



EVALUACION DE INGESTA EN PACIENTES CON HEPATOPATÍAS CRÓNICAS.

Crivelli A*, Baistrocchi A* , Torres M*, Caniggia ME*; La Motta G*, Barbero R°, Gómez JC*.

*Unidad de Soporte Nutricional y Enfermedades Malabsortivas.

° Unidad de Hepatología

Hospital General San Martín. La Plata

RESUMEN:

La malnutrición calórico-proteica (MCP) es frecuente entre los pacientes con hepatopatías crónicas (HC) estableciéndose hasta en un 80%. El problema es multifactorial, siendo la disminución de la ingesta una de las causas más relevantes.

Objetivo: Evaluar la ingesta calórico-proteica en pacientes con HC .

Se evaluaron prospectivamente 60 pacientes (26 mujeres, 43.3%) con una edad media de 54.1 años, con los siguientes diagnósticos: cirrosis biliar primaria 11 (18.3%), cirrosis alcohólica 26 (43.3%), hepatopatías autoinmunes 12 (20%), cirrosis criptogenética 6 (10%), Budd-Chiari 1 (1.7%), Hemocromatosis 1 (1.7%), cirrosis viral 3 (5%). Se utilizó el recordatorio de 3 días para la recolección de datos de ingesta , la evaluación global subjetiva (EGS) para evaluación nutricional y la clasificación de Child-Pugh para evaluar severidad de la hepatopatía.

Resultados: El 48.3% (n = 29) de los pacientes estaba bien nutridos, 41.7% (n = 25) presentaba desnutrición moderada y el 10% (n = 6) desnutrición severa. Según el Score de Child-Pugh: 63.3% (n = 38) fueron categoría A; 23.3% (n = 14) fueron B y el 13.3% (n = 8) categoría C. El consumo medio de calorías/día fue de 1742 ± 497.8 . Hubo una diferencia significativa entre las mujeres (1481 ± 377.9) con respecto a los varones (1942 ± 844.3), (p = 0.01). El consumo medio de proteínas fue 77.85 ± 34.4 gr/día (17.8% de la dieta) y el de grasas fue 58.56 ± 33.4 gr/día. (30.2% de la dieta). Treinta y tres pacientes refirieron cambios en su dieta (hipocalórica en el 93.9%) . El 46.6% presentó síntomas gastrointestinales: anorexia 85.7% (n = 24), diarrea 10.7% (n = 3) y náuseas 3.5% (n =1). En 24 pacientes (40%) se registró dieta hiposódica que produjo disminución de la ingesta no mediada por anorexia en 7 (29.1%). En la siguiente tabla se observan las calorías ingeridas (CI) vs. las calorías estimadas (CE) según recomendación de ESPEN

Calorías ingeridas 1742.35 ± 497.86	Calorías estimadas (35 kcal/kg/d) 2376.5 ± 715.77	P<0.01
Proteínas ingeridas $77.85 \text{ gr.} \pm 34.42$	Proteínas estimadas (1 gr/kg/d) 67.85 ± 14.23	P<0.01

Conclusiones: La ingesta calórica promedio de nuestros pacientes con hepatopatías crónicas es menor a la estimada según las recomendaciones de ESPEN, tanto en el análisis grupal como en los subgrupos analizados. La ingesta proteica promedio fue más alta que la recomendación de 1 gr/kg/d, tanto en el análisis grupal como en los subgrupos. Observamos una alta prevalencia de anorexia y disminución de la ingesta debido a la dieta hiposódica (no mediada por anorexia). Estos resultados concuerdan con el rol de la disminución de la ingesta entre las múltiples causas de desnutrición de los pacientes con HC así como llevan a replantear el uso de dietas hiposódicas estrictas como factor agravante de la anorexia. Es probable que el alto consumo de proteínas se deba a un factor cultural de nuestra dieta y tal vez se lo deba correlacionar con la incidencia de encefalopatía hepática clínica y subclínica (lo cual no fue analizado en este estudio).

INTRODUCCION

Aunque la importancia de los factores nutricionales ha sido enfatizada en los últimos años, la prevalencia y características de la malnutrición calórico-proteica (MCP) en pacientes cirróticos, y la correlación entre ésta y la severidad de la enfermedad hepática no está totalmente definida. Se ha establecido que la MCP se observa entre el 34% y 82% de los pacientes cirróticos alcohólicos hospitalizados con enfermedad avanzada (dependiendo del método utilizado para la evaluación nutricional), mientras que la información con respecto a la cirrosis de otras etiologías es más limitada estableciéndose entre el 27% y 87% (1,2) . La presencia de desnutrición impacta negativamente sobre la evolución de la enfermedad (3,4).

El problema de la malnutrición en pacientes con hepatopatías crónicas es multifactorial. Una de las mayores dificultades de estos pacientes se relaciona con su ingesta de nutrientes (5). La reducción de la ingesta ha sido identificada como uno de los problemas más importantes y más difíciles de resolver (6,7). El consumo de alcohol y la enfermedad hepática debida a él están asociadas con una disminución de la ingesta de calorías no derivadas del alcohol (8-11). En el trabajo de Schenker y col (8) se citan 6 estudios en los que se evaluó la ingesta de proteínas y calorías derivadas y no derivadas del alcohol, y se observó que las calorías no derivadas del alcohol alcanzaban entre un 22% a 63% de las calorías totales y las proteínas contribuyeron entre un 6% y 10% del total. El consumo de calorías no alcohólicas disminuyó al aumentar la severidad de la enfermedad hepática. Esta aparente aversión a la ingesta de alimentos tiene implicancias para la terapia nutricional de estos pacientes. Se ha sugerido que la anorexia podría relacionarse con una producción aumentada de caquexina (factor alfa de necrosis tumoral), en esta población de pacientes (12).

Una segunda causa en la malnutrición de estos pacientes se relaciona con la presencia concomitante de maldigestión y malabsorción de varios nutrientes (13). Esto puede deberse al daño que sufre el epitelio del intestino delgado tanto por el efecto tóxico directo del etanol, como por la misma malnutrición, la colestasis con disminución de la llegada de sales biliares emulcificantes al duodeno o la disfunción pancreática con disminución de la carga de lipasa. Se ha documentado en forma experimental que el etanol disminuye el transporte activo de aminoácidos, folato, tiamina y B12. La diarrea y, en menor grado, la esteatorrea son hallazgos frecuentes en estos pacientes y pueden mejorar con la abstinencia de alcohol, una buena nutrición o la disminución de la colestasis (9,14,15).

Un tercer factor causal de la malnutrición en estos pacientes es el depósito hepático de nutrientes disminuido y las alteraciones en el metabolismo de los macronutrientes (16).

Por último se han postulados cambios en el gasto energético de los pacientes con cirrosis. Muchos pacientes presentan gasto energético normal, pero cerca de un tercio de ellos son considerados hipermetabólicos. Las causas de este hipermetabolismo no son claras pero se asocia con una menor sobrevida en pacientes sometidos a trasplante hepático (16)

Con la hipótesis acerca de que la disminución de la ingesta juega un rol fundamental entre las causas de desnutrición en pacientes con hepatopatía crónica el objetivo de nuestro estudio fue evaluar la ingesta calórico-proteica en un grupo de pacientes con enfermedad hepática crónica de diversa etiología.

PACIENTES Y METODOS

Se evaluaron prospectivamente 60 pacientes de los cuales 26 fueron mujeres (43.3%) y 34 varones (56.6%), con una edad media de 54.1 años. Los diagnósticos se observan en la tabla 1.

Tabla 1. Frecuencia de diagnósticos en los 60 pacientes evaluados

Diagnóstico	Frecuencia
Cirrosis biliar primaria (CBP)	11 (18.3%)
Cirrosis alcohólica	26 (43.3%)
Hepatitis crónica autoinmune (HCA)	12 (20.0%)
Cirrosis criptogenética	6 (10.0%)
Budd-Chiari	1 (1.7%)
Hemocromatosis	1 (1.7%)
Cirrosis viral	3 (5.0%)

El diagnóstico de cada una de las hepatopatías se basó en criterios clínicos, humorales, imagenológicos y/o endoscópicos de acuerdo a estándares internacionales, utilizados en la unidad de Hepatología de nuestro hospital.

Para la recolección de datos de ingesta se utilizó el registro de 3 días. Esta metodología fue utilizada en otros estudios con buenos resultados (17). Para implementar esta metodología se comprobó en primer lugar que el paciente supiera leer y escribir, en caso contrario se instruyó a un familiar conviviente. Se dieron instrucciones verbales y escritas y se proveyó al paciente de una planilla para completar los datos de la ingesta de los 3 días. Entre los 3 días se incluyó uno del fin de semana.

La transcripción de la dieta fue realizada por una licenciada en nutrición y analizada de acuerdo a las tablas de composición de alimentos (18)

Para la evaluación nutricional se utilizó la Evaluación Global Subjetiva (EGS). Esta técnica fue descrita por Baker y Detsky (19,20) y consiste en un método clínico, sistematizado, de integración de datos de la historia clínica, síntomas y examen físico del paciente. La EGS se basa en los siguientes datos:

- Pérdida de peso corporal: magnitud y tiempo en el cual se produjo.
- Cambios en la asimilación de nutrientes: por disminución de la ingesta (anorexia, disfagia, dietas, etc) o por enfermedades gastrointestinales (vómitos, malabsorción, diarrea, dolor abdominal, etc).
- Alteración de la capacidad funcional (provocada por la desnutrición).
- Aumento de los requerimientos debido a la enfermedad (hipermetabolismo, hipermetabolismo).
- Signos de desnutrición en el examen físico: tejido celular subcutáneo, masas musculares, edema, ascitis, signos cutáneo-mucosos de depleción.

La EGS permite categorizar al paciente en tres clases

- A. Paciente normo nutrido
- B. Paciente con desnutrición moderada o en riesgo de desnutrición
- C. Paciente con desnutrición severa.

Esta técnica fue validada contra metodologías objetivas y en múltiples patologías (21-25).

Como parámetros objetivos de evaluación del estado nutricional se evaluaron: peso actual y habitual, talla e índice de masa corporal.

Para la evaluación de la severidad de la enfermedad hepática se utilizó la clasificación de Child-Pugh (26). Para comparación de ingesta actual con ingesta recomendada se utilizaron las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) que indican una ingesta energética de 25-35 kcal/kg/día y 1.0-1.2 gr/kg/día de proteínas, para pacientes con cirrosis compensada. (27)

Análisis Estadístico: los datos fueron procesados usando el programa Epi-info 2000 y EPIDAT versión 2.0 para Windows.

Las variables medidas en escala categórica se presentan como porcentajes y las medidas en escala numérica se presentan como media \pm desvío estándar. Para comparar porcentajes en diferentes grupos se utilizó el test de Chi cuadrado y para comparación de medias el test de Student. Los niveles de significación se expresan como valores de P considerados significativos cuando se hallaron por debajo de 0.05

RESULTADOS

De acuerdo a los criterios de la EGS el 48.3% (n = 29) de los pacientes estaba bien nutrido, el 41.7% (n = 25) presentaba una desnutrición moderada o en riesgo de desnutrición y el 10% (n = 6) presentaba desnutrición severa. La prevalencia de desnutrición por subgrupo diagnóstico se observa en la tabla 2.

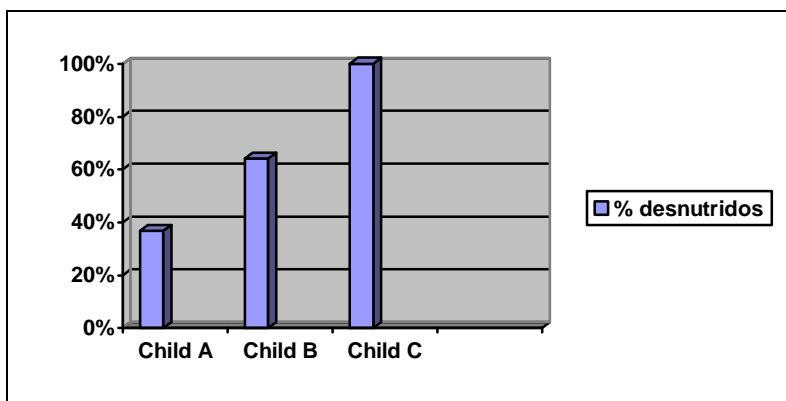
Tabla 2. Prevalencia de desnutrición por subgrupo diagnóstico.

Diagnóstico	EGS A (%)	EGS B (%)	EGS C (%)	B + C (%)
CBP (n = 11)	8 (72.7)	2 (18.1%)	1 (9.0)	3 (27.1%)
Cirrosis alcohólica (n = 26)	9 (34.6%)	15 (57.6%)	2 (7.6)	17 (65.2%)
HCA (n = 12)	8 (66.6%)	4 (33.3%)	-	4 (33.3%)
Criptogenética (n = 6)	4 (66.6%)	2 (33.3%)	-	2 (33.3%)
Budd-Chiari (n = 1)	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Hemocromatosis (n = 1)	-	1 (100%)	-	1 (100%)
Cirrosis viral (n = 3)	-	1 (33.3%)	2 (66.6%)	3 (100%)

En cuanto a la severidad de la enfermedad hepática evaluada según la clasificación de Child-Pugh el 63.3% (n = 38) perteneció a la categoría A, el 23.3% (n = 14) a la categoría B y el 13.3% (n = 8) a la categoría C.

La distribución de pacientes con malnutrición en función de la clasificación de Child-Pugh mostró que dentro de la clasificación Child-Pugh A había un 36.8% de desnutridos, en la B un 64.2% y en la C el 100%. Gráfico 1.

Gráfico 1. Prevalencia de MCP según score de Child-Pugh



Entre los 60 pacientes estudiados 15 presentaban ascitis y 45 no la presentaban. El peso medio actual y habitual en pacientes con y sin ascitis se observa en la tabla 3.

Tabla 3. Peso actual y habitual de los pacientes con y sin ascitis.

	Peso actual	Peso habitual
Pacientes con ascitis (n= 15)	71.63 ±12.25 Kg.	75.35 ±25.57 Kg.
Pacientes sin ascitis (n= 45)	66.82 ±14.86 kg	68.33 ±17.10 kg

Entre los pacientes con ascitis el 93.3% presentaron algún grado de desnutrición (EGS B o C), en tanto que entre los pacientes sin ascitis este porcentaje fue del 37.7%

Para el cálculo de ingesta recomendada se utilizó el peso actual en pacientes sin ascitis y el habitual en pacientes con ascitis moderada y severa.

La ingesta calórica media según recomendaciones se estimó en 2376.5 ± 715.77 y la de proteínas en 67.85 ± 14.23 gr/d

El consumo calórico medio real fue de 1742 ± 497.8 kcal/d, el de proteínas 77.85 ± 34.4 gr/d y el de grasas 58.56 ± 33.4 gr/d. Esto corresponde a una composición de la dieta de 51.8% de hidratos de carbono, 17.8% de proteínas y 30.2% de grasas.

Este consumo medio de calorías presentó una diferencia significativa cuando se lo analizó según el sexo. El consumo calórico medio en mujeres fue de 1481 ± 377.9 vs. 1942 ± 844.3 en varones ($p = 0.01$)

El consumo medio de calorías y proteínas fue significativamente menor al estimado en ambas variables. Los resultados se observan en la tabla 4.

Tabla 4. Consumo medio de calorías y proteínas vs. estimado según ESPEN.

Calorías ingeridas	Calorías estimadas	Proteínas ingeridas	Proteínas estimadas
1742 ±497.8 kcal/d *	2376.5 ±715.77 kcal/d *	77.85 ±34.42 gr/d **	67.85 ±14.23 gr/d **

* diferencia significativa, $p < 0.01$

** diferencia significativa , $p < 0.01$

En el análisis por subgrupo se observó que en los pacientes con ascitis el consumo medio de calorías fue de 1529.46 ± 432.88 y en los pacientes sin ascitis de 1813.31 ± 778.95 , siendo esta diferencia significativa ($p < 0.001$) y manteniéndose la diferencia con respecto al consumo medio grupal.

El consumo de proteínas fue mayor entre los pacientes con ascitis 80.66 ± 49.73 vs. 76.82 ± 28.24 de los pacientes sin ascitis ($p < 0.01$), manteniéndose la diferencia con el consumo medio grupal.

Con respecto al consumo de grasas en los pacientes con ascitis fue de 50.78 ± 15.05 gr/d y en los pacientes sin ascitis de 60.60 ± 35.09 gr/d ($p < 0.01$). Las diferencias se observan en la tabla 5.

Tabla 5. Consumo de calorías, grasas y proteínas en pacientes con y sin ascitis.

	Con ascitis (n = 15)	Sin ascitis (n = 45)	
Kcal/d	1529.46 ± 432.88	1813.31 ± 778.95	P 0.001
Grasas gr/d	50.78 ± 15.05	60.60 ± 35.09	P <0.01
Proteínas gr/d	80.66 ± 49.73	76.82 ± 28.24	P < 0.01

Cuando se analizó la ingesta calórica por categoría diagnóstica se observó que los pacientes con cirrosis alcohólica presentaban una ingesta calórica media 1836.53 ± 751.85 vs. un estimado de 2604.73 ± 476.25 ($p 0.004$) y el resto de las categorías diagnósticas (hepatopatías no alcohólicas) 1670.32 ± 689.49 vs. un estimado de 2202.08 ± 446.04 ($p 0.003$). La diferencia entre grupos (alcohólicas $n = 26$ vs. no alcohólicas $n = 34$) no fue significativa ($p 0.9$).

No se observaron diferencias en el consumo de calorías y proteínas cuando se analizó a los pacientes según la clasificación de Child-Pugh, A contra B y B contra C, y si cuando se comparó A contra C.

Treinta y tres pacientes refirieron cambios en su dieta (55%), siendo hipocalórica en el 93.9% y blanda en el 6.06% de ellos.

Entre estos 33 pacientes el 72.7% ($n = 24$) refirió cambios en la dieta por anorexia ó saciedad precoz. En 24 pacientes se registró dieta hiposódica y 7 de ellos (29.1%) presentaron disminución de la ingesta por esta causa (no mediada por anorexia).

Los síntomas gastrointestinales (anorexia , diarrea y náuseas) se observaron en el 46.6% de los pacientes.

DISCUSIÓN

La presencia de desnutrición en las enfermedades hepáticas crónicas es un hecho frecuentemente reportado en la literatura médica (28,29) y su presencia se asocia con una peor evolución (3,30). La etiología de esta desnutrición es multifactorial y algunas de sus causas se relacionan con la severidad de la enfermedad de base, la oxidación de sustratos, etc (31). La disminución de la ingesta es un factor que contribuye a la desnutrición, pero en general sus factores causales son poco estudiados. El hígado juega un rol central en el comportamiento alimentario actuando como un sensor para el control metabólico de la ingesta (32, 33) Como consecuencia de la oxidación de sustratos se producen cambios en el potencial de membrana de los hepatocitos que causa una reducción en la frecuencia de las señales aferentes y se transmiten señales de saciedad al cerebro. Adicionalmente, en respuesta a la alimentación, la información humoral, vía la liberación de colecistoquinina y enterostatina, puede ser retransmitida al cerebro vía aferentes hepáticos. La integración de la respuesta humoral gastrointestinal y la información neural ocurren en el hipotálamo. Toda esta información metabólica es interpretada en el cerebro donde se “procesa” la cantidad y calidad de los nutrientes ingeridos lo que permite la finalización de la ingesta.(34) En la enfermedad hepática puede alterarse alguno de estos mecanismos y contribuir a las alteraciones en la ingesta. También se ha postulado que los cambios en la conducta alimentaria pueden estar mediados por citoquinas. Se ha demostrado que la interleuquina 1β y el factor α de necrosis tumoral serían causantes de la anorexia de estos pacientes. Las preferencias por alimentos no convencionales fueron estudiadas por Madden y col. que reportan una elevada preferencia por el vinagre (35). Otros factores postulados como contribuyentes a la anorexia son el déficit de zinc, la ascitis refractaria y las dietas hiposódicas e hipoproteicas estrictas (16).

En nuestro estudio pudimos comprobar una alta prevalencia de pacientes desnutridos evaluados por la EGS, particularmente entre los pacientes con cirrosis alcohólica. El grado de desnutrición se correlacionó con la severidad de la enfermedad hepática. En cuanto a la evaluación de parámetros objetivos observamos que los pacientes con ascitis tenían una diferencia significativa entre su peso actual y el habitual, siendo el actual menor al habitual a pesar de la presencia de ascitis. Esto podría explicarse porque entre los pacientes con ascitis se encontraba el mayor porcentaje de desnutridos (93.3% vs. 37.7% sin ascitis) y los que presentaban mayor compromiso de su ingesta.

La ingesta media de calorías estuvo por muy por debajo de las recomendaciones de ESPEN en todos los pacientes. Este hecho podría relacionarse con la alta prevalencia de desnutrición. La ingesta calórica fue menor a la estimada también cuando se analizó a los pacientes por subgrupos diagnóstico (alcohólicos y no alcohólicos), pero no fue significativa cuando se comparó a los subgrupos entre sí.

No observamos una diferencia significativa en el consumo de calorías entre los pacientes con Child A vs. los Child B y estos vs. los Child C. Si se encontró diferencia entre los Child A y C ($p < 0.01$), en este caso la disminución de la ingesta, el estado nutricional y la severidad de la enfermedad hepática estuvieron asociados.

La disminución de la ingesta presentó una diferencia significativa ($p < 0.001$) entre los pacientes con y sin ascitis. Podría especularse que la ascitis produce distensión y saciedad precoz, lo cual genera marcada disminución de la ingesta. Cabe destacar que entre los pacientes con ascitis el 93.3% presentaba algún grado de desnutrición, lo que se correlacionó con la menor ingesta calórica en este grupo.

La ingesta media de proteínas estuvo por encima de las recomendaciones de ESPEN (1 gr/kg/d), con una diferencia estadísticamente significativa, representando el 17.8% de la dieta. No se hallaron diferencias en el consumo proteico entre los distintos grados de desnutrición ni entre las diferentes clases de Child-Pugh. Este mayor consumo proteico con respecto a las recomendaciones podría deberse al hábito cultural de nuestra dieta y tal vez este dato se pueda correlacionar en estudios posteriores con la preservación de la masa muscular (el 30.0% de los pacientes presentó pérdida de masa muscular moderada o severa) y su relación con la encefalopatía clínica y subclínica (si bien los datos no se presentan detallados porque no fue el propósito de este estudio los pacientes con Child B y C alcanzaron ese score por los niveles de albúmina, bilirrubina, concentración de protrombina y ascitis, y ninguno estuvo encefalopático, lo que podría coincidir con la conservación de la masa muscular).

El porcentaje de grasas cubiertas por la dieta alcanzó el 30.2%.

Un dato significativo fue la presencia de cambios en la dieta expresado por los pacientes (55%) tratándose, en la mayoría de los casos, de una dieta hipocalórica. Estos cambios en la dieta fueron en gran parte debidos a anorexia o saciedad precoz pero se destaca el hecho de disminución de la ingesta por impalatabilidad de la dieta por la restricción de sodio.

Estos resultados concuerdan con el rol que la disminución de la ingesta juega entre los múltiples factores desencadenantes de desnutrición en pacientes con hepatopatías crónicas y apoyan la dificultad de su tratamiento reportado por varios autores, así como debería hacernos replantear el uso de dietas hiposódicas estrictas en los pacientes sin ascitis severa.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio encontramos:

- **Alta prevalencia de desnutrición**
- **Disminución de la ingesta calórica comparado con las recomendaciones.**
- **Alta prevalencia de anorexia.**
- **Frecuente disminución de la ingesta por dietas hiposódicas**
- **Asociación entre la presencia de ascitis y la disminución de la ingesta.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Kondrup J, Muller MJ. Energy and protein requirements of patients with chronic liver diseases. *Hepatology* 1997;27:239-47.
2. Plauth M. Soporte nutricional en enfermedad hepática. *Bases de la Nutrición Clínica*. Editado para los cursos ESPEN. 2ª edición en español, 2000;183-87.
3. Merli M, Rigió O, Dally L. Does malnutrition affect survival in cirrhosis?. *Hepatology* 1996;23:1041-46.
4. Selberg O, Bottcher J, Tusch G, Pichlmayr R, Henkel R, Muller M. Identification of high and low risk patients before liver transplantation: a prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology* 1997;25:652-57.

5. Nompleggi DJ, Bonkovsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease: an analytical review. *Hepatology* 1994;19:518-33.
6. Neilsen K, Kondrup J, Martinsen L, Stillin GB, Wikman B. Nutritional assessment and adequacy of dietary intake in hospitalised patients with alcoholic liver cirrhosis. *Brit J Nutr* 1993;69:665-79.
7. Cabré E, González-Huix F, Abad-Lacruz A, Esteve M, Acero D, Fernández Banares F, Xiol X, et al. Effect of enteral nutrition on the short term outcome of severely malnourished cirrhotics. *Gastroenterology* 1990;98:715-20.
8. Schenker S, Halff G. Nutritional therapy in alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis* 1993;13(2):196-209.
9. Thomson A, Majumdar S. Influencia del etanol sobre la absorción intestinal y utilización de nutrientes. *Clínica Gastroenterológica. Alcohol y el conducto Gastrointestinal* 1982;9(2):cap 1,1-33.
10. Caballería J. Puesta al día: mecanismo del daño en la hepatopatía alcohólica y su significación clínica. *Arch Arg Enf Ap dig* 1996;10(1):5-9.
11. Mendenhall C, Anderson S, Weesner R et al. Protein-calorie malnutrition associated with alcoholic hepatitis. *Am J Med* 1984;76:211-22.
12. McCullough AJ, Bugianesi E, Marchesini G, et al. Gender-dependent alterations in serum leptin in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 1998;115:947-53.
13. Mezey E. Interaction between alcohol and nutrition in the pathogenesis of alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis* 1991;11:340-8.
14. Halsted CH, Robles EA, Mezey E. Intestinal absorption in folate deficient alcoholics. *Gastroenterology* 1973;64:526-32.
15. Perlow W, Baraona E, Lieber CS. Syntomatic intestinal disaccharidase deficiency in alcoholics. *Gastroenterology* 1977;77:680-4.
16. Patton K, Aranda-Michel J. Nutritional aspects in liver disease and liver transpantation. *Nutr Clin Prac* 2002;17(6):332-40.
17. Nettleton DA, Day KC, Nelson N. Dietary survey methods. A comparison of nutrient intakes within families assessed by household measures and the sern weighed method. *Journal Human Nutrition* 1980;34:349-54
18. Massei ME, Puchulu MR, Rochaix A. Tabla de composición química. CENEXA y FEIDEN. 1990
19. Baker J, Detsky A y col. Nutritional assessment: a comparison of clinical judgment and objective measurements. *New Engl J Med* 1982;306:969-72.
20. Detsky A, Baker J y col. Evaluating the accuracy of nutritional assessment techniques applied to hospitalized patients: methodology and comparison. *JPEN* 1984;8:153-59.
21. Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E et al. A modified quantitative subjective global assessment of nutrition for dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1732-38
22. Faintuch J, Cohen R, Machado M et al. Avaliação nutricional subjetiva de pacientes cirúrgicos com câncer. *Rev Paul Med* 1988;106(3):155-60.
23. Bowers J, Lee dols C. subjective global assessment in HIV-infected patients. *JANAC* 1996;7(4):83-9
24. Hasse J, Strong S, Gorman MA et al. Subjective global assessment: alternative nutrition-assessment technique for liver-transplant candidates. *Nutrition* 1993;9:339-43.

25. Enia G, Sicuso C, Alati G, et al. Subjective global assessment of nutrition in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8:1094-1098.
26. Pugh RNH, Murria-Lyon IM, Dawson JL, Pretroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973;60:646-49.
27. Plauth M, Merli M, Kondrup J, Weimann A, Ferenci P, Muller MJ. ESPEN guidelines for nutrition in the liver disease and transplantation. *Clin Nutr* 1997;16:43-55.
28. Müller MJ, Lautz HU, Plogmann B. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: the impact of cause, clinical staging and nutritional state. *Hepatology* 1992;155:782-93.
29. Mendenhall CL, Moritz TE, Roselle G, et al. Protein energy malnutrition in severe alcoholic hepatitis: diagnosis and response to treatment. *JPEN* 1995;19:258-65.
30. Mendenhall CL, Tosch T, Weesner R, et al. Cooperative study on alcoholic hepatitis II: prognostic significance of protein-calorie malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1986;43:213-18.
31. Thuluvath PJ, Triger DR. Evaluation of nutritional status by using anthropometry in adults with alcoholic and non-alcoholic liver disease. *Am J Clin Nutr* 1994;60:269-73.
32. Tordoff MG, Friedman MI. Hepatic portal glucose infusions decrease food intake and increase food preferences. *Am J Physiol* 1986;192R-196R.
33. Friedman MI. Control of energy intake by energy metabolism. *Am J Clin Nutr* 1995;62:1096S-1100S.
34. Richardson RA, Garden OJ, Davidson HI. Chronic liver disease and transplantation: uncovering the role of the liver in ingestive behaviour. *Clin Nutr* 2001; 20S1:141-5.
35. Maden A, Bradbury W, Morgan M. Taste perception in cirrhotics: its relationship to circulating macronutrients and food preferences. *Hepatology* 1997;26:40-8.