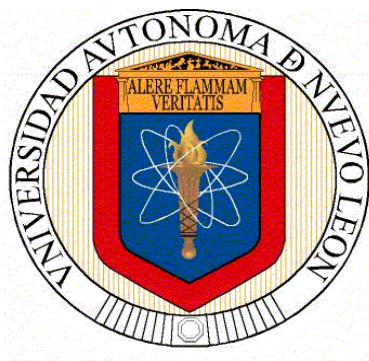


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO
ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ABDOMEN
ABIERTO POR SEPSIS ABDOMINAL Y OBESIDAD MÓRBIDA**

**PRESENTA
JHOVANA GABRIELA JIMÉNEZ ROCHA**

**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 ABDOMEN ABIERTO POR
SEPSIS ABDOMINAL Y OBESIDAD MÓRBIDA**

PRESENTA:

LN. JHOVANA GABRIELA JIMÉNEZ ROCHA

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

MONTERREY NUEVO LEÓN, DICIEMBRE DE 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 ABDOMEN ABIERTO POR
SEPSIS ABDOMINAL Y OBESIDAD MÓRBIDA**

PRESENTA:

LN. JHOVANA GABRIELA JIMÉNEZ ROCHA

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

MONTERREY NUEVO LEÓN, DICIEMBRE DE 2019

**CASO CLÍNICO: "ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ABDOMEN
ABIERTO POR SEPSIS ABDOMINAL Y OBESIDAD MÓRBIDA"**

Aprobación de caso clínico:

ENC. María Alejandra Sánchez Peña. NC
Director

ENC. Ma del Carmen Mata Obregón
Codirector

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2019

Dr. En C. S. Esteban Gilberto Ramos Peña
Subdirector de Investigación, Innovación y Posgrado
PRESENTE.

Por medio de la presente me permito informarle que la LN. Jhovana Gabriela Jiménez Rocha ha concluido el Caso Clínico titulado: **“Atención Nutricional en Paciente con Abdomen Abierto por Sepsis Abdominal y Obesidad Mórbida”** como requisito para titularse del programa de Especialidad en Nutriología Clínico.

Sin otro particular por el momento, me es grato reiterarles las seguridades de mi consideración y respeto.

A t e n t a m e n t e

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey, N. L., Diciembre de 2019

ENC. María Alejandra Sánchez Peña. NC

Director de caso clínico

ENC. Ma del Carmen Mata Obregón

Codirector de caso clínico

Índice

1.	FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	1
1.1	Concepto y Epidemiología	1
1.2	Aspectos básicos: Celular	2
1.3	Aspectos básicos: Genético	3
1.4	Aspectos básicos: Molecular	5
1.5	Aspectos básicos: Metabólico	6
2.	ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	9
2.1	Etiología	9
2.2	Manifestaciones Clínicas	11
2.3	Manifestaciones Bioquímicas	11
2.4	Manifestaciones Metabólicas	12
2.5	Diagnóstico Médico	13
2.6	Complicaciones	14
3.	PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO	23
3.1	Ficha de identificación	23
3.2	Evaluación del Estado Nutricio (EEN)	23
3.2.1	Evaluación Antropométrica y de Composición Corporal	23
3.2.2	Evaluación Bioquímica.....	24
3.2.2	Evaluación Clínica	25
3.2.3	Evaluación Dietética	25
3.3	Diagnóstico nutricional	25
3.4	Intervención Nutricional	25
3.4.1	Objetivos Nutricionales	25
3.4.2	Plan Nutricional.....	26
3.4.3	Cálculo de Requerimientos.....	26
3.4.4	Orientación Alimentaria.....	26
4.	Monitoreo	28
5.	Conclusiones y experiencias	31
6.	Anexos.....	32
7.	Bibliografía.....	32

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología

Se sabe que durante las últimas décadas el aumento del sobrepeso y obesidad en México y el mundo, asociado al consumo excesivo de energía en comparación con el gasto energético, quedando como almacenamiento la acumulación de energía como grasa. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el sobrepeso y la obesidad se definen como la condición en la que el exceso o la acumulación anormal de grasa aumenta los riesgos para la salud. Así mismo la guía de práctica clínica del IMSS 2010, define este padecimiento como la enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico en la que se involucran aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida, la cual es caracterizada por un balance positivo de energía que ocurre cuando la ingestión de calorías sobrepasa el gasto energético, ocasionando un aumento en los depósitos de grasa corporal y así mismo ocasionar una ganancia de peso (Deliberato et al., 2018).

La prevalencia de obesidad en 2016 era de más de 650 millones de personas según la OMS. Así mismo, números como estos nos indican como la obesidad se ha convertido en una epidemia mundial. Los reportes recientes han alarmado sobre su dimensión en México ya que el 72.5 % de la población adulta se ubica en esta condición (Instituto Nacional de Salud Pública [INSP], 2016; Deliberato et al., 2018).

La Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) 2019, nos dice que el paciente con obesidad es ligeramente más frecuente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) que, en el área de hospitalización, por una prevalencia del 39% comparado con el 37% en salas hospitalarias contemplando a pacientes con IMC $>30\text{kg/m}^2$.

Un estudio realizado en México mostró que los pacientes con obesidad eran más propensos a desarrollar sepsis siendo significativamente estadístico con el 54% de la población de estudio, suponiendo que estos sujetos tienen una mayor predisposición a procesos infecciosos. Así mismo se menciona que otros autores realizaron estudios en pacientes con bacteriemia causada por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus B-Hemolítico* y *Escherichia coli*, encontrando a la obesidad como un factor de riesgo principal para el desarrollo de bacteriemia fatal (Vásquez, Revilla & Terrazas, 2015).

.

1.2 Aspectos básicos: Celular

El adipocito es la principal célula del tejido adiposo y especializada en almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos en sus cuerpos lipídicos (siendo la única célula que no puede sufrir lipotoxicidad), y liberarlos en situaciones de necesidad energética. Desde su descubrimiento como célula endocrina sabemos la función que el adipocito desempeña un rol activo tanto en el equilibrio energético como en numerosos procesos fisiológicos y metabólicos. En la actualidad, al menos 600 factores bioactivos son considerados adipoquinas (citoquinas emitidas por el tejido adiposo), se desconoce en gran medida la función, modo de acción o señalización de las adipoquinas recientemente descubiertas (Blüher & Mantzoros, 2015; Blüher, 2014).

La leptina y adiponectina siguen siendo las adipoquinas más estudiadas actualmente, intentando avanzar en una comprensión más profunda de su desempeño a nivel general y en la obesidad. Esta condición ha sido asociada con una perturbación en el perfil secretado, tanto en el tejido adiposo como en el adipocito, observando una alteración en la ratio leptina/adiponectina. Por lo tanto, en un contexto de lipo- inflamación se observa un aumento de los niveles séricos de leptina acompañados de una disminución de adiponectina que no corresponde con los niveles del tejido graso. Si ha esto se le suma el papel inmuno modulador que desempeña la leptina, y el papel antiinflamatorio y sensibilizador de la

insulina a nivel sistémico de la adiponectina, nos encontramos con un perfil secretor que puede explicar por una parte las anomalías metabólicas asociadas a la obesidad, como un estado que conlleva inflamación de bajo grado (Blüher & Mantzoros, 2015; Wang & Scherer, 2016; Naylor & Petri, 2016).

El tejido adiposo se compone de adipocitos y estroma (tejido conectivo reticular que confiere soporte a los adipocitos y a la vascularización e inervación), junto a numerosas células (macrófagos, células T, fibroblastos, preadipocitos, células mesenquimales, pericitos) los cuales conforman el microambiente celular. Las células inmunes del tejido adiposo también tienen capacidad de secretar factores relacionados con la inflamación lo cual será esencial para determinar el rol que tengan las alteraciones en dicho microambiente metabólico, pasando de un perfil antiinflamatorio a inflamatorio. Por esta razón en la obesidad la mayoría de las citoquinas de perfil proinflamatorio son emitidas por macrófagos M1 o clásicamente activados del tejido adiposo, los cuales se encuentran en aumento por infiltración de monocitos circulantes atraídos por quimio atrayentes y por proliferación local (Mraz & Haluzik, 2014; Zheng, Yang, Cao, Xie et al, 2016).

Visfatina

La visfatina se conoce como un factor potenciador de colonias de células pre-B siendo de la familia de las citoquinas. Así mismo posee actividad de nicotinamida fosforibosiltransferasa, la cuál es producida por el tejido adiposo visceral de tal manera que los niveles circulantes se relacionan con la obesidad. La expresión de esta citoquina aumenta en la presencia de obesidad y Diabetes Mellitus tipo 2, uniéndose a los receptores de insulina en un sitio distinto de la insulina imitando el papel de la insulina al ejercer un efecto hipoglucémico al reducir la liberación de glucosa de los hepatocitos al estimular la utilización de glucosa en los tejidos periféricos (Dimitriadis et al., 2019).

1.3 Aspectos básicos: Genético

Se sabe que los rasgos de obesidad difieren entre mujeres y hombres; las tasas regionales de prevalencia de obesidad a menudo varían entre los sexos. Las mujeres tienen mayor heredabilidad basada en SPN (polimorfismos de un solo nucleótido). La literatura menciona que solo unos pocos estudios han investigado las diferencias de sexo en el efecto del riesgo genético de los rasgos relacionados con la obesidad sobre el riesgo de enfermedad. Un índice de masa corporal más alto condujo a un mayor riesgo de diabetes tipo 2 en mujeres que, en hombres, considerando que una mayor proporción cintura-cadera aumentó los riesgos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad renal crónica más en hombres que en mujeres. En resumen, los rasgos de obesidad están causalmente involucrados en la mayoría de las principales causas de muerte, y algunos rasgos de obesidad afectan el riesgo de enfermedad de manera diferente en hombres y mujeres (Ng et al., 2014; Pulit et al., 2018; Lotta et al., 2018).

El papel de la señalización de melanocortina en el control de la homeostasis energética surgió por primera vez después de la clonación de los genes del receptor MC3 y MC4, los cuales se conocen por tener un papel en la regulación neuroendocrina y gastrointestinal. Su descubrimiento de que se expresan principalmente en el cerebro fue seguido por evidencia de que un agonista sintético de estos receptores suprime la ingesta de alimentos, mientras que un antagonista sintético conduce al efecto contrario (Singla, Bardoloi & Parkash, 2010).

El gen NPY se ha descubierto principalmente en la obesidad infantil, el cual se conoce por una mutación relacionada a los padres. Este gen da lugar a un péptido con ciertas funciones neuromoduladoras en el control del balance energético y la ingesta de la comida. Así mismo la expresión del gen NPY y la secreción del neuropéptido Y en el hipotálamo aumentan durante el agotamiento activo de las reservas de grasa corporal y la leptina inhibe la expresión del gen NPY del núcleo arqueado y cumple los criterios para una molécula de señalización anabólica. Además, la proteína relacionada con Agouti (AgRP), la orexina (también conocida

como 'hipocretina') y la hormona concentradora de melanina (MCH) se han agregado a la lista de moléculas indicadoras de efectores anabólicos (Singla, Bardoloi & Parkash, 2010).

Una deficiencia congénita de leptina debido a una mutación en el gen que la produce llega a determinar una obesidad masiva, muy similar a la que se produce en estudios de ratones. Estos individuos se caracterizan por presentar hiperfagia y obesidad por lo que algunos presentan hipogonadismo hipogonatrópico. Una mutación en el receptor de la leptina ha sido descrita y se identifica por producir hiperfagia y obesidad. En estudios iniciales sugerido por Coleman, el ratón obeso y diabético produce leptina, pero tiene una insensibilidad hipotalámica a sus efectos, por lo que se conocería como leptino-resistencia. Así mismo en humanos este efecto sería ampliamente predominante, probablemente relacionado a defectos a nivel del receptor (Singla, Bardoloi & Parkash, 2010).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Los genes que codifican los componentes moleculares del sistema nervioso central pueden ser la base de la obesidad y de los trastornos relacionados. Por esta razón varios grupos de investigación recientemente han codificado los misterios moleculares y genéticos que subyacen a la obesidad y a sus trastornos relacionados. El neuropéptido Y (NPY) es una molécula prominente y pertenece a la clase de vías efectoras anabólicas. Los estudios experimentales han demostrado que la inyección repetida de NPY en los ventrículos cerebrales o directamente en el hipotálamo estimula la ingesta de alimentos, disminuye el gasto energético total del cuerpo y conduce a la obesidad. También induce enzimas lipogénicas en el hígado y el tejido adiposo blanco, mostrando el efecto negativo que repercute en la salud (Singla, Bardoloi & Parkash, 2010).

Resistina

La resistina se llama así porque hace resistencia a la acción de la insulina. Es una proteína que se compone de 114 aminoácidos. Por lo que se ha observado

que los niveles de resistina circulante aumentan en personas con obesidad por lo que se considera una molécula proinflamatoria. Esta proteína activa la liberación de citoquinas dependientes de NFκB y la expresión de la molécula de adhesión, incluidos el TNF-α y la IL-6, así como también juega un papel importante en la patogénesis de la diabetes y sus complicaciones. Su liberación a menudo se asocia con la estimulación por el proceso inflamatorio de IL-6, hiperglucemia y hormonas como la hormona del crecimiento y las hormonas gonadales. Sin embargo, el papel de la resistina en la obesidad y la relación con la resistencia a la insulina actualmente es controvertida (Hannan & Culligan, 2015).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

El equilibrio entre la ingesta de energía (consumo de alimentos) y el gasto de energía (tasa metabólica basal, es decir procesos bioquímicos necesarios para mantener la viabilidad celular, la actividad física y la termogénesis adaptativa) está estrictamente regulado. Así mismo una red homeostática mantiene las reservas de energía a través de una interacción compleja entre los centros reguladores de alimentación en el sistema nervioso central (SNC), principalmente en el hipotálamo y el almacenamiento regulado y la movilización de las reservas de grasa que mantienen la energía del cuerpo (Singla, Bardoloi & Parkash, 2010).

Vías de señalización en el hipotálamo

El hipotálamo es el principal centro nervioso el cual controla la ingesta de alimentos. Se identifican dos áreas principales las cuales juegan un papel muy importante en el mantenimiento de la homeostasis de energía normal del cuerpo al controlar los centros de hambre y saciedad. El Núcleo Ventromedial Hipotalámico (NVH) es el encargado de regular la sensación de saciedad, por lo que una porción del hipotálamo se conoce como el "centro de saciedad". La estimulación del NVH provoca la supresión de la ingesta de alimentos, mientras que una lesión bilateral de NVH induce hiperfagia y obesidad, dando como efecto el resultado contrario. Por otra parte, al área hipotalámica lateral se le conoce

como el “centro del hambre”, y su estímulo o cualquier lesión induce el conjunto opuesto de respuestas. Así mismo, varios neuropéptidos (por ejemplo, el sistema de melanocortina, neuropéptido Y) y neurotransmisores (como, serotonina, dopamina y noradrenalina) junto con las moléculas de insulina y leptina funcionan en el hipotálamo y, por lo tanto, coordinan las respuestas conductuales, fisiológicas y metabólicas. Estos elementos de respuesta mantienen el equilibrio energético a través de las vías de ingesta y gasto. Además de estas señales de adiposidad a largo plazo, las señales relacionadas con las comidas a corto plazo también se transmiten al SNC a través de nervios aferentes o péptidos secretados por el intestino como la colecistoquinina y grelina. Las neuronas en el SNC también detectan directamente los carbohidratos y las grasas (Singla, Bardoloi & Parkash, 2010).

Melanocortinas

Las melanocortinas son péptidos que derivan de la molécula precursora de proopiomelanocortina la cual se describe por ser un polipéptido precursor de otras proteínas fundamentalmente de hormonas y, por lo tanto, ejercen sus efectos al unirse a miembros de una familia de receptores de melanocortina. Por otro lado, también promueven el balance energético negativo. Las hormonas más importantes para este fin son la hormona estimuladora de melanocitos α , la hormona liberadora de corticotropina, la hormona liberadora de tirotrópina, la cocaína y el tránsito regulado por anfetaminas, junto con interleucina 1β . Por lo que la síntesis de estos péptidos aumenta en respuesta al aumento de la señalización de adiposidad en el cerebro (Divella, De Luca, Abbate, Naglieri & Daniele, 2016).

Grelina

Ahora se sabe que la grelina, una hormona peptídica secretada por el estómago tiene una potente actividad estimulante del apetito. También se ha sugerido que la ubicación primaria para la actividad orexigénica de la grelina es a través de las neuronas del neuropéptido Y (NPY) y la proteína r-agouti por sus siglas en inglés

(AgRP) dentro del núcleo arqueado del hipotálamo, las cuales se caracterizan por estimular el apetito. Recientemente, se ha demostrado que el área postrema, un centro caudal del tronco encefálico que carece de una barrera hematoencefálica, es un sitio clave de actividad de la grelina para estimular el apetito y regular la secreción de proteínas pancreáticas. Así mismo se sugiere que la grelina desempeña un papel en la regulación a largo plazo del equilibrio energético, ya que la administración crónica de grelina provoca aumento de peso al reducir la utilización de grasas como fuente de energía. Se dice que los niveles circulantes de grelina aumentan en el estado de ayuno y en previsión de los alimentos, y se atenúan con la alimentación y la presencia de nutrientes en el estómago. Esta hormona también desempeña un papel en la digestión de los alimentos y la estimulación de la motilidad gástrica, la secreción de ácido y la secreción de proteínas pancreáticas (Divella, De Luca, Abbate, Naglieri & Daniele, 2016).

Leptina

La leptina, la proteína de 167 aminoácidos, es una hormona similar a las citoquinas secretadas por el tejido adiposo blanco. Siendo la primera adiponectina identificada, codificada por el gen *ob*. Los receptores de leptina se pueden expresar en varios tejidos diferentes; una forma corta es cuando se localiza en varios tejidos y sirve como transporte de la leptina al cerebro, una forma larga que se localiza en el hipotálamo y una forma circulante que se une a la leptina y puede contribuir a su resistencia. Los adipocitos se han identificado como el sitio primario para la expresión de la leptina, sin embargo, también se expresa en la pared gástrica, la pared vascular, la placenta, el ovario, el músculo esquelético y el hígado. Así mismo tiene varias funciones como el control del crecimiento, el control metabólico, la regulación inmune. La regulación de la sensibilidad de la insulina y la reproducción. Pero la función más importante es la regulación del peso corporal. (Divella, De Luca, Abbate, Naglieri & Daniele, 2016).

Apelina

La apelina es una adipoquina en la que su concentración plasmática aumenta en la presencia de obesidad, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. En el sistema cardiovascular, esta hormona provoca vasorelajación mediada por el óxido nítrico el cuál se conoce por ser un potente vasodilatador dependiente del endotelio, influyendo en la disminución de la presión arterial, junto con una actividad inotrópica positiva corporal (Divella, De Luca, Abbate, Naglieri & Daniele, 2016).

Adiponectina

La adiponectina es otra adipoquina secretada por el tejido adiposo la cuál se encarga de regular el metabolismo energético del organismo, ya que se encarga de estimular la oxidación de ácidos grasos, reducir los triglicéridos plasmáticos, así como mejorar el metabolismo de la glucosa mediante el aumento de la sensibilidad a la insulina. Por lo que, diferentes estados de resistencia a la insulina como en este caso la obesidad se ha asociado con una reducción de adiponectina en sangre, indicando que la cuantificación de su concentración podría permitir la caracterización de los pacientes en función del riesgo de desarrollar complicaciones. Sin embargo, se menciona que cualquier fármaco que pudiese aumentar su concentración o estimulará su acción podría tener una potencial aplicación terapéutica en el tratamiento de la obesidad ya que, además de aumentar la sensibilidad a la insulina cuenta con propiedades antiinflamatorias (Divella, De Luca, Abbate, Naglieri & Daniele, 2016).

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La obesidad tiene un origen multifactorial y es el resultado de prácticas y factores de riesgo los cuales pueden ser de carácter inmediato (a nivel individual), intermedio (en el entorno de los individuos y básicos o estructurales (a nivel macro) y que ocurren en diferentes etapas a lo largo de la vida. La gestación y

los primeros años de vida constituyen una etapa esencial para prevenir su desarrollo. Existen condiciones prenatales como el sobre peso y obesidad materna al inicio del embarazo, la ganancia excesiva de peso durante el embarazo y la presencia de diabetes gestacional, los cuales son factores que aumentan el riesgo de peso excesivo al nacer, el riesgo de obesidad durante la infancia y en etapas posteriores. Por esta razón durante la infancia temprana cuando se desarrollan los hábitos de alimentación, se establecen las preferencias por ciertos alimentos, así como la habituación y el gusto principalmente por sabores dulces que permanecen durante toda la vida (Rivera-Dommarco, 2018; Wadden & Bray, 2018).

Otro aspecto etiológico importante es la alimentación al nacimiento con leche materna exclusiva durante los primeros meses de vida, ya que se ha evidenciado que reduce el riesgo de padecer obesidad y ciertas enfermedades crónicas tanto en el niño como en la madre que amamanta. La causa inmediata de obesidad es el balance positivo de energía, que resulta de una mayor ingestión que gasto. La dieta de la población mexicana se caracteriza por un menor consumo de verduras, frutas, leguminosas y cereales de grano entero por otro lado un elevado consumo de alimentos con alta densidad energética, procesados o ultra procesados, con elevadas cantidades de azúcares o grasas y harinas refinadas, bajo contenido de fibra, así como principalmente un alto consumo de bebidas azucaradas como una de las principales causas (Rivera-Dommarco, 2018; Wadden & Bray, 2018).

Existe una gran variedad de factores asociados al desarrollo de esta enfermedad. Sin embargo, otro aspecto importante es el nivel de actividad física influido por el ambiente construido, por ejemplo, la infraestructura peatonal, la disponibilidad y calidad de los espacios públicos, los sistemas de transporte, así como los trabajos de oficina que suelen ser de jornadas de 8 horas o más donde en su mayoría del tiempo se encuentran sentados aumentando el sedentarismo (Rivera-Dommarco, 2018).

2.2 Manifestaciones Clínicas

La manifestación más obvia es el aumento de peso, por lo que los síntomas dependerán de este aumento, los cuales se pueden identificar como: La dificultad para dormir ya que se relaciona con la apnea del sueño, siendo la causa de la somnolencia diurna y del sueño poco reparador, dolor de espalda y/o en las articulaciones, sudoración excesiva, intolerancia al calor, infecciones en los pliegues cutáneos, fatiga, depresión y' disnea. Así mismo algunos de los signos presentes es el engrosamiento de la piel y oscurecimiento de algunas partes de cuerpo (acantosis nigricans), aparición de estrías, edemas y varices en extremidades inferiores, índice de masa corporal mayor a 30 kg/m², circunferencia de cintura superior a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres, entre otras complicaciones (Figura 1.) (Sharma & Campbell-Scherer, 2017).

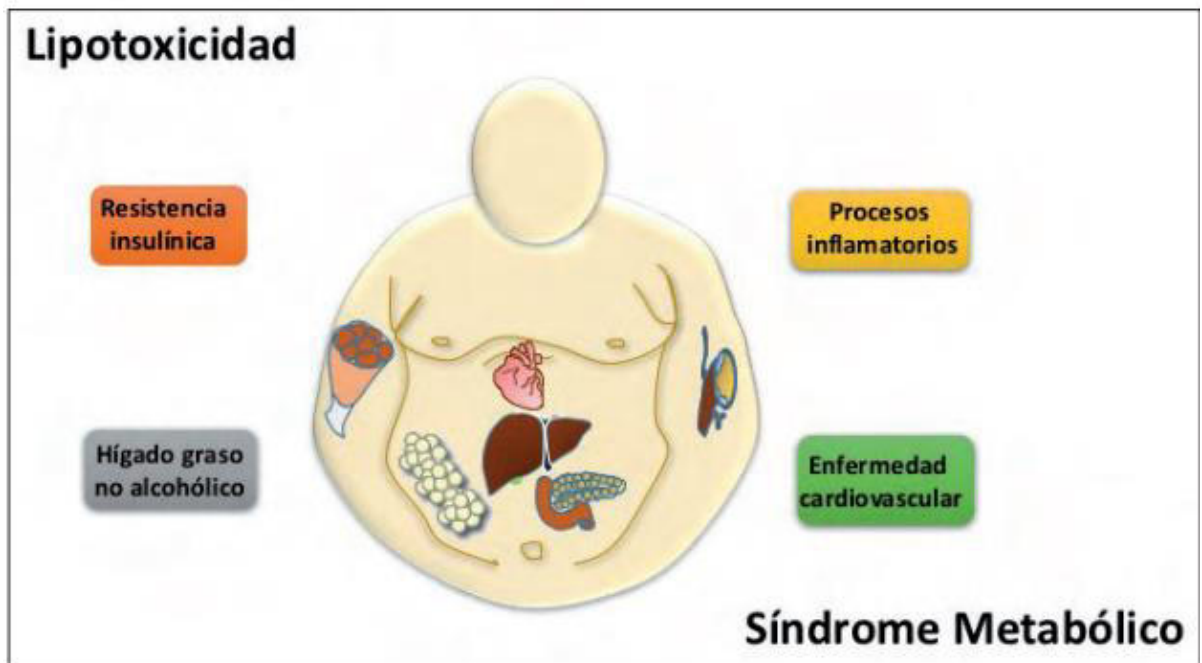


Figura 1. Adaptado de Goday & Casanueva, (2015). Comorbilidades asociadas a lipotoxicidad en el paciente obeso.

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

La obesidad se asocia con una reducción en la sobre vida como en la calidad de vida. Las personas con obesidad mórbida mueren en promedio entre 8 y 10 años antes que aquello con peso normal y en México esta patología es responsable del 8 al 10% de las muertes prematuras. Por lo que se estima que este padecimiento genera del 1 al 3% del gasto total en salud en la mayoría de los países. Por esta razón las comorbilidades que contribuyen a este deterioro son la hipertensión arterial sistémica (HAS), los eventos vasculares cerebrales, el cáncer y la diabetes mellitus tipo II (DM2)., la enfermedad vesicular, las dislipidemias, la osteoartritis, la gota y el síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (Molina-Ayalaet al., 2016).

Así mismo las manifestaciones bioquímicas comúnmente presentes en estos pacientes son:

- Glucosa (en mg/dL)
- Insulina (en mU/L)
- HOMA-IR
- HbA1c (en %)
- Colesterol (en mg/dL)
- Triglicéridos (en mg/dL)
- c-HDL (en mg/dL)
- c-LDL (en mg/dL)
- Ácido úrico (en mg/dL)

HOMA-IR = [índice] homeostatic model assessment para medir la resistencia a la insulina; HbA1c = hemoglobina glucosilada; c-HDL = lipoproteínas de alta densidad; c-LDL = lipoproteínas de baja densidad (Molina-Ayalaet al., 2016).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Papel del tejido adiposo como órgano endocrino

El tejido adiposo es un órgano endocrino importante, que produce una variedad de hormonas que regulan el metabolismo del cuerpo. Un aumento en la masa de

las células grasas conduce a desequilibrios en la liberación de hormonas, que pueden traer varios efectos metabólicos. Las complicaciones metabólicas de la obesidad, a menudo denominadas síndrome metabólico, consiste en la resistencia a la insulina, en su mayoría finaliza en la insuficiencia de células β , intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, dislipidemia, hipertensión y enfermedad cardíaca prematura. La obesidad abdominal, la acumulación de lípidos ectópicos, la esteatosis hepática y la apnea del sueño también se pueden incluir en las manifestaciones metabólicas de la obesidad (Divella, De Luca, Abbate, Naglieri & Daniele, 2016).

2.5 Diagnóstico Médico

Lecube et al., 2016 nos dice que para llevar a cabo el diagnóstico médico se requiere de pruebas y exploración física dentro de las cuales se comprenden las siguientes:

- **Elaboración de antecedentes médicos.** Antecedentes de peso, hábitos de ejercicio, patrones alimenticios, enfermedades que se hayan padecido, medicamentos, niveles de estrés y otras cuestiones sobre la salud. Así mismo los antecedentes heredofamiliares también son relevantes para observar si puede existir una predisposición a ciertas enfermedades.
- **Exploración física general.** Medición de estatura, verificar signos vitales, como la frecuencia cardíaca, presión arterial y temperatura; revisión de corazón, pulmones y examinación de abdomen.
- **IMC.** Se verificará el Índice de Masa Corporal (IMC) para determinar el nivel de obesidad. Esta medición se recomienda realizarse por lo menos una vez al año.
- **Circunferencia de cintura.** La grasa que se almacena alrededor de la cintura, denominada en algunas ocasiones como “grasa abdominal” podría aumentar el riesgo de padecer el desarrollo de enfermedades crónicas como la diabetes o enfermedad cardíaca en mayor medida. Las mujeres con medición de cintura (circunferencia) superior a 80 cm y los hombres

con una medición mayor a 102 cm podrían encontrarse en mayor riesgo para el desarrollo de las mismas y complicaciones en la salud. Por lo tanto, esta medición también deberá realizarse por lo menos una vez al año.

2.6 Complicaciones

La guía de la Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral por sus siglas en inglés (ASPEN) menciona que la evaluación nutricional en un paciente crítico con obesidad se debe enfocar en la presencia de obesidad central, el síndrome metabólico, la sarcopenia, el índice de masa corporal $>40 \text{ kg/m}^2$, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), y otras comorbilidades que se correlacionan con mayor riesgo relacionado a la obesidad como enfermedad cardiovascular y la mortalidad (McClave S. et al., 2016).

Existen numerosos subyacentes a las complicaciones de la obesidad. Donde se destacan la inflamación y el microbioma intestinal.

Inflamación

La obesidad se asocia con estado de inflamación crónico de bajo nivel, identificada por células metabólicas en respuesta al exceso de nutrientes. Este proceso inflamatorio está presente en órganos como el hígado, el cerebro, el páncreas y el tejido adiposo y se ha implicado en la enfermedad inmunometabólica. Las células inmunes son abundantes en el tejido adiposo y la activación inducida por la obesidad de su respuesta inflamatoria provoca cambios en su número y actividad. Por lo que esto provoca inflamación y un sistema inmunitario desregulado, con cambios que se observan desde la infancia. También ayuda a explicar el mayor riesgo de cáncer y enfermedades infecciosas (Hotamisligil, 2017).

Microbioma intestinal

El papel del microbioma en el desarrollo de complicaciones relacionadas con la obesidad ha sido un tema de mayor relevancia en la actualidad. Los microbios intestinales impactan el metabolismo del huésped a través de vías de

señalización, con efectos sobre la inflamación, el depósito de grasa y la resistencia a la insulina. Se ha demostrado en la literatura que la obesidad está relacionada con profundos cambios microbianos. Se han realizado estudios donde se habla sobre el trasplante de microbioma fecal magra en individuos obesos los cuales han demostrado una mayor sensibilidad a la insulina y diversidad microbiana (Kinlen, Cody & O'Shea, 2018).

Diabetes

La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 son obesos y la epidemia mundial de la obesidad explica en gran medida la explosión en los casos de DM2 sobre las últimas dos décadas. El riesgo de DM2 aumenta en base al aumento de peso corporal; Un estudio de más de 21 000 adultos en la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) encontró que el riesgo aumenta del 8% en personas de peso normal al 43% en personas con obesidad mórbida. Otro estudio en el Servicio Nacional de Salud por sus siglas en inglés NHS en el Reino Unido mostró un riesgo 100 veces mayor de diabetes durante 14 años en enfermeras con un IMC > 35 kg/m² comparación con aquellas con IMC <22 kg/m² por lo que la probabilidad de que la obesidad siga en aumento es muy elevada (Kinlen, Cody & O'Shea, 2018).

Enfermedad cardiovascular

Hipertensión

Los niños con obesidad tienen aproximadamente tres veces más probabilidades de tener hipertensión que los niños sin obesidad. En adultos, existe una relación casi lineal entre el IMC y la presión arterial (PA) por lo que en gran medida las personas con hipertensión tienen una alta prevalencia de obesidad. Sin embargo, la pérdida de peso está totalmente documentada que reduce la PA en la mayoría de las personas con hipertensión (Do Carmo et al., 2016).

Dislipidemia

Los efectos de la obesidad en el metabolismo de los lípidos incluyen el contenido elevado de colesterol de proteínas de baja densidad y colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad. Triglicéridos y bajos niveles de colesterol protector de lipoproteínas de alta densidad, aumentando el riesgo cardiovascular (Kinlen, Cody & O'Shea, 2018).

Enfermedad coronaria

Se encontró en un estudio que por cada aumento de 4 kg/m² en el IMC hay un aumento del 26% en las probabilidades de padecer una enfermedad coronaria. Los datos del estudio NHANES anteriormente mencionado nos habla de que el IMC también puede afectar el riesgo de cardiopatía coronaria a través de factores intermedios como la hipertensión, la dislipidemia y la diabetes, estudios recientes han demostrado que la obesidad es un factor de riesgo independiente (Kinlen, Cody & O'Shea, 2018).

Insuficiencia cardíaca

Se ha demostrado que la obesidad afecta el corazón incluso en la infancia, ya que los niños con obesidad tienen una masa ventricular izquierda significativamente más alta. El Framingham Heart Study, que siguió a 6000 sujetos adultos sin antecedentes de insuficiencia cardíaca durante una media de 14 años, encontró que el riesgo de insuficiencia cardíaca se duplicó en la obesidad. Después de ajustar los factores de riesgo establecidos, el riesgo de insuficiencia cardíaca aumentó 5% en hombres y 7% en mujeres por cada 1 kg/m² adicional en el IMC. Se menciona que una revisión de 28 estudios encontró que tanto el sobrepeso como la obesidad están asociados con un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en personas con insuficiencia cardíaca establecida, varios estudios han observado mejores resultados en personas obesas en comparación con personas delgadas. Esto se ha denominado la paradoja de la obesidad, y las explicaciones propuestas han incluido que la obesidad se asocia con menos caquexia cardíaca, presentación más temprana

debido a una mayor calidad de vida, mayores reservas metabólicas y adipocinas protectoras (Oga & Eseyin, 2016).

Enfermedad neurológica

Los factores de riesgo vascular como la hipertensión, la dislipidemia y la diabetes están relacionados con un mayor riesgo de demencia y enfermedad de Alzheimer. Aunque un IMC elevado contribuye y aumenta el riesgo a cada uno de estos factores, la relación independiente entre obesidad y demencia es un poco más complicada. Un artículo de revisión menciona que cinco de nueve estudios informaron una asociación independiente entre el IMC alto y el riesgo de demencia. Parece que ser obeso en la mediana edad es lo que transmite el riesgo; Los estudios que midieron el IMC en la mediana edad tuvieron una asociación más consistente, mientras que los cuatro estudios que no encontraron un vínculo midieron el IMC después de los 75 años (Kinlen, Cody & O'Shea, 2018).

Cáncer

Se estima que la obesidad representa alrededor del 20% de todos los casos de cáncer. Una revisión a gran escala realizada por la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer concluyó que la obesidad era la causa de un cuarto a un tercio de los cánceres de colon, seno, endometrio, riñón y esófago. También se asocia con un mayor riesgo de cáncer gástrico, pancreático y de vesícula biliar, así como con leucemia. Además, el pronóstico llega a ser peor en personas con obesidad que desarrollan algunos tipos de cáncer. Un estudio encontró que las mujeres con obesidad con cáncer de seno tenían un 46% más de probabilidades de desarrollar metástasis a distancia y un 38% más de probabilidades de morir que sus contrapartes delgadas. La dosis de quimioterapia y radioterapia es más difícil con hasta el 40% de los pacientes obesos que reciben dosis limitadas de quimioterapia que no se basan en su peso corporal. Se ha demostrado que la pérdida de peso reduce el riesgo de algunos tipos de cáncer; así mismo, que

disminuye el riesgo de cáncer de seno, particularmente entre las mujeres posmenopáusicas (Kinlen, Cody & O'Shea, 2018).

Respiratorio

Apnea obstructiva del sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS) afecta de manera negativa a múltiples sistemas y se asocia con hipertensión, resistencia a la insulina, disfunción hepática, inflamación sistémica y dislipidemia. En los niños, puede conducir a la falta de crecimiento, problemas de comportamiento, disminución de la función intelectual y un mayor riesgo de morbilidad cardiovascular. Se sabe desde hace tiempo que la obesidad es un factor patogénico importante en la AOS en adultos. Un estudio de 4000 adultos estadounidenses encontró que la prevalencia era del 12% en personas con obesidad frente al 3% en sujetos delgados por lo que es una complicación de gran frecuencia (De Jong, Chanques & Jaber, 2017).

Asma

Se ha establecido que la obesidad aumenta el riesgo de asma, pero el mecanismo subyacente no es del todo entendido. Se han postulado causas inflamatorias, mecánicas, inmunológicas, hormonales y genéticas. Las personas con obesidad también tienen más probabilidades de tener asma severa y tienen más probabilidades de diagnosticar mal su asma. La pérdida de peso ha demostrado ser un tratamiento efectivo para el asma en pacientes obesos (Días-Júnior et al., 2014).

Sistema Inmune

Se asocia con una mayor susceptibilidad a infecciones de numerosos tipos, incluyendo el sitio quirúrgico, del tracto urinario, nosocomiales y la piel. Además, las personas con obesidad no responden tan bien a las vacunas y se encontró que tenían un mayor riesgo de muerte durante la pandemia de gripe H1N1 en 2009. Se ha sugerido que el aumento paralelo de la enfermedad autoinmune y la obesidad visto en las últimas décadas están causalmente relacionadas. Existen

pruebas sólidas que respaldan la obesidad que genera un mayor riesgo de artritis reumatoide, esclerosis múltiple, psoriasis y artritis psoriásica (Green et al., 2017).

Gastrointestinal

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) es ahora la causa más común de enfermedad hepática crónica en todo el mundo, y se estima que está presente en 20 a 35% de los adultos en países desarrollados. Un tercio de estos casos progresa a esteatohepatitis no alcohólica (NASH), caracterizada por inflamación y lesión hepática, que puede conducir a cirrosis y carcinoma hepatocelular. La NAFLD se considera la manifestación hepática del síndrome metabólico y su riesgo está fuertemente correlacionado con el IMC. Un estudio encontró que las tasas de esteatosis son del 15% en personas sin obesidad, del 65% en personas con obesidad de Clase I o II y del 85% en obesidad de Clase III. La pérdida de peso es el mejor tratamiento para NAFLD con estudios que muestran la pérdida de peso inducida por cirugía bariátrica que conduce a la resolución de NASH en el 80% de los casos (Petta, 2015).

La obesidad también es un factor de riesgo para la enfermedad de la vesícula biliar. Un metaanálisis de 17 estudios prospectivos que cubrieron a casi 2 millones de participantes encontró un riesgo relativo de 1,63 para un incremento de 5 unidades en el IMC. El riesgo de enfermedad de la vesícula biliar se duplicó del límite inferior al superior del rango de IMC normal, lo que sugiere que incluso un aumento de peso moderado aumenta el riesgo. Pero también es importante mencionar que una pérdida de peso rápida también aumenta el riesgo de formación de cálculos biliares con ácido ursodesoxicólico y / o mayor contenido de grasa en la dieta que es protectora en este caso (Aune, Norat & Vatten, 2015).

La obesidad se asocia con un mayor riesgo de pancreatitis y es un factor de mal pronóstico en la enfermedad. También se considera una razón importante para el aumento de 2 veces en la incidencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y sus afecciones asociadas como el esófago de Barrett y el

adenocarcinoma esofágico. Se ha descubierto que la pérdida de peso es la forma más efectiva de tratar el reflujo (Premkumar, Phillips, Petrov & Widsor, 2015; Lee & McColl, 2015).

Enfermedad del riñón

El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para la hipertensión, la diabetes y otras afecciones asociadas con la insuficiencia renal. A este hecho se le ha denominado “nefropatía relacionada con la obesidad”. La asociación de IMC y lesión renal es multifactorial. El aumento de la perfusión renal y la hiperfiltración glomerular aumenta la presión intraglomerular, reabsorción de sodio y las demandas metabólicas conducen a glomerulomegalia y esclerosis focal o segmentaria. Además, la obesidad está asociada con la resistencia a la insulina, la diabetes tipo 2 y la hipertensión, todos estos factores de riesgo son importantes para la enfermedad renal crónica (Lu et al., 2015; 8. Kovesdy, Furth y Zoccali, 2017).

La obesidad también parece ser un factor de riesgo independiente para la lesión renal aguda (IRA). Existe una correlación lineal entre el IMC y la incidencia de IRA, con un IMC más alto asociado con una mayor incidencia. Los factores de riesgo adicionales de AKI relacionados con la obesidad incluyen aumentos en la presión venosa central y la presión intraabdominal (Danzinger et al., 2016).

La obesidad también puede representar un problema para el diagnóstico y la terapia de apoyo de la IRA. El uso del peso corporal real para aplicar los criterios de oliguria puede conducir a un diagnóstico falso positivo de AKI. Además, no está claro si la dosificación de la terapia de remplazo renal continuo en una base de mL/kg/h debe usar un peso corporal real, ajustado o ideal (Schetz et al., 2019).

Otro aspecto importante relacionado a la obesidad es que se cuenta con un mayor riesgo de cálculos renales e incontinencia urinaria en mujeres, mientras que la glomerulopatía relacionada con la obesidad ha aumentado en prevalencia en paralelo con la obesidad (Kinlen, Cody & O'Shea, 2018).

Fertilidad

En los hombres, la obesidad se relaciona con un recuento reducido de espermatozoides y mayores tasas de disfunción eréctil. En las mujeres, también conduce a una reducción de la fertilidad, y se muestran malos resultados después del tratamiento de fertilidad y una mayor pérdida del embarazo. El síndrome de ovario poliquístico (PCOS) es la causa principal de infertilidad femenina y aumenta la tasa de complicaciones del embarazo. El riesgo de PCOS aumenta ligeramente con la obesidad y las mujeres con obesidad con PCOS a menudo tienen un fenotipo más grave (Moran, Norman & Teede, 2015).

Musculoesquelético

La obesidad se asocia con reducciones significativas en los niveles de actividad física y es uno de los principales factores de riesgo para la osteoartritis. El mayor impacto que sufren estos individuos es en la rodilla, pero también hay un mayor riesgo en las articulaciones de la mano, lo que sugiere una causa inflamatoria y mecánica. La irradiación del dolor lumbar aumenta en la obesidad, así como en aquellos con bajos niveles de actividad física. Además, un seguimiento a largo plazo de más de cien mil enfermeras en el Reino Unido descubrió que la osteoartritis aumentaba en la obesidad; Diez años de obesidad confirmaron un aumento del 37% en el riesgo de osteoartritis. La obesidad es el factor de riesgo modificable más fuerte para la gota, ya que los hombres con obesidad tienen un riesgo relativo de 2-3 en comparación con los sujetos delgados. Se ha encontrado que la pérdida de peso disminuye el riesgo de ataques recurrentes de gota, mientras que el aumento de peso lo hace más probable (Nguyen et al., 2017).

Hernia umbilical

Esta se define como una debilidad o defecto en el músculo de la pared abdominal que permite que la grasa o el intestino se abulten a través de una abertura. Las hernias pueden ocurrir cerca de las cicatrices de cirugías previas. La obesidad aumenta el riesgo de desarrollar hernias de la pared abdominal. El sobrepeso

aumenta la tensión y la presión sobre los músculos abdominales los hace más débiles y más propensos a desarrollar una hernia de pared abdominal. Con el tiempo este peso adicional contribuye a un crecimiento en el tamaño de la hernia. En algunos casos, esto puede llevar a que un asa del intestino quede atrapada en el tejido muscular, causando dolor intenso y requiriendo tratamiento inmediato (Gargaro, Buda & Volk, 2014).

Las distintas complicaciones que se presentan en una persona con obesidad aumentan su riesgo en pacientes que se encuentran en un estado crítico, así mismo todos estos factores se describen en la siguiente figura 2. Clasificando según el órgano o sistema relacionado.

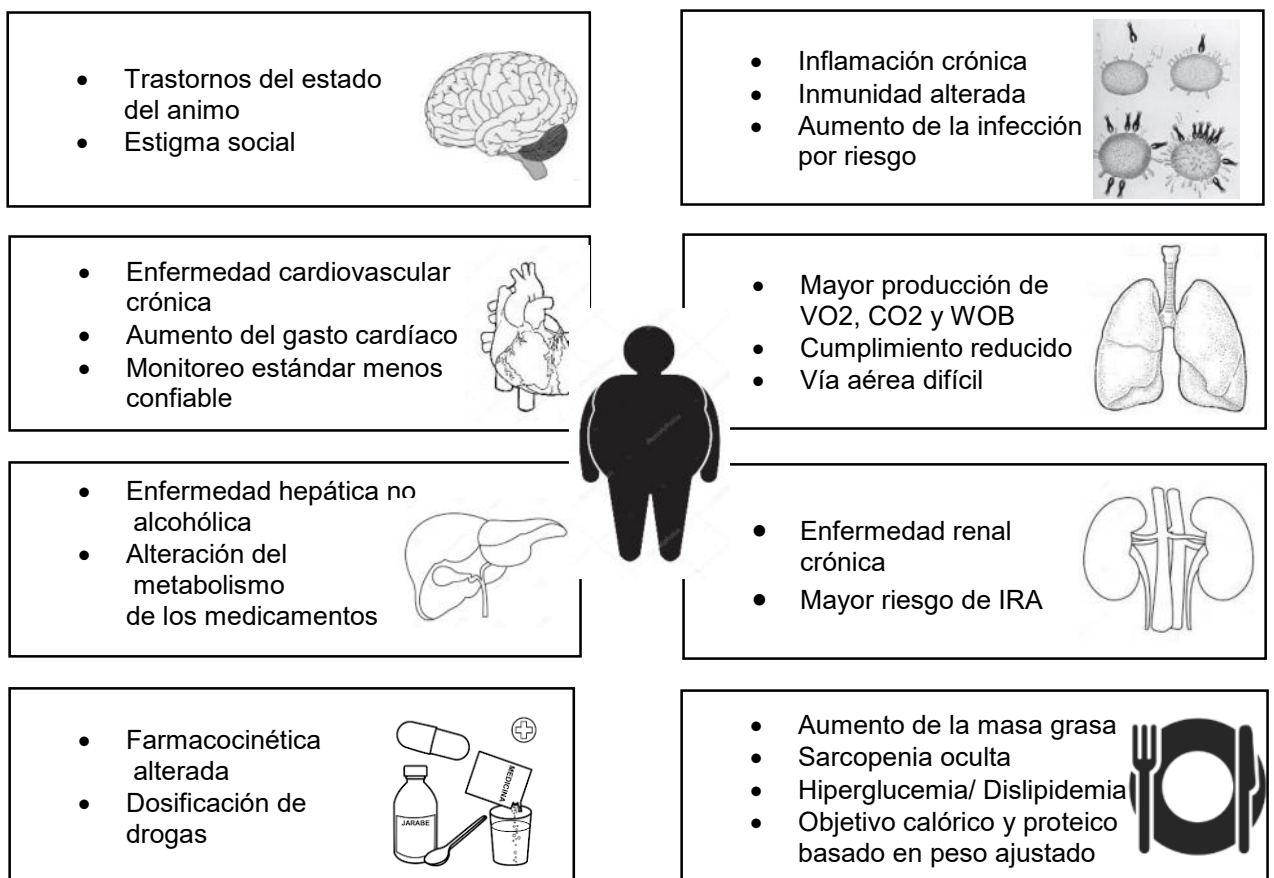


Figura 2. Adaptado de: Schetz et al., (2019). Impacto de la obesidad en los sistemas de órganos y su manejo durante enfermedades críticas.

3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO

3.1 Ficha de identificación

FI: Paciente femenino de 35 años de edad, ama de casa, originaria y residente actualmente de Lampazos de Naranjo, Nuevo León.

AHF: Madre con Diabetes Mellitus de larga evolución.

APNP: Alergias (-) Tabaquismo (-) Alcohol (-)

APP: Niega patologías crónicas o toma de medicamentos. Niega transfusiones, Colectomía convencional hace 10 años.

AGO: Gestas (3), Cesáreas (3), última hace 3 años.

PA: Refiere larga evolución con hernia umbilical, no complicada, reductible, en diversas ocasiones con cuadros de dolor abdominal, tratados con analgesia y antibioticoterapia (no se refiere que previamente tuviera datos de complicación); sin embargo, refiere que 8 días previos a su ingreso, comienza con dolor, aumento de volumen, cambios en la coloración; tres días previos se asocia a intolerancia a la vía oral, náusea, vómito, dolor intenso y salida de material purulento a través del ombligo. Acude a urgencias y a su llegada contaba con salida franca de material purulento, cambios en la coloración y aumento de temperatura. El día de su ingreso **(02/09/19)** ingresa a quirófano a Laparotomía exploratoria (LAPE) + Lavado de cavidad abdominal **(06/09/19)** Herida del paciente con aproximadamente 1 litro de material fecal franco por la herida reingresa a quirófano por presencia de sepsis abdominal, LAPE+ perforación intestinal+ resección intestinal+ ileostomía en escopeta. **(08/09/19)** Ingres a Unidad de Cuidados Intensivos. APACHE II 9, SOFA 6.

3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)

3.2.1 Evaluación Antropométrica y de Composición Corporal

Peso ideal: 65 kg **Peso ajustado: 80 kg**

Dato	Resultado	Interpretación	Fuente
Peso estimado	131 kg	-	(Chumlea et al., 1998)

Talla	1.72 m	-	
IMC	44.2 kg/m ²	Obesidad III	(OMS, 2006)
CB	47.5 cm	P >95°	Exceso de masa grasa (Frisancho, 1990)
CM	21.5 cm	Complexión grande	(National Library of medicine, 2006)
CP	44 cm	Sin pérdida de masa muscular	(Bahat et al.,2016)
AR	52 cm	-	(Chumlea et al., 1998)

3.2.2 Evaluación Bioquímica

	Indicador	Valor	Interpretación
Química Sanguínea	Glucosa (120 – 180 mg/dL)	133	Normal
	Creatinina (0.5 – 1.2 mg/dL)	0.5	Normal
	Urea (10 – 50 mg/dL)	15	Normal
	BUN (6-20 mg/dL)	7	Normal
	Albúmina (3.4 – 4.5 g/dL)	2.6	Hipoalbuminemia
	TGO (0-50 U/L)	47	Normal
	TGP (4-36 U/L)	23	Normal
	BT (0.3-1 mg/dL)	0.52	Normal
	BD (0.1-0.4mg/dL)	0.35	Normal
	BI (0.1-0.8 mg/dL)	0.17	Normal
	Fosfatasa alcalina (30-120 U/L)	98	Normal
BH	Hemoglobina (12.0-15.5 g/dL)	11.12	Anemia (Normocítica-Normocrómica)
	Hematocrito (37-47%)	37	Normal
	MVC (82-97 fL)	83.36	Normal
	MCH (27-33 Pg)	27.01	Normal
	Leucocitos (5-10 cel/mm ³)	17.13	Leucocitosis
	Linfocitos (1.5-3.0 cel/mm ³)	1.02	Linfopenia
Electrolitos	Plaquetas (150-450 cel/mm ³)	439	Normal
	Sodio (136 – 145 mmol/L)	141	Normal
	Potasio (3.2– 5.1 mmol/L)	3.4	Normal
	Cloro (97 – 107 mmol/L)	95	Hipocloremia
	Calcio (8.2-10.7 mg/dL)	7.2	Hipocalcemia
Calcio corregido	8.32		
Gasom	pH (7.35-7.45)	7.44	Normal
	pO ₂ (>80)	62	Hipoxia
	pCO ₂ (35-45)	55	Hipercapnia
	Lactato (<2.2)	1.5	Normal

	HCO ₃ (24 ± 4)	37	Alcalosis
	Exceso de base (±2)	11.3	Compensación

3.2.2 Evaluación Clínica

(11/09/19) TA 122/61 PAM 84 FC 94 FR 23 **Temp 38.8** °C SAT 98%.

Paciente con sedación y analgesia RASS-5. Intubación orotraqueal, abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, peristalsis disminuida, presencia de bolsa de Bogotá. Ileostomía: 257 mL. SNG. Edema: en extremidades superiores e inferiores (+). Volumen urinario: 4270 mL/día. Balance hídrico: -2895 mL. Presencia de acantosis nigricans en entre pierna y borde axilar: relacionado a la obesidad.

3.2.3 Evaluación Dietética

(09/09/19) Nutrición enteral trófica

Fórmula	Vía	Infusión	Kcal	PT (g)	HC (g)	Lp (g)	Volumen (mL)
Supportan	SNG	20 mL/h	720	48	59.5	32.16	480

- Aporte insuficiente (Inano y cols. 1975).

3.3 Diagnóstico nutricional

NI-2.3 Infusión deficiente de nutrición enteral relacionado a complicación post quirúrgica, impidiendo continuidad de soporte enteral evidenciado por aporte del 39% de su requerimiento.

NC-1.4 Alteración en la función gastrointestinal relacionado a ileostomía disfuncional evidenciado por fuga de material fecaloide hacia el abdomen abierto promoviendo sepsis abdominal.

NC-3.3 Obesidad tipo III relacionado a ingesta excesiva de alimentos comparado con el gasto energético evidenciado por IMC: 44.2 kg/m².

3.4 Intervención Nutricional

3.4.1 Objetivos Nutricionales

Aportar gradualmente requerimiento de energía y proteínas 1840 kcal/día (23 kcal/kg de peso ajustado), con un aporte proteico de 160 g/día (2.0 g/kg de PA),

favoreciendo a la recuperación, catabolismo proteico y cierre abdominal mediante Nutrición Parenteral Total por catéter (Subclavio) Central.

3.4.2 Plan Nutricional

- Meta

23 kcal/ kg peso ajustado= 1840 kcal

Proteína (2 g/kg PA) = 160 g

3.4.3 Cálculo de Requerimientos

Inicio de NPT (12/09/2019):

Prevenir síndrome de realimentación a 15 kcal/kg PA

	Kcal	AA 10 % g	Dx 50 % g	Smof t g	NaC L mEq	KCL mE q	KPO 4 mEq	G. Ca mE q	MgSO 4 mEq	GT L g	Vit C mg
Totales	1200	80	129	46	30/50	50	30	10	10	24	1000
Por kg	15	1	1.6	0.5	1	1	-	-	-	0.3	-
Kcal	-	320	440	440	-	-	-	-	-	-	-

Tracefusin: 20 mL, MVI 10 mL

TMG: 1.09 mg/kg/min Volumen total: 1508 mL Infusión:63 mL/h

3.4.4 Orientación Alimentaria

Debido a que la paciente paso a otro servicio hospitalario para su recuperación se le brindan recomendaciones para continuar con el tratamiento nutricional.

Recomendación	Función
-Dosis de 10 a 20 g de Fibra al día (Psyllium)	Mejorar la consistencia de las heces fecales, para disminuir el riesgo de contaminación y facilitar su limpieza.
Suplemento Abintra Principal característica: Promover la cicatrización de heridas.	El principal objetivo de este producto es suplementar el aporte de

<ul style="list-style-type: none"> • 7 g de Arginina, precursor de colágeno que promueve la cicatrización de heridas • 7 g de Glutamina, que nutre células de rápida replicación y estimula la síntesis de proteínas • 5 g de proteína de suero de alto valor biológico, para ayudar a los pacientes a satisfacer sus mayores requerimientos de proteína • Vitamina A, que promueve la diferenciación de fibroblastos y la síntesis de colágeno y reduce las infecciones de la herida • Vitamina C, cofactor esencial en la síntesis de colágeno y importante antioxidante que protege la salud de las nuevas células y tejidos • Vitamina E, que protege las células contra los radicales libres y facilita la cicatrización de heridas mejorando la respuesta inmune • Vitamina B12, que ayuda a mantener niveles adecuados de glóbulos rojos y hemoglobina, que es necesario para la 	<p>vitaminas y minerales necesarios para mejorar su cicatrización y pérdida de nutrientes durante su proceso de cierre abdominal, cubriendo por nutrición enteral lo que se administraba anteriormente por la NPT. Contenido nutrimental (Anexo 2).</p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<p>oxigenación adecuada de la herida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cobre, cofactor importante en las enzimas involucradas en la síntesis de colágeno • Selenio, antioxidante que protege las membranas de las células recién formadas contra la peroxidación lipídica • Zinc, componente importante de coenzimas de metaloproteína que son esenciales en la reparación de tejidos y promueve la proliferación y crecimiento celular <p>-</p>	
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

4. Monitoreo

Evaluación Antropométrica

Medidas	17/09/209	Interpretación		23/09/2019	Interpretación		30/09/19	Interpretación	
Peso estimado	128 kg	-		127 kg	-		127 kg	-	
Talla	1.72 m	-		1.72 m	-		1.72 m	-	
IMC	43.2 kg/m ²	Obesidad III		42.9 kg/m ²	Obesidad III		43.2 kg/m ²	Obesidad III	
CB	44 cm	P >95°	Exceso de masa grasa	43 cm	P >95°	Exceso de masa grasa	43 cm	P >95°	Exceso de masa grasa
CM	21 cm	Complejión grande		21 cm	Complejión grande		21 cm	Complejión grande	
CP	41 cm	Sin pérdida de masa muscular		41 cm	Sin pérdida de masa muscular		40 cm	Sin pérdida de masa muscular	

Evaluación Bioquímica

	Indicador	12/09/19	13/09/19	15/09/19	17/09/19	19/09/19	23/09/19	27/09/19
Química Sanguínea	Glucosa (120 – 180 mg/dL)	125	151	153	134	297	134	135
	Creatinina (0.5 – 1.2 mg/dL)	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.4
	Urea (10 – 50 mg/dL)	24	36	30	43	47	58	49
	BUN (6-20 mg/dL)	11	17	14	20	20	27	20
	Albúmina (3.4 – 4.5 g/dL)	-	-	-	2.3	2.0	2.0	2.1
	TGO (0-50 U/L)	-	-	-	24	19	49	31
	TGP (4-36 U/L)	-	-	-	18	15	31	6
	BT (0.3-1 mg/dL)	-	-	-	0.65	0.66	2.55	1.30
	BD (0.1-0.4mg/dL)	-	-	-	0.40	0.43	1.94	1.02
	BI (0.1-0.8 mg/dL)	-	-	-	0.25	0.23	0.61	0.28
	Fosfatasa alcalina (30-120 U/L)	-	-	-	112	149	360	305
BH	Hemoglobina (11.0-15.5 g/dL)	8.44	8.76	9.6	9.52	8.43	8.18	8.01
	Hematocrito (37-47%)	26.16	28.79	30.96	29.65	26.59	25.03	25.6
	MVC (82-97 fL)	82.34	84.75	88.95	85.92	86.73	86.82	85.45
	MCH (27-33 Pg)	27.02	28.9	31.37	27.6	27.48	28.17	27.65
	Leucocitos (5-10 cel/mm ³)	16.94	10.13	16.8	8.8	7.25	9.75	9.89
	Linfocitos (1.5-3.0 cel/mm ³)	0.37	1.14	1.23	1.02	0.71	1.10	1.03
	Plaquetas (150-450 cel/mm ³)	444	446	447	448	413	398	587
Electrolitos	Sodio (136 – 145 mmol/L)	140	139	136	136	135/138	135	137
	Potasio (3.2– 5.1 mmol/L)	3.7	4.1	6.1	4.1	3.7	3.4	3.8
	Cloro (97 – 107 mmol/L)	97	96	96	97	100	98	98
	Calcio (8.2-10.7 mg/dL)	-	-	-	-	-	-	8.3
	Calcio corregido	-	-	-	-	-	-	9.18
Gasometría	pH (7.35-7.45)	7.51	7.47	7.45	7.46	7.29	7.42	7.51
	pO ₂ (>80)	50	77	60	135	44	34	44
	pCO ₂ (35-45)	42	55	52	47	53	50	58
	Lactato (<2.2)	1.1	2.1	1.1	1	1.3	1.2	1.3
	HCO ₃ (24 ± 4)	33.5	40	30	33.4	25.5	32.4	35.1
	Exceso de base (±2)	9.6	14.5	5	8.4	-1.7	7	10.9

Evaluación Clínica

13/09/19	17/09/19	19/09/19	23/09/19	27/09/19
TA 138/78 PAM 100 FC 103 FR 23 Temp 36.3 °C SAT 97% Ileostomía: Sin cuantificación Diuresis 950 mL Balance urinario +454	TA 127/62 PAM 85 FC 104 FR 20 Temp 36.9 °C SAT 99% Ileostomía: Sin cuantificación Diuresis 3310 mL Balance urinario +1257	TA 136/63 PAM 90 FC 124 FR 29 Temp 37.9 °C SAT 97%Ileostomía: Sin cuantificación Diuresis 1738 mL Balance urinario +809	TA 118/58 PAM 84 FC 100 FR 23 Temp 37.1°C SAT 99% Ileostomía: Sin cuantificación Diuresis 3645 mL Balance urinario -165	TA 124/67 PAM 89 FC 94 FR 19 Temp 37.9 °C SAT 97% Ileostomía: Sin cuantificación Diuresis 3530 mL Balance urinario -1731

(23/09/2019) *Asepsia y antisepsia (recambio de bolsa) diariamente.

Evaluación Dietética (Continuidad de Intervención)

	12/09/19	13/09/19	15/09/19	17/09/19	19/09/19	23/09/19	27/09/19
Kcal/kg	1383/ 17	1479/ 18	1639/ 20	1862/ 23	1995/ 25	1840/23	1840/23
AA10%	96 g 1.2 g/kg	120 g 1.5 g/kg	160 g 2 g/kg	160 g 2 g/kg	160 g 2 g/kg	160 g 2 g/kg	176 g 2.2 g/kg
Dx 50%	129 g 1.6 g/kg	129 g 1.6 g/kg	129 g 1.6 g/kg	150 g 1.9 g/kg	150 g 1.9 g/kg	150 g 1.9 g/kg	167 g 2.08 g/kg
Smoft 20%	46+13= 59 g 0.7 g/kg	46+13= 59 g 0.7 g/kg	46+13= 59 g 0.7 g/kg	20+55= 75 g 0.9 g/kg	20+ 69= 89 g 1.1 g/kg	4+ 69= 73 g 0.9 g/kg	60 g 0.75 g/kg
Propofol	5 mL/h	5 mL/h	5 mL/h	20 mL/h	25 mL/h	25 mL/h	0 mL
NaCl	50 meq	50 meq	50 meq	50 meq	-	50 meq	50 meq
KCL	50 meq	50 meq	-	-	50 meq	-	-
KPO₄	30 meq	30 meq	20 meq	20 meq	30 meq	20 meq	20 meq
G. Calcio	10 meq	10 meq	15 meq	15 meq	15 meq	15 meq	15 meq
MgSO₄	10 meq	10 meq	15 meq	15 meq	15 meq	15 meq	18 meq
Glutamina	24 g	24 g	24 g	24 g	24 g	24 g	24 g
Vitam. C	1 000 mg	1 000 mg	1000 mg	2000 mg	2000 mg	1 000 mg	1 000 mg
Zinc	-	-	5 mg	5 mg	5 mg	5 mg	5 mg
TMG	1.09 mg/kg/min	1.09 mg/kg/min	1.09 mg/kg/min	1.3 mg/kg/min	1.3 mg/kg/min	1.3 mg/kg/min	1.44 mg/kg/min
Volumen	1676 mL	1916 mL	2303 mL	2225 mL	2253 mL	2163 mL	2643 mL
Vel. Infus.	70 mL/h	80 mL/h	96 mL/h	93mL/h	94 mL/h	90 mL/h	110 mL/h

*Tracefusin: 20 mL MVI: 10 mL

(17/09/2019) Balance Nitrogenado: -0.4

(27/09/2019) Balance Nitrogenado: -1.4

(30/09/2019) Balance Nitrogenado: + 5.16

5. Conclusiones y experiencias

La principal experiencia que me deja la elaboración de este caso clínico es el aprendizaje ya que, los pacientes que se encuentran en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) son pacientes que requieren de un abordaje de manera integral por el equipo multidisciplinario e individual y que en este caso en particular el hospital contaba con el adscrito de medicina crítica, el residente de segundo año de la especialidad, el equipo de enfermería, la fisioterapeuta clínica y una servidora en la parte nutricional y la comunicación que existía entre todo el equipo era bastante buena dando como resultado una intervención adecuada para cada paciente.

Es importante mencionar que la parte del soporte nutricional es de gran importancia para estos pacientes, ya que influye en su evolución médica, así como en la duración de estancia durante la UCI. En particular esta paciente fue un reto para todo el equipo ya que, por su condición y la presencia de obesidad, era difícil para los médicos desde encontrar el cálculo adecuado para el soporte ventilatorio por el peso de la paciente y poder brindarle el soporte adecuado hasta la movilización en la cama por el equipo de enfermería y la fisioterapeuta. Además de que la práctica clínica puede presentarte diversos eventos que no se mencionan en la literatura, y es importante saber tomar las decisiones correctas para beneficio del paciente.

En este caso la decisión de utilizar el soporte nutricional parenteral no se debía a ninguna contraindicación descrita por las guías de soporte nutricional, sin embargo, ella contaba con una ileostomía disfuncional impidiendo el uso de nutrición enteral ya que el objetivo terapéutico principal era evitar la producción de residuo por el estoma ya que perpetuaría la sepsis abdominal por la fuga de material fecaloide hacia el abdomen abierto. Así mismo, la idea principal era que esta intervención debería ser momentánea hasta encontrar alguna solución para que la ileostomía se corrigiera y pudiera progresarse a nutrición enteral en el menor tiempo posible ya que sabemos los riesgos que pueden presentarse si no se utiliza este acceso. Otro reto fue poder encontrar el balance neutro en el balance nitrogenado y cubrir las necesidades proteicas que representaba el

catabolismo que estaba presentando la paciente, ya que sabemos que el paciente con obesidad tiene otro tipo de abordaje relacionado a su condición fisiológica y metabólica principalmente. Todo esto enriqueciendo nuestra práctica clínica.

Como conclusiones principalmente no me toco llevar a cabo toda la progresión de la paciente debido a que mi rotación terminó antes de llevar a cabo la progresión a la nutrición enteral por lo que me hubiese gustado llevar su abordaje hasta su alta, así mismo es importante mencionar que a pesar de que se lleve un abordaje adecuado con el equipo de la UCI existen otros factores que afectan en la evolución ya que en este caso, la presencia de los cirujanos era esencial para que se pudiera realizar el procedimiento quirúrgico necesario para corregir la posición o la función de la ileostomía y así mismo poder progresar a la vía enteral. Sin embargo, esto queda fuera de nuestro alcance por lo que me deja como aprendizaje que en algunas ocasiones ciertos aspectos quedaran fuera de nuestras manos y tendremos que adaptarnos a la situación que este presente siempre y cuando, busquemos la mejor opción para el paciente.

6. Anexos

7. Bibliografía

1. Aune D, Norat T, Vatten LJ. (2015). Body mass index, abdominal fatness and the risk of gallbladder disease. *European Journal of Epidemiology*. 30:1009–19.
2. Blüher M. & Mantzoros C. (2015). From leptin to other adipokines in health and disease: facts and expectations at the beginning of the 21st century. *Metabolism*; 64(1): 131-145
3. Blüher M. (2014). Adipokines - removing road blocks to obesity and diabetes therapy. *Mol Metab*. 3: 230-240

4. Danziger J, Chen KP, Lee J, Feng M, Mark RG, Celi LA, Mukamal KJ (2016) Obesity, acute kidney injury, and mortality in critical illness. *Crit Care Med* 44:328–334.
5. Deliberato et al., (2018). Severity of Illness Scores May Misclassify Critically Ill Obese Patients. *Clinical Investigations*. 46(3). doi: 10.1097/CCM.0000000000002868.
6. De Jong, A., Chanques, G., Jaber, S. (2017) Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation, *Critical Care*. 21(1): 63. doi: 10.1186/s13054-017-1641-1.
7. Dias-Junior SA, Reis M, de Carvalho-Pinto RM, Stelmach R, Halpern A, Cukier A. (2014). Effects of weight loss on asthma control in obese patients with severe asthma. *Eur Respir J*.43: 1368–77
8. Dimitriadis et al., (2019). Efectos de la visfatina en la regulación de la energía del tejido adiposo pardo utilizando células T37i. *Cytokine*.
9. Divella, De Luca, Abbate, Naglieri & Daniele. (2016). Obesity and cancer: the role of adipose tissue and adipo-cytokines-induced chronic inflammation. *Journal of Cancer*. 7(15): 2346-2359
10. Do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Fang T, Aberdein N, de Lara Rodriguez CEP, et al. (2016). Obesity-induced hypertension: brain signaling pathways. *Curr Hypertens Rep*. 18:58
11. Gargaro, Buda & Volk. (2014). Weight Loss before Hernia Repair Surgery. Recuperado de <http://www.med.umich.edu/1libr/Surgery/GenSurgery/HerniaObesity.pdf>
12. Goday A, Casanueva F. (2015). “Epidemiología de la obesidad”. En *Sobrepeso y Obesidad*. Capítulo 3, 1-14. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad SEEDO.
13. Green WD, Rebeles J, Noah TJ, Hudgens MG, Weir SS, MacIver NJ, et al. (2017). Altered metabolism and function of t cells isolated from influenza vaccinated obese adults. *FASEB J*. 31(1):434.3-.3
14. Hannan & Culligan, (2015). Human resistin and the RELM of Inflammation in diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 7:54

15. Hernández M. Instituto Nacional de Salud Pública; Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (2016): Resultados ponderados. [Presentación] Instituto Nacional de Salud Pública.
16. Hotamisligil GS. (2017). Inflamación, metaflamación y trastornos inmunometabólicos. *Naturaleza*; 542:177-85.
17. Kinlen, Cody & O'Shea. (2018). Complications of obesity. *International Journal of Medicine*, 437–443
18. Kovesdy C, Furth S, Zoccali C. (2017). Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Kidney Dis (Basel)* 3:33–41.
19. Lecube et al., (2016). Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. *Revista de endocrinología, diabetes y Nutrición*. 64: 15–22.
20. Lee YY, McColl KEL. (2015). Disruption of the gastroesophageal junction by central obesity and waist belt: role of raised intra-abdominal pressure. *Dis Esophagus*. 28:318–25.
21. Lotta LA, Wittemans LBL, Zuber V, Stewart ID, Sharp SJ, Luan J, et al. (2018). Association of Genetic Variants Related to Gluteofemoral vs Abdominal Fat Distribution With Type 2 Diabetes, Coronary Disease, and Cardiovascular Risk Factors. *JAMA*. 320: 2553.
22. Lu J, Molnar M, Naseer A, Mikkelsen M, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy C. (2015). Association of age and BMI with kidney function and mortality: a cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 3:704–714.
23. McClave S. et al., (2016). Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *Clinical Guidelines* (40):2 159–211.
24. Molina-Ayala et al., (2016). Características clínicas y bioquímicas de pacientes con obesidad extrema al ingreso y un año después de someterse a cirugía bariátrica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 54(2): S118-23

25. Moran LJ, Norman RJ, Teede HJ. Metabolic risk in PCOS: phenotype and adiposity impact. (2015). *Trends in Endocrinology & Metabolism* 26:136–43.
26. Mraz & Haluzik. (2014). The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation. *J Endocrinol.* 222(3): R113-127
27. Naylor, Petri W. (2016). Leptin Regulation of Immune Responses. *Trends Mol Med.* 22(2): 88-98
28. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 384: 766–81
29. Nguyen U-SDT, Zhang Y, Louie-Gao Q, Niu J, Felson DT, LaValley MP, et al. (2017). Obesity paradox in recurrent attacks of gout in observational studies: clarification and remedy. *Arthritis Care Res.* 69:561–6.
30. Oga EA, Eseyin OR. (2016). The obesity paradox and heart failure: a systematic review of a decade of evidence. *J Obes.*
31. Parul, Animesh & Parkash. (2010). Metabolic effects of obesity: A review. *World Journal of Diabetes.* 1(3): 76-88
32. Petta S. (2015). Diet, weight loss, and liver health in NAFLD: pathophysiology, evidence and practice. *Hepatology.* 63:2032–43
33. Premkumar R, Phillips ARJ, Petrov MS, Windsor JA. (2015). The clinical relevance of obesity in acute pancreatitis: Targeted systematic reviews. *Pancreatology.* 15:25–33
34. Pulit SL, Stoneman C, Morris AP, Wood AR, Glastonbury CA, Tyrrell J, et al. (2018). Meta-analysis of genome-wide association studies for body fat distribution in 694,649 individuals of European ancestry. *Hum Mol Genet.*
35. Rivera-Dommarco et al., (2018). La obesidad en México: Estado de la política y recomendaciones para su prevención y control. Recuperado de <https://www.insp.mx/avisos/4884-la-obesidad-mexico.html>
36. Schetz et al., (2019). Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med.*

37. Sharma & Campbell-Scherer. (2017). Refining Obesity: Beyond the Numbers. *Obesity*. 25(4). <https://doi.org/10.1002/oby.21801>.
38. Singer P, Blaser A, Berger M, Alhazzani W, Calder P, Casaer M, et al. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*;38(1): 48-79.
39. Vásquez, Revilla & Terrazas. (2015). Mortalidad en el paciente críticamente enfermo con obesidad. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 29(2): pp. 93-98.
40. Wadden & Bray. (2018). *Handbook of Obesity; Treatment*. Recuperado de <https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=P2s8DwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=etiology+of+obesity&ots=LhBqtqylZt&sig=Na59eUlu2fgLfcTtPRTfR0ixRZ4#v=onepage&q=etiology%20of%20obesity&f=false>
41. Wang Z & Scherer P. (2016). Adiponectin, the past two decades. *J Mol Cell Biol* 8(2): 93-100.
42. Zheng C, Yang Q, Cao J, Xie N et al. (2016). Local proliferation initiates macrophage accumulation in adipose tissue during obesity. *Cell Death Dis*; 7: e2167