



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIENESTAR SOCIAL  
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

**Componente Práctico Del Examen Complexivo previo a la obtención  
del grado académico de Licenciada en Nutrición y Dietética**

**TEMA DEL CASO CLÍNICO:**

**PACIENTE DE SEXO MASCULINO DE 32 AÑOS DE EDAD CON  
DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

**AUTORA:**

**LISSET ADRIANA MENDIETA MALDONADO**

**TUTOR:**

**LCDA. KENIA GARCÍA REYNA**

**Babahoyo - Los Ríos – Ecuador**

**2021**

## INDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTO.....	II
TÍTULO DEL CASO CLÍNICO.....	III
RESUMEN .....	IV
ABSTRACT .....	V
INTRODUCCIÓN .....	- 1 -
I.- MARCO TEÓRICO .....	- 2 -
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA .....	- 2 -
Concepto. ....	- 2 -
Fisiopatología .....	- 2 -
Consideraciones clínicas .....	- 4 -
Tratamiento médico de la encefalopatía hepática .....	- 5 -
Tratamiento nutricional de la encefalopatía hepática.....	- 6 -
1.1.- JUSTIFICACIÓN .....	- 9 -
1.2.- OBJETIVOS .....	- 10 -
1.2.1.- Objetivo General .....	- 10 -
1.2.2.- Objetivos Específicos.....	- 10 -
1.3.- DATOS GENERALES.....	- 11 -
II. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO.....	- 12 -
2.1.- Análisis de motivo de la consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente .....	- 12 -
2.2.- Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis).....	- 12 -
2.3.- Examen físico (exploración clínica).....	- 13 -
2.4.- Información sobre los exámenes complementarios realizados.....	- 14 -
2.5.- Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo.....	- 15 -

2.6.- Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar. ....	- 15 -
Proceso de Atención Nutricional .....	- 16 -
Potenciales problemas nutricionales .....	- 26 -
2.7.- Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales. ....	- 33 -
2.8.- Seguimiento .....	- 34 -
2.9.- Observaciones .....	- 36 -
CONCLUSIÓN .....	- 37 -
BIBLIOGRAFÍA .....	- 38 -
ANEXOS .....	- 40 -

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo está dedicado:

A Dios que me ha dado la fortaleza y sabiduría para cumplir con esta meta tan anhelada; sin sus bendiciones no lo hubiera logrado.

A mi padre que está en el cielo y sé que se siente orgulloso de ver que le cumpliré la promesa de ser una mujer realizada en todo ámbito de mi vida.

A mi madre que sin condiciones me apoyó y confió en que culminaría mis estudios con éxito.

A mi hija que es mi motor para lograr todo lo que me propongo.

A mis hermanos, familiares y amigos que han sido incondicional y prestos para apoyarme en todo lo que he necesitado a lo largo de esta carrera.

A mis hermanos en Cristo de la Iglesia Campamento de Dios en especial a mis padres espirituales Ps. Marcelo García y Ps. Johanna Gutiérrez que con sus fervientes oraciones y guía espiritual he podido mantenerme firme.

“Deléitate en el Señor y él te dará cuanto pidas. Encomienda tu camino al Señor, confía en él y él actuará” Salmos 37:4-5

**Con amor infinito**

**LISSET ADRIANA MENDIETA MALDONADO**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por guiar mis pasos y derramar inteligencia divina a mi vida como dice su palabra “Porque Jehová da la sabiduría, Y de su boca viene el conocimiento y la inteligencia.” Pr. 2:6, que me ha permitido hacer mi sueño realidad y culminar la carrera de Nutrición y Dietética con éxito.

Agradezco a mi padre Miguel Mendieta que en el transcurso de este periodo cerró sus ojos para siempre, pero vive en mi corazón, siempre me decía eres mi orgullo y que en vida me dio lo necesario para avanzar firme y nunca detenerme ante la adversidad. Este logro es para ti mi amor eterno.

Agradezco inmensamente a mi madre Mariella Maldonado por su ferviente amor y ser una guía a lo largo de toda la carrera.

A mi hija Angeline que llegó a mi vida para darle luz en el momento más difícil. A mis hermanos Eduardo, Jahir y Emilly que siempre confiaron en mí.

A mis compañeros que día a día luchamos para avanzar cada semestre en especial a mis colegas y amigas incondicionales Andrea Roelas, Lía Jaramillo y Andrea Barros, pilares fundamentales durante estos cuatro años de estudio para cumplir esta meta que se tornaba difícil pero no imposible.

Agradezco a la Universidad Técnica de Babahoyo, Facultad Ciencias de la Salud, Escuela Bienestar Social, Carrera de Nutrición y Dietética a cada uno de quienes integran este equipo y con especial mención a los docentes quienes se interesan por formar profesionales de calidad a ellos que con paciencia y dedicación nos brindaron de sus conocimientos para en el futuro ejercer nuestra profesión con valores, principios y ética.

Y no podía dejar de agradecer al Hospital de Especialidades de Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón por ser mi campo de estudio para realizar este trabajo. Agradezco al Área de Nutrición y Dietética que me apoyaron en todas las actividades realizadas para brindar el apoyo nutricional pertinente.

**Con amor infinito**

**LISSET ADRIANA MENDIETA MALDONADO**

## **TÍTULO DEL CASO CLÍNICO**

**PACIENTE DE SEXO MASCULINO DE 32 AÑOS DE EDAD CON  
DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

## RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 32 años de edad, comerciante, de la ciudad de Guayaquil, que ingresó al Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón en el área de medicina interna con cuadro clínico de 6 horas de evolución caracterizado por alteración del sensorio más estupor y convulsiones tónico clónicas recurrentes con presencia de sangrado bucal posterior a crisis convulsiva más relajación de esfínteres. Mediante la relación clínico patológica se llegó al diagnóstico de Encefalopatía Hepática.

**Objetivo:** Aplicar el proceso de atención nutricional, analizando el caso del paciente de sexo masculino de 32 años de edad con diagnóstico de encefalopatía hepática en la práctica clínica. **Metodología:** El estudio del caso clínico se desarrolló con enfoque descriptivo. Los datos fueron recogidos mediante los métodos antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos. **Resultados:** En relación al estado nutricional se observó un ingesta dietética inadecuada por exceso en el consumo de alimentos densamente energéticos, porcentaje de grasa del (26%) indicando riesgo de obesidad, masa muscular disminuida encontrándose entre el percentil 5 y 10, riesgo cardiometabólico moderado, pancitopénico, hiperlipidemia, hipoalbuminemia e hiperamonemia, desnutrición proteico visceral moderada, competencia inmunológica moderada y componente catabólico leve según se evidencia en índices antropométricos, métodos dietéticos y pruebas de laboratorio. **Conclusión:** Los hallazgos encontrados demuestran que existe una relación significativa entre las conductas psicosociales y alimentarias con el desarrollo de la encefalopatía hepática que afectó al estado metabólico - nutricional del paciente.

**Palabras Claves:** Encefalopatía Hepática, alteraciones metabólicas, estado nutricional, amoniaco, proteína.

## ABSTRACT

We present the case of a 32-year-old male patient, a merchant, from the city of Guayaquil, who entered the Hospital of Specialties Dr. Abel Gilbert Pontón in the area of internal medicine with clinical picture of 6 hours of evolution characterized by alteration of the sensory more stupor and recurrent tonic seizures clonic with presence of oral bleeding after convulsive crisis plus sphincter relaxation. The pathological clinical relationship led to the diagnosis of hepatic encephalopathy.

**Objective:** To apply the nutritional care process, analyzing the case of the 32-year-old male patient diagnosed with hepatic encephalopathy in clinical practice.

**Methodology:** The clinical case study was developed with a descriptive approach. The data were collected using anthropometric, biochemical, clinical and dietary methods. **Results:** Regarding nutritional status, an inadequate dietary intake was observed due to excess consumption of densely energetic foods, percentage of fat (26%) indicating risk of obesity, decreased muscle mass being between the 5th and 10th percentile, moderate cardiometabolic risk, pancytopenic, hyperlipidemia, hypoalbuminemia and hyperammonemia, moderate visceral protein malnutrition, moderate immune competence and mild catabolic component as evidenced in anthropometric indices, dietary methods and laboratory tests. **Conclusion:** The findings show that there is a significant relationship between psychosocial and nutritional behaviors with the development of hepatic encephalopathy that affected the metabolic - nutritional status of the patient.

**Keywords:** Hepatic Encephalopathy, metabolic alterations, nutritional status, ammonia, protein.



## INTRODUCCIÓN

La presente investigación se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón con un paciente de 32 años de edad, sexo masculino con antecedentes de trastorno por dependencia de alcohol durante 9 meses recurrente. Diagnosticado con Encefalopatía Hepática, en la exploración clínica, se destaca nistagmo bilateral, desorientación temporo espacial con confusión.

La encefalopatía hepática (EH) es la complicación neuropsiquiátrica de mayor relevancia en la insuficiencia hepática aguda y crónica, se debe a la pérdida de la función cerebral que ocurre cuando el hígado ya no es capaz de eliminar las toxinas de la sangre. Alrededor de 28% de los pacientes con insuficiencia hepática crónica o cirrosis desarrolla Encefalopatía Hepática durante el transcurso de su enfermedad y se identifican alteraciones neuropsiquiátricas subclínicas hasta en 84%. (Torre-Delgadillo, 2013)

Esta elevada prevalencia se asocia al aumento de enfermedades hepáticas crónicas por lo que hacen suponer que la Encefalopatía Hepática puede convertirse en un problema frecuente en la práctica clínica. En México, un análisis sobre la tendencia de las enfermedades hepáticas ha previsto que hacia el año 2020 habría aproximadamente 1.5 millones de casos de hepatopatía crónica susceptibles de Encefalopatía Hepática. (Victoria Liere, 2019)

En Ecuador según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el 2011 fue aproximadamente de 1997 casos de enfermedades hepáticas y cirrosis siendo la encefalopatía hepática una de las principales complicaciones; para el año 2017, esta patología representa el séptimo lugar entre las 10 principales causas de muerte en la población ecuatoriana por lo que figura un problema de salud pública.

El caso de investigación cuenta con objetivos claves que sirvieron de base en la investigación enfocando el proceso de atención nutricional requerido para mejorar el estado nutricional del paciente, mismo que se detalla de manera exhaustiva para establecer la adecuada prescripción nutri-dietoterapéutica.

## I.- MARCO TEÓRICO

### ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

#### **Concepto.**

“La encefalopatía hepática es un síndrome que comprende un espectro de anomalías neuropsiquiátricas que van desde manifestaciones clínicamente paulatinas en la cognición, hasta cambios clínicamente obvios en el intelecto, la conducta, la función motriz y la conciencia”. (López, 2010)

Es decir que la encefalopatía hepática conlleva un conjunto de trastornos mentales que impactan de tal manera en la vida de aquellos que presentan este tipo de complicación, perjudicando así las actividades de su diario vivir ya que pierden el dominio propio, llegando a depender de la ayuda y cuidado de los familiares.

Una particularidad primordial de esta patología es que puede ser modificable con respecto a su tratamiento, ya que se enfoca en la mejora de la función hepática, la reducción de la absorción de amonio, corrección de factores desencadenantes y la aplicación de medidas nutricionales.

#### **Fisiopatología**

El mecanismo fisiopatológico principal de la encefalopatía hepática es la exposición del sistema nervioso central y la presencia de sustancias neurotóxicas que no pueden ser eliminadas por el hígado.

“El amonio es considerado el protagonista principal en la fisiopatología de la encefalopatía hepática, una de las teorías más aceptadas es la de la acumulación de amoníaco. Cuando el hígado falla, no es capaz de convertir el amoníaco tóxico en urea no tóxica”. (Mahan, 2017)

Esto indica que habrá mayor cantidad de amoníaco en el cerebro y en el torrente sanguíneo, provocando así alteraciones de la función neuronal a través de procedimientos de mayor complejidad.

“La principal fuente de amoníaco es su producción endógena en el tubo digestivo a partir del metabolismo proteico y de la degradación de bacterias y sangre procedente de las hemorragias digestivas. Las proteínas exógenas provenientes de aminoácidos esenciales son también fuentes de amoníaco que durante el episodio de encefalopatía hepática generan un desequilibrio disminuyendo los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) valina, leucina e isoleucina y aumentan los aminoácidos aromáticos (AAA) triptófano, fenilalanina y tirosina, además de la metionina, la glutamina, la asparagina y la histidina.”. (Mahan, 2017)

Debido a ello algunos abordajes clínicos refieren que la ingesta no adecuada de proteínas obtenidas en la dieta sea de origen animal o vegetal como productos cárnicos (res, cerdo, pollo, ternera, salmón, atún y sardina) que son ricos en isoleucina, valina, leucina, fenilalanina, treonina, metionina, histidina y lisina y algunos de ellos contienen triptófano. La leche y sus derivados, en especial el queso, también contienen prácticamente todos los aminoácidos y el huevo, especialmente la clara, contiene aminoácidos tales como la isoleucina y la valina. El garbanzo, la soja, algunas alubias, lenteja, el trigo sarraceno, la quinoa, el amaranto, las semillas de cáñamo y los pistachos que contienen todos los aminoácidos esenciales pueden provocar un aumento de la concentración de amoníaco y de forma secundaria encefalopatía hepática.

“No existe una buena adecuación entre los niveles plasmáticos de amonio y el grado de encefalopatía hepática, este puede darse por diferencias en la permeabilidad hemato-encefálica al amonio”. (Wright G, 2007)

Existe otra variación que se considera una explicación alternativa y se debe a la participación de varios órganos y sistema como el riñón y el músculo, mismos que intervienen en la producción y eliminación de esta sustancia (Figura 1).

Por ello el músculo esquelético ocupa un papel importante en conjunto con otros órganos en el proceso de eliminación de amoniaco, ya que por su capacidad de síntesis de glutamina este ayuda en el proceso de enfermedades o complicaciones hepáticas.

“Una vez que el amoniaco atraviesa la barrera hematoencefálica es metabolizado a glutamina en el interior del astrocito, una reacción que consume mucha energía y podría conllevar estrés oxidativo y disfunción celular. La disfunción astrocitaria

podría producir disfunción neuronal con alteración en la neurotransmisión. Los principales sistemas de neurotransmisión afectados son el mediado por glutamato (principal neurotransmisor excitador) y el mediado por GABA (principal neurotransmisión inhibitor)”. (Steven W. M. Olde Damink, 2003)

Esto permite visualizar la importancia de la intervención nutricional para así evitar el catabolismo proteico y la disminución de masa muscular en pacientes con encefalopatía hepática.

### **Consideraciones clínicas**

En función de las manifestaciones neurológicas se distinguen cuatro formas o manifestaciones clínicas:

- 1.-Encefalopatía hepática aguda
- 2.-Encefalopatía hepática crónica
- 3.-Encefalopatía hepática mínima
- 4.- Encefalopatía asociada a colaterales porto-sistémicas sin enfermedad hepática.

**Encefalopatía hepática aguda.** Es la forma más peculiar. Se caracteriza por una disminución brusca del nivel de conciencia, habitualmente asociada a un factor precipitante. El tratamiento del episodio se dirige fundamentalmente a corregir el factor precipitante.

Es decir, si se corrige el episodio sin que se altere la función hepática, el paciente vuelve a la situación previa al episodio de Encefalopatía Hepática.

“Entre los cambios neuromusculares, el flapping tremor o asterixis es el más frecuente y característico. Otras manifestaciones neuromusculares son la presencia de hiperreflexia, temblor intencional, disartria o ataxia”. (Mahan, 2017)

Asimismo, conforme aumenta el grado de encefalopatía, la asterixis desaparece o no es muy valorable, en ocasiones suele aparecer crisis comiciales y el coma hepático es el grado extremo de la encefalopatía hepática (Tabla 1).

**Encefalopatía hepática crónica.** Consiste en la existencia de episodios recurrentes de síndrome confusional o síntomas neurológicos persistentes (ataxia, disartria, temblor). Se ve en pacientes con cirrosis hepática que presentan grandes colaterales porto-sistémicas, bien sean espontáneas, quirúrgicas o secundarias a derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI). Suele revertir con la oclusión de la colateral. (María Ortiz, 2005)

En este tipo de Encefalopatía las manifestaciones son graves y consisten en demencia o mielopatía, causando mayor complicación en los pacientes.

**Encefalopatía hepática mínima.** Corresponde a un trastorno cognitivo que se pone de manifiesto en pruebas neuropsicológicas o neurofisiológicas puesto que los pacientes muestran un aspecto normal en la exploración neurológica estándar (Miguel R. Arguedas, 2003).

En este tipo de complicación se empeora la calidad de vida del paciente y afecta en mayor proporción a aquellos pacientes con cirrosis hepática, implica el grado de insuficiencia hepática, la edad y la presencia de algunos factores desencadenantes.

**Encefalopatía asociada a colaterales porto-sistémicas sin enfermedad hepática.** Es un síndrome infrecuente asociado a colaterales congénitas (María Ortiz, 2004), trombosis portal o derivaciones quirúrgicas, en ausencia de enfermedad hepática parenquimatosa.

En esta etapa existe repercusión clínica que suele ser en forma de síndrome confusional agudo o alteraciones neurológicas permanentes.

### **Tratamiento médico de la encefalopatía hepática**

Para tratar la encefalopatía hepática se prescriben fármacos como:

- Lactulosa
- Rifaximina

La lactuosa es un disacárido no absorbible. Acidifica el contenido del colon y mantiene el amoníaco en forma de ion amonio. También actúa como laxante osmótico para eliminar el amoníaco. (Mahan, 2017)

La rifaximina es un antibiótico no absorbible que ayuda a disminuir la producción de amoníaco en el colon". (Mahan, 2017)

### **Tratamiento nutricional de la encefalopatía hepática**

Se ha relacionado la Encefalopatía Hepática con el aporte de proteínas en la dieta derivada de aminoácidos esenciales como histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina siendo alimentos de origen animal como principales proveedores de este tipo de aminoácidos combinando con alimentos vegetales. Y la consiguiente producción de amoníaco.

De ahí parte la recomendación de la restricción proteica. Sin embargo, el hecho que la ingesta de grandes cantidades de proteínas induzca la encefalopatía hepática, no implica que la restricción proteica mejore su curso.

“El único ensayo clínico doble-ciego que ha estudiado dos dietas con diferente cantidad de proteínas en la EH aguda observó que no existía una mejoría de la evolución de la EH en el grupo con menor cantidad de proteínas y en cambio presentaban un mayor catabolismo proteico”. (Juan Córdoba, 2004)

Con este estudio se corrobora que existe una práctica obsoleta de la restricción proteica en pacientes afectado con encefalopatía hepática, en la práctica clínica a menudo los pacientes con esta condición no reciben adecuada cantidad de proteína, lo que puede agravar la pérdida de la misma y presentar un cuadro de malnutrición energético-proteica, mismo que debe evitarse.

Como ya había indicado que el músculo esquelético contribuye a la eliminación de amoníaco con la síntesis de glutamina, la ganancia de masa muscular podría contribuir a mejorar la encefalopatía hepática. Por lo que una dieta hipoproteica, además de haberse asociado a una peor supervivencia, puede disminuir la masa muscular y empeorar la encefalopatía hepática.

“Las verdaderas intolerancias a las proteínas alimentarias son excepcionales, excepto en la insuficiencia hepática fulminante o en algún paciente con encefalopatía hepática endógena crónica poco frecuente”. (Mahan, 2017)

Asimismo, estudios experimentales muestran que la eliminación completa de proteínas en la dieta conduce a un incremento del amoniaco plasmático, debido a que se disminuye la actividad de la carbamil-fosfato-sintetasa, un enzima del ciclo de la urea. (SantiagoGrisolía, 1991)

“Según las guías ESPEN, la recomendación actual es que los pacientes con cirrosis hepática y Encefalopatía Hepática reciban una dieta normoproteica (0,8-1,0 g/kg/d)” (W.Nolte, 2006). En los casos con grados importantes de malnutrición se puede conseguir un balance nitrogenado positivo con el incremento de la cantidad de proteínas en la dieta. Más del 95% de los pacientes con cirrosis pueden tolerar regímenes alimenticios proteicos mixtos de hasta 1,5 g/kg de peso corporal.

“En cuanto a las características de la dieta se ha observado una superioridad de dietas con proteínas de origen vegetal respecto a las de origen animal”. (KD Mullen, 1991). Este beneficio se debe a que las dietas con proteínas animales son deficitarias en isoleucina y que la dieta vegetal aporta fibra. Por otra parte, los preparados nutricionales ricos en aminoácido de cadena ramificada pueden ser útiles en pacientes con EH crónica”. (Giulio Marchesini, 2003). Esto se debe a sus efectos anabólicos y energéticos ya que a nivel muscular podrían favorecer una disminución del amoniaco y un mejor curso clínico.

Durante el episodio de encefalopatía hepática aguda suele ser necesario evitar la vía oral debido a la disminución de la conciencia. Al principio se emplean suplementos parenterales de glucosa. Al cabo de tres o cuatro días se reinicia la dieta oral sin restricciones en la cantidad de proteínas o se instaura nutrición artificial, preferiblemente por vía enteral. Es importante evitar el ayuno prolongado con ingestas múltiples de cantidades pequeñas (4-6 veces/día), para evitar la neoglucogénesis. También es importante tratar el déficit de vitaminas y minerales. En pacientes con cirrosis alcohólica y sus complicaciones es aconsejable aportar tiamina y en algunos casos zinc.

Por último, se ha propuesto que los probióticos y simbióticos (fuentes de bacterias intestinales saprófitas y fibras que pueden fermentar) se pueden utilizar para el tratamiento de la encefalopatía hepática. Los probióticos pueden mejorar la encefalopatía hepática mediante la reducción del amoníaco o evitar la producción o absorción de lipopolisacáridos en el intestino. Por lo tanto, disminuyen la inflamación y el estrés oxidativo en el hepatocito (lo que potencia la eliminación hepática de toxinas como el amoníaco) y reducen al mínimo la absorción de otras toxinas. (Mahan, 2017)

El abordaje nutricional es fundamental en pacientes que desarrollan encefalopatía hepática y debe ser parte del equipo multidisciplinario para evitar mayor complicación de la enfermedad o del estado nutricional del paciente, en lo posible se debe evitar la pérdida de proteína y no permitir que el paciente ingrese en un cuadro de desnutrición.



## **1.1.- JUSTIFICACIÓN**

En base a los datos estadísticos reportados sobre la prevalencia de enfermedades hepáticas y sus complicaciones como es la encefalopatía hepática constituye un problema de salud pública considerándolo como índice de mortalidad.

Es necesario brindar una atención oportuna con calidad y calidez a los pacientes que llegan a los servicios de salud con este tipo de patología para así evitar complicaciones como ascitis, hipertensión portal y varices esofágicas. El manejo multidisciplinario debe estar enfocado en el tratamiento médico-nutricional.

El presente documento hace referencia a un estudio de caso de un paciente de sexo masculino de 32 años de edad con diagnóstico de encefalopatía hepática el mismo que permitirá aportar datos sobre las pautas nutricionales prescritas por las diferentes asociaciones de salud y aplicar el proceso de atención nutricional adecuado que favorezca el estado nutricional permitiendo el mantenimiento o mejora de la patología.

Esta patología es de gran interés para mí ya que con la intervención nutricional como parte del equipo multidisciplinario se puede mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar llegar al último estadio de la encefalopatía hepática, lo que hace que esta carrera sea indispensable.

Cabe destacar que este estudio aportará beneficios para los pacientes que presentan encefalopatía hepática, familiares, personal del equipo salud y para toda la población en general que requieran de información y les sirva como antecedente para nuevos estudios.

## **1.2.- OBJETIVOS**

### **1.2.1.- Objetivo General**

Aplicar los conocimientos adquiridos acerca del proceso de atención nutricional, analizando el caso del paciente de sexo masculino de 32 años de edad con diagnóstico de encefalopatía hepática en la práctica clínica.

### **1.2.2.- Objetivos Específicos**

- Conocer la fisiopatología de la Encefalopatía Hepática e identificar las recomendaciones actuales para el abordaje nutricional en el paciente de sexo masculino de 32 años de edad con diagnóstico de Encefalopatía Hepática según las principales sociedades científicas.
- Formular diagnósticos de Nutrición de acuerdo a los problemas de salud detectados en el paciente de sexo masculino de 32 años de edad con diagnóstico de Encefalopatía Hepática.
- Valorar las necesidades calóricas, de macronutrientes y de micronutrientes en el paciente de sexo masculino de 32 años de edad con diagnóstico de Encefalopatía Hepática.
- Constatar el cumplimiento de la intervención nutricional a través del monitoreo y seguimiento en el paciente de sexo masculino de 32 años de edad con diagnóstico de Encefalopatía Hepática.

### 1.3.- DATOS GENERALES

#### Paciente

- ❖ **Edad:** 32 años
- ❖ **Sexo:** Masculino
- ❖ **Estado Civil:** Soltero
- ❖ **Hijos:** No refiere
- ❖ **Ocupación:** Comerciante
- ❖ **Nivel de Estudio:** Primaria
- ❖ **Nivel sociocultural/económico:** Bajo
- ❖ **Procedencia Geográfica:** Mapasingue Este - Guayaquil
- ❖ **Nacionalidad:** ecuatoriana

## II. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO

### 2.1.- Análisis de motivo de la consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente

Paciente de sexo masculino de 32 años de edad que ingresa al Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón primer piso de hospitalización área de medicina interna con cuadro clínico de 6 horas de evolución. Caracterizado por alteración del sensorio más estupor y convulsiones tónico clónicas recurrentes de 2 horas de evolución con presencia de sangrado bucal posterior a crisis convulsiva más relajación de esfínteres. Al ingreso paciente afebril, con ictericia generalizada sin valoración de Glasgow por estado etílico, hemodinámicamente inestable, desorientado en las 4 esferas, poco colaborador al interrogatorio.

Antecedente Patológico Personal: Hábitos Enólico por 9 meses recurrente

Antecedente Patológico Familiar: Madre Muere por complicaciones de Hipertensión Arterial.

No refiere alergias, ingesta de fármacos, ni antecedente quirúrgico.

### 2.2.- Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis).

Debido al cuadro clínico del paciente no se pudo realizar la anamnesis de forma directa por lo que se acude al familiar, mismo que refiere que el paciente se dedicaba a realizar actividades de comercio pero no presentaba signos y síntomas de ninguna índole, todo inicia cuando fallece su mamá y el paciente comienza a presentar cuadros depresivos lo que conlleva a realizar hábitos tóxicos aproximadamente por 9 meses, el primer síntoma que presenta es dolor abdominal, y con la evolución del tiempo se presentan otros signos y síntomas como alteración de estado de conciencia, deterioro sensorial, posterior a esto somnolencia, por lo que decidió llevarlo de urgencia al hospital.

Se realizó el recordatorio de 24 horas para conocer los patrones de alimentación que estaba llevando el paciente el cual indicó: Desayuno (café y pan con queso),

Media mañana (no consumió nada), Almuerzo (sopa de pollo, arroz con pollo frito, ensalada y una cerveza), Media tarde (papi pollo con una cerveza), Merienda (arroz con menestra y carne asada), consumía alrededor de 2 a 3 botellas de puro al día.

Se realizó el ingreso hospitalario debido a su estado crítico y se prescribió los siguientes medicamentos.

### **Medicación**

1. Dextrosa al 10.5 en agua 1000 cc iv 40 ml/h
2. Omeprazol 40mg cada 12 horas
3. Enema de lactulosa cada 8 horas
4. Metoclopramida 10 mg iv cda 8 horas
5. Octrotide 2 ampolla+ ss 0.9% 100 cc iv stat
6. Fitometadiona 1 ampolla iv cada 12 horas
7. Complejo b 1ml iv cada 8 horas
8. Diazepam 10 mg iv prn
9. Fenitoína sódica 125 mg iv cada 8 hora

### **2.3.- Examen físico (exploración clínica)**

La exploración física realizada por el médico de emergencia revela que el paciente presentó los datos detallados a continuación:

**Cabeza:** normocéfalo

**Fascie:** icterica desorientada

**Mucosas:** Ictéricas secas con restos sanguinolentos

**Pupilas:** isocóricas hiporeactivas

**Cuello:** simétrico sin adenopatías

**Abdomen:** globuloso con Ascitis grado 2

**Tórax:** simétrico

**Campos pulmonares:** ventilados

**Ritmos cardiacos:** rítmicos normofonéticos

**Ruidos hidroaéreos:** presentes no doloroso a la palpación profunda

**Extremidades:** simétricas sin edema

## Signos vitales:

- Tensión Arterial: 130/70 mmHg
- Frecuencia Cardiaca: 106 latidos por minuto
- Frecuencia Respiratoria: 22/por minuto
- Temperatura: 37°C
- Saturación O2: 98%
- Glicemia: 34 mg/dL

## 2.4.- Información sobre los exámenes complementarios realizados.

Al paciente le realizaron los siguientes exámenes bioquímicos:

**Tabla 2. Análisis Bioquímicos de ingreso**

INDICADOR BIOQUIMICO	VALOR	VALOR NORMAL	RESULTADOS
<b>HEMOGLOBINA</b>	8.7mg/dl	11.5 - 16	<b>Bajo</b>
<b>HEMATOCRITO</b>	26.4 %	37 - 47	<b>Bajo</b>
<b>HEMATIES</b>	3.5 mill/mm3	4,0 - 5,2 millones/mm <sup>3</sup>	<b>Bajo</b>
<b>LEUCOCITOS</b>	3.5 /mm3	4 - 10 /mm3	<b>Bajo</b>
<b>NEUTROFILOS</b>	1.61 /mm3	2 – 7.5 /mm3	<b>Bajo</b>
<b>LINFOCITOS</b>	1.1 /mm3	1.5- 4 /mm3	<b>Bajo</b>
<b>Linfocitos %</b>	32 %	17 – 45 %	
<b>PLAQUETAS</b>	124.000mcL	150.000-500.000/mm3	<b>Bajo</b>
<b>GLUCOSA</b>	53 mg/dL	70 – 100mg/dL	<b>Bajo</b>
<b>AMONIO</b>	170 ug/dL	19 - 54 ug/dL	<b>Elevado</b>
<b>COLESTEROL TOTAL</b>	209 mg/dL	0 – 200 mg/dL	<b>Elevado</b>
<b>HDL</b>	10 mg/dL	40-60 mg/dL	<b>Bajo</b>
<b>LDL</b>	105 mg/dL	0-100 mg/dL	<b>Elevado</b>
<b>TRIGLICERIDOS</b>	200 mg/dL	0-100 mg/dL	<b>Elevado</b>
<b>AST (TGO)</b>	204 U/L	15 - 37 U/L	<b>Elevado</b>
<b>ALT (TGP)</b>	63 U/L	16 - 63 U/L	Normal
<b>BILIRRUBINA TOTAL</b>	8.20 mg/dL	0.2 – 1.2 mg/dL	<b>Elevado</b>
<b>BILIRRUBINA D</b>	4.83 mg/dL	0 – 0.2 mg/dL	<b>Elevado</b>
<b>BILIRRUBINA I</b>	3.37 mg/dL	0.21 – 0.8 mg/dL	<b>Elevado</b>
<b>CALCIO EN SUERO</b>	7,80 mg/dL	8,6 - 10 mg/dL	<b>Bajo</b>
<b>FOSFORO EN SUERO</b>	3.5 mg/dL	2.7 – 4.5 mg/dL	Normal
<b>MAGNESIO EN SUERO</b>	1.63 mg/dL	1.3 – 2.7 mg/dL	Normal
<b>SODIO EN SUERO</b>	141.0 meq/L	136 - 145 meq/L	Normal
<b>POTASIO EN SUERO</b>	3.70 meq/L	3.5 – 5.1 meq/L	Normal
<b>CLORO EN SUERO</b>	106 meq/L	98 - 107 meq/L	Normal
<b>PROTEINAS TOTALES</b>	7.30 g/dL	6.6 – 8.7 g/dL	Normal
<b>ALBÚMINA EN SUERO</b>	2.7 g/dL	3.5 – 4.9g/dL	<b>Baja</b>
<b>CREATININA EN SUERO</b>	0.91 mg/dL	0,7 – 1.2 mg/dl.	Normal
<b>UREA EN SUERO</b>	32.1 mg/dL	16-50mg/dl.	Normal
<b>BUN</b>	15 mg/dL	9 – 23mg/dl.	Normal
<b>ACIDO ÚRICO</b>	3.5 mg/dl	3,4 - 7,0 mg/dL	Normal

Fuente: <http://laboratorio.hospitalguayaquil.gob.ec:8085/ResLab/#>

## **2.5.- Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo**

**Diagnostico Presuntivo:** Debido a los síntomas presentados el médico tratante tiene sospecha de Encefalopatía Alcohólica en estudio.

**Diagnóstico Diferencial: Hepatopatía crónica (K71.51)**

**Diagnóstico Definitivo:** Mediante el análisis de resultados de datos bioquímicos signos vitales anormales, y alteración en el estado neurológico, el medico diagnostica: Encefalopatía Hepática (E72).

## **2.6.- Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.**

Luego de realizar la historia clínica y anamnesis se determina que la problemática que desencadena el desarrollo de la encefalopatía hepática se debe a:

**Problemas psicosociales:** en la historia clínica se pudo recabar que la situación de estrés que vivió el paciente ante el fallecimiento de su mamá permitió la aparición de cuadros depresivos y cambios en la conducta. Debido a ello dejó su actividad de comercio y empezó a crear hábitos enólicos alrededor de 9 meses, mismo que comenzó a afectar salud psíquica y social

**Problemas de conducta alimentaria:** la anamnesis alimentaria reflejó que el paciente tiene malos hábitos de alimentación, inadecuada selección de alimentos, inseguridad alimentaria, preparaciones culinarias no adecuadas, porción dietética en exceso, sedentarismo lo que se transformó en un causal para el desarrollo de la patología.

Se procederá a aplicar el Proceso de Atención Nutricional que consta de métodos antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos los mismos que permitirán brindar al paciente una intervención eficaz en mejora de su estado nutricional.

## Proceso de Atención Nutricional

### 1.- Valoración Antropométrica

#### 1.1.- Evaluación del Crecimiento y Composición Corporal

Medidas Antropométricas	
Peso Actual	67.3 kg
Peso Habitual	55 kg
Talla	163 cm
Circunferencia de Cintura	95 cm
Circunferencia de Cadera	98 cm
Circunferencia de muñeca	17 cm
Circunferencia media del brazo	29.5 cm
Pliegues	
Bicipital	7 mm
Tricipital	15 mm
Subescapular	18 mm
Suprailíaco	20 mm

#### ✚ **Peso corregido por ascitis grado 2**

**Formula:** Peso Actual (67.3 Kg) – Exceso de Peso por Ascitis (6 Kg)

= 61.3 kilogramos

**Interpretación:** Paciente con ascitis grado 2 Moderado (Tabla 3) con peso corregido 61.3 kilogramos/metros 2

#### ✚ **Peso Ideal según método de Hamwi**

Fórmula:  $47.7 \text{ kg} + 2.72 ((\text{altura cms} - 150) / 2.5)$

Peso ideal =  $47.7 \text{ kg} + 2.72 ((163 - 150) / 2.5)$

= 61.8 kilogramos



**Interpretación:** Peso ideal es de 61.8 kilogramos/metros<sup>2</sup>.

#### ✚ Índice de Masa Muscular

$$\text{IMC} = \frac{61.3 \text{ kg}}{1.63 \text{ m}^2} = 23.1 \text{ kg/m}^2$$

**Interpretación:** Paciente masculino de 32 años de edad presenta un IMC de 23.1 kg/m<sup>2</sup> determinado con el peso corporal corregido por ascitis, con diagnóstico normal (Tabla 4).

#### ✚ Estimación de la estructura ósea

##### Fórmula

$$\text{Estructura} = \frac{\text{Talla en centímetros}}{\text{Circunferencia del carpo en centímetros}}$$

$$\text{Estructura} = \frac{163 \text{ cm}}{17 \text{ cm}} = 9.6$$

**Interpretación:** Estructura ósea mediana (Tabla 5).

#### ✚ Porcentaje de Grasa Corporal

$$\text{Densidad Corporal Durnin} = 1.1765 - (0.0744 \times \log \text{ pliegues})$$

$$D = 1.1765 - (0.0744 \times \log 60) = 1.04$$

##### Fórmula Siri (1961)

$$\text{Porcentaje de Grasa Corporal} = ((4.95/D) - 4.5) \times 100$$

$$\% \text{ GC} = ((4.95/1.04) - 4.5) \times 100 = 26 \% \text{ Grasa Corporal}$$

Según el rango de edad para porcentaje de grasa el paciente presenta un indicador de obesidad ya que el resultado es >25 encontrándose por encima de lo recomendado que es de 8 – 20 % (Tabla 6).

#### **Cálculo para determinar el Exceso de grasa en porcentaje y kilogramos.**

$$\text{Exceso de \%grasa corporal} = 26\% - 20\% = 6\% \text{ de exceso}$$

$$\text{Peso Graso Corporal (Siri)} = (\% \text{Grasa Corporal} \times \text{Peso Corporal}) / 100$$

$$\text{PGC} = (26\% \times 63.3 \text{ kg}) / 100 = 16.5 \text{ kg de exceso}$$

## **Cálculo para determinar Masa Libre de Grasa en porcentaje y kilogramos (Siri)**

MLG = Peso Corporal – Peso de la Grasa Corporal

MLG = 63.3 – 16.5 = **46.8 kg de masa magra**

### **Porcentaje Libre de Grasa**

PLG = (kg masa magra x100) / Peso corporal

PLG = (46.8 x 100) / 63.3 = **73.9 %libre de grasa**

**Interpretación:** Paciente presenta un porcentaje de grasa corporal de 26% (16.5kg) el mismo que se encuentra por encima de lo recomendado para su edad que es del 8 - 20%, a pesar de ello mantiene un porcentaje libre de grasa del 74% que equivale a 46.8 kg de masa magra.

### **🚦 Índice área muscular del brazo / edad - Frisancho**

Formula varones:  $AMB (cm^2) = \frac{[CB \text{ en cm} - (0.31416 \times PCT)]^2 - 10}{4 \times 3.1416}$

$$AMB (cm^2) = \frac{[29.5 - (0.31416 \times 15)]^2 - 10}{4 \times 3.1416}$$

$$AMB (cm^2) = \frac{[29.5 - (4.7124)]^2 - 10}{12.56}$$

$$AMB (cm^2) = \frac{[29.5 - 4.7124]^2 - 10}{12.56}$$

$$AMB (cm^2) = \frac{614.43}{12.56} - 10$$

$$AMB (cm^2) = 48.92 - 10 = \mathbf{38.92 \text{ cm}^2}$$

**Interpretación:** Paciente presenta baja muscularidad ya que el AMB de 38.92 se encuentra entre el percentil 5 y 10 (Tabla 7).

### **🚦 Índice Cintura Cadera**

Formula: ICC= Cintura cm / Cadera cm

ICC= 95 cm / 98 cm

ICC= 0.97 cm

**Interpretación:** Paciente con riesgo cardio metabólico moderado (Tabla 8).

## 1.2.- Valoración Bioquímica

Los estudios plasmáticos revelan (Tabla 2).

**Interpretación:** Al analizar los parámetros bioquímicos del paciente se detectó niveles altos y bajos de algunos indicadores. El paciente se encuentra Pancitopénico debido a la disminución de los tres tipos de células sanguíneas (glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas), también se refleja una Hiperamonemia (amonio de 170 ug/dL), enzimas hepáticas y bilirrubinas elevadas lo que indica un posible daño hepático. Añadido a ello el paciente se encuentra con Hiperlipidemia mixta (Colesterol y triglicéridos elevados), Hipoglicemia e Hipoalbuminemia. Los rangos de electrolitos se encuentran en parámetros normales a excepción del Calcio que se encuentra bajo y se aplica el calcio corregido (9.1) dando rango normal de calcio. Todas estas variaciones que muestran a un paciente descompensado probablemente estén asociados a malos hábitos (consumo excesivo de alcohol) y a una conducta alimentaria no adecuada.

## 1.3.- Valoración Clínica

Signos clínicos de desnutrición

**Fascie:** Ictérica desorientada

**Mucosas:** Ictéricas secas con restos sanguinolentos

**Pupilas:** Isocóricas hiporeactivas

**Cuello:** simétrico sin adenopatías

**Abdomen:** Globuloso con Ascitis grado 3

**Uñas:** ictéricas quebradizas

**Pelo:** poco abundante y fino

**Labios:** resecos

**Piel:** deshidratada

**Interpretación:** Los signos clínicos se relacionan a las complicaciones de la patología presentando déficit de macronutrientes como proteína y micronutrientes como la tiamina, riboflavina, folatos y exceso en el organismo de sustancias tóxicas como el amonio.

#### 1.4.- Valoración Dietética

La evaluación de la Ingesta se realizó por dos métodos:

##### 1.- Frecuencia de Consumo

ALIMENTO	DIARIO	SEMANAL	QUINCENAL	MENSUAL	EVENTUAL
1 Aceites y Grasas	X				
2 Alimentos con alto contenido de azúcar		X			
3 Carnes blancas y rojas	X				
4 Cereales	X				
5 Condimentos y especias	X				
6 Crustáceos					X
7 Embutidos	X				
8 Frutas			X		
9 Granos secos		X			
10 Harina	X				
11 Hortalizas y verduras		X			
12 Legumbres	X				
13 Leguminosas		X			
14 Nueces y semillas					X
15 Pescados		X			
16 Lácteos y derivados	X				
17 Bebidas alcohólicas	X				
18 Energizantes e hidratantes		X			
19 Huevos		X			
20 Jugos artificiales y gaseosas		X			

##### 2.- Recordatorio de 24 horas antes de ser hospitalizado

Hora: 7:30 Lugar: Casa	<b>Desayuno</b> Café + Pan con queso
Hora: Lugar:	<b>Media Mañana</b> No Ingerió nada
Hora: 12:30 Lugar: Casa	<b>Almuerzo</b> Sopa de queso + Arroz con Pollo frito

	y ensalada Jugo de maracuyá
Hora: 5:00 Lugar: Puestos de Comida	<b>Media Tarde</b> Papipollo + Cerveza
Hora: 8:00 Lugar: Puestos de Comida	<b>Merienda</b> Arroz con menestra y Carne

<b>Cálculo de cantidades de alimentos a energía, macro y micronutrientes</b>						
<b>DESAYUNO</b>						
Preparación	Alimento	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C
Café con pan y queso	Pan	100 gramos	270,00	10,37	3,44	49,46
	Queso	50 gramos	149,50	9,04	11,91	1,49
	Café	180 ml	2,00	0,21	0,04	0,07
<b>Total</b>			<b>421,50</b>	<b>19,62</b>	<b>15,39</b>	<b>51,02</b>
<b>COLACIÓN</b>						
Preparación	Alimento	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C
No ingerió nada						
<b>Total</b>			<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>ALMUERZO</b>						
Preparación	Alimento	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C
Sopa de fideo, arroz con pollo frito y ensalada de vegetales	Sopa	100 ml	121,76	4,17	4,96	15,04
	Arroz	100 gramos	365	7,13	0,66	79,95
	Pollo	100 gramos	215	18,6	15,06	0
	Tomate	50 gramos	9	0,44	0,1	1,94
	Pepino	50 gramos	13	0,15	0	3,5
Jugo de maracuyá	Maracuyá	200 ml	136	4	4,2	24,6
<b>Total</b>			<b>859,76</b>	<b>34,49092</b>	<b>24,977795</b>	<b>125,02704</b>
<b>MEDIA TARDE</b>						
Preparación	Alimento	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C
Papi pollo con mayonesa y salsa de tomate	Papa frita	100 g	542	6,56	36,4	50,81
	Pollo brostizado	100 gramos	221,00	22,54	12,03	5,53
	Mayonesa	25 gramos	170	0,24	18,71	0,14
	Salsa de tomate	25 gramos	20,5	1,08	0,12	4,73
Cerveza	Cerveza	350 ml	150,5	1,61	0	12,43
<b>Total</b>			<b>1104</b>	<b>32,03</b>	<b>67,26</b>	<b>73,64</b>
<b>CENA</b>						
COMIDA	ALIMENTO	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C
Arroz con menestra y carne asada	Arroz	100 gramos	365	7,13	0,66	79,95
	Lenteja	50 gramos	176,50	12,90	0,53	30,04
	Carne	100 gramos	10	0,38	0,03	2,34
<b>Total</b>			<b>551,5</b>	<b>20,41</b>	<b>1,22</b>	<b>112,33</b>
<b>TOTAL</b>			<b><u>2936,76</u></b>	<b><u>106,55</u></b>	<b><u>108,85</u></b>	<b><u>362,02</u></b>

Alergias alimentarias/intolerancias/: No refiere

Tratamiento nutricional previo: Ninguno

Persona que prepara las comidas: Hermana

Consumo de vitaminas, minerales u otros suplementos nutricionales: No refiere

**INTERPRETACIÓN:** Mediante el análisis del recordatorio de 24 horas y la encuesta de frecuencia de consumo aplicada a la hermana del paciente quién se encarga de prepararle los alimentos se pudo observar que la misma lleva una dieta no adecuada que se pudo evidenciar por la ingesta excesiva de grasas saturadas y alimentos con alto contenido de sodio (Na), y sustancias tóxicas por lo consiguiente se puede decir que lleva una dieta hipercalórica mal fraccionada, no equilibrada.

### 1.5.- Interacción Fármaco-Nutriente

#### Interpretación de la interacción fármaco-nutriente

Medicamento	Interacción/Efecto Adverso	Sugerencia
<b>Dextrosa</b>	Puede producir problemas en venas y arterias, en el corazón o lesiones cerebrales.	Evitar el consumo de carbohidratos simples ya que estos potencian sus efectos adversos.
<b>Omeprazol</b>	Disminuye la absorción de micronutrientes como: Fe, Ca, Mg, Zn, B12. Disminuye la digestibilidad de las proteínas	Suplementar los nutrientes afectados Utilizar carnes con bajo contenido de colágeno (carne blanca). Tomar el fármaco alejado de las comidas.
<b>Lactulosa</b>	Laxante osmótico. Disminuye la absorción de micronutrientes como: K, Na y Cl	Enriquecimiento de la alimentación en fibras vegetales y en bebida.
<b>Metoclopramida</b>	Efecto laxante	Consumir fibra soluble
<b>Fitometadiona</b>	Síndrome hemorrágico, reacciones anafilácticas, flebitis	No ingerir con alimentos ricos en vitamina K
<b>Complejo B</b>	No existe efecto adverso	Combinar con alimentos o a través de suplementos.
<b>Diazepam</b>	Los alimentos mejoran la biodisponibilidad. Alto grado de unión a las proteínas	Dosar albúmina. Si se encontrara en niveles inferiores prescribir dieta hiperproteica. Evitar el consumo de uva y fuentes importantes de vitamina C.
<b>Fenitoína</b>	Nauseas, Vómito. Estreñimiento, ataxia, insomnio, pancitopenia	Consumir con alimentos que contengan mucha agua.

## 1.6.- Evaluación de la Actividad Física

En personas enfermas hospitalizadas la actividad física se restringe a los siguientes estadios con sus respectivos factores de actividad:

### Factor de corrección según la actividad o agresión al enfermo según Long

<i>Grado de actividad</i>	Factor de corrección
<b>Paciente encamado</b>	<b>1,2</b>
<b>Paciente semisentado</b>	<b>1,25</b>
<b>Paciente deambulando</b>	<b>1,30</b>

El paciente no realiza ningún tipo de actividad física, mantiene un estilo de vida sedentaria, según anamnesis al familiar refirió que pasa viendo más de 4 horas televisión. Durante su estancia en el hospital el paciente se encuentra encamado debido a ello se establece un factor de actividad física de 1.2.

## 1.7.- Reservas viscerales

Para la evaluación de este indicador se ha considerado una de las reservas viscerales que permite valorar el grado de desnutrición como es la Albúmina, el paciente presenta albúmina de 2,7 g/dL.

### Grado de desnutrición según el contenido plasmático de las proteínas de origen visceral

<b>Grado de Desnutrición</b>	<b>Albúmina</b>
<b>Leve</b>	2,8 – 3,5 g/dL
<b>Moderado</b>	2,1 – 2,7 g/dL
<b>Grave</b>	< 2,1 g/dL

**Interpretación:** El paciente presenta grado de **Desnutrición Moderado**

## 1.8.-Componente Inmunológico

Este indicador se valoró considerando el valor total de los linfocitos el mismo que me permite determinar el grado de desnutrición en el que se encuentra el paciente.

### Grado de desnutrición por conteo total de linfocitos

<b>Conteo de Linfocitos Totales</b>	<b>Grado de desnutrición</b>
1200 – 2000 células/mm <sup>3</sup>	Desnutrición Leve
800 – 1200 células/mm <sup>3</sup>	Desnutrición Moderada
< 800 células/mm <sup>3</sup>	Desnutrición Grave

### Fórmula Conteo Total de Linfocitos

$$\text{CTL} = \text{Linfocitos (\%)} \times \text{leucocitos}/100.$$

Leucocitos: 3500

% Linfocito: 32%

$$\text{CTL} = (32 \times 3500) / 100.$$

$$\text{CTL} = 1120 \text{ células/mm}^3$$

**Interpretación:** El componente inmunológico por conteo total de linfocitos indica que el paciente se encuentra en un grado de **desnutrición moderada**.

### Control Nutricional (CONUT)

Puntuación según los valores plasmáticos de los parámetros incluidos en Índice de Control Nutricional (CONUT) y niveles de gravedad del riesgo de malnutrición.

CONUT	0 Puntos	1 Punto	2 Puntos	3 Puntos	4 Puntos	6 Puntos
Albúmina (g/dl)	3,5-4,5		3-3,49		2,5-2,9	<2,5
Linfocitos totales/ml	>1600	1200-1599	800-1200	<800		
Colesterol (mg/dl)	>180	140-180	100-139	<100		
Niveles de Gravedad según Puntuación Total						
Riesgo de Malnutrición	Sin Riesgo 0 – 1		Leve 2 – 4	Moderado 5 – 8		Grave > 8

Datos del paciente:

Albúmina: 2.7 g/dL = 4 puntos

Linfocitos Totales: 1120 células/mm<sup>3</sup> = 2 Puntos

Colesterol: 209 mg/dL = 0 Puntos



**Interpretación:** Según la alerta de desnutrición evaluado por Conut bajo parámetros bioquímicos el paciente obtiene un total de 6 puntos lo que determina un **Riesgo de Desnutrición Moderado**

### 1.9.- Componente Catabólico

Para evaluar este indicador se necesitará determinar el balance de nitrógeno del paciente.

Se clasificó el grado del estado catabólico.

#### Grado de Catabolismo según NUU de 24 horas:

<b>Grado de Catabolismo</b>	<b>NUU en 24 h</b>
<i>Normal</i>	< 5 g
<i>Leve</i>	5 – 10 g
<i>Moderado</i>	10 - 15 g
<i>Grave</i>	>15 g

#### Procedimiento

**Balance de Nitrógeno (g) = (Ingestión de proteínas/6.25) - [NUU (g) + 4]**

**NUU = (urea en 24 horas \* 0,467)**

Urea 24h	31,0	g / dL	12,0 - 20,0
----------	------	--------	-------------

Fuente: <http://laboratorio.hospitalguayaquil.gob.ec:8085/ResLab/home/examen>

$NUU = (31,0 \times 0,467) = 14,48$

Ingesta de Proteína = 1g/kg/día

Ingesta de proteína = 63.3 kg x 1g = **63.3 kg**

Balance de Nitrógeno =  $(63,3 / 6,25) - (14,48 + 4)$

BN = 10,13 - 18,48 = **-8,3**

**Interpretación:** Según componente catabólico el paciente presenta balance de nitrógeno negativo **8,3** que indica **Grado de Catabolismo Leve**.

## 2.- DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

### Potenciales problemas nutricionales

#### PES 1:

NB-1.5: Desordenes del patrón alimenticio relacionado con la ingesta excesiva de alimentos y bebidas densamente energéticos evidenciado en la frecuencia de consumo donde refleja un consumo excesivo de grasas, bebidas gaseosas y bebidas alcohólicas de manera frecuente.

#### PES 2:

NC-2.2: Valores alterados de laboratorio relacionado a un exceso de consumo de alimentos energéticos y bebidas con alto grado de sustancias tóxicas evidenciado por niveles elevados de colesterol (209mg/dl), triglicéridos de (200mg/dl) y amonio de (107 ug/dl) asociados a la patología e interacción fármaco-nutriente.

#### PES 3:

NB- 2.1: Inactividad física relacionando con limitaciones para realizar las actividades de la vida diaria evidenciado por la valoración de actividad física donde el paciente indica pasar más tiempo realizando actividades sedentarias como ver más de 4 horas televisión y pasar sentado bebiendo licor.

### Diagnóstico Nutricional Definitivo

Paciente masculino de 32 años de edad, con diagnóstico médico de Encefalopatía hepática (E72) con hemorragia digestiva alta. **Presenta** porcentaje de grasa incrementado, masa muscular disminuida, riesgo cardiometabólico moderado, pancitopénico, hiperlipidemia, hipoalbuminemia e hiperamonemia, desnutrición proteica visceral moderada, competencia inmunológica moderada y componente catabólico leve según se **evidencia** en índices antropométricos y pruebas de laboratorio **asociadas** con patología presente e ingesta alimentaria inadecuada.

### **3.- INTERVENCIÓN NUTRICIONAL**

El médico tratante realiza interconsulta al área de nutrición para brindar un tratamiento integral en busca de mantener el estado nutricional óptimo y evitar malnutrición en el paciente durante su estancia hospitalaria.

A su ingreso se prescribió nada por vía oral, pasado de 48 horas el paciente está estable hemodinámicamente y se procede a tolerancia oral; luego de unas horas se integra dieta líquida amplia hasta que el paciente esté apto para recibir dieta blanda. Se prescribe dieta blanda gástrica, con protección hepática e hipoproteica

El equipo de nutrición realiza la interconsulta y prescribe nutrición enteral con Complebyn 2 medidas de 30 gramos en 50 ml a las 3 pm. Dietoterapia blanda gástrica, normoproteica 1g/kg peso/día con protección hepática.

#### **3.1.-Objetivos Nutricionales**

- Modificar distribución, tipo o cantidad de alimentos y nutrientes.
- Normalizar datos de laboratorio alterados
- Incentivar la Actividad Física mediante la estancia hospitalaria una vez que el paciente esté hemodinámicamente estable.

#### **3.2.- Meta**

- Distribución en 5 tiempos de comida; desayuno, colación, almuerzo, merienda y cena. Incrementar el consumo de verduras y frutas.
- Lograr la disminución de los valores de laboratorio alterados de colesterol  $\leq$  200 y triglicéridos  $\leq$  150.
- Iniciar una actividad física ligera. Se recomienda iniciar actividad tres veces por semana máxima de 30 minutos de caminata de acuerdo a su capacidad física, disponibilidad de tiempo y espacio.

#### **3.3.- Cálculo dietario-requerimiento nutricional**

##### **Ecuación de Harris-Benedict**

Ecuación empírica para estimar el metabolismo basal de una persona en función de su peso corporal, estatura y edad, y es utilizado en conjunto con factores de

actividad física, para calcular la recomendación de consumo diario de calorías para un individuo.

### **Cálculo**

#### **Fórmula para hombres**

$$\text{TMB} = 66.5 + (13.8 \times \text{peso en kg}) + (5 \times \text{altura en cm}) - (6.8 \times \text{edad en años})$$

$$\text{TMB} = 66.5 + (13.8 \times 63,3) + (5 \times 163) - (6.78 \times 32)$$

$$\text{TMB} = 66.5 + 873.54 + 815 - 216.96$$

$$\text{TMB} = 1518.80 = 1538.08 \text{ kilocalorías}$$

$$\text{VCT} = \text{Tasa metabólica basal} \times \text{factor de actividad física} \times \text{factor de estrés}$$

$$\text{VCT} = 1538.08 \text{ kcals} \times 1.2 \times 1.2 = \mathbf{2214,84 \text{ kilocalorías diarias}}$$

### **Relación Calorías No Proteicas por Gramo de Nitrógeno**

El cálculo de calorías no proteicas por gramo de nitrógeno suele ser controversial ante cualquier tratamiento nutricional, pero resulta indispensable para tratamientos donde la condición clínica del paciente es compleja.

La relación caloría no proteica proporcionada por lípidos y carbohidratos representa de forma objetiva y cuantificable de garantizar que las proteínas consumidas pueden ser empleadas de forma segura para la formación de tejidos. (Gallo, 2014)

Para su cálculo se emplea lo siguiente:

- a. Cálculo de gramos de nitrógeno
- b. Cálculo de calorías no proteicas
- c. Relación de calorías no proteicas por gramo de nitrógeno

#### **Cálculo gramos de nitrógeno**

**1 gramo de nitrógeno = 6,25g de proteína**

$$\text{Proteína: } 63,3\text{kg} \times 1\text{g} = 63.3\text{g}$$

$$\text{Proteína de la dieta: } 50,78\text{g} / 6,25 = 8,13$$

$$\text{Proteína de la fórmula: } 12.52\text{g} / 6,25 = 2$$

$$\text{Gramos de nitrógeno} = 8,13 + 2 = \mathbf{10,13 \text{ g/N}}$$

$$\text{Calorías Proteicas} = 10,13 \text{ g/N} \times 6,25 = 63.3 \times 4 = \mathbf{253.2 \text{ kilocalorías}}$$

#### **Cálculo de calorías no proteicas**

Hidratos de carbono de 3 a 5 g/kg/d.

$$\text{Carbohidratos} = 63.3\text{kg} \times 3,5\text{g} = 221,55 \text{ g}$$

Calorías = 221,55g x 4cal = 886.2 kilocalorías

Lípidos de 0,8 a 1,5 g/kg/d.

Grasas = 63,3kg x 0,9g = 57g

Calorías = 57g x 9cal = 513 kilocalorías

**CNP = 1399,2 kilocalorías**

Calorías Totales = CP + CNP

### **Relación de calorías no proteicas por gramo de nitrógeno**

CNP/GN

= 1399,2 / 10,13 = **138,12g/N**

El resultado me indica que por cada grado de nitrógeno proporcionado se está administrando 138,12 calorías provenientes de carbohidratos y lípidos.

Existen rangos de referencia para comparar si los resultados son adecuados

### **CNP según condición clínica del paciente**

<i>Situación clínica del sujeto</i>	<i>CNP</i>
<i>Sano</i>	>180
<i>Enfermo leve</i>	150 – 180
<i>Enfermo moderado</i>	120 – 149
<i>Enfermo grave</i>	80 – 119

Es decir que los resultados son adecuados, encontrado relación de la situación clínica del paciente como enfermo moderado.

### **CALORÍAS TOTALES = CP + CNP**

CT = 253.2 + 1399.2 = 1652.4 Kilocalorías

Calorías Ajustada >50 = **1700 kilocalorías**

Energía = 1700kcal/63.3 kg = **27kcal/kg/día**

**Interpretación:** Consideré estos dos métodos para determinar las necesidades energéticas ya que plantean veracidad en sus resultados pero para la aplicación en la dietoterapia intrahospitalaria no es recomendable el método de Harris-Benedict ya que ésta fue diseñada para individuos sanos y para poder ser utilizada en enfermos, al resultado final de esta fórmula se le agrega el por ciento del incremento en el GE que se produce en condiciones clínicas específicas y que se denominan factores de estrés; sin embargo, debe tomarse en cuenta que en

pacientes graves y en estado crítico, puede sobrestimar en mucho el GE real. Es por ello que para la intervención nutricional del paciente se aplicó el método de calorías no proteínas por 1g de nitrógeno ya que se apega a las necesidades del paciente por su descompensación y estado metabólico.

### 3.4.- Molécula Calórica

#### Distribución de Macronutrientes

<b>Cálculo</b>	<b>Macromolécula</b>	<b>%</b>	<b>Calorías</b>	<b>Gramos</b>
$1700 \times 55\%$ $= 935$ $935/4 = 233.7 \text{ gr}$	Carbohidratos	55	935	234
$1700 \times 30\%$ $= 510$ $510/9 = 56.7 \text{ gr}$	Grasas	30	510	57
$1700 \times 15\%$ $= 255$ $255/4 = 63.4 \text{ gr}$	Proteínas	15	255	63
	Total	100 %	1700 kcal	
	Fibra Alimentaria	100%		25g

#### Distribución por tiempo de comida

<b>TIEMPO DE COMIDA</b>	<b>%</b>	<b>KCAL</b>
DESAYUNO	20	340
COLACIÓN	10	170
ALMUERZO	35	595
MERIENDA	25	425
CENA	10	170
TOTAL	<b>100%</b>	<b>1700</b>

### 3.5.- Prescripción Nutriterapéutica y Dietoterapéutica

#### Nutriterapéutica

<b>ENERGÍA</b>	<b>1700 KCAL</b>
<b>PROTEÍNA</b>	1g/kg/día 63g 15%
<b>LÍPIDOS</b>	0,9 g /kg/día 57g 30%
<b>CHO</b>	3,5g /kg/día 234g 55%
<b>SODIO</b>	2g/día
<b>FIBRA</b>	25g/día

## Dietoterapéutica

<b>FRACCIONAMIENTO/TOMAS</b>	Fraccionada en 5 tiempo (Desayuno, Colación, Almuerzo, Merienda y Cena).
<b>CONSISTENCIA/MODIFICACIÓN</b>	<b>Blanda (Normoproteica-Neutropénica e Hipograsa)</b>
<b>LIQUIDOS/VOLUMEN</b>	<b>800 ml</b>

## Minuta de 1700 calorías

TIEMPOS DE COMIDAS	PREPARACION	ALIMENTO	MEDIDA CASERA
<b>DESAYUNO 20 %</b>	Tortilla de papa con relleno de pollo Colada de avena con manzana Claros de huevo	Papa Pollo Avena Manzana Clara de Huevo	30g 50g 30g 20g 15 g
<b>COLACIÓN 10%</b>	Compota de Manzana	Manzana Miel Canela Clavo de olor	40g 5g 10g 10g
<b>ALMUERZO + Suplemento 35%</b>	Arroz con pollo horneado y ensalada de zuquini con zanahoria más 1cda de aceite de maíz Jugo de durazno con panela	Arroz Pollo Zuquini Zanahoria Aceite Durazno Panela	100g 50g 30g 39g 10 g 150g 5g
	Suplemento	Complebyn	2 medidas- 50 ml
<b>MERIENDA 25%</b>	Crema de zapallo, Arroz con moro de lenteja y pescado saltado con vegetales y aceite de maíz, más infusión (50ml) Pera cocida	Zapallo Arroz Lenteja Pescado Cebolla Perla Pimiento Rojo Aceite Pera	100g 100g 10g 50g 25g 25g 10g 100g
<b>Cena 10%</b>	Tortilla de yuca con relleno de pollo	Yuca Pollo Cebolla Perla	60g 20g 25g

## Cálculo de adecuación de la minuta

Cálculo de cantidades de alimentos a energía, macro y micronutrientes											
DESAYUNO											
Preparación	Alimento	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C	Ca	P	Fe	Na	Fibra
1 tortilla de papa con relleno de pollo	Papa	30 gramos	51,50	1,00	0,12	12,65	1,80	12,00	0,30	0,00	0,20
	Pollo	20 gramos	64,80	3,52	5,06	0,00	3,00	40,80	0,36	19,25	0,00
1 vaso de colada de avena con manzana	Avena	30 gramos	97,20	5,63	4,71	22,40	16,50	104,40	1,38	0,30	1,57
	Manzana	25 gramos	81,00	0,45	0,95	9,60	14,75	12,75	0,38	4,00	0,23
Claras de huevo	Claras de Huevo	15 gramos	48,60	1,56	0,10	0,00	1,65	2,10	0,06	44,90	0,00
<b>Total</b>			<b>343,10</b>	<b>12,16</b>	<b>10,94</b>	<b>44,65</b>	<b>37,70</b>	<b>172,05</b>	<b>2,48</b>	<b>68,45</b>	<b>2,00</b>
<b>Recomendado</b>			<b>340</b>	<b>12,6</b>	<b>11,4</b>	<b>46,8</b>					
<b>% de Adecuación</b>			<b>101%</b>	<b>97%</b>	<b>96%</b>	<b>95%</b>					
COLACIÓN											
Preparación	Alimento	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C	Ca	P	Fe	Na	Fibra
Compota de manzana	Manzana	40 gramos	129,60	0,75	1,50	12,71	7,50	25,50	0,75	6,40	0,36
	Miel	5 ml	15,2	0,02	0,00	3,80	0,35	0,50	0,01	0,00	0,00
	Canela	10 gramos	47,20	4,50	2,50	4,06	159,70	14,80	3,68	2,50	5,25
	Clavo de Olor	10 gramos	32,30	0,80	2,00	4,10	26,60	82,8	0,92	1,30	2,22
<b>Total</b>			<b>176,8</b>	<b>6,07</b>	<b>6</b>	<b>24,67</b>	<b>167,55</b>	<b>40,8</b>	<b>4,44</b>	<b>8,9</b>	<b>5,61</b>
<b>Recomendado</b>			<b>170</b>	<b>6,33</b>	<b>5,7</b>	<b>23,4</b>					
<b>% de Adecuación</b>			<b>104%</b>	<b>96%</b>	<b>105%</b>	<b>105%</b>					
ALMUERZO											
Preparación	Alimento	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C	Ca	P	Fe	Na	Fibra
Arroz con pollo hornado y ensalada de zuquini con zanahoria + 1 cda aceite de maiz	Arroz	100 gramos	130	2,59	0,28	28,17	19	55	0,24	2	0,9
	Pollo	50 gramos	108	7,1	6,53	0	4	79	0,34	38,5	0
	Zanahoria	30 gramos	12,3	0,18	0,07	1,87	9,9	10,5	0,09	20,7	0,94
	Zuquini	30 gramos	5,1	0,16	0,1	0,93	4,8	11	0,11	2,4	0,05
	Aceite	10 gramos	90	0	10	0	0	0	0	0	0
Jugo de durazno con panela	Durazno	100 gramos	39	0,51	0,35	8,54	16	24	0,41	1	2
	Panela	5 gramos	18,8	0	0	4,87	6,4	5,25	0	2,4	0,34
Suplemento	Complebyn	2 m -50 ml	227,4	12,52	1,8	38,28	1200	700	0	80	0
<b>Total</b>			<b>630,6</b>	<b>23,06</b>	<b>19,13</b>	<b>82,66</b>	<b>1260,1</b>	<b>884,75</b>	<b>0,85</b>	<b>147</b>	<b>4,23</b>
<b>Recomendado</b>			<b>595</b>	<b>22,05</b>	<b>19,95</b>	<b>81,9</b>					
<b>% de Adecuación</b>			<b>105%</b>	<b>105%</b>	<b>96%</b>	<b>101%</b>					
MERIENDA											
Preparación	Alimento	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C	Ca	P	Fe	Na	Fibra
Crema de zapallo, Arroz en moro de lenteja y filete de pescado saltado mas infusión	Zapallo	100 gramos	40	2	0,3	8,7	14	21	0,4	7	4,9
	Arroz	100 gramos	130,00	2,59	0,18	28,17	19	55	0,24	2	0,9
	Lenteja	10 gramos	35,3	2,58	0,11	6	10,2	24,5	0,52	0,1	0,6
	Pescado	50 gramos	72	8,23	3,33	0	26,5	93	2,65	115	0
	Pimiento rojo	25 gramos	7,75	0,25	0,08	1,51	1,75	6,5	0,11	1	0,63
	Cebolla perla	25 gramos	10	0,28	0,03	2,34	5,75	7,25	0,53	1	0,63
Aceite de maiz	Aceite	10 gramos	90	0	10	0	0	0	0	0	0
Pera cocida	Pera	100 gramos	57	0,36	0,14	15,23	29	8	0,07	0	0
<b>Total</b>			<b>406,75</b>	<b>16,29</b>	<b>14,17</b>	<b>61,95</b>	<b>106,2</b>	<b>215,25</b>	<b>4,52</b>	<b>126,1</b>	<b>7,66</b>
<b>Recomendado</b>			<b>425</b>	<b>15,75</b>	<b>14,25</b>	<b>58,5</b>					
<b>% de Adecuación</b>			<b>96%</b>	<b>103%</b>	<b>99%</b>	<b>105%</b>					
CENA											
COMIDA	ALIMENTO	Porción	Kcal	Prot.	Grasa	H/C	Ca	P	Fe	Na	Fibra
Tortilla de yuca con relleno de pollo	Yuca	60 gramos	96	1,36	0,58	22,38	9	47	0,5	0	3,7
	Pollo	20 gramos	64,40	4,26	4,93	0	2,8	55,3	0,24	27	0
	Cebolla perla	25 gramos	10	0,38	0,03	2,34	5,75	7,25	0,53	1	0,63
<b>Total</b>			<b>170,4</b>	<b>6</b>	<b>5,54</b>	<b>24,72</b>	<b>17,55</b>	<b>109,55</b>	<b>1,27</b>	<b>28</b>	<b>4,33</b>
<b>Recomendado</b>			<b>170</b>	<b>6,33</b>	<b>5,7</b>	<b>23,4</b>					
<b>% de Adecuación</b>			<b>100%</b>	<b>95%</b>	<b>97%</b>	<b>105%</b>					
<b>TOTAL</b>			<b>1727,65</b>	<b>63,58</b>	<b>55,78</b>	<b>238,65</b>					<b>23,83</b>
<b>RECOMENDADO</b>			<b>1700</b>	<b>63,33</b>	<b>57</b>	<b>234</b>	<b>1589,10</b>	<b>1422,40</b>	<b>13,56</b>	<b>378,45</b>	<b>25</b>
<b>% DE ADECUACIÓN</b>			<b>101%</b>	<b>100%</b>	<b>98%</b>	<b>102%</b>					<b>95%</b>



## **Recomendaciones Nutricionales**

- ❖ Modificar los hábitos de alimentación y fraccionar los tiempos de comida a 5 tomas.
- ❖ Incrementar el consumo de frutas y vegetales a 5 porciones diarias para incluir en su dieta el consumo de fibra alimentaria.
- ❖ Disminuir paulatinamente la ingesta de bebidas azucaradas
- ❖ Evitar el consumo de alimentos con alto contenido de sodio
- ❖ Evitar el consumo de grasa animal como, carnes grasosas, mantequilla, margarina, leche y derivados enteros, alimentos precocinados, ahumados. Además, no consumir alimentos fritos o recalentados, en su lugar elija métodos de cocción saludables como al vapor, estofado u horneado.
- ❖ Ingerir líquido fuera de su comida.
- ❖ No ingerir bebidas alcohólicas ni bebidas energéticas.

### **2.7.- Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales.**

El incremento del gasto de energía debe ser compensado mediante un aporte adecuado de energía de tal manera que las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) y las guías de la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral recomiendan una ingesta energética diaria de 35-40 Kcal/kilo de peso.

Respecto a los requerimientos proteicos, las guías ESPEN recomiendan una ingesta proteica diaria entre 1, 0 y 1, 2 gramos de proteínas por kg de peso, para mantener un balance de nitrógeno correcto y prevenir catabolismo muscular. La restricción proteica debe evitarse en los pacientes con encefalopatía hepática salvo en aquellas situaciones que lo requieran por un periodo corto de tiempo no superior a los 2-3 días, tales como la presencia de un sangrado gastrointestinal o una EH grado 3-4 ante el riesgo de broncoaspiración.

La Sociedad Internacional para la encefalopatía hepática y el metabolismo del nitrógeno (ISHEN) recomienda la utilización de vegetales como fuente principal de proteínas ya que puede ser beneficiosa en pacientes con encefalopatía hepática debido al alto contenido en fibra soluble fermentable y su función prebiótica.

## 2.8.- Seguimiento

### Composición Corporal

- Índice área muscular del brazo S-I.1.5
- Porcentaje de Grasa Corporal S-I.1.7
- Circunferencia de la Cintura S-I.1.9

<b>Toma de medidas/cada semana</b>	<b>Primera Semana</b>	<b>Segunda Semana</b>	<b>Tercera Semana</b>	<b>Cuarta Semana</b>
Circunferencia Brazo-	29.5 cm	30 cm	31cm	31.5cm
Área muscular del brazo	38.9 cm	39.6 cm	41 cm	41.5 cm
Porcentaje de Grasa Corporal	26%	25%	23%	20%
Circunferencia de Cintura	95 cm	93 cm	90 cm	88 cm

### Pruebas bioquímicas

#### Perfil Lipídico

- Colesterol LDL S-2.6.3
- Triglicéridos S-2.6.4

<b>Muestras/cada semana</b>	<b>Primera Semana</b>	<b>Segunda Semana</b>	<b>Tercera Semana</b>	<b>Cuarta Semana</b>
Colesterol	209 mg/dl	197 mg/dl	165 mg/dl	142 mg/dl
Triglicéridos	200 mg/dl	150 mg/dl	112 mg/dl	91 mg/dl

#### Perfil Proteico

- Albúmina S-2.9.1

<b>Muestras/cada semana</b>	<b>Primera Semana</b>	<b>Segunda Semana</b>	<b>Tercera Semana</b>	<b>Cuarta Semana</b>
Albúmina	2.7 g/dl	3.3 g/dl	3.5 g/dl	3.7 g/dl

### Perfil Gastrointestinal

- Fosfatasa alcalina S-2.4.2
- Fosfatasa amino-transferasa S-2.4.4
- Bilirrubina total S-2.4.6
- Amoniaco, suero S-2.4.7

<b>Toma de medidas/cada semana</b>	<b>Primera Semana</b>	<b>Segunda Semana</b>	<b>Tercera Semana</b>	<b>Cuarta Semana</b>
Fosfatasa Alcalina	231 UL	193 UL	168 UL	79 UL
AST (TGO)	204 U/L	174 U/L	105 U/L	64 U/L
ALT (TGP)	63 U/L	48 U/L	56 U/L	77 U/L
Bilirrubina total	8.20 mg/dl	5.60 mg/dl	2,40 mg/dl	1.10 mg/dl
Amoniaco, suero	170 ug/dL	103 ug/dL	85 ug/dL	50 ug/dL

### Hallazgos del Examen físico Nutricional

- Extremidades, musculo esquelético (uñas, grasa subcutánea, músculos) S-3.1.2
- Gastrointestinales (náuseas, vómitos, función intestinal) S-3.1.3
- Neurológico (confusión-desorientado) S-3.1.5
- Piel (aparencia, edema, ascitis) S-3.1.6

<b>Evaluación diaria/cuatro semanas</b>	<b>Día 1 - 4 Primera Semana</b>	<b>Día 1- 4 Segunda Semana</b>	<b>Día 1- 4 Tercera Semana</b>	<b>Día 1- 4 Cuarta Semana</b>
Extremidades- musculo esquelético (uñas, grasa subcutánea, músculos)	Uñas ictéricas, Pliegues muy disminuidos	Uñas con ictericia leve, Pliegues poco disminuidos	Uñas sin ictericia Pliegues conservados	Uñas sin ictericia. Pliegues normales
Gastrointestinales (náuseas, vómitos, función intestinal)	Hémesis Melena	Constipación Dispepsia	Normal	Normal

Neurológico (confusión- desorientado)	Inconsciente, desorientado	Intranquilo, tendencia a irritabilidad	Funcionales	Consciente, orientado en tiempo y espacio
Piel (apariencia, edema, ascitis)	Ictericia cuerpo completo Ascitis grado 3	Ictericia manos y pies Ascitis grado 2	Ictericia cabeza y Coello Ascitis grado 1	Sin ictericia  Sin ascitis

### Conocimiento de alimentación y nutrición

- Habilidad para elegir alimentos/ comidas saludables BE-2.2.1

<b>Evaluación/cada semana</b>	<b>Primera Semana</b>	<b>Segunda Semana</b>	<b>Tercera Semana</b>	<b>Cuarta Semana</b>
Habilidad para elegir alimentos/ comidas saludables	Reacio a la dietoterapia	Conoció los grupos de alimentos	Respetaba los tiempos de comida	Aprendió los alimentos permitidos y no permitidos en relación a su condición hepática.

### 2.9.- Observaciones

Para el seguimiento y monitoreo se consideró parámetros de mayor énfasis con respecto a los métodos de valoración nutricional pudiendo verificar que los resultados de brindar una atención integral fueron favorables en la evolución del paciente, ya que a su ingreso presentó un cuadro clínico descompensado y al alta hospitalaria se encontraba metabólicamente estable.

El paciente asumió con responsabilidad los cambios nutricionales realizados en su alimentación habitual, comprometiéndose a cumplir a cabalidad con el tratamiento dieto terapéutico establecido. Este se evidenció en la mejora de la patología y de su estado nutricional.

## CONCLUSIÓN

El objetivo fundamental del presente trabajo era aplicar el proceso de atención nutricional al paciente de sexo masculino de 32 años con diagnóstico de encefalopatía hepática, identificando los problemas nutricionales relacionados a la patología y aportar una intervención pertinente que favorezca a su estado nutricional.

Debido a ello la valoración nutricional se convierte en el eje principal para el tratamiento médico-nutricional en especial en fases avanzadas de una patología. Es así que puedo concluir que al aplicar cada método de valoración nutricional el paciente reflejó porcentaje de grasa incrementado (26%), composición muscular disminuida ubicada entre el percentil 5 y 10, desnutrición proteico visceral moderada evidenciada por hipoalbuminemia de 2.7 gramos/decilitros y componente inmunológico, catabolismo leve e ingesta alimentaria hipercalórica observada a través de la realización del recordatorio de 24 horas y frecuencia de consumo en la valoración dietética.

Los hallazgos encontrados demuestran que existe una relación significativa entre las conductas psicosociales y alimentarias con el desarrollo de la encefalopatía hepática que afectó al estado metabólico - nutricional del paciente.

La intervención nutricional fue productiva y fructífera ya que se pudo realizar diferentes actividades competentes a la profesión, siendo miembro activo del equipo multidisciplinario, logrando mejorar el estado de salud del paciente con una prescripción nutri-dietoterapéutica de 1,700 kilocalorías/día y un aporte dietético normoproteico de 1 gramo de proteína por kilogramos de peso, evitando la aparición de una desnutrición proteico-calórica.

Cabe destacar que se cumplieron los objetivos propuestos para este caso clínico que me direccionó a fortalecer y adquirir nuevos conocimientos, me llevo la satisfacción de la labor brindada al paciente y a sus familiares, ya que se pudo realizar actividades de promoción y prevención demostrando así que la participación del nutricionista ocupa un rol importante en la atención integral de salud.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cortés-García, L. (2013). Papel de la nutrición en la encefalopatía hepática: es tiempo de cambiar. *Nutrición Clínica y Dieta Hospitalaria: Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge (Huesca)*, 9. Obtenido de <https://revista.nutricion.org/PDF/PAPEL-NUTRICION.pdf>
2. Gallo, R. C. (2014). Calorías no proteicas por gramos de nitrógeno. *ReNut - IIDENUT*, 3.
3. Giulio Marchesini, G. B. (2003). Suplementación nutricional con aminoácidos de cadena ramificada en la cirrosis avanzada: un ensayo aleatorizado doble ciego. *Gastroenterology -AGA*, 10.
4. Guzmán, C. P. (2018). *Consenso en la nutrición clínica adulto. Serie Creación n° 42. Facultad de Ciencias de la Salud: Escuela de Nutrición. Centro de Investigación Sobre Educación Superior CIES- USS; Santiago. Chile: Universidad San Sebastian. Obtenido de <http://materialesdocentes.uss.cl/wp-content/uploads/2018/08/Documento-de-trabajo-n-42.pdf>*
5. JÁCOME, G. D. (2019). *CONOCIMIENTOS, PRÁCTICAS DIETÉTICAS Y ESTILO DE VIDA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE CALDERÓN*. Guayaquil: Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Obtenido de [file:///C:/Users/USER/Dropbox/Mi%20PC%20\(DESKTOP-JP8CG5C\)/Downloads/Gabriela\\_C%C3%A1rdenas\\_Final\\_.pdf](file:///C:/Users/USER/Dropbox/Mi%20PC%20(DESKTOP-JP8CG5C)/Downloads/Gabriela_C%C3%A1rdenas_Final_.pdf)
6. Jordi Salas-Salvadó, A. B. (2014). *Nutrición y dietética clínica 3era Edición*. España: G e a C o n s u l t o r í a E d i t o r i a l , s . l .
7. Juan Córdoba, J. L.-H. (2004). Dieta proteica normal para la encefalopatía hepática episódica: resultados de un estudio aleatorizado. *Journal of Hepatology-Elsevier*, 6.
8. KD Mullen, F. W. (1991). Papel de la nutrición en la encefalopatía hepática. *Semin Liver* , 12.
9. López, A. (2010). *Encefalopatía Hepática En Urgencias*. Colombia: escuela.med.puc.
10. Mahan, L. K. (2017). *Krause. Dietoterapia 14.a Edición*. España: GEA Consultoría Editorial, S.L.
11. María Ortiz, C. J. (2005). Encefalopatía hepática mínima: diagnóstico, importancia clínica y recomendaciones. *Journal of Hepatology*, 9. Obtenido de <https://www.journals.elsevier.com/arthropod-structure-and-development>
12. María Ortiz, J. C. (2004). Prueba de prueba de glutamina oral y espectroscopia de resonancia magnética en tres pacientes con

- derivaciones portosistémicas congénitas. *Revista de Hepatología- Elsevier*, 9.
13. Mendez, J. J. (2018). "CORRELACION CLINICA Y NUTRICIONAL DE PACIENTES DE CIRROSIS ALCOHOLICA ENTRE 40 Y 80 AÑOS". Guayaquil: Universidad de Guayaquil. Obtenido de file:///C:/Users/USER/Dropbox/Mi%20PC%20(DESKTOP-JP8CG5C)/Downloads/CD%202501-%20OLLOS%20MENDEZ%20JESSICA%20JESSENIA.pdf
  14. Miguel R. Arguedas, T. G. (2003). Influencia de la encefalopatía hepática en la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con cirrosis. *Springer Link*, 10. Obtenido de <https://link.springer.com/article/10.1023/A:1024784327783>
  15. Santiago Grisolia, V. F.-D. (1991). Control de la síntesis de urea y la utilización de amoníaco en la privación de proteínas y realimentación. *Archives of Biochemistry and Biophysics- Elsevier*, 5.
  16. Steven W. M. Olde Damink, R. J. (2003). Metabolismo interorgánico de amoníaco y aminoácidos en pacientes con cirrosis metabólicamente estables y un TIPSS. *HEPALOGY AASLD*, 9.
  17. Torre-Delgadillo, A. (2013). Complicaciones de la cirrosis: Encefalopatía, estado nutricional y ascitis. *Revista de Gastroenterología de México*, 3. Obtenido de [www.elsevier.es/rgmx](http://www.elsevier.es/rgmx)
  18. Victoria Liere, G. S. (2019). Recent advances in hepatic encephalopathy. *F1000Research*, 14.
  19. W. Nolte, M. P.-C. (2006). Directrices ESPEN sobre nutrición enteral: enfermedad hepática. *Clinical Nutrition*, 10.
  20. Wright G, D. N. (2007). La endotoxemia produce coma e inflamación del cerebro en ratas ligadas al conducto biliar. *HEPATOLOGY AASLD*, 10.

## ANEXOS

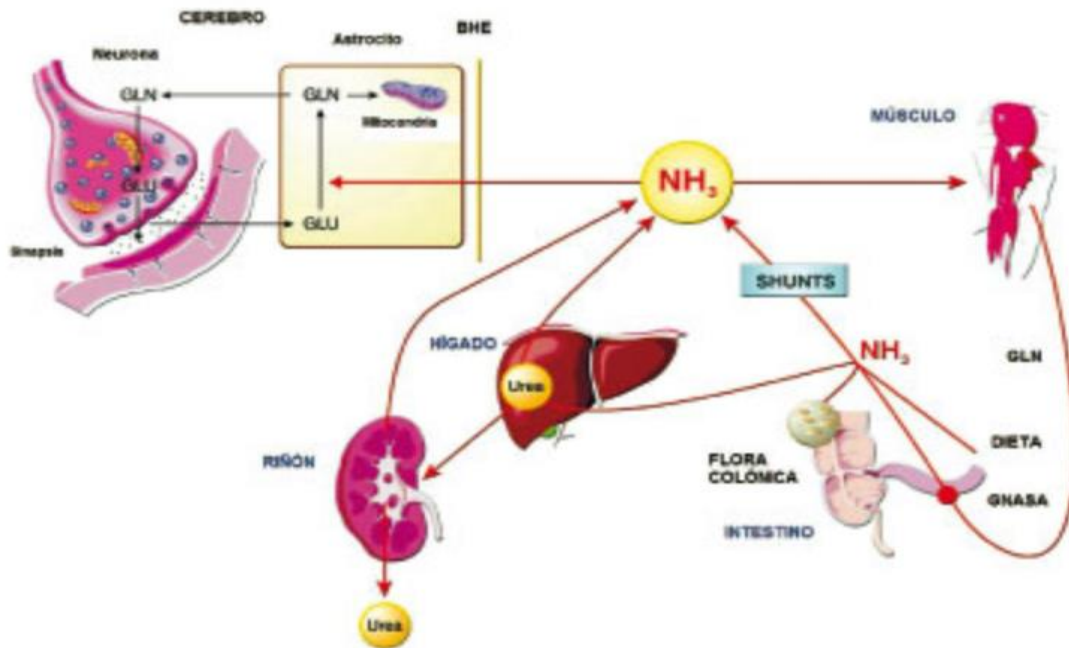


Figura 1. Papel del amoníaco en fisiopatología de la encefalopatía hepática (BHE: barrera hematoencefálica; Gln: glutamina; Glu: glutamato; Gnsa: glutaminasa;  $NH_3$ : amoníaco).

ESTADIO	SÍNTOMAS
I	Confusión leve, agitación, irritabilidad, alteraciones del sueño, disminución de la atención
II	Letargo, desorientación, comportamiento inadecuado, somnolencia
III	Somnolencia, pero se puede despertar, habla incomprensible, confusión, comportamiento agresivo durante la vigilia.
IV	Coma

Tabla 1: Escala de West-Haven para la valoración clínica del estado mental de la encefalopatía



**Tabla 3. Descuento de Peso de Acuerdo a Chil Pugh.**

Grado	Ascitis (kg)	Edema periférico (kg)
Leve	2,2	1,0
Moderado	6,0	5,0
Grave	14,0	10,0

Fuente: (Guzmán, y otros, 2017).

**Tabla 4. Clasificación del estado nutricional según el IMC (OMS)**

CLASIFICACIÓN	VALORES
Delgadez severa	< 16.0
Delgadez moderada	16.0 - 16,9
Delgadez aceptable	17.0 - 18.4
Normal	18.5 - 24.9
Sobrepeso	25.0 - 29.9
Obesidad Grado I	30.0 - 34.9
Obesidad Grado II	35.0 - 39.0
Obesidad Mórbida	>40.0

Fuente: Organización Mundial de la Salud

**Tabla 5. Complejión según la relación talla (cm) / Circunferencia de la muñeca (cm)**

Complejión	Pequeña	Mediana	Grande
Varones	>10,1	9,6-10	<9,6
Mujeres	>10,9	9,9-10,9	<9,9

**Tabla 6.- Medidor de grasa corporal**

	Edad	Bajo	Recomendado	Alto	Muy alto
<b>Mujer</b>	20 – 39	5 - 20	21 - 33	34 - 38	> 38
	40 – 59	5 - 22	23 - 34	35 - 40	> 40
	60 – 79	5 - 23	24 - 36	37 - 41	> 41
<b>Hombre</b>	20 – 39	5 - 7	8 - 20	21 - 25	> 25
	40 – 59	5 - 10	11 - 21	22 - 27	> 27
	60 – 79	5 - 12	13 - 25	26 - 30	> 30

Fuente: Manual de Instrucción Medidor de Grasa Corporal. (Gallagher et al American Journal of Clinical Nutrition vol. 72 set 20000)

**Tabla 7.- Rango de percentiles del AMB**

Edad (años)	Percentiles (área muscular del brazo en cm <sup>2</sup> )								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
18.0-24.9	34.2	37.3	39.6	42.7	49.4	57.1	61.8	65.0	72.0
25.0-29.9	36.6	39.9	42.4	46.0	53.0	61.4	66.1	68.9	74.5
30.0-34.9	37.9	40.9	43.4	47.3	54.4	63.2	67.6	70.8	76.1
35.0-39.9	38.5	42.6	44.6	47.9	55.3	64.0	69.1	72.7	77.6
40.0-44.9	38.4	42.1	45.1	48.7	56.0	64.0	68.5	71.6	77.0
45.0-49.9	37.7	41.3	43.7	47.9	55.2	63.3	68.4	72.2	76.2
50.0-54.9	36.0	40.0	42.7	46.6	54.0	62.7	67.0	70.4	77.4
55.0-59.9	36.5	40.8	42.7	46.7	54.3	61.9	66.4	69.6	75.1
60.0-64.9	34.5	38.7	41.2	44.9	52.1	60.0	64.8	67.5	71.6
65.0-69.9	31.4	35.8	38.4	42.3	49.1	57.3	61.2	64.3	69.4
70.0-74.9	29.7	33.8	36.1	40.2	47.0	54.6	59.1	62.1	67.3

Fuente: (Fernández & Navarro, 2010)

Percentil	Interpretación
≤ 5	Baja muscularidad
>5 a ≤15	MM abajo del promedio
>15 a ≤85	MM promedio
>85 a ≤95	MM arriba del promedio
>95	Hipertrofia muscular

Tabla 8.- Rango de riesgo metabólico

Hombres	Mujeres	Riesgo de Enfermedades
Menor a 0.95	Menor a 0.8	Muy Bajo
0.96 - 0.99	0.81 - 0.84	Bajo
Mayor a 1	Mayor a 0.85	Alto

Ecuación de Harris - Benedict
<b>Varones:</b> GER (kcal/día) = 66 + 13.7 x peso (kg) + 5 x talla (cm) – 6,7 x edad (años)
<b>Mujeres:</b> GER (kcal/día) = 655 + 9,6 x Peso (kg) + 1,8 x talla (cm) – 4,7 x Edad (años)

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS).

### Factor de Actividad del Método FAO/OMS/UNU

Actividad	Hombres	Mujeres	Actividad Física
Sedentaria	1,2	1,2	Sin actividad
Liviana	1,55	1,56	3 horas semanales
Moderada	1,8	1,64	6 horas semanales
Intensa	2,1	1,82	4 a 5 horas diarias

Fuente:

<http://www.adelgazarapido.org/2010/09/calcular-el-consumo-de-calorias-diarias-metodo-fao-oms-unu/>

Factor de estrés por patología		
Sexo	Hombres	Mujeres
Hipometabolismo	0.87	0.81
Tumor	1.15	1.25
Leucemia/Linfoma	1.19	1.27
EII	1.07	1.12
Quemaduras	1.52	1.64
Enfermedad pancreática	1.13	1.15
Cirugía	1.20	1.39
Trasplantes	1.33	1.27
Infección	1.12	1.39
Sepsis	1.4	1.6
Abscesos T° menor a 37.8ª C	1.20	1.21
T° mayor a 37.8ªC	1.41	1.47
Ventilación mecánica	1.34	1.32
Cirugía menor	1.0	1.0
Fractura huesos largos	1.15-1.3	1.15-1.3 rango
Infección severa	1.2-1.4	1.2-1.4 rango
Politrauma	1.2-1.4	1.2-1.4 rango
Falla orgánica múltiple	1.2-1.4	1.2-1.4 rango
Cáncer	1.2-1.4	1.2-1.4 rango
Peritonitis	1.2-1.4	1.2-1.4 rango

Fuente: (Guzmán, y otros, 2017).