

Nutrición en Pacientes con Enfermedades Hepáticas

(Segunda y Ultima Parte)

Dr. Gustavo Arturo Rodríguez-Leal *, Dr. Eduardo Marín-López *†, Dra. Yolanda Méndez*, Lic. Claudia Hoyos de Takahashi *, Lic. Pilar Milke García *, Dr. Mauricio Lisker Melman *, Dr. Segundo Morán Villota *, Dr. Misaél Uribe Esquivel *

* Departamento de Gastroenterología y Clínica de Hígado del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán.

Correspondencia: Dr. Gustavo Arturo Rodríguez-Leal, Galeana Sur 346. Aguascalientes, Ags. CP 20230.

Recibido para publicación: 24-XI-94. Aceptado para publicación: 30-XII-94

EFFECTO DE ALGUNOS MEDICAMENTOS SOBRE LAS ALTERACIONES NUTRICIAS DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD HEPATICA CRONICA

Existen algunos medicamentos frecuentemente utilizados en el tratamiento integral del paciente con daño hepático que pueden condicionar mayor alteración del estado nutricional. Por ejemplo, la neomicina empleada en el manejo de la encefalopatía hepática, afecta la flora intestinal que produce amonio y puede además ser la responsable de la aparición de una mala absorción y esteatorrea, puesto que actúa directamente como elemento tóxico sobre el enterocito, inhibiendo la hidrólisis intraluminal de los triglicéridos de cadena larga y precipitando sales biliares y ácidos grasos.

En el Cuadro 7 se resume el efecto de algunos medicamentos utilizados con frecuencia en el paciente con enfermedad hepática sobre el estado nutricional.

FRACCIONAMIENTO Y HORARIO DE LA DIETA

El ayuno prolongado es deletéreo, ya que conduce a un consumo acelerado de las reservas grasas y al aumento de la gluconeogénesis, lo cual ocasiona una disminución de las proteínas estructurales y funcionales³¹. Después de una noche de ayuno, los cirróticos utilizan un 75% de su energía de los lípidos, comparado con tan solo el 35% en sujetos normales³⁰. La producción de glucosa a partir del glucógeno hepático está disminuida, la gluconeogénesis aumentada y la utilización periférica de glucosa disminuida⁷². Muchos pacientes se muestran hiporéxicos, con náuseas y distensión abdominal, por lo cual se deben ofrecer raciones pequeñas

CUADRO 7
MEDICAMENTOS USADOS EN ENFERMEDADES HEPATICAS QUE ALTERAN EL ESTADO NUTRICIO

Fármaco	Efecto
Lactulosa	Precipita sales biliares en la luz intestinal.
Neomicina Colestiramina	Inhiben hidrólisis intraluminal de triglicéridos de cadena larga. Aumentan excreción de ácidos biliares fecales. Disminuyen la actividad intestinal de lactasa.
D-Penicilamina	Altera la función de piridoxina. Aumenta la excreción de zinc y cobre.
Diuréticos	Alteraciones electrolíticas y minerales.
Beta bloqueadores	Aceleran oxidación proteica. Alteran metabolismo de glucagon.

a intervalos frecuentes. Los pacientes con hiporexia toleran mejor la alimentación en las primeras horas de la mañana¹²⁵. Si se desea mejorar el balance energético, debe administrarse una colación nocturna, además de un consumo diurno de hidratos de carbono o el uso de acarbosa, la cual retarda la absorción de los hidratos de carbono, originando una liberación sostenida y un mejor aprovechamiento de los mismos⁵⁹. Los pacientes con anorexia o vómitos persistentes deben recibir dietas poliméricas y líquidas; ante deficiencias de nutrientes deben añadirse hidratos de carbono en forma de polímeros de glucosa, triglicéridos de cadena larga o media y proteínas. Los pacientes cirróticos retienen

*† Hospital General de Puebla, Departamento de Gastroenterología, Antiguo Camino a Guadalupe Hidalgo 11350, Puebla, Pue.

nitrógeno y ganan masa corporal magra similar a los desnutridos sin hepatopatía, cuando son hiperalimentados en forma oral, aunque su balance energético esté aumentado¹²⁶. En caso necesario debe instalarse una sonda nasointestinal y, en casos extremos, la vía endovenosa, sin olvidar que la vía intestinal es la más fisiológica y adecuada¹²⁷.

En el Cuadro 8 se señalan algunos factores que modifican la tolerancia a la dieta en pacientes con enfermedad hepática crónica.

Manejo nutricional del paciente con enfermedad hepática

Las diversas alteraciones que se asocian en los estadios avanzados de la hepatopatía crónica dificultan la formulación de una dieta adecuada, es decir, capaz de proporcionar un aporte energético suficiente, pero que no ocasione trastornos metabólicos que agraven aún más el estado del paciente. Se ha informado que una sobrecarga de proteínas, lípidos e hidratos de carbono es mejor tolerada cuando se administra simultáneamente con alimentos ricos en fibra^{52,57}.

Ante esta situación se ha propuesto una dieta con las siguientes características:

1. Que proporcione entre 25-35 kcal por kilogramo de peso en el paciente con cirrosis estable; se debe aumentar en el cirrótico desnutrido.

2. De 0.8 a 1 g/kg/día de proteínas, con lo que se puede mantener en balance nitrogenado positivo tanto a cirróticos estables como a complicados. En presencia de hepatitis alcohólica, estos requerimientos pueden aumentar a 1.5-2 g/kg/día.

3. Aunque existe cierta alteración en el metabolismo de hidratos de carbono, se recomienda un aporte entre 40-50% de esta fuente energética.

CUADRO 8

FACTORES QUE MODIFICAN LA TOLERANCIA A LA DIETA EN CIRRÓTICOS

1. Grado de descompensación de la función hepática.
2. Corto-circuitos porto-sistémicos.
3. Estado nutricional basal.
4. Motilidad gastrointestinal.
5. Integridad funcional y enzimática del intestino.
6. Flora intestinal.
7. Función pancreática.
8. Respuestas hormonales de los nutrientes.
9. Hemorragia gastrointestinal.
10. Actividad física.

CUADRO 9

BENEFICIOS DE LA DIETA OPTIMA EN EL CIRRÓTICO

1. Mejorar regeneración hepática.
2. Retrasar o prevenir el catabolismo proteico endógeno.
3. Conservar la homeostasis metabólica.
4. Evitar sustancias tóxicas causantes de encefalopatía.
5. Mejorar la inmunidad y la respuesta inflamatoria.
6. Evitar deficiencias de nutrimento.
7. Mejorar el crecimiento celular y de reparación de tejidos.
8. Disminuir la morbimortalidad del enfermo.
9. Mejorar su calidad de vida.

4. La restricción de lípidos no es necesaria; se sugiere un aporte entre el 20-40% de las calorías diarias.

Los beneficios de una dieta óptima en el paciente con hepatopatía crónica se muestran en el Cuadro 9.

Recomendaciones nutricionales generales

El uso de insulina o de hipoglicemiantes orales no es necesario, a pesar de existir intolerancia a la glucosa; para ello puede utilizarse dietas vegetales. La presencia de esteatorrea intensa ocurre en menos del 10% de los pacientes con enfermedad hepática y, en caso de presentarse, conviene sustituir los triglicéridos de cadena larga por los de cadena media. Las dietas bajas en grasa en forma rutinaria no son necesarias. La restricción de sodio y líquidos debe efectuarse si existe retención hídrica. En insuficiencia hepática y encefalopatía el aporte de aminoácidos es mejor tolerado de manera parenteral que enteral, sugiriéndose un aporte de 20 a 40 g de aminoácidos/diarios, regresando a la alimentación enteral una vez resuelta la encefalopatía. El uso de fórmulas enterales hipercalóricas en pacientes con ascitis en quienes se requiere restricción de líquido ha sido exitoso.

Tratamiento nutricional de hepatopatías específicas

Hepatitis viral: Hacia 1940 algunos investigadores señalaron que una dieta hipercalórica, rica en proteína y con suplementos vitamínicos era necesaria¹²⁸. Sin embargo, en el estudio clásico de Chalmers, en 1955, se comprobó que una dieta especial sólo reducía en 6 días la duración de la enfermedad si el paciente se encontraba en reposo estricto y en 3 días

con reposo *ad libitum*. Sin embargo, en un seguimiento de 10 años de estos pacientes no se encontró diferencia en cuanto al número de hospitalizaciones subsecuentes o en cuanto a la mortalidad. Los lípidos no deben ser restringidos, a menos que exista un componente colestásico grave o un retardo severo en el vaciamiento gástrico. La náusea y anorexia son menos intensas en la mañana y esto debe de utilizarse para brindar el mayor número de kilocalorías en los alimentos proporcionados durante esta hora, teniendo especial interés en no emplear concentraciones altas de glucosa en pacientes lábiles, que puedan tener algún problema para manejar agua libre. Los componentes vitamínicos no son necesarios cuando existe normalidad previa. No hay evidencia clara de que cantidades pequeñas de alcohol afecten la convalecencia, pero de preferencia debe de evitarse¹²⁹.

Hepatitis alcohólica aguda: Se trata de un evento grave, cuya mortalidad oscila entre el 10% en casos leves a moderados y hasta 50% en casos graves. Es esencial la abstinencia alcohólica. El reposo absoluto sólo se sugiere en casos graves. Se acostumbra prescribir una dieta alta en proteína y energía, pero habitualmente estos pacientes sólo consumen menos de 1,000 kcal. Los estudios controlados sobre hiperalimentación en esta patología cuentan con pocos pacientes. La ingestión dietética no es uniforme, la evaluación de resultados no es del todo objetiva y sólo el dato más constante es el factor mortalidad¹³⁰⁻¹³⁶. El uso de AACR en forma oral ha mejorado el balance nitrogenado, sin causar encefalopatía. El uso de alimentación endovenosa periférica no es de utilidad en cuanto a mortalidad a corto plazo, aunque mejora los parámetros bioquímicos¹³⁵. Si se logra un balance nitrogenado positivo, la mortalidad disminuye (3% vs 58%), aunque el efecto de una terapia nutricia en la sobrevida a corto plazo continúa siendo controvertido¹³⁶. El uso de insulina/glucagon, dos factores hepatotróficos, no ha mostrado beneficio en pacientes con hepatitis alcohólica^{137,138}.

Insuficiencia hepática fulminante: En este síndrome ocurre una desnutrición energético proteica acelerada y los pacientes presentan desgaste muscular dentro de los primeros 5 a 10 días del inicio del síndrome. El 90% son anérgicos a las pruebas cutáneas. Dado que la mayoría de los pacientes se encuentran en coma, el aporte oral no es factible. La presencia de hipoglucemia requiere la infusión de dextrosa al 10-20%, en un volumen suficiente para aportar entre 150-200 gramos diarios, aunque se debe tener en mente la posibilidad de precipitar edema cerebral con este esquema. Debido al catabolismo tan intenso pueden perderse aminoácidos, especialmente del tipo de cadena ramificada, sobre todo en los pacientes que requieren diálisis¹³⁹; aunque no

existen a la fecha estudios adecuados que comprueben la mejoría clínica con el uso de una alimentación endovenosa.

Colestasis: Cuando los pacientes son intolerantes a los lípidos, éstos deben reducirse en la dieta, aumentando el aporte de energía con hidratos de carbono. La restricción de lípidos no debe ser muy intensa, ya que esto disminuye la aceptación oral del paciente. Deben administrarse triglicéridos de cadena media, así como 20 mmol de vitamina K-1 y 10,000 UI de vitamina A y D¹³⁸. Los niveles de bilirrubina y de fosfatasa alcalina se modifican con la ingestión de lípidos en cirrosis biliar primaria y esto puede alterar el valor pronóstico de la bilirrubina en esta enfermedad¹⁴⁰.

Intolerancia a hidratos de carbono: Es necesario administrar entre el 45 a 55% de la energía total como hidratos de carbono y un 30% en forma de lípidos. Los hidratos de carbono complejos ricos en fibra soluble deben recomendarse¹⁴¹. El uso de sacarosa debe limitarse a 30 gramos diarios y su uso como edulcorante debe evitarse. El uso de aspartame, un edulcorante artificial que contiene fenilalanina y ácido aspártico, puede ocasionar encefalopatía, debido a la presencia de fenilalanina¹⁴². Su uso en la actualidad se ha difundido y se ha demostrado su seguridad en pacientes con enfermedad hepática crónica estable¹⁴³.

Encefalopatía portosistémica (EPS): Esta entidad se caracteriza más por alteraciones metabólicas que por insuficiencia hepatocelular y el punto más importante es la escasa tolerancia a las dietas proteicas por el paciente cirrótico, con diferencias intra e inter individuales. La tolerancia a diferentes tipos de proteína también es distinta en el cirrótico, encontrándose que el huevo y la carne elevan los niveles de amonio en valores similares y en menor cantidad la leche, queso y derivados¹⁴⁴. La proteína de la sangre a dosis equivalentes a la proteína de la dieta eleva dos veces más el contenido de amonio¹⁴⁵. El contenido de fibra en las dietas puede mejorar la tolerancia proteica, así como el uso de azúcares acidificantes^{51-57,147} o de inhibidores de disacaridasas¹⁴⁸. El zinc⁷⁹⁻⁸² y el benzoato^{57,149} se están ensayando como tratamiento para la EPS.

NUTRICION Y TRASPLANTE DE HIGADO

Debido a que los pacientes que son llevados a trasplante hepático presentan un estado nutricional pobre, es indispensable contar con un manejo adecuado de su dieta, tanto previo al trasplante como posterior al mismo¹⁵⁰⁻¹⁵². Ya se han señalado los factores para evaluar el estado nutricional, los cuales son los utilizados para el receptor potencial de un trasplante hepático. La etiología, el

CUADRO 10
HISTORIA DIETETICA EN CANDIDATOS
A TRASPLANTE HEPATICO

1. Registrar el peso
2. Problemas con la alimentación
 Anorexia, saciedad temprana, náusea
3. Modificaciones dietéticas
 Tipo de dieta, modificaciones, aceptación por el paciente
4. Ingestión diaria de nutrimentos
 Número de comidas, colaciones, suplementos vitamínicos
5. Métodos de preparación de los alimentos
6. Preferencias y tolerancia a alimentos
7. Cantidad de alimento que consume
8. Actividad física

Modificado de DiCecco: *Mayo Clin Proc* 1989;64:95-102

estadio, la cronicidad, las enfermedades concomitantes y las reservas metabólicas individuales son sólo algunos de los factores que deben tenerse en cuenta al momento de decidir la inclusión de un paciente a un protocolo de trasplante hepático. Los aspectos relevantes en la historia dietética en candidatos a trasplante de hígado se señalan en la Cuadro 10. De los pacientes llevados a trasplante, el subgrupo de cirrosis biliar primaria parece tener una mejor función de síntesis, a pesar de tener pérdidas intensas de músculo y grasa. Se ha encontrado que el subgrupo con hepatitis aguda es el que peor estado nutricio posee. El índice pronóstico nutricio, comúnmente utilizado como marcador del riesgo de morbilidad operatoria, no es útil para predecir las complicaciones postoperatorias en el paciente trasplantado²².

La función inmune es vital en estos pacientes, particularmente en los alcohólicos, en quienes se encuentra más alterada. El apoyo con alimentación endovenosa total después del trasplante permite retirar en corto plazo al paciente de ventilación mecánica, abatiendo el costo y la estancia en unidades de terapia intensiva^{151,152}. Las dietas estériles y de antibióticos no absorbibles en el periodo preoperatorio se han empleado para descontaminar el intestino y prevenir infecciones postrasplante²².

REGENERACION HEPATICA

La relación entre el hígado y los nutrimentos es compleja. Dicho órgano sirve como procesador y reservorio de los nutrimentos. Es, además, un sitio importante para el metabolismo intermedio de proteínas, hidratos de carbono y lípidos. Después de una hepatectomía parcial

ocurre hiperplasia compensadora, que en seres humanos se completa en menos de un mes^{153,154}. Existen factores tróficos, derivados de hepatocitos y de tejidos adyacentes, que favorecen la replicación y la expresión de genes específicos del hígado, como la albúmina y la carboxiquinasa de fosfoenolpiruvato que aparecen después de una resección¹⁵⁵. En la insuficiencia hepática fulminante existe una pérdida de la regeneración de hepatocitos más por muerte celular que por falta de regeneración, de tal manera que la terapéutica deberá dirigirse a limitar el daño celular más que a aumentar la regeneración hepática¹⁵⁶. Gracias a estudios experimentales se sabe que existe una variación diurna en la síntesis de DNA hepático, la cual está dada por los patrones alimentarios, aumentando la síntesis de DNA doce horas después del ayuno. Cuando la proteína se suspende de las dietas de estos animales, no se presenta inducción enzimática y de DNA¹⁵⁶. Es posible que si restringimos sin necesidad las proteínas en los pacientes cirróticos, su regeneración hepática se verá más afectada.

NUTRICION, HIGADO Y TRASLOCACION BACTERIANA

En los últimos años ha existido un interés creciente sobre la traslocación de bacterias y endotoxinas a través del intestino, cuando éste ha sufrido algún daño y sobre el efecto que la endotoxemia ejerce a nivel hepático¹⁵⁷.

Estudios experimentales han tratado de medir la intensidad de la traslocación bacteriana con diferentes dietas deficientes en algunos nutrimentos¹⁵⁸.

Se sabe que la alimentación enteral polimérica mejora el estado de la mucosa intestinal y, en contraste, la alimentación endovenosa y la elemental se asocian con mayor atrofia intestinal y, por ende, con mayor traslocación bacteriana. El añadir glutamina y fibra a dietas elementales puede disminuir en algunos casos esta traslocación¹⁵⁹. En pacientes con daño hepático intenso debe elegirse el tipo y ruta de apoyo nutricio¹⁶⁰⁻¹⁶².

CONCLUSIONES

El hígado tiene un papel fundamental en el metabolismo de los nutrimentos necesarios para el bienestar orgánico y para mantener la vida. Su función alterada puede interferir con el metabolismo normal de dichos nutrimentos o, por el contrario, verse afectado por el tipo de alimento que llega hasta él a través de la circulación portal. La dieta, al poder ser manipulable, puede comprometer la función del órgano o contribuir para mantener la misma en niveles óptimos. La necesidad de apoyo nutricio por personal calificado es de suma importancia para el

tratamiento del paciente con enfermedad hepática. El estado nutricional de las enfermedades hepatobiliares debe ser tomado en cuenta y ser evaluado en forma periódica. Se requieren estudios que evalúen el efecto de la nutrición enteral sobre las necesidades de energía y de macro-micronutrientes, así como investigaciones que determinen si el apoyo nutricional influye en el pronóstico de pacientes con enfermedades hepáticas con y sin cirrosis. Son pocos los estudios que señalan el efecto de los alimentos cuando éstos son administrados en forma de "bolos" o de manera continua en pacientes con hepatopatía aguda o crónica. El desarrollo y uso de fórmulas enterales con proteína vegetal es un campo amplio para desarrollar la investigación. Los estudios nutricionales a futuro deberán enfocarse a disminuir la morbilidad aguda y crónica de los pacientes, disminuir las estancias y readmisiones hospitalarias, mejorar la calidad de vida y ayudar a evitar complicaciones como encefalopatía, ascitis, infecciones y hemorragia gastrointestinal. La necesidad de crear dietas para pacientes en México, así como determinar en forma real la prevalencia de desnutrición en cirróticos en nuestro país, abren un campo para la investigación en el área de nutrición e hígado.

REFERENCIAS

125. Verboeket-van de Venne WPHG, Westertep KR, van Hoek B, Swart GR.: Habitual pattern of food intake in patients with liver disease. *Clinical Nutrition* 1993;12:293-297.
126. Nielsen K, Kondrup J, Stilling, Martinsen L.: Oral hyperalimentation of patients with cirrhosis of the liver (Abstr). *J Hepatol* 1990;10(Suppl):18.
127. Ament ME.: Conocimientos actuales sobre nutrición. Nutrición enteral y parenteral. 6a Edición. Washington DC:OPS, 1991:515-522.
128. Capps RB, Barker MH.: The management of infectious hepatitis. *BMJ* 1950;1:1166.
129. Wolpert E, Valdovinos MA, Páez O.: Hepatitis viral aguda. En Uribe M.: *Tratado de Medicina Interna México*. Ed. Médica Panamericana, México, 1988:451-455.
130. Achord JL.: 1987 Henry Baker lecture. Nutrition, alcohol and the liver. *Am J Gastro* 1988;83:244-248.
131. Mendenhall CL, Tosch T, Weesner RE, et al.: VA cooperative study on alcoholic hepatitis II: prognostic significance of protein-calorie malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1986;43:213-218.
132. Mendenhall C, Bongiovanni G, Goldberg S.: VA cooperative study on alcoholic hepatitis III: Changes in protein-calorie malnutrition associated with 30 days of hospitalization with and without enteral nutritional therapy. *J Parent Enteral Nutr* 1985;9:590-597.
133. Antonow DR, McClain CJ.: Nutritional support in alcoholic liver disease. *J Parent Enteral Nutr* 1985;9:566-567.
134. Simon D, Galambos JT.: A randomized controlled study of peripheral parenteral nutrition in moderate and severe alcoholic hepatitis. *J Hepatol* 1988;7:200-207.
135. Marsano L, McClain CJ.: Nutrition and alcoholic liver disease. *J Parent Enteral Nutr* 1991;15:337-344.
136. Mesey E.: Interaction between alcohol and nutrition in the pathogenesis of alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis* 1991;11:340-348.
137. Trinchet JC, Balkau B, Poupon RE, et al.: Treatment of severe alcoholic hepatitis by infusion of insulin and glucagon: A multicenter sequential trial. *Hepatology* 1992;15:76-81.
138. Morgan MY.: Alcoholic liver disease: Natural history, diagnosis, clinical features, evaluation, management, prognosis, and prevention. *Oxford Textbook of clinical hepatology*. McIntyre N, Benhamou JP, Bircher J, Rizzeto M, Rodes J (Eds). New York: Oxford University Press, 1991:815-55.
139. Chase RA, Davies M, Trewby P, et al.: Plasma amino acid profiles with fulminant hepatic failure treated by repeated polyacrylonitrile membrane hemodialysis. *Gastroenterology* 1978;75:1033-1040.
140. Deems RO, Friedman MI, Muñoz SJ, Maddrey WC.: Alkaline phosphatase and bilirubin levels are related to dietary fat intake in cholestatic liver disease. *Hepatology* 1989;10(abst):A591.
141. Jenkins DJ, Shapira N, Greenberg G, et al.: Low glycemic index foods and reduced glucose, amino acid, and endocrine responses in cirrhosis. *Am J Gastro* 1989;84:732-739.
142. Uribe M.: Potential toxicity of a new sugar substitute in patients with liver disease. *N Engl J Med* 1982;306:173-174.
143. Hertelendy ZI, Mendenhall CL, Rouster SD, Marshall L, Weesner R.: Biochemical and clinical effects of aspartame in patients with chronic, stable alcoholic liver disease. *Am J Gastro* 1993;88:737-743.
144. Fenton JCB, Knight EJ, Humpherson PL.: Milk and cheese diet in portal systemic encephalopathy. *Lancet* 1966;1:164-166.
145. Bessman AN, Mirick GS.: Blood ammonia levels following the ingestion of casein and whole blood. *J Clin Invest* 1958;37:990-999.
146. Uribe M, Guevara L.: Encefalopatía hepática. *Gastroenterología y hepatología*, Berenguer, J. Barcelona, España: Ediciones Doyma. 1986:715-723.
147. Mortensen PB, Holtug K, Bonnen H, Clausen MR.: The degradation of amino acids, proteins, and blood to short-chain fatty acids in colon is prevented by lactulose. *Gastroenterology* 1990;98:353-360.
148. Ruppen M, Hagel J, Feuerbach W et al.: Fate and effects of the alfa-glucosidase inhibitor acarbose in humans. *Gastroenterology* 1988;95:93-99.
149. Mendenhall CL, Rouster S, Marshall L et al.: A new therapy for portal systemic encephalopathy. *Am J Gastroenterol* 1986;81:540-543.
150. Hehir DJ, Jenkins RL, Bistrian BR, Blackburn GL.: Nutrition in patients undergoing orthotopic liver transplant. *J Parent Enteral Nutr* 1986;9:695-700.
151. Reilly J, Mehta R, Teperman L.: Nutritional support after liver transplantation: A randomized prospective study. *J Parent Enteral Nutr* 1990;14:386-391.
152. Porayko MK, DiCecco S, O'Keefe.: Impact of malnutrition and its therapy on liver transplantation. *Semin Liv Dis* 1991;11:305-314.
153. Michalopoulos GK: Liver regeneration molecular mechanisms of growth control. *FASEB J* 1991;4:176-187.
154. Francavilla A, Panella C, Polimeno N, et al.: Hormonal and enzymatic parameters of hepatic regeneration in patients undergoing major liver resections. *Hepatology* 1990;12:1134-1138.
155. Diehl AM.: Nutrition, Hormones, Metabolism, and liver regeneration. *Semin Liver Dis* 1991;11:315-320.
156. Wolf HK, Michalopoulos GK: Hepatocyte regeneration in acute fulminant and nonfulminant hepatitis: a study of proliferating cell nuclear antigen expression. *Hepatology* 1992;15:707-713.
157. Triger DR.: Endotoxemia in liver disease-time for re-appraisal? *J Hepatol* 1991;12:136-138.
158. Deitch EA, Winterton J, Li M et al.: The gut as a portal of entry for bacteremia: role of protein malnutrition. *Ann Surg* 1987;205:681-692.
159. Barton RG, Cerra FB, Wella CL.: Effect of a diet in essential fatty acids on the translocation of intestinal bacteria. *J Parent Enteral Nutr* 1992;16:122-128.
160. Alexander JS.: Nutrition and traslocation. *J Parent Enteral Nutr* 1990(suppl);14:170-174.
161. Chuang JH, Shieh CS, Chang NK, Chen WJ, Lin JN.: Role of parenteral nutrition in preventing malnutrition and decreasing bacterial translocation to liver in obstructive jaundice. *World J Surg* 1993;17:580-586.
162. Nompoggi DJ, Bonkovsky HL.: Nutritional supplementation in chronic liver disease. An analytical review. *Hepatology* 1994;19:518-533.