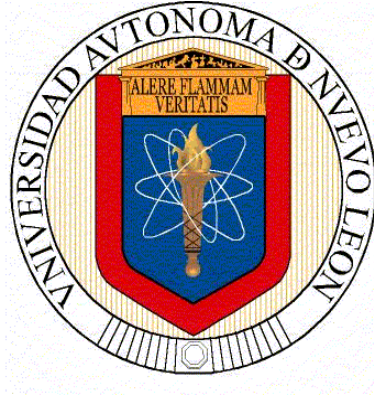


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MAYOR, CON
CIRROSIS HEPÁTICA DESCOMPENSADA, HOSPITALIZADO, CON
INTERVENCIÓN POR 12 DÍAS**

PRESENTA

LN. MIGUEL EDUARDO LONGORIA OYERVIDEZ

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

ENERO 2021



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MAYOR, CON
CIRROSIS HEPÁTICA DESCOMPENSADA, HOSPITALIZADO, CON
INTERVENCIÓN POR 12 DÍAS**

PRESENTA

LN. MIGUEL EDUARDO LONGORIA OYERVIDEZ

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD
EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT
PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

ENERO 2021



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MAYOR, CON
CIRROSIS HEPÁTICA DESCOMPENSADA, HOSPITALIZADO, CON
INTERVENCIÓN POR 12 DÍAS**

PRESENTA

LN. MIGUEL EDUARDO LONGORIA OYERVIDEZ

Aprobación de caso clínico

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC.
DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

ENC. MARÍA LUISA CASTAÑEDA GARZA
REVISOR DE CASO CLÍNICO

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ
REVISOR DE CASO CLÍNICO

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

ENERO 2021

**DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
DE LA FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
PRESENTE. -**

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCION NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MAYOR, CON CIRROSIS HEPATICA DESCOMPENSADA, HOSPITALIZADO, CON INTERVENCION POR 12 DIAS.”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por **MIGUEL EDUARDO LONGORIA OYERVIDEZ** con matrícula **1582677**, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L., 15 de Enero del 2021

ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a:

Dios por darme los instrumentos necesarios, como lo es la fuerza y valor para culminar esta etapa de mi vida, ya que en los momentos más difíciles sentí su presencia alentadora que me impulsaba a seguir a delante.

A mis padres Esther y José Juan quienes con su amor, confianza y apoyo me han permitido llegar a cumplir hoy este sueño, aprendiendo de ellos el ejemplo de valentía y trabajo, y con estas palabras describo lo que en mi representan cada uno de ellos.

A mis abuelos, que con su paciencia y sabiduría, inculcaron en mí la confianza para seguir siempre adelante en mí transitar por este lapso de tiempo, sintiendo un enorme pesar al saber que mi abuelo no me acompañara al final de esta etapa, pero agradecido de tener a mi abuela y su bendición siempre conmigo. Y les agradezco ser los principales promotores de mi inclinación hacia mis pacientes geriátricos.

A mis tres hermanos que con su cariño y apoyo incondicional, han estado conmigo en este proceso.

Finalmente quiero dedicar esta tesis a todas mis amigas y compañeras del grupo que cariñosamente le llámanos VIP, al apoyarnos mutuamente en algunos momentos de estrés, haciendo más llevadero y placentero mis estudios, a todas ellas muchísimas gracias.

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a todas las autoridades y personal que forman PNPC-Conacyt que con su apoyo hicieron posible mi estudio y culminación de esta especialidad, que además hacen que se eleve la calidad educativa mejorando de forma continua este programa.

De igual agradezco a nuestra alma mater la Universidad Autónoma de Nuevo León, así como a la escuela que me vio crecer, la Facultad de Salud Pública y Nutrición, y a la Especialidad en Nutriología Clínica el cual me ha dado una capacidad más amplia para la atención a nuestros pacientes, agradezco a todos mis profesores, en especial a la ENC Sofía Cuellar Robles, ENC. María de la Luz Pérez Ávila, y ENC María Luisa Castañeda Garza, quienes con la enseñanza de sus valiosos conocimientos forjaron en mi un mayor crecimiento profesional y personal, los cuales me dieron más seguridad en el desarrollo de mi profesión, muchas gracias a cada una de ustedes por su paciencia y apoyo incondicional, cabe mencionar que además influyeron en mi para no desertar en este camino, dándome ánimos y valor para seguir adelante.

Finalmente pero no menos importante quiero expresar mi más grande agradecimiento a la ENC María Alejandra Sánchez Peña, revisora principal de este trabajo durante estos dos años, quien con su dirección, conocimiento y enseñanza mejoraron exponencialmente este trabajo. Así mismo como al Dr. Adbel Zaid Martínez Báez por su apoyo incondicional durante la revisión de este trabajo.

INDICE

DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTOS.....	VI
Índice de tablas	IX
Índice de figuras.....	X
Abreviaturas	XI
RESUMEN	XIV
CAPITULO 1. Fisiopatología y genética	15
1.1 Concepto y Epidemiología	18
1.2 Aspectos básicos: Celular	19
1.3 Aspectos básicos: Genético	19
1.4 Aspectos básicos: Molecular	22
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	22
CAPÍTULO 2. ORGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	23
2.1 Etiología.....	23
2.2 Manifestaciones Clínicas.....	23
2.3 Manifestaciones Bioquímicas	24
2.4 Manifestaciones Metabólicas	24
2.5 Diagnóstico médico	24
2.6 Complicaciones.....	25
2.7 Tratamiento Medico	27
2.8 Tratamiento Nutricional	27
CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCION NUTRICIA	30
3.1 Historia del Cliente (HC)	31
3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN).....	32
3.2.1 Medidas Antropométricas (AD):	32
3.2.2 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos (BD)	33

3.2.3 Examen físico orientado a la nutrición (PD)	35
3.2.4 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (FH)	35
3.2.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación	36
3.3 Estándares comparativos (EC)	38
3.4 Diagnósticos Nutricios (DN)	39
3.4.1 Objetivos nutricionales:	40
3.4.2 Intervención Nutricia	41
3.4.3 Coordinación de la Atención Nutricia	41
3.5 Monitoreo y re-evaluación	43
Alta y Transferencia de la Atención Nutricia a un Nuevo Escenario (2)	44
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	45
5. REFERENCIAS	46
6. APENDICES (ANEXOS)	51

Índice de tablas

Tabla 1. Principales funciones del hígado.....	15
Tabla 2. Polimorfismos asociados a NAFLD en mexicanos.....	21
Tabla 3. Ecuación de método práctico para predicción del GEB.	27
Tabla 4. Distribución de macronutrientes y micronutrientes.....	28
Tabla 5. Interacción fármaco- nutriente.....	32
Tabla 6. Medidas antropométricas realizadas y su interpretación.....	33
Tabla 7. Información bioquímica disponible.	34
Tabla 8. Recordatorio de 24 horas (Food Processor) de dieta habitual (3 días).	35
Tabla 9. Continuación de recordatorio de 24 horas (Food Processor).....	36
Tabla 10. Ejemplo de menú habitual de 1 día:	36
Tabla 11. Valoración geriátrica integral y diagnóstico.	36
Tabla 12 Recordatorio de 24 horas de dieta intrahospitalaria.....	37
Tabla 13. Diagnósticos nutricios	39
Tabla 14. Cuadro dieto sintético de macronutrientes.	41
Tabla 15. A continuación, se muestra un plan de alimentación por equivalentes:	41
Tabla 16. Menú ejemplo “Dieta alterada mecánicamente”	42
Tabla 17. Micronutrientes de menú ejemplo	42
Tabla 18. Continuación de Micronutrientes de menú ejemplo.....	42
Tabla 19. Monitoreo y re-evaluación nutricia (12 días).	43

Índice de figuras

Figura 1. Fisiopatología: Teoría del doble impacto.....	17
Figura 2. Fisiopatología: aplicada a la condición del paciente.	26

Abreviaturas

EHGNA	Hígado graso no alcohólico
LSH	Lipasa sensible a hormonas
AGL	Ácidos grasos libres
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad
RLO	Radicales libres de oxígeno
TGF-β1	Factor de crecimiento transformante beta-1
IL-8	Interleuquina 8
HNE	4-hidroxinonenal
MDA	Malonildialdehído
DM-2	Diabetes mellitus tipo 2
EH	Esteatosis hepática simple
Na/K ATP asa	Enzima bomba sodio-potasio
SNPs	Polimorfismos de un solo nucleótido
PNPLA3	Patatin-like phospholipase domain-containing protein 3
TM6SF2	Transmembrane 6 superfamily 2
GWAS	Estudio de asociación de genoma completo
GCK	Glucocinasa
NCAN	Neurocan
GCKR	Glucokinase regulatory protein
COL13A1	Collagen alpha-1 XIII
LYPLAL1	Lysophospholipase-like 1

PPP1R3B	Protein phosphatase 1 regulatory subunit 3B
GCKR	Glucokinase regulatory protein
ADIPOQ	Protein-coding
SAMM50	Sorting And Assembly Machinery Component
ATP	Adenosín trifosfato
DNA	Acido desoxirribonucleico
EHNA	Esteatohepatitis no alcohólica
SMet	Single-Minute Exchange of Die
HTA	Hipertensión arterial
NH3	Amonio
NCPM	The Nutrition Care Process and Model
IMC	Índice de masa corporal
%PP	Porcentaje de pérdida de peso
CB	Circunferencia de brazo
CMB	Circunferencia media de brazo
CP	Circunferencia de pantorrilla
FMD	Fuerza de prensión derecha
mg/dL	Miligramos por decilitro
Mmol/L	Milimoles por litro
U/L	Unidades por litro
S	Segundos
fL	Femtolitro
Pg	Picogramos

g/dL	Gramos por decilitro
mg	Miligramos
UI	Unidades internacionales
FA	Fosfatasa alcalina
TGO/AST	Asparto aminotransferasa
TGP/ALT	Alanina aminotransferasa
TP	Tiempo de protrombina
INR	International normalized ratio
VCM	Volumen Corpuscular Medio
HCM	Hemoglobina Corpuscular Medio
(+)	Una cruz
Kcal	Kilo calorías
MNA®-SF	Mini Nutritional Assessment – Short Form
PHQ-2®	The Patient Health Questionnaire-2
B	Bueno
N	Normal
E	Estreñido
OV	Origen vegetal
OA	Origen animal
GEB	Gasto energético basal
EHPT®	Enterex hepática

RESUMEN

Introducción: El órgano de mayor volumen en el cuerpo humano es el hígado, tiene un peso aproximado de 1.5 kg en un paciente adulto y forma parte del 2% del peso corporal. **Objetivo:** Aplicación del Proceso de atención nutricional en un paciente adulto mayor, con diagnóstico de cirrosis hepática descompensada, hospitalizado. **Materiales y métodos:** Se trata de un paciente de sexo femenino de la tercera edad, el cual se diagnostica con cirrosis hepática no alcohólica descompensada, de probable etiología posterior al consumo de Herbalife ®, el cual tiene tratamiento médico indicado por geriatra, pero no contaba con asesoría nutricional, procediendo a proporcionar el proceso de atención nutricional durante su hospitalización con duración de 12 días (11 a 22 de Julio del 2019). Cabe destacar que el paciente tenía además bajo peso, riesgo de desnutrición y de sarcopenia, así como alteración en algunos datos bioquímicos incluyendo pruebas de función hepática, perfil proteico, etc. **Conclusión:** se obtuvo mejoría previa a su alta hospitalaria, en cuanto a estudios clínicos y de laboratorio, mejorando su estado nutricional, cumpliendo los objetivos que se propusieron a mediano y corto plazo.

CAPITULO 1. Fisiopatología y genética

Introducción

El órgano de mayor volumen en el cuerpo humano es el hígado, tiene un peso aproximado de 1.5 kg en un paciente adulto y forma parte del 2% del peso corporal. El lobulillo hepático es la unidad funcional básica de este órgano con un aproximado de entre 50.000 a 100.000 unidades. La irrigación sanguínea forma parte importante de éste, teniendo un elevado flujo sanguíneo. Los sinusoides hepáticos reciben sangre desde la vena porta y son irrigados por la arteria hepática. El hígado cumple con diversas funciones entre las que podemos mencionar 1) filtración y almacenamiento de la sangre; 2) metabolismo de macronutrientes, hormonas y compuestos químicos; 3) formación de la bilis; 4) almacenamiento de vitaminas liposolubles (A y D) y de hierro (Ferritina), y la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K, además cumple otras funciones como depuración de fármacos, hormonas y otras sustancias tóxicas (Hall, 2014) (Ver tabla 1. Principales funciones del hígado).

Almacenamiento	✓ Glucógeno	Producción	✓ Sales biliares
	✓ Ácidos grasos		✓ Aminoácidos no esenciales
	✓ Cobre		✓ Glucógeno
	✓ Hierro		✓ Amoniaco
	✓ Vitamina A		✓ Proteínas plasmáticas
	✓ Vitamina D		✓ Colesterol, fosfolípidos y lipoproteínas
	✓ Vitamina B12		✓ Grasas y ácidos grasos
	✓ Manganeso		✓ Factores de coagulación
Metabolismo y procesamiento	✓ Ácidos grasos	Regulación	✓ Metabolismo global
	✓ Aminoácidos		✓ Homeostasis del colesterol
	✓ Glucógeno/glucosa		✓ Homeostasis de la glucosa
	✓ Fructosa		
	✓ Galactosa		
	✓ Hormonas tiroideas		
	✓ Tiroxina		

Funciones del hígado tomado de Hall, 2014

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Fisiopatología

La cirrosis involucra distintos mecanismos etiológicos complejos, entre los cuales sobresale la formación de EHGNA, la insulinoresistencia, que se describe en la teoría del “doble impacto”. Para describirlo la teoría refiere que la injuria primaria o “primer impacto” es la producción de insulinoresistencia teniendo como consecuencia una acumulación de lípidos en el hígado, seguido de un “segundo impacto”, en el cual citoquinas pro-inflamatorias inducen inflamación, lesión hepatocelular y fibrosis (*Lanuza et al., 2018*). En el “primer impacto”, se disminuye la capacidad celular, respondiendo a los niveles de insulina, por ende se produce una hiperinsulinemia compensatoria, actuando en el tejido adiposo sobre la lipasa sensible a hormonas (LSH) favoreciendo la lipólisis con liberación de ácidos grasos libres (AGL) al hígado. Por otro lado el sistema musculoesquelético disminuye la absorción de glucosa, y a nivel del hepatocito, ocurre una hiperinsulinemia por lo metabólicamente la gluconeogénesis, disminuye la síntesis y aumenta la captación de los AGL, altera el transporte de triglicéridos (ej. VLDL) e inhibe su beta-oxidación. La principal etiología de la esteatosis hepática son las alteraciones en el metabolismo de las grasas. Este “primer impacto” es resultado de la interconexión de diversos factores, como la resistencia hepática a la leptina o la reducción de niveles de adiponectina, por lo que sería adecuado decir que son “múltiples impactos” (Ver figura 1, primer impacto) (*Domínguez et al., 2013*).

El “segundo impacto” se desarrolla por estrés oxidativo a nivel de hepatocitos y se compensa por mecanismos antioxidantes celulares; pero, la sobrecarga de AGL produce radicales libres de oxígeno (RLO) y en la mitocondria actúan sobre los ácidos grasos de las membranas celulares causando peroxidación lipídica. Los RLO inducen a la producción de citocinas proinflamatorias por las células de Kupffer y los hepatocitos, tales como: a) factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que activa la vía de las caspasas con muerte (apoptosis) de hepatocitos; b) factor de crecimiento transformante beta-1 (TGF- β 1), que estimula la producción de colágeno por las células estrelladas; c) ligandos Fas que producen muerte en los hepatocitos más cercanos; y d) interleuquina 8 (IL-8). La formación de 4-hidroxinonenal (HNE) y el malonildialdehído (MDA), los cuales son de los productos finales de la peroxidación lipídica los cuales, conllevan lesiones hepáticas por toxicidad directa, siendo implicados en la formación de cuerpos de Mallory y al incremento

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

de la síntesis de colágeno (células estrelladas). Esta segunda fase explica la evolución a fenómenos necroinflamatorios, fibrosis y cirrosis hepática (Ver figura 1: segundo impacto) (Domínguez et al., 2013).

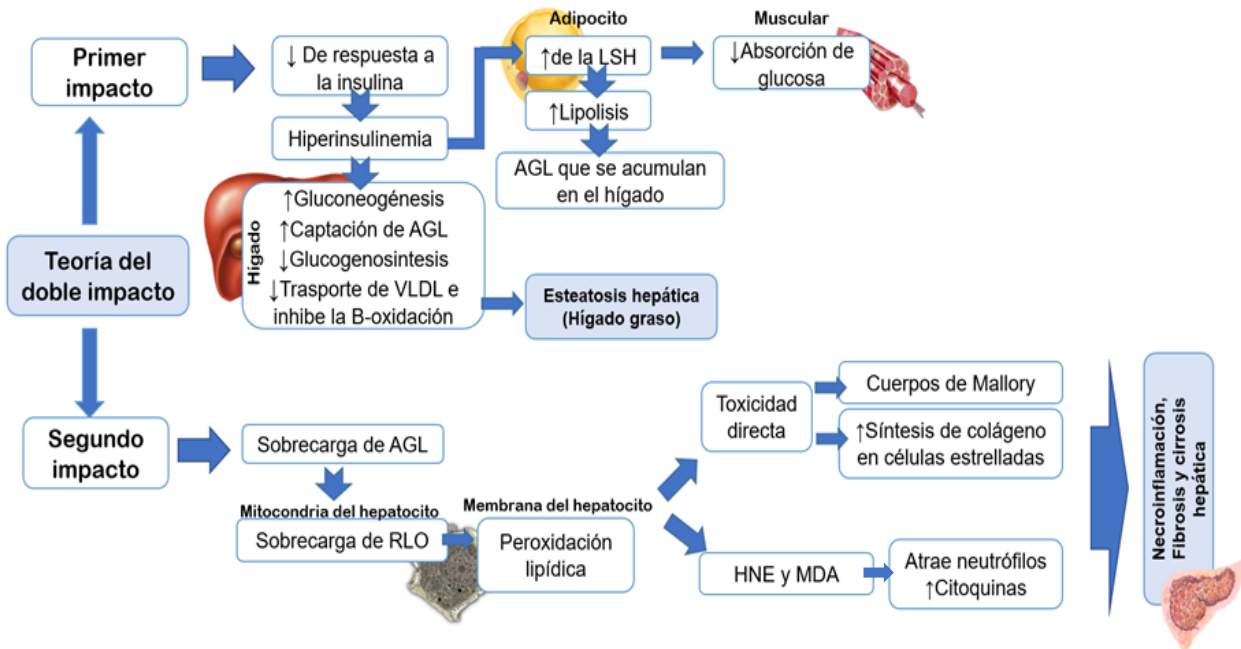


Figura 1. Fisiopatología: Teoría del doble impacto, autoría propia, obtenida de Domínguez et al., (2013); Villalobos Pérez, (2006).

Genética

Las diferencias étnicas en la predisposición genética a desarrollar esteatosis hepática indican que esta enfermedad tiene un componente genético. En la última década se han descrito variantes genéticas que tienen un impacto importante en la predisposición a desarrollar EGNA y que influyen en la progresión de la enfermedad y el microbioma intestinal tienen un efecto resultante en desarrollar esteatosis hepática y su progresión a cirrosis y/o carcinoma hepatocelular (Graham et al., 2009).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

1.1 Concepto y Epidemiología

Concepto

El desenlace de cualquier enfermedad crónica del hígado, conlleva a la cirrosis, la cual produce fibrosis, que tiene como consecuencia la destrucción de este órgano. El tejido funcional es remplazado por nódulos de regeneración, afectando las funciones del mismo. Además puede ser causa de una inflamación o daño hepatocelular y necrosis, que ocasiona una disfunción hepática. Mientras avance la destrucción de tejido, las consecuencias de la cirrosis, como la ascitis y encefalopatía, se ven reflejadas y se puede observar en los pacientes signos de baja función mental, física y bioquímica (Aceves-Martins, 2014).

Epidemiología

La 4^o parte de pérdida de salud y muertes prematuras es la cirrosis, y el 5^o lugar de mortalidad en general. Mientras que por etiología, la causa más frecuente con un 46% es por consumo de alcohol, siguiendo con un 45% las hepatitis C y un 9% otras causas (Secretaría de Salud, 2015).

La prevalencia de esta enfermedad en la población mundial es del 20-30 % en países occidentales y el 15 % en asiáticos. La EHGNA tiene una prevalencia en infantes del 10 al 15 %, siendo menor que en otros grupos etarios. La prevalencia incrementa con la edad, afectando por igual tanto a hombres como a mujeres. Aproximadamente un 90 al 100 % de los grupos con obesidad presentan algún porcentaje de EHGNA. Entre los que presentan DM2 la incidencia se observa del 10 al 75 % y en los que presentan hiperlipidemia entre el 20 y el 92 %. A lo que se refiere a la amplitud de la enfermedad, la EH varía entre el 39-51 %, la EHGNA del 20-35 % y la cirrosis alrededor de un 3 %. La EHGNA es la causa más frecuente de hipertransaminasemia persistente y de cirrosis criptogénica en adultos (Domínguez et al., 2013).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

1.2 Aspectos básicos: Celular

El daño celular del hepatocito puede producirse por dos mecanismos desencadenantes. El primer mecanismo con daño directo es la citotoxicidad hepática por un aumento en la acumulación de ácidos grasos, y el segundo, intrahepatocitarios con cambio de la membrana celular, (efecto detergente), por inhibición de la Na/K ATPasa, desregulación del calcio intracelular y daño indirecto por efectos citotóxicos de la peroxidación lipídica de los ácidos grasos (*Coronel M. E., 2016*).

Los tipos de daño en células histológicas, incluyen degeneración hepatocitaria por abalanzamiento celular, cuerpos hialinos de Mallory y fibrosis (*Coronel M. E., 2016*).

1.3 Aspectos básicos: Genético

Polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs)

Hasta la fecha, se indica que algunos polimorfismos de un nucleótido (SNPs) localizado en los genes PNPLA3 y TM6SF2 son los que desempeñan y confirman mayor susceptibilidad al desarrollo de esta patología. Adicionalmente, ensayos clínicos indican que el gen PNPLA3 se asocia a un mejor tratamiento farmacológico, y mejor respuesta a cambios en los hábitos de vida. Para observar un mayor aporte clínico se puede realizar cribado en poblaciones de riesgo que es una herramienta que podría permitir si existe un incremento en el desarrollo de esta enfermedad al portar estos genes. Los marcadores genéticos se heredan sin modificaciones y no se ven afectados por otros factores. Pueden ser predictivos, pero al ser una patología multifactorial su influencia es limitada.

Una estrategia que podría considerarse al momento de realizar una evaluación del paciente es la determinación del perfil genético (*Aller et al., 2018*). Diferentes estudios han mostrado consistentemente que el alelo de riesgo (rs738409 [G]) es más común en hispano-americanos, esta observación es consistente con la mayor prevalencia de EHGNA en hispanos (*Romeo et.al, 2008, Wagenknech et. al., 2011*). Estudios en población mexicana han evidenciado una frecuencia del alelo de riesgo que se asocia con la ascendencia indígena y esto a su vez, se asocia con niveles elevados de enzimas hepáticas (*Carrasco, et, al. 2014*). Los portadores del genotipo GG tienen un riesgo elevado de EHGNA, fibrosis y niveles bajos de HDL, sugiriendo que, en mexicanos la

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

variante en PNPLA3 es determinante en la patogénesis y progresión de la esteatohepatitis no alcohólica (*Martínez, et al, 2017*).

Estos hallazgos concuerdan con las acciones intracelulares de PNPLA3 como una lipasa en hepatocitos y en células estelares. La función alterada de PNPLA3 rs738409 resulta en la ausencia de su actividad como lipasa, llevando a una mayor acumulación de triglicéridos en hepatocitos y retinol en células estelares (*Huang et al., 2011*).

Otros genes

En la EHGNA existen polimorfismos responsables por el desarrollo o la progresión de la enfermedad, diferentes GWAS han evaluado combinaciones de SNPs para explicar el riesgo genético de desarrollar EHGNA y su progresión. El mayor GWAS hasta la fecha, además de confirmar la asociación de PNPLA3, encontró asociaciones significativas entre EHGNA y GCK (proteína reguladora de glucoquinasa) rs78009 y NCAN (Neurocan) rs2228603 (*Speliotes et al., 2011*).

La GCKR produce una proteína con función inhibidora defectuosa llevando a un aumento en la actividad de glucoquinasa y absorción de glucosa hepática. El aumento en la glucólisis, reduce los niveles de glucosa induciendo la síntesis de malonil-CoA, un sustrato para la lipogénesis que causa la deposición de grasa en el hígado y altera la B-oxidación mitocondrial (*Li et al., 2013*).

Un estudio reciente en mexicanos mestizos investigo la asociación entre 288 SNPs (ver tabla 1) identificados en GWAS y el riesgo de elevación de niveles de transaminasas en pacientes con EHGNA y controles (*Larrieta-Carrasco et al., 2018*). Este estudio encontró una asociación significativa entre variantes en COL13A1, AD1POQ y SAMM50 además de PNPLA3, y el riesgo de EHGNA y elevación de transaminasas. El gen de colágena tipo XIII a1 (COL13A1) codifica la cadena de una colágena no fibrilar, la variante asociada a EHGNA en mexicanos (rs1227756) se ha asociado a la respuesta inflamatoria intestinal y a niveles altos de triglicéridos (*Larrieta-Carrasco et al., 2018*). El gen de SAMM50 está localizado en la misma región que PNPLA3 y las variantes en este gen se ha asociado con EHGNA, también en otras poblaciones (*Chen et al., 2015*); (*Kitamoto et al., 2013*). Esta variante causa un defecto en la eliminación de especies reactivas de oxígeno contribuyendo al desarrollo y progresión de EHGNA.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Tabla 2. Polimorfismos asociados a NAFLD en mexicanos.

Genes	SNP	Población	Numero/pacientes	Asociación
Larrieta-Carrasco et al., 2013				
PNPLA3	Rs738409	Niños (6-12 años)	1037	Esta variante está asociada con niveles elevados de ALT en niños con peso normal y obesidad
León-Mimila et al., 2015				
PNPLA3 NCAN LYPLAL1 PPP1R3B GCKR	Rs738409 Rs12137855 Rs4240624 Rs780094	Individuos con obesidad mórbida	130	Polimorfismos en estos genes se asocian a mayor contenido de triglicéridos y colesterol hepáticos, grado de esteatosis y niveles de ALT. Se calculó un score de riesgo genético usando modelos de regresión logística.
Martínez, et al., 2017				
PNPLA3	Rs738409	Pacientes con diagnóstico de NAFLD (Hígado graso, esteatohepatitis, fibrosis).	211	El 89% de los pacientes tuvieron el alelo de riesgo. Los pacientes homocigotos para el alelo de riesgo tuvieron un riesgo tendieron a presentar esteatohepatitis y fibrosis (3.8 veces y 2.3 veces respectivamente).
Larrieta-Carrasco et al., 2018				
COL13A1 AD1POQ SAMM50 PNPLA3	Rs1227756 Rs2896019 Rs12483959 Rs3810622	Pacientes con NAFLD	178 pacientes 454 controles	SNPs en PNPLA3 y COL13A1 se asociaron con niveles elevados de ALT. Un score de riesgo basado en 6 SNPs se asoció también con niveles elevados de ALT.
Chinchilla-López, et al., 2018				
PNPLA3	Rs738409	Pacientes con NAFLD	189 pacientes con NAFLD 201 controles	Este polimorfismo se asoció significativamente con NAFLD.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

1.4 Aspectos básicos: Molecular

La producción de ATP se puede ver afectada por la disfunción mitocondrial que es un concepto clave en la integridad celular, se ha observado disminución del ATP en EHGNA con demora en su recuperación. Existe formación de cristales mitocondriales que llevan a la mutación o pérdida de DNA mitocondrial, necesario para la función hepatocelular. Recientes estudios, muestran que mecanismos moleculares se pueden bloquear receptores hepáticos de insulina. La resistencia a la insulina puede desencadenar la acumulación de ácidos grasos intrahepáticos y sus metabolitos, activando isoformas de proteinkinasa C, la cual cataliza la fosforilación de serina/treonina, alterando la intermediación de los sustratos receptores de insulina (*Emmanuel Coronel M. 2016*).

En los obesos actúa el factor de necrosis tumoral alfa, desencadenando la transición de esteatosis a esteatohepatitis debido a que los hepatocitos pierden la capacidad de almacenar grasa por captación excedente, provocando lipocitotoxicidad, donde actúa el stress oxidativo para desencadenar inflamación vía del factor Kappa (*Emmanuel Coronel M. 2016*).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

El exceso de almacén de triglicéridos no es un evento que desencadene la muerte celular en los hepatocitos ni para el avance de la enfermedad hepática. La lipotoxicidad por ácidos grasos libres saturados (ácidos caprílico) y palmítico, generan estrés del retículo y lesión hepatocelular (*Aller et al., 2018*).

La resistencia a la insulina es una respuesta biológica alterada de sus tejidos efectores (hígado, músculo y tejido adiposo), y se observa por unos niveles plasmáticos superiores a 20 U/ml de insulina, se relaciona con eventos cardiovasculares y progresión del EHGNA (*Aller et al., 2018*).

CAPÍTULO 2. ORGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

Estudios evalúan la relación entre EHNA, riñones, y el sistema cardiovascular. El HGNA permanece como indicador del síndrome metabólico y se asocia a un elevado riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Lo que lleva a agravar el curso de la HGNA es la inflamación, grasa visceral, bajos niveles de adiponectina, el estrés oxidativo, distribución ectópica del tejido adiposo, dislipidemia, insuficiencia renal disfunción endotelial, y dislipidemia postprandial, además de acelerar el proceso de aterosclerosis con desarrollo de enfermedad cardiovascular (arritmias, insuficiencia cardiaca, aterosclerosis, eventos vasculares cerebrales). Los pacientes pueden ser candidatos a estos tratamientos de su enfermedad hepática y/o renal así como de su problema cardiovascular, por lo que muchos podrían fallecer por eventos cardiovasculares antes que del padecimiento hepático (*Emmanuel Coronel M. 2016*).

2.1 Etiología

Entre las diferentes causas que pueden desencadenar esta enfermedad destacan el alcohol, la infección crónica por virus de la hepatitis B y C además de la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) donde el principal causante del trasplante hepático es el hígado graso no alcohólico superando el virus de la hepatitis C (*Escorcía Charris & Marrugo Balceiro, 2018*).

2.2 Manifestaciones Clínicas

La cirrosis comprende dos etapas principalmente, la primera “compensada” en la cual no se presentan síntomas, seguida por una “descompensación” que se caracteriza por manifestaciones clínicas como hipertensión portal y/o disfunción hepática. Estas apariciones pueden causar ascitis, ictericia, hipertensión portal gastrointestinal, sangrado de várices esofágicas y encefalopatía. La manifestación de estos síntomas indica una progresión de la compensación a la descompensación (*Aceves-Martins, 2014*).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Existe una gran variedad de paneles de biomarcadores validados los cuales detectan la esteatosis con alta especificidad, pero incapaces de detectar la gravedad de la misma. El Hepatic Steatosis Index 90 y el Fatty Liver Index (FLI) pueden ser útiles en el tamizaje de EHGNA en pacientes sanos y con riesgo, como la diabetes tipo 2 u obesidad. Los marcadores bioquímicos de apoptosis, como los fragmentos M65 de la CK, han arrojado resultados limitados en cuanto a precisión diagnóstica de esteatohepatitis (Rocío Aller, 2017). Diferentes test validados en la EHGNA son el NAFLD fibrosis score y el FIB-4 y el utilizar este tipo de estudios pudiera evitar una biopsia hepática, aportando un valor que pudiera acercarse a la predicción de muerte a nivel mundial que se asocia a enfermedades cardiovasculares y hepáticas (Aller et al., 2018).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Una dieta elevada en lípidos puede provocar disbiosis intestinal por alteraciones metabólicas, y el aumento en la flora bacteriana del intestino delgado ocurre hasta en un 30 a 60% de los pacientes con cirrosis. Asociándose a una temporalidad de tránsito intestinal prolongado siendo con mayor frecuencia en la encefalopatía y en la enfermedad hepática crónica. Además hay una incidencia de un 20-30% de cálculos biliares comunes en ambos géneros y aumentan con la edad y gravedad de la enfermedad (McCormick & Jalan, 2018).

2.5 Diagnóstico médico

Las pruebas histológicas son las más ideales para el diagnóstico de esteatohepatitis. Estas deben ser realizadas por patólogos expertos o con entrenamiento básico en problemas hepáticos. La principal característica histológica es el almacenamiento de grasa en los hepatocitos, lo que se denomina esteatosis. El principal criterio para diagnóstico de esta característica es la presencia de más de un 5% de hepatocitos con grasa. Uno de los criterios para el diagnóstico de esteatohepatitis es la presencia de esteatosis, daño hepatocelular (degeneración balonizante, apoptosis o necrosis) e infiltración inflamatoria lobulillar (Aller et al., 2018).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

2.6 Complicaciones

La cirrosis puede presentar complicaciones como la ascitis y encefalopatía y aparecen en los pacientes que muestran signos de baja función mental, física y bioquímica (*Aceves-Martins, 2014*).

La encefalopatía hepática (EH) se produce en un 30 a 60% de los pacientes con cirrosis, esta se define como un conjunto de anomalías neuropsiquiátricas reversibles que se observan en pacientes con enfermedad hepática avanzada (*Fallahzadeh & Rahimi, 2020*).

La EH tiene una clasificación de 4 factores: la enfermedad subyacente, la gravedad de las manifestaciones, la temporalidad y la existencia de factores precipitantes. Con respecto a la enfermedad subyacente, existen tres tipos principales de EH: el tipo A, que se asocia con insuficiencia hepática aguda, el tipo B, que se relaciona con derivaciones portosistémicas en ausencia de enfermedad hepática y el tipo C, que se asocia con enfermedad hepática crónica terminal e hipertensión portal. La EH tipo C es la más común (*González-Regueiro et al., 2019*).

La encefalopatía hepática se clasifica de acuerdo con las manifestaciones clínicas, mínimo: resultados anormales en pruebas psicométricas o neurofisiológicas sin manifestaciones clínicas, grado I: cambios en el comportamiento, confusión leve, dificultad para hablar, sueño desordenado, grado II: letargo, confusión moderada, grado III. Confusión marcada (estupor), habla incoherente, sueño pero excitable, grado IV: coma, no responde al dolor. Los pacientes con encefalopatía de grado I pueden tener asterixis leve, mientras que se observa asterixis pronunciada en pacientes con encefalopatía de grado II o III. La asterixis generalmente está ausente en pacientes con encefalopatía de grado IV, que en cambio pueden mostrar posturas de descorticación o descerebración. Históricamente se ha clasificado de 0 a 4, basándose en los criterios de West Haven (*Umaña Bermúdez et al., 2019*)

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Fisiopatología de la encefalopatía

En la fisiopatología de la EH se ha relacionado a la presencia de niveles aumentados de toxinas en el parénquima cerebral, teniendo como principal factor al amonio (NH_3). La literatura menciona que el amonio es solo un componente de los múltiples factores fisiopatogénicos que favorece a la aparición de esta. El tratamiento de la fisiopatología debe abarcar la totalidad de los sitios naturales de detoxificación, como el hígado, intestino, músculo, riñón y astrocito (González-Regueiro et al., 2019).

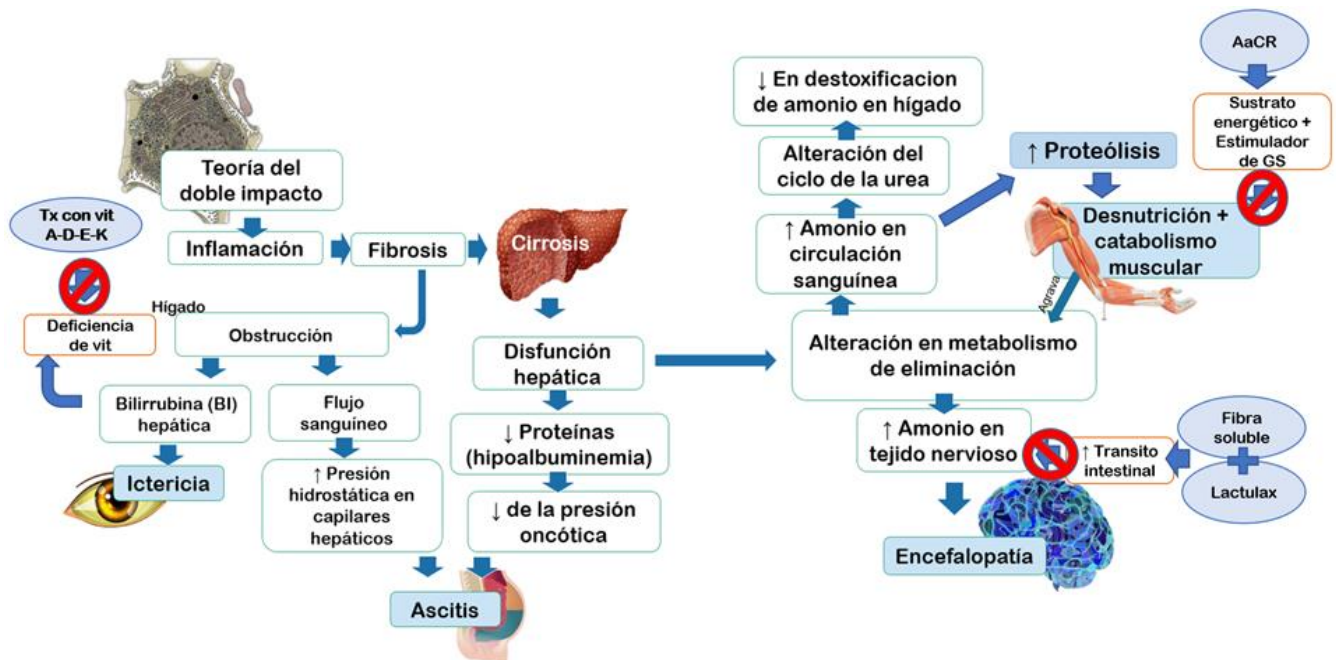


Figura 2. Fisiopatología: aplicada a la codición del paciente, autoría propia, Villalobos Pérez, 2006; González-Regueiro et al., 2019.

Retomando la teoría del doble impacto (Figura 2) el aumento de los AGL, los RLC y de la peroxidación lipídica en los hepatocitos van a causar un aumento en la síntesis de colágeno de las células estrelladas y cuerpos de Mallory, a su vez las células de Kupffer van a realizar una liberación de citocinas inflamatorias generando una inflamación crónica que junto con el aumento de la síntesis de colágeno de las células estrelladas van a producir fibrosis llevando a una cirrosis hepática, esta cirrosis produce una disfunción hepática que ocasionara una disminución de las proteínas (ejemplo hipoalbuminemia), otra causa de la fibrosis es la obstrucción del flujo de salida de sangre y de bilirrubina del

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

hígado, causando la ictericia y un aumento en la presión hidrostática en capilares hepáticos que junto la disminución de la presión oncótica originan la ascitis.

Por otro lado la disfunción hepática provocara una alteración en el metabolismo de la eliminación del amonio ocasionando un incremento de amonio en circulación sanguínea por alteración del ciclo de la urea que contribuye a la disminución en destoxificación de amonio en hígado, esta hiperamonemia ocasionara neurotoxicidad por su alta concentración en tejido nervioso provocando una encefalopatía. Como un proceso aparte tenemos que la misma desnutrición y catabolismo muscular agrava el metabolismo y eliminación del amonio (*González-Regueiro et al., 2019*).


2.7 Tratamiento Medico

En general, el tratamiento médico es paralelo al tratamiento nutricional e incluye la suspensión de los medicamentos dañinos. Se deben reducir las dosis de los medicamentos metabolizados en el hígado, además deben evitarse todas las sustancias alcohólicas y hepatotóxicas (*Mark H., 2011*).

2.8 Tratamiento Nutricional

Cálculo energético

Tabla 3. Ecuación de método practico para predicción del GEB.

ESPEN en cirrosis		35-45 kcal/kg/día
Cirrosis compensada sin desnutrición		25-35 kcal/kg/día
Con desnutrición		35-40 kcal/kg/día

La ESPEN, recomienda la aportación calórica de 30- 40 kcal/kg de peso al día, tomando como base el peso real del paciente, y en caso de existir ascitis, en el peso ideal o hacer uso de ecuaciones de estimación energética (*Ruiz-Margáin et al., 2018*).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Tabla 4. Distribución de macronutrientes y micronutrientes con o sin presencia de complicaciones en cirrosis hepática.

Proteínas (1-1.5 g/kg/d)	
Desnutrición leve	1- 1.2 g/kg/d
Desnutrición moderada	1.3- 1.4 g/kg/d
Desnutrición severa	1.5 g/k g/ d
Encefalopatía	
Grado I- II	1.2- 1.5g/k g/d
Grado III- IV	Transitoriamente 0.5g/k g/d, incrementar progresivamente hasta 1.5g/k g/d
Distribución	30 % de origen animal y 70 % de origen vegetal
Sodio	Ascitis leve 2g , moderada 1.5 g y severa 1.0 g
Fibra (25-35 g)	
Con tratamiento c/ lactulosa	25 g
Sin tratamiento c/ lactulosa	45 g

(Ruiz-Margáin et al., 2018)

La cirrosis aumenta el estado de inanición y reduce la síntesis proteica, por lo que una colación nocturna antes de dormir reduce el catabolismo proteico. En su mayoría, los estudios recomiendan que esta merienda nocturna sea de 200-400 kcal deben incluir HC complejos para extender la absorción durante la noche y proporcionar fibra dietética (Aceves-Martins, 2014; Ruiz-Margáin et al., 2018).

Los aminoácidos de cadena ramificada participan en en la reparación de los músculos de generación, en la desnutrición y en los químicos de señalización del cerebro. Estos elementos pueden beneficiar a los pacientes con encefalopatía hepática (Glud et al., 2017).

Hay que dar además micronutrientes como la vitamina A, D, zinc, y selenio, ya que esto mejora el estado nutricional (Aceves-Martins, 2014). La deficiencia de retinol se ha demostrado que es un factor de riesgo para desarrollar carcinoma hepatocelular en estos pacientes (Ruiz-Margáin et al., 2018).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

El Manganeseo atenúa la expresión de los radicales de estrés oxidativo generados por su interacción con la microglía. (*González-Regueiro et al., 2019*).

La deficiencia de vitamina D tiene efectos importantes en la cirrosis, ya que se asocia con fibrosis e infecciones, carcinoma hepatocelular y mortalidad. La deficiencia de retinol se relaciona con la evolución de la enfermedad hepática a cirrosis y descompensación clínica, incluida la presencia de ascitis o encefalopatía hepática. La deficiencia de zinc puede provocar encefalopatía hepática y deterioro de la función inmunológica. Tales deficiencias se correlacionan con la supervivencia del individuo y la severidad de la enfermedad.

Se debe tener cuidado al reemplazar la vitamina D, la vitamina A y el zinc para evitar la toxicidad. La identificación y el tratamiento apropiado de las deficiencias de vitaminas y minerales en la cirrosis pueden reducir los eventos adversos nutricionales por lo que se debe considerar la monitorización de rutina de los niveles de vitamina A, vitamina D y zinc (Koop, A. H., et al. 2018). El zinc también se ha estudiado y se ha visto que la deficiencia de este mineral puede ser un predictor independiente de sarcopenia en cirrosis (Nishikawa, H., et al., 2019).

El uso de probióticos tiene efectos benéficos en los pacientes ya que podría reducir endotoxinas y otros componentes de toxicidad derivados de bacterias que perjudican al hígado y la disminución en la permeabilidad intestinal, disminuyendo la actividad de ureasa de algunas bacterias de la microflora, que producen amoníaco, por lo que se evitaría la liberación de este al sistema portal, disminuyendo el valor fecal del pH, y reduciendo la absorción del amoniaco. (*Aceves-Martins, 2014*).

La recomendación de ejercicio en la cirrosis hepática es algo benéfico, ya que se han descrito avance en el perfil metabólico, la calidad de vida, la masa muscular, la función cardiopulmonar y sobretodo en el estado nutricional. Esto hace que el ejercicio en la cirrosis sea una intervención muy benéfica. Sin embargo, ciertas características deben tenerse en cuenta antes de sugerir actividad física, incluido el riesgo cardiovascular, la enfermedad osteomuscular y las complicaciones relacionadas con la cirrosis (*Macías-Rodríguez et al., 2019*).

CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCION NUTRICIA

3. Proceso de Atención Nutricia

El Proceso de Atención Nutricia (NCP) es una metodología que los profesionistas de nutrición utilizan para brindar atención nutricional. Se recomienda que los profesionales de nutrición y dietética comuniquen cada paso del proceso de atención nutricional. Por lo general, la comunicación es parte de informes o documentación ingresada en registros de salud electrónicos. El proceso de atención nutricional (NCP) describe la comunicación de los pasos de evaluación, diagnóstico, intervención, monitoreo y evaluación (ADIME). El modelo del proceso del cuidado nutricional (NCPM) describe el NCP presentando el flujo de trabajo de profesionales en diversos entornos de prestación de atención individual y de la población. (*Dorner & Friedrich, 2018*).

La implementación del NCPM se ha asociado con varias ventajas, incluido la utilización de seguimiento para la atención e investigación nutricional, la promoción del pensamiento crítico, un expediente de atención nutricional más centrada, un mayor logro del valor de la atención nutricional por parte de otros profesionales de la salud, y aplicación mejorada de pautas basadas en evidencia. Las audiencias objetivo potenciales para el NCPM incluyen profesionales, educadores y estudiantes, agencias de acreditación profesional, agencias de acreditación del sistema de salud, organizaciones de financiación de atención médica, pagadores y clientes (*Dorner & Friedrich, 2018*).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

CASO CLÍNICO: *Paciente femenino adulto mayor con cirrosis hepática descompensada, en hospitalización (NOVA®). Se implementa el Proceso de Atención Nutricia por 12 días, siendo dada de alta.*

3.1 Historia del Cliente (HC)

Antecedentes personales (1)

Los datos recabados se hicieron de manera indirecta, siendo respondidos por la hija y el expediente electrónico.

Datos personales CH-1.1

Se trata de un paciente femenino (CH-1.1.2) de 72 años (CH-1.1.1) de edad, viuda desde hace 2 años, escolaridad: primaria (CH-1.1.7), sabe leer y escribir (CH-1.1.7), religión: católica (CH-3.1.7), originaria y residente de la Monterrey N.L, vive en casa propia con su hija (CH-1.1.9), con movilidad moderada (CH-1.1.12).

Antecedentes médicos del paciente/familia (2)

Historia médica orientada a la nutrición de la familia (2.1)

Padre y madre muertos de causa desconocida, a los 55 y 70 años respectivamente, hijos (4): 2 varones y 2 mujeres, una hija fallecida hace aproximadamente 20 años, de causa no especificada; el resto, vivos y aparentemente sanos.

Historia médica orientada a la nutrición del paciente (2.1)

El paciente tiene antecedentes: respiratorios (CH-2.1.13) asma bronquial intermitente, cardiovasculares (CH-2.1.2), hipertensión arterial, musculoesquelético (CH-2.1.10), osteoporosis, diagnosticado por densitometría ósea, no refiere tiempo de evolución, gastrointestinales (CH-2.1.5), de hígado graso desde hace aproximadamente 4 años, por probable consumo de Herbalife® (8 años), desencadenando a Cirrosis hepática no alcohólica (Child B 9 puntos), diagnosticada hace 13 meses (Junio, 2018).

El día 10 de julio del 2019, acude a la consulta de gastroenterología (Clínica Nova®), por presentar datos de encefalopatía hepática (Grado II) manifestado por desorientación en

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

tiempo, espacio y persona, de aproximadamente 10 días de evolución, además de presentar anorexia y pérdida de peso, decidiéndose su internamiento para su manejo desde ese día con tratamiento médico (CH-2.2.1/ ver tabla 5), a base de Ácido ursodesoxicólico (VO) y Citalopram (VO), agregándose Flonorm (VO), Furosemida (IV), Espironolactona (VO), Omeprazol (IV), y Tramadol con Paracetamol (VI/PRN).

Tabla 5. Interacción fármaco- nutriente.

Medicamento	Dosis	Interacción fármaco- nutriente	Efectos adversos
Ácido ursodesoxicólico (VO)	1/d	Sin interacción	-
Citalopram (VO)	1/d	Evitar suplementación de triptófano ya que aumenta el efecto del fármaco.	↑Peso, ↑Apetito o ↓
Flonorm/rifaximina (VO)	400 mg/d (1/d)	Sin interacción	-
Furosemida (IV)	40 mg (1/d)	↑ concentración seria de Potasio y magnesio, y ↓ calcio y sodio	-
Espironolactona (VO)	25 mg (1/d)	Evitar consumo de potasio (ahorrador de k)	-
		↓ Concentraciones de Calcio y sodio séricos.	-
Omeprazol (IV)	20 mg (1/d)	Reduce la absorción oral de vitamina B12 (uso crónico)	Anorexia, boca seca, insomnio, taquicardia, temblores, debilidad, sudoración
Clorhidrato de tramadol, paracetamol (VI/PRN)	(325 mg) (37.5mg) 1/día	Sin interacción/pectinas.	-

(Referencia: Food medication interactions, 2012).

3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)

3.2.1 Medidas Antropométricas (AD): Composición corporal/antecedentes (1.1)

Según las mediciones realizadas en el hemicuerpo izquierdo, en la evaluación nutricional con el paciente en decúbito supino, por sus condiciones generales, el día 11 de Julio del 2019, se obtuvieron los siguientes datos antropométricos (ver tabla 6):

Estatura (AD-1.1.1) por medio de la medición de media envergadura de 156 cm, el peso seco actual estimado (AD-1.1.2.10), por medio de una ecuación (peso actual x 0.06) = (- peso actual) se reportó en 48 kg (**Blackburn y cols. 1997**), peso habitual reportado (AD-1.1.2) 51 kg, %PP en 3 meses (AD-1.1.4.3) de 5.8% (**Significativa/Blackburn, 1977**), la circunferencia de brazo fue de 21.5 cm (**Baja musculatura/Velázquez 2004**), la circunferencia media de brazo (AD-1.1.7.20) fue de 18.98 cm (**Baja muscularidad/Frisancho, 1981**), la circunferencia de pantorrilla reporto 29 cm

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

(**Desnutrición/Riesgo de Sarcopenia/Velázquez 2004**), todas ellas efectuadas con una cinta métrica (Lufkin® acero flexible de 2m), la fuerza de prensión derecha fue de 21.8 kg (**Disminuida/Raúl Carrillo, 2011**), realizada con un dinamómetro.

Tabla 6. Medidas antropométricas realizadas y su interpretación.

Medida antropométrica	Valor obtenido	Percentil	Interpretación
Estatura (AD-1.1.1)	156 cm	75-90°	Normal (Velázquez, 2004)
Peso seco actual (AD-1.1.2.10)	48 kg	5-10°	Malnutrición moderada (Velázquez, 2004/Blackburn y cols. 1997)
IMC (AD-1.1.5.1)	19.72	<5°	Bajo peso (SENPE, 2010)
IMC (AD-1.1.5.1) ascitis leve	19.72	-	Desnutrición severa (Campillo, B. 2006)
Peso habitual (AD-1.1.2)	51 kg	-	-
%PP en 3 meses (AD-1.1.4.3)	5.8%	-	Significativa/Blackburn, 1977
CB (AD-1.1.7.20)	21.5 cm	<5°	Riesgo de desnutrición (Velázquez, 2004)
CMB (AD-1.1.7.20)	18.98 cm	5-10°	Baja muscularidad (Frisancho, 1981)
CP	29 cm	<31	Desnutrición/Rx. Sarcopenia (Velázquez, 2004)
FMD	21.8 kg	Mujeres >17	Sin disminución de fuerza muscular (Raúl Carrillo E. 2011)

3.2.2 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos (BD)

Los indicadores que se utilizarán para el monitoreo nutricional serán los siguientes:

Perfil renal y de electrolitos (1.2): Sodio (BD-1.2.5): 135 mEq/L (N) (135-145 mmol/L).

Perfil endócrino/glucosa (1.5): Glucosa, al azar (BD-1.5.2): 161.46 mg/dL (↑) (60-110 mg/dL). **Perfil proteico (1.11):** Albúmina (BD-1.11.1): 3.4 (N) (3-5.0 g/dL), Prealbúmina (BD-1.11.2): 14 mg/dL (↓) (15-36 mg/dL), Transferrina (BD-1.11.3): 2 g/L (↓) (2.5-3.8 g/L), Proteínas totales en suero: 6.03 g/dL (N) (6 a 8 g/dL).

El paciente presenta un proceso hipercatabólico, con aumento en la degradación de proteínas (proteólisis), además de un proceso inflamatorio que produce una afectación en la captación de la glucosa (hiperglicemia) por el tejido musculoesquelético secundario a una resistencia a la insulina periférica, disminuyendo las reservas de glucógeno en el mismo, esto tiene como consecuencia un cambio en el metabolismo energético disminuyendo el uso de hidratos de carbono para sustrato energético, aumentando la utilización de lípidos y proteínas, observándose una afectación en la albumina, pre albumina y transferrina. Con alteraciones evidentes en la alteración en el perfil gastrointestinal (tabla 7).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Tabla 7. Información bioquímica disponible de la paciente del 10 de junio del 2019.

Indicador /Fecha	10/07/19	Valor de referencia	Interpretación
Perfil renal y de electrolitos (1.2)			
BUN (mg/dL)	19	5-20	Normal
Creatinina (mg/dL)	0.82	0.75-1.2	Normal
Sodio (mmol/L)	135	135-145	Normal
Cloro (mmol/L)	98.70	96-110	Normal
Potasio (mmol/L)	3.69	3.5-5	Normal
Calcio (mmol/L)	8.5	8.2-10.2	Normal
Perfil gastrointestinal (1.4)			
FA (U/L)	161.0	40-190	Normal
AST (TGO) (U/L)	64.00 (↑)	12-38	Elevada Lesión del hígado Inflamación del hepatocito
ALT (TGP) (U/L)	41.89 (↑)	7-31	
GGT (U/L)	104.46 (↑)	10-41	
Bilirrubina,T (mg/dL)	3.0 (↑)	<1.0	Hiperbilirrubinemia Disminución de su excreción
BD/BI (mg/dL)	0.5/ 2.50 (↑)	0-0.4 /0.1-0.6	
TP (s)	18.0 (↑)	12-15	Elevado Los Factores de coagulación no se sintetizan de manera adecuada
Testigo (s)	14.1	12-15	Normal
INR (s)	1.3 (↑)	0.8-1.2	Elevado Los Factores de coagulación no se sintetizan de manera adecuada
Amilasa (U/L)	87.05 (↑)	4-25	Hiperamilasemia Lesión del hepatocito
Amonio (mcg/dL)	135 (↑)	31-123	Hiperamonemia/ Falta de excreción
Perfil endócrino/glucosa (1.5)			
Glucosa (mg/dL)	161.46	60-110	Hiperglicemia/ afectación en la captación de la glucosa
Perfil de lípidos (1.7)			
Colesterol (mg/dL)	169.1	130-200	Normal
Triglicéridos (mg/dL)	136	35-150	Normal
Perfil de anemia nutricia (1.10)			
Hemoglobina (g/dL)	12	12-16	Normal
Hematocrito (%)	41	37-47	Normal
VCM (fL)	88	83-100	Normal
HCM (pg)	30	28-32	Normal
Perfil proteico (1.11)			
Proteínas totales (g/dL)	6.03	6-8	Normal
Albumina (g/dL)	3.4	3-5	Hipoalbuminemia (Síntesis disminuida)
Prealbumina (mg/dL)	14	15-36	Hipoalbuminemia (Síntesis disminuida)
Transferrina (g/L)	2	2.5-3.8	Hipoalbuminemia (Síntesis disminuida)

Interpretación: Width, M., & Reinhard, T. (2018); Osuna Padilla, I. A. (2019).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

3.2.3 Examen físico orientado a la nutrición (PD)

Examen físico orientado a la nutrición (1.1)

Al momento de la exploración física la paciente cuenta con placa dental (PD-1.1.18.6) parcial (sin 4 dientes) removible en maxilar inferior, al momento de la evaluación presenta disminución del apetito (PD-1.1.5.10). Leve ascitis (PD-1.1.5.7), con ictericia (+) conjuntival (PD-1.1.8.11). Clavículas con hueso visible, pectorales mayores, deltoides (PD-1.1.3.7) con datos de depleción muscular.

3.2.4 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (FH)

Ingestión de alimentos y nutrimentos (1)

Niega asesoramiento nutricional (CH-3.1.4), se realizó el método dietético: Dieta Habitual (3 días) registrada por el cuidador (Una semana pre internamiento ver tabla 9), para valorar la Ingestión energética (FH-1.1.1.1), encontrando que realiza 3 comidas al día, con una estimación de 855 kcal/día y una escasa variedad de alimentos (FH-1.2.2.5), aportando una ingestión de proteína total (FH-1.5.3.1) de 36.5 gramos/día, hidratos de carbono totales (FH-1.5.3.1) de 97.9 gramos/día, lípidos totales (FH-1.5.1.1) de 36.9 gramos/día, ingestión de fibra total (FH-1.5.6.1) de 18.9 gramos/día, ingestión de vitamina D (FH 1.6.1) es de 132 UI, ingestión de calcio (FH 1.6.2) es de 554.4 mg, ingestión de sodio (1.6.2) 888.1 mg, ingestión de vitamina E (FH 1.6.1) 3 mg, ingestión de vitamina A (FH 1.6.1) 70 mcg, e ingestión de selenio (FH 1.6.2) 30 mcg (ver tabla 8, 9 y 10).

Tabla 8. Recordatorio de 24 horas (Food Processor) de dieta habitual (3 días).

	Kcal	HC (g)	PT (g)	LP (g)	Fibra (g)	Sodio (mg)	Calcio (mg)	Vit. D (UI)
Recordatorio	855	97.9	36.5	36.9	18.9	888.1	360.1	132
¹Requerimiento	1,440	194.4	57.6	48	28.9	<1500	868.5	400
% Adecuación	58%	50%	63%	76%	65%	59%	41%	33%
*Interpretación	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Adecuado	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Deficiente

(*Inano y Cols, 1975; ¹ESPEN 2018; ¹ESPEN 2019; ¹Salvador Zubirán 1989).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Tabla 9. Continuación de recordatorio de 24 horas (Food Processor) de dieta habitual (3 días).

	Vit. E (mg)	Vit. A (mcg)	Selenio (mcg)	Zinc (mg)	Líquidos (ml)
Recordatorio	3	70	30	15.3	912.182
¹Requerimiento	10	1000	55	15-25	1, 440
% Adecuación	30%	7%	54.5%	102	63%
*Interpretación	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Bueno	Deficiente

(*Inano y Cols, 1975; ¹ESPEN 2018; ¹ESPEN 2019; ¹Salvador Zubirán 1989).

Tabla 10. Ejemplo de menú habitual de 1 día:

Desayuno (8:30 a 10 am)	Tortillas de maíz 2 pza, Frijoles molidos 2/3, 1 pza de huevo.
Comida (12-1:30pm)	Molida especial 60 g, Papa picada ¾, 1 c de aceite.
Cena (6-8pm)	Pan de caja 2 pza, Aguacate hass 2/4.
Consumo de agua	212.182(alimentos) +700 ml (Líquidos)= 912.182ml

3.2.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

Calificaciones de las herramientas de valoración, seguimiento y evaluación de la nutrición (1)

Tamizaje Nutricional

El tamizaje nutricional MNA-SF® aplicado, nos arroja que el paciente está en riesgo de desnutrición, ya que ha disminuido (ha comido menos) la ingesta de alimentos en los últimos tres meses debido a la pérdida de apetito y problemas digestivos, sin dificultad para tragar. Ha presentado una pérdida de peso de 3 kg en 3 meses; con respecto a la funcionalidad paciente postrado en cama con movilidad parcial (de miembros inferiores y superiores), además ha sufrido una enfermedad aguda en los últimos tres meses, y no ha presentado problemas neuropsicológicos (Ver anexo A y tabla 11).

Tabla 11. Valoración geriátrica integral y diagnóstico.

Escala	Evalúa	Puntos	Diagnostico
³ MNA-SF ®	Desnutrición (Proporciona una forma simple y confiable de evaluar el estado nutricional en adultos mayores > 65 años).	4	Malnutrición
³ Barthel ®	Grado de dependencia	65/100	Dependencia moderada
³ PHQ-2 ®	Valoración del estado afectivo	9/10	Depresión establecida
³ Child-Pugh ®	Función hepática	9 pts.	Tipo B (Funcionalidad del 50 al 75%)
² SCAR-F ®	Evalúa riesgo de sarcopenia	5 pts.	Con riesgo de sarcopenia

Escalas tomadas de López Plaza et al., 2019 y ³Zugasti M., 2019 (Ver anexo A, B, C, D y E).

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

3.2.6 Evaluación dentro de las primeras 24 horas

Se estima que su **ingestión energética (FH-1.1.1.1)** por la dieta hospitalaria (ver tabla 12) es de 800 kcal/día, lo cual hace referencia a una ingesta del 55.5% de su estimación energética total. En cuanto a su **ingestión proteica total (FH-1.5.3.1)**, se estima un consumo de 35 g/día, indicando un consumo del 60.7% de la estimación proteica total, **ingestión de fibra total (FH-1.5.6.1)** de 17 gramos/día, **ingestión de vitamina D (FH 1.6.1)** es de 135 UI, **ingestión de vitamina A (FH 1.6.1)** de 70 mcg, **Ingestión de vitamina E (FH 1.6.1)** es de 6.7 mg, **ingestión de calcio (FH 1.6.2)** es de 556 mg, **ingestión de selenio (FH 1.6.2)** de 29 mcg, **ingestión de sodio (ND-1.2.11.7.2)** 1,500 mg/día, e **ingestión de zinc (FH 1.6.2)** de 16 mg/día.

Tabla 12 Recordatorio de 24 horas (Food Processor) de dieta intrahospitalaria.

	Ingesta	¹Requerimiento	*Interpretación
Ingestión energética	800 kcal/día	1,440 kcal	55.5% (Deficiente)
Ingestión proteica total	35 g/día	57.6 g/día	60.7% (Deficiente)
Ingestión de fibra total	17 g/d	30 g	56.6% (Deficiente)
Ingestión de vitamina A	70 mcg	1000 mcg	7% (Deficiente)
Ingestión de vitamina D	135 UI	600 UI	22.5% (Deficiente)
Ingestión de vitamina E	6.7 mg	10 mg	67 (Adecuado)
Ingestión de calcio	556 mg	1300 mg	42.7% (Deficiente)
Ingestión de selenio	29 mcg	55 mcg	52.7% (Deficiente)
Ingestión de sodio	1,500 mg/día	<1,500 mg	100% (Bueno)
Ingestión de zinc	16 mg/día	15-25 mg	106% (Bueno)

(*Inano y Cols, 1975; ¹ESPEN 2018; ¹ESPEN 2019; ¹Salvador Zubirán 1989).

Dentro de la evaluación nutricional enfocada al **sistema digestivo (PD-1.1.5)** el cuidador del paciente refiere tener poca tolerancia a la vía oral, por **disminución del apetito (1.1.5.10)** debido a persistencia en el **dolor en epigástrico (PD-1.1.5.13)**, por distensión abdominal causada por **estreñimiento (PD-1.1.5.9)**. El médico geriatra le agrego Lactulax.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

3.3 Estándares comparativos (EC)

Estimación energética total en 24 horas (CS-1.1.1) 1440 kcal/día, 30 kcal/kg del peso seco estimado de 48 kg. **Método de estimación energética total (CD-1.1.2)** ESPEN 2019, sobre nutrición clínica e hidratación en geriatría.

Estimación proteica total en 24 horas (CS-2.2.1) 57.6 g/día, 1.2 g/kg. **Método de estimación para requerimiento proteico (CS-2.2.3)** ESPEN 2018, guía clínica de nutrición para enfermedades hepáticas (1.2-1.5 g/kg), 70% OV y 30% OA.

Requerimiento estimado de fibra total (CS-2.4.1) de 30 g, **Método para estimar los requerimientos de fibra**, ESPEN 2018.

Requerimientos estimados de líquidos totales (CS-3.1.1) de 1,440 ml, **Método para estimar los requerimientos de líquidos totales (CS-3.1.2)** 1ml/kcal, ESPEN 2018.

Requerimientos estimados de vitamina D (3) de 600 UI, **Método para estimar requerimientos de Vitamina D**, Instituto de nutrición “Salvador Zubirán” 1989.

Requerimientos estimados de vitamina A (1) de 1000 mcg, **Método para estimar requerimientos de vitamina A (14)** Instituto de nutrición “Salvador Zubirán” 1989.

Requerimientos estimados de Calcio (1) de 1300 mg, **Método para estimar requerimientos de calcio (4.2)** Instituto de nutrición “Salvador Zubirán” 1989.

Requerimientos estimados de Sodio (7) 1,500 a 2,000 mg, **Método para estimar requerimientos de sodio** ESPEN 2018.

Requerimientos estimados de Selenio (13) de 55 mcg, **Método para estimar requerimientos de Selenio (4.2)** Instituto de nutrición “Salvador Zubirán” 1989.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

3.4 Diagnósticos Nutricios (DN)

NI-2.1 Ingestión vía oral subóptima, “relacionado” a disminución en el consumo suficiente de energía y fibra, “evidenciado” por ingesta calórica de 55.5% del VCT, consumo proteico del 60.7% del VCT y un consumo de fibra del 56.6%, además de anorexia y dolor epigástrico.

NI- 5.9.1 Ingestión inadecuada de vitaminas (Vit. D y A), “relacionado” a alimentos deficientes de vitaminas, “evidenciado” por una ingesta oral de vitamina D con 135 UI, e ingesta de vitamina A con 70 mcg.

NI-5.10.1 Ingestión inadecuada de minerales (Calcio y selenio), “relacionado” a Alimentos deficientes de minerales, “evidenciado” por una ingesta oral de calcio de 556 mg e ingestión de selenio 55 mcg.

NC-2.2 Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (especificar), “relacionado” a disfunción hepática, “evidenciado” Niveles bajos de Albúmina 3.4, Prealbúmina 14 mg/dL y Transferrina 2 g/L

NC-3.2 Pérdida de peso no intencional, “relacionado” a falta de habilidad para autoalimentarse, “evidenciado” por %PP de 5.8 e inapetencia (ver tabla 13).

Tabla 13. Diagnósticos nutricios

Dominio Clase Subclase	Categoría	Diagnóstico	Etiología	Signos y síntomas
Ingestión Ingestión vía oral NI-1.2	Fisiológica- metabólica	NI-2.1 Ingestión vía oral subóptima	Disminución en el consumo suficiente de energía y fibra	Ingesta de 55.5% del VCT consumo proteico del 60.7% del VCT y un consumo de fibra del 56.6%, además de anorexia y dolor epigástrico.
Ingestión Ingestión vía oral NI-5.9.1	Conocimiento	NI- 5.9.1 Ingestión inadecuada de vitaminas (D y A)	Alimentos deficientes de vitaminas	Ingesta oral de vitamina D con 135 UI, e ingesta de vitamina A con 70 mcg.
Ingestión Ingestión vía oral NI-5.10.1	Conocimiento	NI-5.10.1 Ingestión inadecuada de minerales (Calcio y Selenio)	Alimentos deficientes de minerales	Ingesta oral de calcio de 556 mg, e ingestión de selenio 55 mcg.
Bioquímicos NC-2.2	Fisiológica- metabólica	NC-2.2 Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (especificar)	Disfunción hepática	Niveles elevados de amonio y niveles bajos de Albúmina 3.4,

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

				Prealbúmina 14 mg/dL y Transferrina 2 g/L.
Clínico Peso NC-3.2	Función física	NC-3.2 Pérdida de peso no intencional	Falta de habilidad para autoalimentarse	%PP de 5.8 e inapetencia.

3.4.1 Objetivos nutricionales:

1. Aumentar la ingesta calórica a su ingesta de 800 calorías, hasta llegar a 1,440 (hiperenergética ND-1.2.2.1), a través de dieta hospitalaria mecánicamente alterada (ND-1.2.1.2), y modificada en fibra (ND-1.2.7.1) soluble, la cual se dará paulatinamente a un incremento de 3.2 gramos por día, hasta llegar a los 30 g, al cuarto día de su evaluación.
2. Aportar aminoácidos de cadena ramificada a través de suplementación con 1 sobre de EHPT® por día, dividido en 2 mitades del mismo en 2 colaciones, matutino y nocturno, utilizándolo hasta su último día de internamiento.
3. Mejorar el aporte de vitamina D y el aporte de calcio, a través de la suplementación por vía oral, a un total de 600 UI/día y 1300 mg/día, ingiriéndolas con alimentos durante los tiempos de comida.
4. Mejorar el aporte de vitamina A y selenio, a través de la dieta, a un total de 1000 y 55 mcg/día, con alimentos ricos en estos nutrientes.
5. Incrementar el peso a 1 kg por semana tratando de llegar a 50 kg en 12 días, mediante dieta calculada, asistida por familiar. Monitoreándose cada 6 días los cambios en el peso corporal (AD-1.1.4) trabajando junto con doctor para estabilizar un nuevo peso seco.
6. Mantener niveles normales de amonio, mediante ACR y dieta modificada en fibra soluble e insoluble, con toma de los niveles cada semana. Y Monitorear los niveles séricos de Albúmina, Prealbúmina y Transferrina, para evaluar la evolución del paciente en el estadio de CHILD PUGH.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

3.4.2 Intervención Nutricia

Prescripción de nutrición (NP-1.1) de dieta hospitalaria mecánicamente alterada (ND-1.2.1.2), y modificada en fibra (ND-1.2.7.1) soluble (30 g) de 1,440 kcal/día (30 kcal/kg), 57.6 g/PT (1.2 g/kg), 70% OV y 30% OA, manteniendo la ingesta de sodio (1.5 g/día), y mejorando el aporte de vitamina A y selenio a un total de 1000 y 55 mcg/día, con alimentos ricos en estos nutrientes. Agregando además una colación nocturna, dividiendo el suplemento (Enterex HPT®) y suplementación de vitamina D 400 UI y calcio 600 mg (Caltrate D®) (ver tabla 14).

Tabla 14. Cuadro dieto sintético de macronutrientes.

	VCT	Kcal	Gramos	g/kg
Kcal	100%	1440	-	30 kcal
HCO	54%	777.4	194.4	4.05
Pt	16%	230.4	57.6	1.2
Lp	30%	432	48	1

(ESPEN 2018, ESPEN 2019)

3.4.3 Coordinación de la Atención Nutricia por un Profesional de la Nutrición (RC)

Reuniones de personal (RC-1.1) Se discutió la situación diaria del paciente a través de pases de visita, sobre su tolerancia por la vía oral, se pensó en sugerir el uso de pro-cinéticos en dado caso de intolerancia alimentaria reajustando la prescripción nutricional.

Colaboración con otros profesionales de la nutrición y dietética (RC-1.3) Se habló con el personal de cocina para la modificación de la dieta siguiendo la preinscripción indicada (Dieta para hepatopata).

Tabla 15. A continuación, se muestra un plan de alimentación por equivalentes:

Equivalentes	Total	Desayuno	Colación M	Comida	Colación V	Cena	Colación N
Cereal s/g	6	2		2		2	
Leguminosas	2			1		1	
Verduras	5	1		2	1	1	
AOA (B)	3	1		1		1	
Frutas	2		1				1
Grasa s/p	7	2		3		2	
Suplemento			1/2				1/2
Calorías	xx	310	310	500	25	430	310

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Tabla 16. Menú ejemplo "Dieta alterada mecánicamente".

	Platillo	Menú de 1 tiempo
Desayuno	"Huevo con acelgas"	-2 Claras de huevo, 2 tazas de acelga, 2 pzas de tortilla de maíz y 2 c de aceite.
Colación M	-	-1 Rebanada de piña y 250 ml de EHPT®
Comida	"Pollo con calabacita"	-30 g de Pechuga de pollo, 1/2 pieza de calabacita italiana, ½ taza de zanahoria picada, 1/2 taza de frijoles enteros, 2 pieza de tortilla, 2 c de aceite y 1/3 de aguacate. *cocer verduras y pollo, agregar hiervas finas
Colación V	-	-1 taza de jícama
Cena	"Pollo con verduras"	-30 g de pechuga de pollo, 1/2 taza brócoli cocido, 1 pieza de papa, 1 diente de ajo, 2 hojitas de laurel, 1/2 taza de frijoles enteros, 2 cucharaditas de aceite. *cocer verduras y pollo, agregar hiervas finas.
Colación N	-	-1 Pza de manzana con 250 ml de EHPT®

De 3 a 5 comidas al día, y un bocadillo en la tarde noche, para mejorar el catabolismo proteico.

Tabla 17. Micronutrientes de menú ejemplo

Micronutrientes	Fibra (g)	Sodio (mg)	Calcio (mg)	Vit. D (UI)	Zinc (mg)
Total calculado	28.9	1,109	268.5	160	17.3
Enterex HPT®	-	-	-	-	-
Caltrate D®	-	-	600	400	-
Total	28.9	1,109	868.5	560	17.3
Requerimiento	30	<1500	1200 mg	600	15-25
%Adecuación	96.3%	73%	72.3%	93%	69%
Interpretación	Bueno	Bueno	Adecuado	Bueno	Adecuado

Tabla 18. Continuación de Micronutrientes de menú ejemplo

Micronutrientes	Vit. E (mg)	Vit. A (mcg)	Selenio (mcg)	Líquidos
Total calculado	9	726	53	858
Enterex HPT®	-	-	-	500
Caltrate D®	-	-	-	-
Total	9	726	55	1,358
Requerimiento	10	1000	55	1,440
%Adecuación	90%	72%	96%	94%
Interpretación	Bueno	Adecuado	Bueno	Bueno

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

3.5 Monitoreo y re-evaluación

En se observó un cambio significativo en el peso seco hasta el día 8, llegando al objetivo de 50 kg hasta el día 50, cumpliendo con uno de mis objetivos nutricios.

En la información bioquímica se puede resaltar el amonio, el cual disminuyó el día 8 del tratamiento. Esta disminución fue el resultado de una intervención médico-nutricional rico en fibra y con un apoyo farmacéutico que agregó el geriatra llamado Lactulax®, el cual es lactulosa indicando 30 mL dividido en dos tomas. Gracias a esto el paciente pudo evacuar mejorando el estreñimiento y por ende aumentando el apetito, su ingesta calórica y proteica. El paciente comenzó a consumir su requerimiento calórico el día número 5 del tratamiento nutricional, cumpliendo con lo indicado.

22 de Julio 2019 (12 DÍAS DE APLICACIÓN DEL PAN)

Tabla 19. Monitoreo y re-evaluación nutricia (12 días).

Día	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Meta
Medidas Antropométricas (AD)												
Peso seco	48 kg	48 kg	48.2 kg	48.4 kg	48.6 kg	49 kg	49 kg	49.1 kg	49.5 kg	49.8 kg	50 kg	50 kg
Información bioquímica												
Alb	3.4 g/dL	3.4 g/dL	3.5 g/dL	3.5 g/dL	3.5 g/dL	3.5 g/dL	3.6 g/dL	3.6 g/dL	3.6 g/dL	3.7 g/dL	3.8 g/dL	3.5 g/dL
Pre.a	14 mg/dL	14 mg/dL	13.9 mg/dL	14.1 mg/dL	14.3 mg/dL	14.3 mg/dL	14.2 mg/dL	15 mg/dL	15 mg/dL	15 mg/dL	15.1 mg/dL	15 mg/dL
Trans	2 g/L	2 g/L	2.1 g/L	2.1 g/L	2.2 g/L	2.2 g/L	2.4 g/L	2.4 g/L	2.4 g/L	2.3 g/L	2.4 g/L	2.5 g/L
Amonio	-	-	131	-	-	-	120	-	-	-	120	<123
Examen físico orientado a la nutrición												
Extreñ	E	E	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
Apetit	B	B	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
Antecedentes relacionados con la nutrición												
Ingesta calórica	960 Kcal	1120 Kcal	1280 Kcal	1440 Kcal	1440 Kcal	1440 Kcal	1440 Kcal	1440 Kcal	1440 Kcal	1440 Kcal	1440 Kcal	1440 Kcal
Ingesta proteica	40 g	45 g	50 g	57.6 g	57.6 g	57.6 g	57.6 g	57.6 g	57.6 g	57.6 g	57.6 g	57.6 g
% OV y OA (70 y 30%)	28g/12g	31.5g/13.5	35g/15g	40.3g/17.28g	40.3g/17.28g	40.3g/17.28g	40.3g/17.28g	40.3g/7.28g	40.3g/7.28g	40.3g/17.28g	40.3g/17.28g	40.3g/17.28g
Calcio	600 mg	600 mg	600 mg	868.5 mg	868.5 mg	868.5 mg	868.5 mg	868.5 mg	868.5 mg	868.5 mg	868.5 mg	1200 mg
Ingesta de Vit D	400 ui	400ui	400ui	400ui	400ui	400ui	400 ui	400 ui	400 ui	400ui	400 ui	400ui

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Ingesta de fibra	20.2 g	23.4 g	26.6 g	29.8 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g
Vitamina A	70 mcg	570 mcg	650 mcg	726 mcg	726 mcg	720 mcg	750 mcg	735 mcg	780 mcg	790 mcg	800 mcg	1000 mcg
Selenio	29 mcg	45 mcg	51 mcg	55 mcg	53 mcg	55 mcg	56 mcg	55 mcg	54 mcg	55 mcg	55 mcg	55 mcg

Alta y Transferencia de la Atención Nutricia a un Nuevo Escenario (2)

Se da orientación nutricional mediante trípticos de alimentos que contienen fibra soluble y calcio, recomendando alimentos para su accesibilidad, entregando el material al cuidador (Ver anexo H). Además de recomendación de ejercicio físico de bajo impacto, recomendando iniciar con 20 min de actividad física, con incrementos graduales (5-10 min cada 1-2 semanas, según condición) (Ver anexo I).

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Se obtuvo mejoría previa a su alta hospitalaria, en cuanto a estudios clínicos y de laboratorio, mejorando su estado nutricional, cumpliendo los objetivos que se propusieron a mediano y corto plazo.

Al mismo tiempo se mejoró la educación alimenticia, en cuanto a la patología específica de la paciente, involucrando al resto de su familia para un mejor seguimiento del mismo, tratando de prevenir futuras complicaciones a corto, mediano y largo plazo, en cuanto a esta enfermedad se refiere, por lo que en mi experiencia como nutriólogo me deja una satisfacción muy grande, ya que intervenimos también tanto en el tratamiento como en la prevención de enfermedades, y con ello ampliamos los recursos terapéuticos médicos ya existentes.

En un futuro no muy lejano vamos a hacer parte importante de la salud de nuestra sociedad, por lo que tenemos que seguir actualizándonos de una forma exhaustiva para el bien común de la población y más de los que están en riesgo nutricional.

5. REFERENCIAS

- Aceves-Martins, M. (2014). Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. *Nutrición Hospitalaria*, 2, 246-258. <https://doi.org/10.3305/nh.2014.29.2.7024>.
- Aller, R., et al. (2018). Documento de consenso. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). Guía de práctica clínica. *Gastroenterología y Hepatología*, 41(5), 328-349. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.12.003>.
- Blackburn, G. L., et al. (1977). Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 1(1), 11-21. <https://doi.org/10.1177/014860717700100101>.
- Campillo, B., Richardet, J.-P., & Bories, P.-N. (2006). Validation of body mass index for the diagnosis of malnutrition in patients with liver cirrhosis. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 30(10), 1137-1143. [https://doi.org/10.1016/S0399-8320\(06\)73491-1](https://doi.org/10.1016/S0399-8320(06)73491-1).
- Carrillo R. et al. (2011). Fragilidad y sarcopenia. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, (54), 12-21.
- Chen, L., et al. (2015). Genetic Variants in the SAMM50 Gene Create Susceptibility to Nonalcoholic Fatty Liver Disease in a Chinese Han Population. *Hepatitis Monthly*, 15(10). <https://doi.org/10.5812/hepatmon.31076>.
- Chinchilla-López, P., et. al (2019). More Evidence for the Genetic Susceptibility of Mexican Population to Nonalcoholic Fatty Liver Disease through PNPLA3. 6. DOI:10.5604/01.3001.0010.8644.
- Coronel, E. (2016). Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). *Rev Gastroenterol Perú*.2016; 36(1):58-65. Web http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1022-51292016000100008&lng=es.
- Domínguez, V. M., Casas, R. G., Jiménez-Ridruejo, J. M., & García, L. (2013). Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólica. *Rev Esp Enferm Dig*, 105, 12. <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082013000700006>.
- Dorner, B., & Friedrich, E. K. (2018). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Individualized Nutrition Approaches for Older Adults: Long-Term Care,

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

- Post-Acute Care, and Other Settings. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 118(4), 724-735. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2018.01.022>.
- Escorcia Charris, E. J., & Marrugo Balceiro, W. R. (2018). Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del Caribe colombiano: clínica general del norte. *Biociencias*, 13(1). <https://doi.org/10.18041/2390-0512/bioc.1.2242>.
 - Fallahzadeh, M. A., & Rahimi, R. S. (2020). Hepatic Encephalopathy and Nutrition Influences: A Narrative Review: Invited Review. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(1), 36-48. <https://doi.org/10.1002/ncp.10458>
 - Food Medication Interactions. En *Food Medication Interactions* (pp78, 79, 260, 261). EEUU: SN.
 - Frisancho, R., 1981, New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *American Journal of Clinical Nutrition*, 34, 2540-2545. Doi: 10.1093/ajcn/34.11.2540.
 - Gluud, L. L., et al. (2017). Branched-chain amino acids for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001939.pub4>.
 - González-Regueiro, J. A., Higuera-de la Tijera, M. F., Moreno-Alcántar, R., & Torre, A. (2019). Fisiopatología y opciones de tratamiento a futuro en la encefalopatía hepática. *Revista de Gastroenterología de México*, 84(2), 195-203. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.02.004>.
 - Graham, R. C., Burke, A., & Stettler, N. (2009). Ethnic and Sex Differences in the Association Between Metabolic Syndrome and Suspected Nonalcoholic Fatty Liver Disease in a Nationally Representative Sample of US Adolescents: *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 49(4), 442-449. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31819f73b4>.
 - Hall, J. E. (2014). Guyton y Hall. El hígado como órgano. *Tratado de Fisiología Médica*, 10, 859-864.
 - Huang, Y., Cohen, J. C., & Hobbs, H. H. (2011). Expression and Characterization of a PNPLA3 Protein Isoform (I148M) Associated with Nonalcoholic Fatty Liver

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

- Disease. *Journal of Biological Chemistry*, 286(43), 37085-37093. <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.290114>.
- Inano M, Pringle DJ (1975). Dietary survey of low-income, rural families in Iowa and North Carolina. II. Family distribution of dietary adequacy. *Journal of the American Dietetic Association*. 66(4):361-5
 - Kitamoto, T., et al. (2013). Genome-wide scan revealed that polymorphisms in the PNPLA3, SAMM50, and PARVB genes are associated with development and progression of nonalcoholic fatty liver disease in Japan. *Human Genetics*, 132(7), 783-792. <https://doi.org/10.1007/s00439-013-1294-3>.
 - Koop, A. H., et al. (2018). An Argument for Vitamin D, A, and Zinc Monitoring in Cirrhosis. *Annals of hepatology*, 17(6). DOI:10.5604/01.3001.0012.7192.
 - Lanuza, F., Sapunar, J., & Hofmann, E. (2018). Análisis crítico del tratamiento de la enfermedad hepática grasa no alcohólica. *Revista médica de Chile*, 146(8), 894-901. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872018000800894>
 - Larrieta-Carrasco, E., et al. (2014). PNPLA3 I148M polymorphism is associated with elevated alanine transaminase levels in Mexican Indigenous and Mestizo populations. *Molecular Biology Reports*, 41(7), 4705-4711. <https://doi.org/10.1007/s11033-014-33410>.
 - Larrieta-Carrasco, E., et al. (2018). Genetic variants in COL13A1, ADIPOQ and SAMM50, in addition to the PNPLA3 gene, confer susceptibility to elevated transaminase levels in an admixed Mexican population. *Experimental and Molecular Pathology*, 104(1), 50-58. <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2018.01.001>.
 - Larrieta-Carrasco, E., et al. (2013). Association of the I148M/PNPLA3 variant with elevated alanine transaminase levels in normal-weight and overweight/obese Mexican children. *Gene*, 520(2), 185-188. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2013.03.038>.
 - León-Mimila, P., et al. (2015). A genetic risk score is associated with hepatic triglyceride content and non-alcoholic steatohepatitis in Mexicans with morbid obesity. *Experimental and Molecular Pathology*, 98(2), 178-183. <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2015.01.012>.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

- Li, H., Xu, R., Peng, X., Wang, Y., & Wang, T. (2013). Association of glucokinase regulatory protein polymorphism with type 2 diabetes and fasting plasma glucose: a meta-analysis. *Molecular Biology Reports*, 40(6), 3935-3942. <https://doi.org/10.1007/s11033-012-2470-6>.
- López Plaza, B., et al. (2019). Nutritional problematic related to frailty and sarcopenia in older. *Nutrición Hospitalaria*. <https://doi.org/10.20960/nh.02809>.
- Macías-Rodríguez, R. U., et al. (2019). Prescripción de ejercicio en pacientes con cirrosis: recomendaciones para la atención clínica. *Revista de Gastroenterología de México*, 84(3), 326-343. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.02.011>.
- Mark H. Beers M.D, et al. (2011). *Fibrosis & Cirrhosis. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy- 19th Ed* (pp 314-322).
- Martínez, L. A. (s. f.). The Expression of PNPLA3 Polymorphism could be the Key for Severe Liver Disease in NAFLD in Hispanic Population. 7. DOI: 10.5604/01.3001.0010.5282.
- McCormick, P. A., & Jalan, R. (2018). Hepatic Cirrhosis. En J. S. Dooley, A. S. F. Lok, G. Garcia-Tsao, & M. Pinzani (Eds.), *Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System* (pp. 107-126). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781119237662.ch8>.
- Nishikawa, H., et al. (2019). Serum Zinc Concentration and Sarcopenia: A Close Linkage in Chronic Liver Diseases. *Journal of Clinical Medicine*, 8(3), 336. <https://doi.org/10.3390/jcm8030336>.
- Osuna Padilla, I. A. (2019). Evaluación nutricional: Bioquímicos. En *Soporte nutricional de bolsillo*. (73-77). México: Manual Moderno.
- Planas Vilá, M. (2010). Valoración antropométrica. En *Valoración nutricional en el anciano* (pp 88). España: SENPE, SEGG.
- Plauth, M., et al. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition*, 38(2), 485-521. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.12.022>.
- Romeo, S., et al. (2008). Genetic variation in PNPLA3 confers susceptibility to nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Genetics*, 40(12), 1461-1465. <https://doi.org/10.1038/ng.257>.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

- Ruiz-Margáin, A., et al. (2018). Manejo dietético y suplementación con aminoácidos de cadena ramificada en cirrosis hepática. *Revista de Gastroenterología de México*, 83(4), 424-433. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.05.006>
- Secretaria de Salud. (2015). Informe sobre la salud de los mexicanos. SSA, 2015, 138. Web: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/64176/INFORME_LA_SALUD_DE_LOS_MEXICANOS_2015_S.pdf.
- Speliotes, E. K., et al. (2011). Genome-Wide Association Analysis Identifies Variants Associated with Nonalcoholic Fatty Liver Disease That Have Distinct Effects on Metabolic Traits. *PLoS Genetics*, 7(3), e1001324. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1001324>.
- Umaña Bermúdez, C. A., et al. (2019). Encefalopatía hepática: una complicación del paciente hepatópata. *Revista Médica Sinergia*, 4(11), e292. <https://doi.org/10.31434/rms.v4i11.292>.
- Velázquez-Alva, M. C., et al. (2004). ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS OF A SIXTY-YEAR AND OLDER MEXICAN URBAN GROUP. *The Journal of Nutrition*, 8(5), 6. <https://www.researchgate.net/publication/8355522>.
- Volkert, D., et al. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*, 38(1), 10-47. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>.
- Wagenknecht, L. E., et al. (2011). Association of PNPLA3 with non-alcoholic fatty liver disease in a minority cohort: the Insulin Resistance Atherosclerosis Family Study: PNPLA3 and fatty liver disease. *Liver International*, 31(3), 412-416. <https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2010.02444.x>.
- Width, M., & Reinhard, T. (2018). Pruebas analíticas (de laboratorio). En *Nutrición Clínica (Segunda edición)*. (287-306). NY: Wolters Kluwer.
- Zugasti Murillo, A., & Casas Herrero, Á. (2019). Síndrome de fragilidad y estado nutricional: valoración, prevención y tratamiento. *Nutrición Hospitalaria*. <https://doi.org/10.20960/nh.02678>.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

6. APENDICES (ANEXOS)

Anexo A

Mini Nutritional Assessment

Apellidos:	<input type="text"/>	Nombre:	<input type="text"/>
Sexo:	<input type="text"/>	Edad:	<input type="text"/>
Peso, kg:	<input type="text"/>	Talla, cm:	<input type="text"/>
Fecha:	<input type="text"/>		

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

Cribaje	
A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	<input type="checkbox"/>
B Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
C Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>
D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no	<input type="checkbox"/>
E Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia leve 2 = sin problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>
F1 Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)² <input type="checkbox"/> 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>

EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2.
NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.

F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31	<input type="checkbox"/>
Evaluación del cribaje	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 puntos: <input type="checkbox"/> estado nutricional normal	<input type="button" value="Guardar"/>
8-11 puntos: <input type="checkbox"/> riesgo de malnutrición	<input type="button" value="Imprimir"/>
malnutrición <input type="checkbox"/>	<input type="button" value="Reset"/>

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Anexo B

ÍNDICE DE BARTHEL ACTIVIDADES BÁSICAS DE LA VIDA DIARIA

Comer	- Totalmente independiente	10
	- Necesita ayuda para cortar carne, pan, etc	5
	- Dependiente	0
Lavarse	- Independiente. Entra y sale solo del baño	5
	- Dependiente	0
Vestirse	- Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
	- Necesita ayuda	5
	- Dependiente	0
Arreglarse	- Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc	5
	- Dependiente	0
Deposiciones	- Continente	10
	- Ocasionalmente algún episodio de incontinencia o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas	5
	- Incontinente	0
Micción	- Continente o es capaz de cuidarse la sonda	10
	- Ocasionalmente, máx un episodio de incontinencia en 24h,necesita ayuda para cuidar la sonda	5
	- Incontinente	0
Usar el retrete	- Independiente para ir al WC, quitarse y ponerse la ropa	10
	- Necesita ayuda para ir al WC, pero se limpia solo	5
	- Dependiente	0
Trasladarse	- Independiente para ir del sillón a la cama	15
	- Mínima ayuda física o supervisión	10
	- Gran ayuda pero es capaz de mantenerse sentado sin ayuda	5
	- Dependiente	0
Deambular	- Independiente, camina solo 50 metros	15
	- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50m	10
	- Independiente en silla de ruedas, sin ayuda	5
	- Dependiente	0
Escalones	- Independiente para subir y bajar escaleras	10
	- Necesita ayuda física o supervisión	5
	- Dependiente	0
TOTAL		

Valoración de la incapacidad funcional:

100	Total independencia (siendo 90 la máxima puntuación si el paciente usa silla de ruedas)
60	Dependencia leve
35-55	Dependencia moderada
20-35	Dependencia severa
20	Dependencia total

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Anexo C

Cuestionario sobre la salud del paciente-2 (PHQ-2)

Durante las <i>últimas 2 semanas</i> , ¿qué tan seguido ha tenido molestias debido a los siguientes problemas?	Ningún día	Varios días	Más de la mitad de los días	Casi todos los días
1. Poco interés o placer en hacer cosas	0	1	2	3
2. Se ha sentido decaído(a), deprimido(a) o sin esperanzas	0	1	2	3

For office coding: _____ 0 _____ + _____ + _____ + _____
 = Total Score _____

Anexo D

Escala CHILD PUGH

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	</= 2	2-3	>3
Albúmina, g/dL	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de protrombina * Segundos sobre el control * INR	1-3 <1,8	4-6 1,8-2,3	>6 >2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Anexo E

para evaluar el riesgo de sarcopenia

Fuerza	¿Qué dificultad encuentra en levantar 4,5 kg?	0: ninguna 1: alguna 2: mucha/incapaz
Asistencia Andando	¿Qué dificultad encuentra en cruzar una habitación?	0: ninguna 1: alguna 2: mucha/ayuda
Levantarse de una silla	¿Qué dificultad encuentra para trasladarse desde una silla/cama?	0: ninguna 1: alguna 2: mucha/ayuda
Subir escaleras	¿Qué dificultad encuentra en subir un tramo de diez escalones?	0: ninguna 1: alguna 2: mucha/incapaz
Caidas	¿Cuántas veces se ha caído en el pasado año?	0: ninguna 1: 1-3 veces 2: ≥ veces
Puntuaciones ≥ 4: riesgo elevado de sufrir sarcopenia		

Anexo F



CALTRATE® 600+D
Carbonato de calcio / Colecalciferol

Carbonato de calcio Equivalente a 600 mg de calcio.	1666.67 mg
Colecalciferol Equivalente a 400 UI de vitamina D3.	6.2 mg
Exipiente cbp.	1 tableta

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Anexo G

Información nutricional por sobre de

Enterex Hepatic

Nutrimientos	Cantidad	Fuente	Distribución calórica
Proteínas (g)	18.6	Aminoácidos	15%
Carbohidratos (g)	71.7	Maltodextrina	57%
Grasas (g)	15.4	Aceite de canola y MCT	28%
Calorías totales	500 Kcal	Densidad Calórica	1.2 Kcal/ml
Osmolalidad	560 mOsm	Nitrógeno total	3 g

Instrucciones para preparar y servir Enterex® Hepatic

- ⦿ Vierta 350 ml de agua en una licuadora
- ⦿ Agregue un sobre de Enterex® Hepatic
- ⦿ Mezcle a baja velocidad durante 30 segundos
- ⦿ Sirva inmediatamente o refrigere

Nota: Este producto no es un medicamento. El consumo de este producto es responsabilidad de quien lo recomienda y de quien lo usa.

Atención y Sugerencias 01 800 20 20 365

Un paso en la solución al dilema nutricional del paciente con insuficiencia hepática.

- ➔ Alto aporte de Aminoácidos de cadena ramificada
- ➔ Bajo en aminoácidos aromáticos y metionina
- ➔ Contiene Arginina, que ayuda a disminuir los niveles plasmáticos de amonio
- ➔ MCT/LCT como fuente de lípidos para una mejor absorción
- ➔ 100% maltodextrina como fuente de carbohidratos
- ➔ Endulzado con sucralosa

Enterex Hepatic

Suplemento de aminoácidos y calorías para el manejo nutricional de pacientes con enfermedad hepática crónica

Anexo H

Alimentos ricos en calcio	Alimentos con fibra soluble
<p>Jugo de naranja</p> <ul style="list-style-type: none"> = Concentrado congelado. = Sin azúcar. = Sin diluir. <p>*Con calcio agregado.</p> <p>Semillas</p> <ul style="list-style-type: none"> = Semillas de sésamo, = enteras, secas. <p>Leche</p> <ul style="list-style-type: none"> = Seca, entera = sin vitamina D añadida. <p>Yogur</p> <ul style="list-style-type: none"> = Natural, bajo en grasa. 	<ul style="list-style-type: none"> = Frijoles negros. = Habas. = Coles de Bruselas. = Aguacates. = Papas con cascara. = Brócoli. = Nabos. = Peras. = Higos. = Nectarinas. = Zanahorias. = Manzanas. = Guayabas. = Semillas de lino. = Semillas de girasol. = Avellanas. = Avena y Cebada. <div style="text-align: center; margin-top: 20px;"> </div>

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Anexo I

RUEDA DE EJERCICIOS

CAMINAR
PUEDES EMPEZAR A CAMINAR CUANDO HAYAS MEJORADO TU FUERZA MUSCULAR.
5-10 SEGUNDOS 5 SERIES.
AUMENTA EL TIEMPO HASTA CONSEGUIR CAMINAR 1-2 MINUTOS DE MANDERA CONTINUA.

DESCANSAR
RECUERDE DESCANSAR ENTRE SERIES

RESPIRAR CORRECTAMENTE
RESPIRE NORMALMENTE, NO CONTENGAS LA RESPIRACION DURANTE LOS EJERCICIOS.

EJERCICIO
EN CASO DE DUDA SOBRE COMO REALIZAR LOS EJERCICIOS CONSULTE EN LAS PAGINAS INTERIORES DEL PASAPORTE.

ESTIRAMIENTO DE BRAZOS
Repeticiones 3
Series 3
Mantener 10 s

CAMINAR CON LOS PIES EN LINEA
15 pasos
Series 3

LEVANTARSE DE LA SILLA CON AYUDA
Repeticiones 12
Series 3

EXTENSION DE PIERNA CON TOBILLERA
Repeticiones 12
Series 3

LEVANTAR UNA BOTELLA
Repeticiones 12
Series 3

APRETAR UNA PELOTA
Repeticiones 12
Series 3

CAMINAR
Ver leyenda

1
2
3
4
5
6
7

vivifrail

El proyecto ha sido cofinanciado al 80% por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) a través del Programa Interreg V-A España-Francia-Andorra (POCTEA, 2014-2020). El objetivo del POCTEA es reforzar la integración económica y social de la zona fronteriza España-Francia-Andorra. Su ayuda se concierne en el desarrollo de actividades económicas, sociales y medioambientales transfronterizas a través de estrategias conjuntas a favor del desarrollo territorial sostenible.

Programa multilingüe de ejercicios físico para la promoción de la fragilidad y riesgo de caídas en el adulto mayor.

Proceso de Atención Nutricia en Cirrosis Hepática Descompensada

Anexo J. Laboratorios

Indicador /Fecha	10/07	11/07	12/07	13/07	14/07	15/07	16/07	17/07	18/07	19/07	20/07	21/07
Perfil renal y de electrolitos (1.2)												
BUN (mg/dL)	19	19	18.1	18.1	18	18	17.9	17.7	18.8	18.9	18.6	18.5
Creatinina (mg/dL)	0.82	0.81	0.80	0.80	0.90	0.80	0.90	0.70	0.80	0.90	0.70	0.80
Sodio (mEq/L)	135	135	135	135	136	136	136	135	135	136	136	136
Cloro (mEq/L)	98.70	98.70	98.70	98.60	98.60	98.60	98.70	98.70	98.70	98.5	98.5	98.6
Potasio (mEq/L)	3.69	3.69	3.69	3.7	3.7	3.7	3.7	3.69	3.69	3.69	3.7	3.7
Calcio (mEq/L)	8.5	8.5	8.5	8.5	8.6	8.6	8.5	8.5	8.5	8.5	8.5	8.6
Perfil gastrointestinal (1.4)												
FA (U/L)	161.0	160.0	160.0	162.0	163.0	161.0	161.0	160.0	160.0	160.0	161.0	161.0
ALT (TGO) (U/L)	64.00	62.00	61.00	60.00	61.00	62.00	64.00	62.00	61.00	69.00	69.00	68.00
AST (TGP) (U/L)	41.89	42	40	43	42	41	40	41.80	42.1	42.6	43.2	41.4
GGT (U/L)	104.46	104.44	103.0	104.5	104.1	104	103.9	103.7	104.4	103	103.3	103,5
Bilirrubina,T (mg/dL)	3.0	3.0	2.9	2.9	2.9	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0
BD/BI (mg/dL)	0.5/ 2.50	0.5/ 2.50	0.5/ 2.40	0.5/ 2.40	0.5/ 2.40	0.5/ 2.50	0.5/ 2.50	0.5/ 2.50	0.5/ 2.50	0.5/ 2.50	0.5/ 2.50	0.5/ 2.50
TP (s)	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0	18.0
Testigo (s)	14.1	14.1	14.1	14.1	14.1	14.1	14.1	14.1	14.1	14.1	14.1	14.1
INR (s)	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3
Amilasa (U/L)	87.05	87.04	88	87.9	87	90	88	88	87	86	86	87
Amonio (mcg/dL)	135	-	-	131	-	-	-	120	-	-	-	120
Perfil endócrino/glucosa (1.5)												
Glucosa	161.46	158	150	148	145	147	146	144	140	145	130	137
Perfil de lípidos (1.7)												
Colesterol (mg/dL)	169.1	170	170	173	175	178	172	169	170	171	172	169
Triglicéridos (mg/dL)	136	135	135	138	140	140	139	138	136	135	136	137
Perfil de anemia nutricia (1.10)												
Hemoglobina	12	12	12	12.1	12.2	12.3	12.2	12.1	12.3	12.2	12.1	12.3
Hematocrito (%)	41	41	41	42	40	43	42	41	40	43	42	41
VCM (fL)	88	88	88	87	89	88	86	88	87	85	86	88
HCM (pgr)	30	30	30	31	32	33	32	31	32	30	30	31
Perfil proteico (1.11)												
Proteínas totales (g/dL)	6.03	6.03	6.03	6.04	6.04	6.04	6.05	6.05	6.05	6.05	6.04	6.05
Albúmina (g/dL)	3.4	3.4	3.4	3.5	3.5	3.5	3.5	3.6	3.6	3.6	3.7	3.8
Prealbúmina (mg/dL)	14	14	14	13.9	14.1	14.3	14.3	14.2	15	15	15	15.1
Transferrina (g/L)	2	2	2	2.1	2.1	2.2	2.2	2.4	2.4	2.4	2.3	2.4