

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 DURANTE 2 MESES EN PACIENTE
FEMENINO DE 28 AÑOS POST OPERADA DE TRASPLANTE HEPÁTICO
ORTOSTÁTICO POR SÍNDROME DE CONDUCTOS BILIARES
EVANESCENTES

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

PRESENTA:

LN MARÍA FERNANDA FIKIR ORDÓÑEZ

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



PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE 2 MESES EN PACIENTE
FEMENINO DE 28 AÑOS DE EDAD POST OPERADA DE TRASPLANTE
HEPÁTICO ORTOSTÁTICO POR SÍNDROME DE CONDUCTOS BILIARES
EVANESCENTES

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

PRESENTA:

LN MARÍA FERNANDA FIKIR ORDÓÑEZ

DIRECTOR DE CASO:

ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA

ASESOR DE CASO:

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA

MONTERREY N.L.

Diciembre 2023

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

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE 2 MESES EN PACIENTE
FEMENINO DE 28 AÑOS DE EDAD POST OPERADA DE TRASPLANTE
HEPÁTICO ORTOSTÁTICO POR SÍNDROME DE CONDUCTOS BILIARES
EVANESCENTES

PRESENTA:
LN MARÍA FERNANDA FIKIR ORDÓÑEZ

Aprobación de Caso Clínico:

DIRECTOR

ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA

ASESOR DE CASO CLÍNICO

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA

DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
P R E S E N T E. –

Por medio de la presente me permito informarle que el proyecto ha sido revisado por los asesores correspondientes del caso clínico titulado: **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE 2 MESES EN PACIENTE FEMENINO DE 28 AÑOS DE EDAD POST OPERADA DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOSTÁTICO POR SÍNDROME DE CONDUCTOS BILIARES EVANESCENTES”**, el mismo realizado por la estudiante LN María Fernanda Fikir Ordóñez con matrícula 1620710, dicho trabajo presenta un 100 por ciento de avance y queda liberado para los procesos correspondientes como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

Atentamente

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L. a 22 de diciembre del 2023

ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA
DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

Dedicatoria:

Dedico este caso clínico a mis padres, que me han apoyado a lo largo de este trayecto. Que me han impulsado a alcanzar mis metas personales y profesionales, que además de ser un apoyo económico, han sido un apoyo emocional.

A Nico, por ser mi compañero más fiel durante este trayecto. Por estar junto a mí durante las noches de desvelo, los momentos felices y los difíciles, por brindarme felicidad al llegar a casa.

Agradecimientos:

A la Universidad Autónoma de Nuevo León y a la Facultad de Salud Pública y Nutrición por brindarme las herramientas y conocimientos para la realización de este caso clínico final.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONAHCYT) por el apoyo económico para poder realizar mi posgrado y sustentarme en mis rotaciones en el Estado de México.

A mi familia, que me han ayudado a concluir este trabajo tan importante para mi vida profesional. Mamá y papá, gracias por apoyarme e impulsarme en todo momento a realizar mis sueños y a ser resiliente, gracias a ustedes soy lo que soy el día de hoy. Gracias por el apoyo económico, físico y emocional que me han brindado en todo momento. Gracias por siempre estar y por todo el cariño que me dan.

A ENC. Ana Monserrat Montaña Duclaud, que además de compartirme su conocimiento, fue un pilar muy importante de apoyo y de las mejores amistades que me ha dejado la ENC. Gracias por brindarme tu amistad en todo momento.

A mis profesores y adscrita que me ayudaron a realizar mi caso clínico, especialmente a ENC. María Alejandra Sánchez Peña y ENC. Leticia Márquez Zamora.

ÍNDICE

Lista de tablas	V
Listado de símbolos y abreviaturas	VI
CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	1
1.1 Concepto y epidemiología.....	1
1.2 Aspectos básicos: celular.....	2
1.3 Aspectos básicos: genético.....	2
1.4 Aspectos básicos: molecular.....	3
1.5 Aspectos básicos: metabólicos	3
CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	4
2.1 Etiología	4
La ductopenia se asocia a diversas etiologías (ver tabla 1), entre ellas la congénita, genética, inmunológica, idiopática, isquémica, infecciosa, secundaria a neoplasias y por exposición a fármacos (Dancygier, 2010) (Khanlou et al, 2000).....	4
2.2 Manifestaciones clínicas	5
2.3 Manifestaciones bioquímicas.....	6
2.4 Manifestaciones metabólicas.....	6
2.5 Diagnóstico médico.....	7
2.6 Complicaciones.....	8
2.7 Tratamiento médico	9
2.8 Tratamiento nutricional	9
CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	12
3.1 Datos subjetivos (ficha de identificación).....	14
3.2 Evaluación del estado nutricional	15
3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación	15
3.2.2 Medidas antropométricas	17
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.....	18
3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición	19
3.2.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación	20
3.2.6 Categoría de etiología	21
3.3 Diagnóstico nutricional.....	21
3.3.1 Metas (Formato SMART)	22
3.4 Intervención nutricional	22
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrientes.....	24
3.4.2 Educación nutricia	24
3.4.3 Consejería Dietética	25
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud	25
3.5 Monitoreo Nutricional	26

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición	26
3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas	27
3.5.3 Resultados bioquímicos	28
3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	29
3.5.5 Diagnóstico Nutricional.....	30
3.5.6 Metas (Formato SMART)	31
3.5.7 Categoría de etiología	31
3.5.8 Intervención Nutricional.....	31
3.5.8 Educación nutricia	32
3.5.9 Consejería Dietética	33
3.6 Monitoreo Nutricional (2 de junio de 2022)	33
3.6.1 Resultados de los antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición	33
3.6.2 Resultados de las mediciones antropométricas	35
3.6.3 Resultados bioquímicos	36
3.6.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	36
3.6.5 Diagnóstico Nutricional.....	37
3.6.6 Metas (Formato SMART)	38
3.6.7 Categoría de etiología	38
3.6.8 Intervención Nutricional.....	38
3.6.8 Educación nutricia	39
3.6.9 Consejería Dietética	40
3.6.10 Coordinación con el equipo de salud	40
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	40
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
6. APÉNDICE	45
Apéndice 1: Tamizaje de Riesgo Nutricional (NRS-2002)	45
Apéndice 2: Puntos de cohorte del ángulo de fase en la enfermedad hepática crónica	46

Lista de tablas

Tabla 1. Etiología de la ductopenia

Tabla 2. Deficiencias de vitaminas liposolubles

Tabla 3. Manifestaciones bioquímicas del daño hepatocelular, colestásico y global

Tabla 4. Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes en el paciente con enfermedad hepática

Tabla 5. Diagnóstico nutricional en formato PES

Tabla 6. Aporte energético durante estancia hospitalaria (dieta y fórmula polimérica)

Tabla 7. Recordatorio de 24 horas de la primera evaluación

Tabla 8. Tratamiento médico durante estancia hospitalaria

Tabla 9. Medidas antropométricas y su interpretación

Tabla 10. Perfil gastrointestinal de la primera evaluación

Tabla 11. Perfil renal y electrolitos de la primera evaluación

Tabla 12. Perfil endocrino de la primera evaluación

Tabla 13. Perfil inflamatorio de la primera evaluación

Tabla 14. Perfil nutricional de la primera evaluación

Tabla 15. Perfil proteico de la primera evaluación

Tabla 16. Manifestaciones clínicas y su causa

Tabla 17. Estándares comparativos (CS): Requerimientos energéticos (1) y Micronutrientes (2)

Tabla 18. Prescripción nutricia (intervención 1)

Tabla 19. Distribución de equivalentes

Tabla 20. Recordatorio de 24 horas de la segunda evaluación

Tabla 21. Tratamiento médico

Tabla 22. Medidas antropométricas de la segunda evaluación

Tabla 23. Perfil gastrointestinal

Tabla 24. Perfil renal y electrolitos

Tabla 25. Perfil endocrino

Tabla 26. Perfil nutricional

Tabla 27. Perfil proteico

Tabla 28. Perfil de vitaminas

Tabla 29. Manifestaciones clínicas y su causa

Tabla 30. Estándares comparativos (CS): Requerimientos energéticos (1) y Micronutrientes (2)

Tabla 31. Prescripción nutricia de la segunda evaluación

Tabla 32. Distribución de equivalentes

Tabla 33. Recordatorio de 24 horas de la tercera evaluación

Tabla 34. Tratamiento médico

Tabla 35. Medidas antropométricas de la tercera evaluación

Tabla 36. Perfil gastrointestinal de la tercera evaluación

Tabla 37. Perfil renal y electrolitos de la tercera evaluación

Tabla 38. Perfil endocrino de la tercera evaluación

Tabla 39. Perfil proteico de la tercera evaluación

Tabla 40. Manifestaciones clínicas y sus causas

Tabla 41. Estándares comparativos (CS): Requerimientos energéticos (1) y Micronutrientes (2)

Tabla 42. Prescripción nutricia de la tercera evaluación

Tabla 43. Distribución de equivalentes

Listado de símbolos y abreviaturas

CBP: cirrosis biliar primaria

CEP: colangitis esclerosante primaria

EROS: especies reactivas al oxígeno

VHC: virus de hepatitis C

VHB: virus de hepatitis B

CMB: citomegalovirus

Kcal: kilocaloría

Kg: kilogramos

g: gramos

g/kg: gramos por kilogramo

mg: miligramo

UI: unidades internacionales

µg: microgramos

IV: intravenoso

Resumen

Introducción: El síndrome de conductos biliares evanescentes es un síndrome complejo que se caracteriza por la destrucción de los conductos biliares intrahepáticos. Al ser una enfermedad hepática crónica, se observan complicaciones nutricionales que impactan de manera negativa el pronóstico y calidad de vida, entre ellos la inflamación crónica que aumenta el catabolismo, que conlleva que los pacientes presenten pérdida severa de masa muscular, masa grasa y cambios metabólicos de los macronutrientes, además de perder la capacidad de almacenar glucógeno y vitaminas y minerales. El trasplante hepático se debe considerar en enfermedad hepática terminal. Los requerimientos energéticos permanecen aumentados por lo menos un año posterior al trasplante, dependiendo del estado inflamatorio y metabólico previo y posterior al trasplante. En la fase inicial, la proteólisis es mayor que en la fase tardía, por lo que en la fase inicial, los requerimientos proteicos y energéticos son mayores.

Objetivo: Aplicar el Proceso de Atención Nutricia en paciente con trasplante hepático.

Materiales y métodos: Se aplicó el Proceso de Atención Nutricia en paciente femenina, utilizando los 4 pasos: evaluación, diagnóstico, intervención y monitoreo. Para la evaluación nutricional inicial se evaluaron los antecedentes relacionados con la alimentación, los datos bioquímicos y procedimientos, las medidas antropométricas, con énfasis en la obtención del ángulo de fase como

marcador principal del estado nutricional, utilizando el análisis de bioimpedancia eléctrica a través del equipo Quantum RJL[®], los hallazgos físicos relacionados con la nutrición, el historial del cliente, se empleó la herramienta NRS-2002 para identificar el nivel de riesgo durante la hospitalización y se identificó la categoría de los factores contribuyentes a los diagnósticos identificados (metabólica-fisiológica y de tratamiento). Se identificaron 3 diagnósticos principales, dentro del dominio de ingesta y clínico. La intervención se brindó mediante la formulación de metas específicas y alcanzables, prescribiendo dieta hipercalórica hiperproteica, tomando como estándar comparativo las recomendaciones establecidas en las guías internacionales ASPEN/ESPEN, para paciente con enfermedad hepática crónica y trasplante hepático en fase tardía.

Resultados: Se obtuvieron resultados positivos durante el proceso del proceso de atención nutricia, con mejoras en el ángulo de fase (PhA), con PhA inicial de 3.4°, con 4.3° en la última intervención, así como mejoría en los parámetros de dinamometría (17 a 24 kg).

Conclusiones: Es de suma importancia tener nutriólogos clínicos que se enfoquen al área de hepatología, por el nivel de impacto que tiene el tratamiento nutricional en estos pacientes, tanto en la calidad de vida durante el proceso de enfermedad, como en el pronóstico tras el trasplante hepático. En este caso, mi paciente tuvo un antecedente de pérdida de peso importante, por lo que su calidad de vida se vio afectada durante el proceso de enfermedad. Durante el proceso de atención nutricia, a la paciente se le hizo prescripción de actividad

física y de alimentación, con lo que se vio mejoría importante en su calidad de vida y parámetros antropométricos. La importancia de la terapia médica nutricional en el paciente que recibe trasplante hepático radica principalmente en la prevalencia de sarcopenia tras el TH. El antecedente de una enfermedad crónica, además del proceso quirúrgico, aumentan la proteólisis, principalmente en la etapa inmediata posterior al trasplante, por lo que el requerimiento calórico y proteico es superior al de la fase tardía, en la que, en relación con la mejoría de las condiciones clínicas y emocionales de los pacientes, además del uso de corticoesteroides, aumenta el apetito, lo que conlleva a un aumento de peso corporal y aumento en la retención hídrica. Este aumento de peso se debe principalmente al aumento de la masa grasa, el aumento de la masa magra no se considera significativa al final del primer año posterior al trasplante. Por ello, es importante guiar a los pacientes a tener una recuperación de la composición corporal saludable, ya que es común el síndrome metabólico y obesidad posterior al trasplante.

CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología

El síndrome de conductos biliares evanescentes engloba un grupo de diferentes enfermedades colestásicas hepáticas (idiopáticas o secundarias a otras causas), que se caracterizan por la destrucción permanente y progresiva de los conductos biliares interlobulares principalmente (Bergasa, 2014). El diagnóstico se hace a través de una biopsia, en la que se observa más del 50% del trayecto portal carece de conducto biliar. Ductopenia es el término correcto para describir la pérdida de los conductos biliares intrahepáticos pequeños, que origina colestasis, que es una alteración en el flujo de la bilis (Nakanuma et al, 2001). La agresión crónica a nivel hepático hace que se genere una respuesta para intentar sanar la “herida”, la fibrogénesis, que produce fibrosis hepática, evolucionando a cirrosis hepática, que aumenta la probabilidad de padecer carcinoma hepatocelular.

Debido a la rareza, no se dispone de datos confiables sobre la incidencia y prevalencia de la ductopenia en la edad adulta, solo se sabe que el 65% de los casos corresponden a cirrosis biliar primaria (CBP) y el 28% a colangitis esclerosante primaria (CEP), el 1.2% es idiopático y 0.5% es inducida por fármacos (Khanlou et al, 2001).

La fisiopatología de la apoptosis de los conductos biliares es compleja y depende también de la etiología de esta. Un factor detonante va a activar receptores de muerte celular (TNF-alfa, CD95 [Fas/FasL], sistema perforina-granzima o daño oxidativo mediante las especies reactivas al oxígeno), que van a inducir apoptosis, produciendo una pérdida de la integridad de la membrana

celular, así como su capacidad de mantener su homeostasis. De igual manera, al haber una respuesta al daño, se va a disminuir la síntesis de la proteína Bcl-2, que contrarresta la actividad de la proteína promotora de apoptosis, Bax, que se expresa a lo largo del epitelio biliar, generando así una mayor tasa de apoptosis que de regeneración celular (Nakanuma et al, 2001).

1.2 Aspectos básicos: celular

La muerte celular es un proceso normal y necesario en la morfogénesis tisular. La apoptosis radica en la muerte celular programada y controlada a través de enzimas con actividad proteolítica, llamadas caspasas, que conlleva una alteración del DNA, con un cambio subsecuente en la morfología celular. La necrosis celular conlleva una reacción inflamatoria secundaria, al ser una agresión en la homeostasis de la célula, que origina una activación de proteasas intracelulares, generando pérdida de la integridad de la membrana y liberación de su contenido. Tras esta pérdida de integridad de la membrana celular, o permeabilización, se desencadena la señal de apoptosis, activando a las caspasas (proteasas), que forman al apoptosoma (Parola & Pinzani, 2019).

1.3 Aspectos básicos: genético

La liberación de factores pro-apoptóticos favorece la producción de especies reactivas al oxígeno, promoviendo la pérdida de la funcionalidad de la mitocondria, volviéndola más permeable. De igual manera, las especies reactivas al oxígeno (EROS) generan daños en la secuencia del DNA, ocasionando cambios estructurales a nivel celular.

Tras activarse las caspasas, el DNA se fragmenta. También, la mitocondria libera su contenido proteico hacia el citoplasma, como el factor de inducción de apoptosis (AIF) y la endonucleasa G, que promueven la muerte celular (Parola & Pinzani, 2019).

1.4 Aspectos básicos: molecular

La desaparición de conductos biliares puede ser por diversos mecanismos moleculares. Este factor va a activar a inductores de muerte celular como el TNF-alfa, el receptor de muerte celular CD95 (Fas) y su ligando FasL, el sistema perforina-granzima y el daño consecuente por estrés oxidativo (Reau & Jensen, 2008). Estos inductores generan daño a la mitocondria, promoviendo daño celular a través de las proteasas. A su vez, en respuesta al daño, disminuye al Bcl-2, la proteína que contrarresta la actividad de la principal promotora de apoptosis, Bax (Dancygier, 2010).

1.5 Aspectos básicos: metabólicos

Cuando hay una pérdida amplia de la función metabólica de la célula, en este caso, una pérdida masiva de ATP se inhabilita la progresión de la apoptosis tisular al ser esta dependiente de energía, por lo que comienza la necrosis (Parola & Pinzani, 2019).

CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La ductopenia se asocia a diversas etiologías (ver tabla 1), entre ellas la congénita, genética, inmunológica, idiopática, isquémica, infecciosa, secundaria a neoplasias y por exposición a fármacos (Dancygier, 2010) (Khanlou et al, 2000).

- Congénitas: abarcan a las malformaciones de la placa ductal.
- Genética: mutaciones en el gen Jagged1 o anormalidades cromosómicas, como trisomías 17, 18, 21 y deficiencias enzimáticas.
- Inmunológicas: las células T reconocen antígenos en el epitelio biliar, los cuales son procesados por células presentadoras de antígenos, que dan como resultado una infiltración de células inmunológicas hacia el epitelio de los conductos biliares, generando apoptosis y citotoxicidad, que conlleva a daño y pérdida de conductos.
- Neoplasias: aún no se conoce con exactitud el mecanismo de daño epitelial, sin embargo, se han postulado que las citoquinas inducidas por las neoplasias, toxinas asociadas a quimioterapia e infiltración oculta de linfoma podrían estar asociadas a la destrucción de conductos biliares.
- Infeccioso: se ha asociado la colonización de bacterias (principalmente entéricas) y virus, con la ductopenia, principalmente en exposiciones neonatales.
- Toxinas y fármacos: múltiples fármacos han sido causantes de daño en conductos biliares, aunque es poco común.
- Idiopático: se desconoce la causa.

Tabla 1. Etiología de la ductopenia

Etiología					
Congénitas	Genéticas	Neoplasia	Inmunológico	Infeccioso	Otros
Atresia de conductos biliares extrahepáticos	Síndrome de Alagille	Linfoma de Hodgkin	CBP	VHC/VHB	Idiopático Isquemia Fármacos
Fibrosis hepática congénita	Síndrome de Williams		CEP	CMV	
Enfermedad de Caroli	Fibrosis quística		Colangitis autoinmune	Epstein-Barr	
	Alfa-1 antitripsina		Sarcoidosis	Criptosporidium	
	Trisomías		Injerto contra huésped		

Tomado de: (Dancygier, 2010).

2.2 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son principalmente a causa de la colestasis e incluyen ictericia, prurito, malabsorción y deficiencias de vitaminas liposolubles, dolor abdominal, esteatorrea, pérdida ponderal, astenia, anorexia hipo/acolia y coluria. La ingurgitación de bilis en los conductos biliares puede causar hepatomegalia, de igual manera, la vesícula biliar se puede tornar palpable. (Llamazares et al, 1992) (Reau & Jensen, 2021).

Cuando hay deficiencias (Ver tabla 2) de vitaminas liposolubles muy marcadas, se puede observar lo siguiente (Langedijk et al, 2021):

Tabla 2. Deficiencias de vitaminas liposolubles

Deficiencia de vitaminas liposolubles			
A	D	E	K
Nictalopía Xantopsia	Osteomalacia Osteoporosis	Neuro-mielopatía Ataxia Hiporreflexia	Trastornos de la coagulación

2.3 Manifestaciones bioquímicas

Al analizar los valores de laboratorios al haber enfermedad hepática y colestásica, podemos encontrar como lo muestra la tabla 3 lo siguiente:

Tabla 3. Manifestaciones bioquímicas del daño hepatocelular, colestásico y global

Daño hepatocelular Daño necroinflamatorio	Daño colestásico	Daño global: disminución de la capacidad de síntesis hepática
Aspartato aminotrasnferasa Alanino aminotrasnferasa Glutamato deshidrogenasa Lactato deshidrogenasa Ácidos biliares	Fosfatasa alcalina Gama glutamil transferasa (G-GT) 5-nucleotidasa Ácidos biliares	Albúmina Factores de la coagulación Colinesterasa Bilirrubina - Total - Directa - Indirecta Amonio

Tomado de: (Hammad et al, 2017)

2.4 Manifestaciones metabólicas

La disminución en la secreción lipídica en las sales biliares contribuye a la hiperlipidemia. Las anormalidades en el patrón lipídico son directamente proporcionales al grado de daño hepatocelular, agregando un factor preocupante, el riesgo cardio metabólico.

Existen múltiples alteraciones metabólicas en pacientes con enfermedades hepáticas crónicas, ya que el hígado es el principal órgano almacenador de nutrientes, en su interior se llevan a cabo los procesos bioquímicos propios del

metabolismo de los macronutrientes. Las alteraciones principales son: modificaciones en el gasto energético, ya que estos pacientes se encuentran en estado hipercatabólico, además de presentar hiporexia, lo cual los conduce a balance energético negativo; el metabolismo de carbohidratos, ya que se agota la reserva de glucógeno hepática, hay bloqueo de los receptores de insulina, lo cual genera hiperinsulinemia, disminución de oxidación de glucosa a nivel hepático, lo que causa intolerancia a la glucosa; alteración del metabolismo proteico, al haber aumento de proteólisis y gluconeogénesis: y cambios en el metabolismo de lípidos, aumentando su oxidación, generando especies reactivas al oxígeno, acentuando la lipotoxicidad hepática y generando deficiencia de ácidos grasos esenciales.

Asimismo, existen varios mecanismos por los cuales se genera el estado de malnutrición, principalmente por el estado inflamatorio crónico, que aumenta la producción de hormonas anorexigénicas, que de igual manera aumentas el gasto energético en reposo. Sin embargo, al haber daño hepático, la producción de bilis estará disminuida, generando un estado de malabsorción de ácidos grasos y vitaminas liposolubles a nivel intestinal. Además, habrá una producción disminuida de albúmina, lo cual genera edema en la mucosa del intestino, alterando de igual manera la absorción de nutrientes (Aller, 2022).

2.5 Diagnóstico médico

Para realizar un diagnóstico médico de conductos de evanescentes, es importante correlacionar los síntomas y signos clínicos, principalmente la ictericia y el prurito, con los laboratorios alterados. Posteriormente, es importante realizar un ultrasonido para descartar obstrucciones y valorar la presencia de

hepatomegalia. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica también es importante para evaluar la vía biliar y conducto pancreático. Pero lo más importante es la biopsia hepática (Reau et al 2008).

2.6 Complicaciones

Las complicaciones de la desaparición de los conductos biliares del tracto portal viene principalmente de la colestasis y el daño crónico inflamatorio producido en el epitelio hepático (Reau et al 2008).

La colestasis es la alteración del flujo de la bilis hacia la segunda porción del duodeno. Al no llegar al intestino, las beta-glucuronidasas de la microbiota intestinal (en íleon terminal y colon) no van a poder ejercer su función en la bilis, por lo que el estercobilinógeno no se formará, y por ende, el urobilinógeno tampoco, generando hipocolia, acolia y coluria. También habrá malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, generando una deficiencia de estas, así como una esteatorrea y pérdida ponderal (Reau et al 2008).

Al no poder salir de manera correcta de los conductos intrahepáticos, hay ingurgitación de los conductos intra y extrahepáticos, lo que se manifiesta con hepatomegalia e incluso, la vesícula biliar se puede tornar palpable a la exploración física. Asimismo, esto aumentará la tensión dentro del árbol biliar, ocasionando que los hepatocitos viertan el contenido de la bilis hacia el torrente sanguíneo y linfático, generando hiperbilirrubinemia, ictericia e hipercolesterolemia (Reau et al 2008).

2.7 Tratamiento médico

La primera línea de tratamiento (Reau et al 2008) son los antihistamínicos, que causan un efecto sedante, aunque puede beneficiar solo a los que aquejan de prurito nocturno.

Antagonistas de receptores de u-opioides, como la naloxona

Inhibidores de la recaptación de serotonina como paroxetina y sertralina.

Antidepresivos tricíclicos

Anticonvulsivos

Inmunosupresores como ciclosporina, ácido micofenólico y corticoesteroides.

Ácido ursodesoxicólico

Gabapentina

Rifampicina

Trasplante hepático

Trasplante hepático

El trasplante hepático (TH) se debe considerar para cualquier paciente con enfermedad hepática terminal. Se utilizan dos clasificaciones para priorizar al paciente en lista de espera para recibir el trasplante, el Child-Pugh Turcotte y el Model of End Stage Liver Disease (MELD), para identificar la gravedad de la enfermedad. Existen excepciones al MELD, en el que se le suma puntos de prioridad para recibir el TH, uno de estos casos es el prurito intratable, resistente a la terapia farmacológica (EASL, 2016).

2.8 Tratamiento nutricional

El tratamiento nutricional post trasplante hepático inmediato debe ser una dieta hipercalórica, hiperproteica que aminore el estrés metabólico de una enfermedad crónica y de cirugía mayor. En este caso, nos basamos por la guía de la ESPEN para enfermedades hepáticas, la cual dice que se le debe aportar 30 a 35 kcal/kg/día, con 1.2 a 1.5 g/kg de proteína al día, además de los requerimientos de micronutrientes que cambia durante este proceso, como podemos observar en la tabla 4.

Tras el TH, los requerimientos energéticos y proteicos siguen aumentados, principalmente en la etapa inmediata después de la cirugía, en la cual el catabolismo proteico es superior que en la fase tardía. Los requerimientos varían según el estado inflamatorio y metabólico. Las deficiencias nutricionales generadas antes del TH se normalizan inmediatamente después del procedimiento. El aumento del requerimiento puede persistir hasta un año después al TH, sin embargo, se debe tener precaución con el incremento rápido de peso corporal. La mayor cantidad de aumento de peso se produce en los primeros 6 meses tras la cirugía, sin embargo, el aumento de peso se debe principalmente al aumento de masa grasa, con prevalencia de la sarcopenia, ya que la recuperación de masa muscular no es significativa al final del primer año. Asimismo, este aumento de peso se debe también al apetito estimulado por los corticoesteroides, que también pueden producir alteración en el perfil lipídico, osteoporosis y atrofia muscular. De igual manera el aumento de peso corporal se puede ver manipulado por los fármacos corticoesteroides, que llegan a generar retención de líquidos, por lo que se debe cuidar el consumo de sodio (3 gramos de sodio al día).

Tabla 4. Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes en el paciente con enfermedad hepática y trasplante hepático

Nutriente	Dosis recomendada para pacientes con <i>enfermedad hepática y trasplante hepático</i>
Energía total calculada por kg de peso	30-35 kcal/kg
Proteína por kg de peso	1.2-1.5 g/kg
Fibra al día	45 g
Calcio	1000 mg
Hierro	18 mg
Folato	400 µg
Vitamina A	2,000 – 200,000 UI
Vitamina D	6,000 UI por 8 semanas 1,500 – 2,000 UI de mantenimiento
Vitamina E	400 – 800 UI
Vitamina K	10 mg/d por 3 días
Trasplante hepático inmediato	
Energía	30-40 kcal/kg
Proteína	1.5-2 g/kg
Hidratos de carbono	50-55%
Lípidos	30-35%
Calcio	1,200 – 1,300 mg/día
Vitamina D	800 UI/día
Sodio	3 gramos/día
Trasplante hepático tardío	
Energía	25-30 kcal/kg
Proteína	1-1.2 g/kg

Hidratos de carbono	40-50%
Lípidos	25-30%
Calcio	1,200 – 1,300 mg/día
Vitamina D	800 UI/día
Sodio	3 gramos/día

Tomado de: (ASPEN, 2020); (ESPEN, 2020); (AND); (Ruiz-Margain et al, 2018); (Hammad, 2017)

Ángulo de fase

El ángulo de fase es un marcador nutricional que se obtiene directamente del análisis de impedancia bioeléctrica (BIA), que refleja la integridad de la membrana celular, la distribución de agua intracelular, lo cual habla directamente del estado nutricional (Ruiz-Margain et al, 2018), con puntos de corte de:

- Óptimo: $\geq 4.9^\circ$
- Malnutrición: $\leq 4.9^\circ$
- Sarcopenia en hombres: $\leq 5.4^\circ$
- Sarcopenia en mujeres: $\leq 5.6^\circ$

CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El Proceso de Atención Nutricia (PAN), es un proceso dinámico y continuo que hace posible la individualización de la atención nutricia, con el objetivo de brindar la mejor atención posible. Consta de 4 pasos: valoración, diagnóstico, intervención y monitorización y seguimiento. De manera visual, se puede esquematizar como un círculo que ilustra los 4 pasos y considera aspectos específicos necesarios. En el núcleo se encuentra la relación dietista-paciente o nutricionista-cliente, siendo el aspecto más importante a cuidar. En las periferias se encuentran destrezas que el dietista/nutricionista debe poseer para brindar atención de calidad, entre ellas: conocimientos, pensamiento crítico, colaboración interprofesional, práctica basada en evidencia y conocer y

apegarse al código ético. De igual manera evidenciar los factores que suelen afectar durante este proceso de atención (socioeconómicos, sistema sanitario, etc.) (Carbajal et al, 2020).

Paso 1 – Valoración nutricional

La intención de este paso es conocer la historia del paciente/cliente. Es el paso en el cual se recoge toda la información y se interpreta. Entre esto, la historia dietética, valoración antropométrica, marcadores bioquímicos, examen físico relacionado con la nutrición y la historia clínica (antecedentes heredofamiliares, personales no patológicos, personales patológicos, y en dado caso, el diagnóstico médico). Es en este paso en el que nos tenemos que cuestionar ¿existe algún problema nutricional? ¿la información recolectada me permitirá medir los cambios durante el seguimiento?

Paso 2 – Diagnóstico nutricional

Aquí es cuando pasamos a nombrar e identificar el problema nutricional, poniéndolo en evidencia con la etiología y los signos y síntomas. Es necesario cuestionarnos ¿cuál es el problema, causa y consecuencia? Y debe estar redactado en el formato PES y correctamente vinculado (Tabla 5).

Tabla 5. Diagnóstico nutricional en formato PES

PROBLEMA	ETIOLOGÍA	SIGNOS Y SÍNTOMAS
	Relacionado a	Evidenciado por

Paso 3 – Intervención nutricional

En este paso se realiza un plan acorde a las necesidades específicas del paciente/cliente, siempre basándonos en la evidencia científica más actualizada posible. El plan debe ser aplicable y trascendental.

Dentro de este paso hay dos fases: prescripción e implementación. Es importante incluir a la persona para ver si es factible, y debe ser un abordaje integral. En este paso también es imprescindible hacer orientación y educación alimentaria.

Paso 4 – Monitoreo y seguimiento

En este paso final, se monitorea y evalúa la evolución y el grado de cumplimiento de la intervención, con la finalidad de realizar una comparación de los datos obtenidos de forma inicial, para identificar nuevas metas.

3.1 Datos subjetivos (ficha de identificación)

Paciente femenina (CH-1.1.2) de 28 años (CH-1.1.1), conocida por el servicio de Gastroenterología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), originaria y residente de Toluca, Estado de México (CH-3.1.5). Cuenta con antecedentes heredofamiliares de Diabetes mellitus tipo 2, (endocrinología (CH-2.1.3)) por parte de la madre, el resto son negados. Niega alcoholismo y tabaquismo (CH-1.1.10). Sus antecedentes personales patológicos son de origen gastrointestinal (CH-2.1.5): hepatopatía crónica con una dislipidemia mixta secundaria, anemia ferropénica y dermatitis pruriginosa.

Inicia su padecimiento en enero de 2019 con prurito disseminado incapacitante, por lo que deciden iniciar tratamiento médico con hidroxicina. En julio del mismo año, se añade ictericia generalizada por lo que se realiza una

biopsia hepática, en la que se observa infiltrado inflamatorio con la desaparición de conductos biliares intrahepáticos y se le agrega al tratamiento colestiramina y ácido ursodesoxicólico, manifestando poca tolerancia al último, presentando incremento del prurito, vómito y alza térmica.

En el año 2020 se sospecha de lupus eritematoso sistémico e inicia tratamiento con prednisona, micofenolato, además de resina de colestiramina y bezafibrato, sin embargo, el prurito no cesa.

Posteriormente, en febrero del 2021 se lleva a cabo una colangiorensonancia magnética nuclear en la cual se observa la vía biliar intrahepática arrosariada, además de presencia de esplenomegalia. En abril del mismo año se efectúa una ultrasonografía en la cual se descarta un proceso obstructivo y la paciente continua con alzas de prurito, fiebre, náusea y vómito. El 28 de junio se diagnostica con hepatitis colestásica con disminución de conductos biliares, con fibrosis de grado 2 y se decide correr el protocolo de trasplante en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

El 28 de marzo de 2022 recibe la llamada considerándola candidata para trasplante hepático ortostático (THO) y el 13 de abril se realiza el mismo.

3.2 Evaluación del estado nutricional

3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación

La paciente durante su estancia hospitalaria contaba con una dieta blanda de 1,700 kilocalorías al día, con un aporte de 62 gramos de proteína al día, que equivalen a 1.2 g/kg/día. Además, el servicio de gastroenterología le brinda soporte nutricional con una fórmula enteral hipercalórica hiperproteica (FH-1.3.1.1), Fresubin HPC®, con el objetivo de aumentar el aporte calórico,

aportando en su totalidad 2,100 kilocalorías al día (43 kcal/día) y 1.7 g/día de proteína, considerando que la ingesta de la paciente es deficiente por presencia de hiporexia y poca palatabilidad de los alimentos proporcionados. Al analizar la ingesta de la paciente, se cuantificó el consumo de 1050 kilocalorías (FH-1.1.1.1) y 41 gramos de proteína (FH-1.5.3.1), el cual equivale a un porcentaje de adecuación según la referencia de Inano y cols, 1975 de 61% y 55% respectivamente, con interpretación deficiente. Ella contaba con prescripción nutricional previa (FH-2.1.2.1) por parte del equipo de gastroenterología, tanto de plan de alimentación, como de fórmula enteral Fresubin HPC® (FH-1.3.1.1), con adherencia deficiente, con una puntuación otorgada del 50% por parte personal (FH-5.1.1). Además la paciente tenía comportamientos restrictivos, en los que se rehusaba a comer (FH-5.4.4) por falta de apetito y antecedente de náuseas.

Tabla 6. Aporte energético durante estancia hospitalaria (dieta y fórmula polimérica)

Dieta hospitalaria	Fresubin HPC®	Consume el 50%
1700 kcal	400 kcal	1050
62 g PT (1.2 g/kg)	20 g pT	41 g

Tabla 7. Recordatorio de 24 horas de la primera evaluación

Total consumido	1050 kcal/día	41 g
Requerimiento	1715	74
% Adecuación	61%	55%
Interpretación *	Muy bajo	Muy bajo

Referencia: * Inano y cols, 1975

Tratamiento médico (FH-3.1.1)

Tabla 8. Tratamiento médico durante estancia hospitalaria

Medicamento	Dosis	Interacción fármaco nutriente
Metilprednisolona	Día 1: 200 mg Día 2: 160 mg	Retención de sodio, hiperglicemia, hipopotasemia.

	Día 3: 120 mg Día 4: 80 mg Día 5: 40 mg	
Insulina endovenosa	Dependiendo de las glicemias	Sin interacción
Mofetil micofenolato	1 g c/12 h	Sin interacción
Ácido acetilsalicílico	100 mg c/24 h	Sin interacción
Trimetoprima/sulfametoxazol	160/800 mg	Sin interacción
Anidulafungina	100 mg	Sin interacción
Histofil (Vitamina D) ®	4,000 UI	Sin interacción
Caltrate + 600 D ®	600 mg + 400 UI	Hipercalcemia, hipercalciuria
Ácido fólico	5 mg	Sin interacción
Tacrolimus	4 mg c/12 h	Jugo de toronja → (-) CYP34A, aumentando la concentración sérica del fármaco
Ondansetrón	2 mg/1 mL	Sin interacción
Furosemida	20 mg IV c/12 h	Depleción de potasio al uso concomitante con glucocorticoides

3.2.2 Medidas antropométricas

Tabla 9. Medidas antropométricas y su interpretación

Clave	Medida	Resultado	Interpretación	Referencia
AD-1.1.1	TALLA (mt)	1.54	-	-

AD-1.1.2.1	PESO ACTUAL (kg)	49	-	-
AD-1.1.5.1	IMC	20.93	Normal	OMS, 1998
AD-1.1.2.5	PESO HABITUAL(kg)	54	-	-
AD-1.1.4.3	% PÉRDIDA DE PESO	9% en 3 meses	Desnutrición grave	Nitenberg & Raynbard, 2000
-	ÁNGULO DE FASE	3.4°	Sarcopenia ($\leq 5.4^\circ$) Malnutrición ($\leq 4.9^\circ$)	Ruiz-Margáin et. al, 2015
AD-1.1.7.9 AD-1.1.7.10	CMB (cm)	18.8	P10 Normal	Frisancho, 1981
AD-1.1.7.11 AD-1.1.7.12	PCT (mm)	7	<P5 Depleción	Frisancho, 1981

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

En los siguientes apartados se muestran los valores de laboratorio de la paciente hasta el día en el que inicié su seguimiento nutricional para demostrar como los valores de laboratorio evolucionan posterior al trasplante hepático.

Tabla 10. Perfil gastrointestinal de la primera evaluación

Perfil Gastrointestinal (1.4)							
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	18-04-22	19-04-22	20-04-22	21-04-22	22-04-22
BD-1.4.6	Bilirrubina total	0.3-1 mg/dL	6.79	7.08	5.78	5.77	5.97
BD-1.4.1	Fosfatasa Alcalina	34-104 U/L	377	456	350	351	357
BD-1.4.2	ALT	7-52 U/L	112.7	105.8	87.4	74.4	65
BD-1.4.3	AST	13-39 U/L	48.8	50	38.1	31.4	26.7
BD-1.4.11	INR	1	1.1	-	-	-	-

Tabla 11. Perfil renal y electrolitos de la primera evaluación

Perfil renal y electrolitos (1.2)

CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	18-04-22	19-04-22	20-04-22	21-04-22	22-04-22
BD-1.2.2	Creatinina	0.6-1.2 mg/dl	0.57	0.64	0.56	0.48	0.53
BD-1.2.5	Na	136-145 mmol/L	140	138	136	136	135
BD-1.2.8	Mg	1.9-2.7 mg/dL	1.71	-	-	-	1.72
BD-1.2.11	P	2.5-5 mg/dl	1.83	3.34	-	-	3.51
BD-1.2.7	K	3.5-5.1 mmol/l	3.52	3.79	4.38	4.38	4.12

Tabla 12. Perfil endocrino de la primera evaluación

Perfil endocrino (1.5)							
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	18-04-22	19-04-22	20-04-22	21-04-22	22-04-22
BD-1.5.2	Glucosa	70-99mg/dL	90	116	113	98	172

Tabla 13. Perfil inflamatorio de la primera evaluación

Perfil inflamatorio (1.6)							
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	18-04-22	19-04-22	20-04-22	21-04-22	22-04-22
BD-1.6.1	PCR	0-1 mg/dL	1.3	1.57	2.44	2.44	-

Tabla 14. Perfil nutricional de la primera evaluación

Perfil Nutricional (1.10)							
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	18-04-22	19-04-22	20-04-22	21-04-22	22-04-22
BD-1.10.1	Hemoglobina	13-16-6 g/dL	9.7	11.4	10.1	10.1	10.1

Tabla 15. Perfil proteico de la primera evaluación

Perfil Proteico (1.11)							
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	18-04-22	19-04-22	20-04-22	21-04-22	22-04-22
BD-1.11.1	Albúmina	3.5-5.7 g/dL	3.01	3.26	2.88	3.09	3.4

3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición
La paciente acude en silla de ruedas a la consulta.

Tabla 16. Manifestaciones clínicas y su causa

PD-1.1.1.1	Astenia	Deficiencia de hierro, energético-proteica
------------	---------	--

PD-1.1.1.3	Caquexia	Deficiencia energético-proteica
PD-1.1.5.10	Disminución del apetito	Efecto anorexigénico por proceso inflamatorio
PD-1.1.5.12	Saciedad temprana	Efecto anorexigénico por proceso inflamatorio
PD-1.1.8.11	Escleras ictéricas	Hiperbilirrubinemia
PD-1.1.1.4.1	Atrofia muscular	Deficiencia energético-proteica
PD-1.1.4.5	Debilidad muscular	Deficiencia energético-proteica
PD-1.1.17.16	Ictericia	Hiperbilirrubinemia
PD-1.1.17.38	Prurito	Hiperbilirrubinemia

3.2.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

La paciente fue tamizada utilizando el NRS-2002, en el cual dio un puntaje de 3 puntos, que es subjetivo de riesgo nutricional e indicación para iniciar el tratamiento nutricional.

3.2.6 Estándares Comparativos

Tabla 17. Estándares comparativos (CS): Requerimientos energéticos (1) y Micronutrientes (2)

CS-1.1.3	Energía total calculada por kg de peso	30-35 kcal/kg	ESPEN, 2020
CS-2.2.2	Proteína por kg de peso	1.2-1.5 g/kg	ESPEN, 2020
CS-2.3.3	Estimación de HC's	No especificado	ESPEN, 2020

CS-2.1.3	Estimación de Lp	No especificado	ESPEN, 2020
CS-2.4.1	Fibra al día	45 g	Ruiz-Margain et al, 2018
CS-4.2.1	Calcio	1000 mg	AND
CS-4.2.3	Hierro	18 mg	AND
CS-4.1.9	Folato	400 ug	AND
CS-4.1.1	Vitamina A	2,000 – 200,000 UI	ASPEN, 2020
CS-4.1.3	Vitamina D	6,000 UI por 8 semanas 1,500 – 2,000 UI de mantenimiento	ASPEN, 2020
CS-4.1.4	Vitamina E	400 – 800 UI	ASPEN, 2020
CS-4.1.5	Vitamina K	10 mg/d por 3 días	ASPEN, 2020

3.2.6 Categoría de etiología

- Metabólica-fisiológica: Causa o factores de riesgo relacionados a estado de salud o condición médica, que pueden tener un impacto nutricional.
- Tratamiento: Causa o factores de riesgo relacionados al tratamiento médico, quirúrgico o de otras terapias y del manejo médico.

3.3 Diagnóstico nutricional

NI-5.1 Requerimientos nutrimentales incrementados relacionados a deterioro del hígado por enfermedad hepática crónica, de la función gastrointestinal y aumento de la demanda de nutrimentos (por cirugía de trasplante hepático),

evidenciado por proteína C reactiva en 2.44 mg/dL, e hipoalbuminemia 3.4 g/dL, evidenciando un estado inflamatorio.

NI-5.2 Ingestión energético-proteica inadecuada relacionado causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos debido a enfermedad crónica, evidenciado por hiporexia e ingesta deficiente de energía, del 61% de sus requerimientos y de proteína 55% de la ingesta de sus requerimientos.

NC-4.1.2 Malnutrición relacionada a enfermedad o condición crónica, relacionada a causas fisiológicas que aumentan las necesidades de nutrimentos (enfermedad catabólica prolongada y malabsorción), evidenciado por un ángulo de fase de 3.4° , el cual refleja sarcopenia ($\leq 5.6^{\circ}$) y malnutrición ($\leq 4.9^{\circ}$), además de ser indicador de mal pronóstico posterior a trasplante hepático.

3.3.1 Metas (Formato SMART)

- Aminorar la respuesta ante el estrés metabólico generado durante un proceso fisiopatológico crónico, con la prescripción de 35 kcal/kg durante 2 meses.
- Aumentar la masa y fuerza muscular aportando 1.5 g/kg Pt y prescribiendo ejercicio físico de baja intensidad durante 6 meses
- Mejorar la calidad de vida y restaurar el estado nutricional mediante la prescripción de una dieta hipercalórica e hiperproteica, de 35 kcal/kg y 1.5 g/kg de proteína, además de actividad física durante 2 meses

3.4 Intervención nutricional

La prescripción nutricia (NP-1.1) fue una dieta hipercalórica (ND-1.2.2.1) de 35 kcal/kg, hiperproteica (ND-1.2.3.2) con un aporte de 1.5 g/kg de proteína, con los hidratos de carbono al 55% y lípidos al 28%.

Tabla 18. Prescripción nutricia (intervención 1)

Kilocalorías totales: 1715 kcal	% Distribución	Kilocalorías	Gramos	Gramos por kilogramo de peso
HC	55	943	236	4.8
LP	28	480	53	1.08
PT	17	294	74	1.5

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Tabla 19. Distribución de equivalentes

Equivalentes	Cantidad de equivalentes	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
Verduras	4			2		2
Frutas	4		2		2	
Leguminosas	2	1		1		
Cereales	7	2		3		2
AOA	6	2		2		2
Grasas	7	2		3		2

3.4.2 Educación nutricia

Se le brindó educación nutricia (E-1.1) sobre la interacción del jugo de toronja y uva con sus medicamentos, al generar interferencias con la absorción de los mismos y la importancia de eliminarlos mientras este bajo tratamiento. También se le informó la importancia de no consumir alimentos de origen animal crudo, rechazar los huevos con fisuras y suciedad en la cáscara y tomar únicamente agua potable, de preferencia únicamente embotellada, con la finalidad de evitar una infección por la inmunosupresión, así como una hepatitis por alimentos (VHA/VHE). Se brinda educación sobre la desinfección de frutas y verduras (agregar 5 gotas de desinfectante en 1 litro de agua y esperar 20 minutos), la desongelación de los alimentos (por refrigeración, cocción o exposición al microondas en porciones de 30-40 gramos durante 15 segundos) y sobre la técnica del correcto lavado de manos por lo menos de 40-60 segundos antes de

preparar, servir y consumir los alimentos y después de ir al baño, llegar de la calle y tocar dinero.

3.4.3 Consejería Dietética

Se le otorgó consejería nutricia (C-1.5) sobre estilo de vida saludable, evitando el hábito del tabaco y concurrir ambientes con humo, así como el consumo de bebidas alcohólicas. Se aconseja realizar actividad física de forma regular, conforme a la tolerancia e indicaciones de su médico tratante.

Se informa sobre importancia del consumo de lácteos únicamente ultra pasteurizados y descremados, y evitar por completo el uso de derivados de la leche bronca. Además, consumir frutas y verduras cocidas y desinfectadas, y preferir alimentos empaquetados, en vez de productos a granel. Se le comentó que es importante revisar las fechas de vencimiento de los alimentos y asegurarse que no tengan abolladuras o rupturas. Se le comentó que prefiera aceites vegetales (oliva, cártamo, soya) sobre grasas saturadas y preparaciones que involucren la reutilización del mismo aceite.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

Se coordina el trabajo junto con los médicos tratantes, los médicos especialistas en gastroenterología, como los gastroenterólogos especializados en trasplante hepático (RC-1.1), quienes en conjunto con el servicio de nutriología, forman parte de la clínica de hígado.

3.5 Monitoreo Nutricional

Se cita a la paciente una semana después del egreso hospitalario para vigilar el apego a la prescripción nutricional.

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición

La paciente se fue a casa con una prescripción de 35 kcal/kg (1715 kcal/día), con un aporte de 1.5 g/kg/día de proteína (74 gramos), 236 gramos de carbohidratos y 53 de lípidos, al cual tuvo un apego adecuado, reportando una puntuación de adherencia nutricional personal (FH-5.1.1) de 9/10. Al realizar el recordatorio de 24 horas, se cuantificó una ingesta de 1770 kcal (FH-1.1.1.1.1) con porcentaje de adecuación de 103, 120% para proteínas, 91% para lípidos y 102% para carbohidratos. Menciona realizar 25 minutos de duración (FH-7.3.4) de ejercicio cardiovascular de baja intensidad (FH-7.3.5) diariamente (FH-7.3.3).

Tabla 20. Recordatorio de 24 horas de la segunda evaluación

	Kilocalorías	Proteína	Lípidos	Carbohidratos
Calculadas	1715	74	53	236
Ingesta FH-1.2.2.1.1	1770 FH-1.1.1.1	89 FH-1.5.3.1	48.5 FH-1.5.1.1	241.5 FH-1.5.5.1
% Adecuación	103	120	91	102
Interpretación (Inano y cols, 1975)	Bueno	Exceso	Bueno	Bueno

Tratamiento médico (FH-3.1.1)

Tabla 21. Tratamiento médico

Medicamento	Dosis	Interacción fármaco nutriente
Prednisona	20 mg cada 24 h	Retención de sodio, hiperglicemia, hipopotasemia.
Mofetil micofenolato	1 g c/12 h	Sin interacción
Trimetoprima/sulfametoxazol	160/800 mg	Sin interacción
Caltrate + 600 D ®	600 mg + 400 UI	Hipercalcemia, hipercalciuria
Fluconazol	200 mg	Sin interacción
Tacrolimus	4 mg c/12 h	Jugo de toronja → (-) CYP3A4, aumentando la concentración sérica del fármaco
Omeprazol	2 mg	Sin interacción

3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas

Tabla 22. Medidas antropométricas de la segunda evaluación

Clave	Medida	Resultado	Interpretación	Referencia
AD-1.1.1	TALLA	1.54	-	-
AD-1.1.2.1	PESO ACTUAL	49.7	-	-
AD-1.1.5.1	IMC	20.93	Normal	NOM 043
AD-1.1.2.5	GANANCIA DE PESO	0.7 kg	-	-
-	ÁNGULO DE FASE	3.8°	Sarcopenia, malnutrición, pronóstico desfavorable posterior al trasplante	Ruiz-Margáin et al, 2015
AD-1.1.7.9 AD-1.1.7.10	CMB	17.3	<P5 Baja reserva	Frisancho, 1981
AD-1.1.7.11 AD-1.1.7.12	PCT	11.5	P5-P10 Depleción	Frisancho, 1981

-	DNM	17	Disminuido	Ángeles Espinoza
---	-----	----	------------	------------------

3.5.3 Resultados bioquímicos

Tabla 23. Perfil gastrointestinal

Perfil Gastrointestinal (1.4)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	25-04-22
BD-1.4.6	Bilirrubina total	0.3-1 mg/dL	4.54
BD-1.4.1	Fosfatasa Alcalina	34-104 U/L	281
BD-1.4.2	ALT	7-52 U/L	39.9
BD-1.4.3	AST	13-39 U/L	22.2
BD-1.4.11	INR	1	1.1

Tabla 24. Perfil renal y electrolitos

Perfil renal y electrolitos (1.2)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	25-04-22
BD-1.2.2	Creatinina	0.6-1.2 mg/dl	0.48
BD-1.2.5	Na	136-145 mmol/L	139
BD-1.2.8	Mg	1.9-2.7 mg/dL	1.65
BD-1.2.7	K	3.5-5.1 mmol/l	4.14

Tabla 25. Perfil endocrino

Perfil endocrino (1.5)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	25-04-22
BD-1.5.2	Glucosa	70-99mg/dL	82

Tabla 26. Perfil nutricional

Perfil Nutricional (1.10)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	18-04-22
BD-1.10.1	Hb	13-16-6 g/dL	10.3
-	Plaquetas	147 – 402 x 10 ³ /uL	196

Tabla 27. Perfil proteico

Perfil Proteico (1.11)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE	25-04-22

		REFERENCIA	
BD-1.11.1	Albúmina	3.5-5.7 g/dL	3.34

Tabla 28. Perfil de vitaminas

Perfil de Vitaminas (1.13)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	25-04-22
BD-1.13.3	Vitamina D	30 – 100 ng/mL	10.9

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Tabla 29. Manifestaciones clínicas y su causa

PD-1.1.1.1	Astenia	Deficiencia de hierro, energético-proteica
PD-1.1.1.3	Caquexia	Deficiencia energético-proteica
PD-1.1.8.11	Escleras ictéricas	Hiperbilirrubinemia
PD-1.1.1.4.1	Atrofia muscular	Deficiencia energético-proteica
PD-1.1.4.5	Debilidad muscular	Deficiencia energético-proteica
PD-1.1.17.16	Ictericia	Hiperbilirrubinemia

Tabla 30. Estándares comparativos (CS): Requerimientos energéticos (1) y Micronutrientes (2)

CS-1.1.3	Energía total calculada por kg de peso	30-35 kcal/kg	ESPEN, 2020
CS-2.2.2	Proteína por kg de peso	1.2-1.5 g/kg	ESPEN, 2020
CS-2.3.3	Estimación de HC's	No especificado	ESPEN, 2020
CS-2.1.3	Estimación de Lp	No especificado	ESPEN, 2020
CS-2.4.1	Fibra al día	45 g	Ruiz-Margain et. al, 2018
CS-4.2.1	Calcio	1000 mg	AND

CS-4.2.3	Hierro	18 mg	AND
CS-4.1.9	Folato	400 ug	AND
CS-4.1.1	Vitamina A	2,000 – 200,000 UI	ASPEN, 2020
CS-4.1.3	Vitamina D	6,000 UI por 8 semanas 1,500 – 2,000 UI de mantenimiento	ASPEN, 2020
CS-4.1.4	Vitamina E	400 – 800 UI	ASPEN, 2020
CS-4.1.5	Vitamina K	10 mg/d por 3 días	ASPEN, 2020

3.5.5 Diagnóstico Nutricional

NI-5.1 Requerimientos nutrimentales incrementados relacionados a deterioro de un órgano relacionado con la función gastrointestinal (enfermedad hepática crónica y aumento de la demanda de nutrientes por cirugía de trasplante hepático, evidenciado por el marcador inflamatorio, proteína C reactiva en 2.44 mg/dL, e hipoalbuminemia 3.4 mg/dL, evidenciando un estado inflamatorio.

NC-4.1.2 Malnutrición relacionada a enfermedad o condición crónica, relacionada a causas fisiológicas que aumentan las necesidades de nutrientes (enfermedad catabólica prolongada y malabsorción), evidenciado por un ángulo de fase de 3.4°, el cual refleja sarcopenia ($\leq 5.6^\circ$) y malnutrición ($\leq 4.9^\circ$), además de ser indicador de mal pronóstico posterior a trasplante hepático.

3.5.6 Metas (Formato SMART)

- Aminorar la respuesta ante el estrés metabólico con la prescripción de dieta hipercalórica (35 kcal/kg) durante 2 meses
- Aumentar la masa y fuerza muscular aportando 1.5 g/kg Pt y prescribiendo ejercicio físico de baja intensidad durante 6 meses
- Mejorar la calidad de vida y restaurar el estado nutricional mediante la prescripción de una dieta hipercalórica e hiperproteica, de 35 kcal/kg y 1.5 g/kg de proteína, además de actividad física durante 2 meses

3.5.7 Categoría de etiología

- Metabólica-fisiológica: Causa o factores de riesgo relacionados a estado de salud o condición médica, que pueden tener un impacto nutricional.
- Tratamiento: Causa o factores de riesgo relacionados al tratamiento médico, quirúrgico o de otras terapias y del manejo médico.

3.5.8 Intervención Nutricional

La prescripción nutricia (NP-1.1) se mantuvo igual, dieta hipercalórica (ND-1.2.2.1) de 35 kcal/kg, hiperproteica (ND-1.2.3.2) con un aporte de 1.5 g/kg de proteína, con los hidratos de carbono al 55% y lípidos al 28%. Además, se comentó con el servicio de trasplante hepático reiniciar la suplementación de vitamina D con histofil de 4,000 UI por el valor sérico deficiente de la paciente.

Tabla 31. Prescripción nutricia de la segunda evaluación

Kilocalorías totales: 1715 kcal	Porcentaje de Distribución	Kilocalorías	Gramos	Gramos por kilogramo de peso
HC	55	943	236	4.8
LP	28	480	53	1.08
PT	17	294	74	1.5
Vitamina D	4,000 UI/día			

3.5.7.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Tabla 32. Distribución de equivalentes

Equivalentes	Cantidad de equivalentes	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
Verduras	4			2		2
Frutas	4		2		2	
Leguminosas	2	1		1		
Cereales	7	2		3		2
AOA	6	2		2		2
Grasas	7	2		3		2

3.5.8 Educación nutricia

Se le brindó educación nutricia (E-1.1) sobre la interacción del jugo de toronja y uva con sus medicamentos, al generar interferencias con la absorción de los mismos y la importancia de eliminarlos mientras este bajo tratamiento. También se le informó la importancia de no consumir alimentos de origen animal crudo, rechazar los huevos con fisuras y suciedad en la cáscara y tomar únicamente agua potable, de preferencia únicamente embotellada, con la finalidad de evitar una infección por la inmunosupresión, así como una hepatitis por alimentos

(VHA/VHE). Se brinda educación sobre la desinfección de frutas y verduras (agregar 5 gotas de desinfectante en 1 litro de agua y esperar 20 minutos), la desongelación de los alimentos (por refrigeración, cocción o exposición al microondas en porciones de 30-40 gramos durante 15 segundos) y sobre la técnica del correcto lavado de manos por lo menos de 40-60 segundos antes de preparar, servir y consumir los alimentos y después de ir al baño, llegar de la calle y tocar dinero.

3.5.9 Consejería Dietética

Se le otorgó consejería nutricia (C-1.5) sobre estilo de vida saludable, evitando el hábito del tabaco y concurrir ambientes con humo, así como el consumo de bebidas alcohólicas. Se aconseja realizar actividad física de forma regular, conforme a la tolerancia e indicaciones de su médico tratante.

Se informa sobre importancia del consumo de lácteos únicamente ultra pasteurizados y descremados, y evitar por completo el uso de derivados de la leche bronca. Además, consumir frutas y verduras cocidas y desinfectadas, y preferir alimentos empaquetados, en vez de productos a granel. Se le comentó que es importante revisar las fechas de vencimiento de los alimentos y asegurarse que no tengan abolladuras o rupturas. Se le comentó que prefiera aceites vegetales (oliva, cártamo, soya) sobre grasas saturadas y preparaciones que involucren la reutilización del mismo aceite.

Se cita en dos meses para seguimiento nutricional.

3.6 Monitoreo Nutricional (2 de junio de 2022)

3.6.1 Resultados de los antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición

En la cita previa se decidió continuar con la prescripción nutricional de 35 kcal/kg (1715 kcal/día), con un aporte de 1.5 g/kg/día de proteína (74 gramos), 236 gramos de carbohidratos y 53 de lípidos. La paciente hace mención de tener buen apego, reportando una puntuación de adherencia nutricional personal (FH-5.1.1) de 9.5/10. Sin embargo, refiere haber sentido náuseas, dolor abdominal, hiporexia y saciedad precoz el día previo, por lo que su ingesta del día anterior se encontraría disminuída.

Al realizar el recordatorio de 24 horas, se cuantificó una ingesta de 1092 kcal (FH-1.1.1.1.1) con porcentaje de adecuación de 63 con interpretación deficiente, 76% para proteínas, siendo aceptable; 82% para lípidos también aceptable y 50% para carbohidratos, siendo deficiente.

Comenta que aumentó la intensidad de actividad física (FH-7.3.5), realiza 60 minutos de duración (FH-7.3.4) de ejercicio cardiovascular y ejercicio de fortalecimiento muscular y resistencia de moderada intensidad (FH-7.3.5) diariamente (FH-7.3.3).

Tabla 33. Recordatorio de 24 horas de la tercera evaluación

	Kilocalorías	Proteínas	Lípidos	Carbohidratos
Calculadas	1715 kcal	74 gramos	53 gramos	236 gramos
Ingesta FH-1.2.2.1.1	1092 kcal FH-1.1.1.1	56.5 gramos FH-1.5.3.1	43.5 gramos FH-1.5.1.1	120 gramos FH-1.5.5.1
% Adecuación	63	76	82	50
Interpretación (Inano y cols, 1975)	Deficiente	Aceptable	Aceptable	Deficiente

Tratamiento médico (FH-3.1.1)

Tabla 34. Tratamiento médico

Medicamento	Dosis	Interacción fármaco nutriente
Prednisona	20 mg cada 24 h	Retención de sodio, hiperglicemia, hipopotasemia.
Mofetil micofenolato	1 g c/12 h	Sin interacción
Trimetoprima/sulfametoxazol	160/800 mg	Sin interacción
Caltrate + 600 D ®	600 mg + 400 UI	Hipercalcemia, hipercalciuria
Tacrolimus	4 mg c/12 h	Jugo de toronja → (-) CYP3A4, aumentando la concentración sérica del fármaco
Omeprazol	2 mg	Sin interacción
Histofil ®	4,000 UI	Sin interacción

3.6.2 Resultados de las mediciones antropométricas

Tabla 35. Medidas antropométricas de la tercera evaluación

Clave	Medición	Resultado	Interpretación	Referencia
AD-1.1.1	TALLA	1.54	-	-
AD-1.1.2.1	PESO ACTUAL	56.8	-	-
AD-1.1.5.1	IMC	23.9	Normal	NOM 043
AD-1.1.2.5	GANANCIA DE PESO	7.1 kg	-	-
-	ÁNGULO DE FASE	4.3°	Sarcopenia, malnutrición, pronóstico desfavorable posterior al trasplante	Ruiz-Margáin et al, 2015
-	DNM	24	Normal	Ángeles Espinoza

La paciente negó las medidas de circunferencia de brazo y pliegue cutáneo tricipital, por lo que no se realizaron

3.6.3 Resultados bioquímicos

Tabla 36. Perfil gastrointestinal de la tercera evaluación

Perfil Gastrointestinal (1.4)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	
BD-1.4.6	Bilirrubina total	0.3-1 mg/dL	0.82
BD-1.4.1	Fosfatasa Alcalina	34-104 U/L	85
BD-1.4.2	ALT	7-52 U/L	13.1
BD-1.4.3	AST	13-39 U/L	13
BD-1.4.11	INR	1	1.2

Tabla 37. Perfil renal y electrolitos de la tercera evaluación

Perfil renal y electrolitos (1.2)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	
BD-1.2.2	Creatinina	0.6-1.2 mg/dl	0.63
BD-1.2.8	Mg	1.9-2.7 mg/dL	1.91

Tabla 38. Perfil endocrino de la tercera evaluación

Perfil endocrino (1.5)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	
BD-1.5.2	Glucosa	70-99mg/dL	81

Tabla 39. Perfil proteico de la tercera evaluación

Perfil Proteico (1.11)			
CÓDIGO	INDICADOR	VALORES DE REFERENCIA	
BD-1.11.1	Albúmina	3.5-5.7 g/dL	4.18

3.6.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Tabla 40. Manifestaciones clínicas y sus causas

PD-1.1.8.11	Escleras ictéricas	Hiperbilirrubinemia
PD-1.1.17.16	Ictericia	Hiperbilirrubinemia

Tabla 41. Estándares comparativos (CS): Requerimientos energéticos (1) y Micronutrientes (2)

CS-1.1.3	Energía total calculada por kg de peso	30-35 kcal/kg	ESPEN, 2020
CS-2.2.2	Proteína por kg de peso	1.2-1.5 g/kg	ESPEN, 2020
CS-2.3.3	Estimación de HC's	No especificado	ESPEN, 2020
CS-2.1.3	Estimación de Lp	No especificado	ESPEN, 2020
CS-2.4.1	Fibra al día	45 g	Ruiz-Margain et al, 2018
CS-4.2.1	Calcio	1000 mg	AND
CS-4.2.3	Hierro	18 mg	AND
CS-4.1.9	Folato	400 ug	AND
CS-4.1.1	Vitamina A	2,000 – 200,000 UI	ASPEN, 2020
CS-4.1.3	Vitamina D	6,000 UI por 8 semanas 1,500 – 2,000 UI de mantenimiento	ASPEN, 2020
CS-4.1.4	Vitamina E	400 – 800 UI	ASPEN, 2020
CS-4.1.5	Vitamina K	10 mg/d por 3 días	ASPEN, 2020

3.6.5 Diagnóstico Nutricional

Ingestión energética inadecuada (subóptima) (NI-1.2) relacionado a disminución en la capacidad para consumir suficiente energía, evidenciado por ingestión energética estimada, proveniente de la dieta, menor al requerimiento calculado.

Función gastrointestinal alterada (NC-1.4) relacionado a alteración en la función del tracto gastrointestinal, evidenciado por la presencia de náuseas, dolor abdominal, saciedad precoz e hiporexia.

3.6.6 Metas (Formato SMART)

- Aumentar la masa y fuerza muscular aportando 1.5 g/kg Pt y prescribiendo ejercicio físico de baja intensidad durante 6 meses
- Mejorar la calidad de vida y restaurar el estado nutricional mediante la prescripción de una dieta hipercalórica e hiperproteica, de 35 kcal/kg y 1.5 g/kg de proteína, además de actividad física durante 2 meses

3.6.7 Categoría de etiología

- Metabólica-fisiológica: Causa o factores de riesgo relacionados a estado de salud o condición médica, que pueden tener un impacto nutricional.
- Tratamiento: Causa o factores de riesgo relacionados al tratamiento médico, quirúrgico o de otras terapias y del manejo médico.

3.6.8 Intervención Nutricional

La prescripción nutricional fue de 1420 kcal/día, con una distribución de equivalentes de 48% del valor calórico total para hidratos de carbono, 28% del VCT para lípidos y 24% del VCT para proteínas, además de un aporte de 4,000 UI al día de vitamina D.

Tabla 42. Prescripción nutricia de la tercera evaluación

Kilocalorías totales: 1420 kcal	% de Distribución	Kilocalorías	Gramos	Gramos por kilogramo de peso
HC	48	681	170	3
LP	28	397	44	0.8
PT	24	340	85	1.5

Vitamina D	4,000 UI/día
------------	--------------

3.6.7.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Tabla 43. Distribución de equivalentes

Equivalentes	Cantidad de equivalentes	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
Verduras	4			2		2
Frutas	3		2		1	
Leguminosas	2	1		1		
Cereales	7	2		3		2
AOA	8	3		3		2
Grasas	5	2		3		

3.6.8 Educación nutricia

Se le brindó educación nutricia (E-1.1) sobre la interacción del jugo de toronja y uva con sus medicamentos, al generar interferencias con la absorción de los mismos y la importancia de eliminarlos mientras este bajo tratamiento. También se le informó la importancia de no consumir alimentos de origen animal crudo, rechazar los huevos con fisuras y suciedad en la cáscara y tomar únicamente agua potable, de preferencia únicamente embotellada, con la finalidad de evitar una infección por la inmunosupresión, así como una hepatitis por alimentos (VHA/VHE). Se brinda educación sobre la desinfección de frutas y verduras (agregar 5 gotas de desinfectante en 1 litro de agua y esperar 20 minutos), la desongelación de los alimentos (por refrigeración, cocción o exposición al microondas en porciones de 30-40 gramos durante 15 segundos) y sobre la técnica del correcto lavado de manos por lo menos de 40-60 segundos antes de

preparar, servir y consumir los alimentos y después de ir al baño, llegar de la calle y tocar dinero.

3.6.9 Consejería Dietética

Se le otorgó consejería nutricia (C-1.5) sobre estilo de vida saludable, evitando el hábito del tabaco y concurrir ambientes con humo, así como el consumo de bebidas alcohólicas. Se aconseja realizar actividad física de forma regular, conforme a la tolerancia e indicaciones de su médico tratante.

Se informa sobre importancia del consumo de lácteos únicamente ultra pasteurizados y descremados, y evitar por completo el uso de derivados de la leche bronca. Además, consumir frutas y verduras cocidas y desinfectadas, y preferir alimentos empaquetados, en vez de productos a granel. Se le comentó que es importante revisar las fechas de vencimiento de los alimentos y asegurarse que no tengan abolladuras o rupturas. Se le comentó que prefiera aceites vegetales (oliva, cártamo, soya) sobre grasas saturadas y preparaciones que involucren la reutilización del mismo aceite.

3.6.10 Coordinación con el equipo de salud

En todo momento se trabajó en equipo con otros profesionales de nutrición, médicos especialistas en gastroenterología, gastroenterólogos especializados en trasplante hepático, además de la principal fuente de apoyo de la paciente, su mamá (RC-1.1).

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Se comprobó el impacto positivo de la terapia nutricional sobre el ángulo de fase, que es utilizado como marcador nutricional y como predictor de pronóstico posterior al trasplante hepático. Asimismo se vieron mejorías significativas en los parámetros dinanométricos, que a pesar de que la literatura refiere que la ganancia muscular es lenta, pudimos ver que el tratamiento nutricional acompañado de actividad física, se puede empezar a reflejar a mediano plazo. Me hubiera gustado ser más específica con la cuantificación de la ingesta para valorar si los requerimientos de los micronutrientes se alcanzaron a lo largo del proceso de atención nutricia. También pude concluir que una de las cosas mas importantes en los pacientes que van a recibir un trasplante hepático, es la educación. Los pacientes tienen la creencia de que la ingesta excesiva de calorías va a evitar que tengan una recaída, cuando posterior al trasplante la recuperación del estado nutricional debe ser guiado de la mano de un nutriólogo especializado, ya que el exceso de masa grasa puede fomentar la obesidad, el síndrome metabólico y a largo plazo llegar a generar daño hepático. Asimismo, es de importancia informar a los pacientes que los corticoesteroides utilizados pueden aumentar el apetito, generar resistencia a la insulina y retención de líquidos, por lo que se les debe asesorar sobre el consumo de hidratos de carbono complejos, en vez de simples para evitar el aumento de la glicemia, además de limitar la ingesta de alimentos procesados y ultra procesados, para evitar el exceso de sodio y la retención de líquidos.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aller de la Fuente R. (2022). Nutrition and Chronic Liver Disease. *Clinical drug investigation*, 42(Suppl 1), 55–61. <https://doi.org/10.1007/s40261-022-01141-x>

Aydın, M. M., & Akçali, K. C. (2018). Liver fibrosis. *The Turkish journal of gastroenterology : the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*, 29(1), 14–21. <https://doi.org/10.5152/tjg.2018.17330>

Dancygier, H. (2010). Biliary ductopenia (vanishing bile duct syndrome). In *Clinical Hepatology* (pp. 921-924). Springer, Berlin, Heidelberg.

Del Valle Díaz, S., Piñera Martínez, M., Medina González, N., & Sánchez Vega, J. (2017). Colestasis: un enfoque actualizado. *Medisan*, 21(7), 876-900.

Kozeniecki, M., Ludke, R., Kerner, J., & Patterson, B. (2020). Micronutrients in liver disease: roles, risk factors for deficiency, and recommendations for supplementation. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(1), 50-62.

Langedijk, J., Beuers, U. H., & Oude Elferink, R. (2021). Cholestasis-Associated Pruritus and Its Pruritogens. *Frontiers in medicine*, 8, 639674. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.639674>

Parola, M., & Pinzani, M. (2019). Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. *Molecular aspects of medicine*, 65, 37–55. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2018.09.002>

Reau, N. S., & Jensen, D. M. (2008). Vanishing bile duct syndrome. *Clinics in liver disease*, 12(1), 203–x. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2007.11.007>

Hammad, A., Kaido, T., Aliyev, V., Mandato, C., & Uemoto, S. (2017). Nutritional Therapy in Liver Transplantation. *Nutrients*, 9(10), 1126. <https://doi.org/10.3390/nu9101126>

Ruiz-Margáin, A., Macías-Rodríguez, R. U., Duarte-Rojo, A., Ríos-Torres, S. L., Espinosa-Cuevas, Á., & Torre, A. (2015). Malnutrition assessed through phase angle and its relation to prognosis in patients with compensated liver cirrhosis: a prospective cohort study. *Digestive and liver disease: official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*, 47(4), 309–314. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2014.12.015>

European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu (2016). EASL Clinical Practice Guidelines: Liver transplantation. *Journal of hepatology*, 64(2), 433–485. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.10.006>

Parola, M., & Pinzani, M. (2019). Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. *Molecular aspects of medicine*, 65, 37–55. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2018.09.002>

Aydın, M. M., & Akçalı, K. C. (2018). Liver fibrosis. *The Turkish journal of gastroenterology : the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*, 29(1), 14–21. <https://doi.org/10.5152/tjg.2018.17330>

Boster, J. M., Feldman, A. G., Mack, C. L., Sokol, R. J., & Sundaram, S. S. (2022).

Malnutrition in biliary atresia: assessment, management, and outcomes. *Liver Transplantation*, 28(3), 483-492.

Duong, N., Sadowski, B., & Rangnekar, A. S. (2021). The Impact of Frailty, Sarcopenia, and Malnutrition on Liver Transplant Outcomes. *Clinical liver disease*, 17(4), 271–276. <https://doi.org/10.1002/cld.1043>

Iizuka, M., Ogawa, T., Enomoto, M., Motoyama, H., Yoshizato, K., Ikeda, K., & Kawada, N. (2012). Induction of microRNA-214-5p in human and rodent liver fibrosis. *Fibrogenesis & tissue repair*, 5(1), 12. <https://doi.org/10.1186/1755-1536-5-12>

6. APÉNDICE

Apéndice 1: Tamizaje de Riesgo Nutricional (NRS-2002)

TAMIZAJE DE RIESGO NUTRICIONAL NUTRITIONAL RISK SCREENING (NRS – 2002)		
Paciente: _____		Fecha: _____
Servicio y cama: _____	H.C.: _____	Edad: _____ Sexo: _____
Dx: _____		
Screening inicial	SI	NO
1 ¿El IMC < 20.5?		
2 ¿Ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
3 ¿Ha reducido la ingesta durante la última semana?		
4 ¿Está gravemente enfermo?		
Si la respuesta es SI a cualquiera de las preguntas, realizar el screening final		
Si la respuesta es NO a todas, volver a evaluar semanalmente.		
Screening final		
Estado Nutricional		Severidad de la enfermedad
Ausencia Score = 0	Estado de nutrición normal	Ausencia Score = 0
		Necesidades nutricionales normales
Leve Score = 1	Pérdida de peso > 5% en 3 meses o Ingesta de comida menor del 50 – 75 % de las necesidades normales en la semana precedente	Leve Score = 1
		Fractura de cadera Paciente con enfermedad crónica con complicaciones agudas (cirrosis, EPOC, hemodiálisis crónica, diabetes, oncología)
Moderado Score = 2	Pérdida de peso > 5 % en 2 meses o IMC 18.5 – 20.5 + mal estado general o Ingesta de comida del 25 – 50 % de las necesidades normales en la semana precedente	Moderado Score = 2
		Cirugía abdominal mayor Accidente vascular encefálico Neumonía severa Neoplasia hematológica
Grave Score = 3	Pérdida de peso > 5 % en 1 mes (>15% en 3 meses) o IMC < 18.5 + mal estado general o Ingesta de comida del 0 – 25 % de las necesidades normales en la semana precedente	Grave Score = 3
		Injuria encefálica Trasplante de médula ósea Pacientes en cuidados intensivos (Apache >10)
Score:		Score:
Edad: Si el paciente es > 70 años, sumar 1 punto al score obtenido = Score ajustado por edad:		
Score ≥ 3 el paciente está nutricionalmente en riesgo y es necesario iniciar soporte nutricional Score ≤ 3 reevaluar al paciente semanalmente. Si el paciente va a ser sometido a una cirugía mayor, iniciar soporte nutricional perioperatorio		

Apéndice 2: Puntos de cohorte del ángulo de fase en la enfermedad hepática crónica

Puntos de cohorte:

Ángulo de fase en el paciente con hepatopatía crónica

Malnutrición	$\leq 4.9^\circ$
Óptimo	$\geq 4.9^\circ$
Sarcopenia hombres	$\leq 5.4^\circ$
Sarcopenia mujeres	$\leq 5.6^\circ$

Ruiz-Margáin, A., Macías-Rodríguez, R. U., Duarte-Rojo, A., Ríos-Torres, S. L., Espinosa-Cuevas, Á., & Torre, A. (2015). Malnutrition assessed through phase angle and its relation to prognosis in patients with compensated liver cirrhosis: a prospective cohort study. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*, 47(4), 309–314. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2014.12.015>