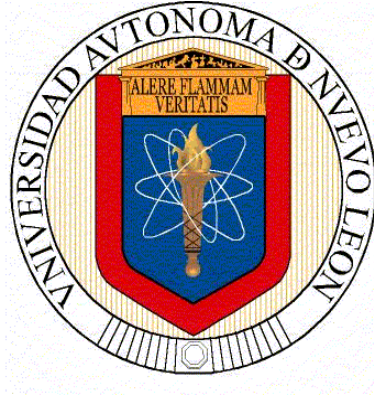


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON
SÍNDROME DE INTESTINO CORTO POR ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
EN UN PERIODO DE TRES SEMANAS”**

PRESENTA

LN ANDREA GABRIELA VÁSQUEZ BRAVO

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

DICIEMBRE 2020



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO



CASO CLÍNICO

**“ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON
SÍNDROME DE INTESTINO CORTO POR ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
EN UN PERIODO DE TRES SEMANAS”**

PRESENTA

LN ANDREA GABRIELA VÁSQUEZ BRAVO

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

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

DICIEMBRE 2020



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 EL PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON
SÍNDROME DE INTESTINO CORTO POR ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
EN UN PERIODO DE TRES SEMANAS”**

PRESENTA

LN ANDREA GABRIELA VÁSQUEZ BRAVO

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

DIRECTOR

DR. EN C. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

DICIEMBRE 2020



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 EL PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON
SÍNDROME DE INTESTINO CORTO POR ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
EN UN PERIODO DE TRES SEMANAS”**

PRESENTA

LN ANDREA GABRIELA VÁSQUEZ BRAVO

Aprobación de caso clínico

Revisor y/o director de caso clínico

DR. EN C. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

DICIEMBRE 2020

DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO DE LA FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
PRESENTE. –

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado “**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE INTESTINO CORTO POR ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN UN PERIODO DE TRES SEMANAS**”, siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **LN ANDREA GABRIELA VÁSQUEZ BRAVO** Con matrícula 1988552, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

“Alere FlammanVeritatis”

Monterrey, N.L., a 18 de diciembre del 2020

DR. ERICK RAMÍREZ LÓPEZ

DEDICATORIA

Este proyecto va dedicado a las personas que estuvieron conmigo en este recorrido, especialmente a aquellas que me apoyaron a emprender este camino. Estar lejos de mi estado significó un gran logro en mi vida por lo cual siempre me sentiré orgullosa de esta decisión que tome. Mis padres son el pilar de esto y Erick mi motivo para seguir adelante. Este proyecto será la base fundamental para ayudar a mi estado. Todo el esfuerzo tiene su recompensa y esto es el fruto de ello.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por brindar la beca que me ayudó a concluir mis estudios

A mis padres: por siempre estar presentes y ser mi mayor fortaleza

A Erick: por aparecer en el momento preciso y ser mi guía incondicional

A Sandra Mendieta: por ser mi más grande inspiración en todos los sentidos de la vida

A Miguel: por siempre ayudarme, escucharme y ser mi mejor amigo

A Eduardo: por estar siempre presente con tu amistad

RESUMEN

Introducción: La enterocolitis necrotizante es una enfermedad inflamatoria común que afecta del 5-10% de los bebés prematuros que pesan menos de 1500 g al nacer. El síndrome del intestino corto es un trastorno clínico complejo que resulta de alteraciones de la anatomía y fisiología intestinal normal y produce una variedad de complicaciones nutricionales, infecciosas y metabólicas.

Objetivo: Implementar el Proceso de Atención Nutricional en un paciente masculino de 2 años 8 meses de edad con diagnóstico de Síndrome de Intestino Corto por Enterocolitis Necrotizante aportando nutrición parenteral (40%) y vía oral (60%) para cubrir sus requerimientos nutricionales basandonos en las guías ESPGHAN/ESPEN/ESPR (2019) para el cálculo de los macro y micro nutrientes.

Materiales y Métodos: Se realizó la implementación del Proceso de Atención Nutricional con todas sus directrices, la evaluación se llevo a cabo mediante la toma de medidas antropométricas, exámenes de laboratorio, exámen físico orientado a la nutrición y antecedentes dietéticos, posteriormente se realizaron los diagnósticos nutricionales, la intervención y el monitoreo.

Resultados: El paciente presentó una desnutrición grave crónica con disminución en el peso y la talla para la edad (percentiles CDC, 2010). Se tuvo una ganancia de 100g de peso corporal y un aumento de 0.2cm de altura, existió mejoría en el perfil renal y de electrolitos, perfil gastrointestinal, de anemia y de balance ácido base, además presentó mejoría en los gastos por la ileostomia.

Conclusión: La aplicación del PAN permite un abordaje más preciso y sistematizado al paciente, se cumplió el objetivo de un aporte mixto de nutrición para mejorar el estado nutricional del paciente.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1 . FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	1
1.1 Introducción	1
1.2 Fisiopatología.....	1
1.3 Concepto y epidemiología	2
1.4 Aspectos básicos: celular.....	3
1.5 Aspectos básicos: genéticos.....	3
1.6 Aspectos básicos: moleculares	4
1.7 Aspectos metabólicos	5
CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	6
2.1 Etiología	6
2.2 Manifestaciones clínicas: Signos y síntomas	7
2.3 Manifestaciones bioquímicas	8
2.4 Manifestaciones metabólicas	8
2.5 Criterios diagnósticos para ECN y SIC	8
2.6 Tratamiento.....	9
2.7. Complicaciones.....	10
CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL	11
3.1 DATOS SUBJETIVOS	12
3.1.1 Historia del cliente.....	12
3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL (EEN)	14
3.2.1 Medidas antropométricas	15
3.2.2 Datos bioquímicos, exámenes de laboratorio y procedimientos.....	15
3.2.3 Examen físico orientado a la nutrición.....	16
3.2.4 Antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición	16
3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL.....	19
3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIONAL.....	20
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	20

3.4.2 Educación nutricia	23
3.4.3 Consejería dietética.....	23
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud.....	23
3.5 MONITOREOS NUTRICIONALES.....	24
3.5.1 Resultados de las mediciones antropométricas	24
3.5.2 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.....	24
3.5.3 Resultados de examen físico relacionado con la nutrición	27
3.5.4 Resultados de antecedentes relacionados con la nutrición	27
Segunda intervención 25/03/2019	27
3.5.5 Mediciones antropométricas.....	29
3.5.6 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.....	29
3.5.7 Examen físico orientado a la nutrición.....	36
3.5.8 Datos relacionados con la alimentación	37
CAPÍTULO 4: CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS.....	40
CAPÍTULO 5: ANEXOS	42
CAPÍTULO 6. BIBLIOGRAFÍA UTILIZADAS	45

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Uso de medicamentos prescritos	14
Tabla 2 Mediciones antropométricas	15
Tabla 3 Exámenes de laboratorio, médicos y de procedimientos.....	15
Tabla 4 Aporte de nutrientes por V.O.	17
Tabla 5 Aporte de nutrientes por NPT	17
Tabla 6 Consumo total de nutrientes	18
Tabla 7 Tamizaje nutricional utilizado.....	19
Tabla 8 Cálculo de requerimientos	20
Tabla 9 Cálculo de la NPT (40% del requerimiento total).....	20
Tabla 10 Cálculo de la dieta vía oral (60%)	21
Tabla 11 Cálculo de equivalentes.....	21
Tabla 12 Distribución de equivalentes	22
Tabla 13 Ejemplo de menú.....	22
Tabla 14 Mediciones antropométricas	24
Tabla 15 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos	25
Tabla 16 Consumo total de nutrientes.....	27
Tabla 17 Cálculo de NPT (40%)	28
Tabla 18 Mediciones antropométricas.....	29
Tabla 19 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos	30
Tabla 20 Consumo total de nutrientes.....	37

INDICE DE ILUSTRACIONES Y FIGURAS

Ilustración 1 Fisiopatología de enterocolitis necrotizante.	1
Ilustración 2 Fisiopatología del SIC	2
Ilustración 3 Genes implicados en el desarrollo de enterocolitis necrotizante.	4
Ilustración 4 Vías regulatorias moleculares de la homeostasis intestinal.	5
Ilustración 5 Papel de la microbiota intestinal en el huésped.	6
Ilustración 6 Principales causas de SIC.	7
Ilustración 7 Radiografía de etapa II de ECN, presente la neumatosis intestinal.	9
Ilustración 8 Evolución de las mediciones antropométricas	29
Ilustración 9 Evolución del perfil renal y de electrolitos	32
Ilustración 10 Evolución de las bilirrubinas	33
Ilustración 11 Evolución de las enzimas hepáticas.....	33
Ilustración 12 Evolución del perfil proteico	34
Ilustración 13 Evolución del perfil de anemia nutricia	34
Ilustración 14 Evolución del perfil de lípidos	35
Ilustración 15 Evolución del perfil endócrino y de glucosa	35
Ilustración 16 Evolución del balance de nitrógeno.....	36
Ilustración 17 Evolución de gasto por ileostomía.....	37
Ilustración 18 Evolución de la calorías	38
Ilustración 19 Evolución de macronutrientes	38
Ilustración 20 Diagrama de flujo de tratamiento nutricional en paciente con SIC.	39
Ilustración 21 Tamizaje STRON Kids.	42
Ilustración 22. Folleto: "Manejo de ostomías".....	43
Ilustración 23 Lista de alimentos.	44

ABREVIATURAS

ALT	Alanina amino transferasa
AST	Aspartato amino transferasa
BI	Bilirrubina Indirecta
BPN	Bajo peso al nacer
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
EBPN	Extremo bajo peso al nacer
ECN	Enterocolitos necrotizante
FGF	Factor de crecimiento fibroblástico
IL-6	Interleucina 6
MAMP	Patrón molecular asociado a microbios
NPT	Nutrición parenteral total
PO2	Presión de Oxígeno
ROS	Especies reactivas del oxígeno
SIC	Síndrome de Intestino Corto
TLR	Receptor tipo Toll
VO	Vía Oral

**SÍNDROME DE INTESTONO
CORTO POR ENTEROCOLITIS
NECROTIZANTE**

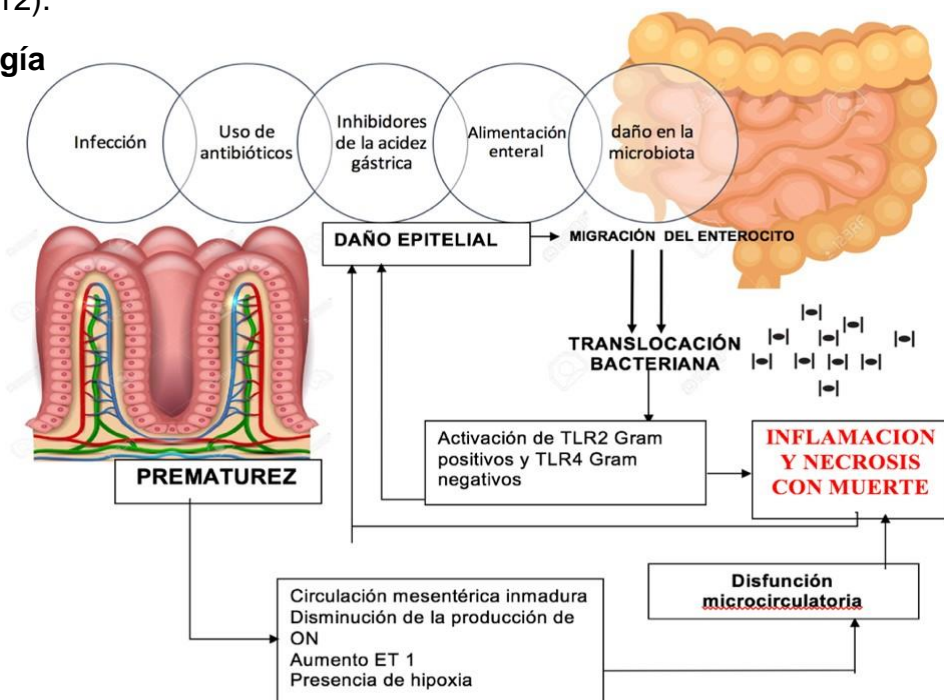
CAPÍTULO 1 . FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Introducción

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad inflamatoria intestinal considerada catastrófica y de emergencia para el recién nacido, afecta del 5 al 15% de los bebés prematuros que pesan menos de 1500 g al nacer (Gasque-Góngora, 2016). La mortalidad registrada por ECN es de un 10 a un 30% y aquellos que sobreviven tienen el riesgo de desarrollar complicaciones, incluida la insuficiencia intestinal y la discapacidad del desarrollo neurológico. El desarrollo de ECN es multifactorial, las etiologías más comunes incluyen: alteración en la microbiota intestinal, inflamación e isquemia, sin embargo actualmente se incluyen etiologías genéticas y alteraciones en el sistema inmunológico (Zozaya et al., 2019).

El síndrome del intestino corto (SIC) es una afección grave que se caracteriza por malabsorción de nutrientes debido a resección de la longitud del intestino (Serrano & Schmidt, 2002). Cuando existe una resección intestinal se desarrolla una adaptación del tejido, el cual se “caracteriza por alargamiento de vellosidades, aumento de la profundidad de la cripta y dilatación intestinal”. El tiempo para desarrollar este proceso es indeterminado (Andorsky, 2001, p.28). El tratamiento de SIC implica la necesidad de alimentar y nutrir sin embargo esto resulta complicado por la malabsorción a nutrientes (Valdovinos, 2012).

1.2 Fisiopatología



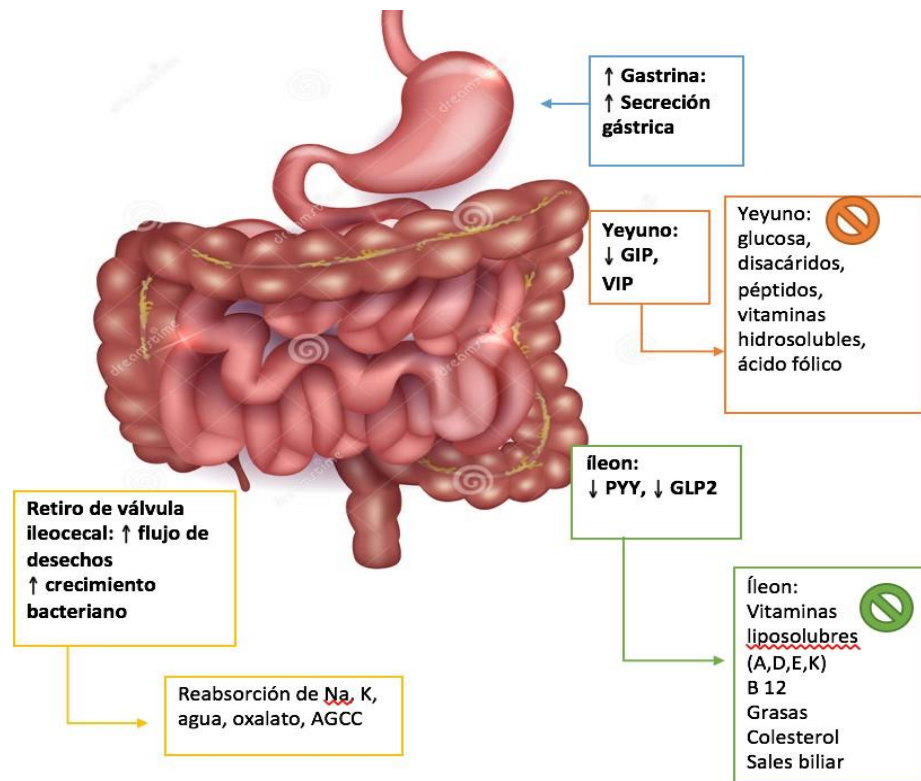


Ilustración 2 Fisiopatología del SIC. Fuente propia, modificado de Valdovinos, 2012

El intestino inmaduro del prematuro tiene alteraciones en la microbiota, aunado a esto la administración de antibióticos, uso de leche diferente a la leche materna esto condiciona a que exista daño epitelial, de esta manera incrementa el riesgo de infecciones a bacterias, además de no poseer suficientes anticuerpos (IgA) como defensa intestinal en las placas de peyer, esto desencadena una serie de eventos inflamatorios (mediada por receptores tipo Toll), isquemia, y coagulación que desencadena en la apoptosis celular. Al hacer resección intestinal del tejido apoptótico, se genera disminución en la superficie de absorción de nutrientes, esto condicionara a una malabsorción, seguido de aumento en la secreción gástrica, hiperfagia y desnutrición crónica (Gasque-Góngora, 2016).

1.3 Concepto y epidemiología

Concepto

Se define a la ECN como “necrosis, coagulación e inflamación del intestino del lactante (sobre todo los recién nacidos con MBPN), las zonas mas afectadas de la ECN son íleon y colon proximal” (Jiménez, 2006, p.173). Histopatológicamente se puede encontrar,

hemorragia, inflamación, ulceración y edema (Jiménez, 2006).

El SIC se define como una “resección quirúrgica, defecto congénito o pérdida de absorción asociada a la enfermedad y se caracteriza por la incapacidad de mantener los balances de proteínas, energía, electrolitos o micronutrientes”. El SIC es una de las principales causas de falla intestinal (O’Keefe et al., 2006, p.7).

Epidemiología

La ECN se presenta en 1 de cada 100 recién nacidos con muy bajo peso al nacer, y en un 5 a 15% de los recién nacidos a término (Gasque-Góngora, 2015). “El síndrome de intestino corto se registra en 0.7% de los bebés con muy bajo peso al nacer. Siendo la frecuencia inversamente proporcional al peso. La incidencia de síndrome de intestino corto (SIC) en lactantes que pesan menos de 1000g fue de 1.1%” (Amin, Pappas, Iyengar, & Maheshwari, 2013).

1.4 Aspectos básicos: celular

El principal factor de riesgo para el desarrollo de ECN es la “inmadurez intestinal”, el intestino del prematuro o del recién nacido con muy bajo peso al nacer presenta alteraciones de permeabilidad intestinal (alta), disminución en las defensas ante antígenos y una disrupción entre el epitelio de las células (Maheshwari, 2015).

El recién nacido tiene una capacidad abortiva mayor que el adulto, la longitud de la resección es importante ya que el íleon tiene una mayor capacidad de “adaptarse” en comparación con el yeyuno, si la resección fue realizada en íleon existirá malabsorción de sales biliares y vitamina B12. “La longitud necesaria de intestino para no requerir NPT es de 100 cm” (Valdovinos, 2012, p.132).

1.5 Aspectos básicos: genéticos

Existen diversos mecanismos genéticos involucrados en el desarrollo de ECN, varios de ellos regulan la inflamación y la isquemia, las variaciones genéticas más importantes son las del “Receptor tipo toll (TLRs), factor nuclear kappa B (NFkB); inmunoglobulina única tipo interleuquina-1 receptor (SIGIRR); factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α); interleucina 6 (IL-6); factor de crecimiento transformante beta (TGF- β); factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF); óxido nítrico (NO); factor activador de plaquetas

(PAF); factor de crecimiento epidérmico (EGF) y otros genes que aún no han sido evaluados” (Cuna et al., 2018, p.2). (Ver ilustración 3).

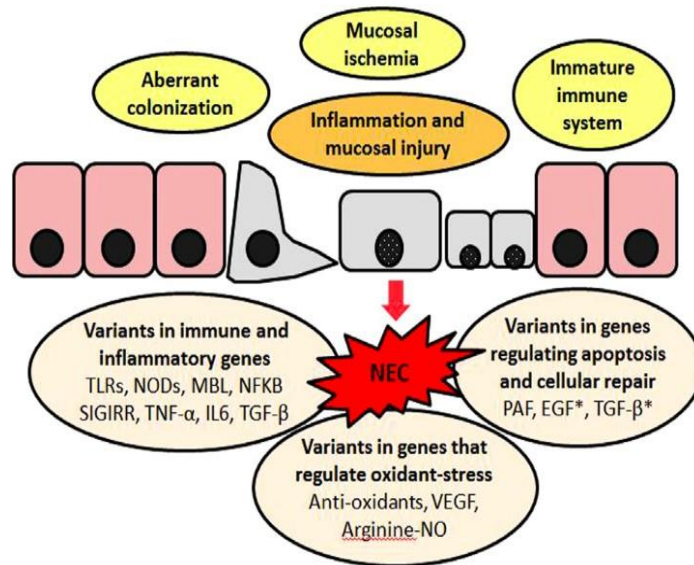


Ilustración 3 Genes implicados en el desarrollo de enterocolitis necrotizante. Tomado de Cuna, 2015

Los genes que se han estudiado para SIC congénitos son principalmente CLMP y el gen FLN, ambos genes codifican para la adaptación intestinal después del al resección intestinal y están involucrados en la codificación de proteína sobre todo actina y fibrina (Alves et al., 2016).

1.6 Aspectos básicos: moleculares

El intestino tiene diferentes tipos de células, las cuales tienen mecanismos específicos para el mantenimiento de sus funciones vitales, el recién nacido pretérmino o con inmadurez intestinal, presenta perturbaciones en la integridad de las células intestinales. Los factores moleculares que están involucrados en el desarrollo de ECN y SIC se encuentran en un contexto de inflamación, isquemia y desbalance inmunológico. El receptor tipo Toll es un receptor que es activado por lipopolisacáridos y que activa la cascada inflamatoria por medio del sistema inmunitario (linfocitos y monocitos), en pacientes con ECN el TLR4 se encuentra elevado. Por otro lado la arginina, I κ B, SIGIRR y el VEGF se encuentran disminuidos, esto genera una cascada inflamatoria (por IL-1 e IL-6) y la disminución en la vascularización normal posterior a la isquemia (Pang, 2018; Maheshwari, 2015). En pacientes con SIC las vías Notch, Hippo, Wnt y Hedgehog se

encuentran activadas para poder mantener la función después de la resección intestinal (Jeon, Klaus, Kaemmerer, & Gassler, 2013).

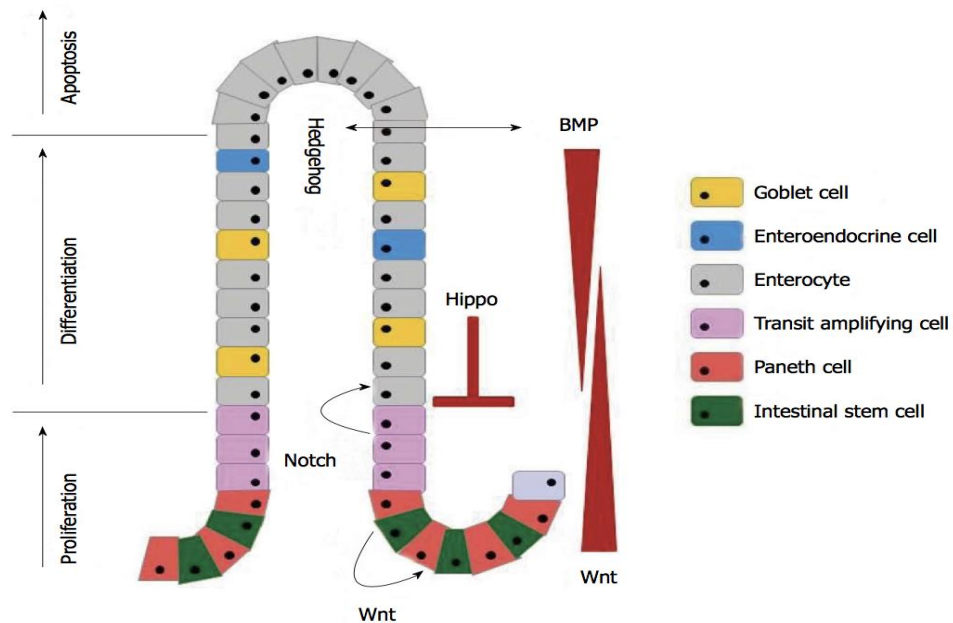


Ilustración 4 Vías regulatorias moleculares de la homeostasis intestinal. Tomado de Jeon, 2013

1.7 Aspectos metabólicos

En un sentido de inflamación intestinal por activación de mediadores inflamatorios puede existir necrosis y apoptosis intestinal (Gasque-Góngora, 2015). El intestino delgado tiene la capacidad de absorber nutrientes por medio de distintos tipos de mecanismos de transporte: activo, pasivo, osmosis (dependiendo el nutriente), además tiene la capacidad de secretar hormonas que inhiben la secreción gástrica (CCK, VIP, GIP y serotonina). Cada segmento del intestino tiene diversas funciones, el yeyuno se encarga de la absorción de nutrientes y agua, el íleon de la absorción de vitamina B12 y sales biliares, en ese contexto cuando existe resección de alguna parte (incluida la válvula ileocecal) existirá desbalance en la absorción, yendo desde baja absorción de nutrientes, presencia de colestasis por aumento en la síntesis hepática de sales biliares y disminución en la absorción y desnutrición (Shanbhogue & Molenaar, 1994).

CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La etiología de la ECN es multifactorial sin embargo la principal causa estudiada es la prematurez intestinal la cual genera alteración de la barrera inmunológica sobre todo la secreción de IgA, además de que se han encontrado microorganismos como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile* en el intestino y colon, estos generan la cascada de inflamación mediada por citosinas, generación de ROS y el aumento en la coagulación (Fernández-Jiménez & de las Cuevas- Terán, 2006). Además se sabe que una alteración en la microbiota intestinal promueve la patogénesis ya que en el recién nacido prematuro disminuye la síntesis de ácidos grasos de cadena corta, además de 5-HT (5- hidroxitriptamina) y existe una disminución en los ácidos biliares secundarios (Cassir, 2016).

La administración de fórmulas diferentes a la leche materna o fórmulas que no son específicos para prematuros generan un gradiente osmótico imposible de tolerar por el recién nacido, el cual al tener un intestino inmaduro no tolerara la fórmula generando aumento en la permeabilidad, translocación bacteriana y apoptosis.(Morgan, Young, & McGuire, 2014). Además las formulas lácteas modifican la microbiota intestinal exacerbando la patogénesis (Nangia, Vadivel, Thukral, & Saili, 2019). Por último el uso de medicamentos sobre todo antibióticos e inhibidores de la secreción gástrica, van exacerbar la modificación de la microbiota, así como la isquemia intestinal (Cassir, 2016).

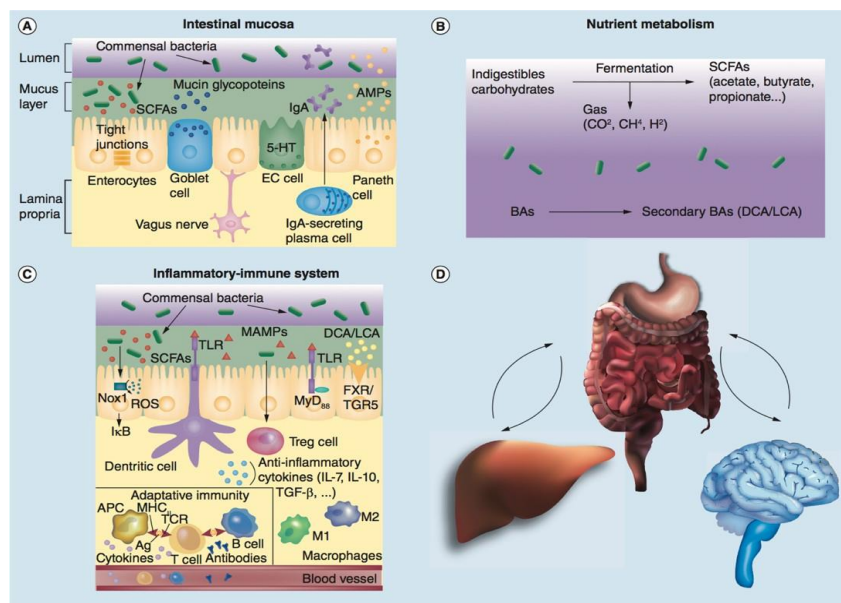


Ilustración 5 Papel de la microbiota intestinal en el huésped. Tomado de Cassir, 2016

“La enterocolitis necrotizante (ECN) es la causa más común de SIC (35%) en neonatos, seguido de atresia intestinal (25%), gastrosquisis (18%), malrotación con vólvulo (14%), enfermedad de Hirschsprung con extensión proximal de agangliosis en el intestino delgado (2%)” (Amin, Pappas, Iyengar, & Maheshwari, 2013, p.54).

Congénitas	Neonatales	Niños y adolescentes
Gastrosquisis (60,0%)	Enterocolitis necrotizante (40,0%)	Vólvulo de intestino medio
Onfalocele	Vólvulo del intestino medio	Invaginación intestinal
Atresias intestinales	Trombosis venosa	Trombosis arterial
Vólvulos		Enfermedad inflamatoria intestinal
Enfermedad de Hirschsprung		Postraumática
Malrotación intestinal		Angioma intestinal

Ilustración 6 Principales causas de SIC. Tomado de Valdovinos, 2012

2.2 Manifestaciones clínicas: Signos y síntomas

Signos sistémicos

Todos los signos clínicos de la ECN son similares a otras enfermedades, estos incluyen: fiebre, irritabilidad, bradicardia, pero también pueden incluir: hipotensión apnea y acidosis sobre todo respiratoria (Gephart et al., 2018).

Por otro lado el SIC tiene diversas fases de desarrollo:

- Fase 1 o aguda: caracterizada por pérdida de electrolitos e hipersecreción gástrica, puede durar 3 semanas.
- Fase 2 o de recuperación: se caracteriza por la adaptación del intestino remanente, puede durar varios meses, se debe tener cuidado con el inicio de la nutrición enteral, en esta etapa puede existir diarrea.

- Fase 3 o de mantenimiento: es una etapa en la cual el intestino ya está adaptado en su totalidad y la vía oral se puede iniciar. (López-Tejero et al., 2016).

2.3 Manifestaciones bioquímicas

Los marcadores bioquímicos a medir en la ECN son aquellos relacionados con la inflamación, la isquemia y la coagulación. La serie blanca con el recuento de monocitos, linfocitos, eosinófilos y plaquetas es el mejor biomarcador. Además es de gran ayuda la medición de PCR y varias interleucinas (Gephart et al., 2018).

Para el SIC es importante evaluar dos biomarcadores importantes, sobre todo para determinar el destete de la NPT, la citrulina y la apolipoproteína AIV, los cuales sirven para evaluar la funcionalidad del intestino y son métodos no invasivos (López-Tejero et al., 2016).

2.4 Manifestaciones metabólicas

Las manifestaciones metabólicas más importantes de incluyen disminución en el tiempo de contacto de los nutrientes por reducción en el área y por lo tanto malabsorción. Cuando se da el proceso de adaptación intestinal existe un aumento de las incretinas (GLP1 y GLP2) para que el vaciamiento gástrico disminuya así como el tránsito intestinal y de esta manera contrarrestar el efecto de malabsorción (Mayeur et al., 2016).

2.5 Criterios diagnósticos para ECN y SIC

Para el diagnóstico de ECN se utilizan los criterios Bell, el cual clasifica esta enfermedad en 6 categorías dependiendo la gravedad (Gregory, Deforge, Natale, Phillips, & Van Marter, 2011). (Ver ilustración 9).

- Etapa 1 o sospecha de la enfermedad: en esta etapa se presentan síntomas leves, los signos suelen confundirse con otras enfermedades
- Etapa 2: la ECN es marcada y existe el signo radiológico de neumatosis intestinal
- Etapa 3: en esta etapa se puede presentar complicaciones como sepsis o choque séptico (Gregory, Deforge, Natale, Phillips, & Van Marter, 2011)



Ilustración 7 Radiografía de etapa II de ECN, presente la neumatosis intestinal. Tomado de Gregory, 2011.

“El diagnóstico de SIC se basa en un enfoque multidisciplinario basado en la evaluación clínica (tomando en cuenta la evolución de la enfermedad), los biomarcadores estándar, la endoscopia inferior y superior, la histopatología y la radiología” (Tontini, Vecchi, Pastorelli, Neurath, & Neumann, 2011, p.22).

2.6 Tratamiento

Tratamiento de ECN

Se debe realizar de manera adecuada el diagnóstico de ECN para poder realizar alguna intervención de manera oportuna, las técnicas incluyen: reposos intestinal, descompresión o alguna técnica quirúrgica como resección intestinal. El tratamiento también incluye el uso de antibióticos (Duthie & Lander, 2013). El uso de leche materna y fórmulas enterales semielementales es un tratamiento adecuado para los recién nacidos que desarrollan ECN, ambas generan protección de la barrera intestinal. Una manera de preservar el epitelio intestinal íntegro es la administración de los alimentos por vía trófica: de 10 a 24ml/kg/día, para la administración de este tipo de alimentación se

debe verificar la tolerancia y si existe estabilidad clínica. Las fórmulas para lactantes pre-término son buena opción por la tolerancia a la osmolaridad (Hay & Hendrickson, 2017).

Tratamiento SIC

Para el tratamiento de SIC es necesario tomar en cuenta la longitud la intestino remanente, ya que si quedan menos de 50cm de intestino delgado se requiere NPT, la dieta debe ser alta en carbohidratos y baja en oxalatos. La nutrición parenteral es la opción de alimentación sin embargo presenta complicaciones por su uso como infecciones y riesgo de colestasis. Se debe calcular la dextrosa para la NPT a no mas de 4 a 7mg/kg/min e ir aumentando hasta 15 mg/kg/min de de tasa metabólica de la glucosa. La relación kcal no proteicas g/N se recomienda de 150 a 200 kcal por cada gramo de nitrógeno. Es importante utilizar lípidos que no sean de soya (Serrano & Schmidt-Sommerfeld, 2002). La leche materna tiene efectos en la mejora del epitelio intestinal del recién nacido y puede ser utilizado como alimentación trófica (Sanderson & Naik, 2000).

Tratamiento médico

“Se pueden utilizar agentes que controlan la hipersecreción de acidez gástrica, agentes coleréticos, vitaminas y simbióticos” (Valdovinos et al., 2012, p.135).

2.7. Complicaciones

Las complicaciones más comunes de la ECN son “perforación intestinal, peritonitis, sepsis, sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado” (Gasque-Góngora, 2016, p.182). La resección intestinal con malabsorción de nutrientes y uso prolongado de NPT es la secuela más común. (Gasque-Góngora, 2016).

Las complicaciones del uso de la NPT en SIC van desde infección del catéter, sepsis, colestasis. La desnutrición en estos pacientes es evidente por la alteración en la obtención de nutrientes. Puede existir hiperamonemia, hiperglucemia e hipercalciuria, además de cambios en la microbiota que condiciona a mayores enfermedades (Valdovinos et al., 2012). La acidosis D-láctica es una forma de acidosis común en SIC que se caracteriza por aumento en el ácido L- láctico y que genera alteraciones neurológicas (Kowlgi & Chhabra, 2015).

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL

El Proceso de Atención Nutricional (PAN) es definido por la Academia de Dietética y Nutrición (ADN) como “un método sistemático de resolución de problemas para los profesionales de la nutrición basado en el razonamiento y pensamiento crítico y en la evidencia científica para tomar decisiones y garantizar una atención nutricional integral, de calidad, adecuada, oportuna, segura, rigurosa y eficaz” (Carbajal et al., 2020, p.174).

El PAN tiene como propósito establecer términos y conceptos estandarizados que puedan ser utilizados por el profesional de la nutrición en diferentes países y centros de trabajo clínicos o de salud pública. (Academia de Dietética y Nutrición [AND], 2019). La terminología tiene el objetivo de “definir, organizar, documentar y registrar todas las fases del PAN (valoración, diagnóstico, intervención, monitorización y seguimiento nutricional)” (Carbajal et al., 2020, p.174).

Los pasos del PAN incluyen la recopilación de información para la solución de un problema y establecimiento de la solución. Los pasos son:

1-“Examen o evaluación nutricional:

2-Diagnóstico nutricional

3-Intervención nutricional

4- Monitoreo y evaluación de los resultados” (Carbajal et al., 2020, p.179).

3.1 DATOS SUBJETIVOS

3.1.1 Historia del cliente

NI 2.1 CH 2.1.5 P

NI 2.5 CH 2.2.2

FI: masculino de 2 años 8 meses de edad originario de Monterrey. Es el segundo de dos hijos de matrimonio católico. La madre de 34 años, ama de casa, escolaridad: primaria, niega tabaquismo, alcoholismo y enfermedades crónicas. Padre de 33 años, de oficio capturista de oficina, escolaridad: preparatoria, niega tabaquismo, alcoholismo y enfermedades crónicas. Abuela materna de 56 años, viva y ama de casa. Abuelo materno de 55 años, vivo y retirado. Abuela paterna de 70 años, viva y ama de casa. Abuelo paterno finado hace 6 años por cáncer de páncreas. Hermana mayor de 11 años, sana, nacimiento a las 40 SDG, 3600g al nacer y por parto eutócico.

API: nacido pretérmino (35SGD), contó con 7 consultas de control prenatal, en los cuales no se registró ninguna alteración. La madre tomó ácido fólico y hierro desde la 2da semana de gestación, se realizó 6 ultrasonidos normales, la madre refiere tener IVU a los 6 meses de embarazo tratada con nitrofurantoína por tres días y remitida. Sangrados negado y diabetes gestacional negada. La madre presenta preclamsia a las 35 SDG. Nace por vía cesárea y es remitido a la unidad de cuidados intermedios y fue alimentado con lactancia materna al nacimiento complementando con fórmula de inicio enfamil.

APP: a los 3 días de vida inició un cuadro de vómito por lo que se dejó en ayuno, posteriormente se agrega distensión abdominal, gasto biliar por SOG, coloración marmórea, taquicardia (190-210), por lo que se requiere intubación orotraqueal, ventilación mecánica y dopamina, se cambia el antibiótico a vancomicina. Se toma radiografía de abdomen evidenciando gas en cavidad por lo que se refiere a la unidad de cuidados neonatales durante un mes y medio en donde es diagnosticado con ECN III B y perforación intestinal (con liberación de líquido meconial en la cavidad abdominal), se realiza LAPE (09/05/16) encontrando perforación de colon izquierdo y signos de ECN isquémica y líquido meconial en cavidad. Se realiza limpieza, liberación de natas fibrinosas y se procede a realizar ileostomía. Evolución posterior satisfactoria, hasta

tolerar bien la vía oral y con buen funcionamiento de estomas, cursa con infección de herida quirúrgica por lo que se continúa con tratamiento de antibiótico y curación por clínica de heridas. 5 semanas posterior a la cirugía es dado de alta con subsecuentes controles en consulta. Cinco meses después (12/10/2016) es ingresado para LAPE y cierre de ileostomía, presentando fallo en el cierre de la misma con resección intestinal de 10cm, se inicia NPT después de cinco días de ayuno y alimentación con SLM por vía oral, seis días después inicia alimentación con papillas y suplementación con pediasure. Es dado de alta con buena tolerancia a la vía oral. El día 02/03/2017 presenta episodio de gastroenteritis y amerita internamiento, se le administra papillas para la edad (10 meses) y fórmula de seguimiento (NAN 2) 180ml cada 6 hrs. El 01/09/2017 es ingresado para cierre de ileostomía, durante LAPE presenta adherencias las cuales se disecan y se reseca 10cm de intestino. Se inicia NPT tres días después de la cirugía. El día 11/09/2017 ingresa a LAPE encontrándose múltiples adherencias en la ileostomía. Se decide reseca 10cm de intestino y realizar ileostomía, con inicio de NPT tres días después de la cirugía. El día 22/09/17 inicia alimentación con nutramigen por son SNG presentando buena tolerancia. Se continuó con la administración de formula hidrolizada y NPT hasta el día 12/12/17 dónde se decide iniciar dieta en papillas con buena tolerancia, se decide esperar para volver a realizar la reconexión intestinal, durante este periodo se realiza prueba para alergia a alimentos, presentando alergia a los siguientes alimentos: manzana, mango, zanahoria, papa, tomate, leche de vaca, fresas. Se decide realizar internamiento para espera quirúrgica (4 meses). El día 20/03/18, se decide ingresar a quirófano para reconexión intestinal. La operación presenta complicaciones (se realiza resección intestinal de 30cm de intestino delgado), se decide trasladar a la terapia intensiva, en donde es manejado con tratamiento convencional, posterior a dos días se translada a piso, en donde se inicia NPT a los 3 días posterior al ingreso a piso, se decide iniciar alimentación vía enteral con formula hidrolizada, la cual no es tolerada, se inicia fórmula elemental la cual no es tolerada, se decide iniciar formula de arroz la cual es bien tolerada. Se inicia vía oral con papillas un mes después de la cirugía (12/05/18). El día 19/09/18 presenta neumonía intrahospitalaria, es tratado con antibióticos y se suspende la vía oral

(recibiendo NPT), se inicia vía oral con papillas el 27/09/18 cuando ya no se presenta dificultad respiratoria. Se aumenta cada mes la toma de fórmula de arroz, sin embargo es hasta el día 12/03/19 en donde se inicia vía oral con picado fino es bien tolerado.

PA: masculino de 2 años 8 meses de edad con síndrome de intestino corto y portador de ileostomía el cual es ingreso de larga duración por presentar sepsis por staphilococos gens y en espera de cirugía para reconexión intestinal. cursando afebril, tolerando la dieta en papillas, tolerando la fórmula de arroz y la NPT.

Diagnóstico médico: intestino corto, portador de ileostomía, sepsis por staphilococos gens

3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL (EEN)

FH- 3.1.1 Uso de medicamentos prescritos

Plan de líquidos (ajustado a la NPT)

Tabla 1 Uso de medicamentos prescritos

Soluciones y medicamentos	Dosis y vía de administración	Interacción fármaco-nutrimiento
Ácido valproico	160mg/12 hrs VO	Todos los alimentos disminuyen su absorción al competir por las enzimas hepáticas
Loperamida	1mg/8hrs VO	Sin interacción
Colestiramina	1g/8hrs VO	La colestiramina secuestra y disminuye las concentraciones plasmáticas de vitaminas A, D y K
Hidrasec	10mg/8hrs VO	Sin interacción
Ursofalk	100mg/12hrs VO	Los alimentos ricos en grasa disminuyen su absorción
Paracetamol	100mg/6hrs IV	Los alimentos ricos en carbohidratos suelen disminuir su absorción

(Prosnky & Crowe, 2012)

3.2.1 Medidas antropométricas

En la tabla 2 se muestran las mediciones antropométricas de la primera evaluación el día 13 de marzo del 2019

Tabla 2 Mediciones antropométricas

Código de evaluación	Parámetro	Actual	Ideal	Percentiles (CDC, 2010)	Interpretación
AD- 1.1.6.13	Peso/edad	9.7kg	13.5kg	<5	Desnutrición grave
AD- 1.1.6.13	Talla/edad	83 cm	92cm	<5	Desnutrición grave
AD- 1.1.6.15	Peso/talla	N/A	N/A	N/A	N/A
AD- 1.1.6.1	IMC/edad	14kg/m2	16.2kg/m2	<5	N/A

Dominio: índices de patrón de crecimiento disminuido

Diagnóstico: desnutrición grave crónica

3.2.2 Datos bioquímicos, exámenes de laboratorio y procedimientos

Los exámenes de laboratorio mostrados en la tabla 3 nos muestra alteración en el perfil renal y de electrolitos, endócrino y de glucosa, anemia nutricia y balance ácido base esto debido a desajuste de los líquidos intravenosos a la NPT, así como el uso de NPT de largo plazo. Se espera la modificación de las soluciones para mejorar el perfil renal.

Tabla 3 Exámenes de laboratorio, médicos y de procedimientos

Perfil	Código de evaluación	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación	Código de intervención
Perfil renal y de electrolitos (1.2)	BD- 1.2.1	BUN (mg/dL)	21.0	5-18	Azoemia	NI 3.1
		Urea (mg/dL)	44.9	15-36	Azoemia	
	BD- 1.2.2	Creatinina (mg/dL)	0.28	0.5-1.2	Normal	
	BD- 1.2.5	Sodio (mEq/L)	125	137-145	Hiponatremia	NI 3.2
	BD- 1.2.7	Potasio (mEq/L)	6.10	3.6-5.0	Hipercalemia	NI 5.1
	BD- 1.2.6	Cloro (mEq/L)	101	98-113	Normal	

Perfil	Código de evaluación	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación	Código de evaluación
Perfil endócrino/glucosa (1.5)	BD- 1.5.1	Glucosa (mg/dL)	203	100-160	Hiperglucemia	NI 2.4
Perfil de anemia nutricia (1.10)	BD- 1.10.2	Hematocrito (%)	28	40	Anemia	
	BD 1.10.1	Hemoglobina (g/dL)	9.2	9.2-13.6	Anemia	NI 5.10.1
Balance ácido- base (1.1)	BD- 1.4.42	pH	7.36	7.36-7.45	Normal	NC 1.4
	BD- 1.1.3	PCO2 (mmHg)	28	35-45	Hipocapnia	NI 2.4
	BD- 1.1.4	PO2 (mmHg)	64	70-100	Hipoxemia	NC 2.2
	BD- 1.1.2	Bicarbonato (mm)	16	19-25	Bajo	
Perfil proteico (1.11)	BD- 1.11.1	Albúmina	2.8	3.4-5	Bajo	NI 5.1
Perfil de lípidos (1.7)	BD- 1.7.1	Colesterol (mg/dL)	420	<170	Hipercolesterolemia	NI 4.1
	BD- 1.7.2	Triglicéridos (mg/dL)	72	0-150	Normal	

(Lockitch, et.al., 1988 & American Medical Laboratories)

3.2.3 Examen físico orientado a la nutrición

Saturación: 95%, FC 95 lpm, TA: 120/80mmHg, Temperatura: 37.5° C

Exploración general: distensión abdominal PD- 1.1.5.1

Piel: pálida NI 2.1 PD- 1.1.17.15. Por anemia

Síntomas gastrointestinales: náuseas NI 2.1 PD- 1.1.5.24

Gasto promedio de la ileostomía: 7.2 ml/kg/hora. Alto gasto

3.2.4 Antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición

El paciente presenta consumo de papillas (FH- 2.1.1.2) y NPT (FH- 1.3.2.1) por catéter venoso central (FH- 2.1.4.2)

Recordatorio de 24hrs

Desayuno:

Papilla de chayote (1/2 tza de chayote con 30g de pollo)

1 Pieza de plátano

Comida:

Papilla de acelga (1/2 tza de acelga con 30g de pollo)

2 pzas de durazno en papilla

Cena:

Papilla de zanahoria (1/4 tza de zanahoria con 30g de pollo)

3 pzas de guayaba en papilla

**La fórmula de arroz fue suspendida por falta de producto en el hospital

Consumo de energía por papillas

El recordatorio de 24 hrs fue calculado con base a los cálculos de requerimiento que diariamente se le proporcionaban y que el paciente consumía.

Tabla 4 Aporte de nutrientes por V.O.

Código de evaluación	Macronutrientes	Consumo	Requerimiento ESPGHAN/ESPEN/ESPR (2019)	% de adecuación	Código de diagnóstico
FH- 1.1.1.1	Energía (kcal)	480 kcal	1350kcal (Peterson, 1984)	80%	Deficiente NI 1.2 FH 1.1.1.1
FH- 1.5.3.1	Hidratos de carbono (g)	72 g	217.5g (870kcal, 64.4%)	32%	Deficiente NI 5.8.1 FH 1.5.5
FH- 1.5.1.1	Lípidos (g)	9 g	38.4g (346kcal, 25.6%)	23.4%	Deficiente NI 5.5.3 FH 1.5.1.1
FH- 1.5.3.1	Proteínas (g)	27g	33.6g (134.4kcal, 10%)	80.3%	Deficiente NI 5.5.3 FH 1.5.1.1

(Galván y Atalah, 2008)

En la tabla 5 se muestran los nutrientes aportados por la NPT, este cálculo fue recabado de las notas médicas, este aporte fue administrado durante las últimas dos semanas.

Tabla 5 Aporte de nutrientes por NPT

Nutriente	Aporte	Mililitros
Líquidos	100 ml/kg	960 ml
Energía	90 kcal/kg/día	870 kcal/día

Nutriente	Aporte	Mililitros
Dextrosa (dx-50 50%)	144.69 g (492 kcal)	289.38 ml
Aminoácidos (Trophamine 10%)	33.6 g (134.4 kcal)	168 ml
Lípidos (Lipofundin 20%)	28.8 g (288 kcal)	288 ml
Sodio (3 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	6.4 ml
Potasio (2 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	9.6 ml
Calcio (0.465 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	42.15 ml
Magnesio (0.81 mEq/ml)	0.675 mEq (0.25mEq x kg)	2.96 ml
Zinc (1 mg/ml)	2400 mcg (250mcg x kg)	2.4 ml
Selenio (40 mcg/ml)	9.6 mcg (1mcg x kg)	0.24 ml
MVI (5ml/amp)	5 ml	5 ml
Total de líquidos	814.13 ml	
Agua inyectable	145 ml	
Overfield	30 ml	
Tasa Metabólica de la glucosa	10.5 mg/kg/min	

Se contabilizó el total de nutrientes por vía parenteral y la dieta picado fino, esto se muestra en la tabla 6. El paciente consumía el 100% de la dieta por vía oral

Tabla 6 Consumo total de nutrientes

Macronutrientes	Consumo	Requerimiento Requerimiento ESPGHAN/ESPEN/ESPR (2019)	% de adecuación	Interpretación
Energía (kcal)	1481.1kcal	1350kcal (Peterson, 1984)	109.7%	Adecuado
Hidratos de carbono (g)	216.69 g	217.5g (870kcal, 64.4%)	99.62%	Adecuado
Lípidos (g)	37.8 g	38.4g (346kcal, 25.6%)	98.43%	Adecuado
Proteínas (g)	60.6 g	33.6g (134.4kcal, 10%)	180.35%	Exceso

(Galván y Atalah, 2008)

El consumo de papillas tiene % de adecuación deficientes, sin embargo, se administra junto con NPT. NI 2.10 FH 2.1.1.1

Se realizó el tamizaje nutricional de STRONGkids como herramienta diagnóstica para evaluar riesgo de desnutrición

Tabla 7 Tamizaje nutricional utilizado

Tamizaje	Puntuación	interpretación	Recomendaciones de intervención
STRONGkids (Ver anexo 1)	Puntaje de 5	Alto riesgo	Consulte a su médico y/o nutricionista para diagnóstico completo, asesoramiento nutricional individual y seguimiento. Comience prescripción alimentaria hasta nuevo diagnóstico.

(Aponte Borda et al., 2018)

3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

- **NC 3.1 Bajo peso relacionado a prematuridad, proceso inflamatorio, hipercatabolismo, periodos largos de ayuno evidenciado con peso/edad: < p'5, talla edad: <p'5, IMC/edad: <p'5.**

Categoría: Fisiológico-metabólico, dominio: clínico

- **NC 2.2 Valores de laboratorio alterados relacionado el proceso inflamatorio e hipercatabolismo, evidenciado por BUN: 21mg/dL, urea: 44.9 mg/dL, creatinina: 0.28 mg/dL, albúmina: 2.8 g/dL, potasio: 6.10 mEq/L, glucosa: 203 mg/dL, HTC: 28%, PCO2: 28 mmHg, PO2: 64 mmHg, Hb: 5.4 g/dL, linfocitos: 5.1%, neutrófilos: 87.8%**

Categoría: Fisiológico-metabólico, dominio: Clínico

Objetivos

- Proporcionar alimentación por vía oral en consistencia picado y se (ND- 1.2) evitando alimentos que generen alergia
- Proporcionar nutrición parenteral de manera mixta con la vía oral, adecuando a los requerimientos del paciente (1350kcal; 22.5 g/kg/día de HC; 4 g/kg/día de lípidos; 3.5 g/kg/día de proteínas) (ND- 2.2.1)

- Ajustar a un 60% del requerimiento por vía oral y 40% por vía parenteral (ND-2.2.25)
- Solicitar las pruebas de laboratorio necesarias para complementar las evaluaciones

3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Primera intervención 04/03/2019 NP 1.1 10794

Tabla 8 Cálculo de requerimientos

Requerimiento Requerimiento ESPGHAN/ESPEN/ESPR, 2019, Peterson, 1984.
Energía: 1350kcal (140kcal/kg/día)
Carbohidratos: 217.5g (870kcal, 64.4%, 22.4 g/kg/día)
Lípidos: 38.4g (346kcal, 25.6%, 3.9 g/kg/día)
Proteínas: 33.6g (134.4kcal, 10%, 3.4 g/kg/día),

1. Se realizó el cálculo de los requerimientos ajustando a un 60% del requerimiento por vía oral y 40% por NPT. ND 2.2.1 10.511

Tabla 9 Cálculo de la NPT (40% del requerimiento total)

Nutriente	Aporte	Mililitros
Líquidos	100 ml/kg	960 ml
Energía	56.25 kcal/kg/día	540 kcal/día
Dextrosa (dx-50 50%)	60.2 g (240.8 kcal)	120.4 ml
Aminoácidos (Trophamine 10%)	26.88 g (107.52 kcal)	268.8 ml
Lípidos (Lipofundin 20%)	19.2 g (192 kcal)	96 ml
Sodio (3 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	6.4 ml
Potasio (2 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	9.6 ml
Calcio (0.465 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	42.15 ml

Nutriente	Aporte	Mililitros
Magnesio (0.81 mEq/ml)	0.675 mEq (0.25mEq x kg)	2.96 ml
Zinc (1 mg/ml)	2400 mcg (250mcg x kg)	2.4 ml
Selenio (40 mcg/ml)	9.6 mcg (1mcg x kg)	0.24 ml
MVI (5ml/amp)	5 ml	5 ml
Carnitina (200ml/ml) **	480 mg (50 mg x kg)	2.4 ml
Total de líquidos	553.68 ml	
Agua inyectable	406 ml	
Overfield	30 ml	
Tasa metabólica de la glucosa	4.32 mg/kg/min	
Relación kcal no proteicas/g de N	100 : 1	

**(Borum, 2009)

En la tabla 9 se muestra el cálculo de los nutrientes por vía oral, el paciente consumía el 100% de las papillas administradas

Tabla 10 Cálculo de la dieta vía oral (60%)

Nutrimientos	G totales y g/kg/día	Calorías
Carbohidratos	138 g (14.3 g/kg/día)	552 kcal
Lípidos	22.5 g (2.3 g/kg/día)	202.5 kcal
Proteínas	10 g (1 g/kg/día)	40 kcal

Como se mencionó anteriormente el paciente tenía alergia alimentaria a ciertos alimentos, por lo tanto para la elaboración del menú se incluyeron alimentos los cuales ya habían sido probados que no generaban alergia o intolerancia alimentaria, además de dar una dieta que disminuyera el gasto por la ileostomía (seca).

Tabla 11 Cálculo de equivalentes

Grupo de alimento	Número de equivalentes
Verduras	3
Frutas	6.5
Cereales	2
Grasas sin proteína	4.5

El cálculo de los equivalentes se dividieron en 5 tiempos de comida, los cuales se les administraba en los horarios establecidos por la cocina del hospital.

Tabla 12 Distribución de equivalentes

Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
3	Verduras	1		1		1
5.5	Frutas	2		2		1.5
2	Cereal sin grasa	1		1		
4.5	Grasas sin proteína	1.5		1.5		1.5

Tabla 13 Ejemplo de menú

	Lunes, Jueves	Martes, Viernes, Domingo	Miércoles, Sábado
	Desayuno		
Platillo Principal	chayote con pollo molido ½ tza de chayote 30g de pollo 1 ½ cditas de aceite	Calabacita con carne de res 30g de carne molida de res ½ tza de calabacita cocida 1 ½ cditas de aceite	Queso con champiñones ½ tza de champiñones 40g de queso panela 1 ½ cditas de aceite
Acompañamiento	1 pza de plátano 5 galletas marías	1 pza de pera 5 galletas marías	4 pzas de durazno 5 galletas marías
	Lunes, Jueves	Martes, Viernes, Domingo	Miércoles, Sábado
	Comida		
Platillo Principal	Queso con champiñones ½ tza de champiñones 40g de queso panela 1 ½ cditas de aceite	chayote con pollo molido ½ tza de chayote 30g de pollo 1 ½ cditas de aceite	Calabacita con carne de res 30g de carne molida de res ½ tza de calabacita cocida 1 ½ cditas de aceite

	Lunes, Jueves	Martes, Viernes, Domingo	Miércoles, Sábado
Acompañamiento	1 pza de pera 4 galletas saladas	4 pzas de durazno 5 galletas marías	1 pza de plátano 4 galletas saladas
Cena			
Platillo Principal	Calabacitas salteadas ½ tza de calabacita 1 ½ cditas de aceite	Champiñones salteados ½ tza de champiñones 1 ½ cdita de aceite	Chayote salteados ½ tza de chayote 1 cdita de aceite
Acompañamiento	3 pzas de durazno	¾ pza de plátano	¾ pza de pera

** La consistencia de la dieta es picado fino

3.4.2 Educación nutricia

Se desarrolló una infografía para el manejo de ostomías en el hogar, este material se otorgó para la alta hospitalaria del paciente. Se debe cuidar el gasto de la ileostomía y cuidar el riesgo de deshidratación por medio de la dieta. (Ver anexo 2).

3.4.3 Consejería dietética

- Se recomienda vigilar la dieta picada para valorar la consistencia
- Se debe corroborar el usos de líquidos intravenosos ya que se debe ajustar con la NPT
- No incluir alimentos alérgenos

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

La coordinación con el equipo de salud fue llevada a cabo todos los días en el pase de visita brindando información sobre los indicadores nutricionales diarios del paciente. Los cálculos de la nutrición parenteral fueron ajustados a los requerimientos hídricos del paciente calculado por el médico tratante.

3.5 MONITOREOS NUTRICIONALES

El proceso de atención nutricional fue llevado a cabo por un periodo de tres semanas, durante este periodo diariamente por la mañana se realizaban pases de visita con los médicos tratantes a cargo del servicio de cirugía pediátrica. A continuación se muestran dos monitoreos realizados al paciente con la intervención nutricia propuesta.

Primer monitoreo 22/03/2019

3.5.1 Resultados de las mediciones antropométricas

En la tabla 13 se muestran las mediciones antropométricas realizadas en el primer monitoreo, el paciente aumentó 200g de peso corporal, sin embargo sigue estando en desnutrición grave crónica, en cuanto a la talla no existió variación, se sabe que por la desnutrición que padece tiene retraso en el crecimiento. Se espera que me mejore el peso para el siguiente monitoreo

Tabla 14 Mediciones antropométricas

Parámetro	Actual	Ideal	Percentiles (CDC, 2010)	Interpretación	Código
Peso/edad	9.9kg	13.5kg	<5	Desnutrición grave	AD-1.1.6.13
Talla/edad	83 cm	92cm	<5	Desnutrición grave	AD-1.1.6.15
Peso/talla	N/A	N/A	N/A	N/A	AD- 1.1.6.1
IMC/edad	14.5 kg/m ²	16.2kg/m ²	<5	N/A	AD-1.1.6.13

Diagnóstico: desnutrición grave- crónica

3.5.2 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

En cuanto a los resultado bioquímicos, el perfil renal y de electrolitos mejoró, sin embargo, existió alteración en el perfil gastrointestinal, el cual se relacionó con la posible presencia de una síndrome colestásico por el uso prolongado de la NPT, sin embargo hasta este momento fue donde se contó con los datos del perfil gastrointestinal. El perfil proteico continuó bajo esto relacionado al proceso de inflamación que tenía el paciente, la glucosa continuó elevada, sin embargo se ajustó la solución glucosada para mejorar, el perfil de

balance acido base mejoró. Se realizó un balance nitrogenado el cual fue positivo, por lo tanto continúo con el mismo aporte de proteínas.

Tabla 15 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos

Perfil	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación	Dominio, clase y código
Perfil renal y de electrolitos (1.2)	BUN (mg/dL)	18	5-18	Normal	
	Urea (mg/dL)	41	15-40	Azoemia	
	Creatinina (mg/dL)	1.0	0.5-1.2	Normal	
	Ácido úrico (mg/dL)	7.0	3.5-7.20	Normal	
Perfil de lípidos (1.7)	Triglicéridos (mg/dL)	56	0-150	Normal	
Perfil de lípidos (1.7)	Colesterol (mg/dL)	200	<170	Hipercolesterolemia	BD- 1.7.1
Perfil gastrointestinal (1.4)	Bilirrubina total (mg/DI)	1.3	0.8-1.0	Hiperbilirrubinemia por síndrome colestásico	NI 5.5 BD 1.4.6
	Bilirrubina directa (mg/DI)	0.8	0.1-0.2	Hiperbilirrubinemia por síndrome colestásico	NI 5.5.1 BD 1.4.6
	Bilirrubina indirecta (mg/DI)	0.5	0-0.1	Hiperbilirrubinemia por hemólisis o pérdida de proteínas	NI 5.5.2 BD 1.4.6
	Alanino transferasa (U/L)	101	13-69	Elevadas por enfermedad hepática, estrés	NC 2.1 BD 1.4.2
Peril gastrointestinal (1.4)	Aspartato aminotrasferasa (U/L)	102	14-36	Elevadas por enfermedad hepática, estrés	NI 4.3 BD 1.4.3
	Fosfatasa alcalina (U/L)	450	0-500	Normal	

	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación	Dominio, clase y código
	Gamma glutamil transferasa (U/L)	55	9-36	Elevadas por enfermedad hepática, estrés	NI 4.3 BD 1.4.4
	Deshidrogenasa láctica (U/L)	450	100-190	Elevadas por enfermedad hepática, estrés	No determinado
Perfil proteico (1.11)	Proteínas totales (g/dL)	5.0	6.3-8.2	Hipercatabolismo	NI 5.7.1 BD 1.11.6
	Albúmina (g/dL)	2.9	3.5-5	Hipoalbuminemia por estado hipercatabólico	NI 5.1 BD 1.11.1
Perfil endócrino/glucosa (1.5)	Glucosa (mg/dL)	223	100-160	Hiperglucemia	NI 2.4 BD 1.5.1
Balance ácido-base (1.1)	pH	7.36	7.36-7.45	Normal	
	PCO2 (mmHg)	44	35-45	Normal	
	PO2 (mmHg)	77	70-100	Normal	
	Bicarbonato (mmol/L)	24	19-25	Normal	
Perfil de anemia nutricia (1.10)	Hemoglobina (g/dL)	8.0	9.2-13.6	Anemia	NI 5.10.1 BD 1.10.1
	Hematocrito (%)	17.2	33.0-45	Anemia	
	Linfocitos %	6.1	20-70	Linfocitopenia por inmunosupresión	
	Perfil	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación
	Neutrófilos %	73.4	17-60	Infección, proceso inflamatorio	
	Balance nitrogenado	1.4	>1	Balance positivo	

(Lockitch, et.al., 1988 & American Medical Laboratories)

3.5.3 Resultados de examen físico relacionado con la nutrición

Sin ventilación mecánica asistida, saturación de O₂: 90%, PA: 110/60 mmHg, FC 74 lpm

Piel: palidez generalizada NI 2.1 PD 1.1.17.15

Abdomen: con presencia de edema NI 2.4 PD 1.1.4

Gasto promedio de la ileostomía: 4 ml/kg/hora. El gasto por la ileostomía mejoró, sin embargo continuaba elevado

3.5.4 Resultados de antecedentes relacionados con la nutrición

En la tabla 15 se muestra el consumo total de nutrientes por vía oral y por la NPT, el paciente consumía el 100% de la dieta administrada

Tabla 16 Consumo total de nutrientes

Macronutrientes	Consumo	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
Energía (kcal)	1350 kcal	1350kcal (Peterson, 1984)	100%	Adecuado
Hidratos de carbono (g)	198.2 g	217.5g (870kcal, 64.4%)	91.3%	Adecuado
Lípidos (g)	41.7 g	38.4g (346kcal, 25.6%)	108.5%	Adecuado
Proteínas (g)	36.88 g	33.6g (134.4kcal, 10%)	109.76%	Adecuado

(Galván y Atalah, 2008)

Segunda intervención 25/03/2019

Se realizó cambio en el aporte de lípidos a SmoftLipid por presentar probable síndrome colestásico ND 2.2.1 10.511

Se continúa con la dieta picado fino vía oral con la distribución del menú patrón (la dieta era libre de alérgenos y seca para controlar el gasto por la ileostomía)

Tabla 17 Cálculo de NPT (40%)

Nutriente	Aporte	Mililitros
Líquidos	100 ml/kg	960 ml
Energía	56.25 kcal/kg/día	540 kcal/día
Dextrosa (dx-50 50%)	60.2 g (240.8 kcal)	120.4 ml
Aminoácidos (Trophamine 10%)	26.88 g (107.52 kcal)	268.8 ml
Lípidos (SmoftLipid 20%)	19.2 g (192 kcal)	96 ml
Sodio (3 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	6.4 ml
Potasio (2 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	9.6 ml
Calcio (0.465 mEq/ml)	19.2 mEq (2mEq x kg)	42.15 ml
Magnesio (0.81 mEq/ml)	0.675 mEq (0.25mEq x kg)	2.96 ml
Zinc (1 mg/ml)	2400 mcg (250mcg x kg)	2.4 ml
Selenio (40 mcg/ml)	9.6 mcg (1mcg x kg)	0.24 ml
MVI (5ml/amp)	5 ml	5 ml
Carnitina (200ml/ml) **	480 mg (50 mg x kg)	2.4 ml
Total de líquidos	553.68 ml	
Agua inyectable	406 ml	
Overfield	30 ml	
Tasa metabólica de la glucosa	4.32 mg/kg/min	
Relación kcal no proteicas/g de N	100 : 1	

**(Borum, 2009)

Segundo monitoreo 01/04/2019

A continuación se muestra el segundo monitoreo realizado al paciente. En la tabla 16 se muestran los valores antropométricos medidos en el paciente, se puede ver como al paciente aumentó 0.2 cm con respecto a la evaluación anterior, sin embargo en cuanto al peso, el paciente mostró una disminución de 100g. El paciente se cuenta con diagnóstico de desnutrición crónica grave.

3.5.5 Mediciones antropométricas

Tabla 18 Mediciones antropométricas

Parámetro	Actual	Ideal	Percentiles (CDC, 2010)	Interpretación
Peso/edad	9.8kg	13.5kg	<5	Desnutrición grave
Parámetro	Actual	Ideal	Percentiles (CDC, 2010)	Interpretación
Talla/edad	83.2 cm	92cm	<5	Desnutrición grave
Peso/talla	N/A	N/A	N/A	N/A
IMC/edad	14.2 kg/m ²	16.2kg/m ²	<5	N/A

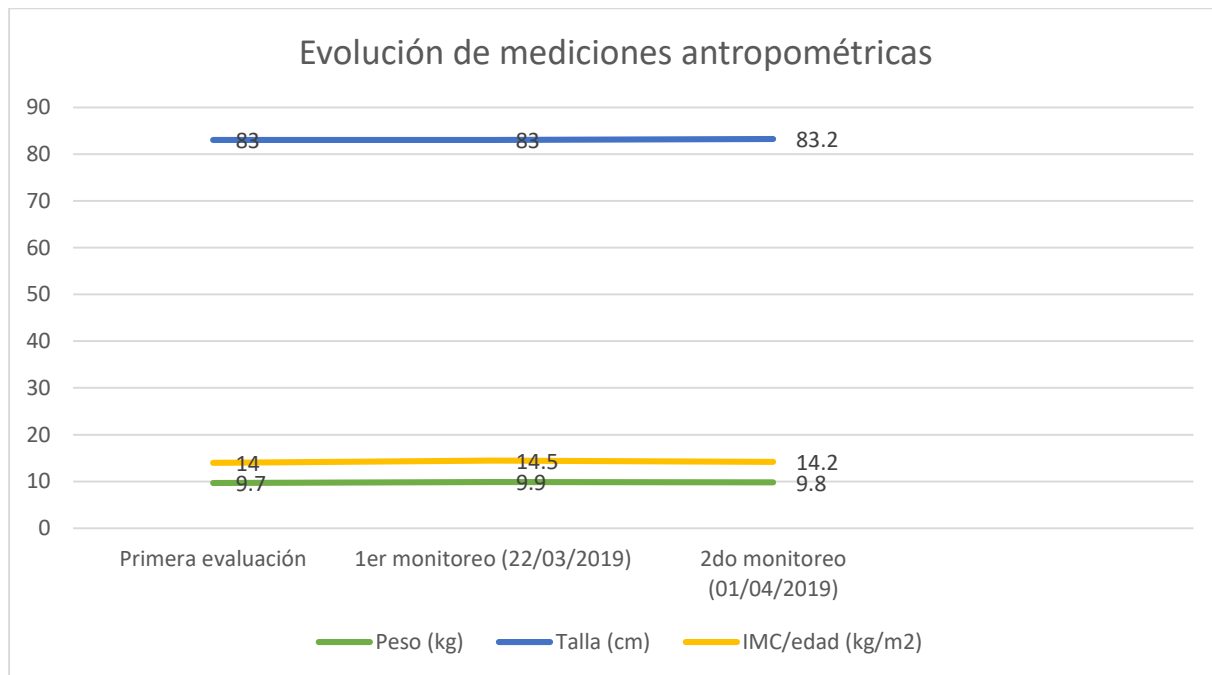


Ilustración 8 Evolución de las mediciones antropométricas

3.5.6 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

En cuanto a los datos bioquímicos, con respecto al monitoreo anterior el perfil gastrointestinal continuó elevado esto debido al probable síndrome colestásico que el paciente presenta por el uso prolongado de la NPT, la glucosa disminuyó sin embargo

aún se encontraba en parámetros elevados, mejoró el perfil de anemia sin embargo aún se encontraba con neutrofilia por el proceso infeccioso que tenía. El balance de nitrógeno realizado continuó en positivo.

Tabla 19 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos

Perfil	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación	Código de intervención
Perfil renal y de electrolitos (1.2)	BUN (mg/dL)	17	5-18	Normal	
	Urea (mg/dL)	34	15-40	Normal	
	Creatinina (mg/dL)	1.1	0.5-1.2	Normal	
	Ácido úrico (mg/dL)	6.8	3.5-7.20	Normal	
Perfil de lípidos (1.7)	Triglicéridos (mg/dL)	56	0-150	Normal	
	Colesterol (mg/dL)	180	<170	Hipercolesterolemia	BD- 1.7.1
Perfil gastrointestinal (1.4)	Bilirrubina indirecta (mg/Dl)	0.2	0-0.1	Hiperbilirrubinemia por hemólisis o pérdida de proteínas	NI 5.5.2 BD 1.4.6
	Bilirrubina total (mg/Dl)	1.1	0.8-1.0	Hiperbilirrubinemia por síndrome colestásico	NI 5.5 BD 1.4.6
	Bilirrubina directa (mg/Dl)	0.9	0.1-0.2	Hiperbilirrubinemia por síndrome colestásico	NI 5.5.1 BD 1.4.6
	Alanino transferasa (U/L)	78	13-69	Elevadas por enfermedad hepática, estrés	NC 2.1 BD 1.4.2

	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación	Código de intervención
	Aspartato aminotrasferasa (U/L)	34	14-36	Normal	
	Fosfatasa alcalina (U/L)	505	0-500	Elevadas por enfermedad hepática, estrés	
	Gamma glutamil transferasa (U/L)	45	9-36	Elevadas por enfermedad hepática, estrés	NI 4.3 BD 1.4.4
	Deshidrogenasa láctica (U/L)	320	100-190	Elevadas por enfermedad hepática, estrés	
Perfil proteico (1.11)	Proteínas totales (g/dL)	5.9	6.3-8.2	Hipercatabolismo	NI 5.7.1 BD 1.11.6
	Perfil	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación
	Albúmina (g/dL)	2.9	3.5-5	Hipoalbuminemia por estado hipercatabólico	NI 5.1 BD 1.11.1
Perfil endócrino/glucosa (1.5)	Glucosa (mg/dL)	189	100-160	Hiperglucemia	NI 2.4 BD 1.5.1
Balance ácido-base (1.1)	pH	7.41	7.36-7.45	Normal	
	PCO2 (mmHg)	42	35-45	Normal	
	PO2 (mmHg)	81	70-100	Normal	
	Bicarbonato (mmol/L)	22	19-25	Normal	
Perfil de anemia (1.10)	Hemoglobina (g/dL)	10.9	9.2-13.6	Normal	
	Hematocrito (%)	34	33.0-45	Normal	
	Linfocitos %	6.1	20-70	Linfocitopenia por inmunosupresión	
	Neutrófilos %	73.4	17-60	Infección, proceso inflamatorio	

	Parámetro	Valor	Valores normales	Interpretación	Código de intervención
	Balance nitrogenado	1.3	>1	Balance positivo	

(Lockitch, et.al., 1988 & American Medical Laboratories)

En la figura 9 se puede observar las variaciones del BUN y urea, ambos presentaron mejoría con respecto a la primera evaluación, sin embargo la urea presentó un aumento pero aún en rangos de normalidad

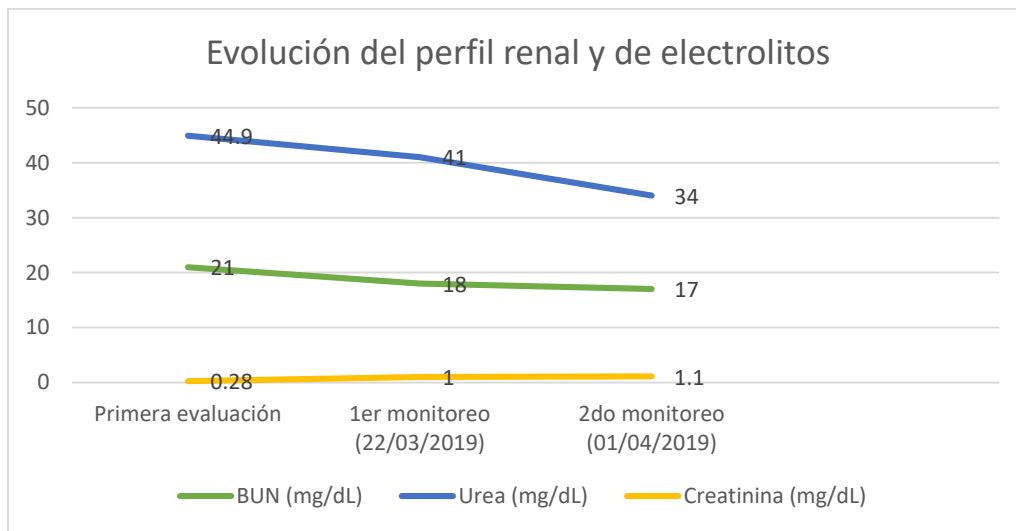


Ilustración 9 Evolución del perfil renal y de electrolitos

En cuanto al perfil gastrointestinal el paciente presentó disminución en las bilirrubinas, sin embargo aún se encontraban elevadas, así mismo las enzimas hepáticas presentaron disminución, el paciente presentaba un probable síndrome colestásico por el uso prolongado de la NPT, por último no se contaba con este perfil en la primera evaluación.

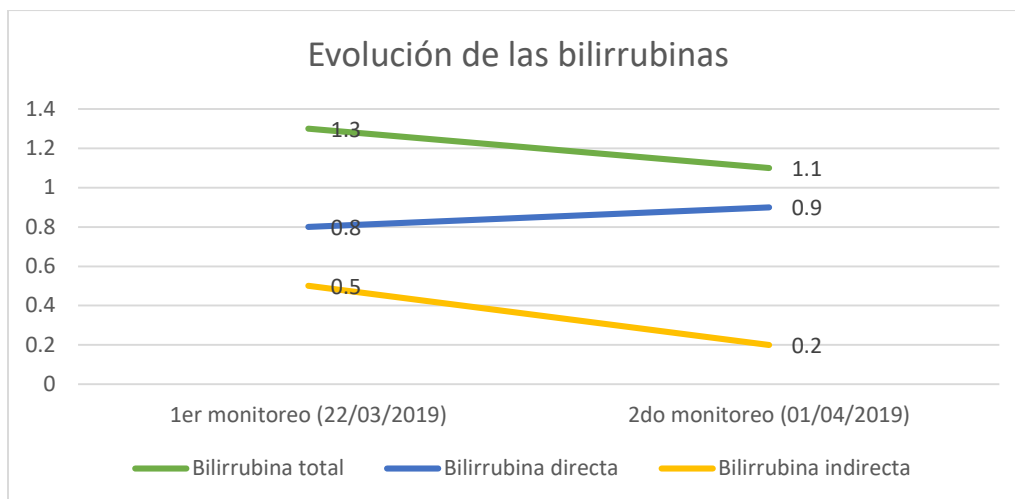


Ilustración 10 Evolución de las bilirrubinas

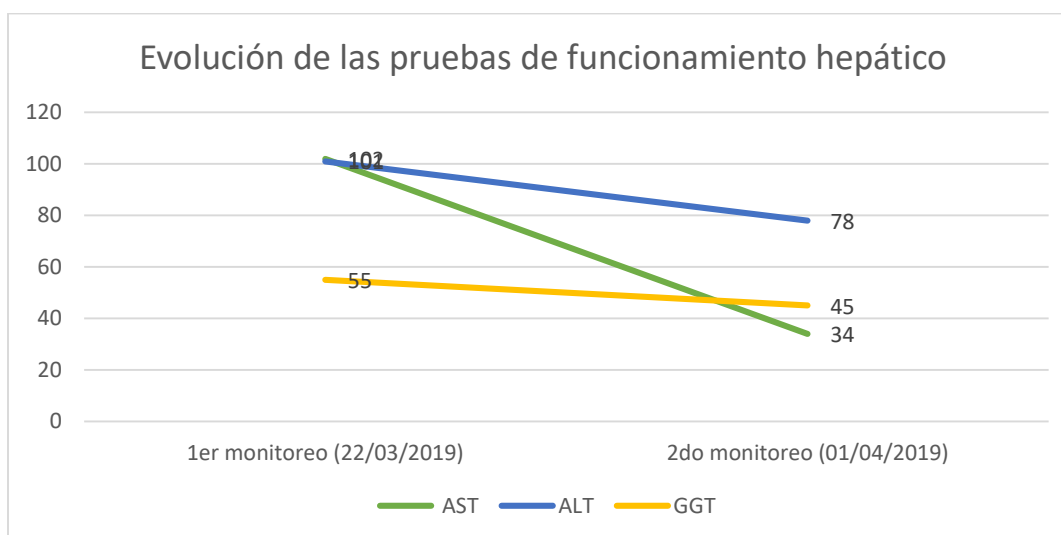


Ilustración 11 Evolución de las enzimas hepáticas

El perfil proteico mostró ligera mejoría aunque tanto la albúmina como las proteínas totales se encuentran en parámetro bajos, ambos tuvieron un incremento, el cual nos habla de mejoría en la inflamación. No se contaba con el dato de las proteínas totales en la primera evaluación.

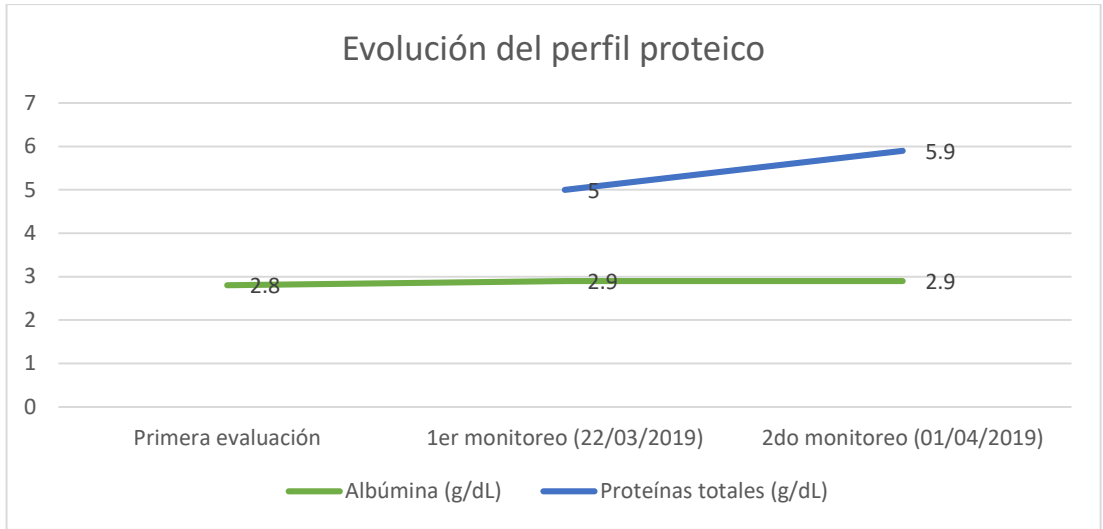


Ilustración 12 Evolución del perfil proteico

El perfil de anemia nutricia presentó mejoría en la última evaluación al aumentar los niveles de hematocrito y hemoglobina, en el segundo monitoreo se tenía una disminución en estos parámetros. La anemia se puede atribuir a hemodilución, alteración en homeostasis del hierro por inflamación o pérdida sanguínea.

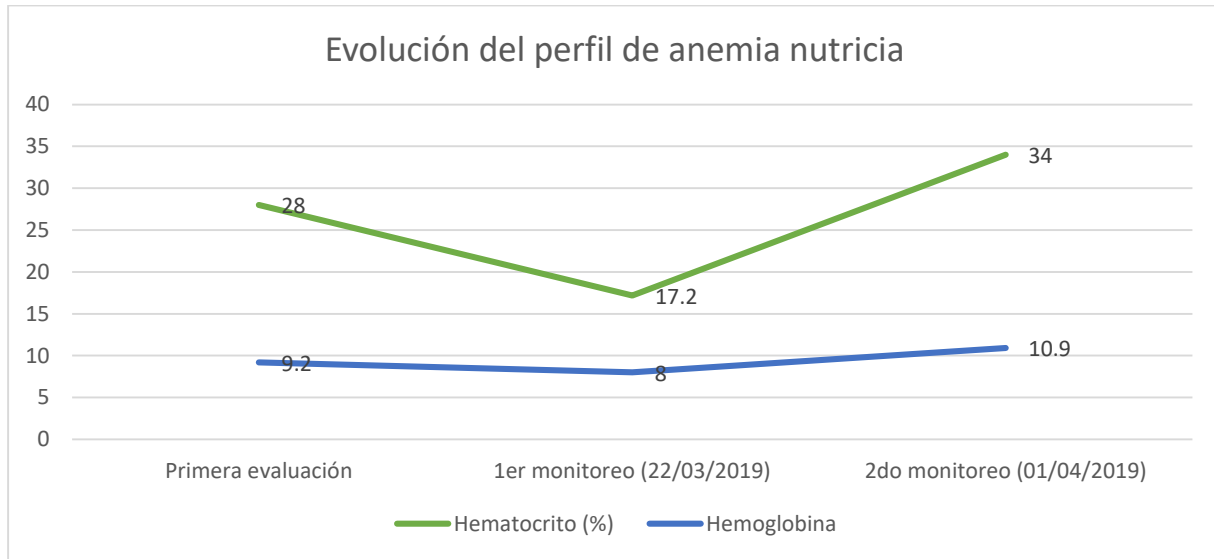


Ilustración 13 Evolución del perfil de anemia nutricia

El perfil de lípidos mostró una disminución, el colesterol en la primera evaluación se encontraba en parámetros elevados, sin embargo para la última evaluación se mostró

una notable disminución, en cuanto a los triglicéridos, siempre continuo en parámetros normales.

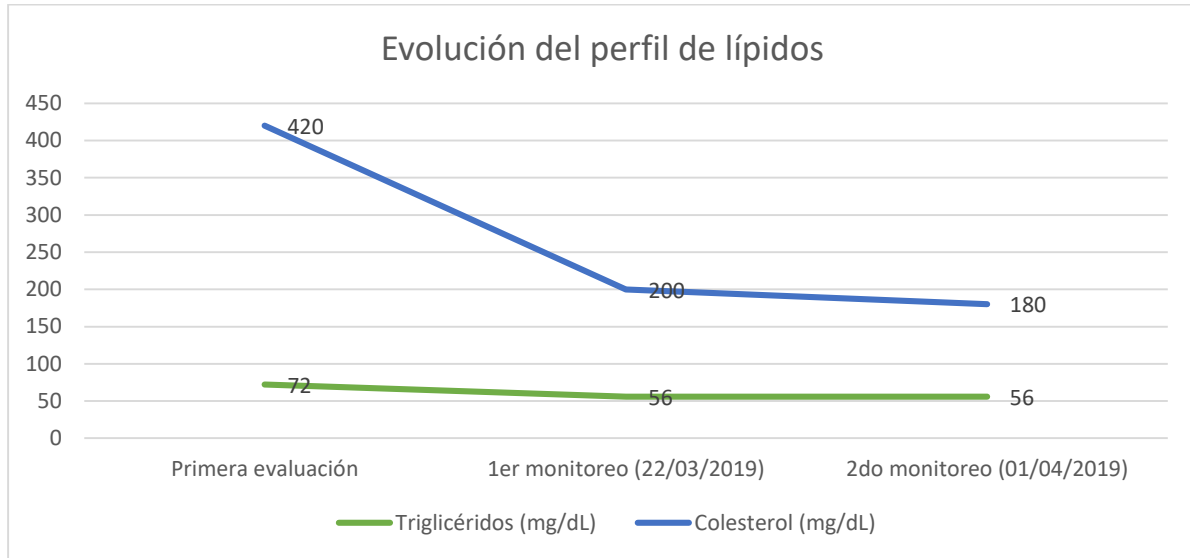


Ilustración 14 Evolución del perfil de lípidos

La glucosa presentó variaciones con respecto a la primera evaluación, el primer monitoreo se encontraba elevada, para el segundo monitoreo presentó elevación, en este momento se decide ajustar la solución glucosada, para el tercer monitoreo disminuyó de manera significativa.

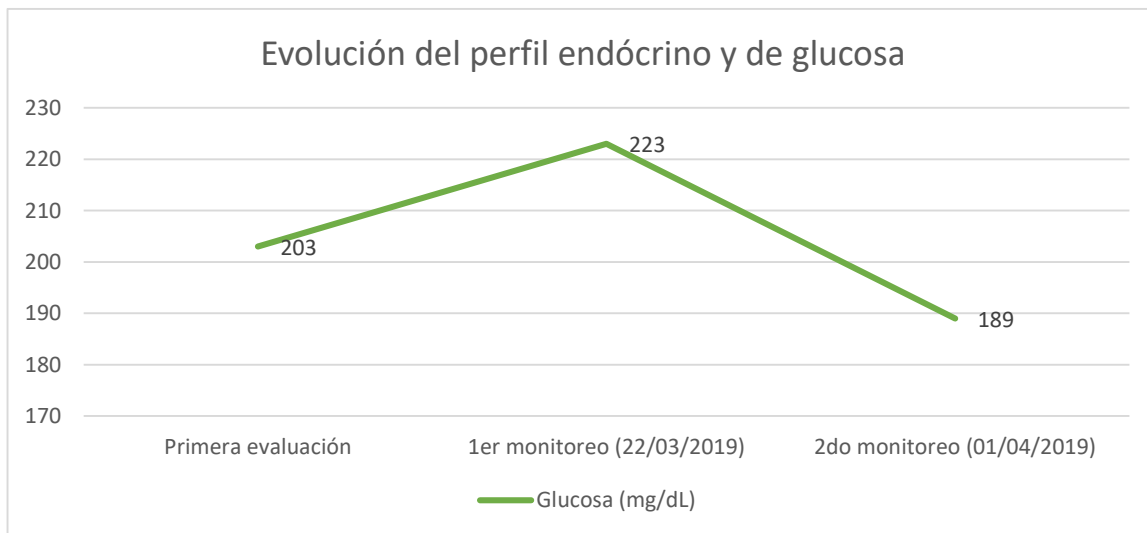


Ilustración 15 Evolución del perfil endócrino y de glucosa

El balance de nitrógeno se determinó a partir de la segunda evaluación, el cual tuvo un resultado positivo en las dos evaluaciones por lo tanto se continuó con el mismo aporte de proteína.

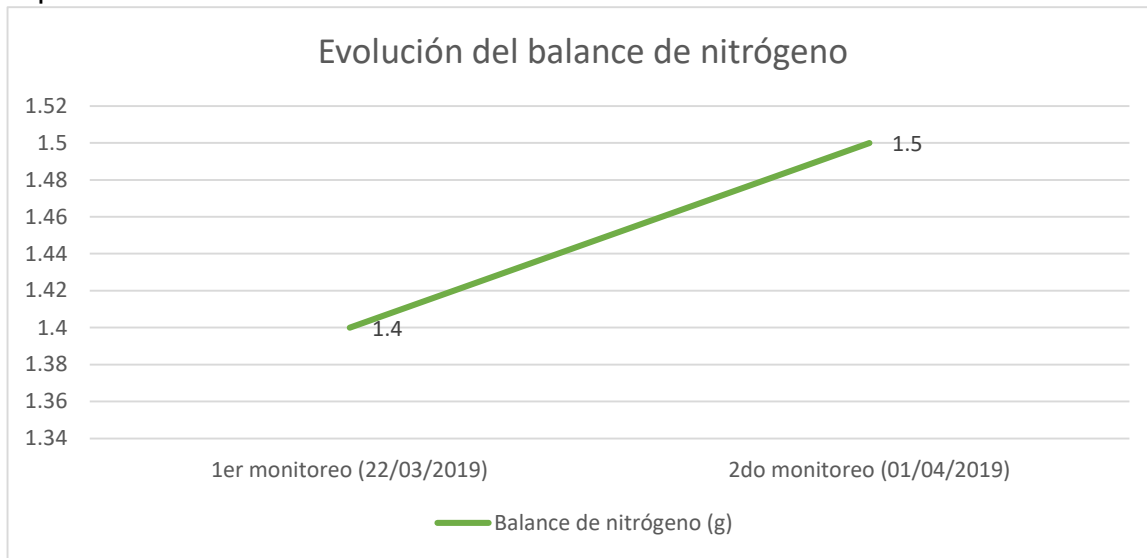


Ilustración 16 Evolución del balance de nitrógeno

3.5.7 Examen físico orientado a la nutrición

Sin ventilación mecánica asistida, Saturación de O₂: 74%, PA: 110/60 mmHg, FC 73 LPM
Piel: palidez leve

Abdomen: con presencia de edema. Por bajas proteínas totales e hipoalbuminemia
Gasto promedio de la ileostomía: 3.5 ml/kg/hora. El gasto mejoró sin embargo se encontraba aún con altos gastos.

En la ilustración 17 se muestra la evolución de los gastos por la ileostomía, tomando en cuenta que para pacientes pediátricos un gasto mayor a 2 ml/kg/min se considera elevado (Schwartz, 2010) el paciente presenta en los dos monitoreos altos gastos, sin embargo existió disminución considerable, esto debido a la implementación de la dieta seca.

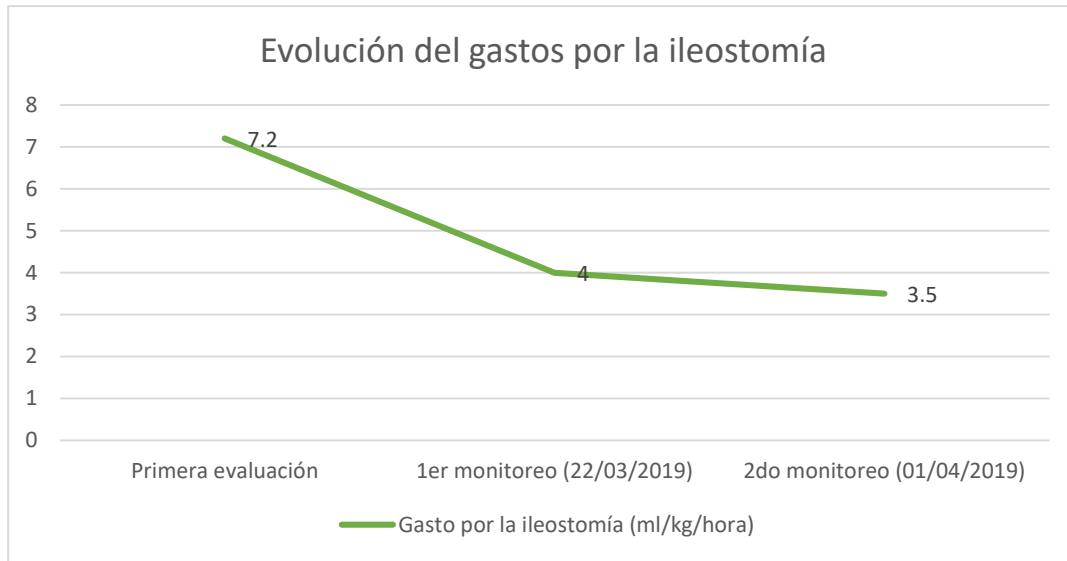


Ilustración 17 Evolución de gasto por ileostomía

3.5.8 Datos relacionados con la alimentación

En la siguiente tabla se muestra la cantidad de nutrientes proporcionados por el servicio: 40% NPT y 60% dieta picado fino, el paciente consumía el 100% de la dieta picado fino.

Tabla 20 Consumo total de nutrientes

Macronutrientes	Consumo	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
Energía (kcal)	1350 kcal	1350kcal (Peterson, 1984)	100%	Adecuado
Hidratos de carbono (g)	198.2 g	217.5g (870kcal, 64.4%)	91.3%	Adecuado
Lípidos (g)	41.7 g	38.4g (346kcal, 25.6%)	108.5%	Adecuado
Proteínas (g)	36.88 g	33.6g (134.4kcal, 10%)	109.76%	Adecuado

(Galván y Atalah, 2008)

En la ilustración 18 se puede ver las variaciones de calorías desde la evaluación hasta el segundo monitoreo, cabe resaltar que en las calorías no hubo cambios en las dos intervenciones, el cambio fue el tipo de lípidos infundidos al paciente.

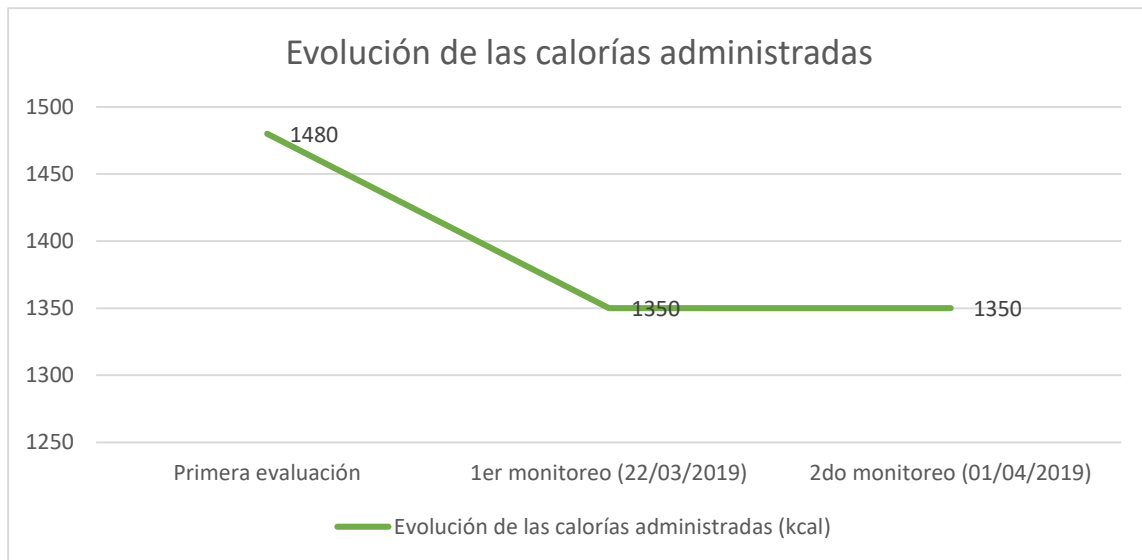


Ilustración 18 Evolución de la calorías

Por último en la figura 19 se observan las variaciones en la cantidad de macronutrientes, cabe resaltar que el tipo de lípidos administrados al paciente en la segunda intervención fue Smoftlipid para disminuir el síndrome colestásico, además de que las proteínas se ajustaron ya que en la primera evaluación se encontraba en exceso.

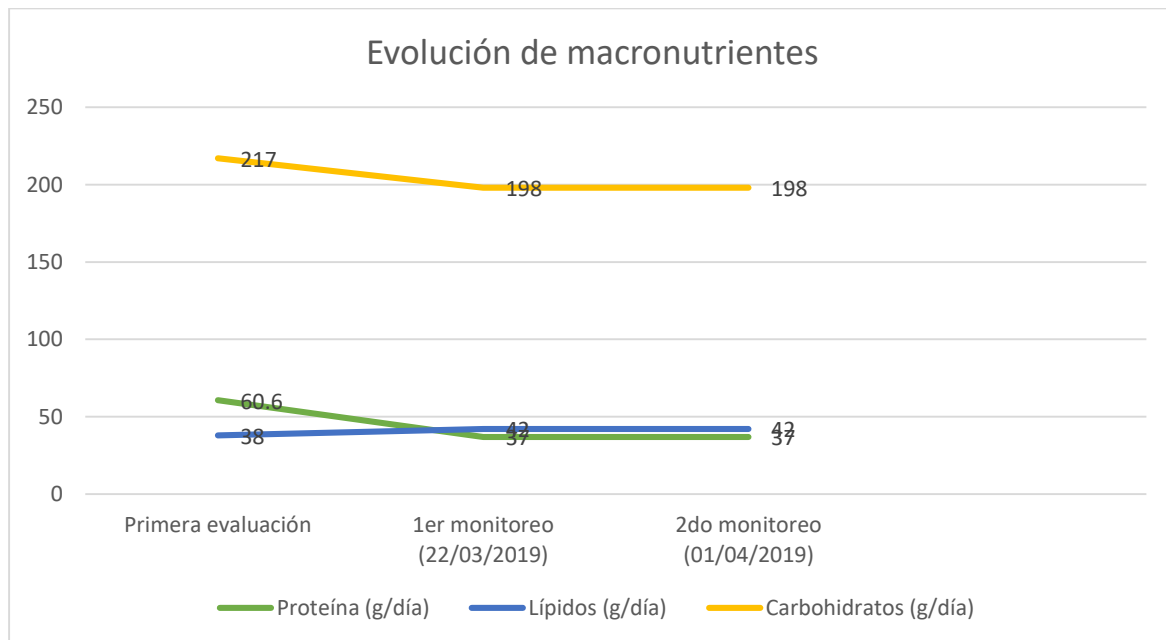


Ilustración 19 Evolución de macronutrientes

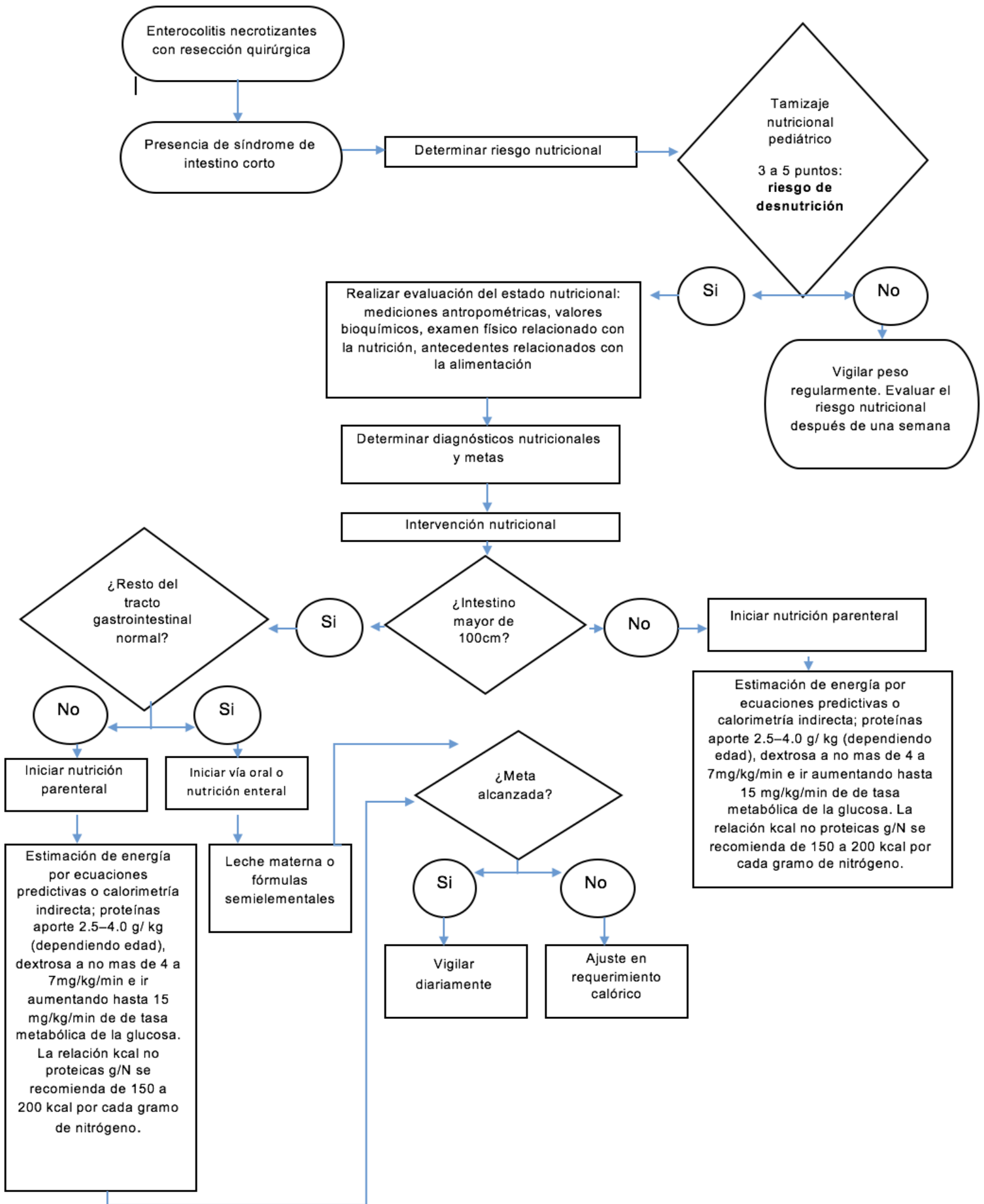


Ilustración 20 Diagrama de flujo de tratamiento nutricional en paciente con SIC. Fuente propia

CAPÍTULO 4: CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

En el presente trabajo tuvo el objetivo de implementar el PAN en un paciente con diagnóstico de síndrome de intestino corto por enterocolitis necrotizante. Una de las complicaciones más comunes en este tipo de pacientes es la desnutrición crónica que puede padecer, como se pudo ver el paciente presentó desnutrición grave crónica (retraso en el crecimiento) debido al estado malabsortivo derivado del SIC. Además presentó complicaciones derivadas del uso prolongado de la NPT como es el síndrome colestásico, esto se pudo verificar al analizar el perfil gastrointestinal del paciente, además de presentar alteraciones renales, hematológicas e infecciosas.

La intervención se realizó siguiendo las directrices que marca la ADA haciendo un cálculo de requerimientos de 140 kcal/kg/día, esto calculado por la fórmula de Peterson, 1984 para pacientes con retraso en el crecimiento. El cálculo de macronutrientes se realizó siguiendo las pautas de ESPGHAN/ESPEN 2019. La vía de alimentación fue mixta utilizando la vía parenteral en un 40% y la vía oral un 60% en una dieta con consistencia picado y seca para controlar el gasto por la ileostomía.

Por último el paciente mostró mejoría en el perfil renal y de electrolitos así como el perfil de anemia nutricia, además de que incremento 0.2 cm de altura y tuvo una ganancia de 100g con respecto a la primera evaluación, así también los gastos por la ileostomía mejoraron con respecto a la primera evaluación. Estos datos muestran que el manejo de un paciente con SIC es complejo debido al desbalance en la obtención de nutrientes para un crecimiento y desarrollo normal, sin embargo es importante recalcar que se puede mejorar y evitar las complicaciones presentes por esta patología.

Experiencias

La aplicación del PAN en el ámbito hospitalario me permitió tener un panorama amplio sobre la implementación y los resultados.

El equipo multidisciplinario es la base fundamental para el tratamiento de cualquier patología.

El tratamiento nutricional en el síndrome de intestino corto es importante para evitar complicaciones, al tratar a un paciente con esta enfermedad me enfrente a un reto muy grande ya que toda la evaluación nutricional es cambiante todos los días.

Mi recomendación es que se debe enfatizar con el equipo multidisciplinario cada día en el pase de visita la intervención nutricional que se va a realizar ya que todo el tratamiento debe estar encaminado a evitar complicaciones que se pueden presentar diariamente.

CAPÍTULO 5: ANEXOS

5.1 Anexo 1: Tamizaje STRON KIDS

Tabla IV. Herramienta de tamizaje nutricional STRONGkids






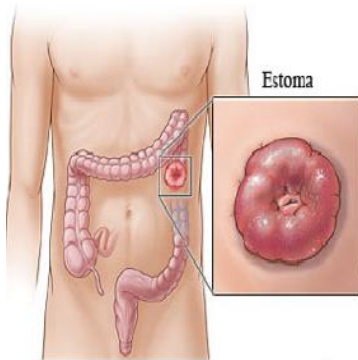
Variable	Pregunta	Puntaje
Evaluación clínica subjetiva	¿Está el paciente en un estado nutricional deficiente juzgado por evaluación subjetiva clínica (grasa subcutánea y/o masa muscular disminuida y/o cara hueca)?	1 punto 
Riesgo de enfermedad	¿Hay una enfermedad subyacente con un riesgo de desnutrición o cirugía mayor?	2 puntos 
Ingesta nutricional y pérdidas	¿Algunos de los siguientes aspectos están presentes? Diarrea excesiva (5/día) y/o vómito (> 3 veces/día) en los últimos días? Reducción de la ingesta de alimentos durante los últimos días antes de la admisión (sin incluir el ayuno para un procedimiento electivo o cirugía). ¿Incapacidad para consumir la ingesta de alimentos adecuada debido al dolor?	1 punto 
Pérdida de peso o aumento de peso	¿Hay pérdida de peso o no presenta aumento de peso (niños < 1 año) durante las últimas semanas/meses?	1 punto 
Tipo de riesgo	Recomendaciones de intervención	Puntaje
Riesgo alto	Consulte a su médico y/o nutricionista para diagnóstico completo, asesoramiento nutricional individual y seguimiento. Comience prescripción alimentaria hasta nuevo diagnóstico	4-5 
Riesgo medio	Consulte a su médico para diagnóstico completo; considerar una intervención nutricional con el nutricionista	1-3
Riesgo bajo	Compruebe peso regularmente según las políticas o normas del hospital Evaluar el riesgo nutricional después de una semana	0

Ilustración 21 Tamizaje STRON Kids. Tomado de Aponte Borda et al., 2018

5.2 Anexo 2: Folleto: "Manejo de ostomías"

Alimentación en estomas (Ileostomía o colostomía)



¿Qué son? las ileostomías, colostomías son orificios en el abdomen del paciente que dan salida a un órgano (ileon, colon o uréteres). Las deposiciones se recogen

en unas bolsas intercambiables que se encuentran adheridas a la piel.

¿Cómo debe ser la alimentación con estomas?

Es importante cuidar la cantidad de fibra en las comidas porque esta sustancia incrementará el gasto por los estomas y esto condiciona a que existan mayor riesgo a deshidratación. Se debe disminuir la cantidad de fibra.

¿Qué es la fibra?

Es un componente de los alimentos constituida por polisacáridos de los vegetales que no se pueden digerir en el intestino humano por falta de enzimas digestivas específicas.

Alimentos que deben consumirse con precaución

VERDURAS

Consumir en pocas cantidades y bien cocidas



FRUTAS

Consumir cocidas y sin cáscara



Salto de página

Alimentos que se deben evitar

ALIMENTOS INTEGRALES
POR SU ALTO CONTENIDO EN FIBRA



5.2 Anexo 3: Lista de alimentos

Lista de alimentos

VERDURAS

Acelga cocida ½ taza
Apio 1 ½ taza
Betabel ¼ pza.
Brócoli ½ taza
Calabaza 1 pza.
Champiñón ½ taza.
Chayote ½ pza.
Chicharo ¼ taza.
Chile poblano ½ pza.
Coliflor 1 taza.
Ejotes ½ taza.
Espinaca cocida ½ taza.
Espinaca crida 1 taza.
Flor de calabaza cocida 1 taza.
Germen de alfalfa 3 tazas.
Huillacoche 1/3 taza.
Jícama ½ taza.
Jitomate 2 pzas.
Lechuga 3 tazas.
Nopal cocido 1 taza
Nopal crudo 2 pzas.
Pepino 1 taza.
Pimiento ½ taza
Pimiento crudo 1 taza.
Quelites 80gr.
Setas ½ taza.
Verdolagas 1 taza.
Zanahoria ½ taza

FRUTAS

Arándanos ½ taza.
Caña 250gr.
Carambolo 1 ½ pzas.
Cereza fresca 20pzas.
Chicozapote ½ pza.
Ciruela ½ pza.
Ciruela pasa 7 pzas.
Durazno amarillo 2pzas.
Durazno prisco 3pzas.
Frambuesa 1 taza.
Fresa entera 17 pzas.
Guayaba 3 pzas.
Guayaba rosa 1 pza.
Higo 2pzas.
Kiwi 1 ½ pzas.
Lima 3 pzas.
Mamey 1/3 pza.
Mandarina 2 pzas.
Mango ataulfo ½ pza.
Mango manila 1 pza.
Mango petacón ½ pza.
Manzana 1 pza. ✖
Melón 1/3 pza.
Membrillo 1 pza.
Nanche 45 pzas.
Naranja 2 pzas.
Níspero 25pzas.
Papaya 1 tza.
Pasas 10 pza. ✖
Pera ½ pza.
Piña ¼ tza.

Pitahaya 2pzas.
Plátano ½ pza.
Pomelo 1 pza.
Rambután 7pzas.
Sandía 1 tza.
Tamarindo 50gr.
Tejocote 2pzas.
Toronja 1 pza.
Tuna 2pzas.
Uva 18pzas.
Zapote ¼ pza.
Zarzamora ½ tza.

CEREALES

Alegria 1 barrita. ✖
Amaranto 2 ½ tzas. ✖
Arroz ¼ taza.
Avena cocida ¾ taza ✖
Baguette ¼ pza.
Bolillo 1/3 pza.
Bollo para hamburguesa 1/2 pza.
Camote 1/3 tza.
Cebada 20gr. ✖
Centeno 5cdas. ✖
Cereal s/azúcar (corn flakes) ½ tza ✖
Crepas 2pzas.
Crotones ½ tza.
Elote 1 ½ pza.
Elote enlatado ½ tza.
Espagueti 1/3 tza.
Galletas de animalitos 6pzas.
Galletas maria 5pzas.
Galletas saladas 4pzas.
Granola 3cdas ✖
Galletas habaneras 4pzas. ✖
Hotcake 1pza chica.
Media noche ½ pza.
Palomitas naturales 2 ½ taza.
Pan de caja 1 reb.
Pan tostado 1 reb.
Papa cocida ½ pza.
Quinoa 20gr. ✖
Telera 1/3 pza.
Tortilla de maíz 1 pza.
Tostada de maíz 2 pzas.

LEGUMINOSAS

Alubia ½ taza.
Frijol molido 1/3 tza.
Frijol entero ½ tza.
Garbanzo ½ taza.
Habas ½ taza.
Hummus 5cdas.
Lenteja ½ taza

AOA

Arrachera 35gr
Atún en agua 1/3 lata.
Atún en aceite 1/3 taza.
Atún fresco 30gr.
Bistec 30gr
Camarón 5pzas
Carne de puerco sin grasa 30gr
Cecina 25gr

Chuleta ½ pza.
Clara de huevo 2pzas.
Huevo 1pza.
Jamón de pavo 2 reb delgadas.
Lomo de cerdo 40gr
Pollo 30gr
Milanesa de pollo/res 30gr
Carne molida de res 30gr
Queso cottage 3cdas
Queso fresco 40gr
Queso panela 40gr
Quesillo 40gr
Requesón 3cdas.

AC. Y GRASAS

Aceite de canola 1 cdta.
Aceite de oliva 1 cdta
Aceitunas 8pzas.
Aderezo 1 ½ cda.
Aderezo de crema ½ cda.
Aguacate 1/3 pza.
Coco 25gr
Guacamole 2cdas.
Mantequilla 1 ½ cdta
Margarina 1 ½ cdta
Mayonesa 1cdta
Almendra 10pzas.
Cacahuete 14pzas.
Chía 7cdas
Crema de cacahuete 2ctas.
Nuez 3pzas.
Pepitas 1 puñito
Pistache 18pzas.
Semilla de calabaza 1 ½ cda.
Semilla de girasol 4cdtas

AZÚCAR

Cajeta 1 ½ cdta
Gelatina ½ taza
Lechera 2ctas

CAPÍTULO 6. BILIOGRAFÍA UTILIZADAS

- Alves, M. M., Halim, D., Maroofin, R., de Graaf, B. M., Rooman, R., van der Werf, C. S., Hofstra, R. M. (2016). Genetic screening of Congenital Short Bowel Syndrome patients confirms CLMP as the major gene involved in the recessive form of this disorder. *European Journal of Human Genetics*, 24(11), 1627-1629. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2016.58>
- Amin, S. C., Pappas, C., Iyengar, H., & Maheshwari, A. (2013). Short Bowel Syndrome in the Nicu. *Clinics in perinatology*, 40(1). <https://doi.org/10.1016/j.clp.2012.12.003>
- Andorsky, D. J., Lund, D. P., Lillehei, C. W., Jaksic, T., Dicanzio, J., Richardson, D. S., Duggan, C. (2001). Nutritional and other postoperative management of neonates with short bowel syndrome correlates with clinical outcomes. *The Journal of Pediatrics*, 139(1), 27-33. <https://doi.org/10.1067/mpd.2001.114481>
- Aponte Borda, A. D., Pinzón Espitia, O. L., Aguilera Otalvaro, P. A., Aponte Borda, A. D., Pinzón Espitia, O. L., & Aguilera Otalvaro, P. A. (2018). Tamizaje nutricional en paciente pediátrico hospitalizado: Revisión sistemática. *Nutrición Hospitalaria*, 35(5), 1221-1228. <https://doi.org/10.20960/nh.1658>
- Borum, P. R. (2009). Carnitine in Parenteral Nutrition. *Gastroenterology*, 137(5), S129-S134. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.08.016>
- Chan, K. Y. Y., Leung, F. W. L., Lam, H. S., Tam, Y. H., To, K. F., Cheung, H. M., Leung, K. T., Poon, T. C. W., Lee, K. H., Li, K., Fok, T. F., & Ng, P. C. (2012). Immunoregulatory protein profiles of necrotizing enterocolitis versus spontaneous intestinal perforation in preterm infants. *PloS One*, 7(5), e36977. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036977>
- Cuna, A., George, L., & Sampath, V. (2018). Genetic predisposition to necrotizing enterocolitis in premature infants: Current knowledge, challenges, and future directions. *Seminars in fetal & neonatal medicine*, 23(6), 387-393. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2018.08.006>
- Engstrand Lilja, H., Wefer, H., Nyström, N., Finkel, Y., & Engstrand, L. (2015). Intestinal dysbiosis in children with short bowel syndrome is associated with impaired outcome. *Microbiome*, 3, 18. <https://doi.org/10.1186/s40168-015-0084-7>
- Duthie, G., & Lander, A. (2013). Necrotizing enterocolitis. *Surgery - Oxford International Edition*, 31(3), 119-122. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2013.01.007>
- Galván, M. & Atalah, E. (2008). Variables asociadas a la calidad de la dieta en preescolares de Hidalgo, México. *Revista chilena de nutrición*, 35(4), 413-420. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182008000500003>
- Gasque-Góngora, J. J. (2016). Revisión y actualización de enterocolitis necrosante. *Revista Mexicana de Pediatría*, 82(5), 175-185.
- Gephart, S. M., Gordon, P. V., Penn, A. H., Gregory, K. E., Swanson, J. R., Maheshwari, A., & Sylvester, K. (2018). Changing the paradigm of defining, detecting, and diagnosing NEC: Perspectives on Bell's stages and biomarkers for NEC. *Seminars in Pediatric Surgery*, 27(1), 3-10. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2017.11.002>
- Gregory, K. E., Deforge, C. E., Natale, K. M., Phillips, M., & Van Marter, L. J. (2011). Necrotizing enterocolitis in the premature infant: neonatal nursing assessment, disease pathogenesis, and clinical presentation. *Advances in Neonatal Care: Official Journal of*

- the National Association of Neonatal Nurses*, 11(3), 155-164; quiz 165-166. <https://doi.org/10.1097/ANC.0b013e31821baaf4>
- Hay, W. W., & Hendrickson, K. C. (2017). Preterm formula use in the preterm very low birth weight infant. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 22(1), 15-22. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2016.08.005>
- Jiménez, I. & De las Cuevas, I. (2006). Enterocolitis necrotizante neonatal. *Bol Pediatr*, 46, 172-178.
- Jeon, M. K., Klaus, C., Kaemmerer, E., & Gassler, N. (2013). Intestinal barrier: Molecular pathways and modifiers. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, 4(4), 94-99. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v4.i4.94>
- Keller, J., & Layer, P. (2014). The Pathophysiology of Malabsorption. *Viszeralmedizin*, 30(3), 150-154. <https://doi.org/10.1159/000364794>
- Kowlgi, N. G., & Chhabra, L. (2015). D-Lactic Acidosis: An Underrecognized Complication of Short Bowel Syndrome. *Gastroenterology Research and Practice*, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/476215>
- Kumar, R. K., Singhal, A., Vaidya, U., Banerjee, S., Anwar, F., & Rao, S. (2017). Optimizing Nutrition in Preterm Low Birth Weight Infants-Consensus Summary. *Frontiers in Nutrition*, 4, 20. <https://doi.org/10.3389/fnut.2017.00020>
- López-Tejero, M. D., Virgili, N., Targarona, J., Ruiz, J., García, N., Oró, D., ... Pita, A. M. (2016). Apo AIV and Citrulline Plasma Concentrations in Short Bowel Syndrome Patients: The Influence of Short Bowel Anatomy. *PLOS ONE*, 11(9), e0163762. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163762>
- Madnawat, H., Welu, A. L., Gilbert, E. J., Taylor, D. B., Jain, S., Manithody, C., Blomenkamp, K., & Jain, A. K. (2020). Mechanisms of Parenteral Nutrition–Associated Liver and Gut Injury. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(1), 63-71. <https://doi.org/10.1002/ncp.10461>
- Maheshwari, A. (2015). Immunological and Hematological Abnormalities in Necrotizing Enterocolitis. *Clinics in perinatology*, 42(3), 567-585. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2015.04.014>
- Mayeur, C., Gillard, L., Le Beyec, J., Bado, A., Joly, F., & Thomas, M. (2016). Extensive Intestinal Resection Triggers Behavioral Adaptation, Intestinal Remodeling and Microbiota Transition in Short Bowel Syndrome. *Microorganisms*, 4(1). <https://doi.org/10.3390/microorganisms4010016>
- MohanKumar, K., Namachivayam, K., Ho, T. T. B., Torres, B. A., Ohls, R. K., & Maheshwari, A. (2017). Cytokines and growth factors in the developing intestine and during necrotizing enterocolitis. *Seminars in Perinatology*, 41(1), 52-60. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2016.09.018>
- Morgan, J., Young, L., & McGuire, W. (2014). Delayed introduction of progressive enteral feeds to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (12), CD001970. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001970.pub5>
- Nangia, S., Vadivel, V., Thukral, A., & Saili, A. (2019). Early Total Enteral Feeding versus Conventional Enteral Feeding in Stable Very-Low-Birth-Weight Infants: A Randomised Controlled Trial. *Neonatology*, 115(3), 256-262. <https://doi.org/10.1159/000496015>

- Nightingale, J., & Woodward, J. M. (2006). Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*, 55(Suppl 4), iv1-iv12. <https://doi.org/10.1136/gut.2006.091108>
- Lapillonne, A., Matar, M., Adleff, A., Chbihi, M., Kermorvant-Duchemin, E., & Campeotto, F. (2016). Use of extensively hydrolysed formula for refeeding neonates postnecrotising enterocolitis: A nationwide survey-based, cross-sectional study. *BMJ Open*, 6(7). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008613>
- O'Keefe, S. J. D., Buchman, A. L., Fishbein, T. M., Jeejeebhoy, K. N., Jeppesen, P. B., & Shaffer, J. (2006). Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Clinical Gastroenterology and Hepatology: The Official Clinical Practice Journal of the American Gastroenterological Association*, 4(1), 6-10. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2005.10.002>
- Pang, Y., Du, X., Xu, X., Wang, M., & Li, Z. (2018). Monocyte activation and inflammation can exacerbate Treg/Th17 imbalance in infants with neonatal necrotizing enterocolitis. *International Immunopharmacology*, 59, 354-360. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2018.04.026>
- Piper, H. G., Fan, D., Coughlin, L. A., Ho, E. X., McDaniel, M. M., Channabasappa, N., ... Koh, A. Y. (2017). Severe Gut Microbiota Dysbiosis Is Associated With Poor Growth in Patients With Short Bowel Syndrome. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 41(7), 1202-1212. <https://doi.org/10.1177/0148607116658762>
- Postnatal Growth of Very Preterm Infants: A Multicenter Cohort Study. *Neonatology*, 115(4), 348-354. <https://doi.org/10.1159/000497221>
- Raphael, B. P., Mitchell, P. D., Finkton, D., Jiang, H., Jaksic, T., & Duggan, C. (2015). Necrotizing Enterocolitis and Central Line Associated Blood Stream Infection Are Predictors of Growth Outcomes in Infants with Short Bowel Syndrome. *The Journal of Pediatrics*, 167(1), 35-40.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.02.053>
- Sanderson, I. R., & Naik, S. (2000). Dietary regulation of intestinal gene expression. *Annual Review of Nutrition*, 20, 311-338. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.20.1.311>
- Serrano, M.-S., & Schmidt-Sommerfeld, E. (2002). Nutrition support of infants with short bowel syndrome. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 18(11-12), 966-970.
- Shanbhogue, L. K. R., & Molenaar, J. C. (1994). Short bowel syndrome: Metabolic and surgical management. *British Journal of Surgery*, 81(4), 486-499. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800810404>
- Shulhan, J., Dicken, B., Hartling, L., & Larsen, B. M. (2017). Current Knowledge of Necrotizing Enterocolitis in Preterm Infants and the Impact of Different Types of Enteral Nutrition Products. *Advances in Nutrition*, 8(1), 80-91. <https://doi.org/10.3945/an.116.013193>
- Tappenden, K. A. (2014). Intestinal adaptation following resection. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 38(1 Suppl), 23S-31S. <https://doi.org/10.1177/0148607114525210>
- Tontini, G. E., Vecchi, M., Pastorelli, L., Neurath, M. F., & Neumann, H. (2015). Differential diagnosis in inflammatory bowel disease colitis: State of the art and future perspectives. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 21(1), 21-46. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i1.21>
- Valdovinos, D., Cadena, J., Montijo, E., Zárate, F., Cazares, M., Toro, E., ... Ramírez-Mayans, J. (2012). Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo.

Revista de Gastroenterología de México, 77(3), 130-140.
<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2012.06.001>

Wu, S.-F., Caplan, M., & Lin, H.-C. (2012). Necrotizing enterocolitis: old problem with new hope. *Pediatrics and Neonatology*, 53(3), 158-163.
<https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2012.04.001>

Zozaya, C., Avila-Alvarez, A., Arruza, L., García-Muñoz Rodrigo, F., Fernandez-Perez, C., Castro, A., Cuesta, M. T., Vacas, B., Couce, M. L., Vento Torres, M., & Saenz de Pipaón, M. (2019). The Effect of Morbidity and Sex on Postnatal Growth of Very Preterm Infants: A Multicenter Cohort Study. *Neonatology*, 115(4), 348-354.
<https://doi.org/10.1159/000497221>