

## Artículo

# Nutrición artificial en la insuficiencia hepática

F. J. Jiménez Jiménez\*, J. Carlos Montejo González\*\* y R. Nuñez Ruiz\*\*\*

\*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. \*\*Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. \*\*\*Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

## Resumen

El soporte nutricional y metabólico de los pacientes con insuficiencia hepática debería ser capaz de aportar adecuadamente los requerimientos nutricionales y, al mismo tiempo, contribuir a la recuperación de los pacientes mediante el control o la reversión de las alteraciones metabólicas apreciadas. No obstante, a pesar de la base fisiopatológica, clásicamente descrita por algunos autores, que considera al desbalance de aminoácidos un factor desencadenante y mantenedor de la encefalopatía, no existen datos suficientes para recomendar el empleo de soluciones “específicas” (enriquecidas en aminoácidos ramificados y pobres en aminoácidos aromáticos) como parte del soporte nutricional en los pacientes con insuficiencia hepática aguda. Tampoco se recomienda su empleo rutinario como prevención de complicaciones en los pacientes sometidos a trasplante hepático.

Como en otros pacientes críticos, la vía de aporte de nutrientes debe ser la enteral, siempre que ello sea posible. No se recomienda el empleo de dietas específicas “de insuficiencia hepática” sino que la composición de nutrientes debe estar adaptada a la situación de estrés metabólico. En los pacientes que requieran nutrición parenteral, no existe contraindicación para el empleo de infusiones lipídicas. Se recomienda un incremento en el aporte de vitaminas y de oligoelementos.

En los pacientes sometidos a trasplante hepático, el aporte de nutrientes debería iniciarse de manera precoz en el postoperatorio mediante una vía de acceso transpilórica.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:22-24)

Palabras clave: *Insuficiencia hepática. Soporte nutricional. Aporte de vitaminas.*

## ARTIFICIAL NUTRITION IN LIVER FAILURE

### Abstract

Nutritional and metabolic support in patients with liver failure should be able to adequately provide the nutritional requirements and, at the same time, to contribute in patients' recovery by controlling or reverting the metabolic impairments observed. However, in spite of the pathophysiologic basis described by some authors considering amino acids unbalance as a triggering and maintaining factor for encephalopathy, there are no sufficient data to recommend the use of “specific” solutions (branched amino acids-enriched and low on aromatic amino acids) as part of the nutritional support of patients with acute liver failure. Its routinary use is neither recommended for preventing complications in patients submitted to liver transplantation.

As with other critically ill patients, the nutrients administration route should be the enteral route, whenever possible. The use of “liver failure” specific diets is not recommended; on the contrary, nutrients composition must be adapted to the metabolic stress condition. In patients requiring parenteral nutrition, there is no contraindication to the use of lipid infusions. An increase in vitamins and micronutrients intake is recommended.

In patients submitted to liver transplantation, nutrients intake should be started early in the postoperative period through a transpyloric route of access.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:22-24)

Key words: *Liver failure. Nutritional support. Vitamins intake.*

Los pacientes con insuficiencia hepática presentan un curso evolutivo frecuentemente complicado con la presencia de encefalopatía, alteraciones de la coagulación, hemorragia digestiva, ascitis y síndrome hepatorenal. La situación de malnutrición es frecuente en estos pacientes y tiene un origen multifactorial: ingesta de alimentos limitada, vómitos, distensión abdominal, malabsorción<sup>1</sup>, etc... Junto a ello, las medidas de tratamiento (restricción proteica, neomicina, lactulo-

**Correspondencia:** Juan C. Montejo González  
Medicina Intensiva, 2ª planta  
Hospital Universitario “12 de Octubre”. Madrid  
Avda. de Córdoba, s/n.  
28041 Madrid  
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

sa, paracentesis repetidas) contribuyen en muchos casos a la progresión de la desnutrición.

Desde el punto de vista metabólico, el desbalance de aminoácidos en el aminograma plasmático (aumento de metionina, fenilalanina, tirosina, triptófano y disminución de los aminoácidos de cadena ramificada) ha sido uno de los factores clásicamente incriminados en el origen y mantenimiento de la encefalopatía. No obstante, otras alteraciones metabólicas que también tienen lugar en estos pacientes (hipoglucemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipomagnesemia, etc) pueden contribuir a la disfunción cerebral.

El soporte nutricional y metabólico de los pacientes con insuficiencia hepática debería ser capaz de aportar adecuadamente los requerimientos nutricionales y, al mismo tiempo, contribuir a la recuperación de los pacientes mediante el control o la reversión de las alteraciones metabólicas apreciadas.

### 1. ¿Qué determina la elección de la vía de aporte de nutrientes en los pacientes con insuficiencia hepática?

Al igual que en otros pacientes, la nutrición enteral debe ser la primera vía a considerar cuando se encuentre indicado el soporte nutricional especializado.

La nutrición parenteral debe emplearse en estos enfermos cuando: a) el tracto gastrointestinal no esté funcionando debido a la presencia de hemorragia digestiva u otras alteraciones, b) la nutrición enteral no sea bien tolerada, c) la nutrición enteral sea insuficiente para aportar los requerimientos nutricionales y d) exista un alto riesgo de aspiración como consecuencia de la presencia de alteraciones en el nivel de conciencia.

### 2. ¿Qué cantidad y calidad de sustratos energéticos precisan?

El aporte calórico total recomendado es similar al de otros pacientes graves: entre 20-25 kcal/kg/d. Otra opción igualmente válida sería la de multiplicar por 1,15-1,2 el resultado del gasto energético obtenido de la ecuación de Harris-Benedict.

Respecto a la distribución del aporte energético, es preciso tener en cuenta que los pacientes con insuficiencia hepática presentan un elevado riesgo de hipoglucemia (por limitación en el almacenamiento del glucógeno y en la neoglucogénesis hepática) junto a alteraciones en el metabolismo de las grasas (lipólisis incrementada con disminución del aclaramiento plasmático de triglicéridos)<sup>2</sup>. Por ello, se recomienda un aporte mixto hidratos de carbono/grasas, pero con mayor proporción de carbohidratos que en otros pacientes (60-70% HdC/40-30% grasas).

No hay datos convincentes para evitar el aporte de lípidos intravenosos en las situaciones de insuficiencia hepática dado que el metabolismo de las emulsiones lipídicas es poco dependiente del metabolismo hepático. No obstante, en situaciones de importante colesta-

sis puede encontrarse una hipertrigliceridemia asociada, más o menos duradera, que puede contraindicar transitoriamente el empleo de grasas intravenosas. Dentro de las formulaciones lipídicas, el empleo de emulsiones con triglicéridos de cadena media (MCT) no ha demostrado aportar beneficios destacables en comparación con las emulsiones de triglicéridos de cadena media (LCT).

### 3. ¿Cuáles deben ser las características del aporte proteico?

La ingesta proteica elevada puede dar lugar a que los pacientes con fallo hepático desarrollen encefalopatía. No obstante, la limitación del aporte proteico sólo debería tener lugar en los pacientes en situación estable y siempre condicionada por la demostración de encefalopatía relacionada con una ingesta proteica elevada.

El mantenimiento de una síntesis proteica adecuada es básico para el organismo, especialmente ante situaciones de estrés metabólico como las que tienen lugar en la descompensación aguda grave de los pacientes con insuficiencia hepática. Por ello, la restricción de la ingesta proteica no está indicada, dado que puede contribuir a la desnutrición, agravando una situación preexistente, e influir de manera desfavorable en la recuperación de los pacientes.

Las soluciones de aminoácidos ricas en ramificados y pobres en aromáticos (*patrón F080*) han sido utilizadas en la insuficiencia hepática como soporte nutricional órgano-específico y como tratamiento fisiopatológico en la encefalopatía hepática desde su descripción original por Fischer y cols.<sup>3</sup>. Las bases para el empleo de estas soluciones se encuentran en tres aspectos a contemplar<sup>4</sup>: 1) los mecanismos que llevan a la aparición del patrón de aminoácidos característico del fallo hepático, 2) el papel desempeñado por el desbalance de aminoácidos plasmáticos en la aparición de la encefalopatía hepática y 3) el efecto de los aminoácidos ramificados sobre el recambio proteico.

El empleo de esta formulación *F080* es motivo de controversia. Considerando su efecto nutricional, no existen datos que indiquen beneficios clínicos o bioquímicos en comparación con un aporte proteico convencional. Respecto a su repercusión sobre la encefalopatía hepática, es en este apartado en el que la mayoría de los estudios coinciden en que se obtiene una mejor y más precoz recuperación del nivel de conciencia cuando se emplea el patrón *F080*. Respecto a la repercusión sobre la evolución de los pacientes, se ha descrito una tendencia a una mayor supervivencia en los pacientes tratados con este patrón específico de aminoácidos. Con estos datos puede concluirse que las soluciones enriquecidas en aminoácidos ramificados y pobres en aromáticos (*patrón F080*), aunque pueden ser eficaces en el manejo de la encefalopatía hepática, no han demostrado ventajas en el soporte nutricional comparado con soluciones estándar de aminoácidos<sup>5,6,7,8</sup>.

#### 4. ¿Cuáles son las necesidades de vitaminas y oligoelementos?

En los pacientes con insuficiencia hepática existe una situación de déficit vitamínico que afecta tanto a las vitaminas hidrosolubles como a las liposolubles. La etiología de esta situación es multifactorial, interviniendo factores como la ingesta inadecuada, el déficit de absorción digestiva y el aumento de eliminación.

El déficit de Zinc se encuentra con mucha frecuencia en el hepatópatas agudo y en la situación de descompensación de la hepatopatía crónica<sup>9</sup>. El riesgo de hipofosfatemia es especialmente elevado en la insuficiencia hepática aguda grave.

#### 5. ¿Cómo debe ser el soporte nutricional de los pacientes con trasplante hepático?

La malnutrición no es una contraindicación para el trasplante pero puede afectar negativamente a la evolución y al pronóstico de los pacientes trasplantados.

El soporte nutricional postoperatorio precoz es claramente beneficioso y puede conseguir incluso un descenso en la morbilidad de los pacientes.

Es posible utilizar nutrición enteral en el postoperatorio inmediato si se cuenta con una vía de acceso transpilórica al tubo digestivo.

Los requerimientos nitrogenados y de otros macronutrientes no son diferentes a los de otras situaciones postoperatorias. El aporte de soluciones específicas de aminoácidos (*patrón F080*) no aporta ventajas con respecto a las soluciones convencionales.

El aporte de micronutrientes y de electrolitos debe monitorizarse estrechamente, debido a las peculiaridades del paciente con enfermedad hepática, sobre todo en la fase postoperatoria inicial<sup>10</sup>.

#### Recomendaciones

- La nutrición enteral debe ser considerada en primer lugar cuando los pacientes tengan indicación para un soporte nutricional especializado (B).
- La nutrición parenteral estaría indicada si hay contraindicación para la nutrición enteral o si ésta es mal tolerada o se muestra insuficiente para el aporte de los requerimientos nutricionales (B).
- Se recomienda un aporte calórico de 20-25 Kcal/kg/día. (C).

- El aporte energético debe ser mixto (hidratos de carbono/grasas) si bien con mayor predominio de los primeros (C).
- No existe contraindicación para la administración intravenosa de emulsiones lipídicas, aunque se recomienda que el aporte no sea superior a 1 gr/Kg/día (C).
- No se recomienda el empleo rutinario de soluciones de aminoácidos enriquecidas en ramificados y pobres en aromáticos (*patrón F080*) dentro de la pauta de soporte nutricional de estos pacientes (C).
- Debe incrementarse el aporte de vitaminas y de oligoelementos (especialmente fosfato y zinc) (C).
- En los pacientes con trasplante hepático debe realizarse un soporte nutricional precoz en el postoperatorio, preferentemente por vía enteral mediante acceso transpilórico (B).
- En los pacientes con trasplante hepático, los requerimientos de macronutrientes son similares a los de otras situaciones en el postoperatorio inmediato. Deben monitorizarse los requerimientos de micronutrientes y electrolitos. (B).

#### Referencias

1. Gill R, Streling R: Acute liver failure. *J Clin Gastroenterol* 2001, 33:191-198.
2. Mc Cullough A, Kevin DM, Smanik S: Nutritional therapy and liver disease. *Gastroenterol Clin N Am* 1989, 18:619-643.
3. Fischer JE, Bower RH: Nutritional support in liver disease. *Surg Clin N Am* 1981, 61:109-115.
4. Rossi Fanelli F, Cangiano C: Branched-Chain amino acids in chronic liver failure: good friends or hated enemies? *Nutrition* 1990, 6:414-5.
5. Gopalan S, Saran S, Sengupta R: Practicalities of nutrition support in chronic liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2000, 3:227-229.
6. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D: Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *JPEN* 1997, 21:133-156.
7. Jiménez Jiménez FJ, Ortiz Leyba C, Morales Mendez S: Variations in plasma amino acids in septic patients subjected to parenteral nutrition with a high proportion of branched chain amino acids. *Nutrition* 1992, 8:237-244.
8. Silk DBA: Branched chain aminoacid therapy with cirrhosis and hepatic encephalopathy. *J Clin Nutr Gastroenterol* 1986, 1:103-105.
9. Li Shilun, Lue W, Mobarban S, Nadir A. Nutrition support for individuals with liver failure. *Nutr Rev* 2000, 58:242-247.
10. Pomposelli J, Burns DL: Nutrition support in the liver transplant patient. *NCP* 2002; 17:341-349.