



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Curso Pre-congreso Nutrición 2010

Evaluación del estado nutricional y tratamiento nutricional del paciente alcohólico

Dra. Aurora Serralde Zúñiga

Médico adscrito al Servicio de Gastroenterología. Hospital General de México. México D.F.

El consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas provoca hepatopatía alcohólica, una de las principales causas de mortalidad en nuestro país. La prevalencia de desnutrición y su grado se correlacionan con la gravedad de la enfermedad hepática (esteatosis → esteatohepatitis → fibrosis → cirrosis) y se asocian con sus complicaciones.^{1,2}

La desnutrición en el paciente alcohólico es consecuencia directa de la disminución en la ingestión de energía y nutrientes por saciedad temprana, anorexia y restricciones en la dieta. Existe un efecto tóxico directo del alcohol sobre el tubo digestivo, además de malabsorción o mala digestión por la disminución en las secreciones biliar y pancreática exacerbadas por fármacos como la lactulosa o la neomicina. Sin embargo, hay individuos que mantienen el consumo de energía, reemplazando el aporte energético de los alimentos por el del alcohol condicionando deficiencias nutrimentales importantes; algunos incluso pueden presentar ganancia de peso al incluir bebidas alcohólicas en su alimentación habitual lo que incrementa significativamente su aporte energético total y, consecuentemente, acelera la esteatosis hepática.

En los pacientes alcohólicos son frecuentes las diversas alteraciones metabólicas de los nutrientes. En el caso de los lípidos hay reducción de las apoproteínas y de la depuración de ácidos grasos de cadena larga e incremento de los ácidos grasos libres. Como consecuencia de la disminución de los depósitos de glucógeno se presenta cetosis temprana con el ayuno e hipoglucemia en estadios avanzados. La presencia

de cortocircuitos portosistémicos condiciona resistencia a la insulina por la falta de su depuración e hiperglucagonemia con aumento de la gluconeogénesis.

Además, existe reducción en la síntesis de proteínas, aumento en la proteólisis, alteraciones en el equilibrio de aminoácidos (aumentan los aromáticos y disminuyen los de cadena ramificada), reducción de la ureagénesis y finalmente incremento del amonio.^{3,4} Las deficiencias de micronutrientes que se presentan con mayor frecuencia son las de vitaminas A, D y E, folatos, hierro y zinc.⁵

La evaluación nutricional es particularmente difícil dado que los parámetros frecuentemente utilizados se alteran en la enfermedad hepática. Las concentraciones plasmáticas de albúmina, prealbúmina y transferrina reflejan la reducción de su síntesis hepática o sobrecarga hídrica y no sólo desnutrición.

El peso corporal está afectado por las fluctuaciones en la ascitis y el edema y refleja los cambios en la composición corporal que puede ser evaluada por DEXA o bioimpedancia, ya que ambos estudios detectan la retención hídrica. Se han propuesto como indicadores del estado nutricional la excreción urinaria de creatinina (siempre y cuando la función renal sea normal), el índice creatinina-talla (útil si existe ascitis o edema), el área muscular braquial y la fuerza prensil del antebrazo medida por dinamometría. La Sociedad Europea de Alimentación Enteral y Parenteral (ESPEN) recomienda el uso de la antropometría y la valoración global subjetiva para detectar a los

■ **Tabla 1.** Recomendaciones de energía y proteínas en pacientes con hepatopatía alcohólica.

Condición clínica	Energía (Kcal/kg)	Proteínas (g/kg)
Compensados	25-35	1.2-1.0
Complicados con desnutrición	35-40	1.5
Complicados con encefalopatía I-II	25-35	0.5-1.5
Complicados con encefalopatía III-IV	25-35	0.5

pacientes con desnutrición o riesgo de presentarla⁶ y se han diseñado otros índices para este fin.⁷

El objetivo del tratamiento nutricional es aportar nutrientes para la regeneración de los hepatocitos y, si existe insuficiencia hepática, evitar inducir encefalopatía aunque la estimación de los requerimientos puede ser difícil en casos de retención hídrica por la imposibilidad de conocer el peso seco del paciente.

Hace algunos años la restricción de proteínas era una práctica generalizada que desafortunadamente persiste hasta nuestros días en muchas Instituciones contribuyendo a que se presente o exacerbe la desnutrición. En la siguiente tabla se resumen las recomendaciones actualizadas al respecto. Aunque es importante limitar el sodio y los líquidos en caso de hipertensión portal, se deben evitar las restricciones innecesarias. Tan importante

es la adecuación de la energía y proteínas consumidas (**Tabla 1**) como la frecuencia con que se realizan las comidas; así, dado que con el ayuno mayor de seis horas se reducen los depósitos de glucógeno, se recomienda realizar de cuatro a seis comidas pequeñas para limitar la gluconeogénesis.

En los pacientes con incapacidad para cubrir sus requerimientos por vía oral se puede recurrir a los complementos nutrimentales y a la alimentación por vía enteral⁶ sólo cuando no que no sea posible brindarla por vía parenteral.⁸ En todos los casos es necesario suspender el consumo de bebidas alcohólicas y tratar las deficiencias nutrimentales identificadas; el uso de fármacos antioxidantes para reducir el estrés oxidativo generado por el alcohol continúa en estudio.

Referencias

1. Bianchi G, Marzocchi R, Lorusso C, et al. Nutritional treatment of chronic liver failure. *Hepatology Research* 2008;38:S93-S101.
2. Sam J, Nguyen GC. Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension. *Liver International* 2009;29:1396-1402.
3. Moreno Otero R, Cortés JR. Nutrición y alcoholismo crónico. *Nutr Hosp* 2008;23 (Supl 2):3-7.
4. Dudrick SJ, Kavic SM. Hepatobiliary nutrition: history and future. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9: 459-468.
5. DiCecco SR, Francisco-Ziller N. Nutrition in alcoholic liver disease. *Nutr Clin Pract* 2006;21:245-254.
6. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Liver disease. *Clin Nutr* 2006;25:285-294.
7. Tsiaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK, Savopoulos CG. Malnutrition in end liver disease: Recommendations and nutritional support. *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23: 527-533.
8. Plauth M, Cabré E, Campillo B, et al. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: Hepatology. *Clin Nutr* 2009; 28: 436-444.