

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Desarrollo de casos clínicos nutricionales en diferentes
patologías y etapas de la vida**

Carlos Daniel Gaibor Yanchapaxi

Nutrición y Dietética

**Trabajo de fin de carrera presentado como requisito para la obtención
del título de licenciado en Nutrición y Dietética.**

Quito, 16 de diciembre del 2020

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE FIN DE CARRERA**

**Desarrollo de casos clínicos en diferentes patologías y
etapas de la vida**

Carlos Daniel Gaibor Yanchapaxi

Nombre del profesor, título académico

M.Sc. Mónica Villar.

Quito, 16 de diciembre de 2020

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en la Ley Orgánica de Educación Superior del Ecuador.

Nombres y apellidos: Carlos Daniel Gaibor Yanchapaxi

Código: 00128120

Cédula de identidad: 0502646482

Lugar y fecha: Quito, 16 de diciembre del 2020

ACLARACIÓN PARA UBLICACIÓN

Nota: El presente trabajo, en su totalidad o cualquiera de sus partes, no debe ser considerado como una publicación, incluso a pesar de estar disponible sin restricciones a través de un repositorio institucional. Esta declaración se alinea con las prácticas y recomendaciones presentadas por el Committee on Publication Ethics COPE descritas por Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing, disponible en <http://bit.ly/COPETHeses>.

UNPUBLISHED DOCUMENT

Note: The following capstone project is available through Universidad San Francisco de Quito USFQ institutional repository. Nonetheless, this project – in whole or in part – should not be considered a publication. This statement follows the recommendations presented by the Committee on Publication Ethics COPE described by Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing available on <http://bit.ly/COPETHeses>.

RESUMEN

En el presente informe de desarrollo de casos clínicos analizaremos patologías que necesitan un soporte nutricional para mejorar el pronóstico de cada paciente, mediante un enfoque objetivo nutricional para cada etapa de la vida mediante el análisis de factores de riesgo, antropometría, estilo de vida, posibles complicaciones al tratamiento sugerido, etc., todo lo mencionado con un estudio profundo de las circunstancias que acarrearán su diagnóstico, para lo cual se describen todos los procedimientos de índole nutricional para lograr los objetivos planteados en cada situación. Se realizará el estudio de tres casos de nutrición clínica y un caso de nutrición comunitaria.

El primer caso clínico corresponde a Anemia en Adolescente Embarazada con sobrepeso, en el cual se analiza el contexto de la paciente especialmente su edad, edad gestacional y el estado nutricional para afrontar las consecuencias fisiológicas y riesgos tanto para la madre como para el feto. El segundo caso clínico corresponde a cáncer infantil, en el cual se analiza las posibles causas de un neuroblastoma, sus implicaciones en la edad infantil y el adecuado abordaje clínico nutricional en base a la evolución y complicaciones de la enfermedad para mejorar la condición hospitalaria del paciente. El tercer caso corresponde a nutrición comunitaria, en el cual se analiza el contexto de la parroquia el Quinche ubicado en la provincia de Pichincha, se plantea una intervención nutricional en base a los problemas de salud existentes en la parroquia con respaldo en intervenciones efectivas en condiciones y poblaciones similares. El cuarto caso clínico corresponde a enfermedad hepática, en el cual se analiza la sintomatología, exámenes de laboratorio y evolución de la enfermedad, para encontrar un correcto diagnóstico e intervención clínica nutricional que favorezca el cuadro clínico del paciente.

Palabras clave: Caso clínico, Ciclo de vida, Nutrición, Neuroblastoma, Nutrición Comunitaria, Cirrosis, Anemia.

ABSTRACT

In the development of clinical cases we will analyze different pathologies that need nutritional support to improve the prognosis of each patient, through an objective nutritional approach for each stage of life through the analysis of risk factors, anthropometry, lifestyle, possible complications when Suggested treatment, etc., all the aforementioned with an in-depth study of the circumstances that led to its diagnosis, for which all nutritional procedures are described to achieve the objectives set in each situation. The study of three cases of clinical nutrition and one case of community nutrition will be carried out.

The first clinical case corresponds to Anemia in an overweight Pregnant Adolescent, in which the context of the patient is analyzed, especially her age, gestational age and nutritional status to face the physiological consequences and risks for both the mother and the fetus. The second clinical case corresponds to childhood cancer, in which the possible causes of neuroblastoma, its implications in childhood age and the appropriate clinical nutritional approach based on the evolution and complications of the disease are analyzed to improve the hospital condition of the patient. The third case corresponds to community nutrition, in which the context of the El Quinche parish located in the province of Pichincha is analyzed, a nutritional intervention is proposed based on the health problems existing in the parish with support in effective interventions in conditions and similar populations. The fourth clinical case corresponds to liver disease, in which the symptoms, laboratory tests and evolution of the disease are analyzed to find a correct diagnosis and nutritional clinical intervention that favors the clinical picture of the patient.

Key words: Clinical case, Life cycle, Nutrition, Neuroblastoma, Community Nutrition, Cirrhosis, Anemia.

TABLA DE CONTENIDO

| | |
|--|-----|
| INTRODUCCIÓN..... | 112 |
| CASO 1: ANEMIA EN ADOLESCENTE EMBARAZADA CON SOBREPESO | 13 |
| Introducción..... | 13 |
| Desarrollo del caso..... | 17 |
| Primer control | 17 |
| Segundo control | 21 |
| Tercer control..... | 23 |
| Referencias..... | 25 |
| CASO 2: CÁNCER INFANTIL..... | 26 |
| Introducción..... | 26 |
| Desarrollo del caso..... | 30 |
| Primer control | 30 |
| Segundo control | 33 |
| Referencias..... | 35 |
| CASO 3: PROYECTO COMUNITARIO..... | 40 |
| Introducción..... | 40 |
| Desarrollo del caso..... | 44 |
| Referencias..... | 48 |
| CASO 4: ENFERMEDAD HEPÁTICA | 50 |
| Introducción..... | 50 |

| | |
|--|----|
| Desarrollo del caso..... | 54 |
| Primer control | 54 |
| Segundo control | 57 |
| Tercer control..... | 60 |
| Referencias..... | 63 |
| CONCLUSIONES..... | 67 |
| ANEXOS | 68 |
| ANEXO A: Curvas de ganancia de peso gestacional en gestantes con sobrepeso para los dos controles..... | 68 |
| ANEXO B: Ejemplo de menú para el primer control..... | 68 |
| ANEXO C: Ejemplo de menú para el segundo control | 69 |
| ANEXO D: Características de las neoplasias | 70 |
| ANEXO E: Exámenes de laboratorio | 70 |
| ANEXO F: Evaluación nutricional para el primer control | 71 |
| ANEXO G: Distribución calórica..... | 71 |
| ANEXO H: Evaluación nutricional para el segundo control..... | 71 |
| ANEXO I: Exámenes de laboratorio para el segundo control | 72 |
| ANEXO J: Planificación enteral para el segundo control | 72 |
| ANEXO K: Requerimiento de vitaminas y minerales para nutrición enteral..... | 72 |
| ANEXO L: Protocolo de inicio para lactante mayor | 73 |
| ANEXO M: Cuatro sectores de la parroquia el Quinche..... | 74 |

| | |
|---|----|
| ANEXO N: Objetivo general y objetivos específicos de la intervención..... | 75 |
| ANEXO O: Priorización de problemas..... | 76 |
| ANEXO P: Marco lógico..... | 78 |
| ANEXO Q: Resultados esperados | 78 |
| ANEXO R: Análisis Re- Aim de la intervención | 79 |
| ANEXO S: Funciones del hígado y manifestaciones de las alteraciones en su funcionamiento | 79 |
| ANEXO T: Principales causas de ictericia | 80 |
| ANEXO U: Principales causas de ictericia desde una perspectiva anatómica | 80 |
| ANEXO V: Fases de la cirrosis biliar primaria | 81 |
| ANEXO W: Exámenes de laboratorio para diagnóstico de CBP. | 81 |
| ANEXO X: Antecedentes de laboratorio..... | 83 |
| ANEXO Y: Exámen físico..... | 84 |
| ANEXO Z: Clasificación Child-Pugh | 84 |
| ANEXO Aa: Valoración global subjetiva..... | 84 |
| ANEXO Ab: Distribución de porciones | 85 |
| ANEXO Ac: Ejemplo de Menú | 86 |
| ANEXO Ad: Exámenes de laboratorio para el segundo control | 86 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1: Distribución de porciones en cinco comidas al día | 20 |
| Tabla 2: Distribución de porciones en cinco comidas al día | 23 |
| Tabla 3: Planificación dietética vía oral y ejemplo de menú | 32 |
| Tabla 4: Planificación dietética vía enteral | 32 |
| Tabla 5: Distribución de porciones en siete comidas al día | 57 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1: Bases fisiopatológicas de anemia leve en el embarazo | 18 |
| Figura 2: Bases fisiopatológicas de anemia moderada microcítica en el embarazo | 21 |
| Figura 3: Bases fisiopatológicas cirrosis hepática descompensada | 55 |
| Figura 4: Bases fisiopatológicas cirrosis biliar primaria | 58 |
| Figura 5: Bases Fisiopatológicas cirrosis biliar primaria con várices esofágicas | 60 |

INTRODUCCION

La resolución de casos clínicos son una herramienta de aprendizaje práctico que abordan distintas estrategias y criterios para lograr el objetivo de mejorar la calidad y esperanza de vida de un paciente mediante el soporte nutricional. Además de tener un respaldo científico, permiten comprender situaciones fuera de lo común en una patología y los beneficios del uso de medidas no convencionales en el tratamiento nutricional para mejorar los conocimientos y generar nuevas perspectivas para futuras practicas nutricionales.

Dependiendo de cada patología es necesario aplicar diferentes metodologías para su manejo clínico nutricional para lo cual es necesario entender antecedentes de importancia como información demográfica, sintomatología, motivo de consulta, enfermedades previas con sus intervenciones y evolución de la enfermedad, exploración física, análisis de laboratorio, entre las más relevantes. Con la información recolectada, conocimiento de la enfermedad y el criterio nutricional se desarrolla un plan de abordaje nutricional personalizado y único para cada paciente como apoyo al médico tratante para cada patología.

De igual manera se puede extender el conocimiento nutricional al abordaje poblacional mediante la realización de intervenciones comunitarias en donde de igual manera en base a información recolectada, que en este caso es de enfoque poblacional, se puede realizar un diagnóstico de una determinada población para desarrollar una intervención teniendo como referencia modelos de intervenciones exitosos y adaptados a la realidad o contexto a aplicar, esto nos brinda un respaldo y garantía para lograr intervenciones eficaces.

CASO 1: ANEMIA EN ADOLESCENTE EMBARAZADA CON SOBREPESO

Introducción

El embarazo es un proceso fisiológico y natural de las mujeres que consta de tres etapas o trimestres, con un tiempo de gestación de nueve meses a partir de la fecundación; para lo cual es necesario que se presten todas las atenciones antes, durante y después del embarazo para garantizar el normal desarrollo del feto y del recién nacido (Brown, 2010). Se espera que la mujer gestante tenga un embarazo en las mejores condiciones para garantizar un recién nacido sano, por ende, es necesario que cualquier embarazo sea planificado con un tiempo mínimo de un año para acondicionar el cuerpo de la mujer junto con una adecuada pauta nutricional antes, durante y después del embarazo; de esta manera se puede prevenir en el niño enfermedades crónicas no transmisibles, alergias, obesidad, entre otras (Ladino & Velásquez, 2010). Entre los principales cambios fisiológicos de las embarazadas tenemos: la composición corporal y ganancia de peso, modificaciones en el sistema cardiovascular, aparato urinario, sistema respiratorio, piel, sistema nervioso central y periférico, farmacocinética y modificaciones en el tracto gastrointestinal (Purizaca, 2010).

Los embarazos en adolescentes se han incrementado gradualmente en los últimos años, lo que engloba una serie de situaciones que puede atentar con la vida de la madre como la del hijo, además no solo son problemas de salud sino también problemas biomédicos que puede presentar varias tasas de morbilidad y mortalidad materna, perinatal y neonatal. Los riesgos en embarazos adolescentes se asocian a la desnutrición, sobrepeso u obesidad, en cualquiera de estas condiciones la gestante tendrá una alteración en varios procesos metabólicos, por ende, es necesario conocer el estado de salud de la gestante previo a la concepción para tener una mejor preparación y seguimiento del embarazo. Además, podemos encontrarnos con dietas inadecuadas, malos hábitos alimenticios, patologías como anemia que es una de las complicaciones más distinguidas

o complicaciones de una madre adolescente embarazada. (Brown, 2010). Existe una asociación entre la diabetes gestacional y trastornos hipertensivos de la embarazada cuando las reservas de grasa de la madre son elevadas previo al embarazo, además se han identificado otros cambios metabólicos como: aumento de la concentración de proteína C reactiva, aumento de concentración de insulina, resistencia a la insulina, aumento de la presión arterial, aumento de LDL, colesterol total, triglicéridos y bajo HDL (Brown, 2010).

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en el mundo cada vez va creciendo y más cuando se trata con el grupo de mujeres en edad reproductiva, por ende, puede existir complicaciones como: preeclampsia, macrosomías fetales y un mayor riesgo de parto quirúrgico a través de cesárea. El sobrepeso y obesidad va de la mano con la ganancia de peso excesiva en la mujer, de igual forma puede producirse el nacimiento de fetos grandes para la edad gestacional y producir desgarramientos vaginales, hemorragias obstétricas e hipoglucemias (Hernández., Pérez., Balderas., Martínez., Salcedo., & Ramírez, R. 2017).

El ministerio de salud pública (MSP) recomienda para garantizar el estado nutricional de la gestante adolescente, promover una alimentación variada y equilibrada con todos los grupos de alimentos, tomando en cuenta que las proteínas deben ser del 15-20%, hidratos de carbono del 50-55% y las grasas de 30-35%; siempre se debe ajustar el incremento de calorías extras según el trimestre que se esté cursando la mujer gestante (MSP, 2014).

La anemia es la deficiencia de glóbulos rojos sanos necesarios para el transporte adecuado de oxígeno a los tejidos del cuerpo. Existen varias formas de anemia que dependerán de la causa, pueden ser temporales o prolongadas, así se las puede clasificar entre leve o grave. Además, la anemia en forma primaria se la encuentra en más de la cuarta parte de la población mundial (29%), tomando en cuenta que las mujeres gestantes

(38%) son más susceptibles de padecerla. Los signos y síntomas de la anemia varían según la causa como: deficiencia de hierro, deficiencia de algunas vitaminas, anemia por inflamación, anemia aplásica, anemia asociada a enfermedades de médula ósea, anemia hemolítica y anemia de células falciformes; pero generalmente se presenta con: cansancio, debilidad, palidez en piel, mareos, extremidades frías o dolores de cabeza (NDI, N., AHO, O., & OVI, M. s/f).

A partir de los 1,000 metros sobre el nivel del mar (m.s.n.m), la concentración de la hemoglobina en sangre de las personas que residen en la altura disminuye generando un estado de hipoxia, por ende, se debe realizar un ajuste del valor de concentración de hemoglobina para poder comparar con los valores a nivel del mar. Para identificar una anemia se debe restar las cifras de concentración de hemoglobina al valor del factor correspondiente de la altitud localizada de donde fue obtenida la muestra. Para este caso el valor de hemoglobina de la paciente que vive en una altitud de 2753 m.s.n.m. es 12 g/L (no ajustado), el factor de corrección para esta altura es 1.5, el valor real de la hemoglobina es de: $12 - 1.5 = 10.5$ g/dl. Siendo el valor límite 10.1g/dl - 10.9g/dl, y con un hematocrito de 33%, la gestante presenta anemia leve (Pozzato, 2015).

Según el MSP, se denomina anemia en el embarazo cuando los valores de hemoglobina (Hb) son menores a 11g/dl, el hematocrito <33% (en el primer y tercer trimestre) y para el segundo trimestre hemoglobina (Hb) <10,5 g/dl, el hematocrito <32% (MSP, 2014).

Se define como recién nacido prematuro al individuo que nace antes de completar las 37 semanas de gestación; existen subcategorías de la edad gestacional, clasificado por la OMS: prematuros tardíos: 34 a 36 semanas, prematuros moderados: 32 a 37 semanas, muy prematuros: 28 a 32 semanas y prematuros extremos: menor a 28 semanas. Por esta

razón se puede mencionar que el niño tratado se lo considera como un prematuro tardío ya que nació a las 34 semanas de gestación (MSP, 2015).

Para el soporte nutricional madre-recién nacido prematuro, debe ser esencial la leche materna, independientemente del tiempo de gestación que tuvo para el peso ya que es la mejor alimentación que puede recibir en los primeros días de nacido y que tiene un alto valor nutricional como el aporte de aminoácidos esenciales, aporte de ácidos grasos esenciales en una porción adecuada para la composición de las membranas celulares del cerebro del recién nacido. Además, tiene ventajas marcadas en el sistema gastrointestinal y renal como: la baja carga de solutos, rápido vaciamiento gástrico, mejor absorción de grasas por la actividad lipolítica, presencia de algunas enzimas como: lisozimas y peroxidasas; la presencia de factores inmunológicos que son esenciales en el crecimiento del recién nacido prematuro. Es por eso que se recomienda iniciar la alimentación con leche materna lo más antes posible (MSP, 2014).

Se considera que el recién nacido prematuro debe alcanzar con la nutrición enteral completa cuando recibe más de 120 kcal/kg/día en volúmenes de 140 a 160 ml/kg/día de leche materna en primera instancia y si no fuese el caso de una leche de fórmula fortificada para prematuros. Además, se aconseja suplementar al recién nacido prematuro con vitaminas A y D hasta que alcance un peso de 2 kg sin tomar en cuenta la edad corregida. Las dosis de vitamina A son: 700 a 1.500 UI/kg/d y de vitamina D: 400 UI/d; también es importante suplementar con vitamina C en una dosis de 30 mg/d por los primeros tres meses y por último como suplemento la administración del hierro durante la 4 a 8 semana de nacimiento, siendo el sulfato ferroso el tipo de hierro a administrar en dosis de 3 mg/kg/día (MSP, 2014).

Desarrollo del caso

Datos del paciente: Paciente femenina de nombre Roxana Flores, con 15 años, 25 semanas de gestación, que reside en el Comité del Pueblo en la ciudad de Quito.

La paciente comienza el embarazo con sobrepeso y con incremento de peso excesivo. A pesar de que la paciente refiere estar cuidando su dieta, se evidencia un alza mayor a la esperada. Su sobrepeso comenzó desde hace un año en donde inicia tratamiento anticonceptivo oral, al momento de dejar el tratamiento para tratar su peso es que queda embarazada. La dieta antes del embarazo era desordenada y desde que quedó embarazada solo se queda en casa y no va al colegio. Se levanta tarde y no tiene horarios fijos de comida. Vive con la mamá, la abuela y ahora también con su novio (18 años), que realiza trabajos temporales (albañil). La paciente refiere sentirse muy cansada durante todo el día, siente mucha hambre. Al principio del embarazo sentía mucho sueño por lo que la mayoría del día pasaba acostada.

Primer control

Datos: Paciente femenina de 15 años, con 25 semanas de gestación, incremento de peso excesivo, malos hábitos alimenticios, cansancio durante todo el día, mucha hambre y mucho sueño al principio del embarazo.

Antropometría: Peso al inicio del embarazo: 68kg, talla: 158 cm, IMC pregestacional: 27,23 kg/m² SOBREPESO, peso actual: 75 kg, incremento de peso gestacional: 7kg, IMC gestacional: 30,04 kg/m² y presión arterial: 118/85 mmHg NORMAL.

Exámenes de laboratorio: Glucosa en ayunas: 98 mg/dl ALTA, hemoglobina: 120 g/dl no ajustado, hemoglobina ajusta a la altura: 10,5 g/dl BAJA - ANEMIA LEVE y hematocrito: 33% NORMAL

Evaluación nutricional: IMC antes del embarazo: 27,23 kg/m² sobrepeso

El peso esperado para la paciente durante su estado de gestación sería entre 75 a 79.5 kg en relación (kg/ semanas de gestación) y la ganancia de peso semanal a partir del segundo y tercer trimestre del embarazo es en promedio 0.28kg/semana.

Curvas de ganancia de peso gestacional en gestantes con sobrepeso para los dos controles (ANEXO A)

Diagnóstico nutricional: Paciente femenina de 15 años con 25 semanas de gestación con aumento excesivo de peso y anemia leve.

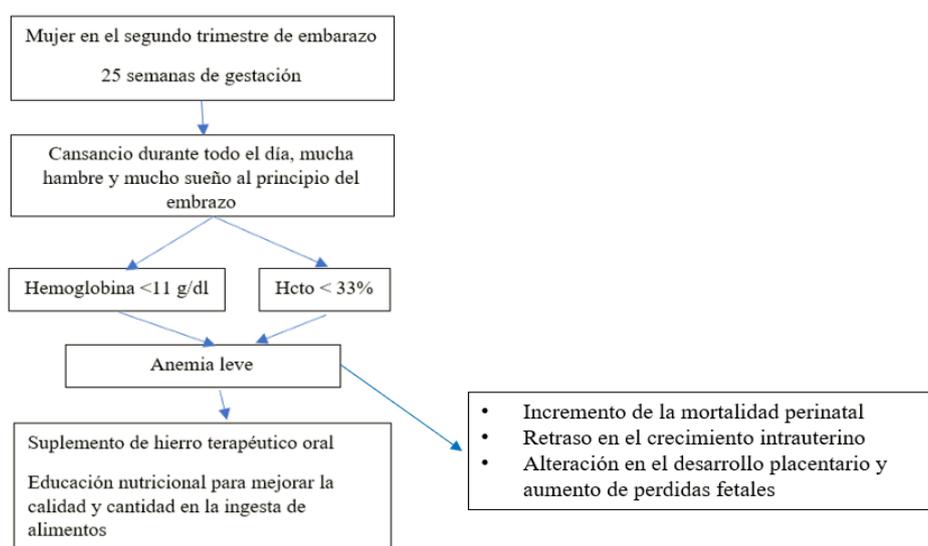


FIGURA 1: Bases fisiopatológicas de anemia leve en el embarazo

Objetivos dieto terapéuticos

Recuperar de la anemia a la embarazada para contribuir oportuna y adecuadamente la disminución de morbilidad materna y perinatal.

Prevenir diabetes gestacional.

Recuperar el peso adecuado para el segundo y tercer trimestre de embarazo.

Mantener el crecimiento y desarrollo intrauterino.

Promover un crecimiento y desarrollo fetal normal para que se logre una buena distribución de peso.

Evaluación de la ingesta

La paciente presenta malos hábitos alimenticios, no tiene horarios establecidos para alimentarse lo que produce falta de energía (cansancio) y hambre. El hambre no controlada puede ser un determinante para su estado nutricional ya que incentiva a que ingiera alimentos con un alto contenido calórico y poco nutritivos. El uso de anticonceptivos a temprana edad causa alteraciones metabólicas que favorece la ganancia de peso.

Requerimiento Calórico: 2125kcal/día, Calorías extras para el tercer trimestre del embarazo: $2125+350= 2500$ kcal/día, Proteínas: $0,9$ g/kg/día + 10 g/ embarazo = $77,5$ g = $1,03$ g/kg/día = $12,4\%$, Grasas $30\% = 750$ kcal= $83,3$ g = $1,1$ g/kg/día, Carbohidratos: $57,6\%= 1440$ kcal = 360 g = $4,8$ g/kg/día (Pale & Abad, 2012).

Suplementación: La paciente por tener anemia se debe suplementar con 120 mg de hierro elemental y 400 ug de ácido fólico hasta el final del embarazo de manera oral.

Prescripción dietética

Dieta de 2500 kcal con 3 comidas principales y dos colaciones, normocalórica, normoglúcida, normoproteica, normolípida, con suplementación de 120 mg de hierro elemental y 400 ug de ácido fólico.

TABLA 1***Distribución de porciones en cinco comidas al día***

| Grupo de alimento | 7AM | 10AM | 1PM | 4PM | 7PM |
|--------------------------|--------------------------|----------------------|------------|-------------------------|----------------------------|
| Lácteos | 1 | 1 | | 1 | |
| Verduras | | | 3 | | 2 |
| Frutas | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Carnes | 1 | | 1 | | 1 |
| Panes/ Cereales | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| Aceites | | | 2 | | 1 |
| Adecuación % | Calorías 97,8% | Carbohidratos | 94,4% | Lípidos 98,4% | Proteínas 108,4% |

Fuente: Elaboración propia

Ejemplo de menú (ANEXO B)**Indicaciones dieto terapéuticas**

Educar a la paciente para mejorar su alimentación en base a sus requerimientos, situación escolar, económica y accesibilidad a los alimentos para garantizar un correcto desarrollo intrauterino. La paciente debe ser tratada con hierro elemental y ácido fólico hasta que su concentración de Hb vuelva a la normalidad. Además, se deben repetir los exámenes de laboratorio cada dos semanas para evaluar los niveles de hemoglobina, si no hay mejoría o existe una intolerancia oral al hierro, se debe evaluar otras vías de administración.

Segundo control

Datos: 28 semanas de edad gestacional, incremento muy bajo de peso, baja ingesta de alimentos en base a la primera recomendación y siguió una dieta que le recomendó una amiga.

Antropometría: Peso: 74 kg, incremento de peso gestacional: Disminuyó 1kg en las 3 últimas semanas.

Exámenes de laboratorio: Glucosa en ayunas: 78 mg/dl – Normal, PTGO (2 hrs): 126 mg/dl - No diabetes gestacional, hemoglobina: 9,8 g/L ajustada - Anemia en el embarazo moderada, Hcto: 32% - Bajo, VCM: 75 fl - Anemia microcítica, eco fetal a las 28 semanas: perímetro abdominal del feto percentil bajo el 25 RCIU/Anemia.

Evaluación nutricional (ANEXO A)

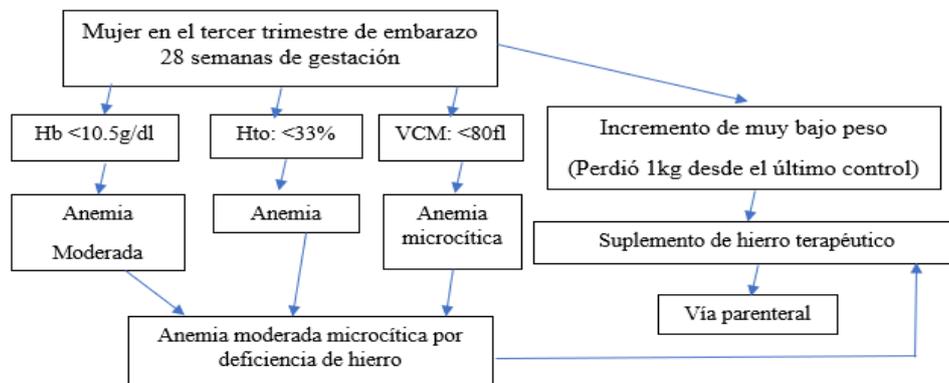


FIGURA 2: Bases fisiopatológicas de anemia moderada microcítica en el embarazo

Objetivos dieto terapéuticos:

Tratar la anemia en el embarazo para contribuir oportunamente y adecuada a la disminución de morbimortalidad materna y perinatal.

Iniciar una ingesta calórica adecuada para el tercer trimestre de embarazo.

Evitar complicaciones propias de la patología (anemia).

Evitar el deterioro nutricional materno y perinatal, mantener el crecimiento y desarrollo intrauterino.

Evaluación de la ingesta

La paciente presenta desde su inicio de embarazo malos hábitos de alimentación, lo que llevó a que no se adhiriera al plan de alimentación establecido para el primer control. Siguió una dieta recomendada por una amiga, como resultado la gestante no presenta un aumento de peso deseado y disminuyó 1 kg de peso en 3 semanas. Los malos hábitos y la dieta sugerida por su amiga deploran su estado de salud por lo que se le diagnostica anemia moderada microcítica.

Requerimiento Calórico: 2125kcal/día, Calorías extras para la semana 28 de embarazo: $2125+452= 2600$ kcal/día, Proteínas: $0,9 \text{ g/kg/día} + 10\text{g/ embarazo} = 76,6\text{g} = 1,03 \text{ g/kg/día} = 11,78\%$, Grasas $30\% = 780 \text{ kcal} = 86,6 \text{ g} = 1,17 \text{ g/kg/día}$, Carbohidratos: $58,22\% = 1513,72 \text{ kcal} = 378,43 \text{ g} = 5,11 \text{ g/kg/día}$

Suplementación:

La paciente por tener anemia moderada microcítica se debe suplementar con 120 mg de hierro terapéutico por vía parenteral y 400ug de ácido fólico hasta el final del embarazo de manera oral.

Prescripción dietética

Dieta de 2600 kcal, normocalórica, normoglucídica, normoproteica, normolipídica, con suplementación de 120 mg de hierro elemental y 400ug de ácido fólico.

TABLA 2**Distribución de porciones en cinco comidas al día**

| Grupo de alimento | 7AM | 10AM | 1PM | 4PM | 7PM |
|--------------------------|--------------------------|----------------------------|------------|-------------------------|----------------------------|
| Lácteos | 1 | 1 | | 1 | |
| Verduras | | | 2 | | 2 |
| Frutas | 1 | 1 | | 1 | 1 |
| Carnes | 1 | | 1 | | 1/2 |
| Panes/ Cereales | 2 | 2 | 2 | 1/2 | 2 |
| Aceites | | | 2 | | 1 |
| Adecuación % | Calorías 97,2% | Carbohidratos 96,3% | | Lípidos 95,2% | Proteínas 104,5% |

Fuente: Elaboración propia

Ejemplo de menú (ANEXO C)**Tercer control**

A la semana 32 la madre acude al médico por dolores y se evidencia filtración de líquido de la vagina, sensación de presión en la pelvis, calambres similares a los calambres menstruales; Se envía a la casa con reposo absoluto.

Cuarto control / Nacimiento del niño

A la semana 34 llega a urgencia de la maternidad con síntomas claros de parto prematuro.

Nacimiento: Sexo masculino PEG de 34 semanas de gestación, peso nacimiento: 1100 g, talla nacimiento: 41 cm, glucosa: 45mg/dL-Normal y Hct:50%-Normal.

Índice ponderal: $1100 \times 100 / 41 \times 41 = 1.59$ - ASIMÉTRICO

Diagnóstico: Recién nacido pretérmino de 34 semanas de gestación con muy bajo peso al nacer, asimétrico con alto riesgo nutricional.

Evaluación nutricional:

Por ser un niño prematuro se deben tener en cuenta que se debe ajustar el peso a la edad hasta los 24 meses, se debe ajustar la estatura hasta los 3,5 años y se debe ajustar el perímetro cefálico hasta los 18 meses.

Referencias

- Brown, J. E. (2010). *Nutrición en las diferentes etapas de la vida*. Minnesota, Estados Unidos: McGraw-Hill.
- Hernández, H. S., Pérez, O. A., Balderas, L. M., Martínez, B. E., Salcedo, A. L., & Ramírez, R. E. (2017). Enfermedades metabólicas maternas asociadas a sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mexicanas que cursan con embarazo de alto riesgo. *Cirugía y Cirujanos (English Edition)*, 85(4), 292–298.
- Ladino Meléndez, L., & Velásquez Gaviria, Ó. J. (2010). *Nutridatos manual de nutrición clínica*.
- Ministerio de Salud Pública. (2014a). *Alimentación y nutrición de la mujer gestante y de la madre en periodo de lactancia* (Primera ed).
- Ministerio de Salud Pública. (2014b). *Diagnóstico y tratamiento de la anemia en el embarazo*.
- Ministerio de Salud Pública. (2015). *Recién nacido prematuro*.
- NDI, N., AHO, O., & OVI, M. (s.f). La anemia entre adolescentes y mujeres adultas jóvenes en América Latina y El Caribe: Un motivo de preocupación.
- Pale, L. E., & Abad, L. L. (2012). *Calculo dietético en salud y enfermedad*.
- Pozzato, G. (2015). Anemia. *Hematologic Problems in the Critically Ill*, 3–20.
https://doi.org/10.1007/978-88-470-5301-4_2
- Purizaca, M. (2010). Modificaciones fisiológicas en el embarazo. *Revista peruana de Ginecología y Obstetricia*, 56(1), 57-69.

CASO 2: CÁNCER INFANTIL

Introducción

El cáncer es un trastorno que puede originarse en casi cualquier órgano, dado por la alteración en la diferenciación y crecimiento celular; el proceso resultante se denomina neoplasia. Los cambios celulares que presenta el cáncer tienden a ser relativamente descoordinados y autónomos, no poseen controles regulatorios normales sobre el crecimiento y la división celular (Mattson, 2013).

La división celular o proliferación es un proceso en el cual se reponen las células viejas o aparecen nuevas células cuando se requiera, los cambios genéticos son fundamentales para el origen de las neoplasias ya que estos promueven la proliferación excesiva y descontrolada que no es regulada por los estímulos reguladores normales del crecimiento, mientras que la diferenciación es un proceso de especialización para las nuevas células, las cuales adoptan características estructurales, microscópicas, y funcionales de las células a las que reemplazan (Mattson, 2013).

Existen dos tipos de neoplasias: benignas y malignas. Estos se componen de dos tipos de tejidos: parenquimatoso o de células funcionales específicas de un órgano o tejido y de tejido conectivo el cual funciona de tejido de soporte (ANEXO D).

El crecimiento tumoral dependerá de tres factores: Número de células con ciclo celular activo, duración del ciclo celular y número de células perdidas en relación con el número de células nuevas. El tamaño de la reserva celular interviene de forma activa en el ciclo celular y se relaciona con el acelerado crecimiento tumoral.

Las células cancerígenas continúan en división celular hasta que se limite la irrigación sanguínea o de nutrientes para que se inhiba su crecimiento. Un tumor por lo general es indetectable hasta que se duplique 30 veces, conteniendo más de mil millones (10^9) células (Mattson, 2013).

La metástasis es un término que se usa para describir un proceso tumoral secundario, es decir una evolución a un tumor primario y su diseminación puede darse por los vasos linfáticos (diseminación linfática) o por los vasos sanguíneos (diseminación hematológica). Mediante dos mecanismos se puede considerar las causas de un cáncer: mecanismos genéticos y moleculares que cambian las células normales a cancerígenas, y mecanismos externos como la edad, herencia y exposición a agentes ambientales. Se han identificado dos grupos de genes que tienen relación con el cáncer, el primer grupo se relaciona con la actividad genética excesiva o protooncogenes, los cuales son genes normales, pero se convierten en oncogenes que si mutan se convierten en cáncer; los protooncogenes codifican proteínas celulares normales como factores y receptores de crecimiento, transcripción, proteínas del ciclo celular e inhibidores de apoptosis. El segundo grupo se relaciona con genes con baja actividad (genes supresores tumorales), que generan el ambiente ideal para la propagación del cáncer. El oncogén conocido como ras es el que se encuentra en varios tipos de cáncer, tiene la característica de transmitir señales para que crezca el núcleo celular, es decir cuando este oncogén se activa aumentará la proliferación celular (Mattson, 2013).

Las células sanas tienen mecanismos reguladores de protección frente a un oncogén activo o recién adquirido conocidos como genes supresores tumorales, cuando este mecanismo de protección falla se inhibe una señal genética que normalmente inhibe el crecimiento celular no regulado. Existen dos genes supresores tumorales conocidos, el gen p53 y la retinoblastoma (RB) (López et al., 2017).

Se maneja una hipótesis para justificar la transformación de las células sanas a cancerosas, este proceso puede dividirse en tres etapas: inicio, promoción y progresión. En el inicio las células se exponen a algún agente cancerígeno que las vuelva vulnerables a una

transformación maligna. Estos agentes pueden ser físicos, químicos o biológicos generando cambios irreversibles en su genoma. Las células más susceptibles a mencionadas mutaciones son las que mantienen la síntesis activa del ADN. La promoción es el comienzo del crecimiento acelerado alterado por sustancias y factores de crecimiento en las células afectadas. La duración de esta etapa varía dependiendo del agente, dosis y característica de la célula afectada. En la etapa de progresión las células tumorales adquieren cambios malignos en el fenotipo, capacidad que le da a la célula afectada de proliferar, invadir o hacer metástasis de una manera autónoma (Mattson, 2013).

El cáncer tiene la característica de no respetar límites anatómicos, este crece, invade y comprime estructuras adyacentes. Cuando un tumor crece puede presionar y dañar vasos sanguíneos y esto se puede manifestar con ulceraciones, necrosis y hemorragias. Las manifestaciones sistémicas producidas por el cáncer tienen un efecto hipercatabólico entre las que se encuentra la anemia, anorexia, caquexia, fatiga y trastornos del sueño. De igual manera estas manifestaciones pueden ser consecuencia a un tratamiento oncológico.

El neuroblastoma es un tumor de característica maligno, sólido extracraneal, el cual es frecuente en el primer año de vida y la infancia, se origina en el sistema nervioso periférico y su pronóstico es muy variable, en función de las características de cada caso, representa el 8% de los tumores sólidos presentes en la infancia con una mortalidad del 15%. Existe evidencia que menciona que los neuroblastomas pueden darse por factores ambientales o diversas enfermedades como el consumo de bebidas alcohólicas, estupefacientes, fármacos por la madre en etapa de gestación, entre otras (Delfa et al., 2018).

El neuroblastoma es uno de los tumores pediátricos en el que la edad es uno de los factores pronósticos más importantes. Al contrario que en otras neoplasias, los lactantes más

jóvenes, menores de 1 año son los que tienen mejor pronóstico, independientemente de la extensión de la enfermedad (Delfa et al., 2018).

La sintomatología va en relación con la edad, origen del tumor y presencia de metástasis; siendo un 65% originarios en la glándula suprarrenal y en un menor porcentaje en la cadena simpática extra suprarrenal del retroperitoneo, el tórax y el cuello. El diagnóstico se confirma mediante biopsia. El tratamiento puede consistir en resección quirúrgica, quimioterapia, radioterapia, quimioterapia en alta dosis con trasplante de células madre, ácido cis-retinoico e inmunoterapia (Delfa et al., 2018).

La presentación más típica es la de masa asintomática, aunque también puede asociarse a dolor o distensión abdominal. En los estadios 4S puede llegar a provocar distrés respiratorio importante debido a las metástasis hepáticas, lo cual puede obligar a usar medidas de descompresión abdominal. Su crecimiento es rápido y tienen frecuentemente zonas de hemorragia, necrosis y calcificación (Delfa et al., 2018).

En el niño con cáncer, el equilibrio nutricional es más inestable que en el adulto, debido a su limitada capacidad para compensar las sobrecargas derivadas de la enfermedad neoplásica y los efectos secundarios de la terapéutica. Por eso, mantener una nutrición satisfactoria es imprescindible para garantizar el cumplimiento de los protocolos terapéuticos y evitar que éstos provoquen malnutrición, que por sí misma favorece las recaídas y acorta la supervivencia.

Desarrollo del caso**Primer control**

Paciente femenina de 20 meses, gestación a término sin patología asociada. Parto normal de 39 semanas de gestación. Peso al nacer: 3400 g y talla de 49 cm. Sin antecedentes familiares ni personales, con sospecha de neuroblastoma metastásico sin tratamiento hasta su confirmación. Recibe LM exclusiva hasta los 4 meses y complementa con fórmula de inicio hasta los 6 meses. Actualmente (antes de comenzar con pérdida de apetito), la niña se alimenta 4 veces al día con una o dos colaciones.

Enfermedad actual: Madre de la niña refiere que la niña está decaída, sin ganas de jugar y disminución importante del apetito desde hace un mes. También ha notado pérdida de peso y un aumento en la distensión abdominal progresiva. Sin fiebre, vómitos ni diarrea.

Exploración física: Regular estado general, palidez de piel y mucosas, masa muscular blanda y panículo adiposo muy escaso, sin edemas y distensión abdominal. Se palpa una masa dura que llega al flanco derecho. Auscultación cardiopulmonar normal.

Antropometría: Peso: 9,7 kg, Longitud: 81 cm, Perímetro cefálico: 46 cm, Perímetro del brazo: 12,5 cm, Pliegue tricípital: 5.1 mm y Pliegue subescapular: 4.9mm.

Exámenes de laboratorio (ANEXO E)

Diagnóstico: Neuroblastoma suprarrenal derecho que no infiltra médula ósea. Con posibilidad de metástasis.

Se inicia tratamiento con quimioterapia de inducción rápida y se debe evaluar diariamente: Volumen de la ingesta, tolerancia, existencia de vómitos o diarrea. Evaluación de peso diaria, circunferencia del brazo y bioquímica semanal

Evaluación nutricional (ANEXO F)

Diagnóstico nutricional: Paciente oncológico femenino con neuroblastoma suprarrenal derecho y posibilidad de metástasis de 1 año y 8 meses de edad, normopeso con pérdida de peso, alto riesgo nutricional, disminución de masa grasa y masa magra, depleción proteica visceral, anemia moderada y depleción del sistema inmune.

Objetivos dieto terapéuticos

Asegurar aporte calórico nutricional adecuado a través de régimen mixto

Evitar mayor deterioro del estado nutricional y complicaciones de la patología

Controlar hipercatabolismo y pérdidas de reserva para mantener el crecimiento

Manejo dieto terapéutico: Los requerimientos nutricionales se distribuyen en 90% se cubre con alimentación enteral por sonda nasogástrica y 10% por vía oral.

Prescripción dietética: Dieta de 810 kcal, hipercalórica, normoproteica, hiperlipídica, normoglucidica, normohídrica. Régimen mixto: nutrición enteral (90%) con fórmula enteral pediátrica + régimen oral a tolerancia (10%). Suplementada con 50 mg/día de hierro, 400 mcg/día de ácido fólico, 500 mg/día de vitamina C, 20 mg/día de zinc, 55 mcg/día de selenio, MCT, omega 3: 1 g/día, L-glutamina (0,35 g/kg).

Requerimiento: $79 \text{ kcal/kg/día} = 770\text{kcal} + 40\text{kcal (estrés moderado)} = 810\text{kcal}$

$9,7\text{kg peso} = 83.5\text{kcal/kg/día}$, Carbohidratos (52,67%) = $426,6\text{kcal} = 43,9\text{kcal/kg/día}$,

Proteínas (14,51%) = $117,5\text{kcal} = 12,1\text{kcal/kg/día}$, Grasas (33,47%) = $271,1\text{kcal} =$

$27,9 \text{ kcal/kg/día}$.

Vía oral: 10% = 81kcal (mantener la motilidad intestinal, a tolerancia).

TABLA 3

Planificación dietética vía oral y ejemplo de menú

| Preparación | 81Kcal | Carbohidratos 65% | Proteínas 16% | Lípidos 19% |
|-------------------------|-----------|----------------------|------------------|----------------|
| 1/3 taza de leche | 42,5kcal | 4,5g | 2,5g | 1,5g |
| ½ taza de papaya (40 g) | 26kcal | 6g | 0,4g | 0g |
| 1 galleta de avena | 18,06kcal | 3,87g | 0,387g | 0,129g |
| Total | 86.56kcal | 14,37g | 3,287g | 1,629g |
| %Adecuación | 106.9% | 109,2% | 101,5% | 95,3% |

Fuente: Elaboración propia

Vía enteral: 90%: 730kcal, Proteínas: 2,7g/kg= 104,76kcal = 14,35%, Calorías no proteicas: <150 = 149.2 CNP, Grasas: 35% = 255.5 kcal = 28.4 g = 2.9 g/kg, Carbohidratos: 50.6% = 369.3 kcal = 92.3 g = 9.5 g/kg, Aporte hídrico: 970ml.

TABLA 4

Planificación dietética vía enteral

| Preparación | Calorías | Proteína | Lípidos | Carbohidratos | Agua | % reconstitución |
|------------------------------------|------------|----------|---------|---------------|-----------|------------------|
| Requerimiento | 730 kcal | 26.1 g | 28.4 g | 92.3 g | 970 ml | --- |
| Formula 117g | 545.2 kcal | 18.1 g | 28.5 g | 62.3 g | En 600 ml | 19,5% |
| Proteínas o Casilan 8 g | 32 kcal | 8g | --- | --- | En 600 ml | 1,3% |
| CHO o Nessucar 30 g | 120 kcal | --- | ---- | 30g | En 600 ml | 5% |
| Total | 697,2 kcal | 26,1 g | 28,5 g | 92,3 g | 600 ml | --- |
| Adecuación % | 95,5 % | 99,7 % | 100,4 % | 99,9% | 61,8 % | --- |

Fuente: Elaboración propia

Planificación: Formula pediátrica “Ensoy niños smart” al 19.5% de reconstitución + módulo proteico Cassilan al 1,3% + nessucar al 5%. En 600 ml por vía nasogástrica cíclica a una velocidad de infusión de 1 ml/min.

Distribución Calórica (ANEXO G)

Segundo control

A los 10 días de tratamiento de quimioterapia ingresa a UCI por IRA secundaria a derrame pleural derecho secundario al tratamiento del neuroblastoma. En las primeras horas necesita expansión volumétrica y apoyo vasoactivo con dopamina y noradrenalina en dosis baja. La gasometría indica lo siguiente: pH: 7,25, pCO₂: 50mmHg, PaO₂: 70mmHg (con FiO₂ de 0,7). Cumple criterios de IRA, por lo que se conecta a VAFO, controlada con parámetros estándar de FiO₂ de 0,4 para mantener una saturación de oxígeno del 97%. Se precisa sedo analgesia. A las 24 se estabiliza hemodinámicamente.

Antropometría: Peso: 9kg, Talla: 81cm, IMC: 13,71 kg/m², P. Cefálico: 46cm, P. Brazo: 12,3cm, Pliegue tricípital: 5,0 mm y Pliegue subescapular: 4,9 mm.

Evaluación nutricional (ANEXO H)

Exámenes de laboratorio (ANEXO I)

Diagnóstico nutricional: Paciente oncológico femenino con neuroblastoma suprarrenal derecho de 1 año y 8 meses de edad, estado nutricional normal, pérdida de peso, alto riesgo nutricional, disminución de masa grasa y masa magra, depleción proteica visceral y depleción del sistema inmune. Estable hemodinámicamente con IRA.

Objetivos dieto terapéuticos:

Evitar catabolismo, deterioro nutricional y riesgos de infección.

Contribuir a la mejor tolerancia del tratamiento antitumoral.

Manejo Nutricional: Se plantea dos escenarios para el segundo control.

ESCENARIO 1: Enteral: 775kcal, Proteínas: 3g/kg= 108kcal = 13,9%, Calorías no proteicas: 154,3 CNP, Grasas: 40% = 310 kcal = 34.4 g = 3,8 g/kg, Carbohidratos: 46,1% = 357,3 kcal = 89.3g = 9.9 g/kg, Aporte hídrico: 970ml

Planificación enteral (ANEXO J)

Planificación: Formula pediátrica “Ensoy niños smart” al 19% de reconstitución. 800 ml por vía post-pilórica continua a una velocidad de infusión de 0.5 ml/min.

ESCENARIO 2: Parenteral: 675kcal, Proteínas: 2,8g/kg= 100,8kcal = 14,9%, Calorías no proteicas: 142,5 CNP, Grasas: 36% = 243 kcal = 34.4 g = 3,8 g/kg, Carbohidratos: 49,1% = 331,4 kcal = 82,85g = 9.2 g/kg, Aporte hídrico: 900ml

Requerimiento de vitaminas y minerales (ANEXO K)

Protocolo de inicio para lactante mayor (ANEXO L)

Planificación: 675 calorías, 252 ml de Aminoácidos al 10%, 135 ml de Lípidos al 20%, 414 ml de dextrosa al 20%.

Prescripción: Nutrición parenteral de 675 kcal, normocalórica, hiperproteica, hiperlipídica, normoglucidica. Suplementada con 5 ml/día de concentración multivitamínica pediátrica Cernevit.

Referencias

- Arias, D., Vásquez, P., León, A., Ruales, C., & Pérez, J. (2016). Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital de San José, Bogotá DC, Colombia. *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 25(3), 151–155. <https://doi.org/10.1016/j.reper.2016.02.015>
- Asociación Española de Pediatría. (2015). *Dopamina*. <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/dopamina>.
- Barr, R. D., & Ladas, E. J. (2020). The role of nutrition in pediatric oncology. *Expert Review of Anticancer Therapy*, 20(2), 109–116. <https://doi.org/10.1080/14737140.2020.1719834>
- Bauer, J., Jürgens, H., & Frühwald, M. C. (2011). Important aspects of nutrition in children with cancer. En *Advances in Nutrition* (Vol. 2, Número 2, pp. 67–77). <https://doi.org/10.3945/an.110.000141>
- Consejo de Salubridad General de México. (2010). *Diagnóstico y tratamiento del neuroblastoma en el paciente pediátrico*.
- De Backer, D., Biston, P., Devriendt, J., Madl, C., Chochrad, D., Aldecoa, C., Brasseur, A., Defrance, P., Gottignies, P., & Vincent, J. L. (2010). Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *New England Journal of Medicine*, 362(9), 779–789. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907118>
- Delfa, S. B., Aparicio, P. R., & Martínez, L. M. (2018). *Neuroblastoma*. 31, 57–65.

- Del Río, R., Rodríguez, J. B., & Reyes Rodrigo Jorquera C, M. N. (2017).
OXIGENOTERAPIA EN PEDIATRIA. *Revista Pediátrica Electrónica*, 14.
- Edición, S. (2006). *INCAP INCAP INSTITUTO DE NUTRICIÓN DE CENTRO AMÉRICA Y PANAMÁ (INCAP) ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS)*.
- Estrella, J., Tornero, A., & León, M. (2007). Insuficiencia Respiratoria Aguda. *Tratado de Geriátria*, 35(4), 1101–1106.
- Farias, Julio A, Neira, Pablo, Koch, & Emilio. (2014). *Guías de Terapia Intensiva Pediátrica*.
- Fernández, S., & LLorente, B. (2016). Bases del tratamiento del cáncer en Pediatría: principios de la terapia multimodal. *Pediatría Integral*, 10(7), 465–474.
- García, A., Nieto, M., & Casado, J. (2011). Dificultad respiratoria en el niño con cáncer. *Medicina Intensiva*, 35(9), 562–568.
- Gaynor, E. P. T., & Sullivan, P. B. (2015). Nutritional status and nutritional management in children with cancer. En *Archives of Disease in Childhood* (Vol. 100, Número 12, pp. 1169–1172). BMJ Publishing Group.
<https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306941>
- González, M., & Montiel, E. (2007). *Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico*. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500008

- Glavin, G. B., & Szabo, S. (1990). Dopamine in gastrointestinal disease. En *Digestive Diseases and Sciences* (Vol. 35, Número 9, pp. 1153–1161). Kluwer Academic Publishers-Plenum Publishers. <https://doi.org/10.1007/BF01537589>
- Hernández Rodríguez, M., & Pedrón Giner, C. (2017). Consideraciones especiales en el paciente pediátrico. *Soporte Nutricional en el Paciente Oncológico*, 5(3), 224–235.
- Joffe, L., & Ladas, E. J. (2020). Nutrition during childhood cancer treatment: current understanding and a path for future research. En *The Lancet Child and Adolescent Health* (Vol. 4, Número 6, pp. 465–475). Elsevier B.V. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(19\)30407-9](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(19)30407-9)
- Kelly, K. M. (2008). Bringing evidence to complementary and alternative medicine in children with cancer: Focus on nutrition-related therapies. *Pediatric Blood and Cancer*, 50(2 SUPPL.), 490–493. <https://doi.org/10.1002/pbc.21402>
- Keszler, M. (2006). High-frequency Ventilation: Evidence-based Practice and Specific Clinical Indications. *NeoReviews*, 7(5), e234–e249. <https://doi.org/10.1542/neo.7-5-e234>
- Lama, R. (2015). Nutrición Enteral en Pediatría. En *ESPGHAN, SLAN*. Editorial Glosa, S.L.
- López, M., Anzola, M., Cuevas-Salazar, N., Aguirre, J. M., & Martínez de Pancorbo, M. (2017). p53, un gen supresor tumoral. *Gaceta Médica de Bilbao*, 98(1), 21–27. [https://doi.org/10.1016/s0304-4858\(01\)74350-8](https://doi.org/10.1016/s0304-4858(01)74350-8)

- Marcos, L., & Padrón, A. (2012). Protocolo para la alimentación- nutrición en la atención integral al paciente con enfermedad de Parkinson. *MediSur*, 9(3), 727–897.
- Mattson, P.C. (2013). *FUNDAMENTOS DE FISIOPATOLOGIA* (4a ed.). WOLTERS KLUWER.
- Mújica, M. R. R. (2018). *El neuroblastoma, conceptos actuales*^o. 19–33.
- Nutricional, S., El, E., Oncológico, P., Bueno, A. E., Morejón Bootello, E., Sastre Gallego, A., Alfonso, U., El, X., & Madrid, S. (s/f). *Capítulo XI Nutrición enteral*.
- Pastor, D., Pérez, M., & Rodríguez, S. (2017). Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. *NEUMOPED*, 369–399.
- Peinemann, F., Tushabe, D. A., van Dalen, E. C., & Berthold, F. (2015). Rapid COJEC versus standard induction therapies for high-risk neuroblastoma. En *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD010774.pub2>
- Price, V. E., & Greenfield, R. E. (2016). Anemia In Cancer. *Advances in Cancer Research*, 5(C), 199–290. [https://doi.org/10.1016/S0065-230X\(08\)60413-3](https://doi.org/10.1016/S0065-230X(08)60413-3)
- Roda, G., & Diluca, J. (2018). NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTE HEMODINÁMICAMENTE INESTABLE: ¿Que nos dice la evidencia actual? *Revista Argentina De Terapia Intensiva*, 35(1), 13–18.
- SOCHINEP. (2017). Neumología Pediátrica. *Neumología Pediátrica*, 12(1), 1–44.

Sosa-Sánchez, R., Sánchez-Lara, K., Motola-Kuba, D., Green-Renner, D., & De Revisión, A. (2008). Síndrome de anorexia-caquexia en el paciente oncológico. En *Gac Méd Méx* (Vol. 144, Número 5).

Universitari, H., Vall D', M.-I., Barcelona, H., Oscar, E., Cantón, S., Redecillas, S., Susana, F., & Bautista, C. (2016). *Guía Pediátrica Hospitalaria*.

Valdespino-Gómez, M., & Valdespino-Castillo, V. E. (2015). Alteraciones celulares y moleculares no clásicas en el desarrollo del cáncer. En *Gaceta Médica de México* (Vol. 146, Número 3).

Vargas P., L. (2000). Cáncer en pediatría: Aspectos generales. *Revista chilena de pediatría*, 71(4), 283–295. <https://doi.org/10.4067/s0370-41062000000400002>

CASO 3: PROYECTO COMUNITARIO

Introducción

El sobrepeso y obesidad se ha convertido en uno de los principales y más grandes problemas de salud pública a nivel mundial del siglo XXI, se estima que aproximadamente 170 millones de niños menores de 18 años sufren de este padecimiento. Los países desarrollados o con ingresos medianos y altos son los más afectados ya que presentan la mayor prevalencia de sobrepeso, sin embargo, existe un incremento acelerado en la prevalencia de sobrepeso en casi todos los países, especialmente en países en vía de desarrollo (Muñoz & Arango, 2017).

El sobrepeso y obesidad tiene como resultado otras consecuencias que afectan gravemente la salud y que causan mortalidad a nivel mundial, a medida que aumentan las reservas de grasa corporal también lo hace el índice de masa corporal (IMC), el cual es un factor de riesgo de las enfermedades no transmisibles, como: coronarias, diabetes mellitus 2, cánceres colorrectales, renales y esofágicos; las cuales limitan la calidad de vida de las personas y en niños aumenta el riesgo de bullying, acoso y aislamiento social (PAHO/OMS, 2016).

Según la ENSANUT en el 2012 en el Ecuador 1 de cada 3 niños en edad escolar y 1 de 4 adolescentes presenta sobrepeso, siendo su incidencia similar para todos los estratos sociales. También, en el Ecuador se puede encontrar una triple carga de malnutrición que incluye además del sobrepeso, desnutrición crónica y deficiencia de micronutrientes; lo que compromete el correcto crecimiento y desarrollo de niños, niñas y jóvenes (Freire et al., 2014).

El adecuado manejo del sobrepeso y la obesidad debe ser desde la atención primaria o prevención, en donde se incentive y fomente hábitos alimenticios saludables, promoción

de la actividad física, soportadas por políticas reguladoras de alimentos a los cuales se encuentran expuestos los niños y las niñas, con la finalidad de garantizar una alimentación saludable que permita un correcto y adecuado crecimiento y desarrollo. La Unicef para el Ecuador sugiere apostar por una estrategia multisectorial con tres niveles de alcance: estructural, institucional y comunitario (Hernández, 2016).

Las estrategias a nivel estructural responden a la acción del estado ecuatoriano para potencializar el etiquetado nutricional, impuestos a bebidas azucaradas y la regulación de publicidad y marketing al que se ven expuesto los niños, además, de la sensibilización mediante medios de comunicación sobre riesgos de sobrepeso y obesidad. Las estrategias a nivel estructural responden a la evaluación de las políticas que se orientan a la regulación de bares escolares y promoción de actividad física, además, del desarrollo de herramientas para promover hábitos saludables en las escuelas. Las estrategias a nivel comunitario responden al apoyo en la implementación de herramientas para promover hábitos saludables en las escuelas y la promoción de hábitos saludables en las familias. Las estrategias multisectoriales descritas deben tener un alcance a todas las regiones del Ecuador, adaptándose a cada circunstancia geográfica, social y económica; dándole un mayor énfasis a las zonas rurales, las cuales son las más vulnerables a problemas nutricionales, especialmente en niños escolares (Unicef, 2018).

En el Ecuador las parroquias rurales son las más vulnerables, por eso deben tener información básica y esencial sobre su situación social, alimentaria, económica y de producción para poder realizar un diagnóstico y una futura intervención. La ciudad de Quito es un distrito metropolitano de la provincia de Pichincha con 65 parroquias de las cuales 32 son urbanas y 33 rurales, entre la que destaca la parroquia el Quinche (Villacis, Carrillo y Martínez, 2015).

El Quinche es una parroquia rural nororiental ubicada en la provincia de Pichincha en la zona norte, perteneciente al distrito metropolitano de Quito en el valle de Tumbaco, con una altura promedio de 2650 msnm. Según el INEC al 2010 presenta una población de 16,056 habitantes en incremento con una notable transición demográfica. La superficie de la parroquia el Quinche es de 75,34 km² según las divisiones políticas actuales, la economía se basa en la agricultura y la ganadería (INEC, 2010).

La parroquia el Quinche consta de cuatro sectores (ANEXO M) y dependiendo del asentamiento humano en cada uno de estos, se puede ver afectado o influenciado el estilo y calidad de vida de la población. El sector A, consta de una baja densidad poblacional con zonas montañosas y la mayoría de flora y fauna del sector. El sector B es un territorio en constante transformación con grandes expectativas, frágil y susceptible a nuevas intervenciones con un mayor asentamiento humano y con consideraciones en el desarrollo de infraestructura y de servicios. En el sector C se encuentran las principales actividades económicas de la parroquia destacándose las agropecuarias y agroindustriales. Y el sector D alberga asentamientos humanos dispersos, con una infraestructura casi completa y con una determinación a ser parte del territorio que cambia y se transforma (GAD QUINCHE, 2015). Todas las características de la parroquia aumentan el riesgo de problemas de salud en la población escolar en niños y niñas de 5 a 11 años y la escasez de datos con respecto a este grupo etario los hace aún más vulnerables. Según la Ensanut al 2010 en Pichincha, los escolares de 5 a 11 años presentan entre un 30 y 39% de sobrepeso y obesidad, además según el INEC es la población más abundante de la parroquia albergando a un 67% de la población, razón por la cual es necesario una intervención para la prevención de sobrepeso y obesidad en la parroquia El Quinche (INEC, 2010).

El Quinche cuenta con dos centros de salud tipo A los cuales no abastecen la demanda de salud del sector, además la parroquia el Quinche presenta una tasa de mortalidad infantil por mil nacidos vivos de 14,97%, una tasa de mortalidad por diabetes por cien mil habitantes de 22,06%, y un porcentaje de sobrepeso y obesidad en usuarios de salud al paso de 70,93%, estos datos nos indican la vulnerabilidad que sufre toda la población del Quinche (Bustamante & Armas, 2018). Los principales determinantes sociales que afectan el estado nutricional en infantes de la parroquia el Quinche son:

El nivel de escolaridad de los padres, ya que influye en la calidad y cantidad de alimento que ingieren los niños, teniendo una tendencia al consumo elevado de carbohidratos y grasas y escasa ingesta de frutas y verduras. La situación económica del hogar, ya que influye en la adquisición de alimentos nutritivos. El lugar de residencia, ya que dependiendo de los cuatro sectores en los que se divide la parroquia el Quinche, la disposición y oferta de alimentos puede variar. La seguridad alimentaria, ya que dependiendo de los cuatro sectores en los que se divide la parroquia el Quinche, el acceso a alimentos suficientes, seguros y nutritivos para cubrir los requerimientos nutricionales de los niños puede verse afectado. La exposición a malos hábitos alimentarios, ya que heredar patrones incorrectos de alimentación influye en el estado de salud de los niños. La exposición a alimentos procesados y ultra procesados, por ausencia de un ente regulador de expendio de alimentos procesados, lo que aumenta el consumo de estos. La escasa oferta de salud, ya que en la parroquia el Quinche existen solo dos centros de salud, los cuales no abastecen la demanda para el total de la población.

Desarrollo del caso

La población para intervenir son los escolares de 5 a 11 años en base a tres justificaciones fundamentales: la primera obedece al 30 y 39% de sobrepeso y obesidad presente en este grupo de edad en Pichincha, la segunda es la importancia de una alimentación adecuada en la niñez y la tercera porque la escuela es un espacio educativo ideal para la práctica y adquisición de hábitos saludables. La intervención a la parroquia el Quinche se enfoca en formar y sensibilizar a la comunidad educativa para promocionar una alimentación saludable, manteniendo una conducta alimenticia sana y divertida.

La intervención tiene como objetivo favorecer la menor prevalencia de obesidad en niños de 5 a 11 años durante cuatro años de intervención. Para lograr este objetivo se han descrito 3 fases u objetivos específicos:

Objetivo general y objetivos específicos de la intervención (ANEXO N)

Información cualitativa

Para obtener la información cualitativa se utilizaron: varias encuestas, bases de datos, planes de desarrollo, diagnóstico del DMQ, Actualización del plan de desarrollo y ordenamiento territorial del Quinche, INEC, PIANE y ENSANUT. Estas herramientas proporcionaron datos de: situación de salud, condiciones nutricionales e información de enfermedades crónicas no transmisibles, enfermedades prevalentes, enfermedades que causan mortalidad, escolaridad, situación de salud y los centros de salud disponibles, estratos económicos, trabajos que realizan las personas, información geográfica de la parroquia, entre otros.

Información cuantitativa

De igual manera, los datos cualitativos se obtuvieron de los datos disponibles de bases de datos, encuestas nacionales, planes de desarrollo, plan intersectorial, PIAME y diagnósticos nacionales. La información obtenida nos permite evaluar la situación real de la morbilidad, mortalidad, situación económica del distrito y de la parroquia mediante estadísticas recolectadas a lo largo del tiempo.

Diagnóstico comunitario

El Quinche es una parroquia rural nororiental perteneciente a la provincia de Pichincha la cual presenta una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 30 a 39% en niños de 5 a 11 años, cuenta con dos centros de salud tipo A los cuales no abastecen la demanda de salud del sector. La principal causa de muerte en la parroquia son las enfermedades pulmonares como la neumonía, seguido por la diabetes y luego las enfermedades cardíacas y los infartos, con tasa de mortalidad infantil por 1000 nacidos vivos registrados de 14,97%, la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares por 100000 habitantes es de 33,09%, el porcentaje de sobrepeso y obesidad en usuarios de salud al paso es de 70,93%.

Priorización de problemas (ANEXO O)

Mediante la revisión de la información cualitativa y cuantitativa se estableció los siguientes problemas en la comunidad: sobrepeso y obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, retraso de crecimiento, entre las más relevantes. Se obtuvo estos datos de acuerdo con la morbilidad y mortalidad de la parroquia del Quinche y, además, mediante los datos obtenidos del Distrito Metropolitano de Quito y los problemas en las comunidades rurales.

Intervenciones aplicadas a otras comunidades similares

Promoción de alimentación y actividad física saludables en Aragón esta intervención contiene factores que favorecen la alimentación saludable y factores que favorecen la actividad física.

Educación en nutrición en las escuelas básicas de Chile que incluye la incorporación de la educación en nutrición en escolares de los cursos de educación básica y un modelo educativo basado en la situación alimentaria y nutricional de los escolares.

Las escuelas como sistema para mejorar la nutrición Las escuelas como parte de un sistema de protección social, elaboración y oferta de menús saludables, costos y sostenibilidad de las medidas nutricionales.

Resultados: Mediante la revisión y comparación de diferentes intervenciones se determinó que los planes que incluyen alimentación y actividad física ya tienen efectividad en la disminución de prevalencia de sobrepeso y obesidad. Sin embargo, la intervención elegida utiliza ambos componentes y, además, involucra a la familia y la comunidad para obtener mejores resultados y adherencia al programa. Los resultados de la intervención pronostican la disminución de 4 puntos porcentuales de reducción del índice de masa corporal en niños con sobrepeso y obesidad, en los dos primeros años de implementación del programa.

Intervención Seleccionada: Estrategia de promoción de la salud en escolares de educación básica municipalizada de la comuna de Casablanca, Chile

Se selecciono esta intervención realizada en Chile porque contiene todos los componentes que incluyen otras intervenciones con el mismo problema y adicionalmente, posee

estrategias tanto para escuelas como para el hogar con el objetivo de reforzarlos lo aprendido con las familias. Se ajusta conceptualmente a las cuatro escuelas públicas del Quinche al tener el mismo sistema de recreos, clase de educación física y el mismo problema de deficiencia de actividad física, bares escolares con alimentos poco nutritivos, personas con bajos recursos económicos y población similar.

Marco lógico (ANEXO P)

Resultados esperados (ANEXO Q)

Niveles del modelo socioecológico: La intervención seleccionada cubre cuatro niveles socioecológico: Individual (existen cambios individuales al escoger alimentos saludables y al incrementar su actividad física semanal), Interpersonal (el programa involucra a las familias, existen actividades y charlas a padres de familia), Comunidad (es un programa que tiene como componente disminuir la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y la comunidad, mediante campeonatos deportivos, caminatas, ciclismo dirigido a toda la comunidad) y Organizacional (La intervención es dirigida a instituciones públicas, en este caso escuelas y el GAD de la parroquia El Quinche)

Análisis Re- Aim de la intervención (ANEXO R)

Conclusiones: Se debe promocionar la atención primaria desde la infancia en donde la actividad física y la alimentación saludable sean pilares fundamentales para cualquier intervención nutricional, especialmente en zonas rurales y en escuelas ya que son un medio que permiten mayor adherencia. Lo más importante es realizar un cambio en los hábitos de los niños y las familias para que tengan un estilo de vida saludable con baja prevalencia de sedentarismo y donde se elijan alimentos seguros y saludables.

Referencias

- Bustamante, K., & Armas, S. (2018). Diagnóstico de salud del distrito metropolitano de Quito. *Secretaría Metropolitana de Salud*.
- Freire, W., Ramirez, M., Belmont, P., Mendieta, M., Silva, K., Romero, N., ... Monge, R. (2014). *ENSANUT* (Vol. 91).
- GAD QUINCHE, (2015). Actualización del plan de desarrollo y ordenamiento territorial de la Parroquia Rural El Quinche.
- Hernández, V. (2016). Sobrepeso y obesidad: un problema de política pública.
- INEC, I. (2010). Resultados del Censo 2010 de población y vivienda en el Ecuador. *Recuperado el 24 de Octubre del 2020*.
- Kain B, J., Vio D, F., Leyton D, B., Cerda R, R., Olivares C, S., Uauy D, R., & Albala B, C. (2005). ESTRATEGIA DE PROMOCIÓN DE LA SALUD EN ESCOLARES DE EDUCACIÓN BÁSICA MUNICIPALIZADA DE LA COMUNA DE CASABLANCA, CHILE. *Revista Chilena de Nutrición*, 32(2), 126–132. <https://doi.org/10.4067/s0717-75182005000200007>
- Merino, M. (2006). La promoción de la alimentación saludable en la infancia desde una perspectiva intercultural. Retrieved October 18, 2020, from http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1132-12962006000300012&script=sci_arttext
- Muñoz, F. L., & Arango Álzate, C. (2017). Obesidad infantil: un nuevo enfoque para su estudio. *Revista Salud Uninorte*, 33(3), 492-503.

PAHO/OMS. (2016). Prevención de la obesidad infantil. *Gaceta Médica de México*, 147 Suppl(1), 46–50.

UNICEF. (2018). *Obesidad infantil: Promovemos hábitos saludables para cada niño, niña y adolescente*. unicef.

Villacís, B., Carrillo, D., & Martínez, A. G. (2015). Estadística demográfica en el Ecuador: diagnóstico y propuesta. *Quito: Instituto Nacional de Estadística y Censos*, 1-74.

CASO 4: ENFERMEDAD HEPÁTICA

Introducción

El hígado es la víscera más grande del cuerpo, pesa aproximadamente 1,5kg en un adulto. Se ubica por debajo del diafragma protegido por la caja torácica y anatómicamente se divide en cuatro, dos grandes lóbulos (derecho e izquierdo) y dos más lóbulos pequeños (caudado y cuadrado); en cada lóbulo se encuentran numerosos lobulillos hepáticos los cuales son la unidad funcional básica del hígado. Los lobulillos hepáticos se constituyen alrededor de una vena central que desemboca en las venas hepáticas para posteriormente llegar a la vena cava, además los lobulillos están formados por múltiples placas celulares hepáticas que se componen de células adyacentes con canalículos biliares que drenan en los conductillos biliares que pasan continuamente por los tabiques fibrosos que dividen los lóbulos hepáticos (Hall, 2012). El hígado tiene deferentes funciones las cuales si se alteran presentan manifestaciones (ANEXO S); de igual manera el hígado presenta diferentes vías hepáticas que intervienen en el metabolismo de macronutrientes.

Cuando los eritrocitos han culminado su ciclo de vida, se forma la bilirrubina mediante un proceso que consta de varias fases. La bilirrubina sirve como una herramienta clínico diagnóstico tanto de enfermedades hemolíticas como enfermedades del hígado y las concentraciones normales se encuentran entre 0,1 – 0,2 mg/dl, los cuales se pueden obtener mediante un examen de laboratorio cuantificando si es bilirrubina conjugada, directa o indirecta (Mattson, 2013).

Cuando las concentraciones de bilirrubina son elevadas (2-2,5mg/dl) se produce ictericia el cual es una decoloración amarillenta en la piel y tejidos profundos (ANEXO T). Desde una perspectiva anatómica podemos clasificar a la ictericia como: prehepática, intrahepática y posthepática (ANEXO U) (Mattson, 2013).

Una de las afectaciones hepáticas más conocida es la hepatitis, la cual es de origen viral y genera infecciones al hígado; la hepatitis se clasifica en: Hepatitis A (VHA); Hepatitis

B (VHB); Hepatitis C (VHC); Hepatitis D (VHD) y Hepatitis E (VHE). Su diferenciación se da por el modo de transmisión, periodo de incubación, grado y cronicidad del daño hepático, mecanismo y la capacidad para evolucionar a un estado portador. La hepatitis en el estadio agudo puede ser el resultado de otras infecciones víricas como mononucleosis e infección por citomegalovirus; condición que se presenta en neonatos y en sujetos inmunodeprimidos (Parodi, 2015). Mientras que en una hepatitis crónica existe una reacción inflamatoria del hígado u otras serologías virales por más de 6 meses de duración, la hepatitis vírica es la principal causa de enfermedad hepática crónica, cáncer hepatocelular, cirrosis y es la principal causa de trasplantes de hígado. El VHB y el VHC producen fibrosis y una respuesta inflamatoria que genera manifestaciones clínicas de la enfermedad como respuesta inmunitaria contra los antígenos víricos; en donde el sistema inmunitario dirige linfocitos T citotóxicos y citocinas para inhibir la replicación vírica; lo que provoca inflamación y posteriormente una lesión hepática (Pedome, 2013).

Cuando existe un daño hepático se pueden afectar diferentes conductos lo que genera una resistencia y elevación de su presión conocida como hipertensión portal; esta condición se da por diferentes trastornos como obstrucciones pre hepáticas, post hepáticas e intrahepáticas. Con una obstrucción se puede esperar la apertura de nuevos canales colaterales que conectan la circulación portal con la circulación venosa sistémica generando ascitis, esplenomegalia congestiva y hemorragias de várices esofágicas. El tratamiento para la hipertensión portal y las várices esofágicas se enfoca en la prevención de una hemorragia inicial, controlar las hemorragias agudas y prevenir hemorragias recurrentes. Entre los métodos de control para una hemorragia está el farmacológico, taponamiento con globo y tratamiento endoscópico emergente (Mattson, 2013).

La ascitis se presenta por un aumento de líquido en la cavidad peritoneal, es una manifestación de cirrosis avanzada, se evidencia cuando se han acumulado por lo menos 500ml de líquido lo que lo hace distinguible por su interferencia con la respiración. El líquido tiene una consistencia serosa, principalmente de albúmina, y con una concentración de solutos como la glucosa, sodio y potasio. El hígado presenta incapacidad para metabolizar aldosterona, por ende, se retiene más agua y sal en el riñón, sumado a una menor presión osmótica coloidal, se limita la resorción de líquido de la cavidad peritoneal. Para tratar la ascitis es necesario restricciones alimentarias de sodio, agua y uso de diuréticos como base del tratamiento (Mattson, 2013).

Debido a una derivación de la sangre hacia la vena hepática el bazo aumenta de tamaño de manera progresiva, lo que da paso al secuestro de elementos hepáticos y desarrollo de un síndrome conocido como hiperesplenismo, el cual se caracteriza por reducir el tiempo de vida de los elementos que forman la sangre lo que produce una anemia, trombocitopenia y leucopenia. La reducción del tiempo de vida de los elementos sanguíneos se da por una mayor velocidad de eliminación por el prolongado tiempo de tránsito a través del bazo más grande (Mattson, 2013).

La cirrosis biliar primaria (CBP) es una enfermedad del hígado en estadio crónico, dada por la destrucción de los conductos biliares intrahepáticos. En ocasiones conduce lentamente a una cirrosis hepática y su causa es desconocida. En esta patología se presenta una reacción del sistema inmune contra el propio hígado, que se relaciona a agentes externos en personas predispuestas. El inicio de la lesión se da alrededor de los conductillos biliares intrahepáticos que son de pequeño y mediano calibre y producen la obstrucción al flujo biliar (Scapa y Cano, 2007). La CBP presenta cuatro fases: preclínica, asintomática, sintomática y terminal (ANEXO V), su diagnóstico se da a partir de una

exploración clínica en donde se evalúa alteraciones cutáneas y aumento de hígado o bazo. Se espera que la fosfatasa alcalina este aumentada de 2 a 10 veces sobre el valor normal y de la gammaglutamiltranspeptidasa. La bilirrubina y las transaminasas pueden estar normales al comienzo, pero se espera un aumento de la inmunoglobulina IgM y presencia de AAM en la mayoría de los casos (ANEXO W). Es necesaria una biopsia hepática para una confirmación de diagnóstico, la cual sirve para identificar daños en los conductillos biliares propios de la enfermedad. Cuando se cumplen dos de los tres criterios se diagnostica como cirrosis biliar primaria (Scapa y Cano, 2007).

El tratamiento iniciará con una dieta adecuada a las necesidades del caso baja en grasas, adecuado aporte de vitaminas, proteínas y calcio; dando énfasis a las vitaminas liposolubles. El Hígado cumple funciones que tienen influencia directa con el estado nutricional y fisiológico de las personas, cuando el hígado sufre de enfermedades o daños como la cirrosis hepática presentan una deficiente utilización y capacidad de almacenar hidratos de carbono, aumento en el catabolismo de grasas y proteínas. Estas condiciones además de una deficiente ingesta y mala absorción de nutrientes elevan los índices de mal nutrición; para lo cual es necesario un tratamiento nutricional oportuno para mejorar la calidad de vida de los pacientes. El objetivo del manejo nutricional radica en la correcta estimación de calorías necesarias, prevenir el catabolismo proteico y deficiencias. Diferentes investigaciones revelan que en pacientes descompensados la ingesta de proteína y calorías es menor a un requerimiento diario normal (30kcal/kg/día de energía y 1g/kg/día de proteínas) (Aceves, 2014).

Desarrollo del caso**Primer control**

Datos: Femenina de 29 años, soltera, tipo de sangre O+, reside en Tumbaco y es vendedora en supermercado de gasolinera. Acude a consulta el 13 de junio de 2015 al Subcentro de Tumbaco por presentar malestar general, fiebre vespertina (40°C) por 1 semana, hace 2 días presenta ictericia, astenia, coluria y acolia. Se le realizan exámenes de sangre encontrando hiperbilirrubinemia a expensas de directa, se le diagnostica de Hepatitis A (no se cuenta con anticuerpos en el subcentro por lo que no se realiza) y se envía a casa con indicaciones generales. Dos meses después, ante la persistencia de síntomas de malestar general, ictericia, náuseas y distensión abdominal, acude a un médico particular, quien le indica que tiene ascitis y empieza a tratarla con furosemida e hidroclorotiazida y le indica que debe acudir a emergencias de un hospital. Pasados 3 meses desde la primera consulta, la paciente sigue presentando distensión abdominal por lo que se realiza transferencia del Subcentro al Hospital Eugenio Espejo en donde es ingresada por ascitis grado II. La paciente refiere pérdida de peso y debilidad muscular.

Antecedentes personales: diagnóstico de clamidia en tratamiento desde hace 1 año.

AGO: G: 1 A: 1 C: 0 P: 0 FUM: hace 28 días Anticonceptivos orales: hace 7 años

Hábitos: Deposiciones una vez por día, micción aumentada en volumen y frecuencia, consumo frecuente de alcohol (2-3 vasos de cerveza/día) y sedentaria.

Examen físico: Estado general regular, con presión arterial 110/60 mm Hg en ambos brazos, pulso 79 por minuto, frecuencia respiratoria 21 respiraciones/ minuto, temperatura 37.5 °C. La piel icterica. El tejido celular subcutáneo estaba disminuido de forma difusa, presentaba edema 2+/3+ con fovea, simétrico en 1/3 distal de miembros inferiores. El murmullo vesicular pasaba bien bilateralmente, sin ruidos agregados; los

ruidos cardíacos eran rítmicos y no se auscultan soplos. Ascitis a tensión y no se podía palpar hígado ni bazo, ni tumoraciones. Se presume que podría tratarse de hepatitis se envía a realizarse exámenes de sangre, orina y serología de virus hepatótrofos.

Antropometría: Peso hace 3 meses 55k, Peso actual 48k, Talla 1,60.

Evaluación nutricional: Estimación peso seco: 39 kg, % Pérdida de peso: 12,72% = pérdida de peso severa, IMC: 15,23 kg/m² = Bajo peso

Antecedentes de laboratorio (ANEXO X)

Examen físico (ANEXO Y)

Clasificación Child-Pugh (ANEXO Z): Suma total: 9 puntos --> Grado B (Compromiso funcional significativo)

Valoración Global Subjetiva (ANEXO Aa): Malnutrición grave.

Diagnostico nutricional: Paciente femenino de 29 años, bajo peso (IMC 15,23 kg/m²), pérdida de peso severa, con diagnóstico de cirrosis hepática en fase descompensada con Child-Pugh clase B y riesgo de malnutrición grave por Evaluación Global Subjetiva.

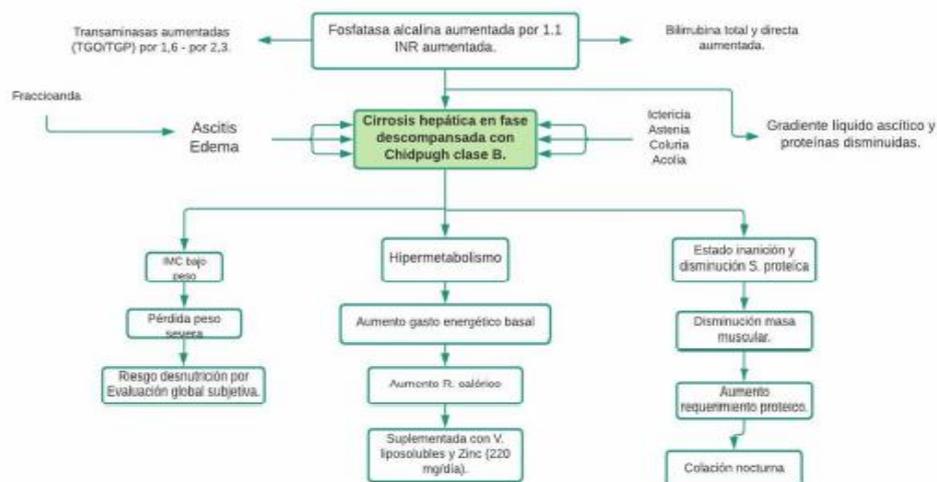


FIGURA 3: Bases fisiopatológicas cirrosis hepática descompensada

Objetivos nutricionales:

Evitar catabolismo proteico, deficiencias nutricionales y consecuencias de la enfermedad.

Control de edema y ascitis por restricción de sodio, agua y fraccionamiento de comidas.

Requerimientos: 1600kcal/día, Proteínas: 1,5 g/kg/día = 234kcal = 15%, Grasas 26% = 416 kcal= 46,2 g = 1,2 g/kg/día, Carbohidratos: 59%= 944 kcal = 236 g = 6 g/kg/día y requerimiento hídrico de 1,5 litros/ día.

Prescripción dietética: Dieta hiposódica (1500 a 2000 mg de sal por día) de 1600 kcal, régimen por vía oral con consistencia normal, hipercalórica, hiperproteica, normoglucídica, normograsa e hipohídrica. Suplementada con vitaminas liposolubles A (500 U/L), D (1000 UI/día), E (75 mg/d), K(3 mg/48 h) y Zinc (sulfato de zinc 220 mg/día). Fraccionada en 3 comidas y 4 colaciones.

Distribución de porciones (ANEXO Ab)**TABLA 5:****Distribución de porciones en siete comidas al día**

| Porciones | Grupo | Desayuno | Snack 1 | Almuerzo | Snack 2 | Snack 3 | Cena | Colación nocturna |
|---------------------------------|----------|-----------------|----------------------|----------|----------------|---------|------------------|-------------------|
| 1 | Lácteo | 1 | | | | | | |
| 2 | Verduras | | | 1 | | | 1 | |
| 3 | Frutas | 1 | | | 0.5 | 1 | | 0.5 |
| 3 | Carne | 1 | | 1 | | | 1 | |
| 6 | Cereal | 1 | 1 | 1 | 0.5 | 0.5 | 1 | 1 |
| 1.5 | Grasas | | 0.5 | 0.5 | | | 0.5 | |
| Porcentaje de adecuación | | Kcal | Carbohidratos | | Lípidos | | Proteínas | |
| | | 1645kcal – 103% | 247g – 105% | | 45g – 97% | | 63g – 108% | |

Fuente: Elaboración propia

Ejemplo de menú (ANEXO Ac)

Indicaciones dieto terapéuticas: Se recomienda una colación nocturna ya que favorece el uso de sustratos, con el objetivo de preservar la masa muscular. Varios estudios sugieren que la merienda tardía sea de 150 a 250 Kcal. Se recomienda también evitar ayuno superior a 6 horas (Aceves, 2014).

Dieta hiposódica: Cocciones: vapor, hervidos o al horno, controlar la sal en la cocina o en la mesa, evitando añadir sal a los alimentos durante su preparación o consumo, considerar que ciertas aguas y bebidas tienen contenidos moderados de sodio, controlar las porciones de alimentos añadiendo snacks entre comidas principales, priorizar el consumo de alimentos frescos, evitando al máximo alimentos ultra procesados, se recomienda el uso de especias y condimentos como sustitutos de la sal ya que darán gusto y potenciarán el sabor de los alimentos (Tejedor, Rodríguez, Bañares, & Albillos, 2011).

Segundo control

Luego de 6 años desde que se le diagnosticó cirrosis biliar primaria y varices esofágicas en control. Acude a consulta de hepatología. Presenta prurito constante en miembros inferiores que le impide conciliar el sueño, ictericia, xantomas tuberosos en codos y xantelasmas y fenómeno de Ryanaud. El último año ha presentado ascitis moderada, hepatomegalia, equimosis en piernas, arañas vasculares, circulación colateral, orientada en tiempo y espacio, lúcida, sin cambios de carácter y cálculos básicos correctos. Su peso actual: 44 kg y talla: 1.60 m. La madre refiere que la paciente no ha tomado la medicación indicada para la ascitis ni los betabloqueantes para varices esofágicas.

Antropometría: Peso actual 44k, Talla 1,60m.

Evaluación nutricional: Estimación peso seco: 40 kg, % Pérdida de peso: 12,72% = malnutrición grave, IMC: 15,62 kg/m² = Bajo peso

Exámenes de laboratorio (ANEXO Ad)

Clasificación Child-Pugh (ANEXO Y): Suma total: 10 puntos --> Grado C (Enfermedad descompensada)

Diagnóstico nutricional: Paciente femenino de 36 años, bajo peso (IMC 15,62 kg/m²), con diagnóstico de cirrosis biliar primaria en Child-Pugh clase C y varices esofágicas, con riesgo de malnutrición grave por EGS.

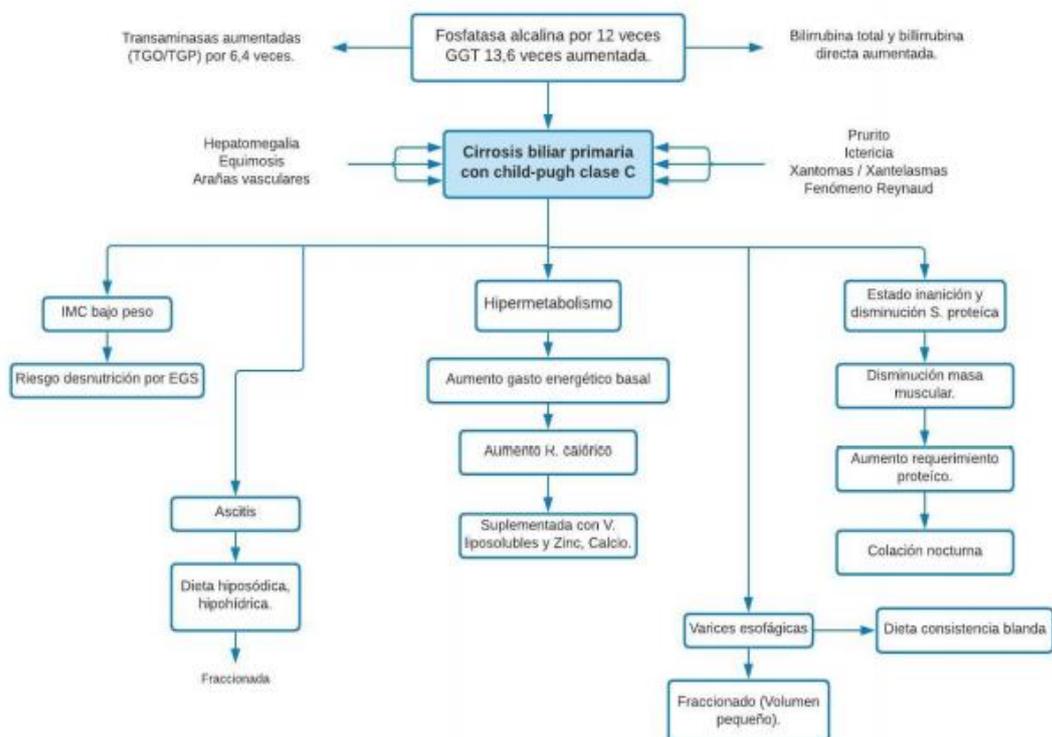


FIGURA 4: Bases fisiopatológicas cirrosis biliar primaria

Objetivos dieto terapéuticos:

Asegurar la ingesta de macro y micronutrientes para evitar mayor pérdida de peso, pérdida de masa muscular y masa grasa.

Evitar un episodio de sangrado por varices esofágicas mediante dieta blanda.

Requerimientos: 1600kcal/día, Proteínas: $1,5 \text{ g/kg/día} = 264\text{kcal} = 15\%$, Grasas $25\% = 400 \text{ kcal} = 44,4 \text{ g} = 1 \text{ g/kg/día}$, Carbohidratos: $60\% = 960 \text{ kcal} = 240 \text{ g} = 5,7 \text{ g/kg/día}$, Requerimiento hídrico: 1,5 litros/ día.

Prescripción dietética: Dieta hiposódica (1500 a 2000 mg de sal por día) de 1600 kcal, régimen por vía oral de consistencia blanda, hipercalórica, hiperproteica, normoglucídica, normograsa e hipohídrica. Suplementada con vitaminas liposolubles A (500 U/L), D (2000 UI/día), E (75 mg/d), K (3 mg/48 h), calcio (1200 mg/d) y zinc (sulfato de zinc 220 mg/día). Fraccionada en 3 comidas y 5 colaciones.

Indicaciones dieto terapéuticas para várices esofágicas: Dieta blanda: Incluir alimentos molidos, aplastados, triturados o tipo puré con el fin de facilitar la digestión, comer despacio y evitar grandes cantidades de comida, promover la regularidad intestinal mediante un consumo adecuado de fibra y agua para reducir el riesgo de estreñimiento, cocción: al vapor, hervir, al horno, estofados o guisados, limitar el consumo de sodio, condimentos o salsas picantes para evitar inflamación y no consumir alcohol.

Tercer control

La paciente acude 3 meses después a emergencia por hematemesis, T/A 80/60, frecuencia cardíaca 95x, saturación 90%. En el examen físico se evidencia arañas vasculares, eritema palmar, signo de Godet +, temperatura 36,5°C. Spiders en el territorio de la VC, eritema palmar, hiperpigmentación por melanina, xantelasmas, xantomas, epistaxis y hematomas. Ingresa a endoscopia de emergencia, Escala de Forrest Ib, se realiza procedimiento e ingresa a hospitalización para cuidados. Peso actual 42k.

Evaluación nutricional: Estimación peso seco: 40 kg, % Pérdida de peso: 6,8% = pérdida de peso significativa, IMC: 16,01 kg/m² = Bajo peso

Diagnóstico nutricional: Paciente femenino de 36 años, bajo peso (IMC 16,01 kg/m²), pérdida de peso significativa, con diagnóstico de cirrosis biliar primaria y varices esofágicas en Escala de Forrest Ib con riesgo de malnutrición grave por Evaluación Global Subjetiva.

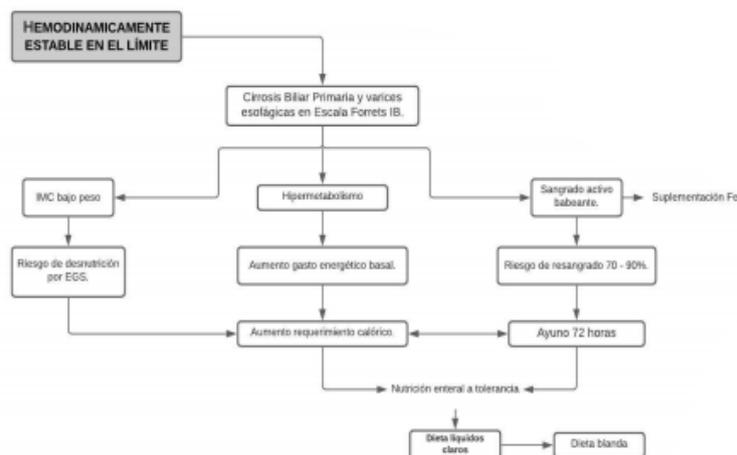


FIGURA 5: Bases Fisiopatológicas cirrosis biliar primaria con vórices esofágicas

Objetivos nutricionales:

Comenzar con soporte nutricional para minimizar la pérdida de masa muscular y las deficiencias de micronutrientes

Mejorar el aporte calórico y proteico para mejorar el estado nutricional y de esa manera disminuir la estancia de hospitalización y prevenir la aparición de la recidiva hemorrágica.

Requerimientos: 1654kcal/día, Proteínas: 1,5 g/kg/día = 246kcal = 15%, Grasas 25% = 413 kcal= 45,5 g = 1,1 g/kg/día, Carbohidratos: 60%= 992,4 kcal = 248 g = 6 g/kg/día, Requerimiento hídrico: 1,5 litros/ día.

Prescripción dietética: Formula enteral Enterex Hepatic al 22 % (364 gr) disuelta en 1654 ml de agua administrada por vía nasogástrica continua, hipercalórica, hiperproteica, normoglucídica, normograsa, normohídrica. Suplementada con vitaminas liposolubles A (500 U/L), D (2000 UI/día), E (75 mg/d), K(3 mg/48 h) , zinc (sulfato de zinc 220 mg/día) y hierro (500 y 1.000 mg).

Progresión para 8 días

Día 1-2-3: Por varices esofágicas en Escala de Forrest Ib(sangrado activo en babeo) ayuno de 72 horas.

Día 4: Revaloración de la paciente. Empezar con nutrición enteral al 50% (tolerancia)

827Kcal/día. 827/41:20 kcal/día

Día 5: Revaloración de la paciente. Empezar con nutrición enteral al 75% (tolerancia)

1241Kcal/día. 1241/41:30 kcal/día

Día 6: Revaloración de la paciente. Planificación de nutrición enteral al 100% (tolerancia). 1654Kcal/día. 1654/41: 40 kcal/día

Día 7: Reiniciar la vía oral con dieta de líquidos claros por 24 horas, caso contrario la instauración de la dieta oral debe posponerse al menos 36 horas.

Día 8: Revalorización de la paciente. Si tolera pasar a dieta blanda.

Referencias:

- Aceves, M. (2014). Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. En *Nutricion Hospitalaria* (Vol. 29, Número 2, pp. 246–258). Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). <https://doi.org/10.3305/nh.2014.29.2.7024>
- Abbasi, A., DeRoos, F., Paiva, J. A., Pereira, J. M., Harbrecht, B. G., Levine, D. P., Brown, P. D., Wijayasiri, L., Rhodes, A., Cecconi, M., Egan, J. R., Festa, M. S., Miller, C. D., Entrikin, D. W., Hundley, W. G., McCord, J., Della Rocca, G., Costa, M. G., Majlesi, N., ... Herget-Rosenthal, S. (2012). Child-Pugh. *Encyclopedia of Intensive Care Medicine*, 551–551. https://doi.org/10.1007/978-3-642-00418-6_3060
- Argente, H. (2013). *Semiología Médica*. Médica Panamericana.
- Arango, L., & Donado, A. (2020). Várices esofágicas superiores. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología*.
- Campos, I., & Castells, L. (2008). Prognostic scores of cirrhosis. *Gastroenterologia y Hepatologia*, 31(7), 439–446. <https://doi.org/10.1157/13125591>
- Canicoba, M., Domínguez, N., & Guitiérrez, S. (2014). Nutrición en las enfermedades hepáticas crónicas. *Nutrición Clínica en Medicina*, VIII(3), 121–135.
- Díaz, V., Marjoris, D., Martínez, P., & Medina, D. N. (2017). Colestasis: un enfoque actualizado. *Medisan*, 21(7), 876–900.

- Galindo, M., González, M., Pérez, F., & Cruz, M. (2019). Refeeding syndrome in the critically ill patient: From metabolism to bedside. *Revista Mexicana Patología Clínica*, 66(3), 154–159.
- Hall, J. (2012). *GUYTON & HALL: Tratado de Fisiología médica* (B. Bonet (ed.); 12a ed.).
- Landa, H. V., Milke, M. del P., León, C., Gutiérrez, G., Higuera, F., Pérez, J. L., & Serralde, A. E. (2012). Evaluación del estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática alcohólica atendidos en la clínica de hígado del hospital general de México. *Nutricion Hospitalaria*, 27(6), 2006–2014.
<https://doi.org/10.3305/nh.2012.27.6.6070>
- Mattson, P. C. (2013). *Fundamentos de fisiopatología ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BÁSICOS* (4a ed.). University of Wisconsin.
- Mearin, F., Lanás, Á., Bujanda, L., Canelles, P., Cotter, J., Hervás, A., de Argila, C., Montoro, M., & Gisbert, J. (2018). Open questions and misconceptions in the diagnosis and management of anemia in patients with gastrointestinal bleeding. *Gastroenterología y Hepatología*, 41(1), 63–76.
<https://doi.org/10.1016/j.gastre.2017.10.001>
- Ministerio de Salud El Salvador. (2014). *LINEAMIENTOS TÉCNICOS PARA LA PRESCRIPCIÓN DE DIETAS EN HOSPITALES DE LA RIISS*.
- Ministerio de Salud República Dominicana. (2018). *Protocolo de manejo nutricional del paciente con cirrosis hepática descompensada*. MSP.

- Mosquera, G., Mayo, M., & Suárez, Y. (2017). *Paracentesis: datos sobre la correcta utilización* . <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed59-1.para>
- Meléndez, L. (2010). *Nutridatos: Manual de nutrición clínica*. Health Book's.
- Parodi, A. S. (2015). Los virus de las hepatitis. En *Fisiopatología* (Vol. 29, Número 64, pp. 2272–2273).
- Pedome, F. (2013). *Insuficiencia hepática crónica*. Departamento de Metodología.
- Ramos P., C., Santoyo S., A., Castellanos S., H., Martínez M., C., Olarte C., I., & Martínez M., A. (2017). Insuficiencia hepática crónica y hemostasia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 32(4), 349–357.
<https://doi.org/10.22516/25007440.178>
- Roca, B. (2007). Infecciones por clamidias. *Anales de Medicina Interna*, 24(6), 292–299. <https://doi.org/10.4321/s0212-71992007000600009>
- Scapa, M. A., & Cano, A. (2017). Cirrosis biliar primaria. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*, 99(6), 358. [https://doi.org/10.1016/s1636-5410\(10\)70489-x](https://doi.org/10.1016/s1636-5410(10)70489-x)
- SCHAPOSNIK, F. (2017). Diagnóstico diferencial de las ictericias. *El Día médico*, 29(79), 256–267.
- Schiff, E. R., Maddrey, W. C., & Sorrell, M. F. (2011). Hemorragia digestiva por hipertensión portal. *Schiff's Diseases of the Liver*, 893–902.
<https://doi.org/10.1002/9781119950509>

Secretaría de Salud México. (2013). *Guías de Práctica Clínica Hepatitis*.

Sempere, L., Palazón, M., Sánchez, J., Poveda, J., Zapater, P., & Pérez, M. (2009).

Valoración del pronóstico a corto y largo plazo de pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva por hipertensión portal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 101(4).

Tejedor, M., Rodríguez, P., Bañares, R., & Albillos, A. (2011). Hiponatremia en la cirrosis hepática. *Nefrología*, 2(6), 21–28.

<https://doi.org/10.3265/NEFROLOGIASUPLEMENTOEXTRAORDINARIO.PR.E2011.SEP.11145>

Villegas, J., Arenas, A., & González, V. (2012). Signos vitales, presión arterial, temperatura corporal, frecuencia del pulso, frecuencia respiratoria, oximetría. En *Arch Med (Manizales)* (Vol. 12, Número 2).

Villena, E. (2007). Várices esofagogástricas. *Acta Médica Peruana*, 24(1), 47–52.

Zúñiga, P., Esparza, E., Chávez, C., Muñoz, M., & Sánchez, V. (2017). Comparación de la valoración global subjetiva y valoración global subjetiva modificada con marcadores antropométricos y de laboratorio para la detección de riesgo de malnutrición en pacientes críticamente enfermos. *Medicina Crítica*, 31(5).

CONCLUSIONES

En el desarrollo y estudio de casos clínicos e intervención comunitaria hemos podido aplicar diferentes y específicas herramientas, estrategias y criterios para brindar un soporte nutricional. Cada caso involucró un problema de salud diferente y mediante un respaldo científico se las pudo abordar de una manera objetiva, lo que en la vida diaria de un nutricionista se traduce en lograr mejorar la calidad y esperanza de vida en un paciente o comunidad.

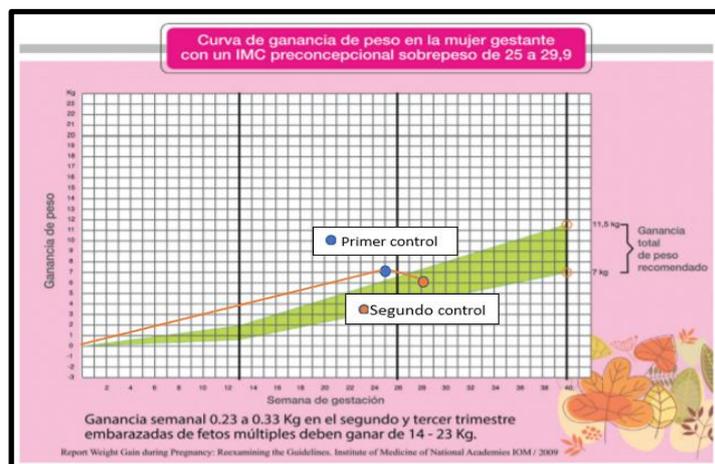
El desarrollo y estudio de casos clínicos de igual manera nos ha permitido entender situaciones fuera de lo común de diferentes patologías, lo que ha generado una investigación para encontrar perspectivas ideales para realizar una correcta intervención.

Es importante el criterio del nutricionista para realizar cualquier intervención clínica nutricional o comunitaria ya que de esto dependerá el éxito y el cumplimiento de los objetivos nutricionales planteados para cada situación. De igual manera es importante que la metodología a usar sea la adecuada para lo cual se tomó en cuenta toda la información brindada y se la analizó el contexto social, ambiental y económico en el cual se desarrolla cada enfermedad; de esta manera se personaliza y se vuelve más eficaz una intervención.

El estudio y desarrollo de casos clínicos ha sido una ayuda y soporte para la formación académica del nutricionista, de esta manera se sugiere su uso para actualización y formación e investigación en el área nutricional.

ANEXOS

ANEXO A: Curvas de ganancia de peso gestacional en gestantes con sobrepeso para los dos controles



Fuente: Alimentación y nutrición de la mujer gestante y de la madre en periodo de lactancia, 2014.

ANEXO B: Ejemplo de menú para el primer control

Menú de 3 comidas principales con dos colaciones

| | |
|---|---|
| Desayuno 7AM | 1 sándwich de pan integral con queso 1 papaya mediana picada 1 huevo duro |
| Media mañana (colación) 10AM | 1 vaso de yogurt 1 pera mediana 32g de galletas integrales (4 galletas de 8g) |
| Almuerzo 1PM | Ensalada cesar de: 3 porciones de vegetales, 1 porción de pollo, 2 porciones de pan integral y vinagreta 10 uvas |
| Media tarde (colación) 4PM | 1 batido de taxo de 200 ml 10 frutillas |

| | |
|-------------------------------|---|
| | 1 pan integral |
| Merienda 7PM | Ensalada de lechuga, tomate, rábanos y zanahoria (2 porciones en total) 2 porciones de arroz integral 1 filetes de pescado al vapor y luego dorados en 5ml de aceite con 1 kiwi |

Fuente: Elaboración propia

ANEXO C: Ejemplo de menú para el segundo control

Menú de tres comidas principales con dos colaciones

| | |
|---|---|
| Desayuno 7AM | 1 taza de leche de 200ml 2 panes tostados 1 tortilla de huevo 1 manzana mediana picada |
| Media mañana (colación) 10AM | 1 vaso de yogurt 1 pera mediana 32g de galletas integrales (4 galletas de 8g) |
| Almuerzo 1PM | 1 ensalada cesar de 2 porciones de vegetales, 1 porción de pollo, 2 porciones de pan integral y vinagreta |
| Media tarde (colación) 4PM | 1 sándwich grande de pan con queso 1 pedazo de sandía |
| Merienda 7PM | Ensalada de lechuga, tomate, pepinillos y col morada (2 porciones en total) 2 porciones de arroz integral 1/2 filetes de pescado al vapor y luego dorados en 5ml de aceite 10 uvas |

Fuente: Elaboración propia

ANEXO D: Características de las neoplasias

| Características de las neoplasias | | |
|--|--|--|
| Característica | Benignas | Malignas |
| Células | Células muy diferenciadas, similares a las células de origen | Células muy indiferenciadas, estructura atípica con poca semejanza a las células del tejido de origen |
| Crecimiento | Lento pero progresivo, puede detenerse o regresar | Variable y dependiente del grado de diferenciación, si existe más diferenciación, mayor será el ritmo de crecimiento |
| Modo de crecimiento | Por expansión sin invasión de tejidos aledaños | Por invasión, sus prolongaciones infiltran tejidos aledaños |
| Metástasis | No se disemina por metástasis | Accede a vasos sanguíneos y linfáticos para proyectar metástasis a otras partes del cuerpo |

Fuente: Fundamentos de fisiopatología, 2013

ANEXO E: Exámenes de laboratorio

| Examen | Resultado | Valores de referencia | Interpretación |
|---------------------|-----------------------------------|--|--|
| Hemoglobina | 9g/dl | ≥ 12 g/dl | Bajo (Anemia moderada) |
| Leucocitos | $2.760 \times 10^3/\mu\text{l}$ | 6000-17.500 xmm ³ 4.500 – 11.500 | Bajo (Depleción del sistema inmune) |
| Plaquetas | $180.000 \times 10^3/\mu\text{l}$ | 150.000-450.000 mm ³ | Límite inferior |
| Colesterol Total | 98mg/dl | 44-181 mg/dl | Normal |
| Proteínas totales | 5,1 g/dl | 4.4-6.6 g/dl | Normal |
| Albúmina | 2,4 g/dl | 3.5-4.2 g/dl | Bajo (Depleción proteica visceral severa, hipoalbuminemia) |
| Prealbúmina | 8,64 mg/dl | 14-30 mg/dl | Bajo |
| Proteína C Reactiva | 9,01 mg/dl | 0.37-0.81 (0.59) U/dl | Alto |

Fuente: Semiología médica, 2013

ANEXO F: Evaluación nutricional para el primer control

| Indicador | D/E curvas OMS | Interpretación |
|------------------------|----------------|-----------------------------|
| IMC/E | 0.6 | Normal |
| Longitud/Edad | -0.5 | Normal |
| Peso/Edad | -0.75 | Normal |
| Peso/Longitud | 0 | Normal |
| Perímetro cefálico/E | 0 | Normal |
| Perímetro braquial/E | -2 | Desnutrición aguda moderada |
| Pliegue tricipital/E | -2 | Deficiencia de masa grasa |
| Pliegue subescapular/E | -1 | |

Fuente: Elaboración propia

ANEXO G: Distribución calórica

| Horario | Prescripción |
|-------------------|-----------------------------|
| 8:00 am | 1/3 taza de leche |
| 1:00 pm | ½ taza de papaya (40 g) |
| 6:00 pm | 1 galleta de avena |
| 9:00 pm – 7:00 am | 600 ml / 600 min = 1 ml/min |

Fuente: Elaboración propia

ANEXO H: Evaluación nutricional para el segundo control

| Indicador | D/E curvas OMS | Interpretación |
|----------------------|----------------|--|
| IMC/E | -1 | Normal (solo a partir de -2 es emaciado) |
| Longitud/Edad | 0 | Normal |
| Peso/Edad | 0 | Normal |
| Perímetro cefálico/E | 0 | Normal |
| Perímetro braquial/E | -2 | Desnutrición aguda (calórica proteica) |
| | | -1 leve |
| | | -2 moderado |
| | | -3 severo |
| Pliegue tricipital/E | -2 | Deficiencia de masa grasa |

Pliegue subescapular/E

-1

Fuente: Elaboración propia**ANEXO I: Exámenes de laboratorio para el segundo control**

| Examen | Resultado | Valores de referencia en niños | Interpretación |
|------------------|-----------|--------------------------------|----------------|
| pH | 7.25 | 7.42 | Normal |
| pCO ₂ | 50mmHg | 29.4 mm Hg | Bajo |
| PaO ₂ | 70mmHg | 74.2 mm Hg | Alto |

Fuente: Elaboración propia**ANEXO J: Planificación enteral para el segundo control**

| Macronutriente | Requerimientos | En 100 g | En 152 g | % Adecuación |
|----------------|----------------|----------|------------|--------------|
| Calorías | 775 kcal | 466 kcal | 708.3 kcal | 91.4 % |
| Carbohidratos | 89.3 g | 53.3 g | 81 g | 92.5 % |
| Proteínas | 27 g | 15.5 g | 23.6 g | 90 % |
| Grasas | 34.4 g | 24.4 g | 37 g | 110 % |

Ajuste de requerimiento (g) por grasa (110%), se necesitan: 152 g de polvo

% reconstitución: $152 \text{ g} \times 100 \text{ ml} / 800 \text{ ml} = 19 \%$ **Sonda post-pilórica continua:**

800 ml en 24h (1440) = 0.5 ml/min

100 ml oral

Fuente: Elaboración propia**ANEXO K: Requerimiento de vitaminas y minerales para nutrición enteral**

| Mineral | Requerimiento |
|---------------|---------------|
| Sodio y Cloro | 2-3 mEq/kg/d |
| Potasio | 1-3 mEq/kg/d |
| Calcio | 10-20 mg/kg/d |
| Fósforo | 8-22 mg/kg/d |
| Magnesio | 3-6 mg/kg/d |
| Hierro | 100 mg/kg/d |

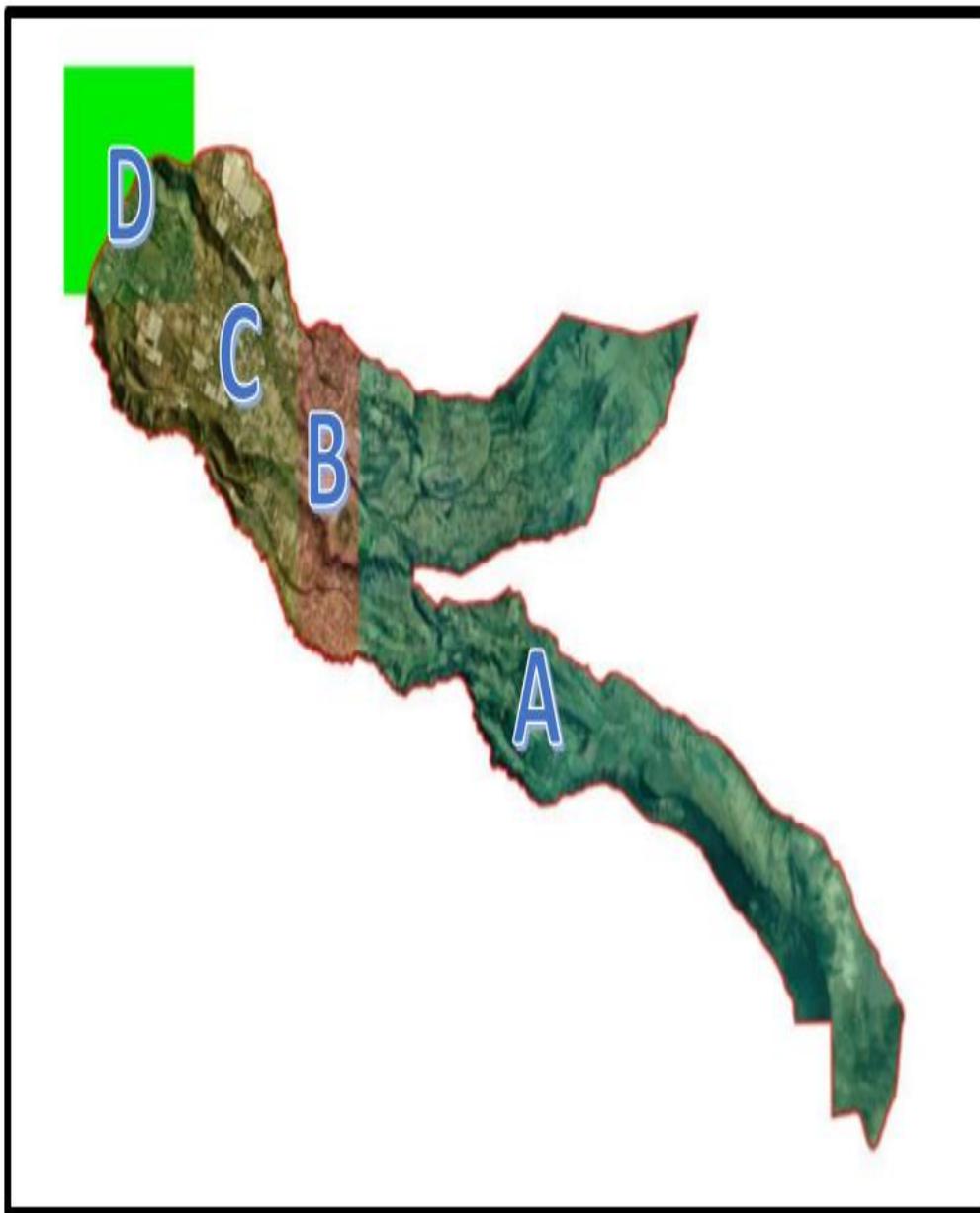
| | |
|-----------------|----------------------|
| Zinc | 50 ug/kg/d |
| Cobre | 20 ug/kg/d |
| Selenio | 2 ug/kg/d |
| Vitamina | Requerimiento |
| A | 150 mg/kg/d |
| D | 10 mg/kg/d |
| E | 7 mg/kg/d |
| K | 200 mg/kg/d |
| C | 80 mg/kg/d |
| B1 | 1.2 mg/kg/d |
| B2 | 1.4 mg/kg/d |
| Piridoxina | 1 mg/kg/d |
| Niacina | 17 mg/kg/d |
| B12 | 1 mg/kg/d |
| B5 | 5 mg/kg/d |
| Biotina | 20 mg/kg/d |
| Ácido fólico | 140 mg/kg/d |

Fuente: Semiología médica, 2013

ANEXO L: Protocolo de inicio para lactante mayor

| Nutriente | Requerimiento | Cálculo |
|------------------|----------------------|--------------------------------|
| | 20% | 82.8 g x 100 ml / 20% = 414 ml |
| Dextrosa | 5 g/kg/d | 45 g/kg/d |
| | 20% | 27 g x 100 ml / 20% = 135 ml |
| Lípidos | 1 g/kg/d | 9 g/kg/d |
| | 10% | 25.2 g x 100 ml / 10% = 252 ml |
| Aminoácidos | 1g/kg/d | 9 g/kg/d |
| TOTAL (ml) | | 801 ml |

Fuente: Elaboración propia

ANEXO M: Cuatro sectores de la parroquia el Quinche

Fuente: Actualización del plan de desarrollo y ordenamiento territorial de la Parroquia Rural El Quinche, 2015.

ANEXO N: Objetivo general y objetivos específicos de la intervención

Objetivo general Favorecer la menor prevalencia de obesidad en niños de 5 a 11 años durante cuatro años de intervención.

| Objetivos específicos | Medible | Alcanzable | Relevante | Temporal |
|--|---|---|---|--|
| Validar una estrategia de intervención en promoción de salud en base a tres componentes: alimentación y nutrición, actividad física y ambiente escolar | Se establecerán indicadores para evaluar tanto el proceso como el impacto de cada uno de los tres componentes | Se alcanzará el objetivo mediante la correcta adaptación de la intervención a la población, apoyado del talento humano necesario para la generación de una línea base | El objetivo es relevante ya que generará la línea base necesaria para continuar con la intervención y dar un correcto seguimiento | El objetivo es temporal con un año escolar de duración |
| Focalizar la estrategia a favorecer la menor prevalencia de obesidad | Se establecerán indicadores para evaluar la estrategia implementada que describe los resultados obtenidos para la prevalencia de obesidad en tres años lectivos de intervención | Se alcanzará el objetivo mediante el correcto seguimiento de la intervención a la población, apoyado del talento humano necesario para interpretar los resultados obtenidos | El objetivo es relevante ya que generará los resultados de la intervención durante los diferentes tiempos de implementación | El objetivo es temporal con dos años escolares de duración |

Validar una estrategia de seguimiento a la intervención en base al monitoreo de tres componentes: oferta de alimentos en el bar y comedor escolar, soporte y actualización en nutrición y actividad física al personal escolar e impulsar normativas para el control de publicidad en las escuelas

Se establecerán indicadores para evaluar la estrategia de seguimiento que describa la evolución, entendimiento y comportamiento de los principales actores de la intervención.

Se alcanzará el objetivo mediante el correcto diseño de la estrategia de seguimiento mediante el uso de datos cuantitativos y cualitativos, apoyado del talento humano necesario para interpretar los datos obtenidos.

El objetivo es relevante ya que generará información válida sobre la eficacia y eficiencia de la intervención.

El objetivo es temporal con un año escolar de duración.

Fuente: Elaboración propia

ANEXO O: Priorización de problemas

Problem Importance Worksheet
Complete a separate form for each health issue identified by the CHA Team.

Health issue: Retardo en talla

El incremento del retardo en talla va en incremento conjunto al sobrepeso y obesidad. Tiene relación directa con el quintil económico

Check the appropriate box for each item and record the score under subtotal.

| | 10 High | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 Low | Sub- total |
|---|------------|---|---|---|---|---|---|---|---|----------|---------------|
| Magnitude | | | ★ | | | | | | | | |
| Consequences | | | ★ | | | | | | | | |
| Feasibility | | | | | ★ | | | | | | |
| Other (define criteria-add rows as necessary) | | | | ★ | | | | | | | |
| Problem Importance Index (Sum of Subtotals) | | | | | | | | | | | |

Problem Importance Worksheet
Complete a separate form for each health issue identified by the CHA Team.

Health issue: DM 2

Segunda causa de muerte en El Quinche según MSP 2018.

Check the appropriate box for each item and record the score under subtotal.

| | 10 High | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 Low | Sub- total |
|---|------------|---|---|---|---|---|---|---|---|----------|---------------|
| Magnitude | | | ★ | | | | | | | | |
| Consequences | | ★ | | | | | | | | | |
| Feasibility | | | | ★ | | | | | | | |
| Other (define criteria-add rows as necessary) | | | ★ | | | | | | | | |
| Problem Importance Index (Sum of Subtotals) | | | | | | | | | | | |

Problem Importance Worksheet

Complete a separate form for each health issue identified by the CHA Team.

Health issue: Hipertensión Arterial

Tercera causa de muerte en El Quinche segun los datos del MSP 2018.

Check the appropriate box for each item and record the score under subtotal.

| | 10 High | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 Low | Sub- total |
|--|------------|---|---|---|---|---|---|---|---|----------|---------------|
| Magnitude | | | | ★ | | | | | | | |
| Consequences | ★ | | | | | | | | | | |
| Feasibility | | | | ★ | | | | | | | |
| Other (define criteria-add rows as necessary) | | ★ | | | | | | | | | |
| Problem Importance Index (Sum of Subtotals) | | | | | | | | | | | |

Problem Importance Worksheet

Complete a separate form for each health issue identified by the CHA Team.

Health issue: Obesidad

Según la Ensanut la obesidad en niños de 5 - 11 años es un problema en la provincia de Pichincha que causa otras enfermedades relacionadas a esta.

Check the appropriate box for each item and record the score under subtotal.

| | 10 High | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 Low | Sub- total |
|--|------------|---|---|---|---|---|---|---|---|----------|---------------|
| Magnitude | | | ★ | | | | | | | | |
| Consequences | ★ | | | | | | | | | | |
| Feasibility | | ★ | | | | | | | | | |
| Other (define criteria-add rows as necessary) | | ★ | | | | | | | | | |
| Problem Importance Index (Sum of Subtotals) | | | | | | | | | | | |

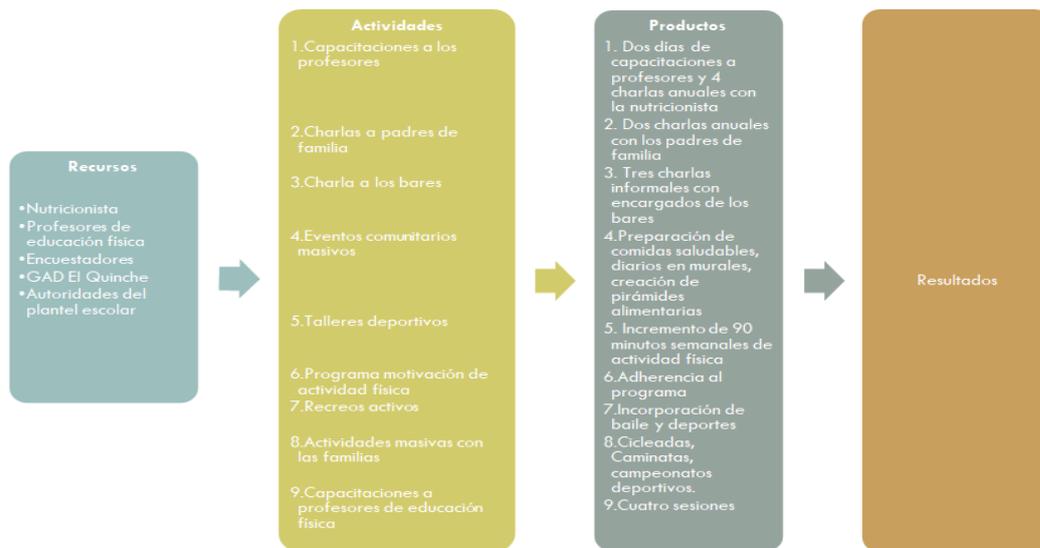
Problem Prioritization Worksheet

List all of the problems identified in the Problem Importance Worksheet according to their ranking with the problem with the highest number listed first and subsequent problems listed in descending order.

| Problem | Problem Importance Index |
|-----------------------------|--------------------------|
| 1. Sobrepeso y Obesidad | 36 |
| 2. Diabetes Mellitus tipo 2 | 35 |
| 3. Hipertensión Arterial | 34 |
| 4. Retraso de Crecimiento | 29 |

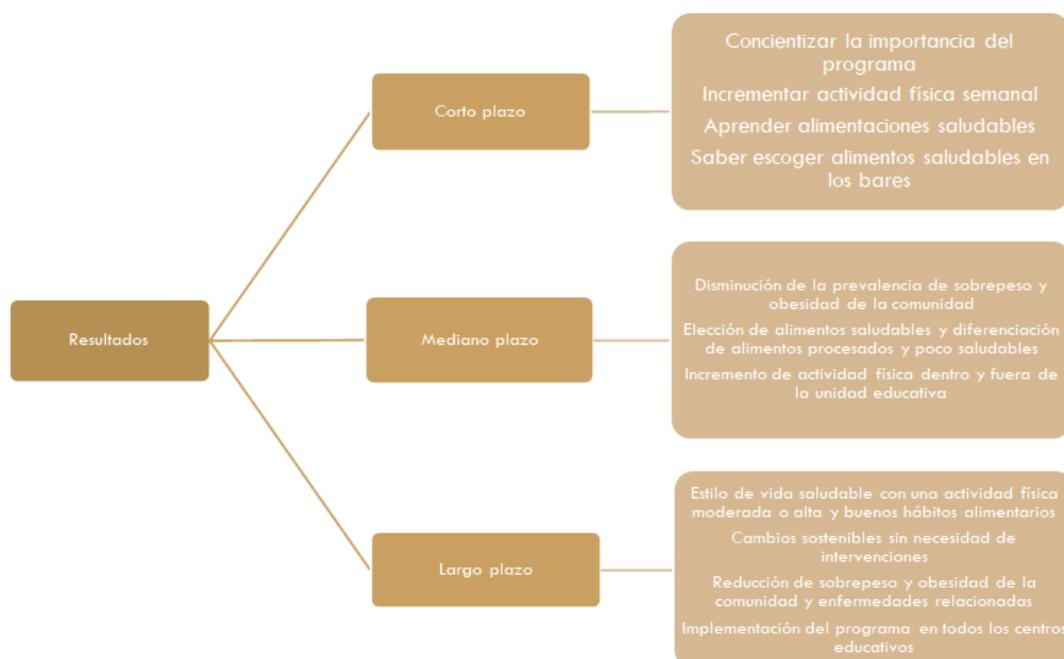
Fuente: Elaboración propia

ANEXO P: Marco lógico



Fuente: Elaboración propia

ANEXO Q: Resultados esperados



Fuente: Elaboración propia

ANEXO R: Análisis Re- Aim de la intervención

| Programa | Cobertura | Eficacia | Adopción | Implementación | Mantenimiento |
|--|---|---|--|--|---|
| Intervención de actividad física y alimentación para la prevención de obesidad | Se espera que se llegue a cubrir el 100% de los niños que van a las cuatro escuelas públicas en edades de 5 a 11 años y que corresponde al 67% de niños de la parroquia | Disminución de 4% del índice de masa en personas con sobrepeso y obesidad durante el primer y segundo año | Se espera el 100% de adopción en las cuatro escuelas públicas con mayor número de niños que existe en el Quinche | Se tiene previsto cumplir con el 100% del programa en la escuela fiscal designada, con el apoyo de profesores, padres de familia | Se espera el 100% de adherencia al programa al ser implementado en escuelas, con el margen de error en caso de que los niños dejen de ir a esta |

Fuente: Elaboración propia

ANEXO S: Funciones del hígado y manifestaciones de las alteraciones en su funcionamiento

| Función | Manifestaciones de las alteraciones en su funcionamiento |
|--|--|
| Producción de sales biliares | Mal absorción de la grasa y vitaminas liposolubles |
| Eliminación de bilirrubina | Elevación de bilirrubina sérica e ictericia |
| Metabolismo de las hormonas esteroideas: | Alteración de la función gonadal |
| Hormonas sexuales | Signos de concentraciones elevadas de cortisol (síndrome de Cushing) |
| Glucocorticoides | Signos de hiperaldosteronismo (retención de sodio e hipercalcemia) |
| Aldosterona | |
| Metabolismo de fármacos | Reducción de la unión en plasma de los fármacos por una disminución en la producción de albúmina |
| Metabolismo de hidratos de carbono: | Hipoglucemia por alteración en la glucogenólisis y gluconeogénesis |
| Almacenamiento de glucógeno y síntesis de glucosa a partir de aminoácidos, ácido láctico y glicerol. | Curva anormal de tolerancia a la glucosa por mala captación y liberación de glucosa |
| Metabolismo de grasas: | Alteración en la síntesis de lipoproteínas |
| Formación de lipoproteínas | Concentraciones alteradas de colesterol |
| Conversión de carbohidratos y proteínas en grasa | |
| Síntesis, reciclaje y eliminación de colesterol | |
| Formación de cetonas a partir de ácido graso | |
| Metabolismo de proteínas: | Concentraciones elevadas de amoniaco |

| | |
|--|---|
| Desaminación de proteínas | Concentraciones reducidas de proteínas plasmáticas (albúmina) y formación de edemas |
| Formación de urea a partir de amoníaco | |
| Síntesis de proteínas plasmáticas | Tendencia a hemorrágica |
| Síntesis de factores de coagulación | |
| Almacenamiento de vitaminas y minerales | Signos de deficiencia de vitaminas liposolubles y otras vitaminas que se almacenan en el hígado |
| Filtración de la sangre y eliminación de bacterias y partículas por las células de Kupffer | Aumento de la exposición del cuerpo a bacterias del colon y otros elementos extraños |

Fuente: Fundamentos de fisiopatología, 2013

ANEXO T: Principales causas de ictericia

Causas de ictericia

| |
|--|
| Destrucción excesiva de eritrocitos |
| Alteración de la captación de bilirrubina por las células hepáticas |
| Disminución de la conjugación de bilirrubina y obstrucción del flujo biliar |
| Obstrucción del flujo biliar en los canalículos de los lobulillos hepáticos o en los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos. |

Fuente: Fundamentos de fisiopatología, 2013.

ANEXO U: Principales causas de ictericia desde una perspectiva anatómica

| Prehepáticas (destrucción excesiva de eritrocitos) | Intrahepáticas | Posthepáticas (obstrucción del flujo biliar) |
|---|--|--|
| Reacción hemolítica a una transfusión sanguínea | Menor captación de bilirrubina por el hígado | Trastornos estructurales del colédoco |
| Trastornos hereditarios de los eritrocitos | Menor conjugación de bilirrubina | Colelitiasis |
| Drepanocitosis | Lesión hepática hepatocelular | Atresia congénita de conductos biliares extrahepáticos |
| Talasemia | Hepatitis | Obstrucción de conductos biliares causada por tumores |
| Esferocitosis | Cirrosis | |
| Trastornos hemolíticos adquiridos | Cáncer de hígado | |
| Enfermedad hemolítica del recién nacido | Colestasis inducida por fármacos | |

Anemias hemolíticas
autoinmunitarias

Fuente: (C. Mattson, 2013)

ANEXO V: Fases de la cirrosis biliar primaria

| | |
|-------------------|---|
| Fase preclínica | Asintomático sin alteración en los análisis de hígado. Se sugiere exámenes de anticuerpos antimitocondriales (AAM) en sangre para un diagnóstico. |
| Fase asintomática | Alteración en los análisis que indican colestasis (retardo del flujo de la bilis). Se presenta elevada la fosfatasa alcalina (FA). La duración de esta fase es variable y en algunos casos se puede desarrollar síntomas entre 2 a 20 años. |
| Fase sintomática | Esta es una fase progresiva, con velocidad variable, presenta astenia y prurito, comezón, ictericia y coluria en estadios avanzados; estos síntomas no desaparecen. También puede existir pérdida de peso, molestias abdominales, óseas, xantomias y consecuencias por deficiencia de vitaminas liposolubles. |
| Fase terminal | En esta fase se presenta cirrosis descompensada, con sus complicaciones: edemas, hemorragia digestiva por várices esofágicas, insuficiencia hepática progresiva, fallo hepático, ascitis y encefalopatías. |

Fuente: Cirrosis biliar primaria, 2017.

ANEXO W: Exámenes de laboratorio para diagnóstico de CBP.

| | |
|-----------------|---|
| Albúmina | La albúmina es una proteína que se produce en el hígado, sus valores nos indican si el hígado está produciendo adecuadamente proteínas necesarias para combatir infecciones y demás funciones. |
| ALT | La ALT o alanina aminotransferasa es una enzima del hígado, cuando las células hepáticas están dañadas se libera al torrente sanguíneo. Los niveles de ALT altos en sangre nos indica daño hepático por hepatitis, infección, cirrosis, mononucleosis y otras enfermedades hepáticas. |
| AST | La AST o aspartato aminotransferasa es una enzima que se encuentra en el hígado, pero también en los músculos, cuando el hígado esta dañado se libera al torrente sanguíneo. Los niveles de AST altos en sangre nos indica daño hepático por enfermedades del hígado, pero también por problemas cardiacos o pancreatitis. |
| GGT | La GGT o gama-glutamyltransferasa es una enzima que está en todo el cuerpo, principalmente en el hígado; cuando el hígado está dañado, se puede filtrar a la sangre. Los niveles de GGT altos en sangre pueden ser un signo de enfermedad del hígado o de daño en las vías biliares. |

| | |
|---------------------------------------|---|
| | Este examen no diagnostica la causa específica de una enfermedad del hígado, para lo cual se sugiere realizarla junto con o después de otras pruebas de función del hígado, especialmente con la fosfatasa alcalina FA. |
| | Cuanto más alto es el nivel de GGT, mayor es el nivel de daño en el hígado. |
| Fosfatasa alcalina | La FA o fosfatasa alcalina es una enzima que está en todo el cuerpo, principalmente en el hígado, los huesos, los riñones y el aparato digestivo, cuando el hígado está dañado se puede filtrar al torrente sanguíneo. Los niveles de FA altos en sangre nos indica daño en el hígado o enfermedades de los huesos. |
| Tiempo de protrombina INR | El tiempo de trombina calcula el tiempo que tarda el plasma de la sangre, o la parte líquida de la sangre, en formar un coágulo. |
| Fibrinógeno | Su análisis brinda información sobre el funcionamiento del componente sanguíneo fibrinógeno que es una proteína producida por el hígado y ayuda a detener el sangrado al favorecer la formación de coágulos de sangre. |
| Hepatitis autoinmunitaria: | AM: Este examen de anticuerpos es importante para diagnosticar la cirrosis biliar primaria. |
| Anticuerpos AM | LKM: Este examen de anticuerpos contra el músculo liso se usa principalmente para diagnosticar hepatitis autoinmunitaria. De igual manera se lo usa para averiguar si la enfermedad es de tipo 1 o de tipo 2. |
| Anticuerpos LKM | |
| Anticuerpos DNA | DNA: Este examen detecta anticuerpos antinucleares en la sangre. La presencia de anticuerpos antinucleares en la sangre puede significar un trastorno autoinmune. |
| Hemocromatosis | Este examen nos ayuda a la detección de mutaciones puntuales del gen HFE que se asocian a la hemocromatosis. |
| Enfermedad de Wilson | Este examen evalúa la cantidad de ceruloplasmina en la sangre, la cual es una proteína producida en el hígado, almacena y transporta el cobre desde el hígado al torrente sanguíneo y a las partes del cuerpo que lo necesitan. |
| Celiaquía | Este examen de evalúa anticuerpos anti-transglutaminasa tisular IgA (tTG-IgA) usados para diagnosticar la enfermedad celíaca. |
| Cirrosis criptogénica | Este examen detecta las mutaciones puntuales de los genes KRT18 y KRT8 situados a lo largo del cromosoma 12, usado para el diagnóstico de cirrosis criptogénica. |

Fuente: Semiología médica, 2013.

ANEXO X: Antecedentes de laboratorio

| Examen | Valor del paciente | Valor de referencia | Resultado | |
|---------------------|---|---|--|--------------------|
| Hemoglobina | 12 mg/dl | 12 a 15.5 g/dL | Normal | |
| Glucosa | 95mg/dL | 70-100 mg/dL | Normal | |
| Proteínas totales | 6,8 g/dl | 6,4-8,3 g/L | Normal | |
| Albúmina | 3,6 g/dl | 3.5-5.0 | Normal | |
| Urea | 44 mg/dl | <40 mg/dL | Ligeramente aumentada | |
| Creatinina | 0,8 mg/dl | 0.6 a 1.1 mg/dL | Normal | |
| Na | 140 mEq/l | 136-145 mEq/L | Normal | |
| K | 2,99 mEq/l | 3.5-5.0 meq/L | Bajo | |
| Cl | 102 mEq/l | 90 – 105 meq/L | Normal | |
| GOT | 55 U/L | U/L | 1.6 veces aumentada | |
| GPT | 85 U/L | 5-36 U/L | 2.3 veces aumentada | |
| Fosfatasa alcalina | 320 U/L | 98-279 U/L | 1.1 veces aumentada | |
| Bilirrubina total | 7.8 mg/dl | 0.1-1.2 mg/dL | Aumentada | |
| Bilirrubina directa | 5,97 mg/dL | <0.3 mg/dL | Aumentada | |
| TP | 2.4 segundos | 11 a 16 segundos | Normal | |
| INR | 1,8 | 0.8 – 1.2 | Aumentada | |
| Serología | IgM e IgG frente a VHA (-) | IgG (-) | AgsHB (-) | ARN HVC (-) |
| Resultado | No hay infección actual ni ha existido previamente. | No hay infección actual ni ha existido previamente. | Infección inactiva | Infección inactiva |
| Líquido ascítico | Resultado | Interpretación | Causas más comunes | |
| Gradiente | 1,3 g/dl | ≥ 1,1 sugiere presencia de trasudado | Insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico o cirrosis hepática. | |
| Proteínas totales | 2 g/dl | < 3 g/dL. | Insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico o cirrosis hepática. | |

Fuente: Semiología médica, 2013.

ANEXO Y: Exámen físico

| Signos vitales | Valor del paciente | Valor de referencia | Resultado |
|-------------------------|--------------------|----------------------|-----------|
| Presión arterial | 110/60 mmHg | ≤ 120/80 mmHg | Normal |
| Pulso | 79 latidos/minuto | 60-100latinos/minuto | Normal |
| Frecuencia respiratoria | 21 minuto | 15-20 | Normal |
| Temperatura | 37.5 °C | 36.4 – 37.2 | Normal |

Fuente: Signos vitales, presión arterial, temperatura corporal, frecuencia del pulso, frecuencia respiratoria, oximetría, 2012.

ANEXO Z: Clasificación Child-Pugh

| Parámetro | 1 punto | 2 puntos | 3 puntos |
|---------------------------|----------------|-----------------|---------------|
| Ascitis | Ausente | Moderada | Severa |
| Bilirrubina (mg/dL) | <2 | 2-3 | >3 |
| Albumina (g/dL) | >3.5 | 2.8-3.5 | <2.8 |
| Tiempo de protrombina (s) | <4 | 4-6 | >6 |
| INR | <1.8 | 1.8-2.3 | >2.3 |
| Encefalopatía | Ausente | Moderada | Grave |

Fuente: Prognostic scores of cirrhosis, 2008.

ANEXO Aa: Valoración global subjetiva

| A | HISTORIA | | | | |
|---|--|------------|--------------------|----------------------|--------------------|
| | 1. Cambios de peso - Pérdida en los últimos 6 meses: Peso actual kg peso habitual Peso perdido kg % pérdida de peso: % <input type="checkbox"/> < 5% <input type="checkbox"/> 5-10% <input type="checkbox"/> > 10% - Cambios en las 2 últimas semanas: Aumento de peso <input type="checkbox"/> Sin cambios <input type="checkbox"/> Pérdida de peso <input type="checkbox"/> | | | | |
| | 2. Cambios en la ingesta dietética (comparado con la ingesta normal) - Sin cambios <input type="checkbox"/> - Cambios <input type="checkbox"/> Duración semanas Tipos: Ayuno <input type="checkbox"/> Líquidos hipocalóricos <input type="checkbox"/> Dieta líquida completa <input type="checkbox"/> Dieta sólida insuficiente <input type="checkbox"/> | | | | |
| | 3. Síntomas gastrointestinales (> 2 semanas de duración) Ninguno <input type="checkbox"/> Náuseas <input type="checkbox"/> Vómitos <input type="checkbox"/> Diarrea <input type="checkbox"/> Anorexia <input type="checkbox"/> | | | | |
| | 4. Capacidad funcional - Sin disfunción (capacidad total) <input type="checkbox"/> - Disfunción <input type="checkbox"/> Duración semanas Tipos: Trabajo reducido <input type="checkbox"/> Ambulancia sin trabajo <input type="checkbox"/> Encamado <input type="checkbox"/> | | | | |
| | 5. Enfermedad y su relación con los requerimientos nutricionales - Diagnóstico primario (específico) - Requerimientos metabólicos (estrés) Sin estrés <input type="checkbox"/> Estrés bajo <input type="checkbox"/> Estrés moderado <input type="checkbox"/> Estrés alto <input type="checkbox"/> | | | | |
| B | EXAMEN FÍSICO | Normal (0) | Déficit ligero (1) | Déficit moderado (2) | Déficit severo (3) |
| | Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax) | | | | |
| | Pérdida de masa muscular (cuadriceps, deltoides) | | | | |
| | Edema maleolar | | | | |
| | Edema sacro | | | | |
| | Ascitis | | | | |
| C | VALORACIÓN (seleccionar uno) | | | | |
| | No se establece un método numérico para la evaluación de este test Se valora en A, B o C según la predominancia de síntomas con especial atención a las siguientes variables: pérdida de peso, cambios en la ingesta habitual, pérdida de tejido subcutáneo y pérdida de masa muscular. A = Bien nutrido B = 5-10% pérdida de peso en las últimas semanas Reducción de la ingesta en las últimas semanas Pérdida de tejido subcutáneo C = Malnutrición severa > 10% severa pérdida de peso Severa pérdida de masa muscular y tejido subcutáneo Edema | | | | |
| | Detsky, AS et al. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN; 1987; (11) 8-13. | | | | |

Fuente: Comparación de la valoración global subjetiva y valoración global subjetiva modificada con marcadores antropométricos y de laboratorio para la detección de riesgo de malnutrición en pacientes críticamente enfermos, 2017.

ANEXO Ab: Distribución de porciones

| Número de porciones | Grupo de alimento | Kcal | CHO | L | P |
|---------------------------------|--------------------------|---------------------------------------|-------------|------------|-------------|
| 1 | Lácteo medio en grasa | 85 | 9 | 3 | 5 |
| 2 | Verduras | 60 | 10 | 0 | 4 |
| 3 | Frutas | 195 | 45 | 0 | 3 |
| PROTEÍNA | | $58.5 - 12 = 46.5/11 = 4.2$ porciones | | | |
| 3 | Carnes bajas en grasa | 195 | 3 | 6 | 33 |
| CARBOHIDRATOS | | $236 - 67 = 169/30 = 5.6$ porciones | | | |
| 6 | Cereales | 840 | 180 | 6 | 18 |
| GRASAS | | $46.2 - 15 = 31.2/20 = 1.5$ porciones | | | |
| 1.5 | Aceites/grasas | 270 | 0 | 30 | 0 |
| Total | | 1645 kcal | 247 g | 45 g | 63 g |
| Porcentaje de adecuación | | <i>103%</i> | <i>105%</i> | <i>97%</i> | <i>108%</i> |

Fuente: Elaboración propia

ANEXO Ac: Ejemplo de Menú

| Tiempo de Comida | Horario | Menú |
|-------------------|----------|--|
| Desayuno | 8:00 am | 1 taza de leche semidescremado (200 ml), 1 unidad pequeña manzana, 1 huevo revuelto y 1 ¼ pan integral |
| Snack 1 | 11:am | 1 ¼ pan integral con 1.5 cdas de aguacate |
| Almuerzo | 2:00 pm | ½ taza de zanahotia, 1 filete de pollo (50 g), 2 cds aceite soya y ¾ taza de arroz |
| Snack 2 | 4:00 pm | 3 cds de avena cocida con 10 unidades de pasas |
| Snack 3 | 6: 00 pm | 4 unidades Galleta de agua y 1 pera pequeña |
| Cena | 8:00 pm | ¾ taza de fideo, ¾ taza de champiñones, 1 filete corvina (80 g) y 2 cds aceite soya |
| Colación nocturna | 10:00 pm | ½ taza avena cocida con ½ unidad plátano |

Fuente: Elaboración propia

ANEXO Ad: Exámenes de laboratorio para el segundo control

| Examen | Valor del paciente | Valor de referencia | Resultado |
|---------------------|--------------------|---------------------|----------------------|
| Bilirrubina total | 4,5 mg/dl | 1 mg/dl | Aumentada |
| Bilirrubina directa | 4,2 mg/dl | <0.3 mg/dL | Aumentada |
| TGO | 2000 U/L | 5-31 U/L | 6,4 veces aumentada |
| TGP | 230 U/L | 5-36 U/L | 6,3 veces aumentada |
| INR | 1,8 s | 0,8-1,2 s | Aumentada |
| Fosfatasa alcalina | 340 U/L | 98-279 U/L | 1,2 veces aumentada |
| GGT | 450U/L | 33 U/L | 13,6 veces aumentada |

Fuente: Semiología médica, 2013.