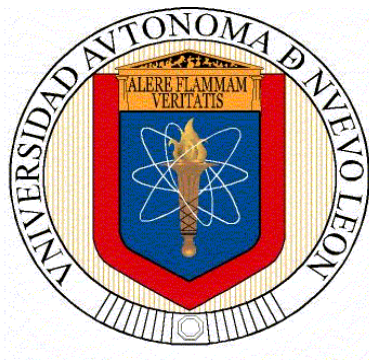


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO
ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE
CON FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA**

**PRESENTA
GABRIELA ABIGAIL ESPINO MUÑOZ**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

DICIEMBRE 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



CASO CLÍNICO:

ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNCP-CONACYT PARA
OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA.**

PRESENTA:

LN. GABRIELA ABIGAIL ESPINO MUÑOZ

MONTERREY NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2019

ÍNDICE

1. Fisiopatología y genética de la patología.....	1
1.1 Concepto y epidemiología.....	1
1.2 Aspectos básicos: celular.....	4
1.3 Aspectos básicos: genético	5
1.4 Aspectos básicos: molecular.....	5
1.5 Aspectos básicos: metabólico.....	8
2. Órganos y sistemas relacionados.....	9
2.1 Etiología.....	9
2.2 Manifestaciones bioquímicas.....	9
2.3 Manifestaciones clínicas.....	10
2.4 Diagnóstico médico.....	11
2.5 Complicaciones.....	12
3. Proceso del cuidado nutricional.....	13
3.1 Ficha de identificación.....	14
3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN).....	16
3.2.1 Evaluación antropométrica.....	16
3.2.2 Evaluación bioquímica.....	17
3.2.3 Evaluación clínica.....	19
3.2.4 Evaluación dietética.....	19
3.3 Diagnóstico nutricional.....	20

3.4 Intervención nutricional.....	20
3.4.1 Objetivos nutricionales.....	20
3.4.2 Plan nutricional.....	21
4. Monitoreo.....	22
5. Conclusiones y experiencias de caso clínico	27
6. Anexos.....	28
7. Bibliografía.....	29

Abreviaturas

PAMP	Patrón molecular asociado a patógenos
LPS	Lipopolisacárido
PGN	Peptidoglino
LTA	Ácido lipoteicoco
ADN	Ácido desoxiribonucleico
ARN	Ácido ribonucleico
TLR	Receptores tipo Toll
TIR	Receptor de intimina traslocado
MyD88	Respuesta primaria de diferenciación mieloide 88
AP-1	Factor de transcripción AP-1
TLR2	Receptores tipo Toll 2
TLR4	Receptores tipo Toll 4
CD13	Grupo de diferenciación 13
CD14	Grupo de diferenciación 14
CPRE	Colangiopancreaografía retrógada endoscópica
UTI	Unidad de terapia intensiva
NPT	Nutrición parenteral total
HGMS	Hospital General "Dr. Miguel Silva"
IMC	Índice de masa muscular
EEN	Evaluación del estado nutricional

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA DE LA PATOLOGÍA

1.1 Concepto y Epidemiología

La presencia de una comunicación anormal entre dos superficies epitomizadas, es decir entre dos órganos huecos o bien entre un órgano hueco y la piel con salida de fluidos gastrointestinales por más de 24 horas se define como fistula (Wainstein, 2014).

La fistula se desarrollara ante la pérdida de material intestinal propagándose y acumulándose de manera libre en el área abdominal y en consecuencia se provocara una peritonitis; si este material intestinal no encuentra salida al exterior, presentando una escasa magnitud quedando estancado entre los espacios intraperitoneales generando la formación de abscesos, provocando que se derrame en algún sector del tubo digestivo estableciéndose una fistula interna y cuando finalmente encuentre una salida de escape aflorará en la piel estableciendo una fistula enterocutánea (Wainstein, 2014).

Una fistula entérica o enterocutánea tendrá como características la presencia de una conexión anormal entre el tracto gastrointestinal y distintos órganos ubicados en el área abdominal entre los cuales se encuentran páncreas, vejiga, piel o tórax. Siendo clasificada por diversos criterios, para empezar por localización interna o externa, dependiendo del segmento anatómico que involucre o por su etiología. Una manera sencilla de designarlas es según el origen y lugar de desembocadura como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 1. Clasificación de las fistulas según su origen y desembocadura.

Origen	Desembocadura
Gastro	Cutánea
Duodeno	Entérica
Entero	Colónica
Yeyuno	Rectal
Íleo	Vesical
Colon	Vaginal
Recto	Aórtica

Tomada de: Fistulas enterocutáneas: Actualidades sobre diagnóstico y tratamiento, Gutiérrez, U., Santes, O., y Morales, J., 2017, Revista Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo, Volumen 6, p. 121.

También se puede clasificar con respecto al gasto que presentan, de la siguiente manera:

Tabla 2. Clasificación de las fistulas según el tipo de gasto.

Tipo gasto	Cantidad
Bajo gasto	<200 ml/día
Gasto intermedio	200-500 ml/día
Alto gasto	>500 ml/día

De igual manera, existe un criterio para su clasificación por sitio anatómico, en donde se proponen distintos tipos:

Tabla 3. Clasificación de las fistulas según el sitio anatómico.

Tipo	Sitio anatómico
Tipo I	Abdominal, esofágica o gastroduodenal
Tipo II	Intestino Delgado
Tipo III	Intestino grueso
Tipo IV	Enteroatmosférica, independientemente de su origen

(Gutiérrez, Santes, Morales, 2017).

Frente a la aparición de una fistula enterocutánea una de las principales complicaciones es el desarrollo de sepsis como consecuencia de la presencia de tejido necrótico infectado por microorganismos provenientes de la flora intestinal y por estafilococos; al mismo tiempo se verá afectado el proceso de cicatrización debido a la hipoperfusión e hipoxia, se darán infiltraciones celulares por neutrófilos que dañaran tejidos por la liberación de radicales libres y enzimas lisosomales, provocando el incremento de citosinas inflamatorias como factor de necrosis tumoral alfa, que generara el acrecentamiento de la producción de óxido nítrico promoviendo inestabilidad vascular (Wainstein, 2014).

Ante la existencia de una herida se desarrollara un estado hipercatabólico que generara una demanda elevada de nutrimentos incrementando el gasto energético de oxígeno y de los nutrientes de reserva como proteínas, lípidos e hidratos de carbono que rápidamente iniciaran una movilización para poder cubrir las demandas ante dicho estrés con la finalidad de mantener funciones inflamatorias, inmunitarias, reparadoras; provocando incremento de oxidación lipídica, proteólisis y resistencia a la insulina (Wainstein, 2014).

La forma más común de las fistulas intestinales se presenta como una fistula enterocutánea. El desarrollo de este tipo de fistulas sigue siendo uno de los problemas más relevantes que conduce al paciente a una estancia hospitalaria

de entre 2 a 3 meses. Se conoce que antes del año 1960 la mortalidad mundial por este padecimiento en general se encontraba entre 40 y 65%, datos hasta el año 2014 estiman entre un 6 y 21%. En México, la mortalidad por fistulas del tracto gastrointestinal se encuentra entre 20 y 30% en comparación con un 40% presente en el año 1960. Se ha documentado que el sitio más frecuente en el aparato digestivo donde se presentan es el intestino delgado, sobre todo en ileon. El gasto que la fistula presente influirá en la mortalidad, dando a conocer que las de alto gasto presentaran una mayor mortalidad que las de bajo gasto y el desarrollo de sepsis continua siendo una de las principales causas de muerte y complicaciones en estos pacientes, llegando a ser de hasta un 85%. De igual manera la desnutrición será frecuente entre un 55 a un 90% en pacientes con fistulas enterocutáneas, generando una mortalidad de más del 60% de los casos (Rodríguez, 2014).

Actualmente se refiere el desarrollo de fistulas enterocutáneas como una epidemia en los hospitales de nuestro país con una incidencia global desconocida, sin embargo se estima que se desarrollan del 5 al 19% en los pacientes que fueron sometidos laparotomías exploratorias para control de daños, conociéndose como factores de riesgo el tipo de cirugía realizada y sobre todo el número de cirugías a las que se ha sometido al paciente. Se evaluó una mortalidad de 5.5 a 33% con una estancia hospitalaria en terapia intensiva de 28.5 ± 30.5 días y con estancias hospitalarias de 82.1 ± 100.8 días, con costos de hasta 539 mil dólares por cada paciente (Gutiérrez, Santes, Morales, 2017).

1.2 Aspectos básicos: Celular

Para evitar el desarrollo de una fistula enterocutánea se necesita un proceso adecuado de cicatrización en donde se ven involucradas distintas fases que llevan a cabo el proceso con una serie de cambios químicos, celulares, morfológicos y físicos.

Las fases van desde la hemostasis hasta la proliferación, durante el proceso se dará una gran actividad metabólica, que permitirá la multiplicación extensiva de células endoteliales, epiteliales, inflamatorias para angiogénesis y fibroblastos

que depositaran el colágeno. Durante todo este proceso en la herida influirán distintos factores como la edad, presencia de estrés, estado nutricional, capacidad de oxigenación, presencia de infección, flujo sanguíneo, estado de hidratación, existencia de enfermedades crónicas y el uso de medicamentos como corticoesteroides inmunosupresores y quimioterapéuticos (Rodríguez, 2014).

El estado nutricional afectara el proceso de cicatrización tanto en la desnutrición como la obesidad; ante la aparición de desnutrición se pueden presentar deficiencias de nutrientes como proteína, zinc, vitaminas A, B, C y que en consecuencia se verá alterada la actividad celular y síntesis de colágeno, la anemia e hipoalbuminemia se han asociado con reducción en el proceso de cicatrización; así mismo el sistema inmunológico se ve comprometido encontrarse deprimido e incrementar el riesgo a infecciones. En caso de encontrarse en algún grado de obesidad se presentará un aumento en la presión de la piel, disminuyendo la disponibilidad de oxígeno, aunado a que el tejido adiposo es el más vulnerable de todos los tejidos en respuesta al trauma e infección como resultado de un aporte restringido de flujo sanguíneo.

También se verá afectada la respuesta inflamatoria por la liberación de citosinas por tejido adiposo en donde se involucran leptina, adiponectina y resistina afectando el cierre espontáneo de las heridas (Rodríguez, 2014).

1.3 Aspectos básicos: Genético

No aplica en este caso clínico

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Estos aspectos podrán presentarse ante el reconocimiento y la activación de la sepsis que generalmente va a iniciar con la propagación de microorganismos que en consecuencia provocará infecciones locales, principalmente en tubo digestivo, aparato respiratorio, aparato genitourinario y en piel o bien suelen ingresar a circulación por medio de catéteres extravasculares.

Los microorganismos cuentan con distintos componentes estructurales con los cuales expresan arreglos moleculares y que son conocidos como:

- PAMP (patrón molecular asociado a patógenos) los cuales cumplen con funciones para el reconocimiento de microorganismos por medio de células de inmunidad innata encontradas en superficies solubles.
- LPS o lipopolisacárido de las bacterias gramnegativas.
- PGN o peptidoglicano.
- LTA o ácido lipoteicoico de las grampositivas.
- Lipoarabinomanán de las micobacterias.
- El zimosán de la pared de las levaduras.
- ADN bacteriano hipometilado compuesto con abundantes secuencias que contendrán dinucleótidos como citosina y guanina en forma no metilada.
- ARN viral de cadena doble o simple.
- Receptores tipo Toll, tratándose de glicoproteínas transmembranales que cuentan con dominios extracelulares como resultado del reconocimiento por medio de PAMP, con presencia rica en leucina, homólogo del dominio intracelular del receptor de la interleucina 1, denominado dominio Toll-Like receptor de interleucina 1 (Zapata, 2011).

Hasta la fecha se han descrito distintos TLR en humanos que se encuentran presentes en las superficies celulares y en compartimentos celulares como los endosomas y los lisosomas. Las células endoteliales, células dendríticas, células epiteliales, neutrófilos, macrófagos, linfocitos B y plaquetas; las anteriores presentaran una expresión de TLR en sus superficies celulares, en donde el extenso rango de los ligandos de estos receptores incluirá lípidos modificados, proteínas como flangelina y ácidos nucleicos. Los TLR se activaran e iniciaran la transducción de las señales intracelulares por dos distintas vías al entrar en contacto directo con algún ligando y que dependerán de factores de diferenciación mieloide de MyD88 que es utilizado principalmente por los TLR y otro independiente

de MyD88 y dependiente de la proteína adaptadora asociada a TIR inductora de interferón- β (Zapata, 2011).

La primera de las vías es la que se encarga de la activación de la proteína MyD88 ya que es la que inicia con las modificaciones intracelulares del TLR conduciendo a la implementación de otras moléculas encargadas de la señalización como lo son proteínas de la familia de cinasas relacionadas con el receptor de interleucina 1 y factor de necrosis tumoral 6; ante ya lo mencionado como consecuencia se dará la activación de proteínas cinasas que ya están activadas por mitógenos y de distintos factores de transcripción) y de varios factores de transcripción, como lo es el kappa B y AP-1 que se encargaran de la regulación ante la expresión de genes que tienen como función la codificación de citosinas con propiedades proinflamatorias como lo es la interleucina 1 beta, interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa. Los TLR2 y TLR4 son los que utilizaran la segunda proteína adaptadora en la vía dependiente de MyD88 que es mejor conocida como Toll interleucina 1 receptor de proteína adaptadora conocida como proteína adaptadora con dominio (Zapata, 2011).

Los pacientes que desarrollan sepsis se ha demostrado un incremento en los niveles de TLR2 y TLR4 en la membrana de los monocitos y así mismo se darán variaciones genéticas en estos dos receptores lo que nos llevará como varias alteraciones genéticas en estos dos receptores, por lo que no da un proceso claro entre el reconocimiento y la presencia de sepsis.

Así mismo existen proteínas encargados del intracelular de PAMP, los receptores de lectina y los de peptidoglicano y distas moléculas de diferenciación leucocitaria, como CD13 y CD14. También existen otros mecanismos de reconocimiento de la inmunidad innata que incluirán las defensinas, catelicidinas y sistemas del complemento. Se producirá una histocompatibilidad clase II en las células presentadores de antígenos al igual como en las cadenas V β del receptor

de linfocitos T con la finalidad de ligar súper-antígenos y desencadenar la producción masiva de citocinas proinflamatorias (Zapata, 2011).

1.5 Aspectos básicos: Metabólicos

Entre otros aspectos que se presentaran son los metabólicos que existirán ante la presencia de sepsis es la comunicación intracelular generada por la respuesta celular responsable de los cambios inevitables de actitud afectando principalmente a células diana creando fenómenos visibles como la activación de fosflipasa A2, acrecentamiento en la producción de citoquinas, inducción de síntesis de óxido nítrico, activación del sistema de complementos, activación del sistema de coagulación, expresión de moléculas de adhesión, peroxidación lipídica, activación del sistema de brandequinina e inducción de apoptosis y necrosis; se creará un incremento de citoquinas al presentarse un desequilibrio entre la apoptosis y necrosis durante la sepsis y durante las primeras 40 horas se formaran enzimas proteolíticas y radicales libres. En un paciente séptico se presentara un trastorno grave ante la utilización de los sustratos (Mena, et al., 2005).

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

Estas ocurrirán mayormente después de procedimientos quirúrgicos, generalmente secundarios a enterotomías durante la cirugía, por fugas de anastomosis y erosiones por materiales protésicos. Existen fistulas secundarias a abdomen abierto que han ido en incremento en su incidencia en respuesta a cirugías para control de daños (Gutiérrez, Santes, Morales, 2017).

En el 25-85% de los casos las fistulas enterocutáneas que se presentan en intestino delgado, ocurren a consecuencia de la dehiscencia de anastomosis o por fallas en los sitios de restauración de enterotomías, en respuesta de errores técnico-quirúrgicos, flujo de sangre deficiente, tensión anastomosis, obstrucción distales, presencia de enfermedades y fallas en la cicatrización (Rodríguez, 2014).

Entre los factores de riesgo para que pueda existir el riesgo de desarrollar una fistula enterocutánea se encuentra la desnutrición inmunocompromiso, trauma, infección y procedimientos de urgencia. Se ha reportado en los últimos años que del 20-30% de los pacientes que desarrollan fistulas enterocutáneas suelen tener como antecedente el diagnóstico de enfermedad de Crohn y en los pacientes que la presenten sin factores de riesgo se sospecha de malignidad. Por otra parte existe la generación de fistulas secundarias a radiaciones fundamentalmente en regiones pélvicas, con el desarrollo de trayectos rectovaginales, prostático uretral y entéricas (Gutiérrez, Santes, Morales, 2017).

2.2 Manifestaciones Bioquímicas

En cuanto a las pruebas de laboratorio se muestran elevación en el recuento de leucocitos, desbalances hidroelectrolíticos y ácido base, así como las posibilidades de que se presenten factores positivos en hemocultivos. Se tienen

que tomar en cuenta parámetros nutricionales como los niveles de albúmina, prealbúmina y transferrina, aunado a la situación clínica del paciente para poder realizar una correcta valoración del estado de salud del individuo, esperando encontrar sus valores dentro de rangos normales para plantear un abordaje quirúrgico, ya que es considerado un buen predictor de bajo costo a diferencia de otras características preoperatorias (Alfaro, 2010).

Se han propuesto distintos indicadores para considerar el cierre espontáneo de una fistula, entre los cuales se encuentra la transferrina sérica con la finalidad de conocer la necesidad de cierre quirúrgico incluso cuando existan criterios anatómicos favorables para que pueda darse un cierre espontáneo con niveles mayores a 200 mg/dL asociados con tasas superiores de cierre espontáneo (Alfaro, 2010).

2.3 Manifestaciones clínicas

En algunos pacientes que cuentan con fistula enterocutánea, suelen presentarse manifestaciones en promedio hasta los 21 días postquirúrgicos, se presentaran de manera temprana dependiendo de los órganos que se encuentren involucrados y fundamentalmente incluyen signos clínicos correspondientes a una infección como taquicardia, escalofríos, fiebre y deshidratación, especialmente esta se asociará con abscesos no drenados y como consecuencia de infección de tejidos blandos, con frecuencia se presentará una triada de sepsis, desnutrición y alteración electrolítica, acompañados de dolor abdominal, ictericia y pérdida de peso, usualmente precedidos por íleo postoperatorio con material intestinal y escape de aire excesivo por los drenajes (Alfaro, 2010).

2.4 Diagnóstico Médico

Como ya se ha descrito estas fistulas se pueden genera en cualquier segmento del tracto gastrointestinal. Su detección puede ser resultado de una exploración física, signos y síntomas que refiere en su historia clínica, sin embargo existen otros métodos como la presencia de salida de secreciones por heridas valorando el volumen, aspecto de la secreción, balance de líquidos y electrolitos, evaluación bioquímica del paciente; así como evaluación antropométrica con la intención de conocer el estado nutricional en el que se encuentra el paciente.

Para diagnosticarse la fistula puede ser por medio de un trago de azul de metileno, endoscopia gástrica, fistulograma, serie gastrointestinal con medio hidrosoluble, ultrasonido abdominal y tomografía axial computarizada (Talé, 2015).

Los estudios diagnósticos se establecerán ante la presencia y localización de la fistula y con la posible etiología. La falta de reconocimiento y tratamiento oportuno ante la posibilidad del desarrollo de sepsis reduce la posibilidad del cierre espontáneo sin la necesidad de intervenciones quirúrgicas, logrando ser uno de los factores más importantes y frecuentes que aumenta su riesgo de mortalidad.

Los distintos estudios diagnósticos que se realizan son los siguientes:

1. **Fistulografía:** en donde se utiliza medio de contraste hidrosoluble, con un bajo control radioscópico, para poder determinar sitio de origen, continuidad intestinal, estado del intestino fistuloso, presencia de cavidad abscesal y presencia o no de obstrucción.
2. **Estudios endoscópicos:** permitirán conocer la información anatómica y etiológica.
3. **Fistuloscopia:** se ha utilizado para lograr la obstrucción del trayecto de fistulas gástricas y duodenales con inyección de pegamentos biológicos.

4. Ultrasonido para tránsito intestinal y colon por enema: mostrando el tracto gastrointestinal, brindando información complementaria para el estudio de fistulografía.
5. Tomografía de axial computarizada: estudio diagnóstico y terapéutico que brinda la posibilidad del drenaje percutáneo de focos sépticos.
6. Ecografía: sirve para detectar, puncionar y drenar cavidades con la ventaja de ser poco invasivo, de bajo costo y fácil de repetir.

2.5 Complicaciones

La fistula enterocutánea representa a nivel mundial un problema importante que aumenta la morbimortalidad, debido a que existe la posibilidad del desarrollo de distintas complicaciones entre las cuales se encuentran:

- Desnutrición y deficiencias nutrimentales: La malnutrición se encuentra presente en el 55 a 90% de los individuos y es responsable de las tasas elevadas de morbimortalidad. Ya que al estar presente en tracto gastrointestinal afectaran la absorción de nutrientes, llevando al paciente a un estado de hipoalbuminemia, anemia deficiencia de magnesio, fósforo, zinc y proteína por fistulas de alto gasto incluyendo 75 g de enzimas digestivas y 75 g de células descamadas, entre otros sin embargo estos son los más representativos.
- Desequilibrio electrolito: Se generará ante la pérdida de líquidos con alto contenido en sodio, potasio, cloro y bicarbonato; esto dependerá del lugar de origen y la cantidad material gastrointestinal perdido. En una fistula de alto gasto próxima al ligamento de Treitz se ha documentado que pueden llegar a perder hasta 4 litros de fluidos ricos en proteínas y electrolitos, que tendrán que reponerse constantemente para poder mantener hemodinámicamente estable al paciente.
- Sepsis: Previamente ya se mencionó que se encuentra como la principal complicación de fistulas enterocutáneas en consecuencia de la presencia de tejido necrótico infectado por microorganismos de la flora intestinal.

- Complicaciones metabólicas: aumento del gasto energético de reservas y de oxígeno, llevando al sujeto afectado a un estado hipercatabólico generando proteólisis, resistencia a la insulina y oxidación lipídica (Rodríguez, 2014), (Vega, Peñalver, Fernández, 2005).

3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

La Asociación Americana de Dietética en el año 2003 habló sobre un proceso sistematizado de atención y cuidado que tenía como objetivo contar con un marco de referencia para así individualizar la atención nutricional que se brindara a cada individuo mediante sus necesidades y la aplicación del pensamiento crítico del licenciado en nutrición y en este caso por parte del especialista en nutrición clínica con la utilización de evidencia científica como respaldo para la buena toma de decisiones de manera segura y efectiva ante el proceso de atención nutricional.

Dicho proceso constará de cuatro pasos:

1. Valoración nutricional que incluirá la toma de datos antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos.
2. Diagnóstico nutricional.
3. Intervención nutricional.
4. Monitoreo nutricional. (Espinoza, Suarez, Galarza, 2016).

3.1 Ficha de identificación

Paciente femenino de 33 años de edad, originaria y residente de Uruapan, Michoacán, casada, católica, escolaridad secundaria completa, dedicada al hogar.

Antecedentes heredofamiliares

Refiere madre operada de colecistectomía abierta hace 15 años.

Antecedentes personales no patológicos

Habita en vivienda tipo urbana con todos los servicios intradomiciliarios básicos, sin hacinamiento y con zoonosis negativa. Refiere adecuada alimentación en buena cantidad y calidad, con baño y cambio de ropa diario.

Antecedentes ginecobstetricos

Menarca 14 años, G: 5, P: 1, A: 1, C: 3.

Antecedentes personales patológicos

Colecistectomía laparoscópica en Uruapan hace 9 meses posteriormente se le realiza reintervención para drenaje de biloma y colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE). Fue intervenida quirúrgicamente de pancreatectomía distal, esplenectomía drenaje de colecciones con empaquetamiento el 20/06/19, se reinterviene con laparotomía exploratoria, hepatoyeyunoanastomosis con Y de Roux y permanece en UTI. El 01/07/19 presenta mejoría, por lo que pasa a piso en el área de cirugía general, donde se le brindó tratamiento médico y apoyo nutricional mediante NPT durante dos meses presentando mejoría y egresando a casa.

Padecimiento actual

Inicia su padecimiento hace dos semanas al no tolerar vía oral presentando una disminución de ingesta y con presencia de vómitos de contenido alimentario y sin presencia de evacuaciones, acude a HGMS el día 17/09/19 por presentar salida de material purulento e intestinal a través de drenaje y herida en línea media.

Diagnóstico Médico

Post operada de Laparotomía exploratoria, Hepato-yeyuno anastomosis, Y de Roux, Fístula Enterocutánea, Lesión Renal Aguda.

Tratamiento Médico.

Medicamento	Dosis	Interacción fármaco-nutriente
Tramadol (Analgésico de acción central).	50 mg IV c/8 hrs.	No hay interacción por ser vía intravenosa.
Levofloxacino (Agente antibacteriano).	500 mg IV c/24 hrs.	No hay interacción por ser vía intravenosa.
Omeprazol (Inhibidor de bomba de protones).	40 mg IV c/24 hrs.	No hay interacción por ser vía intravenosa.

Solución Fisiológica 500 cc + 100 cc de solución glucosada al 50% p/12 hrs.

3.2 Evaluación del estado nutricio (EEN)

3.2.1 Evaluación antropométrica

19 de Septiembre de 2019

Indicadores Antropométricos	Actual	Interpretación/Fuente
Peso Ideal	56.4 kg	-
% Peso teórico	91.6 %	Aceptable (Hamwi, 1964)
% Pérdida de peso	22.8 %	Osuna, 2016
Periodo de cambio	1.5 meses	-
Talla (altura/rodilla)	1.62 mt	Chumlea 1992-1994
Altura Rodilla	50 cm	-
IMC	19.7 kg/m ²	Eutrófico (WHO, 2004)
Circunferencia Muscular de Brazo	20.4 cm	p<5 Riesgo de desnutrición (Frisancho, 1990)
Circunferencia de Pantorrilla	26 cm	<30 cm Disminución de reservas proteicas (World Health Organization 1992)

IRN de Naber	44.4 puntos	Desnutrición grave
CONUT	10 puntos	Desnutrición severa
NRS 2002	5 puntos	Con riesgo nutricional

3.2.2 Evaluación Bioquímica

19 de Septiembre de 2019

Perfil Bioquímico	19/09/2019	Valores normales	Interpretación
Glucosa (mg/dL)	92	74-109	Normal
Creatinina (mg/dL)	1.01	0.50-0.90	Hipercreatinemia
Urea (mg/dL)	85.4	16.6-50.0	Hiperazoemia
BUN (mg/dL)	39.9	7.8-23.3	Hiperazoemia
TFG (ml/min)	73.31	Mayor a 90	Levemente disminuida
Ácido úrico (mg/dL)	8.10	2.40-5.70	Hiperuricemia
Colesterol Total (mg/dL)	92.3	100.0-200.0	Hipocolesterolemia
Triglicéridos (mg/dL)	264.90	0.0-150.0	Hipertrigliceridemia
Fosfatasa alcalina (U/L)	1257.0	40.0-129.0	Elevada
PCR(mg/L)	189.0	0.0-6.0	Elevada
Proteínas Totales (g/dL)	5.4	6.6-8.7	Hipoproteinemia
Albúmina (g/dL)	1.7	4.0-5.3	Hipoalbuminemia
Bilirrubina Total (mg/dL)	0.77	0.10-1.0	Hiperbilirrubinemia
Bilirrubina Directa (mg/dL)	0.61	0.00-0.30	Hiperbilirrubinemia
Bilirrubina Indirecta (mg/dL)	0.16	0.1-1.0	Hiperbilirrubinemia

ALT (UI/L)	11	0-40	Normal
AST (UI/L)	14	0-41	Normal

Biometría hemática

Perfil Bioquímico	19/09/2019	Valores normales	Interpretación
Plaquetas (K/uL)	436	150-400	Trombocitosis
Leucocitos (K/uL)	20.5	4.6-10.0	Leucocitosis
Hemoglobina (g/dL)	7.8	12.0-17.5	Anemia
Hematocrito (%)	25.0	36.0-48.0	Disminuido
VCM (fL)	82.5	80.0-100.0	Normocítica
CHCM (g/dL)	31.2	29.0-35.0	Normocromica
Linfocitos (%)	17.0	20-35	Linfopenia
CTL	1205	<1.600	Desnutrición Leve

Electrolitos séricos

Perfil Bioquímico	17/09/2019	Valores Normales	Interpretación
Sodio (mmol/L)	139	136-145	Normal
Potasio (mmol/L)	4.9	3.5-5.1	Normal
Calcio (mg/dL)	8.7	8.5-10.2	Normal
Cloro (mmol/L)	108	98-107	Hipercloremia

3.2.3 Evaluación Clínica

19 de Septiembre de 2019

	Signo/Síntoma	Deficiencia/Causa
Cabello	Opaco, delgado, desprendimiento fácil	Deficiencia de proteínas, zinc, ácidos grasos esenciales y biotina.
Ojos	Normal	-
Conjuntivas	Normal	-
Dentadura	Completa	-
Encías	Normal	-
Lengua	Palidez	Deficiencia de Hierro
Labios	Secos	Deficiencia de zinc, riboflavina, vitamina A.
Piel	Xerosis	Deficiencia de ácidos grasos esenciales, zinc, vitamina A
Uñas	Normal	-
Piernas	Músculos flácidos	Deficiencia de proteínas.

Síntomas gastrointestinales

Refiere presencia de distensión abdominal, negando presencia de náuseas, vómito, reflujo, disfagia, diarrea o estreñimiento.

Signos vitales

Presión arterial 98/57 mmHg, frecuencia respiratoria de 19 resp/min, temperatura 36 °C, con una gasto por fistula de 300 ml de material intestinal.

3.2.4 Evaluación Dietética

Refiere un ayuno de 24 horas. Dos semanas previas con intolerancia a la vía oral con vómitos postprandiales cubriendo únicamente un 20 % de su requerimiento energético total.

3.3 Diagnóstico Nutricional

NI 1.2 Ingestión energética deficiente relacionado a falta de consumo de macronutrientes e intolerancia a la vía oral evidenciado por pérdida de peso del 22.8 % en 1.5 meses y emesis durante 2 semanas.

NC 1.4 Alteración de la función gastrointestinal relacionado a alteración de la estructura evidenciado por procedimiento quirúrgico de Hepatoyeyuno anastomosis + Y de Roux con presencia de fistula enterocutánea.

NC 2.2 Valores de laboratorio alterados relacionados a complicaciones postquirúrgicas afectando el estado nutricional evidenciado por CTL de $1205 \times 10^9/L$, hipocolesterolemia de 92.3 mg/dL e hipoalbuminemia severa de 1.7 g/dL.

3.4 Intervención Nutricional

3.4.1 Objetivos nutricionales

Corto plazo

1. Cubrir con los requerimientos de energía y macronutrientes por medio de nutrición parenteral total con un aporte de 1034 kcal (20 kcal/kg), 51.7 g de AA al 10 % (1.0 g/kg), 121.6 g de DXT al 50 % (2.3 g/kg) y 42.4 g de AG al 20% (0.8 g/kg) durante su estancia hospitalaria.

Largo plazo

2. Iniciar nutrición enteral trófica con aporte de glutamina de 25 g/día (0.5 g/kg).

Cubrir con los requerimientos de energía, macronutrientes y micronutrientes disminuyendo el hipercatabolismo, mejorando su estado nutricional tomando en cuenta el costo-beneficio.

3.4.2 Plan Nutricional

Meta de requerimientos calóricos para Nutrición Parenteral Total.

20 kcal/kg

1034 kcal totales

	g/kg	g/día	Kcal/día	%
HC	2.3	121.6	413.6	20
P	1.0	51.7	206.8	40
L	0.8	42.4	413.6	40

Gramos de nitrógeno 8.2g. Relación calórica proteica 20:1

Relación calórica no proteica/gN 100:1

Tasa metabólica de la glucosa 1.63 mg/kg/min.

19 de Septiembre de 2019

Líquidos 955 ml/día		18.4 ml/kg	Vel. Inf. 39.7 ml/hr
AA 10%	0.9 g/kg	50 g/día	500 ml
Dextrosa 50%	2.4 g/kg	125 g/día	250 ml
Lípidos 20%	0.7 g/kg	40 g/día	200 ml
MVI		5 ml/día	5 ml
		Total	955 ml

Gramos de nitrógeno 8.0, Relación calórica proteica 20:1, Relación calórica no proteica 100:1, Tasa metabólica de la glucosa 1.6 mg/kg/min, Osmolaridad 1454 mOsm/L.

1015 kcal/d (19.4 kcal/kg) 95.6% (Aceptable), 200 kcal no proteicas, 815 kcal proteicas; Dextrosa 50 % 125 g/d (2.4 g/kg) 102.7% (Aceptable); AA 10% 50 g/d (0.9 g/kg) 96.7% (Aceptable); AG 20% 40 g/d (0.7 g/kg) 94.3 % (Aceptable).

4. MONITOREO

Monitoreo antropométrico

Indicadores	19/09/2019	26/09/2019	01/10/2019	07/10/2019
Antropométricos				
Peso Ideal	56.4 kg	56.4 kg	56.4 kg	56.4 kg
% Peso teórico	91.6 %	89.3 %	90.0 %	89.7 %
% Pérdida de peso	22.8%	2.5 %	-	0.6%
Periodo de cambio	1.5 meses	1 sem	-	6 días
Peso Actual (estimado)	51.7 kg	50.4 kg	50.8 kg	50.5
Talla (altura/rodilla)	1.62 mt	1.62 mt	1.62 mt	1.62 mt
Altura Rodilla	50 cm	50 cm	50 cm	50 cm
IMC	19.7 kg/mt2	19.2 kg/mt2	19.3 kg/mt2	19.2 kg/mt2
Circunferencia Muscular de Brazo	20.4 cm	21.0 cm	21.1 cm	21.0 cm
Circunferencia de Pantorrilla	26.0 cm	26.0 cm	26.0 cm	26.0 cm

Monitoreo bioquímico

Perfil Bioquímico	23/09/2019	27/09/2019	01/10/2019	08/10/2019	Valores normales
Glucosa (mg/dL)	121	130	160	206	74-109
Proteínas totales (g/dL)	-	-	4.8	6.0	6.6-8.7
Albúmina (g/dL)	1.8	-	1.8	2.3	4.0-5.3
Creatinina (mg/dL)	0.24	0.44	0.21	0.30	0.50-0.90
Urea (mg/dL)	6.2	25.2	7.4	12.5	16.6-50.0
BUN (mg/dL)	13.3	11.8	3.5	5.8	7.8-23.3

Ácido úrico (mg/dL)	2.38	2.65	1.60	2.39	3.40-7.0
TFG (ml/min)	161.28	132.2	168.52	149.87	Mayor a 90
Colesterol (mg/dL)	78.4	-	62.7	116.6	100.0-200.0
Triglicéridos (mg/dL)	173	-	178.10	343.30	0.00-150
Bilirrubina Total (mg/dL)	0.52	-	0.55	2.70	0.10-1.0
Bilirrubina Directa (mg/dL)	0.48	-	0.41	1.65	0.00-0.30
Bilirrubina Indirecta (mg/dL)	0.04	-	0.14	01.05	0.1-1.0
Fosfatasa alcalina (U/L)	1127	-	812	746.8	40.0-129.0
DHL (U/L)	170	-	300	530	240-480
TGP (U/L)	46	-	36	110	10-40
TGO (U/L)	45	-	27	99	10-42
Sodio (mmol/L)	-	138	136	139	136-145
Potasio (mmol/L)	-	3.0	3.1	2.9	3.5-5.1
Calcio (mg/dL)	-	8.0	8.4	8.0	8.5-10.2
Cloro (mmol/L)	-	112	103	105	98-107
Fósforo (mg/dL)	-	4.5	4.9	6.9	2.5-4.5
Magnesio (mg/dL)	-	1.0	0.9	1.5	1.7-2.2

3

Plaquetas (K/uL)	467	498	501	501	142-424
Leucocitos (K/uL)	13.4/	20.4	8.7	49.3	4.6-10.2
Hemoglobina (g/dL)	9.0	10.7	9.5	14.0	12.2-18.1
PCR (mg/dL)	105.8	-	360.6	137.2	0.0-6.0

Monitoreo Clínico

Fecha	18/09/19	19/09/19 22/09/19	23/09/19	24/09/19	25/09/19	26/09/19
Gasto/Drenaje (ml)	300	400	410	400	320 ml	300 ml
Presión Arterial (mmHg)	98/57	100/80	126/60	100/60	100/60	109/74
Frecuencia respiratoria (resp/min)	19	18	18	18	18	20
Temperatura (°C)	36°	36.5°	36.6°	37.3°	36.6	36.5°
Dextrostix (mg/dL)	-	148/126/1 29	166/148/ 141	125/160/1 30	118/120/ 92	109
Fecha	24/09/19	28/09/19 9/09/19	25/09/19	26/09/19	27/19/19	28/09/19
Gasto/Drenaje (ml)	410	400	320	300	410	400
Presión Arterial (mmHg)	112/72	-	100/60	109/74	122/72	

Frecuencia respiratoria (resp/min)	20	-	18	20	20	
Temperatura (°C)	37°	-	36.6°	36.5°	37°	
Dextrostix (mg/dL)	130/133/ 172	-	118/1209 2	109	130/133/ 172	
Fecha	30/09/19	01/10/19	02/09/19 03/10/19	04/05/190 5/10/19		
Gasto/Drenaje (ml)	500 ml biliar St: 430 ml biliar	153 ml intestinal St sin gasto	192	170 ml		
Presión Arterial (mmHg)	95/63	-	110/80	120/78		
Frecuencia respiratoria (resp/min)	20	-	19	24		
Temperatura (°C)	37°	-	36.7°	36.5°		
Dextrostix (mg/dL)	124/177/ 156	-	130/133/ 172	178/173/1 78		

Monitoreo dietético

Fecha	21/09/19 23/09/19	23/09/19 27/09/2019	27/09/19 02/10/19	03/10/19 07/10/19	07/10/2019
Kcal	1015 kcal (20 kcal/kg)	1015 kcal (20 kcal/kg)	1480 kcal (29 kcal/kg)	1500 (30kcal/kg)	1500 (30kcal/kg)

AA 10%	50 g (0.96 g/kg)	50 g (0.96 g/kg)	75 g (1.5 g/kg)	90 g (1.8 /kg)	90 g (1.8 /kg)
DX 50%	125 g (2.4 g/kg)	125 g (2.4 g/kg)	175 g (3.4 g/kg)	162.5 g (3.1 g/kg)	162.5 g (3.1 g/kg)
AG 20%	40 g (0.7 g/kg)	40 g (0.7 g/kg)	60 g (1.1 g/kg)	60 g (1.1 g/kg)	60 g (1.1 g/kg)
Sulfato de magnesio	-	8.1 mEq	8.1 mEq	12.15 mEq	12.15 mEq
Cloruro de potasio	-	-	-	40 mEq	-
Fosfato de potasio	-	40 mEq	40 mEq	-	40 mEq
Zinc	5 mg	5 mg	5 mg	5 mg	5 mg
MVI	5 ml	5 ml	5 ml	5 ml	5 ml
Vitamina C	-	5 ml	5 ml	5 ml	5 ml
Oligoelementos	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml
Total de ml	1950 ml	2015 ml	2905 ml	3165 ml	3165 ml
Vel. Infusión	40.6 ml/hr	41.9 ml/hr	60.5 ml/hr	65.7 ml/hr	65.7 ml/hr
g/kg Pr	0.99	0.96	1.47	1.77	1.77
RCP	20:1	20:1	20:1	16:1	16:1
RCNP	100:1	100:1	98:1	79:1	79:1
TMG	1.6	1.6	2.4	2.2	2.2
GN2	8.0	8.0	12	14.4	14.4
Osmolaridad (mOsm/L)	1427	1448	1405	1371	1336

5 CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La nutrición es parte importante de cualquier individuo ya sea sano o enfermo con el objetivo de mantener un buen estado nutricional, prevención de enfermedades y/o control de ellas, por lo que si nos enfocamos en un paciente hospitalizado el apoyo nutricional será de suma importancia para que pueda tener una buena evolución clínica considerando la respuesta metabólica al estrés, el periodo de ayuno enteral y sus repercusiones, tomando en cuenta el estado nutricional y si existe presencia de desnutrición o no. Personalmente el paciente presentado en este caso clínico fue todo un reto debido a las condiciones clínicas y metabólicas en consecuencia a los innumerables procedimientos quirúrgicos a los que fue sometido aunado a los pocos recursos con los que contaba el hospital para poder brindarle el soporte nutricional adecuado, en donde el equipo de nutrición en conjunto con el equipo médico tomó las mejores estrategias. Este caso clínico me deja una buena experiencia y como ya lo mencioné fue un reto importante en mi formación por las estrategias que el departamento de nutrición realizó donde forme parte para brindarle adecuado y completo soporte nutricional ya que debido a las dificultades presentadas por los recursos económicos tanto del paciente como del hospital generándose así un desafío día a día para mantenerlo con sus requerimientos y el uso de nutrimentos esenciales para evitar aún más el deterioro nutricional; lamentablemente por la infinidad de complicaciones que presentó el paciente falleció, dejando una huella importante en este proceso para mi formación.

6 ANEXOS

Imagen 1. Sitio de perforación en colon ascendente.

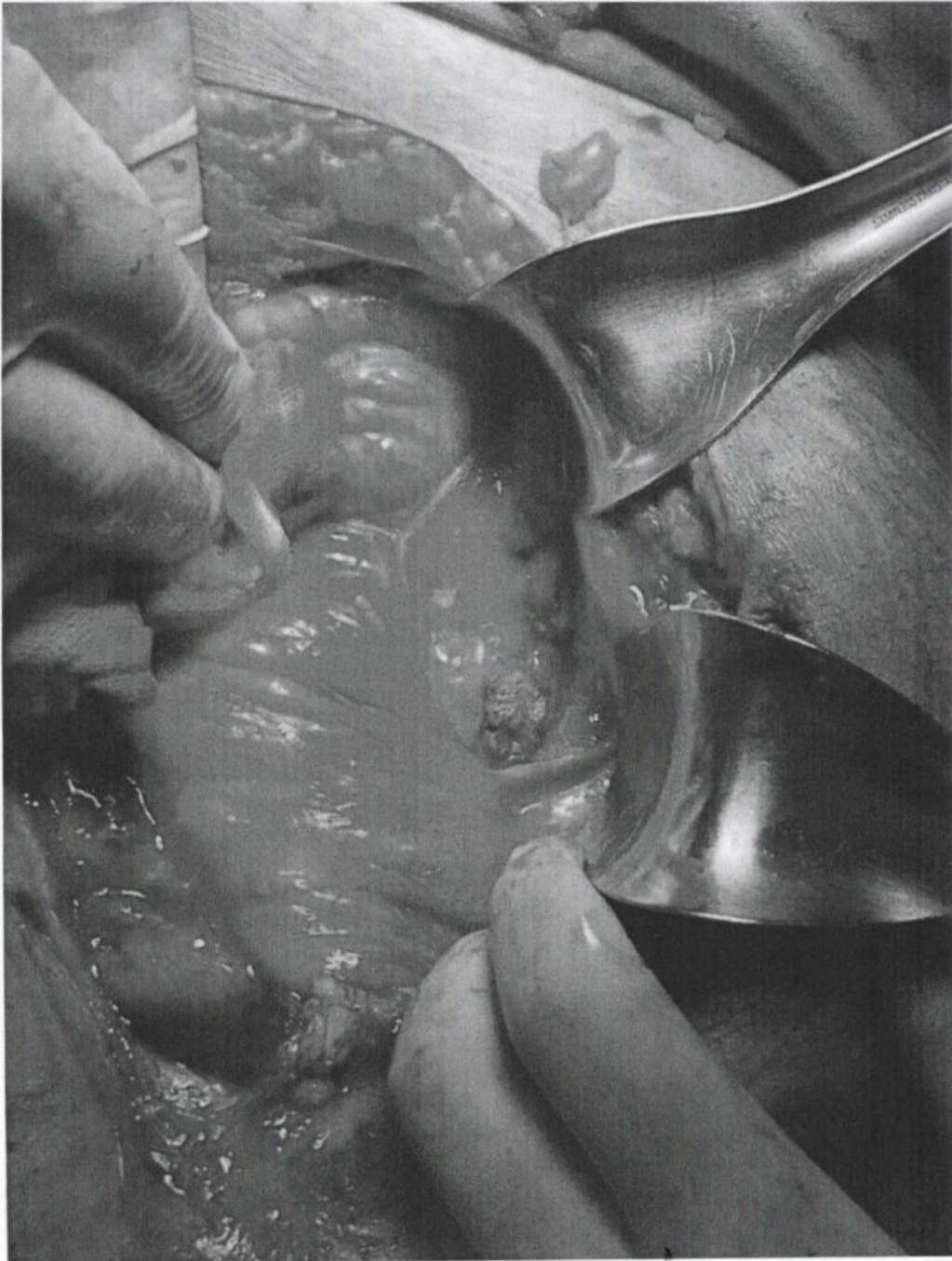


Imagen 2. Asas de intestino delgado emplastronadas con materia intestinal en sus paredes.




3


Imagen 3. Segmento de colon ascendente con múltiples perforaciones, el cual se reseca.



Anexo 1. Tamizaje nutricional de paciente hospitalizado



HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA, SSM
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN ENTERAL Y PARENTERAL
TAMIZAJE NUTRICIONAL PACIENTE HOSPITALIZADO



Nombre del Paciente: _____ Cama _____
 Fecha tamizaje _____ Fecha de ingreso _____ Fecha de egreso _____
 Edad: _____ Talla _____ Peso _____ IMC _____ Genero: _____ Servicio _____
 Diagnóstico Médico _____

Tamizaje inicial		SI	NO
1	IMC < 20.5		
2	¿El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
3	¿El paciente ha reducido su ingesta en la última semana?		
4	¿Es un paciente grave?		

SI= Cualquier respuesta positiva lleva a un tamizaje final o parte. No= Todas las respuestas negativas, realizar tamizaje semanal.

Tamizaje final			
A = Daño del Estado Nutricional		B = Severidad de la Enfermedad	
Ausente	Estado Nutricio Normal 0	Ausente	C = Edad
Leve Grado 1	Pérdida de peso >5% en 3 meses. Ingesta de alimentos entre 50-75% en la semana previa.	Leve Grado 1	Requerimientos nutricionales normales Normal 0 Fractura de cadera, pacientes crónicos en particular con complicaciones: cirrosis, EPOC, hemodiálisis, diabetes, oncológicos, radioterapia.
Moderado Grado 2	Pérdida de peso >5% 2 meses. IMC 18.5-20.5 + daño en condición general. Ingesta de alimentos entre 25-60% en la semana previa.	Moderado Grado 2	Cirugía abdominal mayor, paciente adulto mayor, accidente vascular cerebral, fracturas, quimioterapia, neumonía.
Severo Grado 3	Pérdida de peso > del 5% en 1 mes. (>de 15% en 3 meses) IMC <18.5 + daño en la condición general. Ingesta de alimentos 0-25% de los requerimientos normales en la semana previa.	Severo Grado 3	Trauma craneoencefálico. Trauma general Quemaduras graves Pacientes UCI Trasplantes

SCORE: Mayor o igual a 3: Paciente con riesgo nutricional, por lo que la terapia nutricional debe de ser iniciada lo antes posible.
 SCORE: Menor de 3: Paciente debe de ser evaluado semanalmente. Considerar terapia nutricional de tipo preventiva.

Puntaje: A _____ + B _____ + C _____ = Total _____ Dx nutricio inicial _____

Anexo 2. Evaluación y seguimiento nutricional del paciente hospitalizado.



HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA, SSM
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN ENTERAL Y PARENTERAL
EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO NUTRICIONAL
PACIENTE HOSPITALIZADO (D)



Nombre del Paciente: _____ Cama _____

Fecha tamizaje _____ Fecha de ingreso _____ Fecha de egreso _____

Edad: _____ Talla _____ Peso _____ IMC _____ Genero: _____ Servicio _____

Diagnóstico Médico _____

FRECUENCIA DE CONSUMO	HISTORIA DIFERENCIAL	ANTIHEMORRÁGICA			
		FECHA	FECHA	FECHA	FECHA
Verduras	Preferencias alimentarias	Fecha			
Frutas		Talla			
Cereales		Peso actual			
Líquidos		Peso teórico			
A.C.A.	Alergias Intolerancias	Pr. oral o apilado			
Lácteos		Tipos de peso			
Aceites y grasas		Período cuenta			
Azúcares	Complementos o suplementos	IMC			
Bebidas preferidas		Qqz Bivito			
		Qqz Paronita			
		Alm de Madia			

DATOS DE LABORATORIO											
FECHA											
Glicemia											
Creatinina											
BUN											
Urea											
Acido úrico											
Asa de Nitro glom											
Proteína total											
Albumina											
Globulina											
Índice A/C											
Aspartato (AST/TCU)											
Alanin (ALT/TCU)											
Bilirrubina total											
Bilirrubina directa											
Bilirrubina indirecta											
Acidemia láctica											
Amilasa											
Leucocitos											
Hemoglobina											
Plaquetas											
Linfocitos											
Cuenta total de linfocitos											
Sodio											
Potasio											
Cloro											
Calcio											
Magnesio											
Fósforo											
Colectrol											
Triglicéridos											
Proteína C reactiva											

Índice de riesgo nutricional IRN de Haber.

$$IRN = (1.519 \times \text{albúmina sérica gr/L}) + 41.7 \text{ (PA/PH)}$$

IRN = 100 - 97.5 Desnutrición leve
IRN = 97.5 - 83.5 Desnutrición moderada
IRN = < 83.5 Desnutrición grave

Valoración Del Grado De Desnutrición (CONUT)

	Grado De Desnutrición			
	Normal	Leve	Moderada	Severa
Albumina sérica (g/dl)	3.5 - 4.5	3 - 3.49	2.5 - 2.9	<2.5
Puntaje	0	2	4	6
Linfocitos (total/mm ³)	>1.600	1.200 - 1.599	800 - 1.200	<800
Puntaje	0	3	2	3
Colectrol (mg/dl)	>100	140 - 180	100 - 139	<100
Puntaje	0	1	2	3
Total Del Filtro	0-1	2-4	5-8	>8

EXPLORACIÓN FÍSICA		SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES	
FECHA		FECHA	
Ojos		Nauseas	
Conjuntivas		Vómito	
Dentadura		Reflujo	
Encías		Doraje	
Lengua		Dilatación	
Uñas		Diarrea	
Piel		Estreñimiento	
Palo			
Acidta			
Edema			

HISTORIA CLINICA	
RESUMEN CLINICO	
AHF	
APP	
APNP	

DIAGNOSTICO
NUTRICIONAL _____

		REQUERIMIENTOS	INTERVENCIÓN NUTRICIONAL
FECHA		ENERGIA:	
		% Kcal g g/kg peso	
		PROT	
		HC	
Peso		LIP	
FECHA		ENERGIA:	
		% Kcal g g/kg peso	
		PROT	
		HC	
Peso		LIP	
FECHA		ENERGIA:	
		% Kcal g g/kg peso	
		PROT	
		HC	
Peso		LIP	

Calificación y diseño: INIGO Dávalos-Rufo Hernández, MNC.  Mazaróni Hernández, Qq. María Celina Flores Solís

7 BIBLIOGRAFÍA

1. Álfaro, R. (2010). Abordaje de la fístula enterocutánea postoperatoria. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, LXVII (595), 455-460.
2. Espinoza, V., Suarez, G., & Galarza, W. y. (2016). Assesment of the nutritional care process at the outpatients clinic of two hospitals in Quito, Ecuador. *Revista de la Facultad de Ciencias Químicas*, 1390-1869.
3. Gribovskaja, I. y Melton, G.B. (2016). Enterocutaneous Fistula: Proven Strategies and Updates. *Clin Colon Rectal Surg*, 29: 130-137.
4. Gutiérrez, U.C., Santes, O. y Morales, M. (2017). Fístulas enterocutáneas: Actualidades sobre diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana del Cirugía del Aparato Digestivo*, 6(3): 120-126.
5. Jon, M.D. (2018). Nutrition and Gastrointestinal Fistulas. Recuperado de: <https://nutrition.com/mod/page/view.php?id=2957>
6. Kumpf, V.J., et al. (2017). ASPEN-FELANPE Clinical Guidelines: Nutrition Support of Adult Patients With Enterocutaneous Fistula. *JOURNAL of Parenteral and Enteral Nutrition*, 41(1), 104-112.
7. Llop, J.M., et al. (2012). Soporte nutricional y factores de riesgo de aparición de fístulas enterocutáneas. *Nutrición Hospitalaria*, 27 (1): 213-218.
8. Martínez, J.L., et al. (2003). Fístulas enterocutáneas postoperatorias. *Gaceta Médica de México*, 139(2), 144-151. Moraes, J., et al. (2019). Anthropometric and dietetic evaluation of people with ileostomies. *Arq Gastroenterol*, 117, 1-7.
9. Morán, J.M., et al. 2014. Soporte perioperatorio nutricional. *Cirugía española*, 92(6), 379-386.
10. Moreira, E., et al. 2018. Terapia nutricional y pre-habilitación multimodal en el paciente quirúrgico no crítico. Una revisión. *Revista Cirugía del Uruguay*, 2(2), 35-55.

11. Osuna, I.A. (2016). Proceso de cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica: Manual para el profesional de la nutrición. México, D.F.: El manual moderno.
12. Palafox, M; Ledesma, J. (2012). Manual de fórmulas y tablas para la intervención nutricional. CDMX, México: Mc Graw Hill.
13. Prado A., et al. (2012). Nutrición Enteral Y Parenteral. McGraw-Hill Interamericana. CDMX, México.
14. Rendón, R., et al. (2018). Síndrome de realimentación: estrategias para el abordaje nutricional. *Nutrición Clínica en Medicina*, 12(2): 95-108.
15. Rodríguez, A.M. (2014). Terapia nutricia en fístula enterocutánea; de la base fisiológica al tratamiento individualizado. *Nutrición Hospitalaria*, 29 (1): 37-49.
16. Schaffer, J. (2018). Nutritional support in gastrointestinal diseases, Topic 12 (Nutrition and gastrointestinal fistulas), LLL Nutritional, 1-26.
17. Stanislaw, M.D., et al. (2018). Substrates for Parenteral Nutrition. Recuperado de: <https://llnutrition.com/mod/url/view.php?id=1443>.
18. Suverza, A. (2010). El ABCD de la evaluación del estado de nutrición, México, D.F.: McGraw-Hill.
19. Talé, L.F., et al. (2015). Guía de manejo para las fístulas enterocutáneas. *Rev Guatem Cir*, 21, 73-84.
20. Vincench, M., et al. (2012). Nuevos enfoques en el tratamiento de las fístulas enterocutáneas. *Correo Científico Médico*, 16(1).
21. Wainstein, D.E, et al. (2014). Fístulas enterocutáneas. En Galindo, F., et al. *Enciclopedia Cirugía Digestiva*, Tomo III-255 pág. 1-29.
22. Width, M., y Reinhard, T. (2018). Valoración Nutricional. En *Guía básica de bolsillo para el profesional de la Nutrición Clínica* (7-33). Barcelona, España: Wolters Kluwer.