



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA: NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**TEMA:  
SOPORTE NUTRICIONAL EN PROGRAMA DE ATENCION  
DOMICILIARIA A PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL  
AMIOTROFICA.  
Reporte de caso**

**AUTOR:  
Yagual González, Annabelle Lorena**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:  
LICENCIADA EN NUTRICIÓN; DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**REVISOR  
Álvarez Córdova, Ludwig Roberto**

**Guayaquil, Ecuador**

**2016**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA: NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente **componente práctico del examen complejo**, fue realizado en su totalidad por **Yagual González Annabelle Lorena**, como requerimiento para la obtención del Título de **Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética**.

**REVISOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Álvarez Córdova, Ludwig Roberto**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Celi Mero, Martha Victoria**

**Guayaquil, a los 19 días del mes de Septiembre del año 2016**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

**Yo, Yagual González, Annabelle Lorena**

**DECLARO QUE:**

**El componente práctico del examen complejo, SOPORTE NUTRICIONAL EN PROGRAMA DE ATENCION DOMICILIARIA A PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA. Reporte de caso** previo a la obtención del Título de **LICENCIADA EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 19 días del mes de Septiembre del año 2016**

**LA AUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Yagual González, Annabelle Lorena**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA: NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**AUTORIZACIÓN**

**Yo, Yagual González, Annabelle Lorena**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución el **componente práctico del examen complejo SOPORTE NUTRICIONAL EN PROGRAMA DE ATENCION DOMICILIARIA A PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA. Reporte de caso**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 19 días del mes de Septiembre del año 2016**

**LA AUTORA:**

f. \_\_\_\_\_  
**Yagual González, Annabelle Lorena**

# REPORTE URKUND

**URKUND**

Documento: [YAGUAL\\_GONZALEZ\\_ANNABELLE\\_FINAL.doc](#) (D21825267)

Presentado: 2016-09-18 09:34 (-05:00)

Recibido: ludwig.alvarez.ucsg@analysis.orkund.com

Mensaje: Caso clinico final [Mostrar el mensaje completo](#)

5% de esta aprox. 20 páginas de documentos largos se componen de texto presente en 8 fuentes.

**Lista de fuentes**

Lista de fuentes	Bloques	
<input type="checkbox"/>	<a href="http://brain.oxfordjournals.org/content/123/1/125.full">http://brain.oxfordjournals.org/content/123/1/125.full</a>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<a href="http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-esclerosis-lateral-a..">http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-esclerosis-lateral-a..</a>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<a href="https://www.ismp.org/Tools/articles/ASPEN.pdf">https://www.ismp.org/Tools/articles/ASPEN.pdf</a>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<a href="http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007922.pub3">http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007922.pub3</a>	<input checked="" type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<a href="http://www.cochrane.org/CD005229/NEUROMUSC_therapeutic-exercise-for-people-with..">http://www.cochrane.org/CD005229/NEUROMUSC_therapeutic-exercise-for-people-with..</a>	<input checked="" type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<a href="https://www.cas.dh.gov.uk/ViewandAcknowledgment/ViewAttachment.aspx?Attachmen..">https://www.cas.dh.gov.uk/ViewandAcknowledgment/ViewAttachment.aspx?Attachmen..</a>	<input checked="" type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<a href="http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo35.html">http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo35.html</a>	<input checked="" type="checkbox"/>

Guayaquil, Ecuador 2016

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA: NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA CERTIFICACIÓN Certificamos que el presente componente práctico del examen complejo,

fue realizado en su totalidad por Yagual González Annabelle Lorena, como requerimiento para la obtención del Título de Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética.

REVISOR f. \_\_\_\_\_ Álvarez Córdova, Ludwig Roberto DIRECTOR DE LA CARRERA f. \_\_\_\_\_ Celi Mero, Martha Victoria Guayaquil, a los 19 días del mes de Septiembre del año 2016

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Yagual González, Annabelle Lorena DECLARO QUE: El componente práctico del examen complejo, SOPORTE NUTRICIONAL EN PROGRAMA DE ATENCIÓN DOMICILIARIA A PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco en primer lugar a Dios, por guiarme en el camino y fortalecerme espiritualmente.

Muestro mis más sinceros agradecimientos a la Universidad Católica Santiago de Guayaquil y a cada uno de los docentes, quienes con su conocimiento y guía fueron una pieza clave para culminar con éxito este gran reto.

A mi hermana mayor Roxana, por haberme apoyado de todas las maneras posibles para que no renuncie, dejando de lado sus propios intereses para complacer los míos de una forma bondadosa, así mismo a mi hermana menor Diana por enseñarme a ver la vida siempre desde una perspectiva positiva.

Agradezco a la persona que estuvo conmigo durante todo este proceso, por haberme brindado su compañía y ser mi luz en momentos de oscuridad, sin sus palabras de aliento y coraje nada de esto hubiera sido posible y aunque ya no esté a mi lado sigue siendo una inspiración para mi crecimiento personal y profesional.

A mi papa porque me ha enseñado que lo más importante para llegar a la cima no es superar a los demás, sino superarme a mí misma, siempre sin pisotear a nadie, por ser el ejemplo de bondad y confianza más grande que tengo. A mi mama por ser una mujer trabajadora, que no se rinde fácilmente, por mostrarme que las cosas se las gana con esfuerzo, por formarme con un carácter tan fuerte como para no dejar que las opiniones externas apaguen mi luz interior. A los dos por cada llamada que me hicieron estando lejos, escuchar la voz de ambos me llenó de fuerzas para cumplir este reto y poder ser su orgullo.

Agradezco de corazón a mi familia entera por confiar en mí y apoyar mis decisiones.

## **DEDICATORIA**

Este trabajo se lo dedico a Dios, por brindarme la oportunidad de ser una profesional, por darme las fuerzas necesarias para culminar con éxito este reto tan grande, por no permitir que me desvíe de mi objetivo y por poner en mi camino a las mejores personas en el momento correcto.

De igual forma, a mis padres por ser las personas que desde mi primer día de vida, se han esforzado por enseñarme el valor de la cosas, por haber guiado mis pasos y reconfortado en mis derrotas, a mis hermanas por apoyarme en cada decisión y nunca abandonarme, a mi sobrina por ser la inspiración más grande que tengo; a mis amigas por ayudarme cuando lo necesité y brindarme su compañía en este duro proceso de estudio lejos de mi familia, a quienes desde el cielo me cuidan. A ellos que en pocas palabras constituyen el mejor regalo que Dios me ha dado.

***Annabelle Lorena Yagual González***



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA: NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_  
**Ludwig Roberto Álvarez Córdova**  
Coordinador

f. \_\_\_\_\_  
**Pere Ceballos María Gabriela**  
Revisora

f. \_\_\_\_\_  
**Celi Mero Martha Victoria**  
Directora de Carrera

## INDICE

CERTIFICACIÓN .....	
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD .....	
AUTORIZACIÓN.....	
REPORTE URKUND .....	
AGRADECIMIENTO .....	V
DEDICATORIA .....	VI
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN .....	VII
INDICE.....	VIII
RESUMEN.....	IX
ABSTRACT.....	X
1. INTRODUCCIÓN .....	11
2. DESARROLLO.....	14
2.1. PRESENTACION DEL CASO CLINICO .....	14
2.2. DISCUSION .....	18
3. CONCLUSIÓN .....	30
4. RECOMENDACIONES .....	31
REFERENCIAS .....	32
ANEXOS.....	35

## RESUMEN

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad de la neurona motora que se caracteriza por cambios degenerativos más marcados en las células del asta anterior de la médula espinal, los núcleos motores de la médula y el tracto corticoespinal. ELA afecta a los sujetos con mayor frecuencia de sexo masculino entre 45 y 75 años de edad y lleva a la muerte en 3 a 5 años; su etiología sigue siendo oscura. No hay síntomas cognitivos o sensoriales que puedan atribuirse a la ELA; los pacientes son conscientes durante el curso de su enfermedad. El espectro de manifestaciones clínicas que incluyen disfagia puede dar lugar a reducciones tanto en la calidad de vida y la esperanza de vida. La disfagia se produce al inicio en aproximadamente un tercio de los casos, aunque en general se produce en la etapa posterior de la enfermedad. Este documento describe un paciente sospechoso de tener deterioro cognitivo y luego reconocido a ser afectado por ELA; un caso de hombre de 45 años con una disminución en la capacidad de movimiento de las extremidades tanto superiores como inferiores, sin desencadenante. La paralización de los músculos avanzó hasta la consecuente disfagia al cabo de un lapso de tiempo de aproximadamente 10 meses. Después de 2 años de evolución se adicionó un diagnóstico de insuficiencia respiratoria. Actualmente se le brindan cuidados paliativos en un programa de atención integral domiciliaria con el fin de mejorar su calidad de vida, ya que no existe tratamiento satisfactorio para esta patología.

**Palabras Claves:** ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA, TRASTORNOS DE DEGLUCIÓN, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, NUTRICIÓN ENTERAL, VIGILANCIA NUTRICIONAL

## **ABSTRACT**

Amyotrophic lateral sclerosis is a motor neuron disease characterized by more marked degenerative changes in the cells of the anterior horn of the spinal cord, the motor nuclei of the medulla and the corticospinal tract. ALS most often affects male subjects between 45 and 75 years old and leads to death in 3 to 5 years. Its etiology remains unknown. No cognitive or sensory symptoms that can be attributed to the ALS; patients are aware during the course of their disease. The spectrum of clinical manifestations including dysphagia can lead to reductions in both quality of life and life expectancy. Dysphagia occurs at the beginning in about a third of cases, but generally occurs in the later stage of the disease. This document describes a patient suspected of having cognitive impairment and then diagnosed to be affected by ALS; a case of 45 year old man with a decreased ability of limb movement both higher and lower without triggering. The paralysis of the muscles advanced to the consequent dysphagia after the period of about 10 months. After 2 years of evolution a diagnosis of respiratory failure was added. He is currently providing palliative care in a home program comprehensive care in order to improve their quality of life, since there is no cure for this pathology

**Keywords:** AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS, DEGLUTITION DISORDERS, RESPIRATORY INSUFFICIENCY, ENTERAL NUTRITION, NUTRITIONAL SURVEILLANCE

## 1. INTRODUCCIÓN

La esclerosis lateral amiotrófica es una enfermedad progresiva neurovegetativa caracterizada por debilidad de los músculos voluntarios produciendo dificultades de movilización, comunicación alimentación y en última instancia respiración, creando una dependencia creciente de familiares y de otros cuidadores(1,2).

La causa y la etiología de la enfermedad son desconocidas, sólo en el 5-10% de los casos de herencia se ha demostrado, creando de este modo una forma familiar de la enfermedad(3). Fallas(4), en el año 2010 propuso:

“Una incidencia de 7/100 000 en el nivel general de población hace que la enfermedad sea un importante problema de salud social. Ocurre con más frecuencia en hombres y la edad de inicio es en promedio a los 56 años, aunque el rango oscila entre los 20 a los 80 años”.

Salor(5) y Sivori(6) coinciden con que: “La supervivencia media es de 2 a 5 años desde el diagnóstico y la principal causa de muerte es el fallo respiratorio”.

Bucheli(7) en el año 2012 publico un artículo en la revista Ecuatoriana de Neurología sobre el diagnóstico temprano de ELA, donde afirma que:

“La característica clínica distintiva de ELA es la manifestación de signos y síntomas de una degeneración de neurona motora superior e inferior, además de la progresión de los síntomas. La presentación más común de ELA (80% de los casos) empieza con debilidad asimétrica de las extremidades extendiéndose a músculos bulbares y de respiración con el avance de la enfermedad”.

ELA afecta 2 clases de neuronas: las motoras inferiores y las motoras superiores o corticoespinales. Se puede apreciar que hay una retracción neural con afectación precoz del citoesqueleto, lo cual conlleva a la muerte neuronal(8). Robbins(9) explica que este proceso produce la denervación y

la resultante atrofia de las fibras musculares. A medida que avanza este proceso, se hace más evidente la atrofia muscular, denominado amiotrofia.

Orsini y colaboradores(10), en una publicación realizada en la revista Neurológica, concluyen:

“ELA destruye las neuronas motoras que son un eslabón importante en el sistema nervioso, las cuales a través del cerebro controlan los movimientos voluntarios del cuerpo. Los músculos de las piernas y los pies están controlados por las neuronas motoras inferiores. Los músculos de los brazos, manos y dedos están controlados por las neuronas motoras superiores. Hablar, deglutir y masticar son controladas por las moto neuronas que están en el tallo del cerebro”.

ELA no afecta a los cinco sentidos; vista, olfato, tacto, oído, gusto. Normalmente tampoco afecta a la mente, los músculos de los ojos, el corazón, vejiga, intestino, o músculos sexuales.

Los pacientes con ELA presentan numerosos y complejos problemas en el curso de la enfermedad, como los respiratorios, los de comunicación y nutrición. En este sentido, pueden distinguirse 3 fases sucesivas que a menudo se incorporan(11).

La primera fase comprende el periodo de tiempo necesario para alcanzar un diagnóstico lo más definitivo posible. En la segunda, el paciente y su familia deben adecuarse a las inhabilidades que la enfermedad va produciendo de forma obligatoria y gradual(12). En la tercera fase, o fase terminal, es trascendental tratar de conservar el bienestar de los pacientes, es aquí donde interviene los cuidados paliativos y mejora de la calidad de vida a fin de conservar la dignidad del paciente(13,14).

Un artículo publicado en la revista de Nutrición Hospitalaria(15) expone que:

“ELA no dispone de un tratamiento específico curativo por lo que el tratamiento sintomático en centros terciarios por profesionales expertos y en el marco de unidades multidisciplinarias ha demostrado mejorar su supervivencia. La atención nutricional en el marco del

equipo multidisciplinar desde el diagnóstico intenta prevenir el deterioro nutricional y aumenta la aceptación de las medidas dietéticas y de soporte nutricional planteadas”.

## **2. DESARROLLO**

### **2.1. PRESENTACION DEL CASO CLINICO**

Paciente crónico de sexo masculino de 45 años de edad, proveniente del cantón La Libertad de la provincia de Santa Elena, con ocupación de maestro herrero, estado civil casado, sin antecedentes patológicos familiares de importancia. Con cuadro lentamente progresivo que se inició en 2010 sin desencadenantes; con inestabilidad en la marcha, acentuada en los cambios posicionales. Refiriendo dificultad progresiva en el uso y control de las extremidades.

Los reflejos estaban presentes y simétricos a excepción de los reflejos ausentes del tendón de Aquiles, incapaz de pararse o de estar sentado sin necesidad de utilizar sus brazos como apoyo. Los estudios de electro diagnóstico revelaron hallazgos compatibles con una polineuropatía, posiblemente multifocal. Las pruebas de laboratorio no revelaron la causa de las dificultades del paciente. Una elevación de la proteína en el líquido cefalorraquídeo, se pensó consecuente de una neuropatía adquirida. Se dio un diagnóstico presuntivo de enfermedad crónica desmielinizante adquirida y recibió un tratamiento de inmunoglobulina intravenosa (0,4 g / kg durante cuatro días) sin alivio sintomático. Entonces, se prescribió prednisona (60 mg diarios) y azatioprina (150 mg diarios). La tomografía axial computarizada (TAC) del tórax y el abdomen fueron normales. Imágenes por resonancia magnética de la columna entera eran poco reveladoras, a excepción de algunos cambios degenerativos leves en la región lumbar.

Su debilidad empeoraba con la progresiva disminución de los movimientos de las piernas, así como la debilidad en los brazos asociados con la atrofia en los músculos intrínsecos de la mano. Fue ingresado para evaluación adicional. Una biopsia del nervio sural izquierdo reveló hallazgos de una neuropatía axonal crónica con degeneración walleriana activa. Cinco meses más tarde regresó a la clínica con un empeoramiento en la debilidad de extremidades inferiores y persistente ausencia de los reflejos del tendón de Aquiles, signos de Babinski no estaban presentes. Un segundo examen electrodiagnóstico cinco meses después del estudio inicial mostró resultados

coherentes con una polineuropatía progresiva. Los resultados de un examen neurológico mostraron atrofia en los músculos de las extremidades. No se observaron déficits de coordinación. No se observaron deficiencias de los nervios craneales.

Una repetición del estudio electrodiagnóstico aproximadamente cuatro meses más tarde reveló denervación crónica activa en múltiples miotomas tanto en las extremidades superiores e inferiores.

Paciente presenta disminución de peso gradual, siendo su peso habitual 72 kg, en cada consulta dicho descenso tiene una media de 2 kg cada 2 meses, refiriendo falta de apetito. Debido a que la debilidad muscular iba incrementándose tuvo que renunciar al trabajo obligatoriamente por falta de fuerza. La esposa notó el cambio en el peso del paciente y administró "Vitato" (tónico alimenticio de venta libre). Paciente continuó deteriorándose sintomáticamente, hasta alcanzar un grado de entumecimiento muscular generalizado, lo que provocó una consecuente disfagia, siendo intervenido para colocación de gastrostomía endoscópica percutánea de manejo domiciliario. Dejó de asistir a consultas médicas por imposibilidad de movimiento durante un rango de tiempo de 2 años, transcurrido este periodo paciente presentó signos de disnea, razón por la cual fue intervenido nuevamente para realizar traqueotomía.

En la actualidad el cuadro está dominado por ataxia de tronco y de extremidades severa, totalmente inmóvil, logrando únicamente movimiento ocular. Presenta disminución de expansibilidad de tórax, sonidos crepitantes en los pulmones, ruidos taquicardicos, abdomen excavado, orina por rebosamiento, atrofia muscular marcada en extremidades, insuficiencia respiratoria con imposibilidad de respiración espontánea, dependencia absoluta del ventilador. Permaneció hospitalizado durante 8 meses por necesidades de ventilación mecánica, lo que provocó la aparición de UPP (ulcera por presión) estadio 3, localizada en pliegue interglúteo de tamaño 4cm x 2cm, sin signos de infección. No exudado. Zona periulceral muy enrojecida.

Ingresa a programa de Atención domiciliaria integral referido por el hospital IESS en Julio de 2016 para realizar soporte paliativo y vital; con un diagnóstico de esclerosis lateral Amiotrofica en la tercera fase, de 5 años de evolución acompañado de neumonía; cuadriplejia; desnutrición severa portador de Sonda PEG y cánula traqueotomía con ventilación mecánica 24h/día, y secreciones de aspecto verdoso, fétidas a nivel del orificio de la traqueotomía. Permanece encamado. Se realizan cambios posturales cada 2 horas. No tolera la sedestación. Se evita el decúbito supino hasta resolución de la ulcera.

En los signos vitales tomados en el último día de su instancia hospitalaria destaca hallazgo de fiebre ( $T^{\circ}$  axilar  $37,5^{\circ}\text{C}$ ), taquipnea (frecuencia Respiratoria 14 ciclos por minuto) y taquicardia (frecuencia cardíaca 124 latidos por minuto). En el hemograma realizado dentro de los hallazgos relevantes; leucocitos  $34 \text{ mil/mm}^3$ ; linfocitos 10%; proteínas totales 5.2 g/dl; albuminas 2.5 g/dl; transferrina 92 mg/dl; colesterol 76 mg/dl; demás resultados entre el rango normal. Peso 48 kg; talla 175 cm. Requerimiento calórico total 2023 kcal/día.

Se inicia tratamiento farmacológico diario y soporte de líquidos, electrolitos y vitaminas; lactulosa 20 ml.; NBZ (3cc + solución salina + 10 gotas Atrovent); simeticona 10ml; omeprazol 20gr; clonazepam 10 gotas (anexo 2). De acuerdo al tratamiento nutricional se prescribe dieta licuada hiperprotéica hipercalórica en forma de carne de res, pollo, pavo, pescado; carbohidratos: papa arroz, yuca, verde; grasas: aceite de oliva 5ml; suplementos: "Ensoy" 2 medidas; "Ensure Advance" 2 medidas; "Vitato" 10 ml; "Emulsión de Scott" 10ml; agua 2.5 litros cada día, distribuido en 6 porciones, administrado por nutrición enteral por gastrostomía. Se realiza rehabilitación mediante terapia física y terapia respiratoria.

Después de 16 días de ingreso se colocó sonda vesical por globo vesical de 6 días de aparición; diuresis amplia, se observó sedimento en la orina. Se indicó pinzamiento vesicular casa 4 horas por 2 días, después se retiró sonda vesical. Paciente presento fiebre por 3 días seguidos, temperatura de hasta 40 grados, posible foco urinario: orinas concentradas, fétidas y con

sedimento; pocas secreciones branquiales de aspecto blanquinoso, sin dificultades respiratorias, ventilando a través de la traqueotomía acoplado el ventilador en VC 4.5 + PS 12 + PEEPS 5 / FLUJO 40 / FIO<sub>2</sub> 0.21%; Frecuencia respiratoria 16 por minuto SOT O<sub>2</sub> 92%; Tensión Arterial 90/60; Frecuencia cardiaca 105 por minuto. Se solicitó cultivo de orina diagnosticando infección de vías urinarias (CIE10-N39), se prescribió control de signos vitales cada 2 horas; ibuprofeno 400 mg c/8h por 15 días; paracetamol 500 mg c/6h por 5 días; abundantes líquidos. Gastrostomía funcional, se alimenta de acuerdo a indicaciones de nutrición.

## 2.2. DISCUSION

La Esclerosis Lateral Amiotrofica se puede definir como un trastorno neurodegenerativo caracterizado por la parálisis muscular progresiva que refleja la degeneración de neuronas motoras en la corteza motora primaria, tronco cerebral y la médula espinal. "Amiotrofia" se refiere a la atrofia de las fibras musculares que son denervadas, lo que lleva a la debilidad de los músculos afectados y fasciculaciones (contracciones involuntarias) visibles. "Esclerosis lateral" se refiere al endurecimiento de la parte anterior y tracto corticoespinal lateral como neuronas motoras(16).

Se presenta un caso clínico de lenta progresión, con diferentes diagnósticos presuntivos, el más sospechado fue polineuropatía ya que se caracteriza por presentar perdida sensitiva y debilidad muscular. Cuadro clínico empezó en el año 2010 con incapacidad de movimientos rápidos, pero conservaba la sensibilidad, después de varios estudios realizados por imagenología, finalmente se descartó este diagnóstico. Cuando asistió por primera vez a consulta, el paciente no tenía ninguna de las combinaciones requeridas de señales superiores e inferiores de las neuronas motoras en relación con ELA. La asimetría de la debilidad en las piernas sería coherente con ELA. Sin embargo, la debilidad asimétrica también coincide con un proceso neuropático adquirido con características desmielinizantes (17,18). Este paciente tenía hallazgos que podrían estar relacionados con una variante de enfermedad del sistema motor, pero la pérdida de la sensibilidad podría argumentar a favor de una polineuropatía. Pérdida de la sensibilidad se considera incompatible con un diagnóstico de ELA(19). En 2009 Eisen(20) publicó un artículo donde afirma:

“El inicio de la ELA es anterior al desarrollo de los síntomas clínicos por un intervalo desconocido que puede extenderse varios años. Se desconoce la causa de la neurodegeneración, pero un punto final común es el mal plegamiento de proteínas que a su vez provoca un fallo de la función celular.”

El cuadro clínico del paciente se vio afectado por disfagia consecuente de la atrofia muscular, razón por la cual fue intervenido para la aplicación de

sonda de gastrostomía. La disfagia es uno de los factores pronósticos más importantes en la ELA. Este síntoma se produce al inicio de la enfermedad en aproximadamente un tercio de los casos, a pesar de que se produce sobre todo en la etapa posterior. La disfagia provoca neumonía por aspiración, la deficiencia nutricional y deshidratación(21,22). En un estudio realizado a 50 personas que padecen ELA con un sensor piezoeléctrico y actividad electromiográfica de los músculos submentonianos(23) se llegó a la conclusión que el mecanismo fisiopatológico de la disfagia en la ELA es el siguiente:

“En primer lugar, la actividad muscular submental de los ascensores de la laringe se prolonga significativamente. En segundo lugar, la abertura del músculo del esfínter cricofaríngeo se retrasa o el músculo se cierra prematuramente. En tercer lugar, existe una importante falta de coordinación entre los músculos elevadores de la laringe y el músculo del esfínter cricofaríngeo.”

En conjunto, estas anomalías pueden conducir a la disminución de la capacidad para iniciar completa deglución reflejo en la ELA como se ha demostrado en la evolución de la enfermedad de este paciente. Según Eisein(20) en los últimos años una supervivencia más larga es atribuible en gran medida a la institución de la ventilación y la aplicación oportuna de la alimentación por gastrostomía endoscópica percutánea (PEG).

La mayoría de las directrices establecen que la alimentación enteral suplementaria debe ser considerada cuando el peso corporal actual ha decaído en más del 10% del peso previo al diagnóstico(24). Las tres opciones disponibles para la alimentación entérica incluyen gastrostomía percutánea endoscópica (PEG), gastrostomía percutánea radiológica (PRG) o gastrostomía radiológicamente insertada (RIG), y la alimentación por sonda nasogástrica (NGT). PEG es el procedimiento estándar para la alimentación enteral, aunque el procedimiento requiere sedación leve y por lo tanto tiene implicaciones en pacientes con debilidad respiratoria. Para reducir al mínimo los riesgos, la evidencia sugiere que el PEG se debe

realizar antes de que la capacidad vital caiga por debajo de 50% (25). Los criterios de indicación de gastrostomía se describen en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Indicaciones para la colocación de una sonda de gastrostomía en los pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica (15)

Pérdida de peso >5-10% del peso habitual

Índice de masa corporal < 20 Kg/m<sup>2</sup>

Incapacidad de tomar las medicaciones vía oral

Descenso de la CVF alrededor del 50%

Incapacidad para una alimentación e hidratación oral adecuada

Atragantamientos y malestar con las comidas

Ansiedad en relación a las comidas

La principal indicación para la nutrición enteral es un tracto gastrointestinal funcional, con suficiente longitud y capacidad de absorción y la incapacidad para tomar nutrientes a través de la vía oral, ya sea total o parcialmente. La gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) se ofrece a los pacientes la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) con disfagia severa. Los beneficios inmediatos de PEG son la ingesta de una alimentación adecuada y la estabilización del peso(26).

Después de 2 años sin asistir a consulta médica por imposibilidad de traslado, paciente presentó signos de disnea; diagnosticado con insuficiencia respiratoria, fue intervenido para colocación de traqueotomía siendo totalmente dependiente del ventilador mecánico. De acuerdo a Van Damme y Robberecht (27) al inicio de la enfermedad la afección de la capacidad ventilatoria suele ser mínima y asintomática. Posteriormente la progresión de la debilidad muscular termina comprometiendo la mecánica ventilatoria, ocasionando disnea con hipoxemia relativa y finalmente insuficiencia respiratoria.

Quarracino y colaboradores (28) aconsejan que la monitorización de la capacidad ventilatoria en pacientes asintomáticos debe realizarse mediante espirometrías con una frecuencia no mayor a 6 meses. Debe considerarse la

caída de la capacidad vital forzada como signo de compromiso de la función respiratoria.

Paciente permaneció hospitalizado durante 8 meses lo que provocó la aparición de úlceras por presión en pliegue interglúteo. Hoyos (29) explica:

“En la posición decúbito supino sobre una cama de un hospital, se aplica una presión de entre 100 y 150 mmHg sobre el sacro. Similar presión se genera sobre el trocánter mayor en la posición de decúbito lateral. Estas presiones elevadas producen que las fibras musculares comiencen a degenerarse después de una exposición de una o dos horas a 60 o 70 mmHg. A pesar de que estas lesiones pueden verse y oler muy mal, por lo general no causan dolor, excepto cuando se infectan”

Paciente fue aceptado en programa integral de atención domiciliaria en el mes de Julio del año 2016, referido por el Hospital IESS, con el objetivo de propiciar cuidados paliativos a fin de mejorar la calidad de vida, debido a que su condición carece de cura; programa ofrece los profesionales expertos necesarios para la atención del enfermo con una visión interdisciplinar que actúe de una forma coordinada ante las diferentes situaciones que puedan surgir a lo largo de la evolución de la enfermedad, Unidad Multidisciplinar que integra Medicina interna, nutricionista, terapeuta respiratorio, fisioterapeuta, psicólogo, trabajador social, grupo de enfermeros. En este sentido existen diferentes estudios que demuestran una mayor supervivencia en los pacientes tratados en el marco de un equipo multidisciplinar comparado con el tratamiento por especialidades aisladas(15).

Al ingresar al programa integral de atención domiciliaria, referido por el hospital IESS, en consenso con todo el grupo de profesionales que intervienen en el caso, de acuerdo al descarte de demás patologías presuntivas por diagnóstico diferencial; se diagnosticó definitivamente Esclerosis lateral Amiotrofica en 3era fase, se dice que se encuentra en dicha etapa debido a que existe evidencia clínica de lesiones en neurona motora superior (MNS) y neurona motora inferior (MNI) en la región bulbar y

en demás regiones corporales(30). Existen diferentes escalas o instrumentos de medición que pueden usarse en pacientes con ELA para cuantificar la independencia en las actividades de la vida diaria, ya que debido a la evolución de la enfermedad, las actividades de la vida diaria se ven seriamente afectadas(31). Es difícil establecer de forma precoz el diagnóstico de ELA debido a su variabilidad clínica y ausencia de marcadores biológicos. Por este motivo, la Federación Mundial de Neurología elaboró un documento en el que se establecen los criterios diagnósticos de ELA, conocidos como “Criterios de El Escorial” y que se basan en la presencia de signos clínicos compatibles con la enfermedad y exclusión de otras posibles causas(32).

Se propuso tratamiento farmacológico diario, consistente en la administración de simeticona, siendo este un polímero de silicona que actúa como un agente tensioactivo, que comúnmente se usa para tratamiento de la distensión abdominal debido al exceso de gases, flatulencia, y otros síntomas de síndrome de intestino irritable(33). Otro medicamento de uso diario es omeprazol cuya acción ha sido demostrada eficaz en el tratamiento de las enfermedades ácido péptidas, úlcera duodenal, el reflujo gastroesofágico grave o de poca frecuencia(34). Adicionalmente se administra clonazepam al paciente, hallazgos sugieren que el mecanismo de acción de clonazepam ofrece efecto ansiolítico y sedante(35), por lo que este medicamento puede representar una terapia útil en este tipo de pacientes ya que ELA no altera manifestaciones cognitivas(8). Vale recalcar que el único medicamento aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) es el riluzol en dosis de 100 mg al día, se supone que reduce la excitotoxicidad en la ELA, sin embargo se ha comprobado que este medicamento no favorece a pacientes que tienen más de 5 años con el diagnóstico, ni a portadores de traqueotomía(36), razones por las que no se consideró la administración de este medicamento en este paciente.

La oclusión de la sonda de alimentación es una complicación frecuente de la NE. La administración de jarabes, medicamentos con un pH bajo, o

medicamentos líquidos oleaginosos puede alterar la estabilidad de la fórmula NE y causar una oclusión enteral. Los medicamentos líquidos pueden ser preferidos para los pacientes con tubos de alimentación. Sin embargo, se ha observado intolerancia gastrointestinal con medicamentos líquidos que son hiperosmolares, contienen sorbitol, o contienen otros ingredientes como polietilenglicol. La limitación de la ingesta de sorbitol es difícil ya que no es un requisito para el fabricante enlistar su presencia en la etiqueta del medicamento.

La biodisponibilidad de los medicamentos administrados a través de tubos de alimentación enteral es una preocupación. La NE en sí puede influir en la biodisponibilidad del medicamento. La NE puede afectar negativamente a la absorción, el metabolismo o la excreción de un medicamento. Todos los medicamentos que se administran directamente en el estómago, duodeno o yeyuno requieren una descarga de fluido apropiado (agua, solución salina normal) antes y después de cada administración(37).

La terapia física también forma parte de los cuidados que el paciente recibe, en caso de prescripción apropiada, puede ser física y psicológicamente importante para las personas con ELA, aunque el ejercicio no puede mejorar la resistencia de los músculos ya debilitados por la ELA. Con una actividad insuficiente y falta de uso la atrofia se desarrolla debido a que la fuerza de las contracciones musculares son menores a la tensión total que un músculo es capaz de producir, y como las proteínas contráctiles son perdidas, debilidad muscular progresa, puede debilitar significativamente los individuos con ELA, haciéndolos altamente susceptibles riesgo cardiovascular(38).

Como terapia respiratoria el paciente depende totalmente de ventilación mecánica (VC+PEEP), conectado a ventilador controlado por volumen (VC), este modo tiene como función dar inicio de la inspiración accionada mecánicamente e inicio de la espiración ciclada por tiempo inspiratorio, este tipo de ventilación es adecuada para pacientes cuyos músculos de respiración están demasiado débiles(39). La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es una técnica mecánica que a menudo se utiliza para ventilar un paciente inconsciente. La técnica implica la adición de una

cantidad de presión en los pulmones al final de cada respiración. En pacientes inconscientes o con debilidad muscular existe un grado aumentado de deflación en ciertas áreas de los pulmones; conteniendo menos aire que de costumbre. Mediante la adición de presión positiva en ese momento, el objetivo es volver a inflar las áreas colapsadas del pulmón(40).

Es fundamental el conocimiento, tratamiento y seguimiento periódico de toda la sintomatología asociada a la evolución de la ELA, tanto en lo que respecta a los síntomas principales (debilidad, disfagia, disartria e insuficiencia respiratoria) como al resto de sintomatología (espasticidad, fasciculaciones, sialorrea, dolor, etc.) (41).

El tratamiento nutricional de este paciente consiste en dieta hiperprotéica/hipercalórico licuada suministrada por gastrostomía, dividido en 6 porciones diarias. En un estudio realizado a pacientes adultos con ELA, que estaban ya mediante gastrostomía de alimentación, asignaron a cada uno, una de las tres dietas: una ingesta de calorías adaptado para que coincida con el consumo de calorías (Dieta isocalórica), una dieta alta en proteínas diseñada para proporcionar un exceso de calorías (dieta hiperprotéica), y una dieta alta en grasa también diseñada para proporcionar un exceso de calorías (dieta hipercalórica). Willis y colaboradores(42) han demostrado que la obesidad leve se asocia con una mayor supervivencia de los pacientes con la enfermedad. Los resultados proporcionaron evidencia preliminar de que la nutrición enteral hipercalórica e hiperprotéica es segura y tolerable en los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica, y apoyan el estudio de las intervenciones nutricionales en las etapas tempranas de la enfermedad(43).

La evolución en el peso del paciente desde la primera consulta hasta el último día de estadía en el hospital llama mucho la atención, habitualmente pesaba 72 kg, antes de presentarse sintomatología, peso que con el paso del tiempo fue disminuyendo significativamente debido a que el paciente no consumía una dieta que cubra sus requerimientos energéticos (1800kcal/día), paciente refería no sentir hambre posiblemente por

desanimado. Ingresó al programa con un peso de 48 kg demostrando una pérdida significativa del mismo y talla 175 cm; siendo su IMC 15,67 catalogado como infrapeso (delgadez severa) según la clasificación de la OMS; evidenciado en resultados de exámenes bioquímicos; dentro de los parámetros nutricionales calóricos se encontró disminuido el colesterol, en cuanto a los parámetros nutricionales proteicos, de igual manera la albumina, transferrina y proteínas totales insuficientes por lo que se diagnosticó Desnutrición Energética Proteica. Después de 1 mes de estadía en el programa el paciente ha presentado una evolución de peso de 3 kg; siendo su peso actual de 51 kg, ganancia muscular y valores de laboratorio con evolución positiva. En cuanto a temperatura y pulso presenta cambios a diario sin relevancia que afecte su evolución.

Como en otras patologías crónicas, la malnutrición es un hallazgo frecuente en los pacientes afectados. En ELA son múltiples los factores que contribuyen a este deterioro nutricional: disfagia, por afectación de la musculatura bulbar; atrofia y pérdida muscular; alteraciones del estado del ánimo, que conllevan una disminución del apetito y de la ingesta; y un hipercatabolismo, secundario a un incremento del trabajo respiratorio. Considerando que la desnutrición es un factor pronóstico independiente de supervivencia, el abordaje y valoración nutricional de estos pacientes debe instaurarse precozmente. El soporte nutricional debe instaurarse de forma individualizada dependiendo del estadio de la enfermedad para asegurar un adecuado aporte calórico (tanto en forma de macro como micronutrientes), un buen estado de hidratación y minimizar el catabolismo proteico(32).

Soporte nutricional especializado (SNS por sus siglas en inglés), se define como el suministro de nutrientes por vía oral, enteral o parenteral con intención terapéutica. Nutrición enteral (NE) implica la entrega no volitiva de nutrientes por tubo en el tracto gastrointestinal. La nutrición parenteral (PN) es la administración de nutrientes por vía intravenosa. Para las personas que no pueden, no deben, o no va a comer adecuadamente y en los que los beneficios de la mejora de la nutrición son mayores que los riesgos, el SNS se puede implementar(44). En esta revisión se tomara en cuenta bibliografía

referente a la nutrición enteral, que es el tipo de soporte nutricional que el paciente recibe.

Se requiere un tracto gastrointestinal funcional para el uso de la norma. Un tracto gastrointestinal funcional es de suficiente longitud y la condición para permitir la adecuada absorción de nutrientes. Las contraindicaciones para la alimentación enteral incluyen peritonitis difusa, obstrucción intestinal, vómitos intratables, íleo paralítico, diarrea intratable, e isquemia intestinal.

Los requerimientos de nutrientes para adultos normales que no pueden tomar el sustrato adecuado a través de la vía oral, y que necesitan SNS, no debe diferir de los que consumen en una dieta habitual(45).

Los requisitos nutricionales para los adultos que necesitan SNS deben estar basados en los resultados de una evaluación nutricional individualizada. Los requisitos para cada nutriente pueden variar con el estado nutricional, la enfermedad, la función del órgano, condición metabólica, uso de medicamentos, y la duración de apoyo a la nutrición.

La dosificación de nutrientes enterales y parenterales (Tablas 2, 3) se consideran aceptables para satisfacer los requisitos estimados para individuos en situaciones de soporte nutricional. Un peso de dosificación debe determinarse para cada paciente (idealmente basado en la masa corporal magra o tejido, porque el peso corporal real no tiene en cuenta variaciones en el contenido de agua o grasa).

**Tabla 2. REQUERIMIENTOS DIARIOS DE ELECTROLITOS (45)**

<b>Electrolito</b>	<b>Enteral</b>	<b>Parenteral</b>
<b>Sodio</b>	500 mg (22 mEq/kg)	1-2 mEq/kg
<b>Potasio</b>	2g (51 mEq/kg)	1- 2 mEq/kg
<b>Cloro</b>	750 mg (21 mEq/kg)	
<b>Calcio</b>	1200 mg (30 mEq/kg)	5 – 7.5 mEq/kg
<b>Magnesio</b>	420 mg (17 mEq/kg)	4 – 10 mEq/kg
<b>Fosforo</b>	700 mg (23 mEq/kg)	20 – 40 mEq/kg

**Tabla 3. REQUERIMIENTOS DE VITAMINAS DIARIAS (45)**

<b>Vitaminas</b>	<b>Enteral</b>	<b>Parenteral</b>
<b>Tiamina</b>	1.2 mg	3 mg
<b>Riboflavina</b>	1.3 mg	3.6 mg
<b>Niacina</b>	16 mg	40 mg
<b>Acido fólico</b>	400 ug	400 mg
<b>Acido pantotenico</b>	5 mg	15 mg
<b>Vitamina B-6</b>	1.7 mg	4 mg
<b>Vitamina B – 12</b>	2.4 ug	5 ug
<b>Biotina</b>	30 ug	60 ug
<b>Colina</b>	550 mg	No definido
<b>Acido ascórbico</b>	90 mg	100 mg
<b>Vitamina A</b>	900 ug	1000 ug
<b>Vitamina D</b>	15 ug	5 ug
<b>Vitamina E</b>	15 mg	10 mg
<b>Vitamina K</b>	120 ug	1 mg

Aunque la energía no es en sí un nutriente, es proporcionada para la administración de los macronutrientes. La necesidad de energía, en kilocalorías, es específica del paciente. Las calorías deben administrarse en una cantidad suficiente para satisfacer el gasto energético basal y establecer un nivel de actividad física para mantener un índice de masa corporal saludable. El gasto energético basal puede variar con el estado de la enfermedad. En la ausencia de selección de la comida habitual y la regulación de la ingesta de alimentos, la identificación de las necesidades de energía durante el soporte nutricional requiere la medición indirecta (esta cantidad estimada debe estar dentro de un rango de 20 a 35 kcal/kg/día); o estimación de los gastos.

Mientras que proporciona las calorías para satisfacer las necesidades de energía, la dosis diaria de hidratos de carbono y los lípidos no deben exceder de 7 y 2,5 g/kg por día, respectivamente, para reducir al mínimo

consecuencias metabólicas adversas. Las necesidades de energía deben ser derivadas de ácido linoleico (omega-6) y aproximadamente 0,5% de la energía a partir de ácido  $\alpha$ -linolénico (omega-3) para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales, siguiendo esta recomendación se estableció 2023 kcal/día, por estimación de gasto energético por estrés fisiológico, bajo la fórmula propuesta por Ireton-Jones y Jones en el año 2002 para pacientes dependientes del ventilador mecánico.

Las recomendaciones actuales para la proteína se basan principalmente en datos de balance de nitrógeno, pero no en equilibrio metabólico óptimo o la función metabólica. El sustrato energético adecuado debe proporcionarse junto con las proteínas para asegurar su correcta utilización. Para el paciente adulto con la función orgánica adecuada, 0,8 g/kg por día puede ser suficiente, pero los requisitos pueden aumentar con la demanda metabólica a niveles de alrededor de 2 g/kg por día (o, en raras ocasiones, incluso más alto), por lo que se estima que las necesidades proteicas del paciente en cuestión son de 86,4 debido a una disminución de proteínas moderada (albúmina 2.5 g/dl) y estrés metabólico.

Con base en una evaluación adecuada, las necesidades de agua son individualizadas para el equilibrio de líquidos y la carga de soluto. Las alteraciones en las necesidades de líquidos y electrolitos se gestionan de una manera específica del paciente, teniendo en cuenta las alteraciones de volumen, concentración y / o la composición. El requisito de fluido para adultos es generalmente volúmenes de 30 a 40 mL / kg por día, o de 1 a 1,5 ml / kcal gastado. Las dosis de electrolitos enteral siguen los valores de referencia IDR, es así que se dispuso 1440 ml al día.

Las vitaminas y los oligoelementos son nutrientes esenciales que actúan como coenzimas y cofactores implicados en el metabolismo. Para la NE, las recomendaciones se basan en la tabla 2 y 3.

La nutrición enteral requiere de una selección de fórmula a usar, que son un tipo específico de nutrientes en cantidades establecidas, la elección de la misma se basa en varios criterios, entre estos encontramos: aporte total o

parcial de nutrientes, complejidad proteica, densidad calórica, osmolalidad, contenido en carbono y grasa y contenido en fibra. Paciente recibe “Ensure Advance” que es una formula polimérica, esto quiere decir que tienen los nutrientes intactos y requieren una digestión química antes de ser absorbidos, puesto que este paciente tiene buena capacidad digestiva y absorptiva, no existe contraindicación alguna. Este tipo de fórmula es muy aceptada en pacientes que tienen comprometida su función respiratoria y se encuentran bajo soporte ventilatorio mecánico, debido a que presenta un alto aporte de calorías en forma de grasa, lo que permite una menor producción de dióxido de carbono. Se consideró la administración de este tipo de formula hipercalórica hiperprotéica debido a que el paciente presentaba úlceras por presión, motivo por el cual las necesidades proteicas están elevadas.

### **3. CONCLUSIÓN**

Debido a que ELA es una enfermedad rápidamente progresiva, en la que los músculos se atrofian es muy común que los pacientes sufran deficiencia nutricional debido a la pronunciada disfagia, condición que puede aliviarse de manera eficiente con nutrición enteral por gastrostomía. En un estado más avanzado de la enfermedad se presenta insuficiencia respiratoria que puede ser tratada con la ventilación en casa, siempre que el entorno familiar sea de apoyo. Asistencia adecuada y tratamiento paliativo en la fase terminal es de suma importancia ya que este trastorno no tiene cura definida.

El ingreso de este paciente al programa de atención domiciliaria fue gran importancia y ayuda; ya que con el debido soporte nutricional que se brinda e implementación de demás terapias la mejora en la calidad de vida es evidente, un aumento de peso notorio, desaparición gradual de úlceras, cambios positivos en los exámenes de laboratorio y disminución de disnea ha marcado el cuadro evolutivo, cumpliendo con el objetivo del programa, conservar la dignidad del paciente mediante la aplicación de cuidados paliativos.

## 4. RECOMENDACIONES

Las siguientes recomendaciones son basadas en el libro Técnica Dietoterápica de la autora Judith Brown, direccionadas para el cuidado de la alimentación por gastrostomía.

- Pesar y medir ingredientes a fin de cuidar las características físicas de la dieta
- Cuidar límites de osmolalidad (determinada por electrolitos, CHO simples, aminoácidos) teniendo en cuenta concentración de azúcares, estado de proteína y procurando que el almidón este bien cocido y sin grumos a fin de prevenir síntomas gastrointestinales, esto se puede lograr con el uso de sustancias astringentes. Ej: mucilagos (agua de arroz); taninos (infusiones).
- Para cerciorar una seguridad bacteriológica
  - Preparación de dieta de forma exclusiva
  - Refrigeración necesaria para conservación de alimentos (2-4°C)
  - Desinfectar diariamente superficie de trabajo y utensilios en inmersión de agua a 65°C durante 10 minutos
- Las formulas solo serán consumidas dentro de las 24 horas posteriores a su preparación, desechar restos
- No agregar formulas recién elaboradas a fórmulas que están siendo pasadas.

## REFERENCIAS

1. Madrigal A. Esclerosis Lateral Amiotrofica. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales; 2012.
2. Arias B, Chachapoya M. Identificación y análisis de los cuidados posturales de la enfermedad (la esclerosis lateral amiotrofica), para el diseño de una solución ergonómica de un caso en estudio.”. [Latacunga]: Universidad Técnica de Cotopaxi;
3. Sznajder J, S Lefarska-Wasilewska M, Kłek S. La influencia del estado inicial de la nutrición en la esperanza de vida de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ALS) durante la nutrición enteral en casa. *Nutr Hosp.* 2016;33(1):7.
4. Fallas Sanabrina Melissa. Esclerosis lateral amiotrófica. *Rev Médica Costa Rica CentroAmérica.* 2010;591:89–92.
5. Salord R M, Miranda N, Casan P. Evolución de la esclerosis lateral amiotrofica a través de la función pulmonar. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; 2002 may p. 3. (Arch Bronconeumol). Report No.: 167.
6. Sívori M, Rodríguez GE, Pascansky D, Séenz C, Sica REP. Sobrevida en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica esporádica tratados con ventilación no invasiva y riluzole. *Med B Aires.* agosto de 2007;67(4):326–30.
7. Bucheli M, Campos M, Bermudes D, Chiquimarca J, Sambache K, Cheverrez K, et al. Esclerosis Lateral Amiotrófica: Criterios de El Escorial y la Electromiografía en su Temprano Diagnóstico. *Rev Ecuat Neurol.* 2012;21(3):8.
8. González N, Escobar E, Escamilla C. Esclerosis Lateral Amiotrófica. *Rev Mex Med Fis Rehabil.* mayo de 2003;15(2):12.
9. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill; 2000.
10. Orsini M, Freitas M, Nascimento O. Esclerosis lateral amiotrófica esporádica de inicio juvenil. *Revista Neurologica.* 50(7):442.
11. Olivares L. Esclerosis Lateral Amiotrofica y Medicina Narrativa. agosto de 2009;10(4):255–8.
12. Payne C, Wiffen PJ, Martin S. Interventions for fatigue and weight loss in adults with advanced progressive illness. En: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012 [citado el 26 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008427.pub2>
13. Güell MR, Antón A, Rojas-García R, Puy C, Pradas J. Atención integral a pacientes con esclerosis lateral amiotrófica: un modelo asistencial. *Arch Bronconeumol.* diciembre de 2013;49(12):529–33.
14. Manzano A, González MD, Rocha E, Sanchez M. Esclerosis Lateral Amiotrofica, presentación atípica. 2015.
15. Virgili Casas MN. La opinión del paciente cuenta: experiencia en la atención nutricional en un equipo multidisciplinar. *Nutr Hosp.* el 7 de mayo de 2015;(5):56–66.
16. Wijesekera LC, Leigh PN. Amyotrophic lateral sclerosis. *Orphanet J Rare Dis.* 2009;4:3.

17. De Sousa EA, Chin RL, Sander HW, Latov N, Brannagan TH. Demyelinating findings in typical and atypical chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: sensitivity and specificity. *J Clin Neuromuscul Dis.* junio de 2009;10(4):163–9.
18. Bromberg MB. Review of the evolution of electrodiagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve.* junio de 2011;43(6):780–94.
19. Brooks BR. El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Subcommittee on Motor Neuron Diseases/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases and the El Escorial “Clinical limits of amyotrophic lateral sclerosis” workshop contributors. *J Neurol Sci.* julio de 1994;124 Suppl:96–107.
20. Eisen A. Amyotrophic lateral sclerosis: A 40-year personal perspective. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* abril de 2009;16(4):505–12.
21. Kühnlein P, Gdynia H-J, Sperfeld A-D, Lindner-Pfleghar B, Ludolph AC, Prosiegel M, et al. Diagnosis and treatment of bulbar symptoms in amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Clin Pract Neurol.* julio de 2008;4(7):366–74.
22. Lorente ML, Folgado R, Alamán G, Peris M, Ruiz B. Disfagia aguda: a propósito de un caso de esclerosis lateral amiotrófica bulbar. *An Med Interna.* mayo de 2003;20(5):56–7.
23. Ertekin C, Aydogdu I, Yüceyar N, Kiylioglu N, Tarlaci S, Uludag B. Pathophysiological mechanisms of oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain J Neurol.* enero de 2000;123 ( Pt 1):125–40.
24. Leigh PN, Abrahams S, Al-Chalabi A, Ampong M-A, Goldstein LH, Johnson J, et al. The management of motor neurone disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* diciembre de 2003;74 Suppl 4:iv32-iv47.
25. Mathus-Vliegen LM, Louwse LS, Merkus MP, Tytgat GN, Vianney de Jong JM. Percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis and impaired pulmonary function. *Gastrointest Endosc.* agosto de 1994;40(4):463–9.
26. Spataro R, Ficano L, Piccoli F, La Bella V. Percutaneous endoscopic gastrostomy in amyotrophic lateral sclerosis: effect on survival. *J Neurol Sci.* el 15 de mayo de 2011;304(1–2):44–8.
27. Van Damme P, Robberecht W. Recent advances in motor neuron disease. *Curr Opin Neurol.* octubre de 2009;22(5):486–92.
28. Quarracino C, Rey RC, Rodríguez GE. Esclerosis lateral amiotrófica (ELA): seguimiento y tratamiento. *Neurol Argent.* abril de 2014;6(2):91–5.
29. Hoyos S, Garcia L, Chavarro-Carvaja D, Heredia R. Ulceras por presión en pacientes hospitalizados. *Univ Méd.* julio de 2015;3(56):341–55.
30. Aguilera N, Balario A, De Vito E, Fiszman E. Consenso argentino para el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica (caditela). En: *Area de sistema nervioso periférico.* Argentina; 20015.
31. The Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale. Assessment of activities of daily living in patients with amyotrophic lateral sclerosis. The ALS CNTF treatment study (ACTS) phase I-II Study Group. *Arch Neurol.* febrero de 1996;53(2):141–7.
32. Tenorio Jiménez C. Gastrostomía Endoscópica Percutánea En Esclerosis Lateral. *Nutr Hosp.* el 1 de diciembre de 2014;(6):1289–1294.

33. Watson MK. Therapeutic Review: Simethicone. *J Exot Pet Med.* octubre de 2014;23(4):415–7.
34. Padilla M, Ronzal R. Efecto IN VITRO de la medicación intraconducto hidróxido de calcio con Omeprazol frente al crecimiento bacteriano de *Enterococcus faecalis*. [Peru]: Universidad Católica Santo Toribio de Mogrovejo; 2014.
35. Grushka M, Epstein J, Mott A. An open-label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* el 1 de noviembre de 1998;86(5):557–61.
36. Zapata-Zapata C, Franco-Dáger E, Universidad de Antioquia, Solano-Atehortúa J, Universidad de Antioquia, Ahunca-Velásquez L, et al. Esclerosis lateral amiotrófica: actualización. *IATREIA [Internet].* el 1 de abril de 2016 [citado el 28 de agosto de 2016];29(2). Disponible en: <http://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/iatreia/article/view/22383/20779391>
37. Friginal-Ruiz AB, González-Castillo S, Lucendo AJ. Gastrostomía endoscópica percutánea: una actualización sobre indicaciones, técnica y cuidados de enfermería. *Enferm Clínica.* mayo de 2011;21(3):173–8.
38. Dal Bello-Haas V, Florence JM. Therapeutic exercise for people with amyotrophic lateral sclerosis or motor neuron disease. En: *Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [citado el 28 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005229.pub3/abstract>
39. Dreden K. Métodos de ventilación de cuidados intensivos. *Cleveland Clinic;* p. 310–80. (Drager Medical GmbH).
40. Barbosa FT, Castro AA, de Sousa-Rodrigues CF. Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. En: *The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [citado el 28 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007922.pub3>
41. Orient F, Terré R, Guevara D, Bernabeu M. Tratamiento neurorrehabilitador de la esclerosis lateral amiotrófica. *43.* el 4 de mayo de 2006;9:549–55.
42. Wills A-M, Hubbard J, Macklin EA, Glass J, Tandan R, Simpson EP, et al. Hypercaloric enteral nutrition in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 2 trial. *The Lancet.* junio de 2014;383(9934):2065–72.
43. Al-Chalabi A. High-calorie diets in amyotrophic lateral sclerosis. *The Lancet.* el 20 de junio de 2014;383(9934):2028–30.
44. Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, Guenter P, Krenitsky J, et al. A.S.P.E.N. Enteral Nutrition Practice Recommendations. *J Parenter Enter Nutr.* el 1 de marzo de 2009;33(2):122–67.
45. Nutrition AS for P and E. Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *J Parenter Enter Nutr.* el 1 de enero de 2002;26(1 suppl):1SA–138SA.

## ANEXOS

### MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

Peso actual	48 kg
Peso habitual	70 kg
Talla	175 cm
<b>Circunferencias</b>	
Circunferencia Brazo	17 cm
Circunferencia Pantorrilla	16 cm
Circunferencia muñeca	16 cm
<b>Perímetros</b>	
Cadera	72 cm
Cintura	65 cm
<b>Pliegues</b>	
Pliegue tricpital	18 mm
Pliegue bicipital	17 mm
Pliegue subescapular	18 mm
Pliegue supraileaco	22 mm

### INTERPRETACION DE DATOS ANTROPOMETRICOS

	Resultado	Formula	Interpretación	
<b>IMC</b>	15.68	$IMC = P/T^2$	infrapeso	World Health Organization (2006)
<b>% pérdida de peso</b>	31.42	$\%PP = \frac{P.HAB - P. ACT}{PESO HAB.} * 100$	Pérdida de peso severa	
<b>Indice Cintura Cadera</b>	0.90	$ICC = \frac{C.Cin}{C.Cad}$	normal	
<b>Contextura</b>	10.93	$C = \frac{T(cm)}{Circ. Muñeca}$	pequeña	
<b>Densidad corporal</b>	1.0254	$D = c - (m * \log de 4 pliegues)$		Método de sumatoria de pliegues Donde: C= 1.159 M= 0.0717

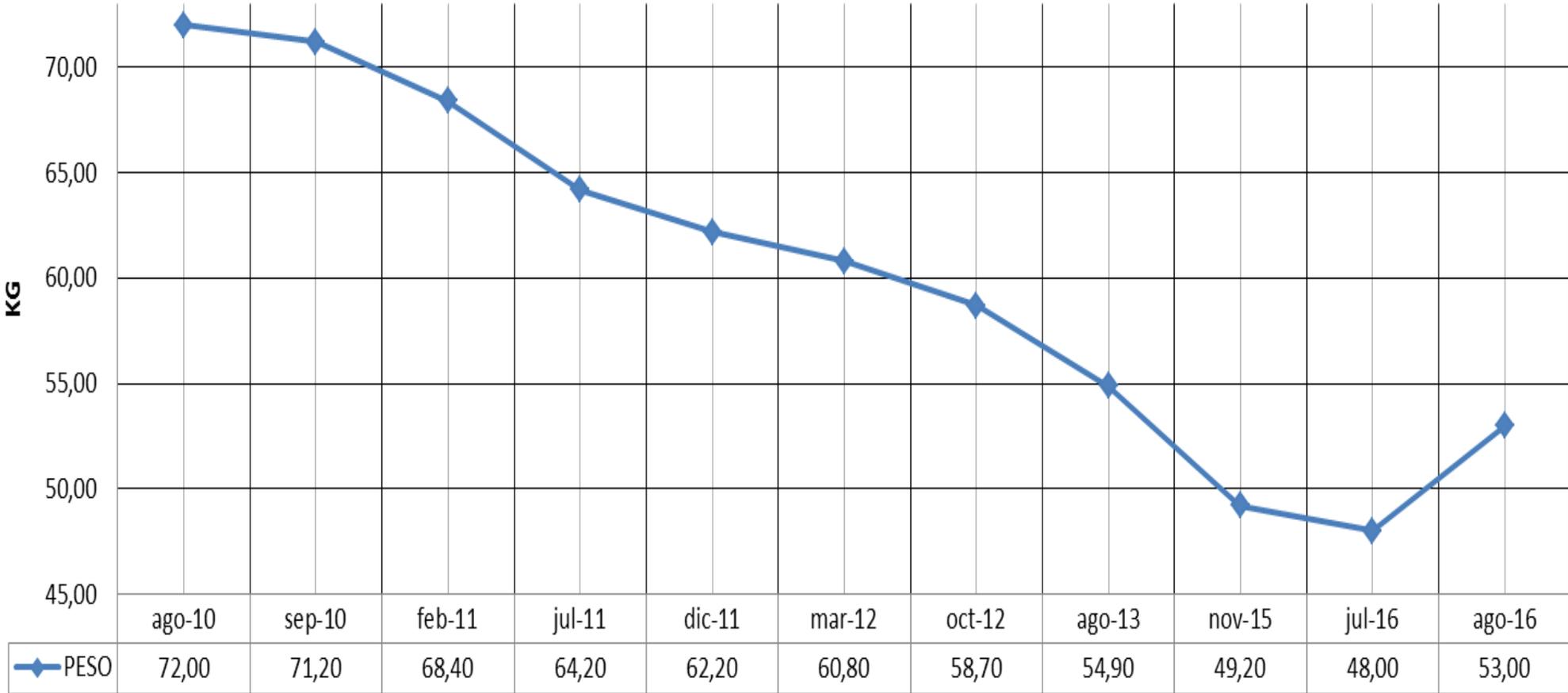
<b>%Masa Grasa</b>	32.74	$\%MG = ((4.95/D - 4.5) * 100)$		Deurenberg y colaboradores (1991)
<b>Masa Grasa Total</b>	15.71	$MG = (\text{Peso actual (kg)} * \%MG) / 100$		Deurenberg y colaboradores (1991)
<b>Masa Magra</b>	32.29	$MM = P - MG$		Deurenberg y colaboradores (1991)
<b>Peso corporal total</b>	48	$PCT = MG + MM$		
<b>Área Muscular del Brazo</b>	11.35	$AMB = CB - (PCT * 0.314)$		Heymsfield y colaboradores (1982)
<b>Área del brazo</b>	23	$AB = CB^2 / 4 * 3.14$		Heymsfield y colaboradores (1982)
<b>Área grasa del brazo</b>	11.65	$AGB = AB - AMB$	Por debajo del promedio	Heymsfield y colaboradores (1982)
<b>Gasto energético en reposo</b>	1435.8	$Kcal/dia = 66.47 + (13.75 * P + 5 * T) - (6.76 * \text{edad})$		HARRIS-BENEDICT
<b>Gasto energético total en pacientes con estrés fisiológico</b>	2023	$GET = 1784 - (11 * E) + (5 * P) + (255 * S) + (239 * Tr) + (804 * Q)$		IRETON-JONES Donde: S=sexo m(1); f(0) Tr= trauma(1); no trauma(0) Q= quemadura(1); no quemadura(0)
<b>Necesidades de líquido con base en edad y peso</b>	1440	30 ml/kg de peso/día		
<b>Estimación de necesidades proteicas</b>	86,4	1,8g/kg de peso/día		Zeman y Ney

## REQUERIMIENTO CALORICO

<b>2.023 kcal/día</b>		
<b>Carbohidratos 50%</b>	1011,5 kcal	151.74 gr
<b>Proteínas 17%</b>	343,9 kcal	85.97 gr
<b>Grasas 33%</b>	667.5 kcal	74.17 gr

**EVOLUCION DE CAMBIO DE PESO DESDE PRIMERA A ÚLTIMA CONSULTA**

**PESO**



## VALORES DE LABORATORIO

HEMOTOLOGIA		BIOQUIMICA CLINICA	
HEMATOCRITO	39 %	PRO. TOTAL	5.2 g/dl*
HEMOGLOBINA	13 g/dl	ALBUMINAS	2.5 g/dl*
HEMATIES	8 x 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	GLOBULINAS	2.9 g/dl
VCM	42 u <sup>3</sup>	TRANSFERRINA	92 mg/dl*
HbCM	15 uug	FIBRINOGENO	180 mg/dl
LEUCOCITOS	34 x 10 <sup>3</sup> / mm <sup>3</sup>	B.R. CONJUG	0.3 mg/dl
N. MADUROS	52%	B.R. LIBRE	2.3 mg/dl
LINFOCITOS	10%*	B. R TOTAL	2.8 mg/dl
MONOCITOS	0.2%	GLUCEMIA	110 mg/dl
N. JUVENILES	1.3%	UREA	30 mg/dl
		CREATININA	1.33 mg/dl
		LACTATO	0.8 mmol/l
		COLESTEROL	76 mg/dl*
ELECTROLITOS		MINERALES	
SODIO	145 mEq/l	CALCIO	10 mg/dl
POTASIO	2.9 mEq/l	FOSFORO	3 mg/dl
CLORURO	97 mEq/l	MAGNESIO	1.9 mg/dl
DI Na	1%	COBRE	84 ug/dl
DI K	28%	ZINC	78 ug/dl

Tomado del Hospital IESS. Fecha: 12 de Julio/2016. Ultimo día intrahospitalario.

## TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DIARIO

MEDICAMENTOS / DOSIS	HORAS	
LACTULOSA / 20 ML	06:00	
NBZ (nebulizaciones) / 3CC SOL. SALINA + 10 GOTAS DE ATROVENT	08:00	
	16:00	
	24:00	
SIMETICONA / 10 ML	08:00	
	16:00	
	24:00	
ENSURE / 10 ML	08:00	
	16:00	
	24:00	
VITATORO / 10 ML	10:00	
ENSOY / 2 MEDIDAS	10:00	
	15:00	
	20:00	
OMEPRAZOL / 20 MG	13:00	
ACIDO FOLICO / 5 MG	18:00	
CLONAZEPAN / 10 GTS	22:00	
MEDICACION ESPECIAL		PATOLOGIA
PARACETAMOL / 500 MG	c/6H (15 días)	Infección urinaria
IBUPROFENO / 400 MG	c/8H (5 días)	Infección Urinaria
PINZAMIENTO VESICAL	c/4H (2 días)	Globo vesical

Datos: programa de atención domiciliaria integral

## PLAN DE ATENCION MÉDICA DOMICILIARIA

HORA	PROCEDIMIENTO
7:00	Cambio de guardia enfermería
7:10	Toma de signos vitales
7:30	Administración por PEG desayuno 800 ml + 2 medidas de ensure
8:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ Nebulizaciones</li> <li>▪ Administración simeticona + 200 ml agua</li> </ul>
10:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ Administración de colación 300 ml + 2 medidas de ensoy</li> <li>▪ Se realiza baño</li> <li>▪ Limpieza y cambio de apósitos en estomas</li> <li>▪ Terapia física</li> </ul>
11:00	Administración agua 200 ml
12:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ Administración de almuerzo 400ml + medidas ensure</li> </ul>
13:00	Administración omeprazol + 200 ml agua
14:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ 100 ml agua</li> </ul>
15:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Administración colación 380 + 2 medidas de ensoy</li> <li>▪ Descarte de Diuresis</li> </ul>
15:30	Visita medico
16:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ Nebulizaciones</li> </ul>
17:00	200 ml de agua
18:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ Administración merienda 330ml + acido fólico 2 mg + 2 medidas de ensure + 100 ml agua</li> </ul>
19:00	Cambio de guardia enfermería
19:10	Toma de signos vitales
20:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambios posturales</li> <li>▪ Administración de colación + medidas ensoy</li> <li>▪ Descarte de diuresis 500 ml</li> </ul>
22:00	Administración clonazepam + 500 cc de agua
24:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambios posturales</li> <li>▪ Administración omeprazol + simeticona + 100 ml de agua</li> </ul>
24:10	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nebulizaciones</li> <li>▪ Cambio posturales</li> <li>▪ Descarte de diuresis</li> </ul>
2:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ Administración 100 agua</li> </ul>
4:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Toma de signos vitales</li> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ Descarte de desechos</li> </ul>
6:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cambio postural</li> <li>▪ Administración de lactulosa 20 ml</li> </ul>
7:00	Cambio de guardia enfermería

Datos: programa de atención domiciliaria integral

## PLAN DE ALIMENTACION POR PEG

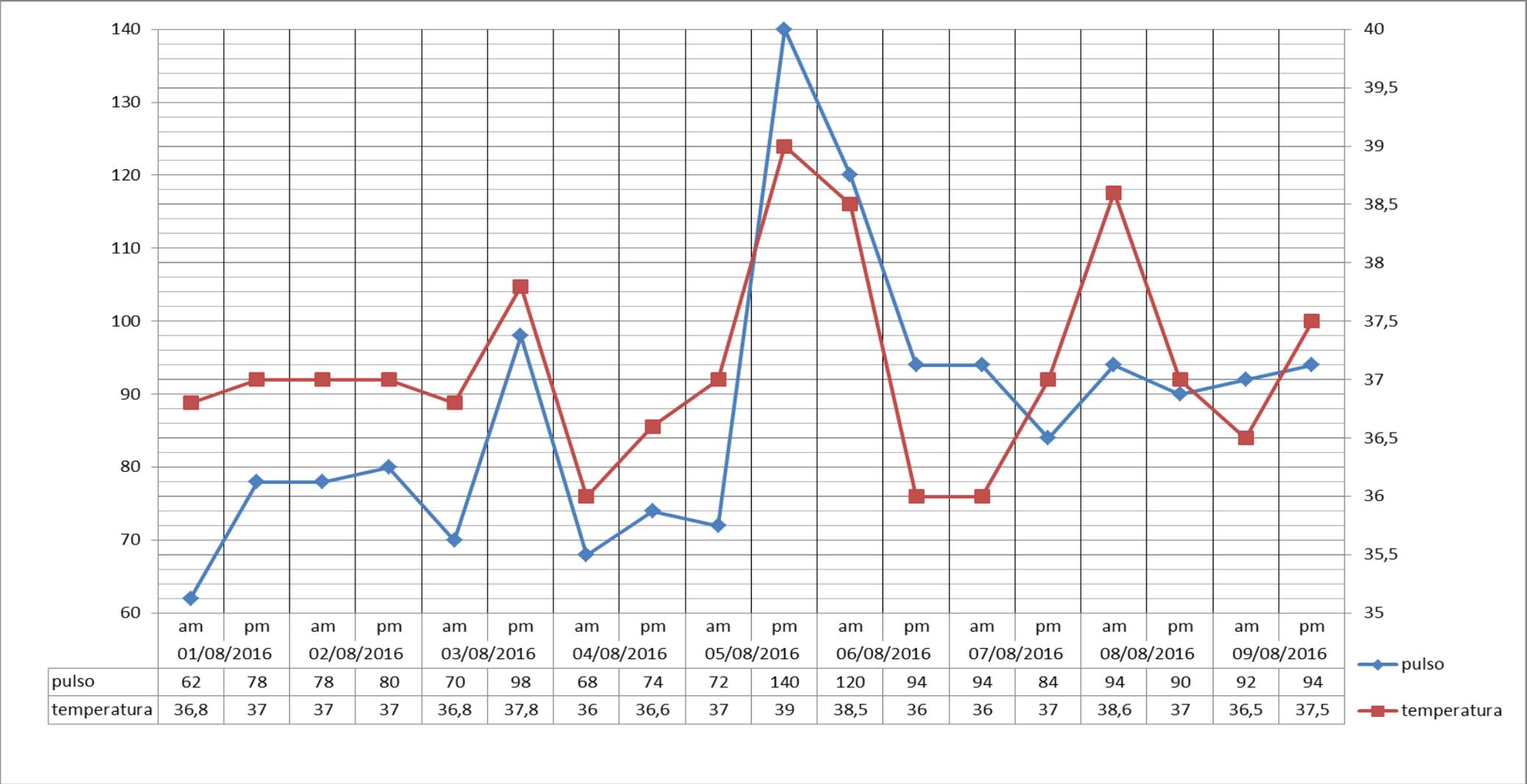
HORA	PRESCRIPCION
8:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Desayuno (coladas)</li> <li>▪ 2 medidas de ensure</li> <li>▪ 1 huevo (250ml)</li> </ul>
10:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Jugo de frutas</li> <li>▪ 2 medidas de ensoy (250ml)</li> </ul>
12:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sopa + pollo; pescado; hígado (80 gr) arroz</li> <li>▪ 5ml de aceite de oliva</li> <li>▪ 2 medidas ensure</li> <li>▪ 1 huevo</li> <li>▪ Agua 100 ml</li> </ul>
15:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Yogurth</li> <li>▪ 2 medidas ensoy</li> </ul>
18:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sopa + pollo; pescado; hígado (80 gr) arroz</li> <li>▪ 5ml de aceite de oliva</li> <li>▪ 2 medidas ensure</li> <li>▪ 1 huevo</li> <li>▪ Agua 100 ml</li> </ul>
20:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Colación</li> <li>▪ 2 medidas ensure</li> </ul>
Después de 22:00	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agua</li> <li>▪ Emulsión de Scott</li> <li>▪ Vitatoro</li> </ul>

Datos: programa de atención domiciliaria integral

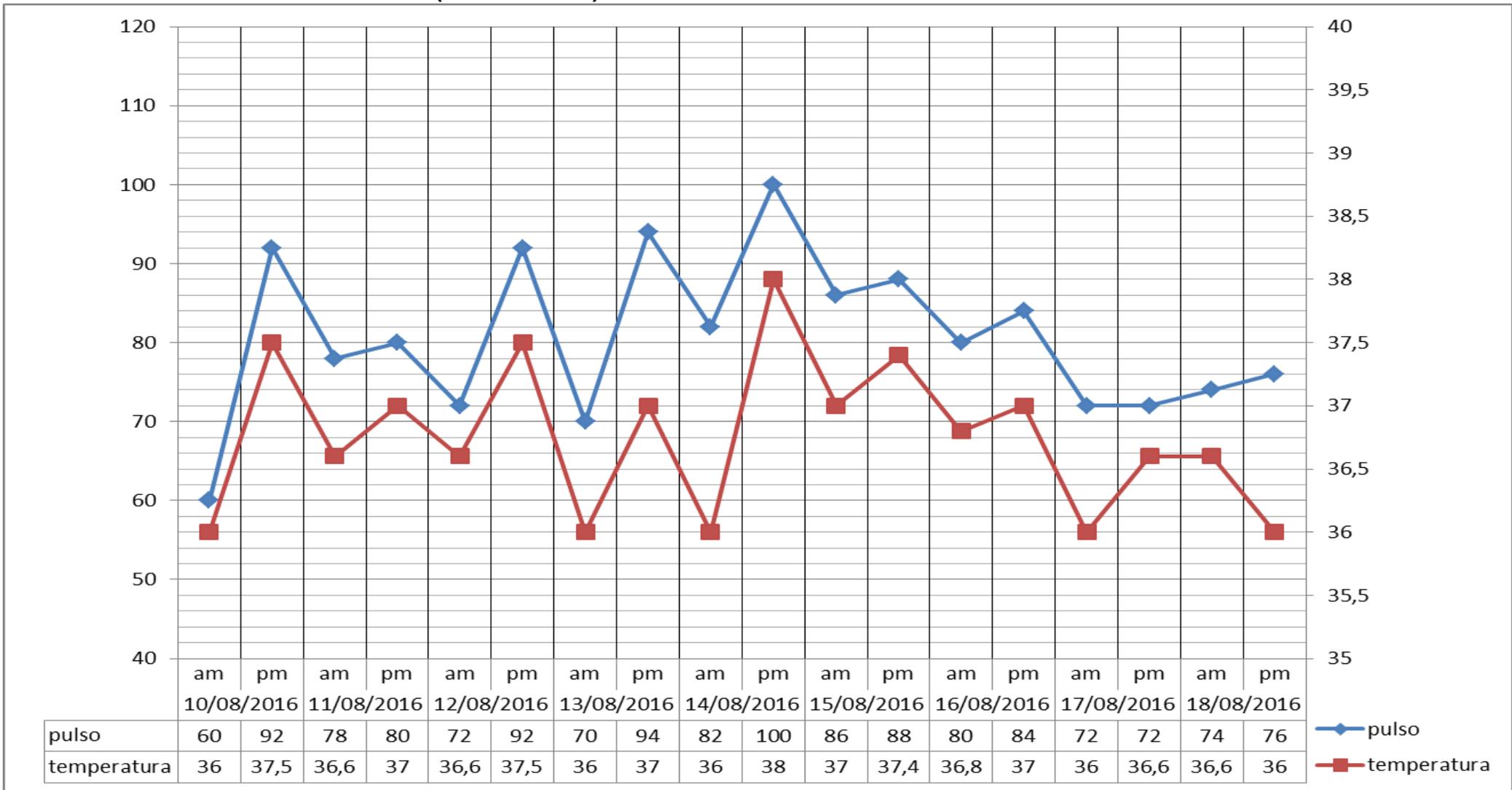
## MOLECULA CALORICA

100	DISTRIBUCIÓN	V. ESPERADO	V. OBSERVADO	% adecuación
KCAL		2023	1955,83	96.63
CHO	50	151.74 gr	149,225	98.67
PROTEINAS	17	85.97 gr	82,655	96.13
GRASAS	33	74.17 gr	72,59	97.29

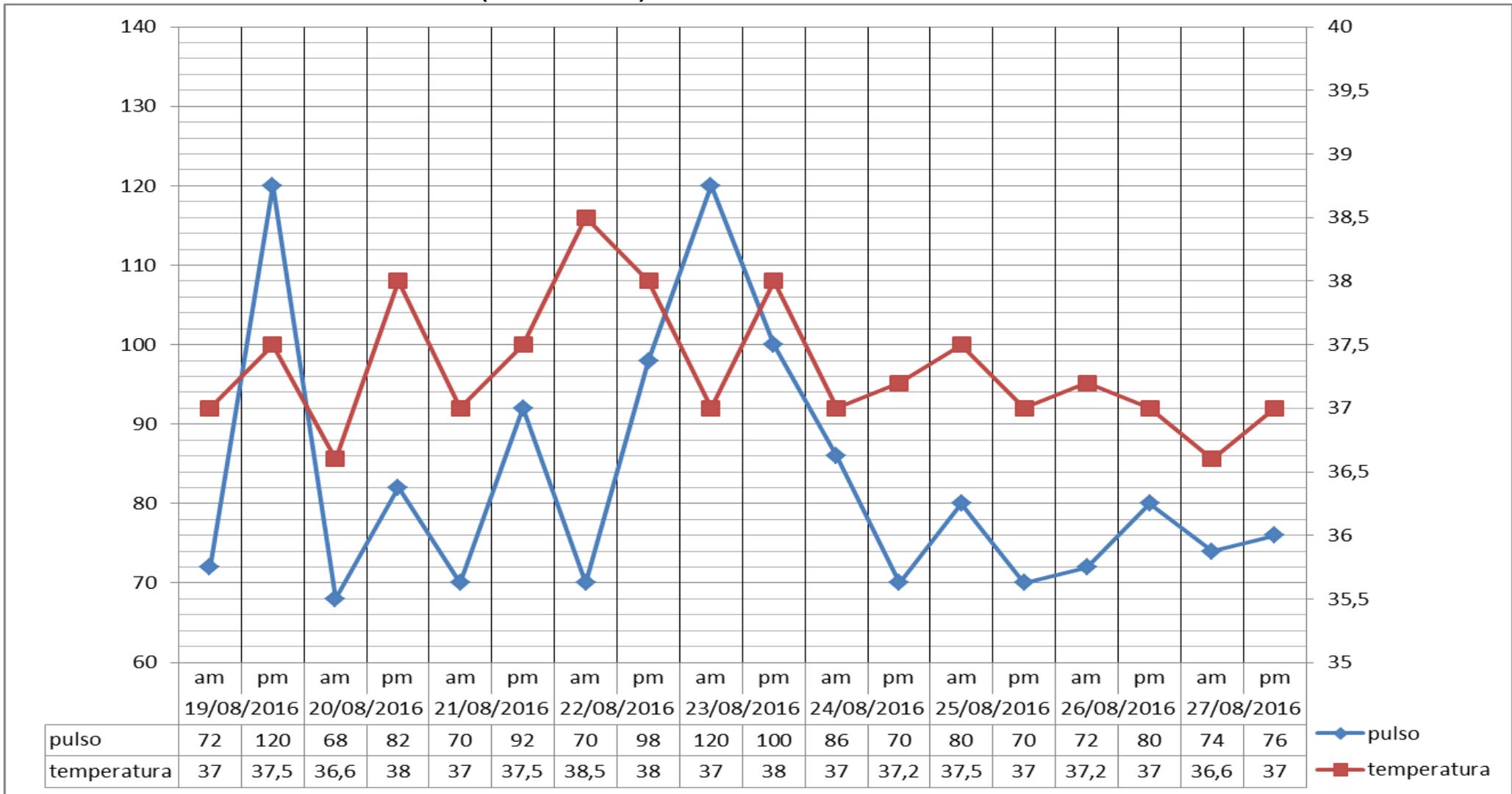
**SIGNOS VITALES MES DE AGOSTO (01-09/08/2016)**



### SIGNOS VITALES MES AGOSTO (10-18/08/2016)



### SIGNOS VITALES MES DE AGOSTO (19-27/08/2016)

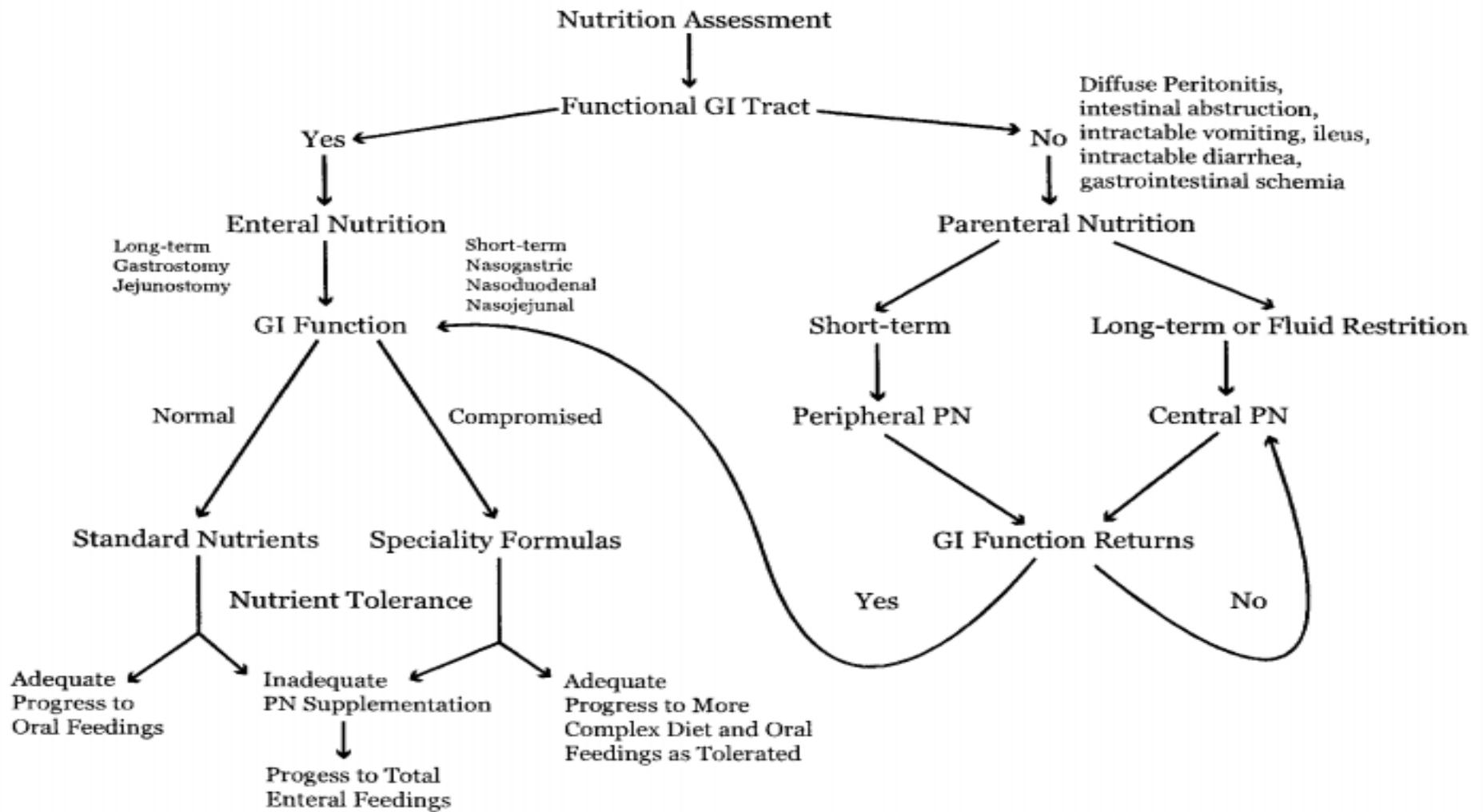


**Cuadro 1. Los errores de diagnóstico más común con ELA (16)**

<b>El diagnóstico final</b>	<b>Rasgos característicos</b>	<b>Características distintivas</b>
<b>LESIONES CEREBRALES</b>	Lesiones de la corteza motora focales muy raramente imitan la ELA, pero con lesiones frontales coexistente daño a la raíz cervical o lumbosacra pueden causar confusión.	No hay evidencia de la denervación parcial crónica generalizado (CPD) en las extremidades
<b>LESIONES LA BASE DEL CRÁNEO</b>	Signos inferiores de los nervios craneales (síntomas y signos bulbares; atrofia de la lengua, a menudo asimétrica)	En las extremidades hay menos desgaste de los músculos C8 / T1 (raro, pero presente en algunas lesiones en el foramen magnum o de alto nivel cervical)
<b>MIELOPATÍA CERVICAL ESPONDILÓTICA</b>	Debilidad de las extremidades progresiva. Inicio asimétrica; signos de NMS y NMI combinados en el brazo (s); paraparesia espástica; fasciculaciones vez en cuando en los brazos.	Dolor en la distribución de las raíces, pero el dolor no puede ser grave y puede resolver rápidamente; La progresión a menudo seguido de estabilización clínica; sin afectación bulbar.
<b>MIOSITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN (IBM)</b>	debilidad progresiva; síntomas bulbares; debilidad muscular respiratoria	Atrofia y debilidad característica de los flexores de los dedos de profundidad y cuadriceps femoral.
<b>LA NEUROPATÍA MOTORA MULTIFOCAL (MFMN)</b>	inicio asimétrica focal, la integridad física superior se ve comprometida	Debilidad a menudo fuera de proporción al desgaste; mejora con inmunoglobulina intravenosa
<b>Hallazgos clínicos que desalientan el diagnóstico de ELA</b>	Alteraciones sensitiva, anormalidades esfinterianas, alteraciones visuales, parcia de músculos oculares, presencia de movimientos anormales excluyendo las fasciculaciones	

**Cuadro 2.** Signos clínicos de compromiso de MNI y MNS

<b>NEURONA MOTORA AFECTADA (UBICACIÓN)</b>	<b>SIGNOS Y SINTOMAS</b>
<b>- MNI (MEDULA ESPIBAL)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Debilidad muscular segmentaria</li><li>- Atrofia muscular</li><li>- Hiporreflexia</li><li>- Fasciculaciones</li><li>- Calambres</li></ul>
<b>- MNI (BULBO)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Disartia</li><li>- Disfagia</li><li>- Hipofonia</li></ul>
<b>- MNS (CORTEZA MOTORA)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hiperrflexia (incluyendo el reflejo maseterino)</li><li>- Espasticidad</li><li>- Babinski</li><li>- Hoffmann</li><li>- Clonus</li><li>- Debilidad muscular segmentaria</li><li>- Síntomas pseudobulbares</li><li>- Desaparición de reflejos abdominales</li></ul>



**Fig. 1.** Ruta de administración en soporte nutricional especializado (Tomado de A.S.P.E.N. algoritmos de soportes nutricional enteral o parenteral en adultos)



**Presidencia  
de la República  
del Ecuador**



**Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes**



**SENESCYT**

Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## **DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN**

Yo, **Annabelle Lorena Yagual González**, con C.C: # 2400011264 autor/a del **componente práctico del examen complejo: Soporte nutricional en programa de atención domiciliaria a paciente con esclerosis lateral amiotrófica. Reporte de caso** previo a la obtención del título de **LICENCIADA EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 19 de Septiembre de 2016

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **Yagual González, Annabelle Lorena**

C.C: **2400011264**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	<b>Soporte nutricional en programa de atención domiciliaria a paciente con esclerosis lateral amiotrófica. Reporte de caso</b>		
<b>AUTOR(ES)</b>	<b>Annabelle Lorena, Yagual González</b>		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	<b>Ludwig Roberto, Álvarez Córdova</b>		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Nutrición, Dietética y Estética		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	19 de Septiembre del 2016	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	50
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Nutrición, Dietética y Estética		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Esclerosis lateral Amiotrófica, Trastornos de deglución, insuficiencia respiratoria, nutrición enteral, Vigilancia Nutricional		
<b>RESUMEN/ABSTRACT</b>			
<p>La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad de la neurona motora que se caracteriza por cambios degenerativos más marcados en las células del asta anterior de la médula espinal, los núcleos motores de la médula y el tracto corticoespinal. ELA afecta a los sujetos con mayor frecuencia de sexo masculino entre 45 y 75 años de edad y lleva a la muerte en 3 a 5 años; su etiología sigue siendo oscura. No hay síntomas cognitivos o sensoriales que puedan atribuirse a la ELA; los pacientes son conscientes durante el curso de su enfermedad. El espectro de manifestaciones clínicas que incluyen disfagia puede dar lugar a reducciones tanto en la calidad de vida y la esperanza de vida. La disfagia se produce al inicio en aproximadamente un tercio de los casos, aunque en general se produce en la etapa posterior de la enfermedad. Este documento describe un paciente sospechoso de tener deterioro cognitivo y luego reconocido a ser afectado por ELA; un caso de hombre de 45 años con una disminución en la capacidad de movimiento de las extremidades tanto superiores como inferiores, sin desencadenante. Paralización de los músculos avanzó hasta la consecuente disfagia al cabo de un lapso de tiempo de aproximadamente 10 meses. Después de 2 años de evolución se adicionó un diagnóstico de insuficiencia respiratoria. Actualmente se le brindan cuidados paliativos en un programa de atención integral domiciliaria con el fin de mejorar su calidad de vida, ya que no existe tratamiento satisfactorio para esta patología.</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-939765575	<b>E-mail:</b> anita.lyg@gmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Ludwig Álvarez Córdova.		
	<b>Teléfono:</b> +593-4-999963278		
	<b>E-mail:</b> drludwidalvarez@gmail.com		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			