



UNIVERSIDAD TECNICA DE BABAHOYO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR
CARRERA DE NUTRICION Y DIETETICA

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

TEMA DEL CASO CLINICO

PACIENTE MASCULINO DE 38 AÑOS DE EDAD CON CIRROSIS HEPÁTICA

AUTOR

Nicole Andrea Siguencia Villacis

TUTOR

Dr. Misael Javier Olalla Mera.

Babahoyo – Los Ríos – Ecuador

2021

Tabla de contenido

DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTO	II
TITULO DEL CASO CLINICO	III
RESUMEN	IV
ABSTRACT	V
INTRODUCCION.	VI
I. MARCO TEORICO	1
1.1 JUSTIFICACION.	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	11
2.1 Análisis del motivo de Consulta, antecedentes e historial clínico del paciente.	11
2.2 Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis).	11
2.3 Examen físico (exploración clínica).	12
2.4 Información de exámenes complementarios realizados	12
2.5 Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo	13
2.6 Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.	13
2.7 Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales.	20
2.8 Seguimiento.	21
2.9 Observaciones.	21

CONCLUSIONES	22
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	23
ANEXOS	25

DEDICATORIA

Mi caso de estudio se lo dedico a mi Madre, la cual ha sido incondicional e hizo posible que pudiera alcanzar las metas propuestas en todo momento.

A mi hermano y familiares, por el apoyo necesario para continuar en el camino de la superación.

AGRADECIMIENTO

Le agradezco infinitamente a mi Madre, que con amor y sacrificio me brindo su apoyo humano, material y emocional permitiéndome superar cada semestre para alcanzar los deseos suyos y míos como estudiante con una proyección de ser una profesional.

A nuestros queridos y distinguidos docentes, que con entusiasmo vertieron en nosotros sus conocimientos, los cuales han dado en nosotros resultados necesarios para llegar a culminar la carrera.

TITULO DEL CASO CLINICO

PACIENTE MASCULINO DE 38 AÑOS DE EDAD CON CIRROSIS HEPÁTICA

RESUMEN

La cirrosis hepática es el resultado final de las afecciones en el hígado limitando su función normal, afectando el estado de salud con complicaciones como ascitis, edema, sangrados, esplenomegalias, hematomas y encefalopatías hepáticas, desencadenando deficiencias nutricionales en los pacientes por alteraciones metabólicas.

El caso de estudio esta asociado directamente a la Cirrosis Hepática, corresponde a un paciente masculino de 38 años de edad diagnosticado con cirrosis hepática por antecedentes de excesivo consumo de alcohol, presento proctalgia moderada a fuerte intensidad, descenso de hemoglobina a 6.6 gr, dolor y aumento de volumen en el hemiabdomen inferior, leucocitos importantes con trombocitosis y perfil hepático dentro de los parámetros normales por lo que impresiona cuadro séptico por lo cual fue ingresado al área de emergencias .

Esta patología tiene una incidencia significativa de mortalidad en el país, por ello es importante conocer las complicaciones nutricionales que los pacientes con cirrosis pueden desarrollar debido a la enfermedad, por consiguiente, a través de un adecuado proceso de atención integral y seguimiento se permitirá asegurar un mejor estado de salud nutricional educando al paciente a llevar hábitos alimenticios saludables en relación a la enfermedad.

Palabras claves. Cirrosis, ascitis, encefalopatías hepáticas, complicaciones, deficiencias.

ABSTRACT

Liver cirrhosis is the final result of liver affections limiting its normal function, affecting the state of health with complications such as ascites, edema, bleeding, splenomegaly, hematomas and hepatic encephalopathies, triggering nutritional deficiencies in patients due to metabolic alterations.

The case study is directly associated with liver cirrhosis, and corresponds to a 38-year-old male patient diagnosed with liver cirrhosis due to a history of excessive alcohol consumption. He presented moderate to severe proctalgia, hemoglobin decreased to 6.6 grams, pain and increased volume in the lower abdomen, significant leukocytes with thrombocytosis and liver profile within normal parameters, and was admitted to the emergency room for septic symptoms.

This pathology has a significant incidence of mortality in the country, therefore it is important to know the nutritional complications that patients with cirrhosis may develop due to the disease, therefore, through an adequate process of comprehensive care and follow-up will ensure a better nutritional health status by educating the patient to lead healthy eating habits in relation to the disease.

Key words. Cirrhosis, ascites, hepatic encephalopathy, complications, deficiencies.

INTRODUCCION.

El hígado es uno de los órganos más importantes del cuerpo humano debido a las funciones bioquímicas, fisiológicas, y el rol importante que juega en el estado nutricional y metabólico de cada persona. Es por esto que cualquier fallo en este órgano lleva a problemas clínicos y nutricionales graves. (Aveces-Martins, 2014)

La cirrosis representa la fase final de cualquier enfermedad crónica del hígado, está caracterizada por una fibrosis hepática, que resulta en la destrucción de la arquitectura normal de hígado. El tejido funcional hepático es destruido y remplazado por nódulos regenerativos, que no restauran las funciones hepáticas (Aveces-Martins, 2014).

La cirrosis hepática es una entidad clínica que abarca todos los estratos sociales, llegando al punto de considerarlo un problema de salud pública. Según estadísticas mundiales la causa más frecuente como etiología de cirrosis hepática, es la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas con un 90% de los casos, seguido por esteatosis hepática y por hepatitis vírica (Flores Poveda K., 2019). En Ecuador la incidencia de Cirrosis según el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) es de un 3.79% ocupando el séptimo lugar de causas de mortalidad masculina en el año 2016, la complicación más frecuente fue hemorragia digestiva por várices. Reportes de hospitales locales de la ciudad de Cuenca reportan prevalencias altas de cirrosis anualmente (Portillo Merino, 2009)

El presente trabajo es un caso clínico de un paciente masculino de 38 años de edad que ingresa de emergencias por presentar proctalgia moderada a fuerte intensidad, descenso de hemoglobina a 6.6 gr, dolor y aumento de volumen en el hemiabdomen inferior, por ello es diagnosticado con la enfermedad de cirrosis hepática, el propósito de estudio de este caso será identificar el estado nutricional del paciente con el fin de efectuar un tratamiento nutricional para evitar el progreso de la enfermedad

I. MARCO TEORICO

Cirrosis Hepática.

Definición.

La cirrosis hepática se define anatómicamente como un proceso difuso con fibrosis y formación de nódulos que, a pesar de ser ocasionado por múltiples causas, el resultado final es el mismo. Su causa varía, pero las más frecuentes son la alcohólica (50-60%) y las virales (20-30%) (Castellanos Fernandez, 2003).

Muchas veces se diagnostica de forma casual (cirrosis compensada), pero otras veces se manifiesta por alteraciones expresivas que traducen la falla de una o más funciones del hígado (cirrosis descompensada). (Castellanos Fernandez, 2003)

El término “cirrosis” fue propuesto por Laennec, 1826 hace más de 180 años, deriva del latín *scirro* que se traduce tanto por “amarillo grisáceo” como por “duro” y se refiere a la coloración y consistencia que adquiere el hígado en este proceso (Zavala Contreras, 2017).

Para (Scott Stump, 2011-2012) La desnutrición tiene mucha importancia en la progresión de la lesión hepática y debe tratarse con cuidado. La cirrosis es una enfermedad con un uso acelerado de los combustibles alternativos como las grasas esto se debe a que las reservas de glucógeno tienden a estar agotadas.

La desnutrición es muy frecuente en la cirrosis, se estima que la padecen entre el 25-80% de los pacientes, El desarrollo de desnutrición no está vinculado a la causa de la cirrosis, pero es más frecuente en las fases más avanzadas de la enfermedad (Navarro Jarabo, 2016).

Epidemiología.

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica presente a nivel mundial, que no tiene distinción por sexo o etnia, distribuida de manera irregular a lo largo del planeta. (SÁNCHEZ GÓMEZ, 2018).

Es la decimocuarta causa de muerte en adultos en todo el mundo, la cuarta en Europa y la novena en los Estados Unidos. Provoca 1,3 millones de muertes al año a nivel mundial. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, (2018) es la novena causa de muerte en los países de ingreso mediano bajo, En México y Chile, ocupa el quinto y en Perú el séptimo lugar como causa de muerte general (Alonso, 2010).

En Ecuador la incidencia de Cirrosis según el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) es de un 3.79% ocupando el séptimo lugar de causas de mortalidad masculina en el año 2016, la complicación más frecuente fue hemorragia digestiva por várices. Reportes de hospitales locales de la ciudad de Cuenca reportan prevalencias altas de cirrosis anualmente (Portillo Merino, 2009)

Etiología.

Según (Poynard, 2003) mencionan que, La cirrosis hepática tiene varias etiologías que finalmente llevan a un mismo proceso que es la fibrosis hepática que conlleva a la alteración de la función. Según cual sea la noxa, el daño puede ser más rápido o más lento, por ejemplo, el alcohol y las hepatitis virales producen un daño más temprano. Se produce la degeneración progresiva de los hepatocitos y su necrosis y se va formando un material extracelular cicatrizal fibrótico para reemplazar el parénquima con nódulos de regeneración.

Muchos casos de cirrosis criptogenica parecen ser el resultado de la enfermedad de hígado graso no alcohólica. Cuando se revisan los casos de cirrosis criptogenica muchos pacientes tienen 1 o mas factores de riesgo clásicos de hígado graso no alcohólico: obesidad, diabetes y la hipertrigliceridemia. Se

postula que la esteatosis puede retroceder en algunos pacientes como fibrosis hepática haciendo que el diagnóstico histológico sea difícil (Lyles Thomas, 2014).

Fisiología de la Cirrosis Hepática.

La enfermedad hepática crónica está asociada con la muerte de los hepatocitos, como lo demuestran los niveles séricos de transaminasas elevados, lo que resulta en la inflamación seguida de fibrosis. Como los hepatocitos se pierden, el hígado pierde la capacidad de metabolizar bilirrubina (que puede resultar en un aumento en el nivel de bilirrubina en suero) y para sintetizar proteínas, como factores de coagulación (que resulta en un INR elevado) y transaminasas (que pueden aparecer en niveles normales o bajos) (Canadian Liver Foundation, 2015).

Como la fibrosis continúa, la presión comienza a acumularse dentro del sistema portal, lo que resulta en el secuestro esplénico de plaquetas y el desarrollo de las varices esofágicas (Canadian Liver Foundation, 2015).

Signos y Síntomas.

La cirrosis causa cambios que incluyen la obstrucción del flujo de sangre hacia el hígado, llamada hipertensión portal. Esto puede resultar en un bazo agrandado, ascitis y sangrado gastrointestinal (GI) grave de los vasos sanguíneos dilatados (denominados várices) que se pueden romper. El daño causado al hígado por la cirrosis es irreversible, y las etapas avanzadas pueden ser fatales. Por lo general, los síntomas de la cirrosis no son detectables hasta que el daño en el hígado se encuentra en una fase avanzada o en cirrosis descompensada. (Chongo Cayo, 2019).

Los síntomas pueden incluir:

- ❖ Náuseas
- ❖ Ictericia
- ❖ Aumento de peso/formación de ascitis

- ❖ Fatiga y picazón de la piel
- ❖ Aparición de moretones (Chongo Cayo, 2019).

Etapas de la Enfermedad.

En el transcurso de la patología se pueden identificar 4 estadios clínicos con diferente pronóstico basados en parámetros histológicos, clínicos, hemodinámicos y biológicos como se expone en la figura 3; los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con cirrosis compensada, mientras que los estadios 3 y 4 se refieren a cirrosis descompensada (García L., 2012).

Tabla I			
<i>Representación esquemática de la evolución de la cirrosis</i>			
<i>Estatus clínico</i>	<i>Definición</i>	<i>Probabilidad acumulada de muerte por 1 año</i>	<i>Probabilidad acumulada de salir de este estado por 1 año</i>
Cirrosis compensada			
Fase 1	No varices, no ascitis	1%	11%
Fase 2	Varices, no ascitis	3,4%	10%
Cirrosis Descompensada			
Fase 3	Varices ± ascitis	20%	7,6%
Fase 4	Sangrado de varices ± ascitis	57%	–

Tomada del artículo *Assessment of Prognosis of Cirrhosis*⁶. Donde es representada numéricamente la evolución de las fases de la cirrosis dependiendo la presencia de las complicaciones.

- Estadio 1; Se caracteriza por la ausencia de várices esofágicas y de ascitis.
 - La tasa de mortalidad es inferior al 1% por año.
 - Los pacientes salen de este estadio con una tasa acumulada del 11.4% por año, 7% debido al desarrollo de várices y 4.4% debido al desarrollo de ascitis (con o sin várices) (García L., 2012)

- Estadio 2; Se caracteriza por la presencia de várices esofágicas sin ascitis/sangrado.
 - La tasa de mortalidad es del 3.4% por año. Los pacientes pasan a otro estadio por desarrollar ascitis (6.6% por año) o por presentar hemorragia por várices antes o al tiempo que el desarrollo de ascitis (tasa 4% por año) (García L., 2012).

- Estadio 3; Se caracteriza por la presencia de ascitis con o sin várices esofágicas en un paciente que nunca ha sangrado. • La tasa de mortalidad es del 20% por año, significativamente más elevada que en los otros estadios. • Los pacientes salen de este estadio generalmente por hemorragia de várices (7.6% por año) (Garcia L., 2012).

- Estadio 4; Se caracteriza por hemorragia digestiva de várices con o sin ascitis. • En este estadio la tasa de mortalidad anual es del 57% (alrededor de la mitad de estos fallecimientos ocurren en las 6 semanas posteriores al episodio inicial de sangrado digestivo) (Garcia L., 2012).

Complicaciones.

Como falla del hígado, se pueden presentar complicaciones. En algunas personas, las complicaciones pueden ser los primeros signos de la enfermedad. Las complicaciones de la cirrosis pueden ir desde Hipertensión portal, Edema y ascitis, Varices, Esplenomegalia, Encefalopatía hepática, Enfermedades óseas metabólicas, Cálculos biliares y en el conducto biliar, Hematomas y sangrado, Sensibilidad a los medicamentos, Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 y cáncer de Hígado (Nicoletti V, 2016).

- **Hipertensión portal:** El hígado normal tiene la capacidad de acomodar grandes cambios en el flujo sanguíneo portal sin alteraciones apreciables en la presión portal. La hipertensión portal es una combinación de aumento de la entrada de la vena porta y una mayor resistencia al flujo sanguíneo Portal (Goh G, 2016).

- **Edema y ascitis:** La insuficiencia hepática produce acumulación de líquido que resulta en edema y ascitis. La ascitis, es una acumulación de exceso de líquido dentro de la cavidad peritoneal, puede ser una complicación de la enfermedad hepática o bien no hepática. Las 4 causas mas comunes de

la ascitis son la cirrosis, neoplasias, insuficiencias cardiacas congestivas, y la peritonitis tuberculosa (Goh G, 2016).

- **Varices:** la hipertensión portal puede causar vasos sanguíneos agrandados en el esófago, estómago, o ambos. Estos vasos sanguíneos agrandados, llamados varices esofágicas o gástricas, hacen que las paredes de los vasos se desgasten y que la presión arterial aumente, haciéndolos más propensos a estallar. Si esto se produce una hemorragia grave puede ocurrir en el esófago o el estómago, lo que requiere atención médica inmediata (Goh G, 2016).

- **Esplenomegalia:** La hipertensión portal puede hacer que el bazo se agrande y retener las células blancas de la sangre y plaquetas, reduciendo el número de estas células en la sangre. Un nivel bajo de plaquetas puede ser la primera evidencia de que una persona ha desarrollado cirrosis (Asrani S. K., 2010).

Malnutrición en Pacientes con Cirrosis.

En los pacientes cirróticos las vías de síntesis normales para obtener energía se encuentran deterioradas. La elevada tasa de desnutrición en ellos radica precisamente en su estado de hipercatabolia por un lado, y las dietas inadecuadas junto al aumento de los requerimientos energético proteicos por otro lado, lo cual es muy difícil reponer (Castellanos Fernandez, 2003).

La malnutrición es un signo muy común en los pacientes cirróticos. Varios estudios documentan que alrededor del 25% de los pacientes con cirrosis compensada y más del 80% descompensada llegan a presentar malnutrición. Comúnmente se manifiesta en forma de malnutrición calórico-proteica, esto significa, que es una progresiva pérdida corporal de masa magra y tejido adiposo (Aveces-Martins, 2014).

La malnutrición está asociada a una concurrencia de ascitis, síndrome hepatorenal y en el caso de pacientes que presenten varices esofágicas podría ser un predictor del primer episodio de sangrado. En hepatitis alcohólica, la malnutrición está directamente relacionada al empeoramiento de la función hepática, lo que aumenta la mortalidad, Así mismo los pacientes cirróticos malnutridos tienen hospitalizaciones más prolongadas que los que no lo están (Aveces-Martins, 2014).

Es muy importante una intervención de soporte nutricional oportuna en todos los pacientes cirróticos, inclusive en el periodo compensado, ya que la malnutrición y deficiencias derivadas podrían ser un factor determinante en la descompensación de estos pacientes y en el mal pronóstico de estas complicaciones (Detsky AS) .

Requerimiento nutricional.

La principal meta con estos pacientes a nivel dietético es estimar correctamente la energía que cada paciente necesita, y prevenir el catabolismo proteico y deficiencias. Las revisiones nutricionales oportunas y periódicas serán beneficiosas para los pacientes. Los pacientes con una cirrosis compensada y pacientes estables tienen requerimientos parecidos a los normales; pero los que están en estado crítico tendrán requerimientos elevados (Aveces-Martins, 2014).

Existen investigaciones que revelan que aproximadamente 70% de los pacientes compensados suelen tener un consumo energético, proteico y/o graso aumentado en comparación a una población saludable (Aveces-Martins, 2014).

Energía.

Los requerimientos de energía para pacientes con cirrosis compensada serán de 25-35 kcal/kg/día. En cambio para pacientes malnutridos o críticos ASPEN recomienda 30-42 kcal/kg/día para promover anabolismo²² y ESPEN 35-40 kcal/kg/día^{44,85}. También podrían realizarse el cálculo de gasto energético

normal, agregando un factor de 1.2 veces sobre el cálculo de energía total (Aveces-Martins, 2014).

Proteína.

Los pacientes cirróticos tienen requerimientos aumentados de proteína para mantener un balance nitrogenado adecuado. El limitar la cantidad de proteína de la dieta podría empeorar la condición clínica de estos pacientes. ASPEN y ESPEN recomiendan para el cálculo del consumo de proteína de 1.0 a 1,5 g/kg/día o de 25 a 40 kcal/kg/día para prevenir catabolismo muscular y promover gluconeogénesis (Aveces-Martins, 2014).

Carbohidratos.

Debemos tener en cuenta que en los pacientes cirróticos existe una intolerancia a la glucosa bien documentada, que puede ser el resultado de un exceso de producción de glucosa y utilización desigual, así como por una insuficiencia en la secreción de insulina.. Las guías recomiendan que los pacientes cirróticos no consuman más de 5 a 6 g/kg/día de glucosa, y sus niveles deben ser monitoreados frecuentemente por lo antes comentado (Aveces-Martins, 2014).

Grasas.

En los pacientes con fallo hepática se presenta un metabolismo incompleto de los triglicéridos de cadena larga. La sobrealimentación debe ser evitada ya que los lípidos se pueden acumular en el hígado. La ASPEN recomienda que del 25% al 30% del total de calorías provenientes de la dieta sean de lípidos (Aveces-Martins, 2014).

Líquidos.

La recomendación de líquidos en principio se basa en la recomendación general para cualquier persona. Debe de haber un balance entre lo que se ingiere y lo que se excreta. ASPEN estipula que el consumo ideal para cualquier adulto debería ser de 1 ml/kcal/día (Tammy M. Johnson).

1.1 JUSTIFICACION.

Según ENSANUT-ECU en su última encuesta realizada en el 2012, La cirrosis hepática agrupada con otras enfermedades del hígado, tuvo un incremento sostenido en la mortalidad a nivel nacional de 11,45% en el año 2000 a 13,12% en el 2011, si bien esta enfermedad ocupa un lugar más bajo entre las causas de muerte en 2011, es considerada un problema de salud pública por su incremento en los últimos años.

Las infecciones hepáticas, el excesivo consumo de alcohol y la falta de alimentación ocasionan daños irreversibles en el hígado dando origen a enfermedades crónicas como la Cirrosis Hepática dando como resultado la malnutrición, por tal motivo se da el estudio y desarrollo de este caso clínico de acuerdo a la patología del paciente, por ello es importante y necesario conocer el estado nutricional del mismo y así establecer un adecuado plan de alimentación y asesoramiento que permita mejorar el estado de salud del paciente brindándole una mejor expectativa de vida con la cirrosis.

1.2. OBJETIVOS.

1.2.1 Objetivo General.

Establecer un adecuado plan de alimentación de acuerdo a sus necesidades y requerimientos nutricionales, garantizando una mejor expectativa de vida al paciente.

1.2.2. Objetivos Específicos.

- Identificar los factores nutricionales adyacentes a la enfermedad.
- Mejorar el estado nutricional con un adecuado plan de alimentación.
- Educar al paciente sobre la correcta alimentación y evitar complicaciones.

1.3. DATOS GENERALES.

Edad: 38 años

Estado Civil: Casado con 2 hijos

Sexo: Masculino

Profesión: Albañil

Nacionalidad: Ecuatoriano

Nivel de estudio: Primaria

II. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO

2.1 Análisis del motivo de Consulta, antecedentes e historial clínico del paciente.

Paciente masculino de 38 años acude al área de emergencias por presentar proctalgia moderada a fuerte intensidad, concomitantemente rectorragia de varios días de evolución con descenso de hemoglobina a 6.6 gr, también presenta dolor abdominal en hemiabdomen inferior con aumento de volumen, se desconoce si tiene antecedentes patológicos y refiere Hipertensión y Diabetes como antecedentes familiares.

Refieren en historia clínica que se realizó ecografía abdominal donde reportan Hígado de gran tamaño, Hepatomegalia y ascitis.

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

El paciente llegó al área de emergencia en compañía de su esposa presentando dolor, aumento de volumen abdominal en hemiabdomen inferior y sangrado digestivo, su esposa describe que el paciente hace años lleva una excesiva ingesta de alcohol eventualmente bebía de 2 a 3 días por semana y desorden alimentario, y hace poco ha presentado falta de apetito.

Refiere que habitualmente desayuna 1 taza de café, 1 pan con queso o huevo, en ocasiones no almuerza y cuando lo hace solo es la sopa y una pequeña cantidad

de arroz, en la merienda come en pequeña cantidad a lo normal el arroz con pescado o pollo frito y 1 vaso de jugo o agua.

2.3 Examen físico (exploración clínica).

En la exploración clínica realizada al paciente se evidencio;

Un peso de 59 kg, talla de 175 cm, con un IMC de 19.2 kg/m² considerando así un riesgo de bajo peso, al mismo tiempo presentaba cabello débil y seco, su cara pálida y cansada, conjuntivas pálidas, uñas quebradizas, no se observa ictericia, ascitis y edema en las extremidades inferiores.

2.4 Información de exámenes complementarios realizados.

GLOBULOS BLANCOS (WBC)	25.39	10 ³ /UL	4.50 - 11.00
GLOBULOS ROJOS (RBC)	4.12	10 ⁶ /UL	4.50 - 5.00
HEMOGLOBINA (HGB)	8.7	g/dL	12.0 - 16.0
HEMATOCRITO (HCT)	28.9	%	37 - 54 %
VOL. CORP. MEDIO (MCV)	70.10	fL	80.0 - 100.0
HEMO. CORP. MEDIO (MCH)	21.10	pg	27.0 - 32.0
CONC. HGB. CORP. MEDIO (MCHC)	30.10	g/dL	31.0 - 37.0
DIST. GB ROJOS - SD	60.10	fL	37.0 - 51.0
DIST. GB ROJOS - CV		%	11.0 - 15.0
PLAQUETAS	638.0	10 ³ /UL	150 - 450
VOL. PLAQUET. MEDIO (MPV)	9.50	fL	7.0 - 11.0
RETICULOSITOS	--	%	0.5 - 2.5
NEUTROFILO	92.6	%	50.0 - 73.0
LINFOCITO	2.2	%	30.0 - 38.0
MONOCITO	4.6	%	0.0 - 12.0
EOSINOFILO	0.0	%	0.0 - 3.0
BASOFILO	0.0	%	0.0 - 1.0

2.5 Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo

Diagnostico presuntivo: Probable Cirrosis hepática debido a perfil hepático dentro de los parámetros normales por lo que impresiona cuadro séptico.

Diagnóstico definitivo: El medico diagnostica cirrosis hepática.

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

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL

1. VALORACIÓN NUTRICIONAL.

A. Valoración antropométrica del paciente

- Peso habitual: 65 kg.
- Peso actual: 59 kg.
- Talla: 175 cm.
- Circunferencia de cintura: 100

Estimación de Peso Ideal (Organización mundial de la salud):

Formula. PI = IMC referencial en hombres (23) x talla m²

$$PI = 23 \times 1.75 \text{ m}^2 = 70.4 \text{ kg}$$

$$PI: 70 \text{ kg.}$$

diagnóstico: presenta bajo peso en relación a su peso actual.

Estimación de peso seco del paciente (Child Pugh):

Formula.

$$\text{Porcentaje de cambio de peso} = \frac{(\text{Peso Habitual} - \text{Peso Actual en kg}) \times 100}{\text{Peso Habitual (kg)}}$$

$$\text{Porcentaje de cambio de peso} = \frac{65 \text{ kg} - 59 \text{ kg}}{65 \text{ kg}} \times 100 = 10.7 \%$$

diagnóstico: tiene 7 kg de peso hídrico, con un porcentaje de 10.7 dando como resultado un peso seco de 59 kg.

Tabla Referente al descuento de Peso de acuerdo a Child Pugh

GRADO	ASCITIS (KG)	EDEMA PERIFERICO (KG)
leve	2,2	1,0
Moderado	6,0	5,0
Grave	14,0	10,0

diagnóstico: El paciente presenta edema con grado moderado y ascitis grado moderado.

Estimación de Índice de masa Corporal (Método de Quetelet):

Formula. $IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$

$$IMC = \frac{59 \text{ kg}}{1.75 \text{ m}^2} = 19.2$$

diagnostico. Riesgo de bajo peso

B. Valoración Bioquímica

Estudios en sangre demuestran:

Indicador	Valor referencial	Resultados	Interpretación
HEMATOCRITOS	37 – 54%	28.9%	Bajos
HEMOGLOBINA	14 a 17 mg/dl	8,7	Bajos
GLOBULOS BLANCO	4.50-11.00	25.39 10 ³ /UL	Elevados
GLOBULOS ROJOS	4.50-5.00	4.12 10 ⁶ /UL	Bajos
PLAQUETAS	150 – 450	638.0	Elevadas

NEUTROFILOS	50.0-73.0 %	92.6 %	Elevados
-------------	-------------	--------	----------

	Características	Deficiencia
Cabello	Débil y seco	Proteico-energética
Piel	Edema en piernas y Ascitis	Proteica.
Ojos	Conjuntivas pálidas	Hierro
Cara	Cansada y pálida	Hierro
Sistema gastrointestinal	Hepatomegalia	Proteínas

C. Valoración Clínica

D. Valoración Dietética.

Recordatorio de 24 horas.

DESAYUNO.
1 taza de Café y galletas
MEDIA MAÑANA
NO REFIERE
ALMUERZO.
Sopa de pescado, 1 Porción de arroz y pollo frito, 1 vaso de jugo
MEDIA TARDE.
NO REFIERE

MERIENDA
Arroz, seco de carne, jugo de sobre

2. DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL.

Paciente Adulto de 38 años de edad, sexo masculino, refiere un IMC de 19,2 kg/m, ingesta insuficiente de alimentos, deficiencia de hierro, deficiencia proteico-energética, niveles bajos de hematocritos y glóbulos rojos, evidenciado a través de datos de laboratorio, valoración dietética y exploración clínica mediante signos como pérdida de peso, hipoalbuminemia, palidez y cansancio.

3. INTERVENCIÓN NUTRICIONAL.

Calculo dietético, (Formula de Harris Benedict).

Hombres = $66.5 + (13.75 \times \text{peso kg}) + (5 \times \text{talla cm}) - (6.78 \times \text{edad en años})$

$$H = 66.5 + (13.75 \times 70 \text{ kg}) + (5 \times 1.75 \text{ cm}) - (6.78 \times 38 \text{ años})$$

$$H = 66.5 + 945 + 875 - 257.64$$

$$H = 1628.8 \quad (\text{Gasto Energético en Reposo})$$

Gasto Energético Total = GER × Factor de Actividad × Factor de Estrés

$$\text{GET} = 1628 \times 1,2 \times 1,3$$

$$\text{GET} = 2500 \text{ Kcal/ día}$$

Distribución porcentual de macronutrientes.

VCT= 2500	PORCENTAJE %	KCAL	GRAMOS
Carbohidratos (H/C)	60 %	1500	375
Proteína	15%	375	93,75
Grasas o Lípidos	25%	625	69,4

Prescripción Dietética.

El paciente llevara un plan de alimentación con un Valor Energético Total de 2500 kcal/día, fraccionado en 5 comidas, 3 comidas principales y 2 colaciones, distribuida en Carbohidratos un 60% (375 gramos), Proteína 15% (93,75 gramos) y Lípidos el 25% (69,4 gramos).

Menú Recomendado.

Horario	Menú
Desayuno	Sanduche con queso y 1 rodaja de aguacate, 1 taza de leche y fresas picadas.
Media mañana	Yogurt natural con uvas, kiwi picado y almendras,
Almuerzo	Sopa de verduras con pollo, arroz moro con bistec de carne y ensalada de lechuga.
Media tarde	Sandia picada, galletas de maíz con pollo cocido y colada de soja.
Merienda	Crema de zanahoria, pescado al vapor, arroz y ensalada de pepino y 1 vaso de gelatina liquida. 1 rodaja de melón

Cálculo de cantidades de alimentos en energía y macronutrientes.

DESAYUNO					
ALIMENTO	CANTIDA D	ENERGI A	H/C	PROTEIN A	GRASAS

leche descremada	250 ml	86	14	3,4	0,4
Fresas 6	81 gramos	26	6,3	0,6	0,2
pan blanco (2 rebanadas)	2 unidades	143,5	56,4	2,0	1,8
queso descremado	40 gramos	101,6	10,5	3,7	2,02
Aguacate 1/3	58 gramos	44	5,3	0,5	4,1
MEDIA MAÑANA					
yogurt natural	100 gramos	56,7	10,83	4,3	1,3
uvas	50 gramos	16	8,4	0,21	0,05
Kiwi	50 gramos	30,5	9,33	0,47	0,2
almendras	50 gramos	287,51	11,93	5,01	19,7
ALMUERZO					
Verduras	50 gramos	17,5	4,5	1,09	0,14
Papa	40 gramos	38,8	9,92	0,84	0,04
Pollo	65 gramos	142,35	1,46	9,55	7,79
Zanahoria	20 gramos	8,2	1,19	0,18	0,04
Arroz	90 gramos	117	27,75	1,12	0,2
Lenteja	50 gramos	176,5	34,4	9,2	0,83
Bistec de Carne	75 gramos	167,50	9,91	10.15	6.81

Lechuga	50 gramos	7,5	1,73	0,48	0,5
Tomate	25 gramos	4,5	0,97	0,22	0,05
Zanahoria	20 gramos	8,2	1,9	0,18	0,04
Apio	15 gramos	2,4	0,44	0,10	0,25
MEDIA TARDE					
Galleta de maíz	6 unidades	301,4	28,91	1,1	1,21
Pollo al vapor	60 gamos	103	1	12	2,3
Sandía picada	100 gramos	27	11,70	0,54	0,1
Colada de soja	90 gramos	301,4 gramos	29,14	11,84	14,94
MERIENDA					
Arroz	90 gramos	117	32,75	1,42	0,25
Pescado al vapor	90 gramos	117	1	13,11	2,05
Pepino	40 gramos	6	2,4	0,26	0,04
Tomate	25 gramos	4,6	0,97	0,22	0,05
Cebolla	25 gramos	10	2,3	0,2	0,02
Pimiento	25 gramos	5	1,3	0,2	0,04
Melón	90 gramos	30,6	9,74	0,65	0,12
Total		2505,26	348,37	95,34	67,58
Recomendado		2500	375	93,75	69,4

% de adecuación		100,2%	92,8%	101.6%	97,3%
------------------------	--	--------	-------	--------	-------

Recomendaciones nutricionales.

En relación al cuadro clínico el paciente debe cumplir con ciertas indicaciones dietéticas y restricciones que le permitirán mejorar su estado de salud.

- ✓ Evitar el consumo de bebidas alcohólicas, energéticas y gaseosas.
- ✓ Evitar el consumo de alimentos fritos, comidas rápidas, snack, embutidos o alimentos procesados con grasas saturadas.
- ✓ Restringir el consumo de grasa de origen animal como, carnes grasosas, leche y derivados enteros, mantequilla.
- ✓ Aumentar el consumo de carnes blancas como, pescado, pollo, pavo, en preparaciones preferibles de cocción al horno, a la plancha, al vapor.
- ✓ Consumir frutas de 3 a 4 veces al día y verduras en ensaladas mínimo 2 veces al día.
- ✓ Disminuya el consumo de sodio en los alimentos cocidos, Se recomienda que el aporte de sodio sea de ≤ 2 g/día para prevenir el re aparecimiento de complicaciones como la ascitis, y edemas.
- ✓ Consumir agua según ASPEN la ingesta ideal debe de ser 1 ml/kcal/día.
- ✓ Realizar actividad física, ejercicios o deportes regularmente.

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

Debido a la prevalencia de malnutrición del paciente ocasionado principalmente por la cirrosis se efectuó cambios en la alimentación de acuerdo a las guías ASPEN (American Society for Parenteral and enteral Nutrition) y ESPEN (European Society for clinical Nutrition and Metabolism), donde recomienda un adecuado porcentaje de proteínas, lípidos, energía, carbohidratos y líquidos con

el fin de mantener un correcto balance nutricional en las personas afectadas por la enfermedad.

2.8 Seguimiento.

El paciente acudió al monitoreo después de un mes de egreso, para evidenciar el cumplimiento del plan de alimentación acordado y sobre las recomendaciones nutricionales prescritas, se pudo observar que existe una ganancia de peso, mejorar aspecto físico en relación a color de piel y cabello, mejoría clínica de la enfermedad.

2.9 Observaciones.

En el paciente del caso de estudio se puede evidenciar como la cirrosis ocasiona problemas nutricionales, en la valoración antropométrica presento riesgo de desnutrición diagnosticado a través de IMC, en el examen físico refirió deficiencias proteico-energeticas, de hierro y vitaminas B1, B2, B12 debido características físicas, y en los datos de laboratorio , además en el recordatorio de 24 horas se constato una ingesta insuficiente que no cubría con los requerimientos necesarios lo que generaba pérdida de peso.

CONCLUSIONES.

La cirrosis hepática es una enfermedad ocasionada como resultado final de factores como: infecciones en el hígado, el consumo excesivo de alcohol, ayunos prolongados, y algunas etiologías, desencadenando una serie de complicaciones y alteraciones metabólicas que generan malnutrición en los pacientes.

Esta patología debido a su estadio de gravedad genera déficits nutricionales a los pacientes que la padecen, por ellos podemos concluir que una intervención nutricional oportuna es importante para controlar y retardar el avance de la enfermedad mediante un adecuado plan de alimentación, seguimiento y monitoreo para evitar complicaciones y asegurar un progreso en la recuperación de paciente.

En el caso de estudio se evidencio que el paciente logro cumplir con la dieta prescrita obteniendo una ganando peso, mejorando su aspecto físico, cara piel, cabello y anemias y carencia de nutrientes todo esto demostrado mediante análisis bioquímicos y exploración física

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Alonso, F. G. (2010). Analisis de la tendencia de la mortalidad por cirrosis hepatica en Chile. *Revista Medica de Chile*, 138(10),.
- Asrani S. K., A. (2010). Liver related mortality in the United State is underestimated. *Hepatology*, 52 (A169).
- Aveces-Martins, M. (2014). Cuidado Nutricional en pacientes con cirrosis hepatica. *Nutricion Hospitalaria*, vol 29, num. 2.
- Canadian Liver Foundation. (1 de Julio de 2015). Sangrado varicoso y su manejo Terapia endoscópica y médica y procedimientos de derivación. *Fundación Canadiense del Hígado*.
- Castellanos Fernandez, I. M. (2003). Nutricion y Cirrosis Hepatica. *Actas Medicas*, 2003; 11.
- Chongo Cayo, C. M. (2019). *Estudio diagnostico sobre la incidencia de pacientes con cirrosis hepatica en el servicio de medicina interna del Hospital General Latacunga* . Ambato .
- Detsky AS, M. J. (s.f.). Whats is subjetive global assesment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enetral Nutrition*, 1987. 11 (1) :, 8-13.
- Diaz Morales, M. A. (2007). Asociaciones entre el Hígado . *Revista Cubana de Alimentacion y Nutricion*. (27) 1.
- Flores Poveda K., & M. (04 de Octubre de 2019). *Ciencia Digital*. Obtenido de Ciencia Digital: <https://cienciadigital.org/revistacienciadigital2/index.php/CienciaDigital/articloe/view/936/2312>
- Garcia L. (2012). Cirrosis Hepatica . *Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepaticas y Digestivas*. 11 (11).
- Goh G, e. a. (2016). Association between diabetes mellitus and cirrhosis mortality. *The Singapore Chinese Health Study*.
- Hector M. Mejide Miguez. (s.f.). CHILD- PUGH, clasidicacion pronostico de la hepatopatia . *Medicina Interna*. *CHU Juan Canalejo*.

- Lyles Thomas, E. A. (2014). Un sistema de puntuación de riesgo para predecir la mortalidad hospitalaria en pacientes con cirrosis que presentan hemorragia digestiva alta. *J. Clin Gastroenterol*, 40 (8).
- Navarro Jarabo, J. &. (2016). Nutricion en la Cirrosis. *Sociedad Andaluza De Patologias Digestivas*, vol 39.
- Nicoletti V, E. A. (2016). Hepatic encephalopathy in patients with non-cirrhotic portal hypertension: Description, prevalence and risk factors. *Dig Liver Dis*, 48 (9), 1072-7.
- Portillo Merino, G. M. (2009). *Factores de riesgo y causas de hemorragia digestiva alta en el servicio de clinica del hospital Vicente Corral Moscoso, cuenca 2009*. Cuenca: Repositorio Institucional Universidad de Cuenca.
- Poynard, T. M.-L. (2003). Comparacion de la progresion de la fibrosis en enfermedades hepaticas cronicas . *Diario de Hepatologia*, 38 (3), 257-265.
- SÁNCHEZ GÓMEZ, P. G. (2018). *ANÁLISIS DE LAS ETIOLOGÍAS, COMPLICACIONES, MORTALIDAD*. Quito.
- Scott Stump, S. (2011-2012). *Nutricion diagnostico y Tratamiento 7ma Edicion* . Barcelona, España: Wolters Kluwer .
- Tammy M. Johnson, E. B. (s.f.). Nutrition assessment and management in advanced liver disease. *Nutr Clin Pract*, 2013 (1);, 15-29.
- TERESA CASANOVAS, P. B. (19 de Septiembre de 2019). ASSCAT. Obtenido de ASSCAT.
- Zavala Contreras, R. I. (Octubre de 2017). *Efecto de una Terapia Nutricional en pacientes con Cirrosis Hepática*. tesis, San Luis Potosi, Mexico.

ANEXOS

Tabla I <i>Representación esquemática de la evolución de la cirrosis</i>			
<i>Estatus clínico</i>	<i>Definición</i>	<i>Probabilidad acumulada de muerte por 1 año</i>	<i>Probabilidad acumulada de salir de este estado por 1 año</i>
Cirrosis compensada			
Fase 1	No varices, no ascitis	1%	11%
Fase 2	Varices, no ascitis	3,4%	10%
Cirrosis Descompensada			
Fase 3	Varices ± ascitis	20%	7,6%
Fase 4	Sangrado de varices ± ascitis	57%	–

Tomada del artículo *Assessment of Prognosis of Cirrhosis*⁶. Donde es representada numéricamente la evolución de las fases de la cirrosis dependiendo la presencia de las complicaciones.

(Garcia L., 2012).

CHILD- PUGH Clasificación pronóstica de la hepatopatía.

GRADO	ASCITIS (KG)	EDEMA PERIFERICO (KG)
Leve	2,2	1,0
Moderado	6,0	5,0
Grave	14,0	10,0

(Hector M. Mejide Miguez).

Ecuación de Tasa Metabólica Basal - Harris & Benedict

ECUACION DE HARRIS Y BENEDICT
HOMBRES = $66 + 13,7 \times \text{peso (kg)} + 5 \times \text{talla (cm)} - 6,7 \times \text{edad (años)}$
MUJERES = $655 + 9,6 \times \text{Peso (kg)} + 1,8 \times \text{talla (cm)} - 4,7 \times \text{Edad (años)}$

Referencia: Organización Mundial de la Salud.

Distribución porcentual de macronutrientes.

VCT= 2500	PORCENTAJE %	KCAL	GRAMOS
Carbohidratos (H/C)	60 %	1500	375
Proteína	15%	375	93,75
Grasas o Lípidos	25%	625	69,4

Macronutrientes	Kcal	Gramos
Carbohidratos	$\frac{2500 \times 60\%}{100} = 1500 \text{ kcal}$	$\frac{1 \text{ gramo} \times 1500 \text{ kcal}}{4 \text{ kcal}} = 375 \text{ gr}$
Proteínas	$\frac{2500 \times 15\%}{100} = 375 \text{ kcal}$	$\frac{1 \text{ gramo} \times 375 \text{ kcal}}{4 \text{ kcal}} = 93,75 \text{ gr}$
Lípidos	$\frac{2500 \times 25\%}{100} = 625 \text{ kcal}$	$\frac{1 \text{ gramo} \times 625 \text{ kcal}}{9 \text{ kcal}} = 69,40 \text{ gr}$