



**Universitat de les
Illes Balears**

**Seguimiento en pacientes con cirrosis hepática
compensada tras un año de dieta vegetariana
suplementada.**

Esther Bobadilla Magariños

(Graduada en enfermería, 2012, UCAM)

Memoria del Trabajo Final de Máster

Máster Universitario en Nutrición y Alimentación Humana

de la

UNIVERSITAT DE LES ILLES BALEARS

9 de Julio de 2016

Firmas

Autor _____

[09/07/2016]

Certificado _____

[Silvia Tejada Gavela]
Tutor del Trabajo

Aceptado _____

[Josep Antoni Tur Mari]
Director del Máster Universitario en Nutrición y Alimentación Humana

Índice

1. Introducción.	3 -10
2. Hipótesis.	11
3. Objetivos.	11
4. Material y métodos.	11
4.1 Diseño del estudio	11
4.2 Sujetos de estudio	11
4.3 Criterios de inclusión y exclusión.	12
4.4 Cálculo muestral.	12
4.5 Variables.	12-13
4.6 Procedimiento Experimental.	14
4.7 Estadística.	15
4.8 Aspectos éticos.	15
4.9 Cronograma.	15-16
4.10 Limitaciones y aportaciones.	16
5. Bibliografía.	17-19
6. Anexos.	
Anexo 1	20-23
Anexo 2	24-26
Anexo 3	27

1. Introducción

La enfermedad hepática y la importancia de la nutrición

El hígado es el órgano interno más grande del cuerpo, el cual tiene la capacidad de regenerar su propio tejido; es decir, puede perder hasta las tres cuartas partes del mismo y volver a su estado original. Se encarga de cerca de 500 funciones orgánicas jugando un papel en la digestión, en el metabolismo del azúcar, las grasas e incluso en el sistema inmunitario. Procesa prácticamente todo lo que comemos, respiramos o absorbemos a través de la piel, un 90% de los nutrientes procedentes de los intestinos pasan por el hígado, y éste convierte los alimentos en energía, almacena nutrientes y produce proteínas sanguíneas. Además, actúa como filtro para eliminar sustancias nocivas de la sangre.

Este órgano tiene diversas funciones esenciales para el correcto funcionamiento de algunos de los principales sistemas del cuerpo humano, como pueden ser los listados a continuación:

A/ La digestión: El hígado produce bilis, que ayuda a la absorción de nutrientes liposolubles. Los derivados resultantes de la descomposición de los fármacos y las sustancias tóxicas procesadas por el hígado también se transportan en la bilis y se excretan fuera del cuerpo. Las células hepáticas también convierten el hemo en bilirrubina, esto quiere decir que la hemooxigenasa actúa sobre la hemoglobina formando cantidades diversas de monóxido de carbono, hierro y biliverdina. El hierro resultante es liberado a la sangre y transportado por la transferrina a la médula ósea para la formación de nueva hemoglobina. El otro producto de la desintegración de la hemoglobina es la biliverdina, que es convertida en bilirrubina no conjugada por acción de la enzima biliverdina reductasa, la cual se encuentra en el hígado para su eliminación porque aún no ha tenido el proceso adecuado de degradación para formar parte de la bilis.(1)

B/ El metabolismo: El hígado regula la producción, almacenamiento y liberación de azúcar, grasas y colesterol. Convierte la glucosa en glucógeno, el cual se queda almacenado para utilizarlo en el futuro y cuando el organismo necesita de esta energía, el hígado vuelve a convertir el glucógeno en glucosas mediante la gluconeogénesis. También regula el almacenamiento de las grasas convirtiendo los aminoácidos digeridos en ácidos grasos y a su vez tiene la capacidad de convertirlos en cetonas que se pueden usar como combustible. Además, controla la producción, el metabolismo y la excreción del colesterol. Aproximadamente el 10% de la biosíntesis del colesterol se hacen en el hígado y el 15% en el intestino. El colesterol se transporta desde el intestino delgado al hígado dentro de los quilomicrones, se sintetiza en éste y se transporta en el suero dentro de las Lipoproteínas de baja densidad (LDLs). El hígado sintetiza VLDLs

(Lipoproteínas de muy baja densidad) y éstas se convierten a LDLs por acción de la lipoproteína lipasa asociada con las células endoteliales. El colesterol que se encuentra en membranas de las células puede ser extraído por las Lipoproteínas de alta densidad (HDLs) por la enzima LCAT (Lecitin Colesterol Acil Transferasa) asociada al HDL. El colesterol adquirido desde los tejidos periféricos por las HDLs puede entonces transferirse a las VLDLs y a las LDLs por acción de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol asociadas con las HDLs. El transporte reverso del colesterol permite que el colesterol periférico sea devuelto al hígado por las HDLs. Finalmente, el colesterol se excreta en la bilis como colesterol libre o como sales de biliares después de la conversión a ácidos biliares en el hígado. (2)

C/ El almacenamiento: El hígado almacena varios nutrientes, entre ellos las vitaminas A, D, folato y B12. También almacena hierro y participa en la transformación de hemo en hierro, la cual es liberada a la sangre y transportada a la médula ósea para la formación de nueva hemoglobina.

D/ La síntesis de proteínas: El hígado sintetiza varias proteínas esenciales, como las enzimas, las hormonas, los factores de coagulación y los factores inmunitarios. Las enzimas hepáticas aminotransferasa o transaminasas descomponen los aminoácidos digeridos y los emplean para elaborar nuevas proteínas necesarias, de las cuales, varias son necesarias para el funcionamiento adecuado de la sangre. Entre ellas, destacan ciertas proteínas de fijación (que adhieren y transportan vitaminas, minerales, hormonas y grasas) y la albúmina (ayuda a mantener el volumen sanguíneo adecuado). En relación a los factores de coagulación producidos por el hígado encontramos el fibrinógeno (ayuda a detener el sangrado al favorecer la formación de coágulos sanguíneos), la protombina (Factor II; es una proteína del plasma sanguíneo que, mediante la enzima tromboplastina producen la trombina que reacciona con el fibrinógeno y dan lugar a unas tiras de fibrina que cubren el lugar de la hemorragia) y el Factor VII (que se activa por la tromboplastina titular para formar el factor VIIa, una glicoproteína cuya función es igual a la del factor nativo VII activado en el plasma) (3). Otras proteínas de interés sintetizadas por el hígado son las alcalina-fosfatasa, la gamma-glutamyl-transferasa, ambas producidas en las vías biliares y son imprescindibles para diagnosticar rápidamente la enfermedad en vía biliar o en hígado, dependiendo de su alteración (4), y el factor de crecimiento insulínico (IGF-I), cuya estructura es semejante en un 50% a la de la insulina. En esencia, es un factor anabolizante que, en el metabolismo proteico, reduce la proteólisis y estimula la síntesis proteica cuando la oferta de aminoácidos es adecuada, también aumenta la utilización de la glucosa e inhibe la producción de glucosa hepática, por lo que tiene un efecto hipoglucemiante. (5)

E/ Desintoxicación: El hígado desempeña un papel crucial en la eliminación de sustancias nocivas para el organismo (tales como alcohol, drogas, fármacos, pesticidas, disolventes, metales pesados...) y son excretados en la bilis una vez procesados. No obstante, también procesa y excreta derivados tóxicos del metabolismo normal (amoníaco) y las hormonas sobrantes (6).

Teniendo en cuenta la cantidad de funciones vitales que realiza el hígado, se considera un órgano diana que, si sufre daño, compromete a casi todos los sistemas orgánicos (digestivo, endocrino, cardiovascular e inmunitario).

Cuando el hígado está dañado se desarrolla la enfermedad hepática o hepatopatía, la cual se aplica a muchas patologías y se define como un impedimento adecuado del funcionamiento normal del hígado o una falta del mismo (7). Las diversas causas de la hepatopatía se pueden clasificar en varios grupos (8):

Por drogas o toxina inducida:

Entre ellos destacan;

- Enfermedad hepática relacionada con el alcohol: Inicialmente comienza con las células hepáticas hinchadas y puede haber depósitos de grasa llamada esta condición hígado graso alcohólico dando lugar después a la inflamación del hígado conocido como hepatitis alcohólica y finalmente produciéndose la cicatrización del hígado llevando a la cirrosis hepática, que es la última fase de esta enfermedad donde el hígado va perdiendo gradualmente su capacidad para funcionar.
- Daño hepático inducido por fármacos: Existen medicamentos que pueden dañar el hígado; desde fármacos comunes como acetaminofén (que causa insuficiencia hepática en sobredosis), otros para reducir el colesterol (estatinas y niacinas), algunos antibióticos (tetraciclina, isoniazida) o metrotexato (anticancerígeno). También algunos medicamentos herbales pueden dañar el hígado (kava kava, ma huang...) y muchos hongos.

2. De origen infeccioso:

En los que encontramos los virus de la hepatitis A, B y C, los cuales se transmiten de manera diferente.

- Virus de la hepatitis A: Se transmite por contacto fecal-oral.

Virus de la hepatitis B y C: Se transmite a través la sangre, aguas contaminadas y fluidos corporales. Una infección a largo plazo de estos virus puede ocasionar cáncer de hígado o cirrosis. Actualmente existe vacuna para el virus B pero no para la hepatitis C aunque sí hay tratamiento efectivo. También se dan casos aunque menores de hepatitis D y E, cuya transmisión es similar al de la hepatitis B.

3. Causas metabólicas:

- Enfermedad del hígado graso no alcohólico: En ella se desarrollan unos depósitos grasos en el hígado. Esta patología suele darse en personas obesas, diabéticas y con colesterol elevado en sangre.

- Hemocromatosis: Ocurre cuando se deposita hierro de más en el hígado, que puede conducir al fracaso y a cirrosis. Se trata de un trastorno hereditario.
- Enfermedad de Wilson: La cual se origina cuando se deposita cobre de más en el hígado, también se trata de una condición hereditaria que puede llevar a la insuficiencia hepática
- Hepatitis autoinmune: Sucede cuando las células inmunizarias confunden a las células normales del hígado con invasores y las atacan, el resultado es una respuesta inmunitario que destruye los tejidos corporales normales. Además, la hepatitis puede ocurre junto con otras enfermedades autoinmunitarias.
- Cirrosis biliar primaria: También se considera que es de patología autoinmune.
- Colangitis esclerosante primaria: Inflamación de los conductos biliares.
- Colestasis obstétrica: Obstrucción del flujo de la bilis durante el embarazo.
- Piedras en la vesícula biliar.
- Cáncer de hígado (9).

Todas estas causas suelen ser asintomáticas al principio de la enfermedad hepática, pero la historia natural muestra un progresivo desarrollo de ictericia, hipoalbuminemia, plaquetopenia, alteración del tiempo de protombina y ascitis. Muchos pacientes sufren hemorragias gastrointestinales recurrentes por varices esofágicas y en estadios avanzados destacan los cambios en el estado mental conocido como encefalopatía hepática (10) e hipertensión portal (presión elevada en el sistema venoso portal el cual está formado por la vena porta, las venas mesentérica superior e inferior y la vena esplénica) la cual facilita el desarrollo de un estado hipermetabólico con traslocación bacteriana y aumento de las citoquinas proinflamatorias, por lo que los pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea (PBE), es decir, en pacientes con ascitis y mayor hipertensión portal, mayor riesgos de PBE(11).

Todos estos síntomas y su severidad están estrechamente vinculados con el grado de malnutrición y con el progreso de las complicaciones de la enfermedad hepática como encefalopatía, ascitis y síndrome hepatorenal, y está presente tanto en la alcohólica como la no alcohólica, pero sin embargo, el etilismo es capaz de producir desnutrición incluso antes de que aparezcan las manifestaciones de insuficiencia hepática crónica. Se ha demostrado a su vez que el factor que progresa las alteraciones nutricionales es el grado de afectación hepática, por lo tanto, la importancia de nutrir al enfermo hepático radica en su estado de hipercatabolia y las dietas inadecuadas junto al aumento de los requerimientos energéticoproteicos por otro. La valoración del estado nutricional del paciente con enfermedad hepática crónica ha tomado una gran importancia por su valor pronóstico. Se han encontrado en pacientes con cirrosis hepática y

desnutrición un riesgo de hasta cuatro veces mayor de desarrollar complicaciones (12). En cuanto a mortalidad, se ha reportado que un individuo cirrótico desnutrido tiene hasta diecisiete veces más probabilidad de fallecer que otro sin ésta (13).

El origen de la malnutrición es multifactorial pero podemos decir que incluyen:

1. Limitación o disminución de la ingesta.
2. Trastornos en la digestión y absorción de los nutrientes.
3. Defectos en el metabolismo de aminoácidos y carbohidratos.
4. Gastritis por ingesta alcohólica
5. Insuficiencia pancreática secundaria a pancreatitis crónica (14).

Un gran número de pacientes sufren síntomas gastrointestinales como anorexia principalmente, náuseas, saciedad precoz secundaria a la ascitis y vómitos, además el gusto está alterado debido a la deficiencia de zinc y magnesio, por lo que se limita la ingesta de nutrientes que conlleva a una pérdida de peso y finalmente a la malnutrición.

Se ha descrito una cierta gastroparesia y dismotilidad intestinal que son consecuentes de las náuseas, saciedad precoz e incluso vómitos (15). Durante la fase aguda de hospitalización, las dietas suelen ser deficientes en saborización y palatalidad como resultado de la restricción de sodio para controlar la ascitis y el edema, además suelen tener periodos prolongados de ayuno y en el momento de inicio de la nutrición tiene una importante restricción de proteínas. Asimismo, con la frecuente asociación de diabetes mellitus e insuficiencia pancreática, pueden ser sometidos a una restricción añadida del aporte de carbohidratos y grasa, que reduce más el aporte calórico-proteico. Sin olvidar la malabsorción de grasas debido a la esteatorrea y la colostasis asociada, la cual puede empeorar con la administración de neomicina. Por lo tanto, los efectos secundarios de la medicación y dietas restrictivas de proteínas y sodio, son otra causa añadida de malnutrición (16).

Además de estos problemas citados, el aspecto más interesante e importante de la malnutrición en la cirrosis es la presencia de serias alteraciones metabólicas que remedan un estado hipercatabólico similar a la sepsis o el trauma, de los cuales, la más importante es el cambio en el metabolismo de los aminoácidos. Las pérdidas urinarias de nitrógeno están aumentadas en el paciente cirrótico con función renal normal, lo que sugiere un estado hipercatabólico, y el catabolismo de las proteínas está aumentado y no disminuye como respuesta a la nutrición (17).

Por otro lado, en cuanto a nutrir al paciente cirrótico, en la década de los 70 y 80, la restricción dietética de proteínas fue una práctica común ya que, varios pacientes desarrollaron encefalopatía hepática como resultado del paso directo de sangre rica en proteínas cuando fueron tratados quirúrgicamente en el sangrado de varices esofágicas, por lo que, se observó que la restricción de

proteínas en la dieta disminuía la encefalopatía. La investigación posterior ha demostrado que los requerimientos de proteínas de los pacientes con cirrosis hepática están incrementados, que dietas normo e hiperproteicas resultan favorables clínica y nutricionalmente siendo bien toleradas por los pacientes (18).

En un estudio, Gómez y colaboradores (19) enumeran las recomendaciones dietéticas en los pacientes con cirrosis hepática, según ellos los requerimientos de energía de los pacientes cirróticos son similares a los de otros individuos sanos (25-35 Kcal/kg/día) aunque existe una gran variabilidad individual cuando éstos se miden por calorimetría indirecta. En general, se recomienda un aporte de 35-40 Kcal/kg/día a fin de mantener condiciones de anabolismo, fundamentalmente en pacientes con desnutrición, en los que puede incrementarse hasta 50 Kcal/kg/día. En la hepatitis alcohólica se administra una dieta hipercalórica de modo empírico ya que muchos pacientes con etilismo crónico presentan un cuadro clínico de malnutrición, ya sea porque reducen la ingestión habitual de nutrientes esenciales o porque el alcohol impide la adecuada digestión y absorción de los distintos principios inmediatos, vitaminas y minerales (20). En la hepatitis aguda (farmacológica o viral) los requerimientos energéticos se encuentran ligeramente incrementados o en torno a 30-40 Kcal/kg/día.

Se ha detallado que el aporte proteico debe ir dirigido a obtener un balance nitrogenado neutro o positivo, según exista o no desnutrición proteica. Los requerimientos proteicos para obtener un balance nitrogenado neutro en un paciente con una cirrosis compensada se encuentran moderadamente elevados con respecto a los de un individuo sano, entre 0,8-1 g/Kg/día, aunque en algunos pacientes puede llegar a 1,2 g/Kg/día. En pacientes con cirrosis hepática descompensada y/o en situación de hipercatabolismo, sería necesario administrar 1,5-2g/Kg/día. De hecho, se ha descrito que la utilización de las proteínas administradas en los pacientes cirróticos es altamente eficaz. Sin embargo, en aquellos pacientes que no toleren una ingesta proteica que permita un balance nitrogenado neutro porque provoque encefalopatía hepática, se pueden sustituir las proteínas de origen animal por proteínas vegetales o dietas basadas en cafeína que se han mostrado útiles en el manejo de pacientes con encefalopatía aunque tiene mala tolerancia digestiva cuando se administra más de 50 gramos de proteína vegetal al día (21).

Los hidratos de carbono deben suponer el 40-50% del aporte calórico total, pues en la cirrosis hepática se produce frecuentemente hiperglucemia y resistencia insulínica. Es importante facilitar una fuente constante de hidratos de carbono durante todo el día, a fin de evitar la lipólisis y el cataclismo proteico que se producen durante el ayuno con mayor precocidad que en la población general. Hemos de tener en cuenta que en la insuficiencia hepática aguda grave la glucogenolisis

y la glucogénesis están muy disminuidas por lo que condiciona una marcada tendencia a la hipoglucemia recurrente (22).

Los requerimientos energéticos en forma de grasa son un 30-35%, por lo que se recomienda un aporte de 1-2 g/kg/día debido a que la mitad de los cirróticos presentan cierto grado de malabsorción de grasa. Para cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales, deben administrarse diariamente 3 gramos de ácido linoleico y se debe administrar un suplemento de ácido linoleico si los triglicéridos de cadena media (usados en pacientes con esteatorrea) es la única fuente de lípidos.

Los déficits vitamínicos son frecuentes en la cirrosis hepática de cualquier etiología y especialmente en la alcohólica y en las colestasis crónicas. Las concentraciones sanguíneas de las vitaminas no reflejan fielmente su nivel tisular, por lo que la investigación del déficit vitamínico subclínico es poco fiable y muy costoso, de tal manera que existe el hábito de indicar complejos polvovitamínicos que son inocuos, económicos y en ocasiones útiles (excepto vitamina A y D). El déficit de vitamina A, D y K son frecuentes en pacientes con colestasis crónicas, mientras que es infrecuente con la carencia de vitamina E, excepto en niños con colestasis. Adicionalmente, la falta de tiamina, que es una de las vitaminas del complejo B, es frecuente en los consumidores crónicos de alcohol debido a que el consumo excesivo alcohol dificulta su absorción de los alimentos por parte del cuerpo. En los casos de deficiencia grave de tiamina (Vitamina B1) se puede presentar daño cerebral como el síndrome de Korsakoff y la enfermedad de Werneicke (23).

Con respecto al déficit de los oligoelementos, es frecuente el déficit principalmente de calcio en pacientes con enfermedades colestáticas crónicas. No obstante, es rara la deficiencia de hierro en cirrosis en ausencia de malabsorción o hemorragia digestiva manifiesta u oculta. Existen evidencias circunstanciales de que los pacientes cirróticos pueden presentar manifestaciones clínicas debidas a la deficiencia de Zinc, tales como hemeralopía resistente a la vitamina A, alteraciones del olfato y el gusto, agravamiento de la encefalopatía hepática y anomalías del metabolismo como la deficiente conversión de ornitina en citrina.

Se han descrito deficiencias de selenio, un oligoelemento esencial con funciones antioxidantes, que conduce a un aumento de la peroxidación lipídica, por lo que se ha involucrado en la patogenia del daño hepático inducido por alcohol ya que produce una falta de absorción en hepatitis alcohólicas. Sin embargo, también hay niveles bajos de selenio en hepatitis C y B y parece ser que el nivel del agotamiento del selenio corresponde con la severidad de la enfermedad. (24)

Por ello, basándonos en las recomendaciones dietéticas sugeridas anteriormente se desarrolla el presente estudio basado en la nutrición vegetariana, en concreto ovo-lacto-vegetariana, que supla todas estas necesidades y para ello, es importante definir correctamente el término “vegetarianismo”.

Según la Real Academia Española (RAE), el vegetarianismo se trata de un régimen alimenticio basado principalmente en el consumo de productos vegetales pero que admite el uso de productos del animal vivo, como los huevos, la leche, etc (25). No obstante, hay un enfoque más profundo sociológicamente que ha influido en la palabra y en su uso a través de los tiempos, llevándonos a la conclusión de que tiene diferentes significados para una gran variedad de gente. Willett señaló que han habido muchos cambios en el pensamiento con respecto a las dietas vegetarianas, ya que anteriormente se trataba de la exclusión de ciertos alimentos de la dieta, como la carne, y hoy día se trata de centrarse en los beneficios de ciertos alimentos (26)

Existen varios tipos de dietas vegetarianas y dependiendo de cada dieta en particular, los alimentos de origen animal están parcial o totalmente excluidos:

- Dieta Lacto vegetariana: además de los alimentos de origen vegetal, se incluyen la leche y los productos lácteos.
- Ovo-vegetariana: se incluyen los huevos.
- Ovo-Lacto o lacto-ovo-vegetariana: se incluyen tanto los huevos como los productos lácteos. Algunos vegetarianos, comen pescado pero no carne.
- Estrictamente vegetariana: se excluye cualquier tipo de carne y sus derivados. Muchos de los estrictamente vegetarianos son “veganos” que excluyen también la miel de su dieta y no se visten con tejidos de origen animal (cuero, sedas...)
- Semi-vegetarianas: predominantemente vegetariana pero se permite comer carne ocasionalmente.
- Pollo-vegetariana: se incluye el pollo.
- Frugívora: se trata de una dieta basada en productos cuyo consumo no implica la muerte de la planta. Este tipo de dieta se reduce a la fruta fresca, la fruta desecada (dátiles y pasas), semillas, frutos secos y algunos vegetales.
- Macrobiótica: esta dieta es vegetariana aunque puede incluir el pescado, esta dieta tiene 10 niveles, el más alto de todos consiste en no comer más que arroz integral aunque hoy día la mayoría de las dietas macrobióticas se centran en el arroz integral y otros cereales, pero también incluyen las algas, las legumbres y los tubérculos (27).

2. Hipótesis

Una población con cirrosis hepática compensada se mantiene nutricionalmente estable llevando una dieta ovolácteovegetariana (en la que pueden comer pescado) e incluso mejora su estado nutricional.

3. Objetivos

Objetivo general

Determinar el efecto sobre un grupo de pacientes con cirrosis hepática compensada tras un año de dieta vegetariana (ovolácteovegetariana en la que pueden consumir pescado) teniendo en cuenta las recomendaciones generales de el consejo de la Sociedad Europea para la Nutrición Enteral y Parenteral de los pacientes con enfermedad hepática.

Objetivos específicos

Conocer la prevalencia de pacientes con cirrosis hepática compensada.

4. Material y Métodos

4.1. Diseño del estudio

Se trata de un estudio de casos y controles analítico observacional y prospectivo en pacientes con cirrosis hepática compensada.

4.2. Sujetos de estudio

La procedencia de los sujetos se ha desarrollado en un centro sanitario mediante un proceso de selección no controlado de las personas que padecen cirrosis hepática y son demandantes de servicios. Es decir, en personas con una presencia difusa en el hígado de fibrosis y nódulos como consecuencia de la reparación de la necrosis hepatocelular debida a diferentes causas.

4.3. Criterios de inclusión y de exclusión

En base en las recomendaciones, elaboraremos una dieta ovolacteovegetariana (con pescado algunos días) en un grupo de personas con enfermedad hepática compensada cuyo subconjunto se define por los siguientes criterios de selección:

- Sujetos tanto hombres como mujeres de entre 18 y 70 años.
- Sujetos con cirrosis hepática compensada genotipo 1A y 4.

Como criterios de exclusión tendremos:

- Mujeres embarazadas.
- Disfunción renal avanzada.
- Deterioro cognitivo leve.
- Tratamiento para el virus de la hepatitis C (VHC) previo.
- Personas con actividad enólica.
- Niveles de hemoglobina en sangre por debajo de 11 g/dL
- Personas co-infectadas con VIH (Virus de la inmunodeficiencia humana).
- Intolerancia a la lactosa.
- Elastografía hepática (FibroScan) mayor de 12,3 kPa.
- Alergia al huevo o a los frutos secos.
- Personas con un índice de masa corporal (IMC) por debajo de 20,1

4.4 Cálculo muestral.

Teniendo en cuenta el número de personas con cirrosis hepática compensada en el Área II de Cartagena (Murcia) que sean pacientes asiduos en consultas externas del Hospital General Universitario de Santa Lucía es de, según datos de 2015, 1.406 personas. Partiendo de esta cifra como población de estudio y atendiendo a los criterios de inclusión y exclusión, la muestra sería de un total de 302 personas teniendo un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5%. Se asumirá un porcentaje de pérdidas del 10%, por lo que la muestra final será de 342 individuos.

4.5. Variables

A continuación se indican las variables que se recogerán en un cuaderno de recogida de datos electrónico, que estará codificado y al cual solo podrá acceder el investigador del estudio para salvaguardar la confidencialidad de los datos recogidos.

- Variables dependientes: Estado nutricional de personas con cirrosis hepática compensada.
- Variables independientes: Dieta ovolacteovegetariana con posibilidad de consumir pescado.
- Variables universales: Sexo (femenino y masculino)

Edad (años)
Talla (en centímetros)
Peso (en kilogramos)
Estado socioeconómico (alto/medio/bajo)
Clase cultural (alto/medio/bajo)
Raza (europea/americana/africana/asiática/medio oriente/india/oceanía)
Movilidad (sí/no)

- Variables de confusión: Vida sedentaria (sí/no)
 - Hipercolesterolemia (sí/no)
 - Proteínas viscerales alteradas en analítica (sí/no)
- Variables complementarias: Parámetros bioquímicos relacionados con la cirrosis hepática (sí/no)
 - Índice creatinina/altura (en porcentaje del 90-100%)
 - Circunferencia muscular del brazo (entre 25 - 28 cm. Hasta 30 en hombres)
 - Pliegue tricípital (entre 18.52 - 23.43 mm)
 - Pliegue subescapular (entre 14.73 - 23.40 mm)
 - IMC (entre 18,5 y 24,9)
 - Test de Pfeiffer (> de 3 errores o 4 (si nivel cultural bajo))
- Determinaciones bioquímicas (sí/no)
 - Albúmina (< 3,4 g/dL)
 - Transferrina (<175 mg/dL)
 - Prealbúmina (< 28 mg/dL)
 - Proteína fijadora de retinol (<3mg/dL)
 - Colesterol total (<220 mg/dL)
 - Triglicéridos (<150mg/dL)
 - Aspartato aminotransferasa, AST (<40 U/L)
 - Alanina aminotransferasa, ALT (<55 U/L)
 - Fosfatasa alcalina (<190 U/L)

4.6. Procedimiento experimental

Para evaluar el estado nutricional de los pacientes en primera instancia, se evaluará una exploración física e historia dietética y clínica si procede, una anamnesis dirigida, medidas antropométricas y estudio de la composición corporal y determinaciones analíticas.

En la exploración física, se valorará el estado de hidratación, la dentadura y su capacidad de deglución de líquidos y sólidos. También se realizará una encuesta dietética (MNA) sobre los hábitos alimentarios de la persona y se evaluarán las condiciones ambientales, psicológicas y socioeconómicas del paciente.

El examen ha de incluir peso (el índice creatinina/altura permite una buena evaluación), talla, evaluación de la masa muscular mediante la circunferencia muscular del brazo, y evaluación de los depósitos subcutáneos de grasa, midiendo los pliegues cutáneos subescapular y tricipital. También otro parámetro que también se utilizará es el índice de masa corporal (IMC).

Para determinar el estado nutricional en analíticas se realizarán tests de hipersensibilidad retardada, recuento linfocitario y niveles séricos de inmunoglobulinas o complemento y además las concentraciones séricas de albúmina, transferrina sérica, prealbúmina o proteína transportadora de retinol aunque éstas son de síntesis hepática, y se verían afectadas dependiendo de su déficit debido a la cirrosis hepática en unos pacientes sí y en otros no, por lo tanto, para evitar errores, se determinarán las deficiencias de nutrientes específicos como vitaminas y minerales.

Se realizará el Test de Pfeiffer, un cuestionario heteroadministrativo que consta de 10 ítems, sirve para evaluar la existencia de deterioro cognitivo.

Según los requerimientos energéticos en los pacientes cirróticos y teniendo en cuenta enfermedades asociadas que requieran medidas nutricionales adicionales (Diabetes mellitus), se recomienda un aporte de 35-40 Kcal/kg/día a fin de mantener condiciones de anabolismo, por lo que se entregará al grupo control un menú de 28 días formado por platos de “desayuno - comida - cena” por día.

Todas estas medidas de evaluación se recogerán antes del inicio del estudio y posteriormente al mes, tres meses, seis meses y al año más luego tres meses post-estudio para la evaluación final.

4.7. Estadística

Se realizará un análisis previo de las variables para evaluar la homogeneidad de la muestra. Si las variables son homogéneas se realizará para las variables cualitativas el test de chi - cuadrado mientras que las variables cuantitativas serán estudiadas mediante el test t de student si son homogéneas, en caso contrario se realizará estudio no paramétrico.

Se usará el software estadístico XLSTAT-premium para tratar las variables cuantitativas y cualitativas.

Se considerará estadísticamente significativo una $p < 0,05$.

4.8. Aspectos éticos

El estudio se llevará a cabo de acuerdo con el código deontológico así como datos de las leyes de seguridad y las directrices de buena práctica clínica.

Pasará los comités pertinentes; el comité de investigación del Hospital General Universitario de Santa Lucía de Cartagena y el Comité Ético de Investigación Clínica del mismo.

Este estudio se explicará verbalmente hacia los sujetos en un lenguaje comprensivo y a la misma vez se entregará una hoja de información al paciente para que pueda leerlo, se entregará el consentimiento informado firmado por el investigador y el paciente, además el estudio así como los resultados estarán protegidos por la ley de protección de datos por lo que los resultados serán estrictamente confidenciales y será codificado preservando así la intimidad de los pacientes. El ensayo es libre de interrumpirse cuando el sujeto lo desee y se terminará en cualquier fase y no habrá coacción, fraude, engaño o presión.

4.9. Cronograma

El estudio durará un total de 24 semanas desde inicio hasta fin, llegando a la semana 36 post tratamiento. Habrá también doce semanas antes del inicio del estudio para la recolección de datos, solicitud de permisos, etc.

	Semana 12 pre - dieta	Semana 4 pre - dieta	Semana 1 pre - dieta	Screening	Semana 1	Semana 4	Semana 12	Semana 24	Semana 36 post - dieta
Recogida y análisis de información									
Definición del problema									
Planteamiento de objetivos									
Solicitud de permisos y presupuesto.									
Aprobación del comité ético.									
Selección de sujetos a estudiar									
Exploración física de sujetos									
Exploración psicológica de sujetos									
Determinaciones analíticas.									
Entrega de menús									
Recogida de datos									
Verificación de procedimientos									
Análisis e interpretación de resultados									
Presentación de la información									
Divulgación de la investigación.									

4.10. Limitaciones y aportaciones

- Falta de cumplimiento total de los menús todos los días.
 - No todos los sujetos de estudio quieren llevar una dieta vegetariana o son vegetarianos, y los que lo sean o quieren, no todos cumplirán todos los criterios de inclusión propuestos.
- Falta de confianza en la relación paciente - investigador sobre el cumplimiento real del menú.
- Hay que tener en cuenta los gustos de los pacientes y la relación con los menús y su correspondiente aporte.
- Nivel socioeconómico de los sujetos a estudiar, pues depende de ello, hay verduras que son más cara que otras.
- Variaciones en el nivel anímico de los sujetos, pues ellos influirá en su ingesta diaria o en las ganas de preparar un plato (que en este caso es una obligación).
 - Constancia en asistencia a visitas de seguimiento.

Como aportación del estudio, al finalizarlo, los pacientes participantes habrán adquirido hábitos alimenticios saludables que podrán aplicar en su día a día y habrán aprendido formas de alimentación ovolacteovegetariana más allá de los platos básicos que se conocen en la sociedad.

5. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Martín, G. Manual Complementario de Procesos Bioquímicos del Organismo II: Bilirrubina en Suero. Editora UASD. 1998;(4):19-34
- (2) Cofan Pujol M. Mecanismos básicos. Absorción y excreción de colesterol y otros esteroides. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis. 2014;26(1):41-47.
- (3) Hoffman R, Benz EJ Jr, et al. Laboratory evaluation of hemostatic and thrombotic disorders. Hematology: Basic Principles and Practice. 2012;(6):131.
- (4) El hígado: Evaluación de la silenciosa evolución de la enfermedad hepática. Informe de PKID sobre la hepatitis pediátrica. 145-160. Disponible en: http://www.pkids.org/files/pdf/Spa_phrliv.pdf
- (5) Conchillo M, Prieto J, Quiroga J. Factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I (IGF-I) y cirrosis hepática. Revista Española de Enfermedades Digestivas [Internet]. 2007;99(3):156-164. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082007000300007
- (6) Franciscus. A, Highwayman, L. El VHC y el hígado. HCSP. 2012(4): 1 - 4. Disponible en: http://hcvadvocate.org/hepatitis/sp_factsheets/EI%20h%C3%ADgado.pdf
- (7) Martin, P. Approach to the patient with liver disease. Goldman's Cecil Medicine. 2011;148.
- (8) Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. Nutrición Hospitalaria [Internet]. 2008;23:8-18. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600003
- (9) Ananya Mandal, MD. Causas de enfermedad hepática. News-Medical.net. 2012 Disponible en: [http://www.news-medical.net/health/Causes-of-liver-disease-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Causes-of-liver-disease-(Spanish).aspx)
- (10) Selberg O, Bottcher J, Tusch G y cols. Identification of high and low risk patients before liver transplantation. A prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. Hepatology 1997; 25:652-657
- (11) Catalina-Rodríguez, MV. Rincón-Rodríguez, D. Ripoll Noiseux, C. Bañares-Canizares, R. Hipertensión Portal. Medicine. 2012;11(11):634-43.

- (12) Castellanos Fernández M, Santana Porbén S, García Jordá E, Rodríguez de Miranda A, Barreto Penié J, López Díaz Y et al. Influencia de la desnutrición en la aparición de complicaciones y mortalidad en pacientes cirróticos. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 2008;23(1): 68-74. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112008000100011&script=sci_arttext&lng=en
- (13) Landa-Galván H, Milke-García M, León-Oviedo C, Gutiérrez-Reyes G, Higuera-de la Tijera F, Pérez-Hernández J et al. Evaluación del estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática alcohólica atendidos en la Clínica de Hígado del Hospital General de México. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 2012;27(6):2006-2014. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000600030
- (14) Castellanos Fernandez M. Nutrición y cirrosis hepática [Internet]. Medigraphic. 2016 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2003/acm031q.pdf>
- (15) Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 2008;23:8-18. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600003
- (16) Jiménez Jiménez FJ, Montejo González JC, Núñez Ruiz R. Nutrición artificial en la insuficiencia hepática. *Nutr Hosp* 2005; 20(Supl. 2):22-24
- (17) Esteller Pérez A, González Gallego J. Nutrición en las enfermedades hepatobiliares. En: Gil A Ed. *Tratado de nutrición. Tomo IV. Acción Médica*, Madrid, 2005, pp. 907-57
- (18) Heyman JK, Whitfield CJ, Brock KE, McCaughan GW, Donaghy AJ. Dietary protein intakes in patients with hepatic encephalopathy and cirrhosis: current practice in NSW and ACT. *Med J Aust* 2006; 185 (10): 542-3
- (19) Gómez, N. Herrero, J. Quiroga, J. La nutrición en el enfermo hepático. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. 499 - 515. Disponible en: www.fneth.org/documentos/prensa/doc.../20-la-nutricion-en-el-enfermo-hepatico.html
- (20) Moreno Otero RCortés J. Nutrición y alcoholismo crónico. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 2008;23:3-7. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112008000600002&script=sci_arttext

- (21) Kondrup J, Müller MJ. Energy and protein requirement of patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 1997; 27: 239-247.
- (22) Caregaro L, Alberino F, Amodio P et al. Malnutrition in alcoholic and virus-related cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 602-9.
- (23) Salwen, MJ. Vitamins and trace elements. *Henry's Clinical Diagnosis and Management*. 2011;26.
- (24) Parés A, Caballería J, Bruguera M, Torres M, Rodés J. Histological course of alcoholic hepatitis. *Journal of Hepatology*. 1986;2(1):33-42.
- (25) Real Academia de Lengua Española. RAE
- (26) Brignardello G J, Heredia P L, Paz Ocharán S M, Durán A S. Conocimientos alimentarios de vegetarianos y veganos chilenos. *Rev chil nutr*. 2013;40(2):129-134.
- (27) Nutrición vegetariana [Internet]. Google Books. 2016. Disponible en: https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=aqytoY_NGPQC&oi=fnd&pg=PA3&dq=dieta+vegetariana&ots=RU_LkRdFkQ&sig=jNXPyeLMepmVuvvq7VinnKO3gL8#v=onepage&q=dieta%20vegetariana&f=false

6 .ANEXOS

ANEXO 1. Dieta grupo de control.

- Semana 1

	Desayuno	Comida	Cena
Lunes	Gachas de avena con arándanos, fresas, nueces de brasil y canela.	Huevos cocido con salmón ahumado y mayonesa casera.	Ensalada de quinoa con aguacate, tomate cherry y champiñones.
Martes	Batido de leche, yogurt griego, plátano, coco rallado, semillas chía y fruta a elegir.	Hamburguesa vegetal con pepinillos y chips de patata y boniato.	Tortilla de espinacas, cebolla, queso parmesano y nueces.
Miércoles	Avena cocida con cebollino, mantequilla y parmesano.	Salmón ahumado, cebolla y aguacate con arroz basmati.	Ensalada de rúcula, queso azul, pera, nueces y tofu.
Jueves	Revuelto de huevos con cebolla, tomate y pimiento verde.	Boniato al horno con espárragos, champiñones y chips de calabacín.	Comida libre.
Viernes	Kéfir con fresas, nueces, miel y menta.	Crema de calabaza y atún a la plancha con tartar de tomate.	Patatas cocidas con calabacín y cebolla.
Sábado	Gofres de harina de avena con crema de cacahuete, chocolate >85% rallado y plátano.	Filete de mero a la plancha con mantequilla, ajo, perejil y verduras cocidas.	Espinacas con garbanzos y timbal de pescado.
Domingo	Ensalada de frutas varias de temporada con semillas chía y te verde.	Trucha al horno con brócoli y colifor y pimientos asados.	Ensalada de atún, pepinillos y huevo con mayonesa.

- Semana 2

	Desayuno	Comida	Cena
Lunes	Gachas de avena cocida en leche de coco con plátano, miel y canela.	Pastel de salmón, pimientos y queso.	huevo(s) frito(s) con una taza de arroz basmati cocido, mantequilla y pieza de fruta.
Martes	Porridge con semillas chía, crema de cacahuete y fruta de temporada.	Puré de puerros, tomate, plátano macho, zanahorias y aceite de oliva.	Revuelto de brócoli, coliflor, calabacín, ajo y champiñones
Miércoles	Gelatina de yogurt y vainilla con fresas.	Dorada a la plancha con ensalada verde, aguacate y pistachos.	Ensalada de rúcula, canónigos, endivias y cebollino con pera y melocotón.
Jueves	Huevos revueltos con ajo y setas. Té verde.	Lasaña de calabacín y berenjenas con tomate frito, pimiento verde y queso parmesano.	Comida libre.
Viernes	Gachas de avena cocida en leche con miel y chocolate negro con fruta de temporada.	Hamburguesa vegetal con quinoa y arroz cocido y ensalada Coleslaw.	Tortilla de queso de cabra y aceitunas negras.
Sábado	Batido de leche, café, yogurt griego, miel, vainilla y avellanas.	Pescadilla en papillote con pimientos verdes rellenos.	Ensaladilla rusa.
Domingo	Tortillas de harina de avena con frutas variadas y nueces. Té verde.	Albóndigas de berenjena con salsa de champiñones y puré de zanahoria.	Paella vegetariana (con verduras al gusto). Pieza de fruta de postre.

- Semana 3

	Desayuno	Comida	Cena
Lunes	Revuelto de huevos con cebollas, hongos, jengibre y anacardos.	Solomillo de atún a la plancha con salsa alioli y verduras cocidas.	Ensalada de quesos, rúcula y frutos secos varios.
Martes	Porridge de avena cocida con miel, nueces y arándanos.	Falafel de boniato con arroz basmati salteado con pimiento y mayonesa.	Arroz de coliflor con salteado de gambas al ajillo
Miércoles	Batido de leche de coco, yogurt griego, jengibre, cúrcuma y miel.	Ensalada de verdes, naranja y anacardos con salmón ahumado.	Pimientos y anacardos salteados con hamburguesa de zanahoria.
Jueves	Waffles de harina de avena con crema de cacahuete y chips de chocolate negro.	Revuelto al estilo risotto de arroz basmati y setas y hongos varios con un toque de parmesano.	Comida libre
Viernes	Porridge de arroz en leche de coco, canela y jengibre con huevos cocidos.	Merluza a la plancha con patatas acordeón y salsa de cilantro.	Huevos cocidos con salmón ahumado y mayonesa casera.
Sábado	Batido de frutas de temporada con semillas chía y té verde.	Huevos fritos sobre restos de arroz de coliflor con curry.	Sopa de brócoli cocido con un limón exprimido.
Domingo	Batido de plátano, té chai, jengibre, canela y miel.	Puré de restos de verduras varias con queso.	Ensalada de quinoa con tofu y tomates cherry con orégano.

- Semana 4

	Desayuno	Comida	Cena
Lunes	Gachas de avena cocida en leche con miel, canela, manzana y nueces.	Salmón a la plancha con espárragos y mayonesa.	Huevos con queso de cabra, tomates cherry y orégano y aguacate.
Martes	Batido de leche, café, yogurt griego, miel, vainilla y avellanas.	Pasta con pesto casero y nueces y piñones. Revuelto de quinoa y setas.	Hamburguesa de atún con mayonesa casera y ensalada verde.
Miércoles	Yogurt griego con semillas varias y avena. Café	Ensalada verde con tofu, queso de cabra, nueces y arándanos.	Crema de verduras y ensalada de tomate, aceitunas y queso fresco.
Jueves	Restos de tortilla de patatas con espárragos.	Cous cous vegetariano y gazpacho casero.	Comida libre
Viernes	Kéfir con fresas, nueces, miel y menta	Ensalada de mango, aguacate, rúcula y lima.	Revuelto de huevos con ajos tiernos y espinacas.
Sábado	Pudín de semillas chía, stevia, té verde y plátano.	Filete de salmón a la plancha con yuca cocida al horno.	Revuelto de verduras a elegir con aceite de oliva y limón
Domingo	Gachas de avena con semillas varias y chips de chocolate.	Filete de merluza en costra de parmesano con mojo de pimiento rojo.	Boniato sellado sobre ensalada verde, tomates y queso de cabra.

Anexo 2. Hoja de información al paciente.

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE PARA LA REALIZACIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO DEL ESTUDIO: Seguimiento en pacientes con cirrosis hepática compensada tras un año de dieta vegetariana suplementada.

INVESTIGADOR PRINCIPAL Esther Bobadilla Magariños. Consultas Externas EXT: 968128600

CENTRO: Hospital General Universitario de Santa Lucía de Cartagena.

INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de la Región de Murcia, de acuerdo a la legislación vigente, y se lleva a cabo con respeto a los principios enunciados en la declaración del Helsinki y a las normas de buena práctica clínica.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico. Si usted decide revocar su consentimiento, no se recogerán nuevos datos, pero esta revocación no afectará a las investigaciones realizadas hasta el momento.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Este estudio consiste en demostrar el efecto de la dieta ovo-lacto-vegetariana (pudiendo comer pescado) sobre pacientes con cirrosis hepática compensada, durará un total de un año de seguimiento más última revisión a los tres meses de la finalización del mismo, por lo que se realizarán 4 visitas en total y una al finalizar el estudio. A un grupo se entregará un menú con una dieta vegetariana y el otro grupo seguirá su dieta habitual y se irán revisando parámetros en cada visita para contrastar y comparar diferencias entre sí y valorar si existe beneficio de una dieta vegetariana sobre una normal.

En total, participaran 342 individuos, siendo elegido de manera aleatoria el grupo que tomará la dieta vegetariana.

A los participantes se les proporcionará un número de teléfono 24 horas y se deberá notificar cualquier efecto adverso o síntoma nuevo a los investigadores.

BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Los beneficios esperados en la participación de este estudio serían conseguir buenos hábitos alimenticios y conseguir un buen estado nutricional teniendo en cuenta la patología previa de base dado su riesgo de desnutrición.

Es posible que no se obtenga ningún beneficio participando en este estudio.

No obstante, se podría generar una nueva alergia alimentaria a algunos de los alimentos existentes en la dieta.

SEGURO

El Promotor del estudio ha concertado una póliza de seguros 354532 con la compañía Centro Médico Virgen de la Caridad que se ajusta a la legislación vigente y que cubre todos los posibles daños y lesiones que pudieran producirse en relación con su participación en el estudio.

CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, y en su reglamento de desarrollo. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio.

Sus datos serán tratados informáticamente y se incorporarán a un fichero automatizado de datos de carácter personal cuyo responsable es Esther Bobadilla Magariños, que ha sido registrado en la Agencia Española de Protección de Datos.

Sus datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su médico del estudio y colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo en caso de urgencia médica, requerimiento de la administración sanitaria o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros y a otros países, previa notificación a la Agencia Española de Protección de Datos, los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias, al Comité de Ética de la Investigación de la Región de Murcia y personal autorizado, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

COMPENSACIÓN ECONÓMICA

Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto y le serán reintegrados los gastos extraordinarios (p. ej. comidas y traslados).

OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE

Cualquier nueva información que pueda afectar a su disposición para participar en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico lo antes posible.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos, si bien los responsables del estudio podrán seguir utilizando la información recogida sobre usted hasta ese momento, a no ser que usted se oponga expresamente.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA REALIZACIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

Yo (nombre y apellidos)

.....

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- He hablado con: Esther Bobadilla Magariños
- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio:
 - 1º Cuando quiera
 - 2º Sin tener que dar explicaciones.
 - 3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- Comprendo que si decido retirarme del estudio los resultados obtenidos hasta ese momento podrán seguir siendo utilizados pero que no se incorporarán nuevos datos.
- Comprendo que tengo los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición a mis datos de carácter personal de acuerdo con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de protección de datos de carácter personal.
- Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

Firma del paciente:

Firma del investigador:

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

Este documento se firmará por duplicado quedándose una copia el investigador y otra el paciente.