



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DEL LITORAL
Programa de Especialización Tecnológica en Alimentos
Carrera de Licenciatura en Nutrición

TEMA DE TESINA:

“TRATAMIENTO DIETETICO – NUTRICIONAL EN ESTEATOSIS
HEPATICA”

TESINA DE GRADO

Previa a la obtención del título de:

LICENCIADA EN NUTRICIÓN

Presentado por:

María de Lourdes Ron Daza

Guayaquil – Ecuador

2013

AGRADECIMIENTO

Le agradezco primeramente a Dios por darme la inteligencia y las fuerzas necesarias en los momentos que más lo necesitaba. A toda mi familia, pero específicamente a mis padres por siempre inculcarme el valor de la responsabilidad así como también que nada se puede realizar sin haberse dedicado y haber puesto todo su esfuerzo, ellos siempre me han ayudado y apoyado en todo lo que necesité durante el transcurso de mi carrera profesional.

A mi enamorado por estar siempre conmigo apoyándome y dándome fuerzas para poder cumplir mi objetivo.

DEDICATORIA

A mi abuelita Aurita porque siempre me dio un buen ejemplo de dedicación y perseverancia, aunque ella no me pudo ver ingresar a la universidad siempre me apoyo desde que me encontraba en el colegio y en las diferentes etapas de mi vida.

TRIBUNAL DE SUSTENTACION

Dra. Ruth Adriana Yaguachi Alarcón
Profesora del seminario de graduación

MsC. Abel Rosado Ruiz- Apodaca
Delegado de la coordinación de PROTAL

DECLARACION EXPRESA

La responsabilidad del contenido de este trabajo, me corresponde exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la Escuela Superior Politécnica del Litoral.

María de Lourdes Ron Daza.

RESUMEN

El desarrollo de la presente tesina está basada en el tratamiento dietético nutricional en pacientes con esteatosis hepática, así como también en su clasificación, los factores de riesgo que intervienen en el inicio de la enfermedad, los cambios en el transcurso de la enfermedad, alteraciones fisiopatológicas además de la fisiología del hígado y sus funciones principales.

Se trabajo en un estudio de caso real, para 5 días de evolución y se diseñó un plan de alimentación para que el paciente pueda sobrellevar su enfermedad más fácilmente y a su vez pueda nutrirse de manera apropiada cumpliendo con sus requerimientos energéticos.

El objetivo principal es evitar que continúe alterándose el funcionamiento normal del hígado y la aparición de enfermedades coadyuvantes instruyendo a la población en general, ya sean niños, adolescentes, adultos o ancianos la importancia de la alimentación saludable y que en conjunto con el ejercicio regular ayudará a sobrellevar la enfermedad.

INDICE GENERAL

I. INTRODUCCION	1
II. MARCO TEÓRICO	2
CAPITULO 1	2
1.1 Hígado: Fisiología, funciones e importancia	2
CAPITULO 2	6
2.1 DEFINICIÓN DE ESTEATOSIS HEPÁTICA.	6
2.2 FACTORES DE RIESGO	8
2.2.1 Resistencia a la Insulina	8
2.2.2 Diabetes	9
2.2.3 Obesidad	10
2.2.4 Dislipidemia	11
2.3 EPIDEMIOLOGÍA	12
2.4 CLASIFICACION ESTEATOSIS HEPÁTICA	14
2.4.1 Clasificación anatomopatológica:	14
2.5 SIGNOS Y SINTOMAS	17
2.5.1 Dolor abdominal	18
2.5.2 Debilidad o fatiga	18
2.5.3 Síntomas Gastrointestinales	18
2.5.4 Ictericia	19
2.6 CAUSAS Y CONSECUENCIAS	19
2.7 ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS	21
2.8 PREVENCIÓN	22
CAPITULO 3	23
3.1 TRATAMIENTO DIETETICO NUTRICIONAL	23
3.2 SELECCIÓN DE ALIMENTOS	24
3.2.1 Leche:	24
3.2.2 Vegetales:	24
3.2.3 Frutas:	25
3.2.4 Panes y Cereales:	25
3.2.5 Carnes:	26
3.2.6 Grasas:	26

3.2.7 Azúcares:	27
3.2.8 Vitaminas y Minerales:	27
3.3 ALIMENTOS PERMITIDOS Y PROHIBIDOS	28
CAPITULO 4	29
4.1 ESTUDIO DE CASO REAL	29
4.2 ANAMNESIS ALIMENTARIA	30
4.2.1 Historia Alimentaria	30
4.2.2 Recordatorio de 24 Horas	31
4.2.3 Frecuencia de consumo	32
4.2.4 Pruebas de laboratorio relevantes del caso	32
4.2.5 Análisis químico de la dieta consumida	33
4.2.6 Antropometría	34
4.3 EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL	34
4.4 EVALUACION DIAGNOSTICO NUTRICIONAL	35
4.5 CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES	35
4.6 DISTRIBUCION DE LA MOLECULA CALÓRICA	36
4.7 CARACTERISTICAS FISICAS Y QUIMICAS DE LA DIETA	36
4.8 DIETA PARA 5 DIAS DE EVOLUCION	38
4.9 ANALISIS QUIMICO DE CADA DIETA	53
III. CONCLUSIONES	54
IV. RECOMENDACIONES	56
V. ANEXOS	58
ANEXO 2	69
ANEXO 3	70
VI. BIBLIOGRAFIA	71

INDICE DE GRAFICO

Figura 1	7
Figura 2	15
Figura 3	17

I. INTRODUCCION

La esteatosis hepática es una de las causas más comunes de enfermedad hepática crónica. Se caracteriza por la acumulación de vacuolas grasas en el citoplasma de los hepatocitos; una lesión generalmente poco grave que se detecta en pacientes alcohólicos crónicos y también se asocia a obesidad, dislipidemia, diabetes y a ciertos tóxicos.

Se extiende desde la esteatosis hepática (hígado graso simple, grado leve), para luego avanzar al grado moderado denominado esteatohepatitis no alcohólica, en el grado de esteatosis intenso predomina la fibrosis y en ciertos casos la enfermedad puede avanzar a cirrosis.

El tratamiento nutricional tiene gran importancia y relevancia para las personas con esta enfermedad, debido a que mejora su condición ya que previene de esta manera las enfermedades asociadas como: Diabetes, Dislipidemia y Obesidad.

Este plan de alimentación tiene gran importancia ya que gracias a la disminución de grasas saturadas y carbohidratos refinados disminuirán el colesterol total y los triglicéridos, y a su vez serán sustituidos por ácidos grasos esenciales y carbohidratos complejos que ayudaran a prevenir las enfermedades cardiovasculares por su aporte de fibra.

II. MARCO TEÓRICO

CAPITULO 1

1.1 Hígado: Fisiología, funciones e importancia

El hígado es un órgano glandular, encargado de múltiples funciones, en particular las de secretar bilis y de almacenar azúcar en forma de glucógeno, que vierte después, en forma de glucosa en la sangre, según las necesidades. (20)

Es el segundo órgano en tamaño, y constituye el 2,5% del total corporal. La organización estructural de sus elementos parenquimatosos y vasculares, el acino hepático, está dispuesto de tal manera que le permite cumplir su función de guardián interpuesto entre la entrada de sustancias procedentes del tracto digestivo y el resto del cuerpo. De esta forma, está capacitado para captar sustratos, transformarlos, almacenarlos, distribuirlos o eliminarlos. (1)

La bilis, principal vía de eliminación del colesterol, es una solución isotónica, formada por ácidos, sales y pigmentos biliares, así como de colesterol, fosfolípidos, electrolitos inorgánicos, múltiples metabolitos y agua.

La variación en la producción diaria de bilis es dependiente de la producción de ácidos biliares por los hepatocitos, proceso que requiere elevado consumo energético, siendo influenciado por la ingesta alimentaria, por la motilidad intestinal y por el funcionamiento de la vesícula biliar. (21)

La bilis se vierte en el duodeno siguiendo un sistema de conductos especiales (conducto hepático, conducto cístico, conducto colédoco y la vesícula) (20)

Los vasos relacionados con el hígado son la arteria hepática, la vena porta y las venas hepáticas (o suprahepáticas).

El tracto biliar además de almacenar la bilis producida en el hígado, la transporta también hacia el duodeno donde es necesaria para la digestión y absorción de las grasas. La bilis se produce en los hepatocitos (células del hígado) y es constantemente secretada hacia los canalículos bilíferos intercelulares (capilares bilíferos) y de ahí a través de ductos cada vez mayores llega a los ductos principales.(21)

El hígado cumple un gran número de funciones:

- ✓ Síntesis de glucógeno denominada glucogénesis.
- ✓ Almacenamiento de glucógeno.
- ✓ Hidrólisis del glucógeno (glucogenólisis) y liberación de glucosa.
- ✓ Formación de la glucosa desde otros hidratos de carbono (galactosa o fructosa) o de fuentes no glucídicas (gluconeogénesis).
- ✓ Síntesis de ácidos grasos y su conversión en cuerpos cetónicos.
- ✓ Formación de lipoproteínas, colesterol y fosfolípidos.
- ✓ Síntesis de proteínas plasmáticas, conversión, desaminación de aminoácidos así como también formación de la urea.
- ✓ Metabolismo, almacén de vitaminas y minerales.
- ✓ Catabolismo, excreción de hormonas.
- ✓ Secreción biliar en su doble vertiente, secretora y excretora: la primera favorece las actividades digestivas; la excretora permite la

eliminación de sustancias endógenas (bilirrubina, colesterol) y sustancias exógenas (fármacos, alcohol), previamente modificadas y preparadas para su incorporación a bilis. También interviene en el mantenimiento del balance hidroelectrolítico.

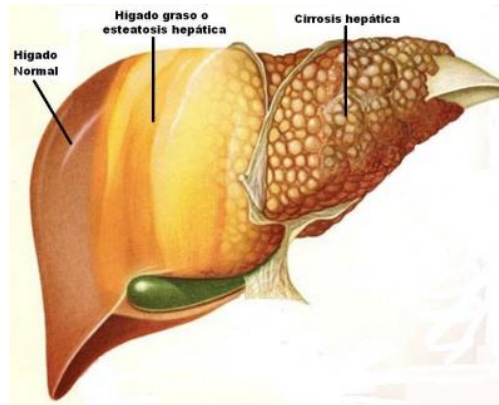
En las enfermedades hepatobiliares estas funciones pueden estar gravemente afectadas, por lo que se pueden presentar problemas nutricionales. En sentido contrario, los excesos o defectos en la dieta, la presencia de ciertos xenobióticos (tóxicos, fármacos) o la ruta de administración de los nutrientes (alimentación parenteral) pueden originar lesiones hepáticas. Por tanto, los individuos que padecen de estos trastornos hepatobiliares deben tener un seguimiento especial y regular para valorar su estado nutricional (1)

CAPITULO 2

2.1 DEFINICIÓN DE ESTEATOSIS HEPATICA.

La esteatosis hepática es una enfermedad del hígado en la cual determinadas grasas (denominadas grasas neutrales, como la triglicerina o los fosfolípidos) se almacenan en las células del hígado denominados hepatocitos. Si un tercio de las células hepáticas muestran una acumulación de grasa, se está presentando de un hígado ligeramente graso. A partir de dos tercios, la esteatosis hepática es considerable y con más de dos tercios es grave. (2) (Ver figura 1)

Figura 1. Hígado Graso



Fuente: Libro. L Testut A. Latarjet. Anatomía Humana Tomo III

La esteatosis hepática es una enfermedad inflamatoria del hígado de carácter crónico que engloba diferentes patologías que van desde la acumulación simple de grasa, hasta fases finales de la enfermedad como la cirrosis, pasando por la esteatohepatitis no alcohólica y la fibrosis. La esteatosis hepática se ha considerado históricamente como una condición benigna, reversible, asintomática y con pocas complicaciones clínicas asociadas.(3)

Es una entidad clínico patológica caracterizada por el desarrollo de cambios histológicos en el hígado que son muy idénticos a aquellos que son inducidos por el consumo excesivo de alcohol, pero en ausencia del consumo de éste.

La obesidad, resistencia a la insulina, diabetes y estrés oxidativo juegan un papel importante en la patogénesis de esta enfermedad.(4)

La esteatosis hepática se caracteriza por la acumulación de triglicéridos en macro y microvesículas en más del 5% de los hepatocitos, distribuyéndose principalmente en la región perivenular; las áreas periportales usualmente se encuentran respetadas y las vacuolas de tipo macrovesicular desplazan al núcleo hacia la periferia celular (5).

2.2 FACTORES DE RIESGO

Las manifestaciones clínicas dependerán de tres factores: grado de infiltración de grasa en el hígado, velocidad de infiltración y causa de la misma.

Esta inflamación crónica del hígado provoca el desarrollo de distintos grados de fibrosis, principalmente, en zonas perivenosas y perisinusoidales de la zona 3 del acino hepático, distorsionando la arquitectura hepática.

Entre los principales factores se encuentran:

2.2.1 Resistencia a la Insulina

La esteatosis hepática grave se asocia a la resistencia a la insulina y altos niveles de ácidos grasos libres, concentraciones elevadas de insulina

ocasionan falla en la supresión del flujo de ácidos grasos en pacientes con esteatosis hepática.(5)

Existe una fuerte asociación entre la resistencia a la insulina y un excesivo acúmulo de lípidos ectópico (fuera del tejido adiposo); particularmente en la musculatura y en el hígado.

En una situación postprandial, con una carga energética celular y glucemia elevadas, domina la acción de la insulina. En el tejido adiposo, la insulina frena la lipólisis de los triglicéridos almacenados al provocar la inactivación de la lipasa sensible a hormonas, así como también aumenta la entrada de glucosa y su oxidación glucolítica, que proporciona glicerol-3-fosfato y el esqueleto de 3 carbonos necesario para la síntesis del triglicérido además de activar a la lipoproteína lipasa del endotelio vascular que rompe las lipoproteínas de muy baja densidad (LDL) liberando los ácidos grasos que entran por difusión al adipocito. (22)

2.2.2 Diabetes

La diabetes mellitus tipo 2 y la hiperlipidemia se asocian frecuentemente con la esteatosis hepática.

La mayoría de estos casos ocurren en la quinta y la sexta décadas de vida, aunque se ha reportado un aumento de la prevalencia en los niños.(6)

Los estados de hiperinsulinismo como la diabetes mellitus tipo 2 disminuyen la sensibilidad tisular a la insulina, esta resistencia a la acción de la insulina es el factor más reproducible en el desarrollo de esteatosis hepática (26)

La hiperlipidemia, en especial la hipertrigliceridemia, es un hallazgo frecuente en pacientes con esteatosis hepática. Según un estudio realizado en la universidad Peruana Cayetano Heredia y publicado en la revista de gastroenterología, Assy y colaboradores evaluaron a pacientes dislipidémicos encontrando que aproximadamente dos terceras partes de ellos tuvieron elevación de aminotransferasas asociadas a padecer de esteatosis hepática.

Diehl y colaboradores, encontraron que pacientes con niveles de triglicéridos > 200 mg/dL, tenían 3 veces más riesgo de padecer esteatosis hepática que aquellos con niveles normales. En dicho estudio, niveles de colesterol HDL < 35 mg/dL se asociaron a un riesgo de esteatosis hepática siendo el doble que los que tuvieron niveles normales.(23)

2.2.3 Obesidad

Existe un vínculo entre la obesidad y la esteatosis hepática, y éste es aún mayor cuando se trata de acumulación de grasa visceral, tanto los hombres como las mujeres poseen una distribución de grasa diferente, los hombres a nivel abdominal denominada obesidad androide y las mujeres en las caderas llamada obesidad ginoide.

Sin embargo, la esteatosis hepática también puede ocurrir en personas no obesas. Particularmente, es común en personas con lipodistrofia (una enfermedad con una relativa falta de tejido adiposo asociada con resistencia a la insulina). La obesidad puede aumentar el desarrollo de daño hepático seguido a la exposición de otros factores deletéreos como el alcohol. (6)

2.2.4 Dislipidemia

En estos pacientes es frecuente encontrar dislipidemia caracterizada por hipertrigliceridemia, generalmente acompañada de bajos niveles de colesterol HDL. (lipoproteína de baja densidad).

En relación con la dislipidemia, la hipertrigliceridemia puede aumentar el riesgo de esteatosis hepática con mayor preferencia que la hipercolesterolemia (6).

La retención de triglicéridos en los hepatocitos es requisito indispensable para el desarrollo de esteatosis hepática (24). El metabolismo de los triglicéridos en el tejido adiposo da lugar a la liberación de ácidos grasos libres a la circulación y éstos son captados por los hepatocitos.

El acumulo de lípidos en el hígado resulta de una pérdida del balance entre la captación, la síntesis, la salida y la oxidación de los ácidos grasos libres.(25)

2.3 EPIDEMIOLOGÍA

La esteatosis hepática es una entidad con una prevalencia mundial del 20% al 30%; según el libro de opinión actual en gastroenterología publicado por Williams y Wilkins, que abarca de la esteatosis simple a su manifestación inflamatoria (esteatohepatitis), la cual puede evolucionar a fibrosis, cirrosis y en contadas ocasiones a carcinoma hepatocelular la cual tiene una prevalencia en pacientes con esteatosis hepática del 0% al 0,5% y del 0% al 2,8% en pacientes con dicha patología. (5)

La esteatosis hepática afecta al 25% de la población Ecuatoriana (una de cada cuatro personas) según un estudio de la revista Latinoamericana de Gastroenterología, el gastroenterólogo Eduardo Marriot, afirma que de este porcentaje el 10% puede desarrollar cirrosis (6)

La esteatosis hepática se ha ido incrementando con el pasar de los años gracias a la diabetes tipo 2 la cual se encuentra presente en un 34-75% de los pacientes con hígado graso (7)

En aproximadamente el 50% de los casos, el hígado graso se debe a un consumo de alcohol regular. Un total de 770 pacientes recolectados durante 15 años en la unidad de Gastroenterología, del Hospital Andrade Marín en Ecuador refleja un importante número de pacientes con enfermedad hepática crónica.(8)

Su prevalencia aumenta entre un 57,5 % a 74 % en personas obesas y afecta a la población de niños normales en un 2,6 % y entre el 22,5 % y 52,8 % de los niños obesos. (27)

La prevalencia y severidad de la esteatosis hepática se correlacionan con el grado de obesidad, el índice de masa corporal, el grado de esteatosis, y la gravedad de la lesión hepática. Sin embargo, la distribución de la grasa corporal parece ser más importante en el desarrollo de esteatosis que la masa adiposa total. Se revela que entre el 30 y el 97% de los individuos con esteatosis hepática son obesos y, viceversa, el 60-90% de los pacientes con obesidad mórbida presentan alguna de las características histológicas de la enfermedad.(9)

Se ha documentado esteatosis hepática hasta en el 10 al 15% de las personas con un IMC normal y en un 70 a 80% en personas con obesidad. La asociación entre la obesidad y la esteatosis hepática, están en relación al rápido incremento en la prevalencia mundial de la obesidad. Esta enfermedad es más frecuente en países occidentales, sexo masculino, cuarta y sexta décadas de la vida (en el área mediterránea el 70% son hombres entre la tercera y cuarta década de la vida), hispanos seguidos de los asiáticos y más prevalente en personas de raza blanca que en los de raza negra. (10)

2.4 CLASIFICACION ESTEATOSIS HEPÁTICA

La esteatosis hepática se clasifica en diferentes grados de severidad

Grado de esteatosis:

- 1) < 33 % de hepatocitos afectados: Leve
- 2) 33 al 66 % de hepatocitos afectados: Moderado
- 3) > 66 % de hepatocitos afectados: Intenso

2.4.1 Clasificación anatomopatológica:

- ✓ Grado de esteatosis 1: Corresponde a grasa sola en los hepatocitos.
- ✓ Grado de esteatosis 2: Los hepatocitos se encuentran con grasa e inflamación.
- ✓ Grado de esteatosis 3: Además de grasa e inflamación existe un balonamiento hepatocelular.
- ✓ Grado de esteatosis 4: Se hallará en los hepatocitos grasa, fibrosis y cuerpos de Mallory.(28)

Al inicio de la enfermedad ocurre la acumulación de grasa sin producir inflamación en el tejido hepático, esta fase es denominada esteatosis hepática (no hay inflamación ni daños significativos del órgano). La presencia de grasa cambia en forma muy importante el aspecto y la función del hígado,

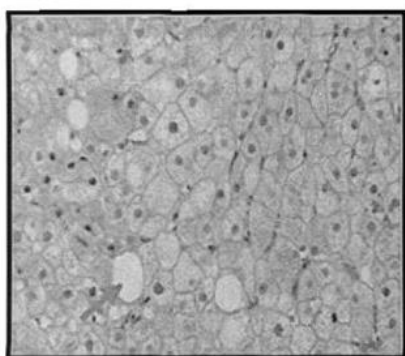
pudiendo ocasionar inflamación hepática, cuando se verifica dicha inflamación se produce la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).(19)

Las vacuolas de grasa pueden presentarse en forma macrovesicular o microvesicular. Las primeras son las formas más comunes que se encuentran en las biopsias. Aquí hay una sola vacuola grande (principalmente constituida de triglicéridos), que desplaza al núcleo hacia la periferia de la célula. (ver figura 2.).

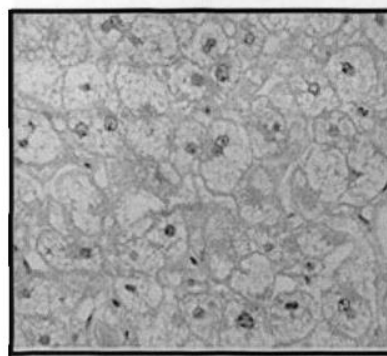
En cambio en la forma microvesicular el citoplasma del hepatocito está completamente lleno de múltiples vesículas de grasas que no desplazan al núcleo. (29)

Figura 2.

Esteatosis Macrovesicular



Esteatosis Microvesicular



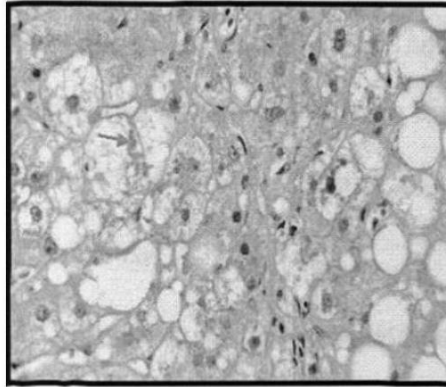
Fuente: Mofrad P, Sanyal A. Revista Medscape General Medicine, Gastroenterology expert column.

La etapa siguiente en grado de severidad es la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). Afortunadamente, solamente una fracción pequeña de los pacientes con hígado graso simple desarrollará esta patología.

La esteatohepatitis no alcohólica implica la acumulación de grasa en las células del hígado así como la presencia de inflamación del hígado. Las células inflamatorias pueden dañar o destruir las células del hígado, esta patología en contraste con el hígado graso simple, no es una condición inofensiva. Esto significa que la EHNA puede conducir en última instancia a que ocurran cicatrices en el hígado (que se producen a partir de la muerte de las células de este órgano) (19)

A medida que progresa la enfermedad pueden encontrarse otras lesiones histológicas tales como: balonamiento hepatocitario, cuerpos de Mallory (ver figura 3). La fibrosis tiene lugar debido a que en el hígado aumenta la producción y el depósito de fibras de colágeno, y es uno de los componentes fundamentales del daño hepático crónico, cuya etapa final es la cirrosis. (29)

Figura 3. Cuerpos de Mallory con balonamiento hepatocitario



Fuente: Mofrad P, Sanyal A. Revista Medscape General Medicine, Gastroenterology expert column.

2.5 SIGNOS Y SINTOMAS

El diagnóstico de esta enfermedad se confirma mediante estudios por imágenes, entre los cuales el más común es la ecografía del hígado, pues dichos exámenes revelan la acumulación de grasa en el hígado. La acumulación grasa dentro del hígado también puede ser producto del consumo excesivo de alcohol, de ciertos medicamentos, de hepatitis viral, de una enfermedad de tipo autoinmune del hígado y de una enfermedad metabólica o heredada del hígado. Entre los principales signos y síntomas se encuentran:

2.5.1 Dolor abdominal

La acumulación de grasa en el hígado causa irritación e inflamación, por lo tanto el paciente puede experimentar dolor abdominal. Las sensaciones de dolor abdominal pueden ser de leve a grave y por lo general aquejan sensación opresiva en el hipocondrio derecho donde se encuentra el hígado.

2.5.2 Debilidad o fatiga

El hígado ayuda a filtrar las toxinas del cuerpo para asegurarse de que se encuentre sano y activo. La enfermedad del hígado graso no alcohólico disminuye la eficacia del hígado, lo que reduce su capacidad para librar del cuerpo estas toxinas. Las toxinas que se acumulan en el cuerpo pueden conducir a la fatiga excesiva o debilidad.

2.5.3 Síntomas Gastrointestinales

Las toxinas acumuladas en el cuerpo pueden agravar el tracto digestivo. A medida que estas toxinas se acumulan pueden desarrollar signos y síntomas gastrointestinales, como náuseas o vómitos. Estas afecciones también pueden dar lugar a una disminución temporal en el apetito, lo que puede causar pérdida de peso involuntaria.

2.5.4 Ictericia

El daño hepático causado por la enfermedad de hígado graso no alcohólico puede dar lugar a la producción excesiva de bilirrubina, un producto de desecho de color amarillo. Los niveles altos de bilirrubina en el cuerpo pueden causar ictericia, una condición caracterizada por una coloración anormal amarillo de la parte blanca de los ojos y la piel.

Sin embargo, hasta en un 30% de los casos, el paciente se encuentra totalmente asintomático. En estos casos, la esteatosis hepática se descubre por medio de análisis de laboratorio.

En pacientes más graves pueden observarse dolores intensos en la zona superior del abdomen y desarrollar incluso una insuficiencia hepática aguda. Si la enfermedad evoluciona en el tiempo, sin tratamiento, puede acabar apareciendo carcinoma hepatocelular, cirrosis y hepatitis fulminante.(10)

2.6 CAUSAS Y CONSECUENCIAS

El estrés oxidativo, principalmente causada por la disfunción mitocondrial, y las citocinas proinflamatorias tales como factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), juegan un papel importante en la progresión del daño hepático. Los posibles factores de estrés oxidativo hepático incluyen hierro, la leptina, las deficiencias de antioxidantes. Apoptosis de los hepatocitos, una

forma organizada de la muerte celular, se ha identificado como un posible componente clave en la progresión de la esteatosis hepática.

Varios factores pueden ser la causa de la esteatosis hepática.

- ✓ Personas que presenten un síndrome metabólico.
- ✓ La insuficiencia de proteínas, la esteatosis es observada en las poblaciones del tercer mundo y en los regímenes alimenticios vegetarianos.
- ✓ Medicamentos como los corticosteroides o los antirretrovirales pueden favorecer la aparición de la esteatosis hepática.
- ✓ Insecticida como el DDT
- ✓ Esteatosis que aparece durante el embarazo.(12)

La mayoría de las personas con hígado graso no van a desarrollar consecuencias graves de la enfermedad. Aproximadamente un 20% de los sujetos pueden tener algún grado de fibrosis hepática en la biopsia, lo que puede llevar a grados más avanzados de la enfermedad, incluyendo la cirrosis hepática y el hepatocarcinoma.(11)

2.7 ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

La retención de triglicéridos en los hepatocitos es requisito indispensable para el desarrollo de esteatosis hepática. El metabolismo de los triglicéridos en el tejido adiposo da lugar a la liberación de ácidos grasos libres a la circulación y éstos son captados por los hepatocitos. El acúmulo de lípidos en el hígado resulta de una pérdida del balance entre la captación, la síntesis, la salida y la oxidación de los ácidos grasos libres. (13)

La insulina, inhibe el metabolismo de los triglicéridos en el tejido adiposo, aumenta la síntesis intrahepática de ácidos grasos libres y de triglicéridos e inhibe la beta oxidación de los ácidos grasos libres en los hepatocitos. Los estados de hiperinsulinismo como la DM2 y la obesidad disminuyen la sensibilidad tisular a la insulina, esta resistencia a la acción de la insulina es el factor más reproducible en el desarrollo de esteatosis hepática. (14)

En la esteatosis hepática al igual que en otros padecimientos metabólicos se altera la liberación de adipocinas. Estas proteínas sintetizadas específicamente en el adipocito, comparten funciones que regulan energía y procesos de inmunidad. Cuando se altera el lenguaje y comunicación entre el hígado y el tejido adiposo da como resultado una serie de anomalías metabólicas e inflamatorias.

Las adipocinas actúan en forma variable ya sea autocrina, endocrina o paracrina e incluyen proteínas relacionadas con moléculas de regulación inmune y citocinas (TNF- α , IL-6, TGF- β), proteínas que afectan la función endotelial y vascular hormonas que participan en la homeostasis de la glucosa, la regulación de insulina y fuentes de energía (adiponectina, resistina y leptina), metabolismo de lípidos y lipoproteínas. (30)

2.8 PREVENCIÓN

Es necesario modificar inadecuados hábitos alimentarios, como por ejemplo exceso de grasas y azúcares en especial las bebidas gaseosas que por tener un alto contenido en azúcares simples contribuyen a padecer de enfermedades como diabetes, así mismo las comidas fritas incrementan los valores de triglicéridos en sangre y en general aumentaran el colesterol total.

Otra manera de prevenir esta enfermedad es realizando ejercicio por lo menos 3 veces por semana para que el cuerpo se encuentre en actividad, se incremente el flujo sanguíneo y exista una buena oxigenación del cerebro.

La combinación de una buena alimentación rica en verduras, frutas y suficiente agua con el ejercicio regular ayudarán a que la persona disminuya notablemente los riesgos de padecer esteatosis hepática.

CAPITULO 3

3.1 TRATAMIENTO DIETETICO NUTRICIONAL

La principal causa de hígado graso no alcohólico es una excesiva ingesta de energía alimentaria en estos pacientes. Por lo general, el perfil de la ingesta nutricional en pacientes obesos con esteatosis hepática muestra la ingesta excesiva de carbohidratos simples y grasas saturadas. Por lo tanto, la normalización de la ingesta de estos nutrientes, conduce a la reducción de peso, y puede corregir el metabolismo lipídico hepático anormal.

Como medios nutricionales adicionales, los ácidos grasos poliinsaturados y vitamina E son eficaces en la esteatosis hepática y para pacientes en los que

la causa principal de esta patología es una ingesta excesiva de hidratos de carbono o una escasez de dichos ácidos grasos, la vitamina E proporciona un mayor efecto en los pacientes con esteatosis hepática debido a su fuerte actividad antioxidante. (15)

3.2 SELECCIÓN DE ALIMENTOS

3.2.1 Leche:

En este grupo lo más recomendado es la leche descremada, ya que la grasa de los lácteos es saturada y es muy perjudicial para el hígado. También se deben de preferir productos como yogurt natural, dejando a un lado todos los lácteos altos en grasa (16)

3.2.2 Vegetales:

Es recomendable ingerir vegetales de color verde oscuro como por ejemplo: el brócoli, las espinacas y otros vegetales con hojas. Por otra parte el consumo de vegetales anaranjados como zanahorias y camotes también deberán consumirse. El consumo de vegetales deberá ser de 2 tazas diarias ya que los vegetales de color verde oscuro poseen folatos los cuales intervienen en la fase uno de detoxificación del hígado.(31)

Es preferible consumir los vegetales crudos por su aporte de fibra que ayudaran a disminuir los niveles altos de colesterol, ayudan mucho a absorber las cantidades de grasa. (19)

3.2.3 Frutas:

Se deben consumir frutas frescas y diversas de colores brillantes como la frutilla, manzana, pera. Preferiblemente con cáscara por su aporte de fibra. Ingerir 2 porciones de fruta al día.

3.2.4 Panes y Cereales:

Se deben consumir Integrales ya que por su aporte de fibra retrasa el vaciamiento gástrico. Esto provoca una gran sensación de saciedad que contribuye a controlar el apetito y, de forma indirecta, ayuda a reducir el peso. La fibra limita el incremento de la glucemia tras las comidas y ayuda a controlar la resistencia a la insulina, habitual en las personas afectadas de esteatosis hepática.

Se deberá elegir pan integral, al igual que el resto de cereales. Sustituir los cereales de desayuno por muesli o por copos de avena o maíz al natural, sin azúcar.

3.2.5 Carnes:

Es recomendable consumir carnes magras como pollo, pescado, pavo y cortes de carne roja magra, al igual que quesos bajos en gras evitando por completo los quesos maduros. En cuanto al huevo, se puede consumir muy bien la clara de huevo en preparaciones como tortillas o espumas.

3.2.6 Grasas:

Un exceso de grasas saturadas dificulta el metabolismo post prandial de los lípidos, con el consiguiente aumento de la concentración plasmática de enzimas hepáticas y de ácidos grasos libres, lo que favorece la acumulación de grasa en hígado (esteatosis) y la progresión del hígado graso no alcohólico. Asimismo, el consumo en exceso de grasas saturadas y de grasas trans aumenta el riesgo cardiovascular. Por tal motivo se debe evitar el consumo de grasas saturadas y aumentar el consumo de los ácidos grasos omega-3 que se encuentran en los pescados azules como por ejemplo: atún, sardina, salmón, trucha, e hígado de bacalao.

Se debe consumir el aceite de oliva como reemplazo de los alimentos ricos en grasas saturadas como leche entera, nata, quesos, mantequilla, embutidos, tocino, carne grasa, bollería y repostería industrial que contenga aceite de coco o de palma.

La ciencia médica revela que un aporte adecuado de omega-3 es necesario para contrarrestar los efectos inflamatorios de las grasas saturadas y trans, así como para reducir la esteatosis hepática. Además, la ingesta de este tipo de ácidos grasos poliinsaturados tiene efectos favorables en los lípidos plasmáticos, en la función inmune y en la insulina. Sirve por tanto como complemento protector de afecciones cardiovasculares, ya que el hígado graso se considera un componente más del síndrome metabólico.

3.2.7 Azúcares:

Una alimentación rica en azúcares simples disminuye la sensibilidad a la insulina y aumenta el nivel plasmático de triglicéridos y ácidos grasos libres, lo cual conduce a esteatosis hepática.

3.2.8 Vitaminas y Minerales:

Aumentar el consumo de vitaminas como A, C, E como también el Selenio, ya que evitan la degeneración celular por ser antioxidantes. Las vitaminas del complejo B son hepatoprotectoras por tal motivo es importante incluir estas vitaminas en la dieta.(17)

3.3 ALIMENTOS PERMITIDOS Y PROHIBIDOS

Alimentos	Recomendables	Desaconsejables
Cereales	Pan, arroz, pastas, harinas, cereales preferentemente integrales.	Bollería (<i>croissants</i> , magdalenas), galletas saladas, reducir el consumo de alimentos refinados.
Frutas verduras y legumbres	Todas especialmente frescas crudas y con cascara por su alto contenido de fibra insoluble	Papas o verduras fritas en grasa o aceites de palma, coco.
Huevo leche y derivados	Leche y yogur descremado o semidescremado, clara de huevo, queso fresco con bajo contenido de grasa.	Leche entera, nata, cremas y flanes, quesos duros o muy grasos.
Pescados y mariscos	Pescado blanco, pescado azul (salmón, atún, sardina, trucha), de río.	Bacalao salado, sardinas en lata, calamares, camarones, langostinos, cangrejos Productos enlatados, por el alto contenido de sodio
Carnes y aves	Pollo y pavo sin piel, carnes magras de preferencia cocidas, al vapor y no fritas.	Embutidos en general, tocino, hamburguesas, salchichas, vísceras.
Aceites y grasas	Aceite de oliva, girasol, maíz, canola margarinas vegetales.	Mantequilla, manteca de cerdo, tocino, sebo, aceite de palma y coco.
postres	Hechos con harinas integrales, leche descremada y clara de huevo.	Chocolates y pasteles, postres que contienen leche entera, yema de huevo, nata o mantequilla.
Frutos secos	Nueces, almendras, avellanas, maní sin sal, pistachos.	maní salado, coco
Bebidas	Agua, zumos, infusiones, jugos, té.	Bebidas alcohólicas, café.
Condimentos, extractos, hierbas secas y especias	Clavo de olor, tomillo, orégano, perejil, cebolla, semillas de anís. Evitar los condimentos irritantes.	Cubitos de caldo comunes, mayonesa, mostaza, salsa de tomate envasada, ají.

CAPITULO 4

4.1 ESTUDIO DE CASO REAL

1. IDENTIFICACION/ DEFINICION DEL CASO

NOMBRE: RC. EDAD: 16 AÑOS. SEXO: MASCULINO.

OCUPACION ACTUAL: ESTUDIANTE.

ACTIVIDAD: 1. LIGERA 2. MODERADA 3. INTENSA

PROBLEMA CLINICO MOTIVO DE CONSULTA/ ASESORIA

NUTRICIONAL: ESTEATOSIS HEPÁTICA

OTRA PATOLOGIA ASOCIADA: OBESIDAD Y DISLIPIDEMIA

4.2 ANAMNESIS ALIMENTARIA

- FALTA DE APETITO: No
- NAUSEAS/VOMITOS: No /Si
- DIARREAS/ESTRENIMIENTO: Si/ Si
- PROBLEMAS AL MASTICAR O TRAGAR: No
- CAMBIO DE SABOR EN LAS COMIDAS: No
- MEDICAMENTOS QUE AFECTAN LA ABSORCION DE NUTRIENTES: No
- SUPLEMENTOS VITAMINICOS: Ninguno
- ALERGIA Y/O INTOLERANCIA ALIMENTARIA: No refiere

4.2.1 Historia Alimentaria

ADQUISICION Y PREPARACION DE ALIMENTOS: La mamá cocina en casa y en casa de los tíos come de nuevo.

Preferencias alimentarias:

1. ALIMENTOS QUE LE AGRADAN: Arroz, pollo, pastas, chancho.
2. ALIMENTOS QUE NO LE AGRADAN: Legumbres, vegetales.

4.2.2 Recordatorio de 24 Horas

HORA	TIEMPO DE COMIDA/PREPARACION	ALIMENTOS	MEDIDA CASERA	PESO NETO (g)
7:00	<i>DESAYUNO :</i> Arroz con queso y agua aromática	Arroz Queso Azúcar	1 taza 2 rebanadas 2 cditas	90 48 10
	<i>COLACION :</i>			
14:00	<i>ALMUERZO :</i> Sopa de frejól Arróz con huevo, ensalada de pepino y limonada.	Frejol Papa Cebolla Aceite Arroz Huevo Lechuga Pepino T. de árbol Azúcar	1 porción 1 unidad 1 porción 1 c dita 1 taza 1 unidad 2 hojas 1 unidad 1 unidad 2 cditas	20 40 5 5 90 55 60 20 70 10
16:00	<i>COLACION::</i> Batido de guineo y empanada de carne	Guineo Leche Harina Carne	1 unidad 1 taza 2 cucharas relleno	100 250 15 10
17:30	<i>MERIENDA :</i> Seco de carne y limonada.	Seco de carne Carne Cebolla Tomate Limonada Azúcar	1 porción 1 porción 1 porción 1 unidad 1 c dita	60 5 10 3 5

4.2.3 Frecuencia de consumo

GRUPO	DIARIO	SEMANAL	MENSUAL
LACTEOS		X	
VERDURAS		X	
FRUTAS			X
CEREALES Y DERIVADOS		X	
CARNES	X		
GRASAS		X	

4.2.4 Pruebas de laboratorio relevantes del caso

Exámenes	Valores Bioquímicos	Valores de Referencia	Interpretación
Glucosa:	103 mg/dl	90 – 100 mg/dl	Normal
Colesterol Total:	273 mg	140 – 220 mg/dl	Elevado
Hematócrito (HTO):	42%	41 – 53 %	Normal
Hemoglobina (HB):	13.5 g/dl	13.5 – 17.5 g/dl	Normal
Plaquetas (PLQ):	238.000 mm ³	15000 - 400,000 mm ³	Normal
TGP:	53 UI	12 - 30 UI	Elevado
TGO:	66 UI	12 – 30 UI	Elevado

4.2.5 Análisis químico de la dieta consumida

ALIMENTO	CANTIDAD (g)	ENERGIA (Kcal)	PROTEINA S	GRAS A	CARBOHI DRATOS
Arroz	180	668.16	13.68	3.06	156.24
Queso	48	25.2	4.7	0.048	1.58
Azúcar (A. A)	20	200	0	0	199.6
Frejól	20	60.92	4.28	0.3	10.96
Papa	40	28.92	1	0.084	6.44
Aceite	5	44.95	0	4.99	0
Huevo	55	87.94	6.6	6.6	0.374
Lechuga	60	10.02	0.9	0.36	0.84
Pepino	20	2.34	0.14	0.04	0.38
T. de árbol	70	12.67	0.7	0.077	2.45
Guineo	100	85.2	1.2	0.27	20.8
Leche	250	98.25	9.75	0.75	14
Harina	15	51.3	1.24	0.42	11.3
Carne	70	176.4	10.08	15.12	0
Cebolla	10	2.55	0.14	0	0.53
Tomate	10	1.81	0.1	0.011	0.35
limón	3	1.2	0.021	0.012	0.27
TOTAL: (g)		1557.83	54.53	32.14	426.11
(Kcal)			218	289	1704
Valor esperado (g)			84.1	62.3	336.4
% Adecuación			64.8 Déficit	51.5 Déficit	126.6 Exceso

4.2.6 Antropometría

Peso Actual: 75.5 Kg. (166.1 lbs)

Peso Habitual: 77.9 Kg. (171.3 lbs)

Talla: 1.61 cm

4.3 EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

$$IMC = \frac{75.5 \text{ Kg}}{(1.61)^2}$$

IMC: 29.1 kg/m²

Peso Ideal: 53.1 kg (116,8 lbs)

Peso Ajustado: 62.4 kg (137 lbs)

Peso/Edad: ↑ P₉₅ Obesidad

Talla/ Edad: P₅ – P₁₀ Retardo del crecimiento leve

IMC/ Edad: ↑ P₉₅ Obesidad

Peso mínimo a reducir a largo plazo

Peso actual – Peso ideal

75.5 Kg – 53.13 Kg = 22.3 kg (49 lbs)

Peso mínimo a reducir a corto plazo (peso ajustado):

Peso Actual – Peso ajustado

75.5 Kg – 62.4 kg = **13.1 kg** (28.8 lbs)

4.4 EVALUACION DIAGNOSTICO NUTRICIONAL

Paciente de 16 años de edad que posee un Índice de Masa Corporal de 29.1 kg/m² presenta sobrepeso y su peso actual es de 75.5 Kg. (166.1 lbs).

El peso mínimo a reducir a largo plazo es de 22.3 kg (49 lbs) y el peso mínimo a reducir a corto plazo es de 13.1 kg (28.8 lbs)

Es recomendable bajar 1 kg de peso por semana, es decir que en 13 semanas se estima que el paciente reducirá el peso necesario.

4.5 CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Niños de 9 a 18 años

REE= (85.5 - (61.9 * edad) (años)) + AF * (26.7 * peso (kg)) + (903 * talla (mt)) + 25)

REE= (85.5 - (61.9 * 16) + 1.00 * (26.7 * 62.4 kg) + (903 * 1.61) + 25))

REE= 2242.9 kcal/día

4.6 DISTRIBUCION DE LA MOLECULA CALÓRICA

2.242.9 kcal/día.

Requerimientos	Kilocalorías (Kcal)	Gramos (g)
CHO: 60 %	1345.7	336.4
Proteínas: 15%	336.4	84.1
Grasas: 25%	560.7	62.3

Dieta Prescrita: Dieta hipocalórica, Hipograsa, e hiperfibrosa.

4.7 CARACTERISTICAS FISICAS Y QUIMICAS DE LA DIETA

Físicas:

Lactosa: Moderada

Purina: Normal

Residuos: Moderados.

Químicas:

No grasas saturadas, grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas moderadas.

Objetivos de la dieta

- ✓ Disminuir el aporte de grasas saturadas y de carbohidratos simples
- ✓ Prescribir con moderación alimentos que tengan grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas.
- ✓ Aumentar el consumo de alimentos con fibra.
- ✓ Prevenir que la enfermedad siga su curso provocando más enfermedades para el paciente.

4.8 DIETA PARA 5 DIAS DE EVOLUCION

DÍA 1

DESAYUNO

Leche con chocolate

Sanduche de queso

Melón al natural

MEDIA MAÑANA

Yogurt con cereal

Manzana picada

ALMUERZO

Caldo Blanco de carne

Arroz Integral

Bistec de carne

Sandia al natural

MEDIA TARDE

Gelatina

MERIENDA

Arroz Integral

Ensalada de pepino

Pollo a la plancha

Infusión

DESGLOSE DEL DÍA 1

PREPARACION	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Leche con chocolate	Leche	1 taza	200
	Chocolate	1 porción	5
	Azúcar	1 cucharadita	10
Sanduche de queso	Pan integral	1 unidad	60
	Queso	1 porción	30
Melón al natural	Melón	1 porción	120
Yogurt con cereal	Yogurt	1 porción	150
Manzana picada	Cereal	1 porción	16
	Manzana	1 unidad	120
Caldo Blanco de carne	Carne	1 porción	25
	Arroz	1 porción	25
	Col	1 porción	20
	Zanahoria	1 porción	20
	Papa	1 porción	40
	Arroz integral	1 taza	100
Arroz Integral	Aceite	1 cucharadita	5
Bistec de carne	Carne	1 porción	90
Sandia al natural	Ajo	1 porción	2
	Cebolla paiteña	1 porción	5
	Tomate	1 porción	20
	Pimiento	1 porción	2
	Sandia	1 porción	120
Gelatina	Gelatina	1 porción	50
Arroz Integral	Arroz integral	1 taza	90
	Aceite	1 cucharadita	5
	Pepino	1 porción	20
Ensalada de pepino	Tomate	1 porción	20
	Cebolla	1 porción	20
Pollo a la plancha	Limón	1 porción	3
	Pollo	1 porción	90
Infusión	Azúcar	1 cucharadita	10

ANALISIS QUIMICO DE LA DIETA 1

ALIMENTO	CANTIDAD (g)	Energía	Fibra Dietética	Hidratos da C	Proteínas	Lípidos tot
		kcal	g	g	g	g
Pan integral	60	151	3	32	4	1
Arroz integral	225	803	9	174	17	4
Ajo	2	3	0	1	0	0
Cebolla morada	25	9	0	2	0	0
Col blanca	20	6	0	1	0	0
Jitomate	40	8	1	2	0	0
Pepino	20	3	0	0	0	0
Pimiento morrón rojo	2	1	0	0	0	0
Zanahoria	20	9	1	2	0	0
Papa (promedio)	40	31	0	7	1	0
Limón agrio	3	2	0	0	0	0
Manzana	120	84	3	20	0	0
Melón chino	120	35	1	8	1	0
Sandía	120	42	0	9	1	0
Pollo (promedio)	90	189	0	0	17	14
Carne de res magra	115	161	0	0	24	7
Leche semidescremada	200	100	0	10	7	4
Yogur (leche semidescremada)	150	95	0	11	8	2
Queso fresco de vaca	30	49	0	2	6	2
Aceites vegetales promedio para cocinar	20	180	0	0	0	20
Azúcar morena	20	74	0	18	0	0
Chocolate sin azúcar	5	28	0	2	1	2
Gelatina con agua	50	36	0	8	1	0
Hojuelas de avena (precocida)	16	61	0	11	3	1
VALOR OBSERVADO		2159	20	318	90	58
VALOR ESPERADO		2242,9	20	336,30	84,08	62,28
% DE ADECUACION		96,2	100,495	95	107,5	93,57
INTERPRETACION		N	N	N	N	N

DÍA 2**DESAYUNO**

Yogurt natural

Cereal

Durazno picado

MEDIA MAÑANA

Galletas integrales

Jugo de papaya

ALMUERZO

Sopa de pollo con vegetales

Arroz integral

Ensalada de pollo

Naranja al natural

MEDIA TARDE

Colada de avena

MERIENDA

Arroz integral

Menestra de frejol tierno

Chancho a la plancha

Infusión

DESGLOSE DEL MENÚ 2

PREPARACION	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Yogurt natural	Yogurt	1 porción	120
Cereal	Durazno	1 porción	70
Durazno picado	Granola	1 porción	16
Galletas integrales	Galletas integrales	1 paquete	27
Jugo de papaya	Papaya	Durazno picado	70
	Azúcar	1 cucharadita	10
Sopa de pollo con vegetales	Pollo	1 porción	25
	Acelga	1 porción	20
	Zanahoria	1 porción	20
	Papa	1 porción	40
	Ajo	1 porción	2
	Arroz integral	1 taza	90
	Aceite	1 cucharadita	10
	Pollo	1 porción	90
	Zanahoria	1 porción	20
	Papa	1 porción	40
Arroz integral			
Ensalada de pollo			
Naranja al natural	Cebolla	1 porción	20
	Pimiento	1 porción	20
	Ajo	1 porción	2
	Naranja	1 porción	120
Colada de avena	Avena	1 porción	16
	Leche	1 porción	120
	Azúcar	1 cucharadita	10
Arroz integral Menestra de frejol tierno Chancho a la plancha Infusión	Arroz integral	1 taza	90
	Frejol tierno	1 porción	40
	Tomate	1 porción	10
	Cebolla	1 porción	5
	Pimiento	1 porción	2
	Ajo	1 porción	2
	Chancho	1 porción	90
	Azúcar	1 cucharadita	10

ANALISIS QUIMICO DE LA DIETA 2

ALIMENTO	CANTIDAD (g)	Energía	Fibra Dietética	Hidratos da C	Proteínas	Lípidos tot
		kcal	g	g	g	g
Galleta integral de trigo	27	116	2	18	2	4
Arroz integral	180	643	7	139	14	3
Frejol tierno	40	125	2	21	9	1
Acelga	20	8	1	1	1	0
Ajo	4	6	0	1	0	0
Cebolla morada	25	9	0	2	0	0
Jitomate	10	2	0	0	0	0
Pimiento morrón rojo	22	6	0	1	0	0
Zanahoria	40	19	3	4	0	0
Papa (promedio)	80	62	0	14	1	0
Naranja agria	120	78	2	16	2	1
Papaya	70	30	1	7	0	0
Pollo (promedio)	115	242	0	0	21	17
Carne de cerdo	90	243	0	0	15	20
Leche semidescremada	120	60	0	6	4	2
Yogur (leche semidescremada)	120	76	0	8	6	2
Aceites	10	90	0	0	0	10
Azúcar morena	30	111	0	27	0	0
Duraznos	70	95	0	23	0	0
Hojuelas de avena	32	122	0	21	5	2
VALOR OBSERVADO		2142	18	311	82	63
VALOR ESPERADO		2242,9	20	336,30	84,08	62,28
% DE ADECUACION		95,5	90,76	93	97,55	101,2
INTERPRETACION		N	N	N	N	N

DÍA 3**DESAYUNO**

Leche con chocolate

Pan integral

Huevo cocido

Piña al natural

MEDIA MAÑANA

Frutilla con yogurt

ALMUERZO

Crema de zapallo

Arroz integral

Ensalada de rabano

Pescado asado

MEDIA TARDE

Manzana al natural

MERIENDA

Arroz integral

Lomito salteado

Infusión

DESGLOSE DEL MENÚ 3

PREPARACION	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Leche con chocolate Pan integral Huevo cocido Piña al natural	Leche	1 taza	200
	Chocolate	1 cucharadita	5
	Azúcar	1 cucharadita	10
	Pan integral	1 unidad	60
	Huevo	1 unidad	55
	Piña	1 porción	120
Frutilla con yogurt	Frutilla	1 porción	70
	Yogurt	1 porción	120
Crema de zapallo Arroz integral Ensalada de rábano Pescado asado	Zapallo	1 porción	40
	Zanahoria	1 porción	20
	Brócoli	1 porción	20
	Papa	1 porción	80
	Col	1 porción	20
	Queso	1 porción	30
	Leche	1 porción	25
	Arroz integral	1 taza	100
	Aceite	1 cucharadita	10
	Rábano	1 porción	20
	Tomate	1 porción	20
	Cebolla	1 porción	20
	Pimiento	1 porción	20
	Limón	1 porción	3
	Pescado	1 porción	90
Azúcar	1 cucharadita	10	
Manzana al natural	Manzana	1 unidad	120
Arroz integral Lomito salteado Infusión	Arroz integral	1 taza	100
	Aceite	1 cucharadita	10
	Nabo	1 porción	20
	Col	1 porción	20
	Tomate	1 porción	20
	Cebolla	1 porción	20
	Pimiento	1 porción	10
	Zanahoria	1 porción	20
	Ajo	1 porción	5
Carne	1 porción	90	

ANALISIS QUIMICO DE LA DIETA 3

ALIMENTO	CANTIDAD (g)	Energía	Fibra Dietética	Hidratos da C	Proteínas	Lípidos tot
		kcal	g	g	g	g
Pan integral	60	151	3	32	4	1
Arroz integral	200	714	8	155	15	4
Ajo	3	5	0	1	0	0
Brócoli	20	8	0	1	1	0
Calabaza amarilla madura	40	13	0	2	1	0
Cebolla morada	40	14	1	3	0	0
Col blanca	40	13	1	2	1	0
Hoja de nabo	20	14	0	2	1	0
Jitomate	40	8	1	2	0	0
Rábano largo	20	5	0	1	0	0
Zanahoria	40	19	3	4	0	0
Papa (promedio)	120	92	1	21	2	0
Fresa	70	24	1	5	0	0
Limón agrio	3	2	0	0	0	0
Manzana	120	84	3	20	0	0
Piña	120	66	2	15	0	0
Carne de res magra	90	126	0	0	19	6
Trucha	90	147	0	0	16	9
Leche semidescremada	225	113	0	11	7	4
Yogur (leche semidescremada)	120	76	0	8	6	2
Queso fresco de vaca	30	49	0	2	6	2
Huevo entero fresco	55	84	0	1	7	6
Aceite	20	180	0	0	0	20
Azúcar morena	20	74	0	18	0	0
Chocolate sin azúcar	5	28	0	2	1	2
VALOR OBSERVADO		2108	24	308	88	58
VALOR ESPERADO		2242,9	20	336,30	84,08	62,28
% DE ADECUACION		94	118,5	92	105,1	93,04
INTERPRETACION		N	N	N	N	N

DÍA 4**DESAYUNO**

Infusión

Sanduche de queso

Batido de Mora

MEDIA MAÑANA

Sandia al natural

ALMUERZO

Sopa de pollo (fideo)

Arroz integral

Ensalada de brócoli

Pollo a la plancha

Papaya al natural

MEDIA TARDE

Galletas integrales

Manzana con melón picado

MERIENDA

Arroz integral

Tallarín con vegetales

Infusión

DESGLOSE DEL MENÚ 4

PREPARACION	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Infusión Sanduche de queso Batido de Mora	Azúcar	1 cucharadita	10
	Pan integral	1 unidad	60
	Queso	1 porción	30
	Leche	1 porción	150
	Mora	1 porción	70
	Azúcar	1 cucharadita	10
Sandía al natural	Sandía	1 porción	120
Sopa de pollo (fideo) Ensalada de brócoli Pollo a la plancha Papaya al natural	Pollo	1 porción	25
	Fideo	1 porción	20
	papa	1 porción	40
	Cebolla blanca	1 porción	5
	Arroz integral	1 taza	90
	Aceite	1 cucharadita	10
	brócoli	1 porción	20
	Zanahoria	1 porción	20
	Limón	1 porción	3
	Pollo	1 porción	90
Papaya	1 porción	120	
Galletas integrales Manzana con melón picado	Galletas integrales	1 unidad	27
	Manzana	1 porción	120
	Melón	1 porción	70
Arroz integral Tallarín con vegetales Infusión	Arroz integral	1 taza	90
	Fideo tallarín	1 porción	60
	Aceite	1 cucharadita	10
	Carne	1 porción	90
	Brócoli	1 porción	20
	Zanahoria	1 porción	20
	Col	1 porción	20
	Tomate	1 porción	10
	Cebolla	1 porción	5
Pimiento	1 porción	2	

ANALISIS QUIMICO DE LA DIETA 4

ALIMENTO	CANTIDAD (g)	Energía	Fibra Dietética	Hidratos da C	Proteínas	Lípidos tot
		kcal	g	g	g	g
Galleta integral de trigo	27	116	2	18	2	4
Pastas (promedio)	20	76	0	17	1	0
Espagueti	60	219	0	48	5	1
Arroz integral	180	643	7	139	14	3
Brócoli	40	16	1	2	1	0
Cebolla blanca	5	2	0	0	0	0
Cebolla morada	5	2	0	0	0	0
Col blanca	20	6	0	1	0	0
Jitomate	10	2	0	0	0	0
Pimiento morrón rojo	2	1	0	0	0	0
Zanahoria	40	19	3	4	0	0
Papa (promedio)	40	31	0	7	1	0
Limón agrio	3	2	0	0	0	0
Melón chino	70	20	1	4	0	0
Papaya	120	52	1	12	1	0
Pera	70	48	2	11	0	0
Sandía	120	42	0	9	1	0
Mora	70	41	3	9	0	0
Pollo (promedio)	115	242	0	0	21	17
Carne molida de res (especial)	90	156	0	0	19	9
Leche semidescremada	150	75	0	7	5	3
Queso fresco de vaca	30	49	0	2	6	2
Aceites	20	180	0	0	0	20
Azúcar morena	40	148	0	36	0	0
VALOR OBSERVADO		2187	20	328	79	62
VALOR ESPERADO		2242,9	20	336,30	84,08	62,28
% DE ADECUACION		97,5	101,53	98	94,29	98,75
INTERPRETACION		N	N	N	N	N

DÍA 5**DESAYUNO**

Infusión

Pan integral

Huevo cocido

Yogurt con durazno

MEDIA MAÑANA

Gelatina

ALMUERZO

Raspado de verde

Arroz integral

Ensalada de verdura

Pescado asado

Piña al natural

MEDIA TARDE

Uvas al natural

MERIENDA

Arroz integral

Ensalada de pepino

Albóndigas asadas

Infusión

DESGLOSE DEL MENÚ 5

PREPARACION	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Infusión Pan integral Huevo cocido Yogurt con durazno	Azúcar	1 cucharadita	10
	Pan integral	1 unidad	60
	Huevo	1 unidad	55
	Yogurt	1 porción	120
	Durazno	1 porción	70
Gelatina	Gelatina	1 porción	50
Raspado de verde Arroz integral Ensalada de verdura Pescado asado Piña al natural	Platano verde	1 porción	20
	Choclo	1 porción	25
	Col	1 porción	20
	Leche	1 porción	25
	Queso	1 porción	30
	Arroz integral	1 taza	100
	Aceite	1 cucharadita	10
	Verdura	1 porción	20
	Cebolla	1 porción	20
	Limón	1 porción	3
	Pescado	1 porción	90
	Ajo	1 porción	2
	Piña	1 porción	120
	Uvas al natural	Uvas	1 porción
Arroz integral Ensalada de pepino Albóndigas asadas Infusión	Arroz integral	1 taza	100
	Aceite	1 cucharadita	10
	Pepino	1 porción	20
	Tomate	1 porción	20
	Cebolla	1 porción	20
	Limón	1 porción	3
	Carne molida	1 porción	90
	Ajo	1 porción	2
	Azúcar	1 cucharadita	10

ANALISIS QUIMICO DE LA DIETA 5

ALIMENTO	CANTIDAD (g)	Energía	Fibra Dietética	Hidratos da C	Proteínas	Lípidos tot
		kcal	g	g	g	g
Maíz blanco	25	92	1	18	2	1
Pan integral	60	151	3	32	4	1
Arroz integral	200	714	8	155	15	4
Ajo	4	6	0	1	0	0
Cebolla morada	40	14	1	3	0	0
Col blanca	25	8	0	1	1	0
Verdura	40	10	0	1	1	0
Jitomate	20	4	0	1	0	0
Pepino	20	3	0	0	0	0
Durazno amarillo	70	36	2	8	1	0
Limón agrio	6	3	0	1	0	0
Piña	120	66	2	15	0	0
Plátano macho	20	20	0	5	0	0
Uva	120	95	2	21	1	1
Carne molida de res (especial)	90	156	0	0	19	9
Trucha	90	147	0	0	16	9
Leche semidescremada	25	13	0	1	1	0
Yogur (leche semidescremada)	120	76	0	8	6	2
Queso fresco de vaca	30	49	0	2	6	2
Huevo entero fresco	55	84	0	1	7	6
Aceite	20	180	0	0	0	20
Azúcar morena	20	74	0	18	0	0
Gelatina con agua	60	43	0	9	2	0
VALOR OBSERVADO		2042	20	303	82	56
VALOR ESPERADO		2242,9	20	336,30	84,08	62,28
% DE ADECUACION		91	98,65	90	97,12	90,04
INTERPRETACION		N	N	N	N	N

4.9 ANALISIS QUIMICO DE CADA DIETA

DISTRIBUCION DE LA MOLECULA CALORICA					
Nutriente	%	Kcal	Gramos	Ración	Redondeo
Carbohidratos	60	1345,20	336,30	33,63	30
Grasa	25	560,50	62,28	6,23	6,75
Proteína	15	336,30	84,08	8,41	15
TOTAL	100	2242,00	482,65	48,27	51,5
Total	2242,00	Kcal			

III. CONCLUSIONES

- 1- El plan de alimentación que se prescribirá a los pacientes con esteatosis hepática es de mucha importancia ya que se podrán prevenir patologías asociadas y mejorar su estado actual de salud.
- 2- A medida que transcurre el tiempo, se ha informado a la población mundial que el hígado graso se ha convertido en una enfermedad de gran prevalencia, pero es necesario que en nuestro país nos informemos más sobre esta enfermedad ya que personas jóvenes la padecen gracias a la casi nula información sobre nutrición y buena alimentación que deben tener los niños, jóvenes y personas adultas.

- 3- Existen varios estudios referentes a la esteatosis hepática los cuales refieren que la cifra de personas con esta enfermedad va en aumento, los hábitos alimenticios que cada uno de ellos posee se ven influenciados por la publicidad de consumir alimentos que no son saludables.

- 4- Las regiones, ciudades o países en donde viven las personas tienen gran relevancia en la forma de alimentación puesto que en cada país se alimentan de forma diferente lo cual tendrá un gran impacto en el estado de salud de sus habitantes.

IV. RECOMENDACIONES

1. Desarrollar consultorios de nutrición en hospitales y subcentros de salud para que de esta manera pueda tratarse de manera apropiada las diferentes enfermedades relacionadas a la nutrición. Es de gran importancia puesto que también se podrán valorar a pacientes con hepatopatías.
2. Debe incrementarse la asistencia médica para tratar enfermedades asociadas como la diabetes, la hipercolesterolemia, la obesidad y la resistencia a la insulina.

3. Se recomienda la práctica reglamentaria y periódica de ecografía y valoración de enzimas hepáticas en pacientes que presentan factores de riesgo para la esteatosis hepática.
4. El tratamiento para pacientes con esteatosis hepática debe tener un enfoque multidisciplinario. Tanto farmacológico, nutricional y modificación de la conducta para evitar la progresión de la enfermedad.
5. Realizar actividad física por lo menos 3 veces a la semana.
6. Controlar la diabetes correctamente en el caso de que se padezca esta enfermedad.
7. No automedicarse.

V. ANEXOS

ANEXO 1

RECORDATORIO DE 24 HORAS

HORA	TIEMPO DE COMIDA/PREPARACION	ALIMENTOS	MEDIDA CASERA	PESO BRUTO
	<i>DESAYUNO :</i>			
	<i>COLACION :</i>			
	<i>ALMUERZO :</i>			
	<i>COLACION::</i>			
	<i>MERIENDA</i>			

FRECUENCIA DE CONSUMO

GRUPO	DIARIO	SEMANTAL	MENSUAL
LACTEOS			
VERDURAS			
FRUTAS			
CEREALES Y DERIVADOS			
CARNES			
GRASAS			

ANALISIS QUIMICO DE LA DIETA CONSUMIDA

ALIMENTO	CANTIDAD	ENERGIA	PROTEINAS	GRASA	CARBOHIDRATOS
TOTAL					
% ADECUACION					

PRUEBAS DE LABORATORIO RELEVANTES DEL CASO

PRUEBA	VALOR	PRUEBA	VALOR	PRUEBA	VALOR
LEUCOCITOS		AMILASA		TP	
LINFOCITOS		LIPASA		PROT. TOTALES	
HEMATIES		COLESTEROL		ALBUMINA	
HEMATOCRITO		COLESTEROL HDL		GLUCOSURIA	
HEMOGLOBINA		COLESTEROL LDL		CETONURIA	
MCV		TRIGLICERIDOS		PARASITOSIS	
MCH		GLUCOSA		CALCIO	
MCHC		ACIDO URICO		SODIO	
HIERRO SERICO		CREATININA		POTASIO	

ANTROPOMETRIA

PESO ACTUAL Kg		PERIMETRO MUNECA	
PESO HABITUAL Kg		LONG. TALON RODILLA	
PESO IDEAL		% MASA MAGRA	
TALLA m.		% MASA GRASA	
PLIEGUE TRICIPITAL		BMI	
PLIEGUE BICIPITAL		NIÑOS:	
PLIEGUE SUBESCAPULAR		Z PESO/TALLA	
PLIEGUE SUPRAILIACO		Z TALLA/EDAD	
PERIMETRO BRAQUIAL		Z PESO/EDAD	

SIGNOS FISICOS QUE SUGIERAN MALNUTRICION :

EVALUACION /DIAGNOSTICO NUTRICIONAL:

CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES:

GEB PESO ACTUAL:	GEB PESO IDEAL:
FACTOR DE ESTRES:	FACTOR DE ACTIVIDAD:
VCT PESO ACTUAL:	VCT PESO IDEAL:
VCT RECOMENDADO:	

DISTRIBUCION DE LA MOLECULA CALORICA:

HIDRATOS DE CARBONO	%	gr.
GRASAS	%	gr
PROTEINAS	%	gr
PROTEINAS/PESO ACTUAL	gr/Kg.	

DIETA PRESCRITA:

.....
.....

II. PLANIFICACION:

- 1. OBJETIVOS
- 2. PROCEDIMIENTO
- 3. EJECUCION

III.EVALUACION: GRADO DE RECUPERACION, CUMPLIMIENTO DE OBJETIVOS, PROGRESOS, SEGUIMIENTO, CONTROL, REFORMULACION

ASESORIA NUTRICIONAL

MEDICO TRATANTE.....
NUTRICIONISTA.....

PACIENTE:.....No.
HCL.....EDAD.....

FECHA DE LA ENTREVISTA:..... ACTIVIDAD:
.....

TALLA cm PESO Kg PESO IDEAL Kg
..... BMI

DIAGNOSTICO CLINICO :
.....

VALORACION NUTRICIONAL:
.....
.....
.....
.....
.....

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES:

REQUERIMIENTO ENERGETICO TOTAL:	Kilocalorías/Día
--	-------------------------

HIDRATOS DE CARBONO	%	gr.
GRASAS	%	gr
PROTEINAS	%	gr
PROTEINAS/PESO ACTUAL	gr/Kg.	Sodio Potasio

DIETA PRESCRITA:

.....
.....

.....
.....

INDICACIONES			COMPOSICION NUTRICIONAL			
GRUPOS DE ALIMENTOS	Medidas Caseras De <u>UNA RACION</u> De Cada Grupo	Numero de Raciones	Calorías	Proteínas	Grasas	Hidratos de Carbono
LECHE	1 Taza					
VEGETALES	Cruda: 1 taza Cocida: ½ taza					
FRUTAS	100 gramos					
PANES CEREALES	½ unidad ½ taza					
CARNES	Una onza					
GRASAS	Una cucharadita					

TOTAL	RECOMENDADO				
% DE	ADECUACION				

PLAN DE ALIMENTACION

TIEMPOS DE COMIDA	GRUPO DE ALIMENTOS	NUMERO DE PORCIONES	PREPARACION
DESAYUNO			
REFRIGERIO MAÑANA			
ALMUERZO			
REFRIGERIO TARDE			
MERIENDA			

MENU EJEMPLO

Desayuno:

Refrigerio:

Almuerzo:

Refrigerio:

Merienda:

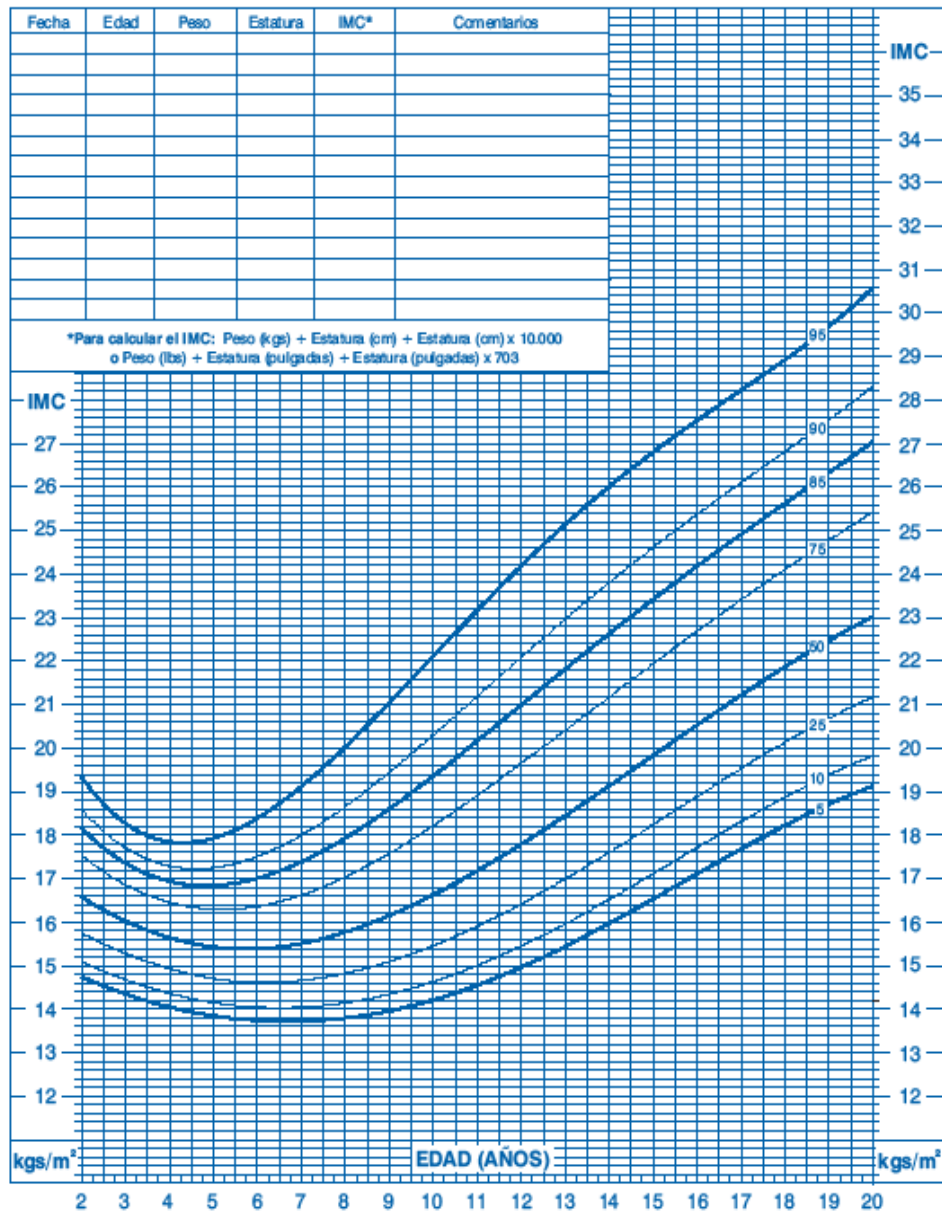
ANEXO 2

2 a 20 años: Niños

Nombre _____

Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad

de Archivo _____



Publicado el 30 de mayo del 2000 (modificado el 16 de octubre del 2000).
FUENTE: Desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el
Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



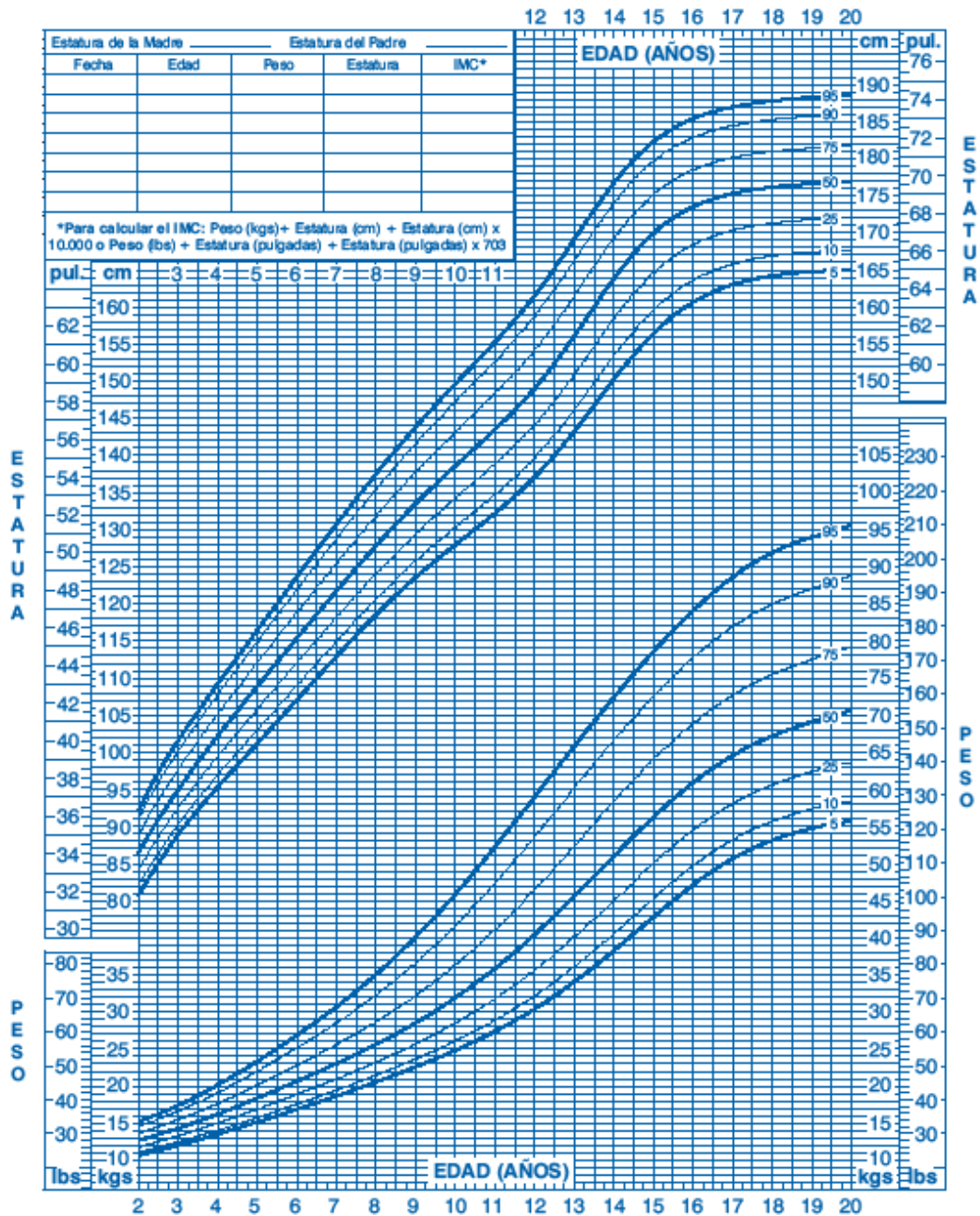
ANEXO 3

2 a 20 años: Niños

Nombre _____

Percentiles de Estatura por edad y Peso por edad

de Archivo _____



Publicado el 30 de mayo del 2000 (modificado el 21 de noviembre del 2000).

FUENTE: Desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



Asesoría - cc/cas/ncsc/cp-cp/cp/cp/cp

VI. BIBLIOGRAFIA

- 1- Lieber CS. Alcohol: its metabolism and interaction with nutrients. Annu Rev Nutr 2000; 20: 395-430.
- 2- Revisión médica: Dr. Palestino Abdeljabbar. 19. marzo 2012
- 3- Revista latinoamericana de Patología Clínica y medicina de laboratorio.2008 No.4
- 4- Haque M, Sanyal AJ. The metabolic abnormalities associated with non-alcoholic fatty liver disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2002; 16: 709-31

- 5- Méndez Sánchez, Gutiérrez Grobe, Chávez Tapia, Norberto Carlos, Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Gastroenterología de México* 2010; 75 (2): 143-148
- 6- Marriot E. El hígado graso aumenta y acelera el riesgo de cirrosis. *El Universo*, Ecuador: 2005, junio 14. Sección el gran Guayaquil. p. 2
- 7- Méndez Sánchez, Gutiérrez Grobe, Chávez Tapia, Norberto Carlos, Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Gastroenterología de México* 2010; 75 (2): 143-148
- 8- Aguirre P. Enfermedad hepática por alcohol en pacientes de 25 a 65 años. (Médico General). Riobamba: Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina, Escuela Superior Politécnica del Chimborazo; 2010.
- 9- Francisco silvela, Fundamento molecular de la esteatosis hepática. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 2008; 69
- 10-Grattagliano I, Browning J. Esteatosis hepática. Coruña, España.; 2007.
- 11-Pasquier M, Hígado Graso: *Medicina Preventiva*.2013; 2 (1).
- 12-Opara EC. Oxidative stress. *Dis Mon* 2006; 52(5):183-98.
- 13-Browning JD, Horton JD, Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury *J Clin Invest*; 2004.
- 14-Rodriguez R, Torre A. Pathophysiology of non-alcoholic steatohepatitis. An insulin resistance overview. *Rev Invest*; 2009.

- 15-Musso G, Gambino R, Cassader M, Pagano G: A meta-analysis of randomized trials for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2010; 52:79-104.
- 16-Vida Nutrida. Alimentación para el Hígado Graso, 2009
- 17-Revista Dietética y Salud. La dieta para el Hígado, Chile. 2009
- 18-Marcano Pasquier R. Hígado Graso, enero 19, 2013
- 19-Roth R. Nutrición y Dietoterapia. 9ena Edición. Buenos Aires: Mc Graw Hill; 2009
- 20-L. Testut, A. Tarjet. Aparato de la digestión: Salvat. 1977
- 21-Erlinger S. Bile Secretion. In: Blumgart LH, Fong Y. Surgery of the Liver and Biliary Tract, third ed, W B Saunders, London, 2000,pp 109-120.
- 22-Jaworski K, Sarkadi-Nagy E, Duncan RE, Ahmadian M, Sul HS. Regulation of triglyceride metabolism. IV. Hormonal regulation of lipolysis in adipose tissue. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007; 293: G1-G4.
- 23-Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology* 2002; 122:1649-1657
- 24-Browning JD, Horton JD, Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury *J Clin Invest* 2004;114: 147-52.

- 25-Tessari P, Coracina A, Cosma A, Tiengo A Hepatic lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009;19:291-302.
- 26-Macias-Rodriguez RU, Torre A, Pathophysiology of non-alcoholic steatohepatitis. An insulin resistance overview. *Rev Invest Clin* 2009; 61:161-72.
- 27- Matteoni C. Younossi Z. Gramlich t et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999; 116(6):1413-1419.
- 28-Montero González T, Pérez Lorenzo M, Alarcón Arango I, Infante Velázquez M, Angulo Pérez O, Winogra Lay R et al. Prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en autopsias y alteraciones morfológicas metabólicas relacionadas. *Rev Cubana Med Mil [Internet]*. 2011 Mar [citado 15 Sep 2011];40(1):32-9.
- 29- Glasinovic J. Fisiología de la fibrosis hepática. *Apuntes de fisiología de sistemas.* 2001.
- 30- Diez J. Iglesias P. The role of the novel adipocyte derived hormone adiponectin in human disease. *European Journal of Endocrinology* 148:293-300; 2003.
- 31-Fish T, Lienhard A, Andersen J. *La nutrición y el hígado.* San Francisco; 2013.

