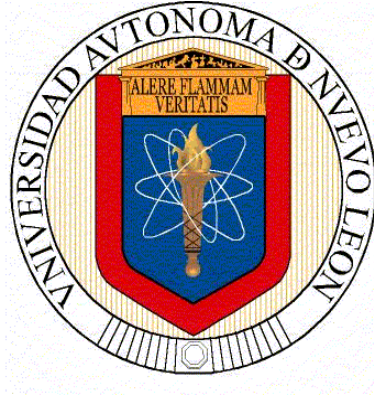


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE
7 AÑOS CON RESECCIÓN INTESTINAL DE MÚLTIPLES SEGMENTOS Y
RECONEXIÓN INTESTINAL DE CUATRO ESTOMAS, CON SEGUIMIENTO
DE 13 MESES**

PRESENTA

LN. JUDITH SOTO BUSTAMANTE

**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

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE
7 AÑOS CON RESECCIÓN INTESTINAL DE MÚLTIPLES SEGMENTOS Y
RECONEXIÓN INTESTINAL DE CUATRO ESTOMAS, CON SEGUIMIENTO
DE 13 MESES**

PRESENTA

LN. JUDITH SOTO BUSTAMANTE

**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

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE
7 AÑOS CON RESECCIÓN INTESTINAL DE MÚLTIPLES SEGMENTOS Y
RECONEXIÓN INTESTINAL DE CUATRO ESTOMAS, CON SEGUIMIENTO
DE 13 MESES**

PRESENTA

LN. JUDITH SOTO BUSTAMANTE

Aprobación de caso clínico

Revisor y/o director de caso clínico

DRA. VERÓNICA LÓPEZ GUEVARA

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

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE
7 AÑOS CON RESECCIÓN INTESTINAL DE MÚLTIPLES SEGMENTOS Y
RECONEXIÓN INTESTINAL DE CUATRO ESTOMAS, CON SEGUIMIENTO
DE 13 MESES**

PRESENTA

LN. JUDITH SOTO BUSTAMANTE

**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 DE CASO

DRA. VERÓNICA LÓPEZ GUEVARA

ASESORES

DR. YAHIEL OSORIO ALAMILLO

ENC. KAREN KRUGER DÁVILA

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**

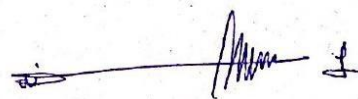
CASO CLÍNICO
**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE 7
AÑOS CON RESECCIÓN INTESTINAL DE MÚLTIPLES SEGMENTOS y
RECONEXIÓN INTESTINAL DE CUATRO ESTOMAS, CON
SEGUIMIENTO DE 13 MESES.**

PRESENTA
LN. Judith Soto Bustamante.

Aprobación de caso clínico:

Revisor y/o director de caso clínico
Dra. Verónica López Guevara

Asesores:



Dr. Yahiel Osorio Alamillo

ENC. Karen Kruger Dávila

**DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
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 se ha aprobado por los asesores correspondientes el documento de caso clínico titulado **“Proceso de atención nutricia en paciente masculino de 7 años con resección intestinal de múltiples segmentos y reconexión intestinal de cuatro estomas, con seguimiento de 13 meses”** realizado por la **LN. Judith Soto Bustamante** con matrícula **1988550**, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

**A t e n t a m e n t e
“Alere Flamman Veritatis”
Monterrey, N.L., 18 de Diciembre 2020**

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Verónica López Guevara', is centered on the page.

Director del Caso: Dra. Verónica López Guevara

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mis padres Judith y Remedios, quienes siempre me han apoyado incondicionalmente a alcanzar mis sueños, a mis hermanos Jorge, Miriam y Rodolfo que me aconsejan y motivan a ser mejor, y a mis sobrinos Abraham y Emma, quienes son la luz de mi vida y esa chispa espontánea de felicidad. También va dedicado a mis abuelitos Rodolfo y Lilia, y al resto de mi familia que me han acompañado a lo largo de mi vida y a pesar de todo siempre están conmigo. Por último y aunque suene raro, quiero dedicar este trabajo a esa voz interior mía que no me deja rendirme ante las adversidades, y que me impulsa a seguir luchando por alcanzar mis sueños, y que espero siga así aunque se muera de miedo ante los desafíos de la vida.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecerle a Dios por poner en mi camino la oportunidad de hacer la Especialidad en Nutrición Clínica, así como las herramientas y bendiciones para lograrlo, y toda la gente maravillosa que cruzó en mi camino durante su transcurso. Él es testigo de toda la felicidad y pasión que me da ser nutrióloga clínica y estar en un hospital dando mi granito de arena para ayudar a que la vida de mis pacientes sea mejor.

También quisiera agradecerles infinitamente a mis padres, sin su apoyo, cariño y paciencia nunca lo hubiera logrado, y a mi familia por su apoyo incondicional.

Agradezco ampliamente al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por apoyarme en mi proyecto y haberme otorgado una beca para mi especialidad la cual me ayudó a sustentar los gastos económicos durante estos dos años.

Asimismo quiero agradecerles a mis maestros tanto a los de la especialidad, como a los del servicio social, universidad y tutores de rotaciones, quienes han fortalecido mis aprendizajes y motivado a seguir estudiando y preparándome para ser una mejor nutrióloga, especialmente a mi directora de caso clínico, la Dra. Verónica López, y a mis asesores el Dr. Yahiel Osorio y la ENC. Karen Kruger, quienes además fueron mis guías durante la especialidad y de quienes aprendí muchísimo; y también quisiera agradecerle a la ENC Alejandra Sánchez, por guiarnos en la realización de este caso clínico y por su gran trabajo como coordinadora de la especialidad.

Igualmente quisiera agradecerles a mis amigos, quienes a pesar de la distancia y la falta de tiempo para vernos, han seguido a mi lado dándome palabras de apoyo y pasándola increíble cuando la vida nos hace volver a coincidir, especialmente a Roció, Ana, Luz y Karla.

ÍNDICE

	Páginas
Resumen.....	5
Capítulo 1. Fisiopatología y genética	
1.1 Concepto y Epidemiología	6
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	8
1.3 Aspectos básicos: Genético	11
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	12
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	15
Capítulo 2. Órganos y Sistemas relacionados	
2.1 Etiología.....	20
2.2 Manifestaciones Clínicas.....	31
2.3 Manifestaciones Bioquímicas.....	34
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	36
2.5 Diagnóstico médico.....	39
2.6 Complicaciones.....	41
2.7 Tratamiento Farmacológico.....	55
2.8 Tratamiento Quirúrgico.....	66
2.9 Tratamiento Nutricional.....	69
2.9.1 Cálculo de Nutrición Parenteral.....	69
2.9.2 Cálculo de Nutrición Enteral.....	85
2.9.3 Terapia de suplemento mineral y multivitamínico.....	91
Capítulo 3. Proceso de Atención Nutricia.....	
3.1. Datos Subjetivos (Historia del cliente).....	104
3.2. Evaluación del Estado Nutricio (EEN).....	108
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición.....	110
3.2.2 Mediciones Antropométricas.....	114

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	117
3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición	120
3.3 Diagnósticos Nutricionales.....	123
3.4 Intervención Nutricional.....	124
3.4.0 Metas Nutricionales.....	124
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	126
3.4.2 Educación nutricia.....	136
3.4.3 Consejería Dietética.....	138
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud	138
3.5 Monitoreos nutricionales	139
3.4.5. Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos.....	139
3.4.6 Resultados de las mediciones antropométricas	141
3.4.7 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.....	143
3.4.8 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	145
3.4.9 Intervenciones de los Monitoreos nutricionales.....	147
4. Conclusiones y experiencias.....	156
5.- Referencias.....	160
6. Apéndice	
6.1. Apéndice 1. Suplementación de micronutrientes.....	166
6.2. Apéndice 2. Información Nutricional del Pediasure.....	167
6.3. Apéndice 3. Tamizaje Nutricional Pediátrico del Hospital.....	168

ÍNDICE DE TABLAS

	Páginas
Tabla 1. Hormonas involucradas en la adaptación intestinal... ..	18
Tabla 2. Causas más frecuentes por grupo de edad de síndrome de intestino corto....	21
Tabla 3. Fisiopatología y enfermedades subyacentes de pacientes en nutrición parenteral a largo plazo	23
Tabla 4. Criterios para categorizar la enfermedad hepática asociada a falla intestinal.	49
Tabla 5. Manejo de la enfermedad hepática asociada a falla intestinal... ..	51
Tabla 6. Las indicaciones y contraindicaciones del trasplante renal	69
Tabla 7. Requerimiento energético (kg/kg/día) en nutrición parenteral en diferentes fases de enfermedad.....	72
Tabla 8. Factor de estrés y efecto requerimiento energético	73
Tabla 9. Recomendaciones para la ingesta de carbohidratos parenterales.....	79
Tabla 10. Recomendación de glucosa parenteral en infantes y niños... ..	79
Tabla 11. Requerimiento hídrico según Holliday- Segar.....	82
Tabla 12. Recomendaciones del consumo de líquidos y electrolitos.....	83
Tabla 13. Concentraciones de electrólitos en líquidos gastrointestinales... ..	84
Tabla 14. Recomendaciones para el consumo de calcio, fósforo y magnesio.....	85
Tabla 15. Recomendaciones dietéticas en SIC.....	91
Tabla 16. Requerimientos parenterales de hierro y minerales traza	95
Tabla 17. Suplementos de vitaminas y minerales en SIC... ..	95
Tabla 18. Evaluación Nutricional.....	100
Tabla 19. Diagnóstico Nutricional... ..	102
Tabla 20. Intervención Nutricional... ..	102
Tabla 21. Evaluación y Monitoreo Nutricional.....	103
Tabla 22. Interacción Fármaco Nutriente	107
Tabla 23. Grupos de Riesgo Nutricional... ..	109
Tabla 24. Primera orden dietética.....	111
Tabla 25. Primer evaluación dietética	111

Tabla 26. Cálculo de micronutrientes del Software “The Food Process” ...	112
Tabla 27. Evaluación Física del paciente con SIC.....	114
Tabla 28. Primer evaluación Antropométrica.....	115
Tabla 29. Segunda evaluación Antropométrica.....	116
Tabla 30. Clasificación de la desnutrición según P/E, P/T, T/E y puntaje Z.....	116
Tabla 31. Evaluación Bioquímica del paciente con SIC.....	117
Tabla 32. Primer Química Sanguínea.....	118
Tabla 33. Primer Biometría Hemática.....	119
Tabla 34. Pruebas de laboratorio para determinación de vitaminas.....	120
Tabla 35. Primeros signos y síntomas de la exploración física... ..	122
Tabla 36. Signos y Síntomas que podrían estar presenten en SIC... ..	123
Tabla 37. Primera intervención de NPT recomendada	127
Tabla 38. Aporte Real de la primera intervención de NPT	128
Tabla 39. Segunda intervención de NPT recomendada	129
Tabla 40. Segunda intervención Real de NPT	130
Tabla 41. Aporte meta calculado de NPT.....	133
Tabla 42. Plan de alimentación de alta.....	134
Tabla 43. Segunda Evaluación dietética y cálculo de macro y micronutrientes.....	135
Tabla 44. Tríptico de orientación nutricional indicado al paciente.....	137
Tabla 45. Resumen de resultados de antecedentes relacionados con nutrición.....	141
Tabla 46. Resumen de los resultados de las mediciones antropométricas... ..	143
Tabla 47. Resumen de resultados bioquímicos y exámenes médicos.....	145
Tabla 48. Resumen de los resultados del examen físico orientado a la nutrición.....	147
Tabla 49. Cálculo de macronutrientes del segundo plan nutricional... ..	148
Tabla 50. Plan de alimentación de seguimiento con dieta saludable general... ..	149

Tabla 51. Cálculo de nutrientes del menú ejemplo del segundo plan nutricional... ..	150
Tabla 52. Cálculo de macronutrientes del tercer plan nutricional... ..	151
Tabla 53. Plan de alimentación de seguimiento con Dieta saludable general... ..	151
Tabla 54. Cálculo de nutrientes del menú ejemplo del tercer plan nutricional... ..	152
Tabla 55. Cálculo de macronutrientes con Pediasure del tercer plan nutricional... ..	153
Tabla 56. Cálculo de macronutrientes del cuarto plan nutricional... ..	154
Tabla 57. Plan de alimentación de seguimiento con Dieta saludable general... ..	154
Tabla 58. Cálculo de nutrientes del menú ejemplo del cuarto plan nutricional... ..	155

ÍNDICE DE GRÁFICAS O FIGURAS

	Páginas
Figura 1. Sitios de absorción de nutrimentos	11
Figura 2. Tipos de resección intestinal... ..	25
Figura 3. Manifestaciones gastrointestinales de falla intestinal.....	33
Figura 4. Modelo del Proceso del Cuidado Nutricional... ..	98

ABREVIATURAS

Abreviatura	Definición
AGCC:	Ácidos grasos de cadena corta
AGE:	Ácidos grasos esenciales
AOD:	Alto gasto por ostomías
AUDC:	Ácido ursodesoxicólico
BMR:	Tasa metabólica basal
Cl:	Cloruro
CRBSI:	Infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter
Cu:	Cobre
CVC:	Catéter venoso central
FFM:	Masa libre de grasa
DIT:	Termogénesis inducida por dieta
ECF:	Líquido extracelular
EGF:	Factor de crecimiento epidérmico
EPA:	Ácido eicosapentaenoico
ESPEN:	Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral
FA:	Ácidos grasos
FFA:	Ácidos grasos libres
GH:	Hormona de crecimiento
GLP-2:	Péptido similar al glucagón-2
gN2:	Gramos de Nitrógeno
Hb:	Hemoglobina
IBP:	Inhibidores de bomba de protones
ID:	Intestino delgado
IF:	Falla Intestinal
IFALD:	La enfermedad hepática asociada a falla intestinal
IGF-1:	Factor de crecimiento similar a la insulina-1
ILE:	Emulsiones lipídicas intravenosas
IMC:	Índice de masa Corporal
ITx:	Trasplante intestinal
K:	Potasio
KcalNP:	Kilocalorías no proteicas
LA:	Ácido linoleico
LCT:	Triglicéridos de cadena larga
LNA:	Ácido alfa-linolénico
LPL:	Lipoproteína lipasa endotelial
MCT:	Triglicéridos de cadena media
Mn:	Manganeso
MCT:	Triglicéridos de cadena media
Na:	Sodio
NCP:	Proceso de Cuidado Nutricional
NCPM:	Modelo del proceso de atención nutricional
NCPT:	Terminología del Proceso del Cuidado Nutricional

NE:	Nutrición Enteral
NPO:	Nada por vía oral.
NPT:	Nutrición Parenteral Total
PA:	Actividad física
PCO2:	Presión parcial de dióxido de carbono en sangre.
PICC:	Catéteres centrales de inserción periférica
QOL:	Calidad de vida.
RDN:	Nutricionistas registrados
RDW:	Ancho de distribución de células rojas.
REE:	Gasto de energía en reposo
RGO:	Tasa máxima de oxidación de la glucosa
SBBO:	Sobrecrecimiento bacteriano
Se:	Selenio
SIC:	Síndrome de intestino Corto
TG:	Triglicéridos
VCM:	Volumen corpuscular medio
VET:	Valor energético total
VO:	Vía Oral
Zn:	Zinc

RESUMEN

Introducción: El síndrome de intestino corto (SIC) se refiere a la suma de alteraciones funcionales que resultan de una resección crítica en la longitud del intestino. Las consecuencias fisiopatológicas del SIC y sus complicaciones dependen del grado y localización de la resección, de la integridad y adaptación del intestino remanente y de los efectos secundarios sobre otros órganos.

Objetivo: Realizar el Proceso de Atención Nutricia (PAN) en un paciente pediátrico con SIC.

Material y métodos: Se realizó el PAN en un paciente masculino de 7 años con un diagnóstico médico de SIC, el cual fue intervenido quirúrgicamente para reconexión intestinal de 4 estomas dando un seguimiento médico-nutricional posquirúrgico de 13 meses.

Resultados: Se realizó una evaluación nutricional del paciente en el periodo prequirúrgico, dando un diagnóstico nutricional de Desnutrición pediátrica moderada y se dio soporte nutricional parenteral en los primeros 8 días posquirúrgicos, y la introducción de la alimentación vía oral se hizo al día 6 con adecuada tolerancia. El paciente fue dado de alta el día 13 del posquirúrgico con un plan de alimentación más soporte nutricional enteral y suplementación de vitamina B12, asimismo, se le dio educación y asesoría nutricional. El paciente tuvo un seguimiento de 13 meses, donde se observó que alcanzó un estado nutricional eutrófico a los 6 meses de la reconexión intestinal.

Conclusiones: Los avances científicos han permitido que los pacientes con SIC tengan una menor morbilidad y mayor tasa de adaptación intestinal, para ello es indispensable el tratamiento médico-nutricional de un equipo multidisciplinario.

CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología

La resección intestinal es una técnica quirúrgica para resecar la totalidad o un segmento del intestino delgado o grueso. La indicación de este procedimiento es para el tratamiento de enfermedades que afectan al intestino, como sangrado de tubo digestivo, obstrucciones, inflamación o infecciones. Asimismo, se puede realizar para extraer pólipos grandes o tumores intestinales. Por otro lado, el síndrome de intestino corto (SIC) se refiere a la suma de alteraciones funcionales que resultan de una reducción crítica en la longitud del intestino, y que en ausencia de un tratamiento adecuado se manifiestan con diarrea crónica, deshidratación, desnutrición, deficiencia de nutrientes y electrolitos, así como falla de medro (o detención del crecimiento). La evolución de la adaptación intestinal y las complicaciones infecciosas, nutricionales y metabólicas en el SIC, dependen de la longitud del intestino resecaado, asociándose a un mayor número de comorbilidades cuando quedan menos de 100 cm de intestino delgado o cuando se ha resecaado más del 80% del intestino en ausencia de válvula ileocecal y colon (Valdovinos, et al., 2012, p.131).

El paciente del siguiente caso clínico, se considera que presenta SIC, debido a que la longitud intestinal que conservó posterior a la reconexión intestinal fue de aproximadamente 60% de intestino delgado y 50% de colon, asimismo, debido a que el paciente tuvo múltiples resecciones y anastomosis intestinales, y que en la literatura existe mayor cantidad de publicaciones referente a SIC y falla intestinal que abordan la fisiopatología, adaptación intestinal y tratamiento médico-nutricional, comparado con las publicaciones referentes a la resección intestinal por sí sola, en este trabajo se abordará la revisión bibliográfica de SIC y falla intestinal.

Según el Grupo de Trabajo Nacional Holandés sobre SIC, el síndrome del intestino corto se define como una resección del intestino delgado del 70% y/o la longitud residual del intestino delgado distal al ligamento de Treitz de <50 cm en recién nacidos prematuros, <75 cm de término neonatos, y <100 cm en niños de 1 año (Olieman & Kastelijn, 2020, p.1).

Asimismo es importante conocer la definición de falla intestinal (FI), la cual se define como una reducción crítica de la masa intestinal o de su función, por debajo del mínimo necesario para digerir y absorber suficientes nutrientes y líquidos para un crecimiento y desarrollo adecuado en los niños. La falla intestinal puede ser causada por varios trastornos del tracto gastrointestinal, que pueden clasificarse en tres grupos principales; (1) trastornos anatómicos (p. Ej., SIC) (2) enfermedades neuromusculares (p. Ej., Seudoobstrucción intestinal crónica) y (3) enfermedades de la mucosa intestinal (p. Ej., Enfermedad de inclusión microvellosa). El SIC es la causa principal de FI, y representa al menos el 40% de los casos. El SIC resulta de una resección intestinal extensa debido a defectos congénitos como atresia intestinal y gastrosquisis, o isquemia postnatal del intestino por enterocolitis necrosante o vólvulo. La reducción de la superficie absorbente y digestiva y la consiguiente disminución de la disponibilidad de enzimas digestivas y proteínas de transporte causan malabsorción en pacientes con SIC. Además, algunos trastornos subyacentes, como la gastrosquisis y la atresia intestinal, no solo afectan la longitud restante del intestino, sino que también pueden tener un impacto en la función del intestino residual (motor) y el potencial de adaptación (Olieman & Kastelijn, 2020, p.1).

Después de resecciones extensas, la mayoría de los niños requieren nutrición parenteral total (NPT), al menos en las fases iniciales. Desafortunadamente, algunos niños requieren NPT a largo plazo, e incluso algunos no logran una independencia completa de NPT. Dos de las etiologías más comunes del SIC en la infancia son las resecciones intestinales posteriores a un vólvulo intestinal con necrosis intestinal y la resección del intestino delgado necrótico asociado con gastrosquisis. Una vez que en el

niño se puede ciclar la NPT durante solo 12 a 14 horas durante la noche, los médicos lo pueden dar de alta con cuidados en casa. Si es posible, se retira gradualmente de la nutrición parenteral a medida que mejora la absorción enteral con la adaptación intestinal (Sala, Chomto & Hill, 2010, p.6).

Se ha reportado una incidencia de SIC entre 0.7% y 1.1% de casos en Estados Unidos, y en Canadá de 24.5 por cada 100.000 nacidos vivos, además, se ha reportado una mayor frecuencia de SIC en pacientes < 37 semanas de gestación comparado con recién nacidos vivos de término (353.7 por 100.000 habitantes vs 3.5 por 100.000 habitantes). En el Reino Unido, la incidencia se estima en 2 a 3 por millón por año, la mitad de ellos son niños. En un estudio realizado por Hyams et al., se reporta que el grado de enterocolitis necrosante y la resección intestinal son mayores en pacientes prematuros < 32 semanas de gestación, así también, reportan una incidencia de 60.0% de gastrosquisis como causa de SIC (Valdovinos, et al., 2012, p.132; Frederike, et al, 2010, p.421).

1.2 Aspectos básicos: Celular

La digestión se produce principalmente en el estómago y el intestino delgado proximal. Las ácidas secreciones y fuerzas mecánicas del estómago comienzan el proceso de digestión de los nutrientes, que se ve beneficiada por las enzimas digestivas segregadas por el estómago y el páncreas, así como la bilis del hidalgo. La mayor parte de la digestión y absorción de macronutrientes se produce en el intestino delgado proximal debido a la proximidad de secreciones biliares y pancreáticas, la mayor concentración de nutrientes presentes en estas regiones y el epitelio funcional expandido en relación con el intestino distal. Sin embargo, la digestión y la absorción de nutrientes continúan en todo el intestino delgado y grueso cuando el sustrato luminal está presente (Tappenden, 2014, p.15).

Los carbohidratos son digeridos por la acción de la amilasa liberada tanto por las glándulas salivales como por el páncreas. La mayoría de los monosacáridos liberados son absorbidos por el intestino delgado proximal, sin embargo algunos hidratos de carbono complejos llegan intactos al colon, lugar en el que pueden ser fermentados por la microbiota intestinal para obtener varios productos, incluidos los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), los cuales son el sustrato oxidativo preferido para los colonocitos, asimismo, mejoran la absorción de minerales, provocan las secreciones enteroendocrinas y estimulan el crecimiento y la diferenciación de las células epiteliales en el intestino delgado y grueso (Tappenden, 2014, p.15).

Las proteínas se desnaturalizan inicialmente por el ácido del estómago, lo que produce que las proteínas sean más susceptibles a la hidrólisis y la escisión proteolítica. La presencia de alimento también provoca que las células principales del fondo liberen pepsinógenos, que se transforman a su forma activa, las pepsinas, a pH bajo. La pepsina divide a las proteínas en los enlaces peptídicos de los aminoácidos aromáticos. En el duodeno el quimo se mezcla con las secreciones pancreáticas las cuales tienen bicarbonato, que neutraliza el pH local, y las preproteasas, incluido el tripsinógeno y el quimotripsinógeno. La enteropeptidasa unida a membrana (enterocinasa) en la superficie apical de las células epiteliales intestinales convierte el tripsinógeno en su forma activa, la tripsina. Esto inicia una cascada, por lo que la tripsina activada escinde moléculas adicionales de tripsinógeno y otras preproteasas en sus formas activas. Las peptidasas activadas catalizan la hidrólisis de proteínas en polipéptidos cortos y aminoácidos. Los más grandes oligopéptidos se digieren por enzimas del borde en cepillo del epitelio yeyunal e ileal antes de la absorción. Después los aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos son acarreados por proteínas transportadoras específicas, principalmente por la PepT1, hacia las células epiteliales yeyunales, donde los dipéptidos y tripéptidos son hidrolizados por peptidasas citoplásmicas a aminoácidos libres (Tappenden, 2014, p.15).

Las lipasas linguales y gástricas inician la descomposición de los lípidos. La emulsificación se produce al principio mediante cizallamiento mecánico en el estómago

y en el esfínter pilórico y, posteriormente, mediante la adición de agentes emulsionantes incluyendo fosfolípidos y sales biliares, en el duodeno. El efecto neto es aumentar la superficie expuesta de los lípidos disponibles para la digestión. La mayor parte de la digestión de lípidos se lleva a cabo mediante lipasas pancreáticas que se mezclan con las gotitas de grasa emulsionadas en la última parte del duodeno. Esto genera ácidos grasos de cadena larga y monoglicéridos que, junto con las sales biliares, se incorporan a las más pequeñas micelas de un diámetro que pueden ser absorbidas a través del borde del cepillo de la mucosa. Los ácidos grasos de cadena media y los AGCC generalmente no requieren asimilación en las micelas antes de la absorción (Tappenden, 2014, p.16).

La absorción de líquidos y electrolitos se produce en todo el tracto gastrointestinal (TGI). En total, 8–9 litros al día de líquido llega al intestino delgado, a partir de una combinación de ingesta oral y secreciones endógenas, y aproximadamente el 98% de este líquido es absorbido por el TGI, incluyendo el 80% por el intestino delgado y el 18% por el colon. Aunque los carbohidratos, los lípidos y las proteínas pueden ser absorbidos por todo el intestino delgado, ciertos nutrientes se someten a sitios de digestión o absorción específica (Figura 1) (Tappenden, 2014, p.16).

En el duodeno y el yeyuno proximal, el hierro no hemo se absorbe después de la reducción a la forma ferrosa y la subsiguiente captación por proteínas transportadoras como el transportador de cationes metálicos divalentes (DMT1). El transportador de folato acoplado a protones (PCFT), también se expresa principalmente en el duodeno, con expresión algo reducida en el yeyuno. La mayoría de la lactasa se sintetiza en el yeyuno y el íleon proximal, y es aquí donde se produce la mayor parte de la digestión de la lactosa. La reabsorción de sal biliar también ocurre en el íleon, como parte de la circulación enterohepática. En el íleon distal, un complejo receptor específico que consiste en las proteínas cubilina y sin amnios juega un papel clave en la absorción de la vitamina B12. En el colon, un segundo transportador de folato, el portador de folato

reducido (RFC-1), se expresa y puede ser responsable de la captación limitada de folato producido por bacterias colónicas (Tappenden, 2014).

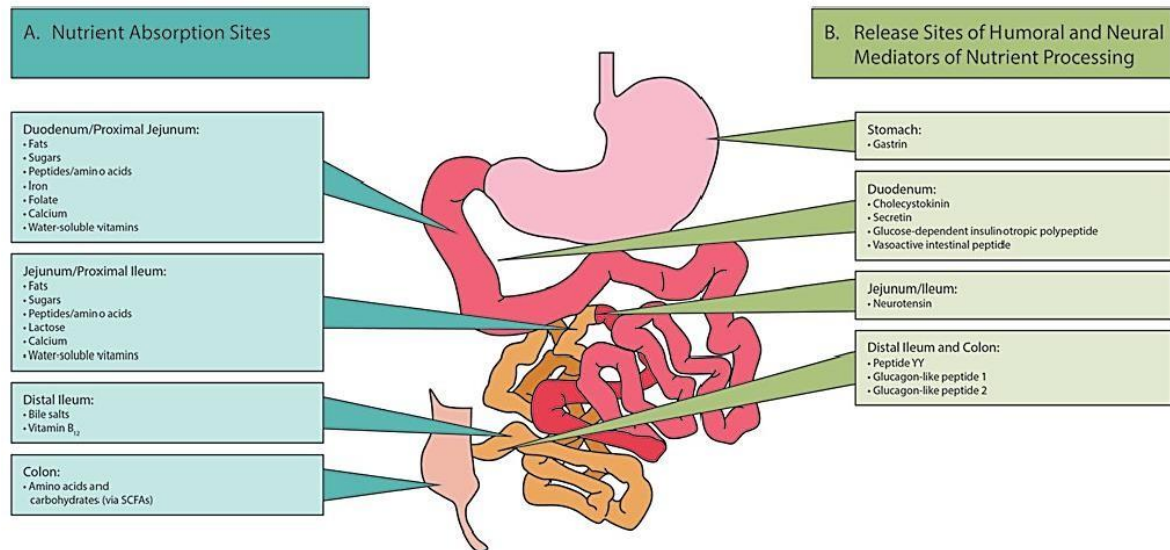


Figura 1. (A) Absorción de nutrientes de la dieta en el sitio específico. (B) Ubicación de la liberación y efectos primarios de los principales mediadores neurales y humorales del procesamiento de nutrientes. SCFA, ácido graso de cadena corta. Tomado de: Tappenden, 2014.

1.3 Aspectos básicos: Genético.

Debido a que la principal etiología por la cual el paciente fue intervenido con múltiples resecciones intestinales fue la oclusión intestinal por formación de bridas, se mencionarán los aspectos genéticos y moleculares implicados en este proceso.

El diagnóstico prenatal de las obstrucciones intestinales congénitas puede ser realizado con ecografía fetal, sin embargo, suele ser tardío en la gestación y la sensibilidad es variable. Repetidamente se asocia a cromosopatías, malformaciones de otros órganos y enfermedades genéticas, que pueden no ser evidentes antes del

nacimiento. Estos otros problemas y la necesidad de tratamientos invasivos condicionan muchas veces la morbilidad (Crespo, et al, 2009, p.3).

El objetivo final en el manejo de niños con SIC es lograr la independencia de la NPT. El proceso compensatorio involucrado en alcanzar la autonomía enteral es la adaptación intestinal. Clínicamente, se demuestra por la capacidad de destetar la NP y aumentar la nutrición enteral (NE) con el tiempo mientras se mantiene el estado nutricional del niño. En los modelos animales con SIC, la fase inicial de la rápida proliferación celular se asocia con cambios en la expresión de una variedad de genes específicos de enterocitos y microARN (Venick, 2019, p.500).

1.4 Aspectos básicos: Molecular.

La mayoría de las adherencias posquirúrgicas son silenciosas, sin embargo, son la causa más frecuente de obstrucción intestinal en el mundo occidental correspondiendo al 40-60% de los pacientes postoperados y 60-85% comprometen al intestino delgado. La definición de adherencias es unión patológica entre superficies peritoneales desarrolladas durante defectos en su superficie. Se pueden clasificar en congénitas y adquiridas; según su composición existen tres tipos: 1) Capa delgada de tejido conectivo, 2) Banda gruesa y fibrosa con vasos sanguíneos, y 3) Conexión continua entre las superficies de dos órganos. Su formación se inicia en tan solo tres horas después de la cirugía, cabe resaltar que la mayoría de las adherencias persisten o se destruyen espontáneamente en las primeras 72 horas (Elizondo, et al., 2004, 36,37).

La formación de adherencias es un proceso de superficies que requiere generalmente la oposición de dos áreas afectadas de la membrana. Estos defectos en la superficie peritoneal son producidos por trauma o isquemia que llevan a un proceso inflamatorio secundario. Sus factores causales son: cirugía, abrasiones y despulimientos

por la disección, infecciones, hemorragia, patologías inflamatorias locales, irritación química por diferentes materiales como sutura, partículas de grasa y polvo de los guantes, calentamiento por las lámparas, diálisis peritoneal, endometriosis, entre otras. Las adherencias postoperatorias ocurren después de la respuesta inflamatoria secundaria que produce un exudado fibrinoso, el cual únicamente puede ser absorbido por el peritoneo intacto (Elizondo, et al., 2004, p.37).

En el posquirúrgico, la reparación peritoneal es una serie de eventos en el cual participan células mesoteliales, leucocitos y fibrina. Posterior a la cirugía las proteínas plasmáticas incrementan produciendo un exudado inflamatorio; numerosas células polimorfonucleares ingresan velozmente observando actividad fagocítica y creación de citocinas quimiotácticas tales como: metabolitos de lipooxigenasa y ciclooxigenasa, activador e inhibidor del plasminógeno, elastasa, colagenasa, factor de necrosis tumoral e interleucinas 1 y 6. Estas citocinas producidas por los macrófagos reclutan células mesoteliales, creando pequeñas islas alrededor de las áreas afectadas. Este fenómeno de implantación y proliferación de islas en láminas celulares permite una rápida y uniforme reepitelización, independientemente del tamaño del área lesionada. Por otro lado, el fibrinógeno es una proteína soluble entre los productos sanguíneos y los tejidos, reacciona con la trombina para crear un monómero, el cual se polimeriza y se une a las superficies dañadas. Inicialmente la fibrina polimerizada es soluble, no obstante, cuando está en contacto con algunos factores de la coagulación, especialmente factor XIII, se cambia a insoluble interactuando con proteínas grandes incluyendo fibronectinas para generar matriz gelatinosa de fibrina. En las superficies peritoneales afectadas se encuentra la matriz gelatinosa de fibrina, la cual es un material pegajoso y blanco. Incorpora leucocitos, eritrocitos, plaquetas, endotelio, epitelio, mastocitos, restos celulares y quirúrgicos (Elizondo, et al., 2004, p. 38).

Cuando las dos superficies peritoneales están en contacto con la matriz gelatinosa, en los próximos tres a cinco días posquirúrgicos, se forma una banda o puente que es el inicio de las adherencias. Posteriormente la proliferación fibroblástica completa el

proceso. El periodo necesario para saber si una adherencia va a ser permanente o destruida es de 72 horas, relacionando este efecto a la deficiente actividad fibrinolítica. Por otra parte, la más importante defensa natural contra la formación de adherencias es el activador tisular del plasminógeno (tAP); la plasmina degrada la matriz gelatinosa de fibrina en productos separados, los cuales no tienen efectos en la formación de adherencias. Se ha observado que la principal causa de acumulo de fibrina posterior al trauma peritoneal es el gran incremento en la producción de fibrina, el cual indica que es insuficiente el rango que minimiza la actividad fibrinolítica (Elizondo, et al., 2004, p.38).

Existe una reducción posquirúrgica de la actividad fibrinolítica, por tres motivos:

1. En el sitio de lesión, quirúrgico o inflamatorio se incrementan los niveles de inhibidores de la activación del plasminógeno (PAI 1 y PAI 2).
2. Se disminuyen los niveles de activador del plasminógeno (tPA).
3. En el posquirúrgico se produce una marcada reducción de la oxigenación tisular (Elizondo, et al., 2004, p.39).

Por el contrario, los dos eventos clave en la formación de adherencias son:

1. La coaptación de las dos superficies mesoteliales dañadas.
2. El desbalance entre los depósitos de fibrina y su disolución (Elizondo, et al., 2004, p.39).

Otras moléculas que participan en la formación de adherencias son las prostaglandina implicadas indirectamente en la proliferación fibroblástica, en la infiltración capilar y en la proliferación mesotelial posterior a la lesión o isquemia tisular. La histamina aumenta la permeabilidad vascular induciendo el aumento del exudado fibrinoso en el sitio de lesión. La agregación plaquetaria y la activación de la cascada de la coagulación por la tromoplastina tisular activan la conversión de fibrinógeno en fibrina comenzando así la formación de la matriz gelatinosa de fibrina. La sangre libre en el área de los defectos peritoneales potencia la formación de esta matriz gelatinosa de fibrina, que forma una

adherencia gruesa, la cual puede causar una obstrucción intestinal (Elizondo, et al., 2004, p.39).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

La obstrucción intestinal se define como un síndrome producido por la detención, completa y persistente de gases y heces en cualquier lugar del tracto intestinal, producida por causas orgánicas o funcionales. En el paciente de este caso clínico, la obstrucción intestinal fue de tipo Íleo mecánico sin implicación del mesenterio o también llamado íleo mecánico simple, que se produce por una alteración del tránsito intestinal, el cual fue provocado por alteraciones extraluminales (bridas). Las alteraciones parietales (tumores, atresias congénitas, enfermedades inflamatorias, úlceras, etc.), y las alteraciones intraparietales (íleo biliar, etc.) son otras etiologías que podrían producir íleo mecánico simple (Gil, et al, 2001, p. 52,53).

La obstrucción produce una acumulación de líquidos, gases y alteraciones de la secreción-absorción por encima de la lesión oclusiva, dando lugar a toda una cascada de acontecimientos:

A) Consecuencias de la distensión intestinal. Se produce por vía refleja inicialmente un peristaltismo de lucha, acompañado de dolor cólico. Subsiguientemente, se puede presentar vómitos, y se produce gran distensión, sobre todo cecal, llegando a producir perforación diastásica por mecanismo de asa cerrada (Gil, et al, 2001, p.53).

B) Repercusiones locorregionales. Se produce isquemia y necrosis avanzada en la circulación parietointestinal en la cual se comprimen los vasos sanguíneos. El peristaltismo intestinal inicialmente está aumentado de manera considerable, para luego

pasar a una parálisis intestinal. Se produce inversión de la microbiota intestinal, predominando los gramnegativos sobre los grampositivos con una mayor permeabilidad para bacterias y toxinas. Se produce disnea, hipoxia, hipercapnia, acidosis y shock por el incremento de la presión intraabdominal, asimismo, dificultad del retorno venoso por compresión de la cava con encharcamiento del territorio esplácnico (Gil, et al, 2001, p.53).

C) Repercusiones generales. Sobre el metabolismo hidroelectrolítico se produce una alteración con deshidratación y pérdida al tercer espacio, además, en el metabolismo proteico existe déficit por plasmaféresis, alteraciones de la absorción, hemorragias y falta de ingestión oral, así como shock, consecuencia de la hipovolemia, sepsis o estado tóxico (Gil, et al, 2001, p.54).

La cirugía es el tratamiento más utilizado en los casos de oclusión intestinal, aunque existen varias pautas de tratamiento en función de la etiología del cuadro. Las indicaciones de cirugía son: sospecha de oclusión mecánica completa, obstrucción mecánica con implicación del mesenterio (estrangulación), distensión de ciego, íleo paralítico de causa conocida, oclusión intestinal con sospecha de origen neoplásico, abscesos peritoneales, peritonitis, entre otras (Gil, et al, 2001, p. 55,56).

El estado clínico y metabólico del paciente con SIC depende de: a) la extensión y el sitio de la resección, b) presencia o ausencia de la válvula ileocecal, c) función y salud del intestino delgado, estómago, páncreas e hígado restantes, d) la enfermedad primaria, e) desarrollo del proceso adaptativo en el remanente intestinal, f) edad del paciente, y g) presencia o ausencia del colon (Szczygiel, Jonkers & Naber, 2010, p.63).

Los responsables de la absorción de la mayor parte de los nutrientes de la alimentación son el duodeno y el yeyuno, con excepción de las sales biliares y vitamina B12, generalmente, la digestión y absorción de los nutrientes es casi completa en los

primeros 100 a 150 cm del yeyuno en un niño sano. El íleon es limitado en su función de formar quilomicrones cuando se compara con el yeyuno, al respecto se ha demostrado que el íleon tiene mayor capacidad adaptativa en la absorción de nutrimentos en pacientes con SIC, asimismo, la resección de íleon disminuye el tiempo de contacto entre las enzimas digestivas, los nutrientes lumenales y la superficie absorbente. Contradictoriamente, el yeyuno no puede producir transportadores específicos de vitamina B12 y sales biliares, por lo que son mal absorbidos en pacientes con resección ileal (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p.10; Valdovinos, et al., 2012, p.132). Asimismo, la mala absorción de los ácidos biliares debido a la circulación enterohepática interrumpida produce un exceso de ácidos biliares que llegan al colon. Esto da como resultado un aumento de la desconjugación de los ácidos biliares libres por microbiota colónica, que estimula la secreción de agua y la motilidad intestinal, lo que resulta en diarrea colérica. La interrupción de la circulación enterohepática también altera la secreción de bilis hepática y promueve la colelitiasis, que ocurre en hasta el 40% de los pacientes con SIC (Chandra & Kesavan, 2018, p 104).

Las concentraciones plasmáticas de mediadores hormonales de la digestión también se ven afectadas por la resección ileal. En particular, los niveles de PYY, GLP-1 y GLP 2, todos los cuales son sintetizados por células L enteroendocrinas en el íleon distal y el colon, se regulan al alza después de la ileectomía, siempre que el colon permanezca en continuidad. El GLP 1 y PYY inhiben el vaciamiento gástrico, la secreción de ácido clorhídrico y la motilidad del intestino delgado, como resultado, los pacientes con resecciones ileales y colon en continuidad tienen un vaciamiento gástrico anormal, con un tiempo de tránsito intestinal incrementado para los sólidos, sin embargo, la hipersecreción de ácido clorhídrico es más grave después de una resección yeyunal que después de una resección ileal. El otro mediador cuya expresión está regulada positivamente, el GLP-2, es una hormona peptídica intestinotrófica que aumenta la altura de las vellosidades y la proliferación de las células críptas, entre otros efectos, y por lo tanto desempeña un papel en la adaptación intestinal posterior a la resección (Tappenden, 2014, p.16, 17). Por otra parte, el yeyuno tiene la característica de grandes

y altas vellosidades intestinales, con uniones apretadas no tan estrechas, produciendo que el epitelio intestinal este más abierto, más poroso para grandes moléculas, cediendo el flujo libre de agua y electrolitos, lo cual facilita la absorción de líquidos y nutrimentos. Esto conlleva a que el yeyuno sea el lugar donde se realiza la mayor parte de la absorción de nutrimentos. Por lo contrario, el íleon tiene vellosidades intestinales más pequeñas y cerradas, con uniones apretadas, lo que produce que su capacidad de absorción sea más baja, permitiendo un flujo libre disminuido de líquidos y electrólitos desde el espacio vascular al lumen intestinal. En síntesis, el íleon es más eficiente en la absorción de agua, y posee receptores específicos para la absorción de las sales biliares y de la vitamina B12 (Valdovinos, et al., 2012, p. 133). Cabe mencionar que las resecciones yeyunales pueden dar lugar a una disminución en las hormonas reguladoras producidas por células yeyunales (Tappenden, 2014, p. 17).

Tabla 1. Hormonas involucradas en la adaptación intestinal

Hormona	Mecanismo de acción
Enteroglucagón	Hiperplasia enterocito
Glucagon <i>like</i> tipo 2	
Gastrina	Hiperplasia intestino proximal
Secretina	Hiperplasia enterocito secundario a secreciones pancreáticas y biliares
Colecistocinina	Hiperplasia de enterocito secundario a secreciones pancreáticas y biliares
Factor de crecimiento epidermoide	Presente en la leche humana, glándulas salivares y de Brunner, estimula la proliferación del epitelio intestinal (gástrico), estimula la actividad de la orinitina descarboxilasa (ODC) con la síntesis de poliaminas en el intestino y la proliferación de mucosa intestinal
Factor de crecimiento similar a la insulina	También conocida como somatomedina C, estimula el proceso de adaptación intestinal en conjunto con la hormona de crecimiento
Péptido YY	Reduce la motilidad intestinal y aumenta el contacto de nutrientes

Tomado de: Valdovinos, et al., 2012.

La presencia de la válvula ileocecal (ICV) es un fuerte predictor de lograr la autonomía enteral y el destete de la nutrición parenteral. La válvula ileocecal actúa como una barrera para prevenir la translocación bacteriana del contenido del colon y ralentiza el tiempo de tránsito intestinal. La pérdida de válvula ileocecal promueve el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO), que exacerba los síntomas de SIC al aumentar la malabsorción de nutrientes, además se altera la motilidad intestinal que puede conducir al desarrollo de SIBO. Disminución de la longitud intestinal resulta alternativamente en tránsito rápido, así como estasis intraluminal debido a la capacidad peristáltica disminuida, esto promueve la dilatación del intestino delgado y el aumento de la estasis bacteriana (Chandra & Kesavan, 2018, p.104).

Para la absorción de gran cantidad de agua y sodio es imprescindible el colon, por lo que la colectomía total podría producir problemas hidroelectrolíticos, especialmente si es acompañada de resección del intestino delgado. En ausencia de un colon íntegro, la longitud mínima de intestino delgado sano para evitar depender de por vida del uso de nutrición parenteral es de aproximadamente 100 cm. En niños con una cantidad menor de superficie anatómica absorptiva y/o funcional de yeyuno presentan manifestaciones importantes de malabsorción (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p.11; Valdovinos, et al., 2012, p.133). Además, el colon es capaz de aportar hasta 4.2 mJ / d de energía adicional a través de la producción de ácidos grasos de cadena corta a partir de carbohidratos malabsorbidos que llegan a la microbiota residente. Asimismo, el colon tiene una gran capacidad de absorción de líquidos, ya que, aunque en condiciones normales el colon absorbe sólo aproximadamente 1.9 L de líquido por día, tiene el potencial de absorber hasta 5 L de líquido por día en SIC (Tappenden, 2014, p.19).

La mayor complicación de los pacientes con SIC es la malabsorción generalizada de nutrimentos causada por la pérdida de superficie de absorción, así como la disminución de enzimas digestivas y proteínas transportadoras, estableciendo la presencia de diarrea osmótica en el caso de proteínas y carbohidratos, y en los casos con resección ileal, malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. A nivel de la

motilidad gastrointestinal, se produce un vaciamiento gástrico y tránsito intestinal más rápido a través del yeyuno por la pérdida de los mecanismos reguladores (hormonas, efectos de las grasas) durante la evolución y de manera inicial, se produce una respuesta fisiológica de adaptación, con el objetivo de incrementar la superficie de absorción mucosa, lo que resulta en dilatación intestinal con disminución de la motilidad y aumento del tiempo de tránsito intestinal (Valdovinos, et al., 2012, p. 133).

Capítulo 2. Órganos y Sistemas relacionados

2.1 Etiología

El SIC es una enfermedad que se presenta con más frecuencia en el periodo neonatal asociado a prematurez (< 37 semanas de gestación), malformaciones del tubo digestivo, cardiopatías congénitas y/o eventos de hipoxia-isquemia intestinal, y en edades posteriores secundario a enfermedad inflamatoria intestinal, eventos de isquemia intestinal y radioterapia (Tabla 2) (Valdovinos, et al., 2012, p.132).

La falla intestinal (FI) incluye al síndrome intestino corto (resección intestinal por enfermedades gastrointestinales adquiridas o congénitas, que conduce a malabsorción clínicamente significativa y requiere terapia nutricional especializada), así como trastornos de la motilidad gastrointestinal (p. Ej., Seudoobstrucción intestinal) y trastornos congénitos de enterocitos (enfermedad de inclusión de microvellosidades, enteropatía tufting y otros). La falla intestinal pediátrica es causada con mayor frecuencia por enterocolitis necrosante, su incidencia entre los recién nacidos de muy bajo peso al nacer aumenta en un 3% por cada disminución de 250 g en el peso al nacer por debajo de 1500 g. La gastrosquisis es otra causa común de falla intestinal pediátrica, su prevalencia ha aumentado en un 36%, de 3.6 casos por cada 10,000 nacimientos (en el período 1995-2005) a 4.9 por cada 10,000 nacimientos (en el período 2006-2012). Otras causas

comunes incluyen malrotación y vólvulo del intestino medio, atresia intestinal, aganglionosis intestinal, oclusión intestinal y trauma (Duggan & Jaksic, 2017, p.667).

Tabla 2. Causas más frecuentes por edad de síndrome de intestino corto.

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

Tomado de: Valdovinos, et al., 2012.

La etiología neonatal abarca aproximadamente 80% de los SIC en pediatría secundario principalmente a atresia, gastrosquisis, vólvulo y enteritis necrosante. Se ha reportado que más del 80% de los neonatos con resecciones intestinales masivas logran sobrevivir pero con altos índices de morbimortalidad a largo plazo. El tratamiento de estos pacientes se debe realizar en centros con experiencia desarrollada en el tratamiento del fracaso intestinal y que estén conformados por un equipo interdisciplinario en el que se incluya cirujanos, nutriólogos, gastroenterólogos, enfermeros, trabajadores sociales y psicólogos, además, la derivación temprana a dichos centros ha demostrado cambios significativos en la evolución de esta entidad (Martínez, et al, 2011, p.240).

En el 2016, la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por sus siglas en inglés) especifica los términos de falla intestinal e insuficiencia intestinal donde:

- La falla intestinal: se define como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y / o agua y electrolitos, de modo que se requiere un suplemento intravenoso para mantener la salud y / o el crecimiento.
- Insuficiencia intestinal: Es la disminución de la función de absorción intestinal que no requiere ningún suplemento intravenoso para mantener la salud y/o el crecimiento (Pironi, et al., 2016, p. 248).

Por otro lado, la "clasificación funcional" de la falla intestinal se basó en los criterios de inicio, metabólicos y de resultados esperados:

- El tipo I es una afección aguda, a corto plazo y generalmente autolimitada. Esta es una característica común, que ocurre en el entorno perioperatorio después de una cirugía abdominal y/o en asociación con enfermedades críticas, donde los pacientes requieren infusión intravenosa durante un período de unos días a unas semanas.
- El tipo II es una afección aguda prolongada, a menudo en pacientes metabólicamente inestables, que requiere atención multidisciplinaria compleja e infusión intravenosa durante períodos de semanas o meses. Esta es una condición clínica poco común acompañada de complicaciones nutricionales sépticas y/o metabólicas complejas, que se observan con mayor frecuencia en el contexto de una catástrofe intraabdominal. A menudo es un evento agudo, que ocurre en un sujeto previamente sano (por ejemplo, isquemia mesentérica, vólvulo o trauma abdominal) o que complica la cirugía intestinal y requiere enterectomía masiva y/o resulta en una o más fístulas enterocutáneas. Con menos frecuencia, puede ocurrir después de una complicación de la falla intestinal (FI) crónica de tipo III, que se representa como FI "crónica agudizada".
- El tipo III es una condición crónica en pacientes metabólicamente estables, que requieren infusión intravenosa durante meses o años. Puede ser reversible o irreversible. La falla intestinal crónica (FIC) puede evolucionar después de una FI aguda tipo II, puede ser el resultado de enfermedades benignas gastrointestinales

o sistémicas progresivas y devastadoras, es la principal característica clínica de las enfermedades digestivas congénitas, o la etapa final del cáncer intraabdominal o pélvico (Pironi, et al., 2016, p.248).

Además, la falla intestinal se puede clasificar en reversible e irreversible. La falla intestinal reversible se define como una dependencia temporal de la suplementación parenteral para líquidos, electrolitos y/o nutrientes para el metabolismo con el eventual establecimiento de alimentos enterales. La falla intestinal irreversible es donde el intestino ha agotado cualquier potencial para recuperar la función completa y existe una dependencia de la nutrición parenteral a largo plazo. La ubicación de la resección y los factores asociados como la dismotilidad pueden desempeñar un papel importante en la eventual independencia gastrointestinal (Wong & Gupte, 2016, p.1).

La "clasificación fisiopatológica" de la falla intestinal (FI) ha identificado cinco afecciones principales, que pueden originarse de diversas enfermedades gastrointestinales o sistémicas: intestino corto, fístula intestinal, dismotilidad intestinal, obstrucción mecánica y enfermedad extensa de la mucosa del intestino delgado (Tabla 3). En el caso de un intestino corto, una fístula enterocutánea o una enfermedad extensa del intestino delgado, el mecanismo principal de la IF es la mala absorción del alimento ingerido, debido a una reducción o derivación de la superficie absorbente de la mucosa intestinal. En el caso de la dismotilidad intestinal o una obstrucción mecánica intestinal, el mecanismo principal es la restricción de la nutrición oral/enteral como resultado de la exacerbación relacionada con la alimentación de los síntomas digestivos o de episodios de obstrucción intestinal mecánica o no mecánica. Además de estos mecanismos primarios, varios mecanismos fisiopatológicos concomitantes pueden contribuir a la gravedad de la FI en el paciente individual. Estos producen aumento en la secreción intestinal de líquidos y electrolitos en tractos dilatados u obstruidos, pérdida intestinal de líquidos y electrolitos por drenaje gástrico o vómitos, hipofagia relacionada con la enfermedad, tiempo acelerado de tránsito gastrointestinal, sobrecrecimiento bacteriano

del intestino delgado y una mayor demanda metabólica relacionada con la sepsis concomitante e inflamación (Pironi, et al., 2016, p.249).

Tabla 3. Fisiopatología y enfermedades subyacentes de pacientes en NPT a largo plazo en el hogar por falla intestinal crónica debido a enfermedad benigna (sin cáncer).

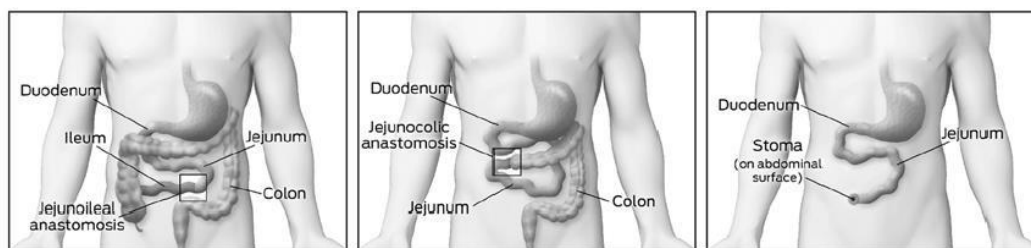
	Adults (n. 688)	Children (n. 166)
Short bowel syndrome (No. %)	514 (74.7%)	87 (52.4%)
• Mesenteric ischemia	35.8%	
• Crohn's disease	29.0%	
• Radiation enteritis	9.7%	
• Surgical complications	7.8%	
• Familial polyposis	4.1%	
• Volvulus	2.3%	25.3%
• Intestinal malformation		48.3%
• Necrotizing enterocolitis		14.9%
• Others	13.6%	11.5%
Motility disorder	124 (18.0%)	38 (22.9%)
• CPO primary	56.4%	71.0%
• Radiation enteritis	16.1%	
• Scleroderma	5.6%	
• Hirschprung's disease	1.6%	15.7%
• Others	20.1%	13.1%
Extensive parenchymal disease	35 (5.1%)	41 (24.7%)
• Coeliac	17.1%	
• Immunodeficiency	14.3%	7.3%
• Crohn's disease	14.3%	9.8%
• Lymphangectasia	11.4%	12.2%
• Radiation enteritis	9.0%	
• Tufting enteropathy	5.7%	24.4%
• Autoimmune enteropathy	5.7%	7.3%
• Intractable diarrhea	2.9%	17.2%
• Microvillus atrophy		9.8%
• Others	20.0%	12.2%
Intestinal fistulas	15 (2.2%)	0
• Surgical complication	60.0%	
• Crohn's disease	26.6%	
• Others	13.3%	

Tomado de: Pironi, et al., 2016.

La reversibilidad de falla intestinal crónica (FIC) y el destete de la Nutrición Parenteral domiciliaria (NPD) después de 1-2 años pueden ocurrir en 20% a 50% de los pacientes, dependiendo de las características del FIC. En pacientes con SIC, la CIF puede ser reversible debido al proceso de adaptación intestinal y/o programas de rehabilitación intestinal basados en tratamientos médicos y quirúrgicos, al respecto, se ha informado que la probabilidad de destetar de la nutrición parenteral domiciliaria a un paciente con síndrome de intestino corto es de aproximadamente el 50% en adultos y hasta el 73% en niños, y es más probable que ocurra en SIC con colon parcial o total en

continuidad. El destete completo de NPT domiciliaria en pacientes con SIC es relativamente improbable (<10%) después de transcurridos 2-3 años desde la resección intestinal más reciente (Pironi, et al., 2016, p.250).

Los 3 tipos más comunes de resecciones intestinales en pacientes con SIC son la anastomosis yeyunoileal, la anastomosis yeyunocolica y yeyunostomía (Figura 2). En una anastomosis yeyunoileal, una porción del yeyuno y algunas veces parte del íleon se resecan, y las secciones restantes se unen. Estos pacientes conservan el íleon terminal y el colon permanece en continuidad con el intestino delgado. En una anastomosis yeyunocolica, el yeyuno se une al colon después de la resección del íleon y, a veces, parte del colon. Los pacientes con una yeyunostomía final tienen un estoma creado en el abdomen que está conectado al remanente del yeyuno. Se extirpan el íleon, el colon y parte del yeyuno. Debido a la anatomía alterada y la fisiopatología asociada, cada una de estas resecciones está asociada con un rango y una gravedad diferentes de los síntomas de síndrome de intestino corto (Tappenden, 2014, p.19).



D.

	Jejunoleal Anastomosis	Jejunocolic Anastomosis	Jejunostomy
Probability of PN dependence	Low but increased in patients with <35 cm jejunum remaining	Variable* but generally higher in patients with <60–65 cm jejunum remaining	Variable* but higher in patients with <115 cm jejunum remaining
Possible symptomatic manifestations	Transient gastric acid hypersecretion and impaired digestion	Increased diarrhea; vitamin B ₁₂ deficiency; impaired bile salt resorption; deficiency in fat-soluble vitamins; fat malabsorption and steatorrhea; choleretic diarrhea	Increased stomal output; significant nutrient and fluid malabsorption; magnesium deficiency; vitamin B ₁₂ deficiency; impaired bile salt resorption
Prognosis	Good	Fair	Fair

* Depending on length of remnant jejunum.

Figura 2. Tipos de resección intestinal: A) Anastomosis Yeyunoileal, B) Anastomosis Yeyunocolica, C) Yeyunostomía, y D) Resultados asociados a cada tipo de resección. PN: Nutrición Parenteral. Tomado de: Tappenden, 2014.

Anastomosis yeyunoileal. Los pacientes con anastomosis yeyunoileales rara vez tienen deficiencia de un nutriente principal o desequilibrios de electrolitos porque el íleon remanente y el colon intacto pueden compensar la ausencia de tejidos resecados (Tappenden, 2014, p.18).

Anastomosis yeyunocólica. Las resecciones ileales suelen provocar una enfermedad más grave que la resección yeyunal debido a la capacidad de adaptación disminuida del yeyuno en relación con el íleon y a la pérdida de proteínas de absorción especializadas, como los receptores de vitamina B12 y los transportadores de sales biliares (Tappenden, 2014, p.19).

Yeyunostomía. Los pacientes con yeyunostomía final tienen problemas de malabsorción más graves que los pacientes con anastomosis yeyunocolica o yeyunoileal porque carecen tanto del íleon como del colon. Por lo tanto, estos pacientes se enfrentan a los mismos déficits en la absorción de agua y la recuperación del sitio ileal que a los pacientes con anastomosis yeyunocólica, pero no obtienen los beneficios de absorción de líquidos y de aprovechamiento energético del colon intacto. Los pacientes con yeyunostomía final con menos de 100 cm de intestino remanente tienden a ser "secretores netos", lo que significa que su producción estómicade líquido y sal excede su ingesta porque las secreciones gástricas e intestinales no se reabsorben. Estos pacientes suelen requerir nutrición parenteral a largo plazo. Los pacientes con una yeyunostomía final también exhiben menores aumentos postprandiales en el GLP-2 que los sujetos sanos. Como se ha demostrado en algunos estudios en humanos que el GLP-2 inhibe el vaciamiento gástrico, los niveles reducidos de GLP-2 pueden conducir a mayores índices de vaciamiento gástrico en pacientes con una yeyunostomía final. Además de estas alteraciones hormonales, la amplitud, la velocidad y la distancia de propagación de las contracciones postprandiales en el yeyuno son significativamente mayores que en el íleon entre los sujetos sanos. Por lo tanto, el tiempo de tránsito intrínseco de los nutrientes a través del yeyuno puede ser más rápido que a través del

íleon, lo que resulta en menos tiempo de contacto entre el nutriente y la mucosa para la digestión y absorción (Tappenden, 2014, p.19).

Posterior a una resección intestinal se producen modificaciones en la motilidad del intestino, sobre todo disminución del tiempo de tránsito intestinal, lo cual es responsable de la diarrea presente en estos niños además de la falta de enzimas y proteínas transportadoras, lo que condiciona a su vez la presencia de diarrea osmótica. Los pacientes más afectados son los que sufren resección de íleon, la válvula ileocecal y el colon, por sus efectos enlentecedores del tránsito mediante la producción de enterohormonas (PYY, GLP-2) y la acción de las grasas (freno ileal). Las deficiencias nutricionales que se producen en los pacientes con SIC, dependerán de la longitud y del segmento intestinal resecado, al respecto la resección yeyunal es mejor tolerada que la del íleon (Valdovinos, et al., 2012, p. 133; Tappenden, 2014, p.20).

En pacientes con yeyunostomías y resección ileal tienen mayor frecuencia de deshidratación secundaria a pérdidas de agua y electrolitos, especialmente sodio (80 a 100 mEq) y magnesio con malabsorción de nutrientes, incluyendo la vitamina B12. La hipomagnesemia es habitual en los pacientes con SIC (principalmente en los pacientes con yeyunostomías), esta se produce secundaria a menor absorción intestinal de magnesio por quelación con los ácidos grasos en la luz intestinal, y por pérdidas renales (debido a hiperaldosteronismo secundario). Asimismo, la hipomagnesemia disminuye la función y secreción de la parathormona (PTH), lo que aumenta las pérdidas renales de magnesio e indirectamente disminuye la absorción intestinal de éste, al disminuir la formación de 1,25 hidroxicalciferol-2 vitamina D. En los pacientes que tienen colon sano en continuidad, tendrán una disminución en los episodios de diarrea y deshidratación (Valdovinos, et al., 2012, p.133; Tappenden, 2014, p.20).

En la práctica, el SIC se puede presentar en tres fases, la primera fase ocurre inmediatamente después de la resección y se caracteriza por diarrea y pérdida masiva

de líquidos y electrolitos, lo que provoca un mayor riesgo de deshidratación y también se produce una motilidad intestinal alterada. Poco después de la resección, la parte restante del intestino intenta aumentar su absorción de líquidos y nutrientes. Esta es la segunda fase donde comienza el proceso de adaptación intestinal y puede durar de uno a cuatro años. Incluye hipertrofia muscular (aumento del diámetro intestinal y grosor de la pared) e hiperplasia de la mucosa. El proceso de adaptación es más pronunciado en el íleon que en el yeyuno. Los procesos de adaptación intestinal deberían conducir a la autonomía intestinal completa. La tercera fase es el llamado estado de reposo en el que ha surgido un statu quo con respecto a la tolerancia de la nutrición enteral y, por lo tanto, la necesidad de nutrición parenteral. Se caracteriza por un grado permanente de malabsorción, puede haber un desequilibrio electrolítico, desmineralización ósea y pueden ocurrir cálculos renales o biliares. Las deficiencias de vitaminas y minerales se ven con frecuencia en esta fase (Olieman & Kastelij, 2020, p.1).

Como se mencionó, el proceso global de adaptación intestinal se da en 3 fases:

- **Fase 1 (desequilibrio hidroelectrolítico):** Comprende de las dos semanas de postoperatorio a los dos meses. En ésta etapa, el paciente puede cursar con acidosis metabólica, pérdida de peso, diarrea, vómito y desequilibrio hidroelectrolítico, por lo cual se recomienda que la alimentación sea únicamente por vía parenteral y cuando sea posible, valorar el inicio de estimulación enteral temprana con uso de fórmula extensamente hidrolizada de proteínas (suero/caseína) o de aminoácidos (elemental) para disminuir el riesgo de translocación bacteriana, sepsis y hepatopatía secundaria a NPT. La alimentación puede ser oral o enteral; esta última se tolera mejor (en caso de presentar vómito), en infusión continua y considerando la dilución de la fórmula. Es importante en esta etapa la vigilancia de complicaciones nutricionales, metabólicas e infecciosas presentes, como la proliferación bacteriana, infecciones causadas por catéter, colestasis/hepatopatía secundaria a NPT y desnutrición. Se debe controlar la reposición de sodio y agua en caso de gastos elevados por yeyunostomía (Na 80-100mEq/L) (Valdovinos, et al., 2012, p.134; Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p.94).

• **Fase 2 (adaptación intestinal):** Comprende de dos meses a dos años, en esta etapa se produce el proceso propio de adaptación intestinal y en la cual se ponen en marcha mecanismos compensadores como la hiperplasia de enterocitos, logrando que el 90% a 95% de los pacientes tengan una adaptación intestinal para cubrir sus necesidades nutricionales. En ésta etapa, se recomienda que la alimentación sea mixta, es decir enteral y parenteral, ya que la enteral favorece la adaptación intestinal al estimular la producción de secreciones gastrointestinales y pancreáticas, y estimula al enterocito para la absorción de nutrimentos, así como lograr el destete de la nutrición parenteral. Es durante esta fase donde se debe intentar aportar la mayor cantidad de nutrimentos por la vía enteral, y lograr la suspensión de la NPT (Valdovinos, et al., 2012, p.134).

Se debe considerar realizar estudio de serie esfagogastroduodenal para valorar la longitud del intestino, la anastomosis y la presencia de grandes dilataciones intestinales (síndrome de asa ciega), además se debe vigilar que no se presente proliferación bacteriana, en caso de que esté presente iniciar antibióticos vía oral (metronidazol o trimetoprim con sulfametoxazol). En caso de que se presente una infección asociada a catéter (gramnegativos) se debe iniciar antibióticos intravenosos, y en caso de presentar colestasis, descartar hepatopatía secundaria a NPT y falla intestinal (Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p.96).

• **Fase 3:** Comprende un periodo de dos años postquirúrgicos en adelante, y es la etapa en la cual el paciente ya han logrado la adaptación intestinal, en esta se debe vigilar la estabilidad nutricional y metabólica. En esta etapa el paciente ya se alimenta por vía enteral (Valdovinos, et al., 2012, p. 134).

Los cambios funcionales que ocurren con la adaptación incluyen cambios en la expresión del transporte mediado por el portador, incluida la regulación positiva de los cotransportadores de Na⁺/glucosa y los intercambiadores de Na⁺/H⁺ involucrados en la absorción, así como cambios en la actividad, fluidez y permeabilidad de la membrana del

borde en cepillo. Además, durante la adaptación hay una disminución en la tasa de tránsito intestinal, lo que le da al intestino delgado remanente más oportunidades y tiempo para la absorción de nutrientes. Es probable que los cambios adicionales en el microbioma, la barrera y la función inmune del intestino contribuyan a la adaptación, pero aún no están tan bien descritos (Venick, 2019, p.500).

La adaptación incluye los cambios estructurales como la hipertrofia muscular (aumento del diámetro del intestino y el grosor de la pared), hiperplasia de la mucosa (aumento de proliferación celular) y angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos). Estos cambios apoyan el crecimiento de la mucosa y, por la función de absorción potencial. Los cambios funcionales son el aumento de la expresión de las proteínas transportadoras y los intercambiadores de nutrientes/electrolitos, así como la diferenciación acelerada de las células de la cripta y el tiempo de tránsito disminuido, que resulta en una mayor absorción de nutrientes y líquidos (Olieman & Kastelijn, 2020, p.2).

La nutrición enteral juega un papel importante en el proceso de adaptación: se sabe que los nutrientes lumbales tienen un efecto estimulante sobre las células epiteliales y la producción de hormonas tróficas. De este modo, los nutrientes intraluminales también aumentan la secreción pancreática y biliar. Los nutrientes enterales no solo previenen la atrofia de la mucosa, sino también la pérdida de la función de barrera y la regulación negativa del sistema inmunitario de la mucosa. El mecanismo por el cual los nutrientes enterales estimulan la adaptación es complejo y puede dividirse en tres categorías principales:

1. Por estimulación de la hiperplasia de la mucosa a través del contacto directo con las células epiteliales
2. Estimulación de la secreción trófica de hormonas gastrointestinales
3. Estimulación de la producción de secreciones pancreatobiliares tróficas (Olieman & Kastelijn, 2020, p.3).

La regulación hormonal de la adaptación intestinal comprende la acción de hormonas en el trofismo intestinal. Se ha documentado el efecto de las prostaglandinas en el proceso de adaptación intestinal, el cual promueve el trofismo del enterocito, sin embargo, contrariamente se ha establecido la disminución del efecto mitogénico de algunas hormonas gastrointestinales con la inhibición de prostaglandinas (Valdovinos, et al., 2012, p.134).

2.2 Manifestaciones Clínicas

El inicio de una obstrucción intestinal puede ser agudo o crónico, de cualquier forma, el dolor es el síntoma que más suele aparecer en primer lugar, por lo que esta patología se agrupa dentro de los cuadros del abdomen agudo. Por otro lado, los vómitos al principio son reflejos al dolor y de contenido gastroalimentario, si la oclusión es en intestino delgado suelen ser de características biliares, y si la afección se ubica en los segmentos finales del intestino son más fecaloideos y copiosos. Otra manifestación clínica es la ausencia de eliminación de gases y heces. La distensión intestinal es la regla cuando la evolución del cuadro es prolongada, ya que los tramos proximales a la oclusión se encuentran repletos de aire y líquido (Gil, et al, 2001, p.54).

Respecto a las resecciones intestinales, la manifestación clínica de SIC está determinada por la longitud funcional residual del yeyuno y el íleon, la presencia de una enterostomía, la presencia (o ausencia) de la válvula ileocecal, la longitud funcional restante del colon, la patología subyacente y las posibles complicaciones. Estos factores afectan la adaptación intestinal y, por lo tanto, la funcionalidad del tracto gastrointestinal, que a su vez afecta las opciones de alimentación. Por lo tanto, las recomendaciones para el tipo y la duración de la nutrición parenteral, enteral y oral son variables, con la edad del niño como un factor clave adicional (Olieman & Kastelij, 2020, p.2).

Las numerosas manifestaciones gastrointestinales y nutricionales de la falla intestinal (Figura 3) incluyen la mala absorción de nutrientes, dismotilidad del intestino delgado, sobrecrecimiento bacteriano y la enfermedad hepática asociada a la insuficiencia intestinal (Duggan & Jaksic, 2017, p.667).

Manifestaciones clínicas en diferentes órganos

Estómago. Un aspecto importante a comentar es que en los niños con SIC y resección yeyunal se presenta hipersecreción de acidez gástrica. La hipersecreción gástrica a menudo se produce en la fase de post-resección aguda debido a la pérdida de los mecanismos de inhibición de retroalimentación de la CCK y la secretina que normalmente regulan la gastrina y la secreción de ácido gástrico. En consecuencia, aumenta el pH del intestino delgado proximal, lo que puede desnaturalizar las enzimas pancreáticas y afectar la digestión. La fase de hipersecreción del ácido gástrico suele ser transitoria y dura algunas semanas o meses, y los pacientes pueden tratarse con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas H₂ (Tappenden, 2014, p.19).

Riñones. Los pacientes con SIC tiene más riesgo de presentar deshidratación, que incluso esta puede producir lesión renal aguda por hipovolemia, asimismo, en pacientes como mala absorción de las grasas y colon conservado tiene más riesgo de litiasis renal por oxalacetatos (Tappenden, 2014, p.20) (ver apartado de complicaciones).

Hígado y Vesícula Biliar. Los pacientes con SIC tienden a desarrollar litiasis biliar por varios mecanismos (ver apartado de complicaciones). A largo plazo, el SIC puede asociarse a hígado graso y cirrosis (Duggan & Jaksic, 2017, p.669). Asimismo, diversas complicaciones del SIC pueden alterar el funcionamiento hepático, entre ellas destacan: esteatosis, colestasis hepática, enfermedad hepática asociada a falla intestinal, falla hepática, entre otras (ver apartado de complicaciones).

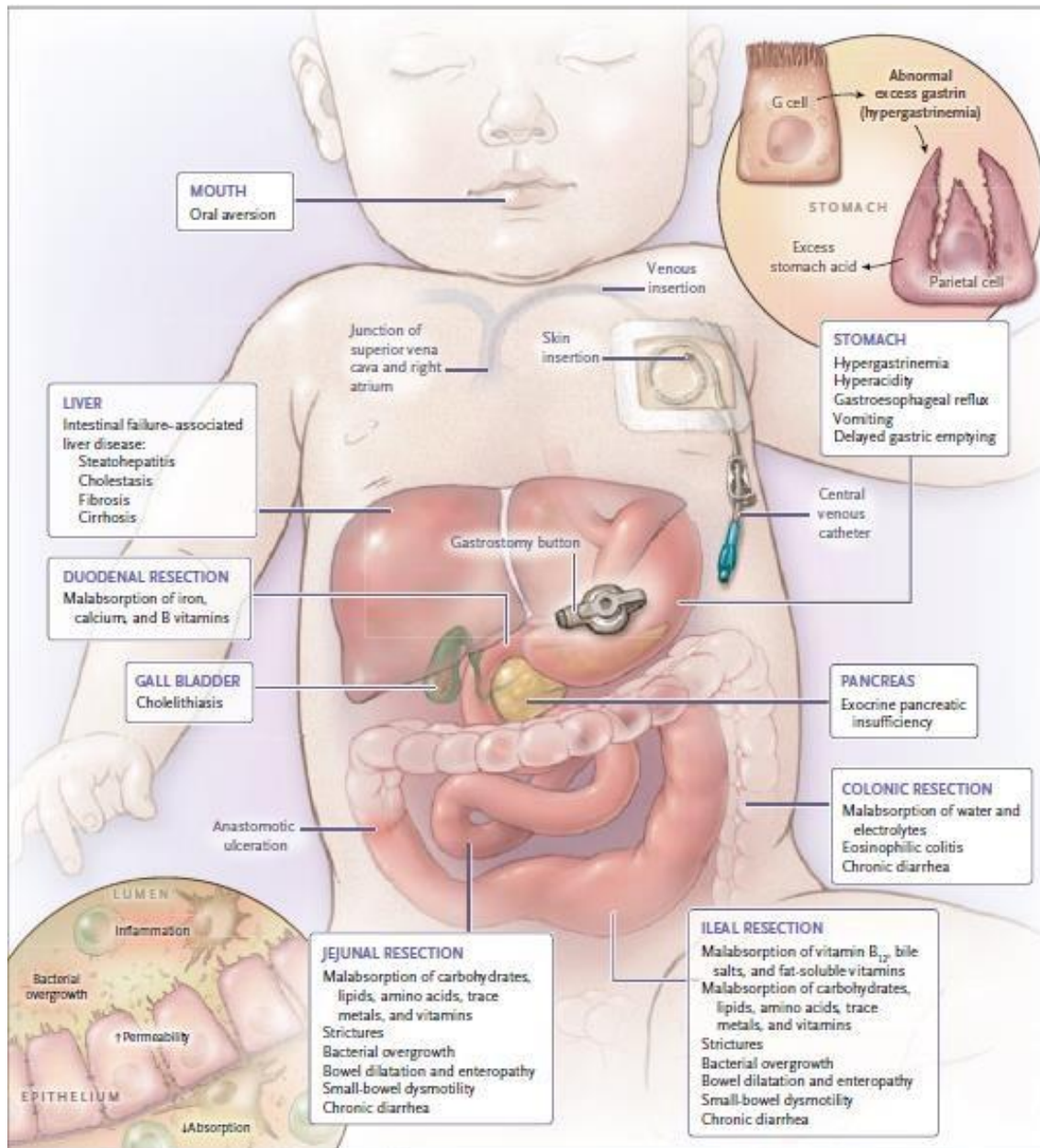


Figura 3. Manifestaciones gastrointestinales de falla intestinal. Después de la resección intestinal, se produce una malabsorción de varias clases de nutrientes (dependiendo del sitio de la resección) y se producen numerosas complicaciones inflamatorias (por ejemplo, sobrecrecimiento bacteriano, colitis, ulceraciones anastomóticas, enfermedad péptica con hipergastrinemia y aumento de la permeabilidad intestinal). También se observan comúnmente pérdidas de agua y electrolitos. La insuficiencia hepática asociada a insuficiencia intestinal tiene múltiples manifestaciones. Tomado de: Duggan & Jaksic, 2017.

2.3 Manifestaciones Bioquímicas.

En los pacientes con resecciones intestinales, sobre todo aquellos con ostomías proximales y sin restricciones dietéticas, no pueden absorber volúmenes tan elevados de ingesta y lo que produce una diarrea voluminosa complicada, frecuentemente con hipovolemia, hiponatremia e hipopotasemia. Normalmente estos pacientes pierden entre 10-20 mEq de potasio y 90-120 mEq de sodio por el estoma y requieren complementos parenterales y/u orales para abordar esta situación patológica. Asimismo, un elevado porcentaje (30-71%) de los pacientes desarrollan lesión renal aguda secundaria a la deshidratación, describiendo que la formación de una ileostomía puede ser un factor de riesgo de falla renal. Se calcula que el mayor riesgo de deshidratación sucede entre el tercer y octavo día posquirúrgico (Arenas, et al., 2014, p. 1393).

La hipomagnesemia es una patología muy habitual, aunque poco estudiada en la derivación quirúrgica intestinal por la disminución de la superficie de absorción y por la quelación con ácidos grasos. Se define cuando la concentración sérica es menor a 1.5 mg/dl. Se cursa al inicio con hiperexcitabilidad muscular, que puede llegar a causar tetania latente (Chvostek-Trousseau positivo) y convulsiones. Es muy frecuente la aparición de hipocalcemia e hipopotasemia, los dos trastornos electrolíticos son refractarios al tratamiento hasta que se corrige el magnesio. El tratamiento es básicamente empírico, se utiliza sobre todo la vía intravenosa pero para tratamientos crónicos es preferible la vía oral. Esta alteración electrolítica ocurre en aproximadamente el 45% de los pacientes causa de un hipoadosteronismo secundario a la resección intestinal, pérdida de superficie de absorción o quelación por parte de los ácidos grasos y suele ocurrir en una evaluación de larga duración (Arenas, et al., 2014, p. 1393).

Como se mencionó previamente, la evolución y cambios bioquímicos de un paciente con resección masiva de intestino atraviesa 3 etapas:

1) Primera fase: Desequilibrio hidroelectrolítico, se presenta con el siguiente cuadro clínico:

- Diarrea >10mL/kg (ileostomía, yeyunostomía)
- Distensión abdominal
- Reflujo gastroesofágico/vómito
- Acidosis metabólica
- Alteraciones hidroelectrolíticas (Na, K, Cl, bicarbonato) (Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p. 94).

Vigilar: Líquidos y electrolitos, estado de hidratación, gasto fecal y gasto urinario, labstix en evacuaciones, (pH) (Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p.94).

Solicitar: Pruebas de función hepática (BT, BD, BI, AST, ALT, GGT), perfil de lípidos (colesterol y triglicéridos) biometría hemática, química sanguínea, albúmina, prealbúmina, hierro, transferrina, Na, K, Cl, Ca, P, Mg, en sangre y orina, gasometría, folato, vitamina B12 y química en heces (Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p.94).

2) Segunda fase: Adaptación intestinal, durante esta fase se debe lograr:

- Vigilar datos de intolerancia a la vía oral: Distensión abdominal, vómitos, diarrea, irritabilidad (Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p.95).

Solicitar: Biometría hemática completa, examen general de orina, cultivos de sangre, orina y evacuación, PCR, pruebas de función hepática y ultrasonido gastrointestinal en caso de colestasis asociada a uso prolongado de NPT. Valorar la administración de antibiótico para gérmenes anaerobios y gramnegativos (Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p.95).

3) Tercera fase: Adaptación intestinal completa:

- Se debe cuidar la estabilidad nutricional y metabólica (Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p.95).

2.4 Manifestaciones Metabólicas.

Se ha postulado que cuanto mayor es la complejidad de un nutriente, mayor es la carga de trabajo del mecanismo digestivo involucrado. Consecuentemente, cuanta más necesita digestión un nutriente (por ejemplo, proteína entera), causará más hiperplasia. En otras palabras, esta "carga de trabajo funcional", que desafía la función digestiva y absorbente del intestino remanente, es clave para su adaptación. La composición de la dieta debe considerarse en un esfuerzo por equilibrar la tolerancia gastrointestinal con nutrientes específicos en una forma compleja que pueda estimular aún más el proceso de adaptación (Olieman & Kastelijn, 2020, p. 3).

1) Proteína

Las proteínas de la alimentación se digieren directamente en aminoácidos y se absorben en forma de polipéptidos, que primeramente se absorben dentro del enterocito antes de hidrolizarse a aminoácidos. Los hidrolizados de proteínas en la dieta se han desarrollado para optimizar ambas vías de absorción. Hay tres tipos de fórmulas: a base de proteínas enteras, a base de proteínas hidrolizadas y a base de aminoácidos. No hay evidencia de que las fórmulas de proteínas hidrolizadas se toleren mejor que las fórmulas basadas en proteínas enteras. Se prefieren proteínas enteras en términos de una mayor carga de trabajo para la función digestiva y absorbente del intestino. Las proteínas hidrolizadas parecen vaciar el estómago más rápido que las proteínas enteras y, en consecuencia, provocaron un aumento más rápido de las concentraciones plasmáticas de aminoácidos, glucagón e insulina en pacientes quirúrgicos adultos alimentados enteralmente. Un aminoácido que recibió mucha atención es la glutamina. La glutamina

es el principal combustible para los enterocitos y se cree que mejora la hiperplasia de la mucosa. Sin embargo, la suplementación con glutamina en lactantes con enfermedad gastrointestinal no mostró diferencias en la dependencia de la NP, la tolerancia a la alimentación y la función de la barrera de absorción intestinal en comparación con los que recibieron un aminoácido placebo (Olieman & Kastelijjn, 2020, p.3).

2) Carbohidratos

Los disacáridos son más tróficos que los monosacáridos debido a la mayor carga de trabajo funcional del intestino. La intolerancia a la lactosa puede ocurrir en pacientes con resección proximal del yeyuno. Sin embargo, un estudio cruzado en adultos con SIC demostró una tolerancia similar de una dieta libre de lactosa en comparación con una dieta que contenía 20 g de lactosa al día. Como no hay pruebas suficientes, no se recomienda una dieta sin lactosa en pacientes con SIC. Además, la lactosa puede promover la producción de ácidos grasos de cadena corta en el colon y, por lo tanto, se recomienda una pequeña cantidad de lactosa para los lactantes. La fibra dietética se puede dividir en formas solubles e insolubles. Las formas insolubles, como la celulosa (por ejemplo, en los cereales) se unen al agua y provocan abultamiento y ablandamiento de las heces. Las formas solubles como la pectina y la goma guar (que se encuentran en frutas y verduras) retrasan el vaciado gástrico y el tiempo total de tránsito intestinal, lo que resulta en un leve efecto antidiarreico. La fibra soluble y algunos almidones pasan sin ser digeridos al colon, donde son fermentados por las bacterias del colon en ácidos grasos de cadena corta, que representan del 5% al 10% de la ingesta de energía. Atia y col. demostró que el almidón es el sustrato primario de carbohidratos para la fermentación bacteriana del colon en pacientes con SIC, aunque la pectina también mejora la producción de ácidos grasos de cadena corta y la absorción de líquidos. Cabe resaltar que el butirato tiene efectos tróficos en las células yeyunales e ileales cuando se administran en el colon. El mecanismo subyacente sugerido para este efecto trófico puede ser la liberación estimulada del péptido 2 similar al glucagón (GLP-2). Algunos estudios en animales mostraron que la pectina mejoró la adaptación intestinal. Solo un estudio de caso describió que la suplementación con pectina en un solo paciente

prolongaba el tiempo de tránsito y aumentaba la absorción de nitrógeno (Olieman & Kastelijn, 2020, p.4).

3) Lípidos

Los triglicéridos de cadena larga (TCL) se someten a una hidrólisis dependiente de la bilis dentro del enterocito antes de exportarse al sistema linfático como quilomicrones. Se ha sugerido que las TCL mejoran la adaptación intestinal. Algunos estudios en animales mostraron que los lípidos eran efectivos para mejorar la adaptación intestinal. La presencia de TCL estimula la secreción de PYY y GLP-2 que media el freno ileal y yeyunal, lo que resulta en un tiempo de tránsito más lento. Los TCL contienen ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga n-3 (n-3 LCP), que podrían tener efectos beneficiosos en pacientes con SIC. Además de sus propiedades para el desarrollo del cerebro, también se sabe que tienen efectos antiinflamatorios y mejoran la circulación esplácnica. Son necesarios más estudios que confirmen estos efectos beneficiosos. Algunos estudios pequeños mostraron que los ácidos grasos omega-3 enterales mejoraron la colestasis en lactantes con SIC. Por otro lado, los triglicéridos de cadena media (MCT) se absorben directamente a través de los enterocitos hacia la circulación portal, este proceso comienza en el estómago. Teóricamente, este proceso de absorción aumentaría la absorción de grasa y proporcionaría un suministro de energía más rápido (Olieman & Kastelijn, 2020, p.4).

Un ECA en pacientes con yeyuno o ileostomía mostró que una dieta que contiene altas concentraciones de MCT puede causar diarrea osmótica como resultado de la hidrólisis rápida de MCT. En contraste, un estudio en pacientes con colon intacto mostró que los MCT mejoraron la absorción de grasa y, por lo tanto, podrían ser beneficiosos en pacientes con deficiencia de ácidos biliares o insuficiencia pancreática. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los MCT son grasas saturadas y no contienen ácidos grasos esenciales (Olieman & Kastelijn, 2020, p.4).

2.5 Diagnóstico médico

Para el diagnóstico médico de oclusión intestinal se necesita hacer un buen interrogatorio y una exploración física adecuada, que incluya los orificios herniarios. Se debe realizar inicialmente una radiografía simple de abdomen en bipedestación o, en su defecto, en decúbito lateral, y aportará más datos en la valoración de la existencia de niveles hidroaéreos, el probable líquido intraperitoneal y neumoperitoneo en procesos de perforación de víscera. Las imágenes radiográficas estudiadas podrían detectar ya la causa de la oclusión o, por al menos su ubicación. Así mismo se puede realizar una tomografía axial computarizada (TAC), la ecografía y la arteriografía mesentérica (en casos de isquemia o trombosis mesentérica) (Gil, et al, 2001, p. 54).

El nutriólogo y el médico pediatra gastroenterólogo que tratan un paciente con antecedente de cirugía de resección intestinal, deberá hacerse 4 preguntas básicas:

1. ¿Qué segmentos intestinal fue resecado y por ende, en qué estado y/o condiciones quedó?, y ¿Cuál fue el procedimiento quirúrgico realizado?

Es importante conocer qué segmento del intestino delgado fue resecado, ya que por sus funciones no es lo mismo reseca yeyuno, íleon, válvula ileocecal y colon, asimismo, se debe conocer el tipo de anastomosis realizó el médico cirujano, y cuáles son las condiciones que está en el momento inicial del estudio del paciente. En este caso es importante descartar que no exista una estenosis de la anastomosis, ya que ésta podría provocar una dilatación de asa intestinal y provocar un síndrome de asa ciega. De manera similar, es muy importantemente conocer si la resección intestinal incluyó o no la válvula ileocecal. Como es bien sabido, la válvula ileocecal es anatómica y funcionalmente la barrera que evita el paso de bacterias anaerobias al intestino delgado, lo cual provoca una contaminación duodeno-yeyunal que termina en proliferación bacteriana intestinal (Valdovinos, et al., 2012, p.134).

2. ¿Cuánto le quitaron?

Se acepta que cuando la resección es amplia y deja ≤ 100 cm de intestino delgado, esto es suficiente como para presentar manifestaciones de malabsorción moderadas y/o severas. Al respecto, una resección que ha dejado 40 cm de intestino delgado con válvula tiene una mejor evolución, que aquella sin válvula, asimismo, una resección que ha dejado únicamente 20 cm sin válvula prácticamente condena al niño a una evolución fatal, pero la presencia de válvula ileocecal en este podría mejorar sus expectativas de vida (Valdovinos, et al., 2012, p.134).

Para conocer y estimar la longitud del intestino remanente, se recomienda un estudio de serie esófago-gastroduodenal con tránsito intestinal, acompañado de un colon por enema; el cual permite identificar los segmentos del intestino delgado: yeyuno, íleon, válvula ileocecal y al mismo tiempo valorar si hay complicaciones tales como dilatación de las asas intestinales o estenosis de la anastomosis, que puede causar el síndrome de asa ciega (Valdovinos, Cadena, et al, 2012, p.95).

3. ¿Por qué se lo quitaron?

Esto involucra el tipo de patología que presentó el niño como indicación de resección intestinal, en este sentido por ejemplo, es más grave un niño con onfalocele que con gastrosquisis. Asimismo, en un prematuro que presentó enterocolitis necrosante la posibilidad de crecimiento significativo del intestino y la edad temprana mejoran el pronóstico del niño (Valdovinos, et al., 2012, p.134).

4. ¿A quién se lo quitaron?

No es lo igual un paciente bien nutrido (eutrófico) que uno desnutrido. Al respecto se destacan los cambios gastrointestinales que presenta un niño gravemente desnutrido, tales como la hipoclorhidria que favorece la colonización de bacterias, la hipomotilidad intestinal que favorece la proliferación bacteriana y translocación, o bien, la disminución

en el tamaño de las vellosidades que puede llegar a atrofia focal o total, lo que disminuye la capacidad de absorción, y la función de limpieza y/o barrido de la adhesión bacteriana; menor secreción de sales biliares, jugos pancreáticos, inmunoglobulina A, producción de bicarbonato y moco que forman parte de los mecanismos de defensa del intestino (Valdovinos, et al., 2012, p.135).

2.6 Complicaciones

Las más frecuentes complicaciones en pacientes con SIC son metabólicas, nutricionales e infecciosas. La desnutrición crónica en SIC tiene muchos factores de riesgo: diarrea con malabsorción, intolerancia vía oral/enteral, prematurez, bajo peso, presencia de cardiopatías, neumopatías, infecciones recurrentes, y estas condiciones incrementan los requerimientos energéticos totales, aunado a la alteración en la digestión y/o absorción de nutrientes por vía enteral, ayunos prolongados e imposibilidad de alcanzar a los requerimientos nutricionales a pesar de NPT, por limitaciones en volumen total de líquidos que se pueden suministrar (Valdovinos, et al., 2012, p.137). En pacientes que han sufrido resecciones más extensas, la malabsorción y la desnutrición resultante pueden llevar a pérdida de peso; efectos neurocognitivos, musculoesqueléticos, cardiovasculares y déficit inmunológico (Tappenden, 2014, p.20).

Referente a las complicaciones asociadas con el aporte de nutrientes, continuamente se aportan cantidades insuficientes de elementos traza, vitaminas y minerales en pacientes con SIC. Es frecuente la malabsorción de vitaminas liposolubles (A, E, y D) y suelen observarse niveles disminuidos de hierro y zinc. La hipozinemia puede producir fallo de medro y retraso en la adaptación intestinal. En algunos casos seleccionados es recomendable suplementar con zinc. El déficit de calcio y fósforo puede causar osteopenia/osteoporosis y raquitismo, por ello deben realizarse controles periódicos de calcio, fósforo, vitamina D y fosfatasa alcalina. Asimismo, es importante

monitorizar los niveles plasmáticos de vitamina B12 principalmente en aquellos pacientes con resección ileal extensa (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p.152).

La respecto, Yang y col. informó una serie de 30 niños con una mediana de duración de NPT de 23 semanas, que durante la transición a la NE completa en el transcurso de 12 semanas, el 33% de los pacientes tenía una deficiencia de vitaminas, mientras que el 77% tenía una deficiencia de minerales. Tras la transición a la NE completa, hubo un aumento adicional en la deficiencia de vitaminas al 70% y ningún cambio en la deficiencia de minerales. La única variable modificable que encontraron los autores fue prevenir la deficiencia multivitamínica. En una cohorte más grande de 178 pacientes, hubo una alta prevalencia de deficiencia de micronutrientes informada durante la transición a NE y una vez en con NE completa. La deficiencia más común identificada fue hierro, con >90% de los pacientes en ambos grupos con anemia ferropénica durante la transición a NE completa. En ambas cohortes fueron frecuentes las deficiencias de vitamina D y zinc. La gran cantidad de deficiencias potenciales de micronutrientes requiere una estrecha vigilancia en estos pacientes de alto riesgo a pesar de la capacidad de obtener autonomía enteral (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 545).

Probablemente de las complicaciones más frecuentes y riesgosas en pacientes con SIC, que puede ser determinante para la suspensión del aporte calórico-proteico por NPT, son las infecciones relacionadas con el catéter, las cuales dificultan el curso de la adaptación intestinal, incrementan los requerimientos energéticos y aumentan el riesgo de mortalidad. Los elementos clave como son el sitio de inserción de catéter, tipo y tamaño, el mantenimiento de una adecuada técnica de asepsia/antisepsia, son obligatorios para disminuir la presencia de infecciones relacionadas a catéter. Las manifestaciones clínicas que se pueden presentar son fiebre (>38°C), letargia, irritabilidad, íleo, distensión abdominal, polipnea, palidez y respuesta inflamatoria sistémica. Es forzosa la toma de hemocultivos centrales y periféricos, PCR e iniciar antibióticos contra los gérmenes entéricos. La infección por hongos e inestabilidad hemodinámica es indicación absoluta de retiro de catéter central. Una régimen

terapéutico novedoso para prevenir infecciones asociadas a catéter es el candado de etanol, que penetra el biofilm bacteriano que se forma en el catéter, destacando que ninguna bacteria u hongo es resistente al etanol (Valdovinos, et al., 2012, p.138).

Otro rubro de la atención quirúrgica se relaciona con la colocación y el manejo del catéter venoso central. Debido a que la pérdida de acceso vascular es una indicación para el trasplante intestinal, se necesitan técnicas para minimizar la trombosis. La práctica convencional ha sido que para el uso a corto plazo (<3 meses), los catéteres centrales de inserción periférica (PICC) son seguros, mientras que los catéteres Broviac o Hickman son para el uso de NPT a largo plazo. Los PICC pueden ser beneficiosos para evitar la pérdida de acceso. La declaración de posición de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) enfatiza que la técnica aséptica para la inserción y el cuidado del catéter y la guía de ultrasonido para la colocación son importantes, y concluyen que los datos son más débiles para otras intervenciones, como el uso de profilaxis de heparina de forma rutinaria (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 545).

Las complicaciones de la malabsorción de líquidos y nutrientes en pacientes con SIC pueden extenderse a los tejidos y órganos más allá del tracto GI. Los cálculos renales sintéticos de oxalato de calcio se desarrollan en el 25% de los pacientes con anastomosis yeyunocólica y < 200 cm de intestino remanente. La deficiencia de sal biliar en estos pacientes evita la solubilización completa y la absorción de ácidos grasos, que luego se unen preferentemente al calcio intraluminal. En normalmente, el calcio se une al oxalato en el intestino distal, lo cual forma un precipitado que se elimina a través de las heces, en cambio cuando el calcio se une a los ácidos grasos malabsorbidos, la mucosa del colon absorbe el exceso de oxalato y posteriormente se excreta por el riñón, lo que incrementa la probabilidad de formar de cálculos renales de oxalato. También contribuyen a formar de cálculos de oxalato el incremento de la permeabilidad del colon por efecto de las sales biliares no absorbidas, la disminución de degradación bacteriana del oxalato, la deficiencia de piridoxina y tiamina, y la hipocitraturia. Para compensar el riesgo de nefrolitiasis, los pacientes con SIC y colon en continuidad deben limitar su ingesta de

oxalato en la dieta y aumentar el calcio (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p.152; Valdovinos, et al., 2012, p.133; Tappenden, 2014, p.20).

Por otra parte, los pacientes con SIC que no pueden absorber los líquidos enterales tienen riesgo de deshidratarse durante el destete de la NPT, especialmente aquellos con gran necesidad de líquidos y electrolitos, así como los pacientes con síndrome de intestino ultracorto. La deshidratación crónica podría tener un impacto negativo en la función renal. Un estudio reciente realizado en Finlandia en 80 pacientes con falla intestinal de inicio pediátrico ha demostrado un riesgo significativamente mayor de insuficiencia renal asociada con la duración de la NPT y la longitud del intestino delgado remanente en niños con síndrome de intestino corto. Sin embargo, en un estudio se analizó la función renal de veinticinco niños con SIC, de los cuales al comienzo de la NPT el 80% (20/25) tenía una tasa de filtrado glomerular (TFG) normal y cuatro niños (17%) tenían una TFG anormal, cabe resaltar que, en el grupo de pacientes con TFG normal al comienzo de NPT, el 30% (6/20) tuvo al menos un episodio de disminución de TFG en los siguientes 3 años, sin embargo, no hubo una disminución significativa en TFG al final del periodo de estudio de 3 años. En general, no hubo deterioro estadísticamente significativo de la TFG en la población de estudio ($p = 0.7898$). En este mismo estudio se observó que en la mayoría de sus pacientes, el nivel de creatinina sérica disminuyó antes y después del inicio de la NPT en el hogar, ya que la falla intestinal puede conducir a desnutrición y la pérdida de masa muscular. Al respecto, la concentración sérica de creatinina depende del volumen de distribución endógena de creatinina, la tasa de producción en relación con la masa muscular y la cantidad excretada principalmente a través de la filtración glomerular. En pacientes con baja una masa muscular, los valores de creatinina son proporcionalmente menores para un nivel dado de TFG cuando se comparan con aquellos con más músculo (Messova, Dziubak & Köglmeier, 2019, p.3-4).

Una complicación única de SIC en bebés y niños es el retraso del crecimiento. En comparación con los adultos, los bebés y los niños requieren una cantidad mucho mayor de calorías y nutrientes por su peso para su crecimiento y desarrollo normales. Este

aumento en el requerimiento calórico parece ser un factor contribuyente en el desarrollo de la insuficiencia hepática inducida por nutrición parenteral (Schwartz, 2013, p.2).

Un factor importante es la toxicidad por NPT, donde se puede evaluar el efecto de colestasis a partir de 10-14 días después de iniciar la NPT, relacionado a la cantidad y tipo de lípidos. Asimismo, la colelitiasis aparece en el 20.0% a 45.0% de los enfermos con SIC con alimentación parenteral. Debido a que los pacientes con resecciones ileales tienen disminución de las reservas de ácidos biliares suficientemente solubilizados, el colesterol podría sobresaturar la bilis y promover la creación de cálculos biliares. Otros factores que contribuyen al desarrollo de cálculos biliares en la SIC incluyen la reducción de la contractilidad de la vesícula biliar; metabolismo de bilirrubina alterado; e hipersecreción de mucina, una proteína promotora de la nucleación. Los cálculos biliares tienen mayor probabilidad de desarrollarse en pacientes con remanentes intestinales más cortos, etiología de la enfermedad de Crohn, ausencia de válvula ileocecal y dependencia a largo plazo de NPT, sin embargo, la prevalencia de cálculos biliares es lo mismo entre pacientes con y sin colon en continuidad. La seriada medición de pruebas de función hepática semanalmente es necesaria en pacientes con SIC y NPT. A nivel histopatológico puede existir daño hepático (fibrosis/cirrosis) en grado leve a moderado, el cual puede ser reversible. Para prevenirlo lo más importante es el restablecimiento de la circulación enterohepática. Algunos autores recomiendan la colecistectomía profiláctica durante la resección inicial del intestino o en el momento de restablecer su continuidad (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p. 156; Valdovinos, et al., 2012, p.133; Tappenden, 2014, p. 20).

Se desconoce el motivo exacto del desarrollo de enfermedad hepática asociada a falla intestinal (IFALD), pero se cree que es multifactorial debido a los siguientes factores: a) Prematuridad y bajo peso al nacer, b) Múltiples laparotomías, c) Duración de la NPT, d) Falta de alimentación enteral, e) Infecciones recurrentes del catéter venoso central, f) Componentes de NPT, g) Deficiencia de colina, h) Deficiencia de taurina, i) Deficiencia de carnitina, j) Deficiencia de glutamina, k) Sobrecarga de aluminio, m) Concentraciones altas de dextrosa (> 16 g/kg/d), y, l) Exceso de lípidos (> 3 g/kg/d). La enfermedad

hepática asociada a falla intestinal (IFALD) puede desarrollarse en niños con falla intestinal muy rápidamente después de comenzar la nutrición parenteral. Se debe vigilar estrechamente y el reconocer de manera temprana el IFALD para controlar a estos niños y prevenir la progresión del mismo, ya que en ocasiones este puede progresar rápidamente y provocar la muerte en los niños si no se inicia un tratamiento adecuado para revertir la IFALD. El objetivo general en el manejo debe ser detener la progresión de IFALD en niños pequeños y evitar que desarrollen IFALD en etapa terminal e hipertensión portal (Wong, T. & Gupte, 2016, p.7).

La frecuencia de la enfermedad hepática asociada a falla intestinal (IFALD), antes llamada enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral, es muy elevada: mayor al 50% en lactantes con fracaso intestinal y requerimiento de NPT por más de dos meses. El ayuno prolongado es uno de los factores claves en el desarrollo de la enfermedad hepática, así como las alteraciones de la motilidad intestinal que se asocian al sobrecrecimiento bacteriano y a la sepsis. La prematuridad es otra de las causas que tiene un papel importante debido a la incapacidad de transulfuración y la baja actividad enzimática, tal y como ocurre con la capacidad de conjugación de la bilirrubina (Martínez, et al, 2011, p.241).

A pesar de que se asocia a IFALD cualquier excesos de los diferentes macronutrientes (glucosa, proteínas y lípidos), se concluye que los nutrimentos parenterales asociados de forma estrecha con colestasis hepática son principalmente dos: los oligoelementos (como el manganeso y cobre) y los lípidos, por lo que es recomendable que en pacientes con mayor riesgo a desarrollar colestasis se disminuya la frecuencia y dosis de estos nutrientes. Al respecto, el tipo y la cantidad de lípidos administrados en los pacientes con falla intestinal han sido identificados como factores asociados para desarrollar daño hepático (Castañeda & Ortega, 2013, p.166). A inicios de la década de 1990, el componente principal de las emulsiones de lípidos a base de soja eran los fitosteroles, que están implicados en la patogénesis de la enfermedad hepática asociada a falla intestinal (IFALD). Una teoría era que los fitosteroles impactan

negativamente el transporte de bilis en el hígado, lo que conduce a colestasis. La posterior disminución de la secreción de bilis puede conducir a un aumento de la descomposición de los glóbulos rojos y la hiperbilirrubinemia (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 541). Diversos estudios y publicaciones sugieren que las emulsiones de lípidos a base o con mezcla de aceite de pescado ayudan a disminuir o evitar colestasis hepática, además los estudios sugieren disminuir la cantidad de lípidos (Castañeda & Ortega, 2013, p.167). Al respecto, en 2009, en un estudio con 42 pacientes que recibieron monoterapia con emulsión lipídica de aceite de pescado se observó una disminución seis veces más rápida de la bilirrubina directa en suero, y tuvieron menos probabilidades de someterse a un trasplante intestinal o morir en comparación con el grupo control (10 frente a 34%, $P < 0,005$). Ninguno de los pacientes fue diagnosticado con hipertrigliceridemia, deficiencia de ácidos grasos esenciales o coagulopatía (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 543). Sin embargo, existe la preocupación de que el aceite de pescado proporcionen una sobredosis de ácido eicosapentaenoico (EPA), que puede mejorar la vasodilatación pulmonar, pero al mismo tiempo un alto EPA se asocia con un ácido araquidónico más bajo, lo que puede conducir a un crecimiento más deficiente (Sue & Kelly, 2015, p. 12).

También han surgido una nueva generación de lípidos como el SMOF, un producto a base de soja, triglicéridos de cadena media, aceite de oliva y aceite de pescado. El potencial beneficio de esta emulsión es la presencia de antioxidantes y menos fitosteroles. Un ensayo aleatorizado demostró que los lactantes con insuficiencia intestinal que recibieron SMOF tuvieron bilirrubina conjugada serica más baja al final del estudio de doce semanas. Tenían mayor probabilidades de tener una bilirrubina conjugada en suero de $0 \mu\text{mol/l}$ los lactantes tratados con SMOF en comparación con los que recibieron lípidos a base de soja (razón de riesgo 10.6, $P = 0.03$) (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p.543).

Algunos estudios plantean la hipótesis de que efecto benéfico de las emulsiones a base de aceite de pescado podría ser el uso de una menor dosis de lípidos, no simplemente el aceite de pescado en sí. Como resultado, múltiples centros instituyeron y

han informado sobre usar protocolos de minimización de lípidos. Los médicos pueden retirar los lípidos estándar durante 2–4 semanas, disminuir la dosis a 0.5–1 g/kg/día, y/o disminuir la frecuencia a tres veces por semana. Sin embargo, el retiro permanente de lípidos puede tener complicaciones potenciales, incluyendo deficiencia de ácidos grasos esenciales, falla de crecimiento y potencial esteatosis hepática (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p.542).

De igual manera al uso elevado de lípidos, también es importante evaluar la infusión de glucosa que recibe el paciente, debido a que aportes excesivos de glucosa también pueden producir compromiso y daño hepático. La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN), la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición, y la Academia Americana de Pediatría recomiendan limitar el flujo metabólico de oxidación de glucosa a un máximo de entre 12-14 mg/kg/min (Castañeda & Ortega, 2013, p.167).

El término colestasis inducida por NPT o IFALD a menudo se define bioquímicamente como una elevación de las enzimas hepáticas 1.5 veces el límite superior de la normalidad que persiste durante al menos 6 meses (6 semanas en niños), en ausencia de otra causa, como hepatitis viral o cambios inducidos por drogas. La detección de la IFALD en esta etapa temprana depende de la monitorización regular, ya que los signos clínicos generalmente están ausentes. La IFALD se ha subdividido arbitrariamente según la gravedad en 3 etapas de la siguiente manera: a) Leve/temprana/tipo 1; b) Moderada/establecida/tipo 2; y, c) Avanzada/tardía/tipo 3 (Tabla 4) (Sue & Kelly, 2015, p.2).

Tabla 4. Criterios para categorizar la enfermedad hepática asociada a falla intestinal (IFALD).

Type 1 IFALD is defined as an elevation of liver enzymes alkaline phosphatase and γ -glutamyl transferase 1.5 times above upper limit reference range, combined with an echogenic appearance of the liver on ultrasound; and liver histology will show steatosis (up 25% of the acinus) and some periportal fibrosis.

Type 2 IFALD is defined as alkaline phosphatase and γ -glutamyl transferase 1.5 times above the normal range, bilirubin 3 to 6 g/L, abdominal ultrasound shows enlarged spleen, liver biopsy will show fatty change (more than 25% of the acinus), fibrosis affecting more than 50% of portal tracts.

Type 3 IFALD is defined when liver function tests are 3 times above normal range, platelet count less than 100×10^9 , bilirubin more than 6 g/L, international normalized ratio worse than 1.5, and occurrence of spider naevi, ascites, varices, gastrointestinal bleeding from erosions or varices.

Adapted from Beath S, Pironi L, Gabe S, et al. Collaborative strategies to reduce mortality and morbidity in patients with chronic intestinal failure including those who are referred for small bowel transplantation. *Transplantation* 2008;85:1379; with permission.

Tomado de: Sue & Kelly, 2015.

Algunos niños con una necesidad continua de NPT pueden desarrollar fibrosis después de que se haya resuelto un episodio de ictericia colestásica. La ausencia de una alteración importante en las pruebas de función hepática no significa que el acino hepático esté libre de inflamación y fibrosis. Sin embargo, una vez que la bilirrubina ha subido por encima de 6 g/L, como en la IFALD tipo 3, se asocia con una interrupción importante en la estructura y función del hígado. La resistencia al flujo sanguíneo a través de los sinusoides causada por la fibrosis conduce a un aumento de las presiones sinusoidales por encima de 12 mm Hg, en cuyo punto el bazo se agranda y las várices comienzan a formarse, y la ascitis se vuelve más probable. Se ven comprometidas la capacidad de los hepatocitos para sintetizar cantidades adecuadas de la albúmina y los factores de coagulación, y responder a la glucosa, ácidos grasos, glucagón e insulina, lo que lleva a los síntomas bien reconocidos de enfermedad hepática terminal: ascitis, tiempo prolongado de protrombina, hipoglucemia e hipercolesterolemia. Por otra parte, no están asociados los cálculos biliares con una etapa específica de IFALD, estos son frecuentes en adultos, y algunos centros realizarán la colecistectomía de manera electiva

si es evidente que el paciente permanecerá en NPT durante muchos años (Sue & Kelly, 2015, p. 3).

Estudios recientes demuestran que IFALD tipo 3 se puede prevenir, incluyendo una mejor apreciación de los escenarios clínicos de alto riesgo, la disposición a cambiar la composición de NPT cuando se detectan signos tempranos de IFALD y una mejor atención de los catéteres de NPT. Las siguientes características deben alertar a los médicos sobre IFALD: dismotilidad, especialmente si hace imposible la alimentación enteral; falta de válvula ileocecal; intestino ultracorto; condiciones comórbidas; inmadurez fisiológica; y necesidad de cirugía abdominal de emergencia. El manejo de IFALD debe considerarse en 3 fases (Tabla 5), los principios generales son los siguientes: a) Exclusión de otra etiología relevante; por ejemplo, obstrucción biliar, síndromes colestásicos genéticos, hepatitis viral, hepatitis autoinmune, trastornos endocrinos, reacciones a medicamentos y neoplasia maligna; b) Detectar la sepsis, especialmente las infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter (CRBSI), y tratar el sobrecrecimiento bacteriano del intestino; c) Revisar la composición de NPT: reducir la exposición a los lípidos derivados de la soya, y d) Intentar la rehabilitación: evaluar el potencial para avanzar en la nutrición enteral (Sue & Kelly, 2015, p. 7).

La composición de NPT debe examinarse regularmente, incluso si las pruebas bioquímicas hepáticas son normales. Se ha informado muchas veces de un vínculo con el exceso de calorías y la IFALD, y la opinión de expertos recomienda que la exposición a los lípidos y las calorías en general se restrinja para prevenir la IFALD. En niños se recomienda que la NPT contenga taurina añadida y no demasiados carbohidratos. En adultos, la colina añadida parece proteger de IFALD. Asimismo, es importante evitar la estasis intestinal y procurar dar siempre que sea posible nutrición enteral (por sonda naso-enteral si es necesario). Los síntomas de dismotilidad, en ausencia de obstrucción, deben tratarse con un ensayo de eritromicina en dosis altas de 12.5 mg/kg por dosis (Sue & Kelly, 2015, p.12).

Tabla 5. Manejo de la enfermedad hepática asociada a falla intestinal (IFALD).

IFALD – Type 1 ALP & GGT Raised; Bilirubin <3 mg/dL	IFALD – Type 2 Bilirubin 3–6 mg/dL	IFALD – Type 3 Portal Hypertension; Bilirubin >6 mg/dL
<p><i>Exclude primary liver disease</i> (examine stool pigmentation, Abdo USS, markers for genetic cholestatic syndromes, endocrine disorders, viral hepatitis, autoimmune hepatitis, drug reactions)</p> <p><i>Give antibiotics</i> if infection likely</p> <p><i>Review PN prescription</i> – use amino acid solutions containing taurine²³ or choline.³¹</p> <p><i>Reduce exposure to lipid and/or switch</i> to emulsion containing less linoleic acid (w6 18:2)</p> <p><i>Commence enteral nutrition</i> unless concerns about NEC^{19,66}</p> <p><i>Start ursodeoxycholic acid</i> p.o.⁶⁷</p> <p><i>Start cycling PN</i> as soon as feasible⁵³</p> <p>If enteral nutrition not progressing despite absence of intestinal obstruction <i>consider trial of erythromycin</i> for dysmotility⁶⁸</p>	<p><i>Screen for infection</i> and treat as indicated, consider replacement of feeding catheter</p> <p><i>Review hygiene</i> measures for feeding catheter; consider line lock⁶⁴</p> <p><i>Discuss with NST</i> to reduce overexposure to PN calories^{21,24}</p> <p><i>Limit lipids</i> – consider emulsion with enhanced tocopherol or enriched with w3 fish oils^{19,54,69}</p> <p><i>Consider stopping lipid infusions</i> for 1–2 wk⁵²</p> <p><i>Consider surgical strategies</i> to enhance intestinal rehabilitation^{20,51,70,71}</p> <p><i>Treat possible intestinal bacterial overgrowth</i> with metronidazole p.o. or neomycin p.o. for 2–4 wk^{22,30}</p> <p><i>Consult specialist center</i> for advice about intestinal rehabilitation, and suitability of liver +/- small bowel Tx^{5,20,51}</p>	<p><i>May fulfill criteria for isolated liver transplant</i>⁵⁶ for children with a realistic chance of achieving intestinal autonomy:</p> <p>Infants <2 y</p> <p>IFALD (SBR >8.8 mg/dL)</p> <p>>30 cm functional small bowel remaining intact</p> <p>>50% daily calorie requirement has been tolerated enterally at some time point before listing</p> <p><i>Or liver and small bowel transplant</i>⁷²: Children/ adults with severely diseased bowel and unacceptable morbidity despite interventions from intestinal rehabilitation MDT team;</p> <p>Thrombosis of 3 of 4 upper body central veins;</p> <p>Persistent hyperbilirubinemia >4.4 mg/dL $\mu\text{mol/L}$ despite lipid strategies;</p> <p>Necessity for 2 or more ITU admissions to resuscitate as a result of complications of intestinal failure (infective, fluid balance problems, liver disease)</p>

Tomado de: Sue & Kelly, 2015. Abreviaciones: Abdo USS: Abdominal ultrasound; IFALD: intestinal failure-associated liver disease; ITU: intensive therapy unit; MDT: multi-disciplinary team; NEC: necrotizing enterocolitis; NST: nutrition support team; PN: parenteral nutrition, Tx: trasplant.

El ciclado de la NPT es una opción que debe considerarse en pacientes con SIC con NPT de larga duración y especialmente en aquellos que ya toleraron el trofismo enteral pero que cuya ingesta de nutrición enteral es menor al 20% de sus requerimientos, idealmente en estos casos se debe reducir el tiempo de administración de NPT monitorizando estrechamente glucometrías y evaluando que no se presenten episodios de hipoglucemia especialmente en lactantes menores y neonatos. En cuanto se alcance la estabilidad en el paciente se debe tratar de dar de alta hospitalaria y continuar su rehabilitación intestinal de manera ambulatoria, y de ser necesario continuar con el soporte de NPT ciclado. El término ciclaje de NPT se refiere a la administración intravenosa intermitente de fluidos con discontinuación regular de la infusión. La NPT ciclada se ha establecido con tolerancia documentada en niños, aunque puede llevar a altas infusiones de glucosa con hiperglucemia secundaria y un riesgo alto de hipoglucemia al discontinuar la infusión. En la práctica clínica el ciclaje de la NPT se debe realizar tan pronto como lo permita el estado clínico del paciente. La infusión debe aumentarse de forma paulatina para permitir la adaptación y evitar la sobrecarga de

glucosa y de electrolitos, asimismo, la disminución debe ser gradual para evitar la hipoglucemia (Castañeda & Ortega, 2013, p. 168).

Existen ciertos criterios para ciclaje de la nutrición parenteral como lo son:

- Acceso venoso permeable, preferiblemente central.
- Ayuno o insuficiente nutrición enteral.
- Duración de NPT mayor a 14 días.
- Cubrir por encima del 80% de requerimientos nutricionales.
- Estabilidad hemodinámica y metabólica.
- Ganancia de peso o balance nitrogenado positivo (Castañeda & Ortega, 2013, p. 168).

Por otra parte, el sobrecrecimiento bacteriano igualmente es frecuente en los pacientes con SIC, secundario a los propios mecanismos de adaptación intestinal tras la resección (dilatación y disminución del tránsito intestinal), a la resección de la válvula ileocecal, al uso de fármacos (inhibidores de la secreción gástrica, antidiarreicos), y a otros factores (presencia de asas ciegas, pseudoobstrucción intestinal). La frecuencia de proliferación bacteriana en pacientes con SIC es 60.0%, con mayor prevalencia en pacientes sin válvula ileocecal, en áreas con dilataciones intestinales e hipomotilidad. El sobrecrecimiento bacteriano puede ser un factor limitante en la adaptación intestinal, ya que crea inflamación en la mucosa intestinal, favorece la malabsorción, produce desconjugación de sales biliares ayudando a su depleción y produciendo esteatorrea. Asimismo, provoca malabsorción de vitaminas liposolubles y de vitamina B12. También incrementa el riesgo de translocación bacteriana y favorece la aparición de hepatopatía en los pacientes tratados con NTP. Clínicamente, los pacientes pueden presentarse con dolor abdominal, anorexia, vómitos, diarrea, distensión abdominal incluso con sangrado de tubo digestivo, flatulencia, intolerancia a la fórmula previamente aceptada y cuadros de encefalopatía con acidosis D-láctica y/o hiperamonemia. Cabe destacar que la acidosis D-láctica se produce por la fermentación bacteriana en el colon de los

carbohidratos no absorbidos. Por otro lado, el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano se confirma demostrando una cuenta elevada de bacterias adherentes a la superficie mucosa de la biopsia intestinal obtenida por endoscopia superior o bien por elevada concentración plasmática de D-lactato o por una anormal excreción de hidrógeno espirado con el sustrato de glucosa (tras administración oral de 2 g/kg con un máximo de 50 g) (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p.152; Valdovinos, et al., 2012, p. 133).

El manejo típico del síndrome de sobrecrecimiento bacteriano (SBBO) incluye minimizar la supresión de ácido gástrico, el uso de antibióticos de ciclo enteral y evitar carbohidratos simples en la dieta. Los probióticos son un área de interés en falla intestinal (IF) debido al reconocimiento de la relevancia del microbiota en la salud intestinal. La disbiosis experimentada en pacientes con SIC afecta la función de absorción, la permeabilidad y la función de barrera. Los probióticos son vistos como una opción para manipular el microbioma y tratar el SBBO, pero existe preocupación por las complicaciones sépticas por translocación bacteriana o contaminación del catéter venoso central. Cabe destacar que en un informe de caso del 2017 se documentó el tratamiento exitoso de la acidosis D-láctica secundaria a SIC y probable SBBO, donde se realizó trasplante fecal, de manera que se introdujo gradualmente una pequeña cantidad de heces de donante a través del tubo de gastrostomía, lo que resultó en la eliminación de los síntomas y, curiosamente, un cambio notable en el comportamiento de alimentación y un aumento de peso que persistió durante varios meses después del procedimiento (Belza, et al., 2020, p.4).

En un estudio del 2020 incluyeron 102 niños con SIC, de los cuales 35 (34%) fueron diagnosticados con SBBO, y 16 de los pacientes con SBBO tenían enfermedad refractaria (16% en general) que requirieron múltiples antibióticos diferentes para controlar los síntomas, observaron que los niños con SBBO tuvieron una mayor edad gestacional (34.8 vs 32.3 semanas, P .010) y mayor peso al nacer = (2345 vs 1843 g, P .010), y tenían menos probabilidades de tener un diagnóstico de enterocolitis necrotizante (14.3% vs = 39.6%, P .005) y más probabilidades de tener un diagnóstico de un defecto de la pared

abdominal (AWD) (40.0% vs 19.4%, = P .025). El modelo final descubrió que el porcentaje de intestino remanente se asoció negativamente con SBBO (odds ratio [OR], 0.97; IC 95%, 0.95–0.99; P = .002) (por cada aumento del 1% de intestino remanente en SIC, el OR para SBBO disminuye en un 3%), y falla intestinal secundaria a un trastorno de motilidad primaria como positivamente asociado con SBBO (OR, 12.45; IC 95%, 2.44– = 63.41; P .002) (Belza, et al., 2020, p. 2).

Un análisis demostró que el SBBO estaba fuertemente asociado con IFALD, junto con prematuridad y NEC. Esto es consistente con la hipótesis de que la inflamación séptica recurrente provoca la activación inmune hepática, que desencadena la fibrosis progresiva, y que esto es particularmente dañino en el contexto de un hígado inmaduro. La prevención de la sepsis ha sido reconocida durante mucho tiempo como un resultado clave en el manejo de la falla intestinal. También se ha demostrado que las cerraduras de etanol reducen la tasa de SBBO en un 81%, y la implementación de un programa multidisciplinario de rehabilitación intestinal puede reducir las tasas de sepsis y mortalidad (Pierret, et al., 2019, p. 6).

Asimismo, el síndrome del asa ciega se produce cuando se reseca parte del intestino de manera que el alimento digerido se tarda o deja de moverse a través de éste, lo que aumenta el riesgo proliferación bacteriana y conlleva al aumento de problemas en la absorción de nutrientes. Dicha asa ciega impide el flujo normal del alimento digerido a través del tubo digestivo. Este síndrome se caracteriza por la presencia de esteatorrea, deficiencia de vitamina B12, distensión abdominal y falla de medro (Valdovinos, et al., 2012, p.138).

Respecto a los evolución a largo plazo en SIC, en un estudio de metanálisis del 2019 donde incluyeron 175/220 cohortes (9318 pacientes y 34,549 pacientes-años de seguimiento), se observó que la mortalidad general de la falla intestinal infantil fue de 5.2% por año (IC 95%: 4.3, 6.0), o 16.5% (1377/8340) durante un seguimiento medio de

44.5 meses. Las principales causas de muerte fueron enfermedad hepática (23%), sepsis (18%) y estado postrasplante (12%), con causa de muerte desconocida en el 35% de los casos. Las tasas de SBBO e IFALD fueron los 2 factores determinantes asociados con la mortalidad. Por otro lado, la autonomía enteral se logró en el 54% (3653/6747) de los niños a una tasa del 20.1% por año (IC del 95%: 17,6, 22,6,). La autonomía enteral se correlacionó fuertemente con la longitud del intestino delgado y NEC como una etiología se asoció con tasas más altas de autonomía enteral en la metarregresión. Sin embargo, la presencia de la válvula ileocecal no se asoció con la autonomía enteral (Pierret, et al., 2019, p.3).

Por último, cabe mencionar que inicialmente los niños con SIC vivieron en el hospital toda su vida dada la complejidad de sus necesidades médicas, ya que se consideró que el cuidado del catéter intravenoso y la administración de NPT requerían atención médica hospitalaria de alto nivel. Posteriormente, debido a las limitaciones de costos y la mejora de la calidad de vida de estos niños, el paradigma con respecto a su cuidado ha cambiado. Actualmente, muchos de estos pacientes viven en su hogar junto con sus padres y la enfermera especializada en atención domiciliar que otorga el cuidado diario de sus catéteres venosos, administración de NPT, bombas de alimentación enteral y medicamentos intravenosos como antibióticos (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 540).

2.7 Tratamiento Farmacológico

Fármacos que controlan la hipersecreción de acidez gástrica.

El uso de los agentes inhibidores de secreción de ácido se instaura en las fases iniciales posquirúrgicas, en pacientes con resección ileal y esteatorrea por inhibición en la activación de sales biliares (Valdovinos, et al., 2012, p.135).

Antagonistas de receptores de histamina tipo 2 (H2): Inhiben la secreción de ácido por la vía de la histamina, con un pico de concentración en suero en 30 minutos, con la desventaja de incrementar el riesgo de taquifilaxia posterior a las 6 semanas de tratamiento, conjuntamente de que no disminuyen el escape nocturno de ácido clorhídrico. Se puede utilizar a dosis de 3-10 mg/Kg/d de forma oral o intravenosa en 2 o 3 tomas, dependiendo de la vía (Valdovinos, et al., 2012, p. 135).

Tipos:

- Famotidina (Pepcid AC, Pepcid Oral)
- Cimetidina (Tagamet, Tagamet HB)
- Ranitidina (Zantac, Zantac 75, Zantac Efferdose, Zantac injection y Zantac Syrup)
- Nizatidina en cápsulas (Axid AR, Axid en cápsulas, Nizatidine en cápsulas) (U.S. National Library of Medicine, 2017, p.1).

Los bloqueadores H2 habitualmente se indican por vía oral, en forma de líquidos, cápsulas o comprimidos. Estos fármacos casi siempre se toman con la primera comida del día o antes de la cena. Tardan de 30 a 90 minutos para producir su efecto. Los beneficios duran varias horas. Los pacientes también suelen tomar estos medicamentos a la hora de acostarse. Los síntomas pueden mejorar hasta 24 horas después de tomar el medicamento (U.S. National Library of Medicine, 2017, p.1).

Efectos secundarios:

Respecto a los bloqueadores H2, sus efectos secundarios son poco frecuentes.

- Famotidina. El efecto secundario más frecuente es el dolor de cabeza.
- Cimetidina. Los efectos secundarios son poco frecuentes. Puede presentarse diarrea, mareo, erupciones cutáneas, cefalea y ginecomastia.
- Ranitidina. Su efecto secundario más frecuente es la cefalea.

- Nizatidina. Los efectos secundarios son poco frecuentes. (U.S. National Library of Medicine, 2017, p.1).

Cabe señalar que los bloqueadores H2 podrían alterar la forma de acción de ciertos medicamentos. Este problema es menos probable con la cimetidina y la nizatidina (U.S. National Library of Medicine, 2017, p.1).

Inhibidores de bomba de protones (IBP) : Bloquean la secreción ácida del estómago al unirse de manera covalente e irreversible su metabolito activo (sulfonamida cíclica) a la bomba de protones H⁺K⁺ ATPasa, inhibiendo las 3 vías de producción de ácido (histamina, gastrina y acetilcolina) durante 24 horas, a diferencia de los antagonistas H2 no desarrolla taquifilaxia, lo que confiere superioridad sobre los demás inhibidores de ácido, asimismo, disminuye el volumen intragástrico y mantiene su efecto durante 24 horas. Generalmente se utiliza a dosis de 1-2 mg/Kg/d cada 24 horas, por vía oral o intravenosa (Valdovinos, et al., 2012, p.135).

Tipos:

- Omeprazol (Prilosec), también disponible como producto de venta libre.
- Esomeprazol (Nexium), también disponible como producto de venta libre.
- Lansoprazol (Prevacid)
- Rabeprazol (AcipHex)
- Pantoprazol (Protonix)
- Dexlansoprazol (Dexilant)
- Zegerid (omeprazol con bicarbonato de sodio), también disponible como producto de venta libre (U.S. National Library of Medicine, 2017, p.1).

La hipergastrinemia es frecuente en estos pacientes y puede ser parcialmente responsable de la diarrea acuosa. Se recomienda el uso de un antisecretor, como

ranitidina u omeprazol, para limitar la hipersecreción gástrica, aunque realmente el tratamiento influye poco en disminuir la diarrea (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p. 157).

Los IBP generalmente se toman por vía oral. Están disponibles como comprimidos o cápsulas. Frecuentemente estos medicamentos se toman 30 minutos antes de la primera comida del día (U.S. National Library of Medicine, 2017, p.1).

Efectos secundarios

Los efectos secundarios de los IBP son poco frecuentes, estos incluyen dolor de cabeza, diarrea, estreñimiento, náuseas o picazón. Su uso prolongado puede aumentar el riesgo de infecciones y fracturas óseas. Los IBP pueden cambiar la forma de actuar de ciertos medicamentos, entre ellos, algunos anticonvulsivos y anticoagulantes tales como warfarina o clopidogrel (Plavix) (U.S. National Library of Medicine, 2017, p. 1).

Agentes que actúan sobre la motilidad gastrointestinal:

Algunos fármacos como la loperamida, que obstaculiza con la peristalsis mediante acción directa en los músculos circulares intestinales reduciendo su motilidad, y asimismo actúa disminuyendo la secreción de fluidos y de electrolitos, incrementando la absorción de agua. La loperamida aumenta la consistencia de las heces y reduce el volumen fecal al aumentar el tiempo de tránsito y disminuir la pérdida de líquidos, sin embargo, en pacientes que presentan dilatación intestinal y aumento del tránsito intestinal podrían ser factor de riesgo para la presencia de proliferación bacteriana (Valdovinos, et al., 2012, p. 135).

En caso de mantenimiento del alto gasto por ostomía (AOD), se debe mantener la loperamida 2-4 mg por toma y añadir **Codeína** entre 15-60 mg por toma siguiendo la

pauta horaria de loperamida. La codeína está contraindicada en pacientes con aclaramiento renal menor a 15 mg/kg/min (Arenas, et al., 2014, p. 1395).

La **somatostatina** es una hormona peptídica que se distribuye ampliamente por todo el tracto gastrointestinal. Es un potente inhibidor de muchos péptidos y hormonas gastrointestinales. La somatostatina, y su análogo sintético, octreótide, tiene numerosos efectos fisiológicos que incluyen la reducción de la secreción de ácido gástrico, el vaciado gástrico, la función del páncreas exocrino, la contracción de la vesícula biliar, las secreciones del intestino delgado y la motilidad intestinal. El incremento de tiempo del tránsito intestinal y la disminución de las secreciones intestinales pueden mejorar la absorción de líquidos, electrolitos y nutrimentos, y se cree que es el mecanismo por el cual la somatostatina es beneficiosa. Se ha demostrado que tanto la somatostatina como el octreótide disminuyen las pérdidas de líquido intestinal en pacientes con SIC. Sin embargo, hay efectos secundarios del octreótide, como niveles reducidos de numerosas hormonas gastrointestinales como el glucagón, la insulina, la gastrina y el péptido YY. La mayor preocupación en el uso de octreótide en niños es una reducción en los niveles de hormona del crecimiento. Otros efectos secundarios de octreótide incluyen enrojecimiento facial y cefalea, dolor abdominal y náuseas (Schwartz, 2013, p. 4). El octreótide, aunque reduce el tránsito y aumenta la absorción de agua y sodio, también reduce la síntesis de proteínas dificultando la adaptación intestinal. Se recomienda iniciar tratamiento si después de dos semanas del tratamiento anterior de gasto alto por ostomía continúo, además, su uso prolongado produce formación de litiasis biliar (Arenas, et al., 2014, p. 1395).

Medicamentos que controlan la proliferación bacteriana.

La administración profiláctica de antibióticos durante 10-14 días puede ser necesaria, puesto que existe síndrome de sobrecrecimiento bacteriano (SBBO) que se desarrolla como consecuencia de hipoperistalsis, por obstrucción incompleta, o por

ausencia de la válvula ileocecal. La pauta más utilizada es la administración oral de metronidazol solo o en combinación con gentamicina o trimetropin-sulfametoxazol (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p. 157).

Metronidazol: Se usa primordialmente en ausencia de válvula ileocecal, donde se favorece el paso de bacterias del colon al intestino delgado (contaminación bacteriana). La dosis recomendada es 30 mg/Kg/d vía oral, durante 10 a 14 días, además, se puede modificar añadiendo trimetoprim con sulfametoxazol para disminuir resistencias bacterianas (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Trimetoprim con sulfametoxazol: Se puede utilizar de forma intraluminal en casos de sospecha de proliferación bacteriana, la dosis recomendada es 10 mg/kg/d cada 24 horas (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Uso de enzimas pancreáticas.

La aparición de malabsorción de grasas y esteatorrea se debe principalmente a factores asociados a la desnutrición y resección intestinal. Se presenta déficit de enzimas pancreáticas por ausencia de secreción de enterocinasa por el enterocito (duodeno), e igualmente por la hipergastrinemia secundaria, la cual impide ante un pH ácido la activación de dichas enzimas, asimismo la reducción de sales biliares en casos de resección ileal, con reducción de la circulación enterohepática y la desconjugación de las sales biliares por proliferación bacteriana, condicionando a esteatorrea. Por lo cual, las enzimas pancreáticas deben ser suplementadas vía oral (pancreolipasa) y cuya dosis depende del grado de malabsorción que resulte en la química en heces, por lo que puede variar de 1.000 a 10.000 UI/Kg/día sin exceder ésta última, ya que su uso se ha asociado a estenosis colónica (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Agentes coleréticos.

Se utilizan debido a que en los pacientes con SIC se disminuye el “pool” de sales biliares, y porque generalmente requieren NPT por tiempo prolongado, lo que puede ocasionar colestasis o incluso daño hepático irreversible (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Ácido ursodesoxicólico (AUDC): El AUDC es una sal biliar terciaria, que representa el 1.0% a 5.0% de las sales biliares del ser humano. Al inicio se usó el AUDC para disolver cálculos biliares, actualmente se usa también para el tratamiento de la cirrosis biliar primaria y como tratamiento adyuvante diversos tipos de patologías colestásicas hepatobiliares. El AUDC ejerce en el hígado, bilis e intestino. Cuando se administra en dosis de 15 mg/d, compone aproximadamente el 15.0% de todos los ácidos biliares. Además de competir por las sales biliares desconjugadas, reduce el daño citotóxico en el enterocito y hepatocito estimulando el flujo biliar. Chen et al., realizaron un estudio retrospectivo donde observaron una disminución más rápida de bilirrubinas en pacientes con una dosis de 10-30 mg/Kg/d de AUDC en comparación con los controles (62,8 vs 92,4 días), sin impactar la duración de NPT. San et al., en una revisión sistemática concluyó que el AUDC mejora los signos y síntomas de hepatopatía secundaria a NPT, y mejoran marcadores bioquímicos (Valdovinos, et al., 2012, p.136).

Fenobarbital: Es indicado en casos de hepatopatía y/o colestasis secundaria a uso de NPT. Produce su acción al aumentar la inhibición sináptica por interacción con un lugar específico en el complejo receptor GABA-canal de cloro. Esta interacción produce un aumento de la afinidad del GABA endógeno por su receptor y, en consecuencia, se aumenta el tiempo de apertura del canal de cloro. Su utilidad ha sido comprobada en pacientes con síndrome colestásico en dosis de 3 a 5 mg/Kg/d, ya que ayuda a la movilización del árbol biliar, relaja el esfínter de Oddi y así la excreción de bilirrubinas y la eliminación de éstas también por orina, y estimula la enzima glucoroniltransferasa (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Colestiramina: Se define como una resina de intercambio iónico que se ha usado en diarrea colerética presente en pacientes con SIC. La resina de colestiramina puede liberar un ion cloruro y combinarse con los ácidos biliares localizados en el intestino, para producir complejos insolubles que se excretan en las heces. Como es sabido, los ácidos biliares son reciclados en la circulación enterohepática, siendo reutilizados en la síntesis del colesterol. Al evitar la recaptación de los ácidos biliares, se promueve la síntesis endógena de colesterol mediante la HMG-CoA reductasa. El nuevo colesterol no permanece en el plasma, más bien es utilizado para reponer los ácidos biliares secuestrados. Se puede utilizar a dosis de 200-240 mg/Kg/d (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Glutamina y Hormona del crecimiento (GH).

Existe un volumen considerable de literatura sobre glutamina sola o en combinación con la hormona del crecimiento. Los estudios en animales han demostrado que agregar glutamina a la nutrición parenteral previene la atrofia de la mucosa y estimula la hiperplasia de la mucosa después de la resección masiva del intestino delgado. Se ha demostrado que la glutamina aumenta la ornitina descarboxilasa (ODC) por los terocitos in vitro. Por otro lado, la hormona del crecimiento humana es un péptido de cadena única sintetizado en la glándula pituitaria anterior y tiene un efecto anabólico en numerosos tejidos del cuerpo. Se ha demostrado que la administración exógena de hormona de crecimiento en animales mejora el crecimiento intestinal y aumenta el transporte de iones. Además, se ha demostrado que la hormona del crecimiento induce el alargamiento del intestino delgado (Schwartz, 2013, p. 970).

Algunos estudios destacan que el uso de hormona de crecimiento administrada con glutamina más modificaciones en la dieta, mejora la absorción de electrolitos únicamente, sin embargo hay otros que demuestran que a dosis de 0.14 mg/Kg/d administrada por 3 semanas con glutamina y dieta modificada, incrementa la absorción

de agua, electrolitos, aminoácidos y glucosa, pero no de grasas. Se han utilizado otras alternativas como el péptido 2 similar al glucagón, el cual retrasa el vaciamiento gástrico, mejora la absorción de nitrógeno, incrementa la profundidad de las criptas y la longitud de las vellosidades. Se han utilizado en animales IGF-1 y factor de crecimiento epidérmico para promover la actividad mitogénica (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Probióticos.

Muchos estudios han demostrado que los pacientes con SIC tienen cambios muy dramáticos en su microbiota intestinal, incluida una comunidad más simple y menos diversa, y un incremento en la abundancia de proteobacterias con una disminución de los clostridios beneficiosos. Cada vez hay mayor evidencia que sugiere que la disbiosis intestinal en estos pacientes puede provocar un empeoramiento de la colestasis hepática, dificultad con el aumento de peso y/o crecimiento lineal, y un mayor riesgo de infección. Dado el importante papel que juega la microbiota intestinal en la salud general de estos pacientes, se hace necesario encontrar terapias para restaurar la homeostasis de las bacterias intestinales (Piper, et al., 2020, p. 113).

La administración de prebióticos, probióticos y simbióticos podría ser de utilidad en estos enfermos. Se ha analizado el efecto de los simbióticos en pacientes con SIC primordialmente *Lactobacillus casei*, *Bifidobacterium breve* y galactooligosacáridos (GOS), observando que mejoran los niveles de Prealbúmina, igualmente la velocidad de ganancia de peso y talla, e incluso aumentan los niveles de ácidos grasos de cadena corta liberados por el colon, promoviendo la proliferación celular del epitelio intestinal, producción de mucina y enzimas pancreáticas, promueve la motilidad intestinal, reduce la apoptosis de células epiteliales y disminuyen la proliferación bacteriana (Valdovinos, et al., 2012, p. 137).

Sin embargo, en el 2020 Piper, et al., realizaron un estudio en veintiséis niños con SIC que se habían destetado de NP pero que continuaron teniendo problemas con la absorción y el crecimiento apropiado, en donde se administraron por dos meses dos especies específicas de bacterias, *L rhamnosus* y *L johnsonii*, y al final de la intervención no pudieron demostrar un cambio predecible en el perfil de microbiota basal, y no hubo un aumento significativo en la abundancia relativa de *L spp* en el grupo de probióticos, además, el grupo de probióticos no tuvo una mejoría en las puntuaciones z medias para el peso o la altura, ni hubo ningún cambio en la frecuencia o calidad de las deposiciones. Los resultados sugieren que lograr un cambio duradero en la microbiota en niños con SIC es más complicado que tomar un probiótico comercial, o que tal vez se requiera una dosis, duración o formulación diferente. Asimismo, los pacientes con SIC podrían tener menor posibilidades de beneficiarse de los probióticos si el tránsito intestinal acelerado evita que las bacterias repoblen el intestino (Piper, et al., 2020, p. 115).

Factor de crecimiento epidérmico (EGF) y factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1), también llamado somatomedina-C.

Numerosos estudios en animales del Factor de crecimiento epidérmico (EGF) y factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-I) sugieren sus capacidades potenciales para estimular la adaptación intestinal en pacientes con SIC. El EGF es una hormona peptídica endógena secretada por las glándulas salivales y las células endocrinas del intestino delgado. Lu kish, et al., utilizando un modelo de intestino corto de rata, mostró que EGF e IGF-1 luminales eran capaces de mejorar la absorción del sustrato más allá de la respuesta adaptativa normal, un efecto que se mantuvo 2 semanas después de la interrupción del tratamiento. Chaet, et al., observó una mejor adaptación estructural secundaria a un incremento en la longitud intestinal, peso, ADN y contenido de proteínas en ratones intervenidos con resección del intestino delgado al 75% y tratados con EGF exógeno. El IGF-1 es liberado del hígado por una hormona del crecimiento. Los estudios en animales han demostrado que IGF-1 puede aumentar la longitud y el peso del intestino

delgado y grueso y prevenir la atrofia de la mucosa asociada con la nutrición parenteral (Schwartz, 2013, p. 971).

Péptido similar al glucagón-2 (GLP-2) (Teduglutide).

El péptido 2 similar al glucagón (GLP-2) es un péptido de 33 aminoácidos que se origina en las células L del intestino. Perteneció a una clase específica de compuestos conocidos como péptidos derivados de proglucagon (PGDP). Estos péptidos se descubrieron primero como posibles factores de crecimiento intestinal cuando se observaron hiperplasia e hipertrofia del intestino delgado en dos pacientes con tumores secretores de PGDP. Estudios en animales confirmaron que la forma natural de GLP-2 induce el crecimiento en el intestino normal y luego se demostró que una forma sintética resistente a la proteasa de GLP-2 (GLP-2a) fue efectiva para aumentar la masa intestinal tanto en el intestino delgado como en el colon. Un estudio in vitro de células epiteliales intestinales humanas sugiere que el mecanismo para el efecto proliferativo involucra fosfatidilinositol 3-quinasa y proteína quinasa activada por mitógeno. Actualmente se están realizando ensayos clínicos en adultos para evaluar el papel del GLP-2 exógeno en pacientes con SIC, utilizando un análogo de GLP-2 resistente a la proteasa conocido como ALX-0600.100 y ahora denominado teduglutide. En un estudio abierto, la teduglutide mostró un aumento de la absorción de energía, disminución del peso fecal, disminución del vaciamiento gástrico, disminución de la motilidad intestinal y un aumento no significativo de la altura de la vellosidad yeyunal y la profundidad de la cripta. La actividad y expresión de las enzimas digestivas del borde en cepillo intestinal y los transportadores de nutrientes también se incrementaron. Sin embargo, no se han publicado estudios con teduglutide en pacientes pediátricos (Schwartz, 2013, p.971).

Profilaxis de bloqueo de etanol

Una práctica novedosa, cada vez más estándar, es el uso de cerraduras de etanol. Esta terapia consiste en una solución de etanol al 70% que se introduce en el catéter

venoso central durante un tiempo de 2 a 12 horas. Se cree que las propiedades antimicrobianas y antifúngicas del etanol reducen el número de infecciones del torrente sanguíneo asociadas a la línea del catéter (CRBSI) sin resistencia a los antibióticos posterior. Numerosos estudios han concluido que el uso de bloqueos de etanol es seguro y efectivo para disminuir el número de infecciones en niños con NPT a pesar de la uniformidad de los protocolos. Sin embargo, una preocupación del uso de este tipo de bloqueo ha sido la disfunción del catéter, no obstante múltiples estudios respaldan que hay poca diferencia entre las complicaciones con o sin terapia de bloqueo de etanol. Dado que la pérdida del acceso vascular es una indicación para el trasplante intestinal, los ensayos multicéntricos más grandes serían beneficiosos para definir el riesgo de disfunción del catéter y la pérdida posterior en el contexto del uso del bloqueo de etanol y, en general (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 543).

2.8 Tratamiento Quirúrgico

Uno de los avances más relevantes en el tratamiento del SIC ha sido el desarrollo de Programas de Rehabilitación Intestinal. Estos programas son de esencia multidisciplinaria y se fundamentan en proveedores de atención médica que incluyen gastroenterólogos, cirujanos, enfermeras, enfermeras especialistas, nutriólogos, trabajadores sociales, farmacéuticos y psicólogos. Tal enfoque multidisciplinario mejora la atención y la supervivencia cuando se compara con controles históricos. Aparte de la atención multidisciplinaria ofrecida por estos equipos, las más recientes innovaciones, que incluyen el manejo de lípidos alternativos (emulsiones de lípidos alternativas) y estrategias de reducción de lípidos, tratamientos quirúrgicos como la enteroplastia transversal en serie (STEP) y las cerraduras de etanol, han tenido un impacto en la mortalidad y morbilidad de esta población (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 541).

En pacientes con SIC las elecciones actuales de cirugía incluyen la conservación del intestino, elongación intestinal y trasplante intestinal:

• Conservación de Intestino Delgado: La primera cirugía debe tener como objetivo, limitar lo más posible la pérdida de segmento intestinal. En pacientes quienes este en duda la viabilidad del intestino, se podría realizar una segunda cirugía en 24 horas. Con este tratamiento quirúrgico, el intestino supuestamente viable es manejado de forma conservadora y es revalorado en un segundo tiempo quirúrgico, en el cual sólo la(s) porción(es) claramente necróticas son resecadas. La anastomosis y cierre de estoma se asocia con una mayor recuperación y suspensión de la NPT (Valdovinos, et al., 2012, p. 137).

• Cirugía de elongación de Intestino Delgado: La elongación intestinal longitudinal fue introducida en 1980, con el concepto de que el segmento dilatado está rodeado de 2 hojas de mesenterio y separándolas cuidadosamente, cortando y realizando una anastomosis, se puede elongar y ajustar la porción dilatada del intestino. En 2003, surgió la enteroplastia transversa en serie (STEP). La cirugía de STEP consiste en disparar en serie las grapas perpendiculares en un esquema zigzag a través de las asas dilatadas del intestino sin modificar la vasculatura. La cirugía de STEP se ha asociado con mejoría en la absorción de nutrimentos, aumento en el área de superficie de absorción, determinado con niveles de citrulina elevados. En una revisión reciente presentada en la Reunión anual de la Academia Americana de Pediatría 2010, se presentaron más de 100 procedimientos de STEP, donde 50.0% de los pacientes con falla intestinal refractaria a manejo médico, lograron la adaptación intestinal y alimentación enteral en un tiempo de 2 años (Valdovinos, et al., 2012, p. 137; Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 543).

En otro estudio con 16 pacientes que fueron sometidos a STEP se observó una mayor tolerancia a la NE después del procedimiento en 12 pacientes (75%) mientras que en 4 pacientes (25%) la tolerancia se mantuvo o disminuyó 6 meses después de la STEP. Cuando se analizó la cohorte completa en conjunto a lo largo del tiempo, la tolerancia media a la NE aumentó del 22% (rango intercuartil [IQR], 0% –45%) en 1 mes antes del STEP al 50% (RIC, 27% –56%) y posteriormente al 61% (IQR, 44% –75%) a los 3 meses ($p = 0.03$) y 6 meses, respectivamente, después del STEP ($p = 0.003$). Las

complicaciones postoperatorias incluyeron hematoma de la pared intestinal (n = 1.6%), fístula enterocutánea (n = 1.6%) y obstrucción del intestino delgado (n = 1.6%). No hubo muertes reportadas y un paciente finalmente requirió trasplante intestinal debido a la incapacidad de avanzar más en la NPT y la pérdida progresiva de los sitios de acceso vascular (Oh, et al, 2014, p. 1590).

En 2013, el registro STEP publicó sus datos sobre 111 pacientes con segmentos dilatados del intestino que se sometieron a procedimientos STEP, la serie más grande hasta la fecha de estos pacientes. El 47% de los 97 pacientes estudiados alcanzó la autonomía enteral completa en un período promedio de 21 meses. La mortalidad posterior al STEP fue del 11%, y el riesgo de muerte se asoció con bilirrubina elevada y un remanente intestinal más corto (P = 0.05 y P <0.001 respectivamente). Un metaanálisis más reciente que evaluó datos de 86 pacientes, sugiere que el procedimiento STEP aumenta la probabilidad de alcanzar la autonomía enteral hasta un 87% (IC del 95%: 77-95%). Ambos procedimientos tienen complicaciones conocidas, como hemorragia gastrointestinal (GI) y dilatación intestinal repetida. Además, los pacientes sometidos a >1 STEPs tienen menos probabilidades de lograr la autonomía enteral (Cohran, Prozialeck & Cole, 2016, p. 544).

• *El trasplante intestinal:* El primer trasplante exitoso en bloque hígado-intestino en un paciente con SIC, se realizó en 1990. Se ha vuelto una opción técnicamente posible en neonatos con SIC. La indicación de trasplante se hace en pacientes con falla intestinal y hepatopatía secundaria irreversible. Las comorbilidades asociadas son: rechazo crónico del injerto, infección y enfermedad linfoproliferativa postrasplante. El trasplante en bloque hígado-intestino aun así, se considera como última opción en pacientes con SIC (Valdovinos, et al., 2012, p. 137).

El trasplante intestinal (ITx) está reservado para niños que desarrollan complicaciones potencialmente mortales secundarias al uso de nutrición parenteral. El

ITx no debería ser la primera opción de tratamiento en niños con insuficiencia intestinal. El tipo de trasplante intestinal depende de la gravedad de la enfermedad hepática y predominantemente hay dos tipos de trasplante intestinal: trasplante de hígado + intestino y trasplante intestinal aislado. La supervivencia del trasplante intestinal está mejorando y las tasas de supervivencia actuales de los centros experimentados son: 1 año de supervivencia del 90%, 5 años de supervivencia del 65% y 10 años de supervivencia del 50% (Tabla 6) (Wong, & Gupte, 2016, p. 8).

Tabla 6. Las indicaciones y contraindicaciones del trasplante renal.

Indications for intestinal transplantation	Contra-indications for intestinal transplantation
Irreversible intestinal failure with major complications <ul style="list-style-type: none"> • Recurrent or life threatening sepsis • Loss of 50 % or more central venous access sites • Recurrent and intractable fluid balance issues • Liver disease with portal hypertension 	Absolute <ul style="list-style-type: none"> • Profound or progressive neurological dysfunction • Non-correctable disease in organs outside GI tract • Active systemic sepsis • Malignancy • Psychosocial problems – severe and irreconcilable Relative <ul style="list-style-type: none"> • Intensive Care Unit (ICU) care • Immunodeficiency • Drug dependency • Loss of conventional venous access • Neoplasia, benign or of uncertain prognosis • <i>per se</i> age is not a contraindication

(Wong, & Gupte, 2016).

2.9 Tratamiento Nutricional

2.9.1 Cálculo de Nutrición Parenteral

La NPT tiene importancia fundamental principalmente en la primera etapa de adaptación intestinal, ya que en ésta existe una hipermotilidad intestinal y malabsorción de macronutrientes, líquidos y electrolitos que deben aportarse por vía parenteral, esta se inicia inmediatamente tras la resección intestinal, debido a que es importante disponer

de otra vía alterna a la enteral para la reposición de electrolitos, pues las pérdidas suelen ser elevadas (Valdovinos, et al., 2012, p.135). Algunos pacientes requerirán NPT complementaria solo por un período limitado (es decir, cuando la adaptación intestinal sea exitosa). Otros seguirán dependiendo del soporte parenteral (insuficiencia intestinal irreversible) y pueden considerarse candidatos para el trasplante intestinal cuando se desarrollen complicaciones para la vida, como la enfermedad hepática asociada a la NPT (Frederike, et al, 2010, p. 420).

En la fase postoperatoria inmediata, es fundamental mantener la hidratación e iniciar la ingesta de micro y macronutrientes con NPT. Esto es debido en parte a que habitualmente después del procedimiento quirúrgico hay íleo, que podría durar entre 48 horas y una semana dependiendo de la complejidad quirúrgica. Durante el íleo es común que se presente elevado residuo gástrico por sonda gástrica, aumentos en los egresos por yeyunostomía o ileostomía o estén presentes episodios de deposiciones diarreicas frecuentes. Durante este periodo se puede presentar en el paciente deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico (Castañeda & Ortega, 2013, p. 165).

De acuerdo a la evolución del paciente, se valora la alimentación de tipo mixto (enteral y parenteral) y en la cual la NPT continúa jugando un papel trascendente facilitando la disponibilidad de micronutrientes e incluso glutamina, la cual es considerada el “alimento del enterocito”, ya que participa en múltiples funciones que realiza el enterocito para la digestión y absorción. (Valdovinos, et al., 2012; p. 135). Los objetivos del tratamiento son: a) mantener un control del estado hidroelectrolítico; b) lograr un adecuado crecimiento con buen estado nutricional; y c) facilitar el proceso de adaptación intestinal (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p. 154).

Respecto al cálculo de macro y micronutrientes de la nutrición parenteral total después de la cirugía de reconexión intestinal, se realizaron según guías de ESPGHAN /ESPEN /ESPR/ CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition (2018) y de la Pocket

Guide to Pediatric Nutrition Assessment (2020) de la Academy of Nutrition and Dietetics, las cuales se mencionan a continuación.

3.3.5.1 Método para estimar las necesidades energéticas totales (CS-1.1.2)

El aporte energético debe satisfacer las necesidades nutricionales del paciente, las cuales incluyen la tasa metabólica basal, termogénesis inducida por alimentos, actividad física, el crecimiento y la corrección de la desnutrición preexistente. El consumo excesivo de energía puede aumentar el riesgo de complicaciones tanto a corto y largo plazo, como la hiperglucemia que puede aumentar los riesgos de complicaciones como infección, insuficiencia hepática debido a la esteatosis o programación metabólica anormal. Además, un suministro inadecuado de energía puede provocar un crecimiento deficiente, pérdida de tejido corporal, incluido la masa magra, un desarrollo motor, cognitivo y conductual subóptimo, y una inmunidad deteriorada, lo que también puede aumentar graves riesgos de morbilidad y mortalidad en lactantes y niños (Joosten et al, 2018, p. 2310).

Las necesidades energéticas totales de un individuo sano son la suma de los diferentes componentes que se pueden dividir en 4 subgrupos principales: tasa metabólica basal (BMR), termogénesis inducida por dieta (DIT), actividad física (PA) y crecimiento. Diversos factores afectan las necesidades energéticas, entre ellos las enfermedades subyacentes, el estado nutricional, la genética, la ingesta energética, las pérdidas de energía, el género y la edad. La BMR es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales del cuerpo, sin embargo en la práctica esto es imposible de medir en la infancia, por lo que el gasto de energía en reposo (REE) generalmente se mide en lugar de la BMR y no difiere en más del 10% de la BMR. Sin embargo, se debe considerar que la REE aumenta en condiciones como la inflamación, la fiebre y las enfermedades crónicas y disminuye en la hipotermia (Joosten et al, 2018, p. 2310).

Por otro lado, se debe destacar que las recomendaciones de ingesta de proteínas tienen como objetivo satisfacer las necesidades de aumento de masa magra y no proporcionar energía para el funcionamiento metabólico; sin embargo, las recomendaciones de ingesta de energía incluyen ingesta de energía de todas las fuentes, incluidas las proteínas, los lípidos y los carbohidratos. Por ello, el inadecuado aporte energético puede limitar el crecimiento u otros resultados, debido a que la proteína se utilizaría como fuente de energía (mediante la gluconeogénesis) y ya no está disponible para la acumulación en el tejido corporal (Joosten et al, 2018, p. 2310).

Las necesidades energéticas de los lactantes y niños con nutrición parenteral en la guía anterior de ESPGHAN del 2005 se derivaron de las recomendaciones de la FAO/OMS/UNU de 1985, mientras que las recomendaciones actuales se derivan de las recomendaciones de la FAO/OMS/UNU de 2004; en promedio, las recomendaciones de energía fueron sustancialmente más bajas y, teniendo en cuenta el hecho de que no se debe agregar energía para la absorción enteral de la alimentación (5-10%), por ello, las recomendaciones de energía de la nutrición parenteral actual son más bajas en comparación con las de 2005. La Tabla 7 muestra los valores absolutos para los requerimientos de energía en la fase aguda, estable y de recuperación para diferentes grupos de edad. Las recomendaciones en la fase aguda y estable deben aplicarse en el entorno de cuidados críticos, las recomendaciones en la fase de recuperación pueden aplicarse a todos los demás pacientes (Joosten et al, 2018, p. 2311).

Tabla 7. Requerimiento energético (kg/kg/día) en nutrición parenteral en diferentes fases de enfermedad.

	2005	2016 Recovery phase	2016 Stable phase	2016 Acute phase
Preterm	110–120	90–120		45–55 ^a
0–1	90–100	75–85	60–65	45–50
1–7	75–90	65–75	55–60	40–45
7–12	60–75	55–65	40–55	30–40
12–18	30–60	30–55	25–40	20–30

a. Consumo energético recomendado durante el primer día de vida. Tomado de: Joosten et al, 2018.

La Academia de Nutrición y Dietética refiere que para niños con enfermedades graves, las ecuaciones de predicción del gasto energético en reposo (REE) pueden ser utilizadas, y destaca que la Organización Mundial de la Salud (OMS) y Schofield han desarrollado ecuaciones predictivas que frecuentemente son usadas para calcular el REE de pacientes pediátricos hospitalizados. Además, recomienda que la REE sea multiplicada por el factor de estrés de acuerdo a la alteración de condiciones clínicas específicas en los requerimientos energéticos (tabla 8), sin embargo, es importante evitar la sobrealimentación en el paciente porque puede producir complicaciones pulmonares y hepáticas (Leonberg, 2020, p.199).

Tabla 8. Factor de estrés y efecto requerimiento energético.

Type of Stress	Multiply Resting Energy Expenditures By
Starvation	0.70–0.85
Surgery	1.05–1.5
Sepsis	1.2–1.6
Closed head injury	1.3
Trauma	1.1–1.8
Growth failure	1.5–2.0
Burn	1.5–2.5

Tomado de: Leonberg, 2020.

3.3.5.2 Método para estimar las necesidades de proteínas totales (CS-2.2.3)

Los requerimientos de aminoácidos están determinados principalmente por la tasa de síntesis de proteínas netas, que depende de la disponibilidad de aminoácidos que limitan la tasa. La ingesta de cada aminoácido esencial requerido para mantener el equilibrio de nitrógeno en niños y bebés se ha definido como la cantidad necesaria para obtener un crecimiento adecuado y un balance de nitrógeno (Van Goudoever et al, 2018, p. 2316).

Desde una perspectiva nutricional, un aspecto importante de una proteína es su composición de aminoácidos. Algunos aminoácidos se clasifican como esenciales (indispensables). Estos son aminoácidos que los humanos no pueden sintetizar y, por lo tanto, deben proporcionarse en la dieta o en la solución parenteral, por otro lado, los aminoácidos no esenciales se pueden sintetizar a partir de otros aminoácidos o de otros precursores, además, algunos aminoácidos se clasifican como semiesenciales, estos aminoácidos se pueden sintetizar a partir de otros aminoácidos, pero su síntesis está limitada en ciertas circunstancias. Las mezclas parenterales de aminoácidos mayormente usadas en la actualidad contienen cantidades de aminoácidos que resultan en un patrón de aminoácidos en plasma que asemeja a los patrones de aminoácidos en plasma de bebés y niños alimentados con leche materna en crecimiento normal, o sangre del cordón umbilical. Estas mezclas de aminoácidos parenterales pediátricos proporcionan aminoácidos más esenciales y menos no esenciales que los que normalmente deposita el bebé o niño. La utilización del suministro de aminoácidos depende de una ingesta de energía suficiente y, a menudo, se recomienda un suministro de energía de 30-40 kcal por 1 g de aminoácidos (Van Goudoever et al, 2018, p. 2317).

En un estudio se observó que los niños críticamente enfermos a una edad media de 8 años tenían un balance de proteínas negativo en una ingesta de 1.7 g de proteína/kg/d. El análisis de regresión mostró un requerimiento de proteína de 2.8 g/kg por día en este grupo de estudio. Sin embargo, hay una escasez de datos en el grupo de edad 3-12 años de edad, lo que es insuficiente para sacar conclusiones firmes sobre los límites máximos y mínimos convenientes para la ingesta de proteínas. La Guía de ESPGHAN/ESPEN del 2018 señala que en niños estables de 3 a 12 años se puede considerar una ingesta de aminoácidos de 1.0-2.0 g/kg por día, sin embargo, no menciona el requerimiento proteico en pacientes de este grupo etario con alto catabolismo proteico asociado al estrés de una cirugía mayor (Van Goudoever et al, 2018, p. 2318).

Según Ladino & Velásquez (2010), los requerimientos proteicos para nutrición parenteral sugeridos por la Academia Americana de Pediatría (AAP) son de 1.0 a 2.5

gramos por kilogramo de peso, por otro lado, los requerimientos sugeridos por la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (ESPEGHAN) son de 2 a 3 gramos por kilogramo de peso. Por ello, se considera adecuado usar 2.8 gramos por kilogramo que se usaron en el estudio comentado en Johannes et al, (2018), en donde se observó un balance nitrogenado positivo en los pacientes con esta cantidad proteica.

3.3.5.3 Método para estimar las necesidades totales de grasa (CS-2.1.3)

La velocidad, cantidad y el tipo de lípidos administrados por vía intravenosa son aspectos importantes con respecto a la eficacia y seguridad en neonatos y niños. Las emulsiones lipídicas intravenosas (ILE) son una parte indispensable de la nutrición parenteral pediátrica como una fuente de energía sin carbohidratos que se administra como una solución isosmolar en un volumen bajo (2.0 kcal/mL con 20% de ILE, o 1.1 kcal/mL con 10% de ILE debido al mayor contenido relativo de glicerol). En general, se recomienda una ingesta de lípidos del 25% al 50% de las calorías no proteicas en pacientes alimentados por vía parenteral. Los lípidos proporcionan ácidos grasos esenciales (AGE) y ayudan a la administración de las vitaminas solubles en lípidos A, D, E y K (Lapillonne, et al, 2018, p. 2325).

La partícula ILE se metaboliza siguiendo la misma vía que un quilomicron natural. La porción de triglicéridos se hidroliza por la lipoproteína lipasa endotelial (LPL). Las partículas de ILE en la circulación también intercambian apoproteínas y colesterol con lipoproteínas endógenas, cambiando así la partícula de inicial de ILE en una partícula remanente. El hígado elimina rápidamente las partículas remanentes de ILE al hidrolizarlas con lipasa hepática. Los ácidos grasos libres (FFA) liberados pueden ser capturados por los tejidos adyacentes o pueden circular unidos a la albúmina, para su uso en otros tejidos o absorción por el hígado. La velocidad de hidrólisis varía según el tipo de sustrato de triglicéridos (es decir, la longitud de los ácidos grasos (FA), el grado de saturación y la posición del FA en el glicerol). La actividad de la LPL está influenciada

por la prematuridad, desnutrición, hipoalbuminemia, acidosis metabólica, altas concentraciones de lípidos en plasma y puede reducirse en estados catabólicos. Si la ILE se infunde a una velocidad que excede la tasa de utilización, la concentración de triglicéridos en plasma aumentará y puede causar efectos adversos, incluida la sobrecarga del sistema retículo endotelial. Si la velocidad de hidrólisis excede la velocidad a la que se absorben y oxidan los FFA liberados, la concentración plasmática de los FFA también aumentará y, a su vez, puede disminuir la actividad de la LPL (Lapillonne, et al, 2018, p. 2326).

Aunque los triglicéridos de cadena larga (LCT) son un factor trófico importante para la adaptación intestinal en SIC, no se absorben bien en el intestino delgado y requieren formación de micelas. Una combinación de triglicéridos de cadena media (MCT) y LCT (proporción de MCT a LCT de 30%: 70%) ha demostrado ser la combinación óptima de fuente de grasa para la absorción en pacientes con resección intestinal significativa, con o sin colon en continuidad (Cole & Kocoshis, 2013, p.422).

El uso de lípidos como fuente de energía reduce la velocidad de infusión de glucosa necesaria para cubrir los requerimientos energéticos totales. Dado que la tasa de infusión de glucosa no debe exceder la tasa máxima de oxidación de glucosa (17.3 g/kg/día (12 mg/kg/min) en niños), se debe proporcionar una cantidad significativa de lípidos para cubrir los requerimientos energéticos. Un estudio en bebés desnutridos y niños pequeños ha demostrado que la cantidad de lípidos infundidos también debe adaptarse a la capacidad de oxidación de los lípidos. La tasa máxima de oxidación de lípidos es de aproximadamente 3 g/kg/día en niños pequeños y disminuye con la edad hasta 1.7-2.5 g/kg/día en adultos. Cualquier lípido proporcionado en exceso de la utilización metabólica se almacenará principalmente en el tejido adiposo y aumenta el riesgo de síndrome de sobrecarga lipídica que puede perjudicar la respuesta inmune (Lapillonne, et al, 2018, p. 2326-2327).

La omisión de las ILE en la nutrición parenteral puede conducir a deficiencia de ácidos grasos esenciales en pocos días en bebés. Para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales, se debe administrar una ingesta mínima de ácido linoleico (LA) de 0.25 g/kg/día en lactantes prematuros y 0.1 g/kg/día en lactantes y niños mayores, que también suministra cantidades adecuadas de Ácido alfa-linolénico (LNA) (en la mayoría de ILE, la LA a LNA relación es de aproximadamente 8: 1). En niños mayores, todas las ILE del 20% disponibles en el mercado contienen cantidades suficientes de LA y LNA esenciales para prevenir la deficiencia. Como regla general, cualquier ILE al 20% se puede prescribir para componer regímenes parenterales o en combinación con nutrición enteral a pacientes normometabólicos que requieren lípidos intravenosos por un corto tiempo (Lapillonne, et al, 2018, p. 2327).

Los diagnósticos específicos, así como la sepsis y el estrés postoperatorio pueden reducir la capacidad metabólica para la oxidación de los lípidos y puede aumentar el riesgo de hipertrigliceridemia. En estas circunstancias, se ha recomendado la reducción o el cambio en la emulsión de lípidos, pero se debe tener cuidado para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales cuando los lípidos cesen por completo (Wong, & Gupte, 2016, p.4).

3.3.5.4 Método para estimar las necesidades totales de carbohidratos (CS-2.3.3).

En nutrición parenteral, el carbohidrato se proporciona como dextrosa (D-Glucosa), en su forma de monohidrato, y esta contribuye más a la osmolalidad de la solución de NPT. Las recomendaciones sobre el aporte de dextrosa en la NPT se establecen considerando 1) Las consecuencias de la ingesta excesiva de glucosa durante la NPT, 2) La tasa de producción de glucosa y la oxidación y, 3) El riesgo de hipoglucemia (Mesotten, et al., 2018, p. 2338).

Al establecer las recomendaciones de ingesta de glucosa inferior y superior se deben considerar dos factores importantes, respectivamente, la utilización cerebral de glucosa y el efecto de la ingesta de glucosa en el catabolismo de proteínas. Una recomendación para una mayor ingesta de glucosa en la UCI neonatal o pediátrica disminuiría el riesgo de hipoglucemia y presumiblemente proporcionaría más energía para el anabolismo y el crecimiento de proteínas. Sin embargo, el metabolismo de la glucosa en todo el cuerpo en neonatos y niños está muy modificado durante la enfermedad crítica (aguda). Durante la enfermedad aguda, el catabolismo de proteínas no se modifica con el aumento de la ingesta de glucosa, mientras que la hiperglucemia, que ocurre con mayor frecuencia durante esta fase, puede ser tan indeseable como la hipoglucemia. El metabolismo de la glucosa está influenciado por la edad, la enfermedad aguda, el estado nutricional y la provisión concomitante de otros macronutrientes. Por lo tanto, la cantidad de glucosa que debe proporcionar la NPT debe guiarse por 1) El equilibrio entre satisfacer las necesidades de energía y los riesgos de sobrealimentación/exceso de carga de glucosa, 2) Fase de la enfermedad (aguda, estable, recuperación/crecimiento), 3) Suministro de macronutrientes de la nutrición enteral y parenteral, y 4) Glucosa administrada fuera de la nutrición enteral y parenteral, por ejemplo con la medicación (Mesotten, et al., 2018, p. 2339).

Se debe evitar el consumo excesivo de glucosa porque puede ser responsable de la hiperglucemia, causa un aumento de la lipogénesis y la deposición de tejido adiposo junto con la posterior esteatosis hepática y una mayor producción de triglicéridos VLDL en el hígado, y puede causar un aumento en la producción de CO₂ y ventilación por minuto. Respecto al uso de glucosa en enfermedad crítica, un estudio en niños quemados (edad de 7.3 ± 5.4 años) mostró que el uso juicioso de la nutrición parenteral dentro de una semana de la lesión al limitar la ingesta de glucosa a 5-7 mg/kg/min fue seguro y efectivo, al tiempo que minimiza las complicaciones de la NPT. Sin embargo, cuando un paciente se está recuperando, la resistencia a la insulina disminuye y el metabolismo de la glucosa mejorará, lo cual permitirá un mayor suministro de glucosa, necesario para la rehabilitación y el crecimiento (Mesotten, et al., 2018, p. 2339).

La tasa de administración de glucosa parenteral no debe exceder la tasa máxima de oxidación de la glucosa (RGO). Solo tres estudios han medido RGO en niños, mostrando diferencias significativas entre los pacientes según su edad y estado clínico. En niños apropiados para la edad gestacional, la RGO es de 6-8 mg/kg por minuto (8.6-11.5 g/kg por día). En los recién nacidos a término después de la cirugía o los recién nacidos en NPT a largo plazo, la RGO máxima es de aproximadamente 12 mg/kg por minuto (17.2 g / kg por día). En contraste, un pequeño estudio en niños con quemaduras críticas (1-11 años) demostró que la RGO máxima (3.8 mg/kg por minuto o 5.5 g/kg por día) se encontraba en un consumo de glucosa de 5 mg/kg por minuto (Mesotten, et al., 2018, p. 2339-2340).

Tabla 9. Recomendaciones generales para la ingesta de carbohidratos parenterales.

	Day 1	Day 2 onwards
	Start with	Increase gradually over 2–3 days to
Preterm newborn	4–8 (5.8–11.5)	Target 8–10 (11.5–14.4) Min 4 (5.8); max 12 (17.3)
Term newborn	2.5–5 (3.6–7.2)	Target 5–10 (7.2–14.4) Min 2.5 (3.6); max 12 (17.3)

Tomado de: Mesotten, et al., 2018.

Tabla 10. Recomendación de glucosa parenteral (g/kg/día) en infantes y niños acorde a su peso corporal y fase de enfermedad

	Acute phase	Stable phase	Recovery phase
28 d–10 kg	2–4 (2.9–5.8)	4–6 (5.8–8.6)	6–10 (8.6–14)
11–30 kg	1.5–2.5 (3.6–2.9)	2–4 (2.8–5.8)	3–6 (4.3–8.6)
31–45 kg	1–1.5 (1.4–2.2)	1.5–3 (2.2–4.3)	3–4 (4.3–5.8)
> 45 kg	0.5–1 (0.7–1.4)	1–2(1.4–2.9)	2–3 (2.9–4.3)

Acute phase = resuscitation phase when the patient requires vital organ support (sedation, mechanical ventilation, vasopressors, fluid resuscitation).

Stable phase = patient is stable on, or can be weaned, from this vital support.

Recovery phase = patient who is mobilizing.

Tomado de: Mesotten, et al., 2018.

3.3.5.5 Método para estimar las necesidades de líquidos (CS-3.1.2) y minerales (CS-4.2) (electrolitos)

El agua es el componente principal del cuerpo humano a cualquier edad y es un portador esencial de nutrientes y metabolitos. En la evaluación del equilibrio de líquidos, la producción metabólica de agua puede ser de particular importancia en pacientes pediátricos debido a sus altas tasas metabólicas. La producción de agua endógena equivale a 0.6, 1.0 y 0.4 ml de agua por gramo de carbohidratos, grasas y proteínas oxidadas respectivamente. La evaporación del agua de las vías respiratorias superiores representa aproximadamente un tercio de la pérdida neta de agua insensible, y alcanza el nivel de 0.8-0.9ml/kg por hora en bebés prematuros, 0.5 ml/kg por hora en recién nacidos a término, 0.4 ml/kg por hora en niños mayores y 0.3 ml/kg por hora en adolescentes (Jochum, et al., 2018, p. 2345).

Las necesidades totales de agua en niños y lactantes más allá del período neonatal consisten principalmente en necesidades de mantenimiento, reemplazo de pérdidas continuas (pérdidas urinarias y de heces) y reemplazo de déficits. La pérdida de agua insensible de la piel y los pulmones es un proceso costoso de energía que consume una cuarta parte del gasto calórico total, con 0.5 kcal por 1 ml de agua perdida. En general, las necesidades de agua son paralelas a las necesidades de energía con 1 kcal por 1 ml de agua. Los requerimientos de agua aumentan con fiebre, hiperventilación, hipermetabolismo y pérdidas gastrointestinales y disminuyen en la insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca congestiva. Los requerimientos de agua y energía también disminuyen durante enfermedades críticas, ventilación mecánica y en ambientes con temperatura controlada (Jochum, et al., 2018, p. 2346).

La fase postoperatoria inmediata puede estar asociada con un alto gasto gástrico seguido de un aumento de la producción de yeyunostomía/ileostomía o diarrea profusa. Durante esta fase, si la reanimación con líquidos y electrolitos no se maneja

adecuadamente, el paciente puede deshidratarse y experimentar anomalías en los electrolitos. La reanimación con líquidos implica el uso de volúmenes de mantenimiento basados en el peso del paciente y el reemplazo de líquidos en función de las pérdidas de líquidos. El reemplazo de líquidos generalmente es de 1 ml por cada ml de pérdida de líquido inicialmente. El líquido de reemplazo está determinado por el volumen perdido por ostomías, fistulas o tubos de drenaje (gástrico, yeyuno, íleon o colon) (Cole & Kocoshis, 2013, p.422).

Sin embargo, la reposición de líquidos y electrolitos debe hacerse en un plan de líquidos intravenosos y no a través de la nutrición parenteral, debido al riesgo de precipitación de la mezcla por el inestabilidad de los electrolitos, por lo tanto, en este caso clínico el cálculo de nutrición parenteral se realizó basado en los requerimientos hidroelectrolíticos normales, y la pérdida de los mismo se reemplazó con un plan de líquidos intravenosos.

Algunos pacientes con diversos tipos de insuficiencia intestinal y nutrición parenteral a largo plazo tienen pérdidas subsecuentes de agua y electrolitos, debido a alto gasto fecal por ejemplo: i) Síndrome de intestino corto, ii) Síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica y iii) Aganglionosis intestinal total. Existe evidencia sustancial que respalda el uso del líquido isotónico como líquido intravenoso para la hidratación de mantenimiento en niños hospitalizados, además de la NPT, si es necesario (Jochum, et al., 2018, p. 2350).

Por otro lado, los indicadores de cambios en la hidratación y el estado de los electrolitos pueden incluir: el estado clínico del paciente, peso corporal y estimación de la composición corporal, concentraciones de electrolitos en sangre y estado ácido base, equilibrio de líquidos y electrolitos (implica la medición de la producción de orina, la gravedad específica de la orina u osmolaridad y la medición de las concentraciones de

electrolitos en la orina), y el hematocrito y nitrógeno ureico en sangre (Jochum, et al., 2018, p. 2350).

La evaluación de las pérdidas urinarias y en heces de sodio y potasio puede ayudar a guiar el manejo de la prescripción de electrolitos. Si no se tienen en cuenta en la nutrición parenteral, es poco probable que el crecimiento sea compatible, incluso si se proporcionan suficientes calorías, por ejemplo, la conservación renal de los iones de sodio y/o hidrógeno puede conducir a un bajo nivel de potasio en suero, que no responde a la suplementación de potasio. Asimismo, el metabolismo alterado de calcio, fosfato y vitamina D debido a cambios en la función tubular renal puede conducir a la nefrocalcinosis. El metabolismo ácido y básico también puede verse afectado y, por lo tanto, pueden ser necesarios cambios en el contenido de cloruro y acetato de la nutrición parenteral (Wong, & Gupte, 2016, p.4).

Respecto al **método para estimar necesidades de líquidos (CS-3.1.2)** este se realizó según la fórmula de Holliday Segar y el requerimiento normal de electrolitos fue en base a las guías ESPEN 2018 (Jochum, et al., 2018).

Tabla 11. Requerimiento hídrico según Holliday- Segar.

Peso	Requerimientos
< 10 kg	100 mL/kg
10 - 20 kg	1.000 mL + 50 mL/kg (cada kg arriba de 10 kg)
>20 kg	1.500 mL + 20 mL/kg (cada kg arriba de 20 kg)
Adultos	1.500 mL/m ²

Para estimar la recomendación de líquidos, es necesario incrementar un 20% al requerimiento hídrico

Tomado de: Ladino & Velásquez, 2010.

Los requisitos de electrolitos para bebés y niños más allá del período neonatal se basan principalmente en evidencia empírica y se establecen en el nivel de 1-3 mmol para Na y 1-3 mmol de K requerido por ingesta de 100 kcal. En lactantes y niños alimentados por vía parenteral, las concentraciones de electrolitos en suero y el peso generalmente se controlan diariamente durante los primeros días de tratamiento; a partir de entonces los intervalos de monitoreo se adaptan dependiendo del estado clínico y la estabilidad de la condición del paciente. Para un manejo seguro a largo plazo, las altas pérdidas de electrolitos y agua requieren suplementos de sodio y herramientas para disminuir la hipersecreción gástrica y el gasto fecal (Jochum, et al., 2018, p. 2350). En la tabla 12 se anexan las recomendaciones del requerimiento de electrolitos (Na, K y Cl) en niños.

Tabla 12. Recomendaciones del consumo de líquidos y electrolitos para niños e infantes después del periodo neonatal.

	<1 y ^a	1–2 y	3–5 y	6–12 y	13–18 y
Fluid (ml/kg/d)	120–150	80–120	80–100	60–80	50–70
Na (mmol/kg/d)	2–3	1–3	1–3	1–3	1–3
K (mmol/kg/d)	1–3	1–3	1–3	1–3	1–3
Cl (mmol/kg/d)	2–4	2–4	2–4	2–4	2–4

^a After 1 month of age.

^b The recommendations of Table 5 are based on clinical experience, expert opinions, and extrapolated data from different studies on animal and men.

Tomado de: Jochum, et al., 2018.

Se debe hacer una cuantificación precisa de los egresos que presenta el paciente para hacer una reposición adecuada. Se debe valorar las pérdidas de líquidos: por diarrea, gasto por la ostomía y volumen por la fístula, según corresponda, para cuantificar el requerimiento de líquido. Es útil conocer la pérdida de hidroelectrolítica para calcular las pérdidas intestinales de minerales; al multiplicar las pérdidas del volumen por la concentración promedio o estimada de electrolitos en el líquido intestinal. Generalmente la reposición se inicia a 1 a 1, es decir, por cada centímetro cuantificado en los egresos se repone uno (Socarrás, Bolet & Larrea, 2004, p. 3; Castañeda & Ortega, 2013, p. 165).

Tabla 13. Concentraciones de electrólitos en líquidos gastrointestinales

	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	HCO ₂ (mEq/L)
Estomago	65	10	100	---
Bilis	150	4	100	35
Páncreas	150	7	80	75
Duodeno	90	15	96	15
Porción media del intestino	140	6	100	20
Íleon Terminal	140	8	60	70
Recto	40	90	15	30

Modificado de: Socarrás, Bolet & Larrea, 2004.

En los niños, las tasas de acreción diaria de Ca promedian entre 3.7 y 5.0 mmol / d (150 y 200 mg / d). Sin embargo, dado que la velocidad de crecimiento no es uniforme, las tasas de acreción pueden ser tan altas como 10 mmol / d (400 mg / d) durante la infancia y la pubertad. Respecto al fósforo, además de su presencia en el hueso, este juega un papel crítico en el metabolismo energético. La deficiencia severa de P puede inducir varios trastornos clínicos que incluyen debilidad muscular, retraso en el destete del soporte respiratorio, intolerancia a la glucosa, infecciones nosocomiales y muerte (Mihatsch, et al., 2018, p. 2361-2362).

Por otro lado, el Mg es esencial para la actividad de la adenil-ciclasa dependiente de Mg involucrada tanto en la liberación de PTH como en la actividad en el hueso. Por lo tanto, en la deficiencia de Mg hay una liberación deficiente de PTH y resistencia periférica a la PTH con hipocalcemia posterior (Mihatsch, et al., 2018, p. 2362). En la tabla 14 se observan las recomendaciones de Ca, P y Mg para nutrición parenteral.

Tabla 14. Recomendaciones para el consumo de calcio, fósforo y magnesio en recién nacidos y niños con nutrición parenteral.

Age	Suggested parenteral intake in mmol (mg)/kg/d		
	Ca	P	Mg
Preterm infants during the first days of life	0.8–2.0 (32–80)	1.0–2.0 (31–62)	0.1–0.2 (2.5–5.0)
Growing premature infants	1.6–3.5 (64–140)	1.6–3.5 (50–108)	0.2–0.3 (5.0–7.5)
0–6 m ^a	0.8–1.5 (30–60)	0.7–1.3 (20–40)	0.1–0.2 (2.4–5)
7–12 m	0.5 (20)	0.5 (15)	0.15 (4)
1–18 y	0.25–0.4 (10–16)	0.2–0.7 (6–22)	0.1 (2.4)

^a Includes term newborns.

Tomado de: Mihatsch, et al., 2018.

2.9.2 Cálculo de Nutrición Enteral

El régimen de alimentación enteral óptimo en niños con SIC todavía es debatido por los clínicos. Los temas de debate son el modo de administración (alimentación continua frente a bolos), el tiempo de introducción en general, la composición (polimérica, semielemental o elemental), el tiempo de introducción y la composición de la alimentación oral, y la suplementación de fibra (Frederike, et al, 2010, p. 422).

La estrategia más importante para estimular la rehabilitación intestinal es ofrecer un soporte nutricional enteral oportuno. La nutrición luminal, aunque sea mínima, es esencial para la adaptación intestinal (Castañeda & Ortega, 2013, p. 168). En general, se acepta que la nutrición enteral (NE) debe administrarse tan pronto como sea posible después de la resección intestinal para promover la adaptación intestinal. La literatura apoya el inicio de la nutrición enteral lentamente y en pequeños volúmenes. Una revisión sistemática en neonatos mostró que la alimentación enteral mínima se asoció con menos tiempo necesario para alcanzar la alimentación enteral completa y con una menor duración de la estancia hospitalaria. Después de comenzar la nutrición enteral, los

volúmenes deben incrementarse gradualmente (por ejemplo, dos veces por semana) en pequeñas cantidades (por ejemplo, 1 ml / hora para un neonato o bebé) para que el intestino pueda adaptarse gradualmente a volúmenes más grandes. La tolerancia de los nuevos volúmenes se puede evaluar mediante: a) vómitos (más de tres veces por día o más del 20% de su ingesta diaria enteral es extensa e indica intolerancia) y b) cantidad y consistencia de las heces, pH y azúcar reductor de heces (Frederike, et al, 2010, p. 422).

Un aumento en la cantidad de heces >50% suele ser una contraindicación para el incremento de la nutrición enteral. Si la producción de heces es entre 30 y 40 ml/kg de peso corporal, el incremento debe llevarse a cabo con precaución. Una producción de heces >40ml/kg de peso corporal es una contraindicación relativa para aumentar la nutrición enteral (Castañeda & Ortega, 2013, p.169). Además, en los pacientes que mantienen con integridad el colon, un pH fecal inferior a 5.5 indica malabsorción de carbohidratos, por lo que un incremento en la nutrición enteral provocará un aumento significativo en la diarrea osmótica. La adición de pectina al 3% a la solución enteral se ha empezado a emplear con optimismo, pues al ser una fibra soluble es completamente fermentada en el colon por la flora microbiana, dando lugar a AGCC, con efectos tróficos intestinales (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p. 155; Castañeda & Ortega, 2013, p. 169).

El volumen de alimentación puede avanzar cuando la cantidad y la consistencia de las heces son aceptables, lo que indica que el niño puede mantener el estado de hidratación. Cabe señalar que causa de que no se absorberán todos los nutrientes administrados por vía enteral, la NPT no debe reducirse de forma isocalórica (Frederike, et al, 2010, p. 423). Al respecto, cuando la NE constituye el 20% o más de la ingesta total de nutrición, la duración de la nutrición parenteral debe reducirse si el nivel de glucosa en suero del niño puede mantenerse adecuadamente mediante una infusión enteral continua (Cole, & Kocoshis, 2013, p.423).

En niños en etapa preescolar o mayores, cuando la pérdida de líquidos y electrolitos ha disminuido, se inicia la nutrición enteral en forma de dieta elemental o semielemental. Hasta la fecha no se ha determinado la fórmula ideal para el niño con SIC. Se ha destacado la importancia de la grasa de la fórmula, ya que en estas condiciones es el nutriente más relevante; los ácidos grasos de cadena larga tienen mayor efecto trófico que los ácidos grasos de cadena media, generan menor carga osmótica y asimismo no constituyen un sustrato adecuado para la proliferación bacteriana. Cabe resaltar que los nutrientes que pueden estimular más eficazmente la adaptación intestinal son: ácidos grasos de cadena larga, ácidos grasos omega-3 y ácidos grasos de cadena corta. Probablemente la glutamina es efectiva, debido a que es el carburante primario para los enterocitos, tal como los ácidos grasos de cadena corta lo son para los colonocitos. Podría ser beneficioso un aporte de glutamina de 300 mg/kg/día. La producción de ácidos grasos de cadena corta se realiza en colon por fermentación bacteriana de carbohidratos no digeridos, produciendo acetato, propionato y butirato. Se atribuye efectos tróficos con la aplicación de enemas de AGCC, acetato sódico 60 mmol/L, propionato sódico 30 mmol/L y butirato sódico 40 mmol/L, a un pH de 7 (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p.155).

Igualmente, se ha documentado que los pacientes con SIC se adaptan mejor cuando son alimentados con hidrolizados extensos de proteínas (fórmulas semielementales), ya que la mayor parte de éstos además de no contener lactosa y tener triglicéridos de cadena media (40,0% a 55,0%), con una porción de ácidos grasos de cadena larga que contribuyen a la adaptación intestinal, están compuestos por péptidos y oligopéptidos con mayor absorción por difusión facilitada, y no promueven la secreción pancreática. Cuando se realizan resecciones extensas con cuadros de malabsorción y desnutrición grave, a pesar del uso de fórmulas extensamente hidrolizadas, se podría usar las fórmulas de aminoácidos o elementales donde se sospeche sensibilización con proteína de leche de vaca secundaria al estado inflamatorio intestinal con incremento en la permeabilidad intestinal (Valdovinos, et al., 2012, p. 135).

En un análisis de nutrición enteral en SIC no se encontró diferencias en la absorción entre las fórmulas poliméricas y oligoméricas, por ello, una fórmula polimérica estándar debe considerarse primero, y cuando no se tolera, se debe usar una fórmula oligomérica. No hay estudios de efectos clínicos disponibles sobre el momento de la introducción y el tipo de nutrición oral en niños con SIC. El tipo de alimento sólido depende de la edad, el tipo de resección intestinal, la longitud funcional restante del intestino y la salud general del niño. Se ha observado que los bebés y los niños pequeños tolerarán mejor las comidas con alto contenido de grasa y proteínas (Frederike, et al, 2010, p.423).

Por otra parte, estudios nuevos recomiendan que pocas veces se utilice una fórmula elemental, debido a su elevado contenido osmótico que puede tener un efecto indeseado por causar diarrea osmótica. La combinación de alimentación en bolo y alimentación continua puede ser una opción para promover respuestas fisiológicas (y si el paciente tolerará la alimentación oral, usar para apoyar las habilidades oromotoras) al tiempo que aumenta el contacto de la mucosa con la nutrición enteral sin un gran efecto osmótico (Wong, & Gupte, 2016, p. 4).

Según los estudios la nutrición enteral la infusión continua es mejor tolerada que la nutrición enteral por bolos. La nutrición enteral debe realizarse por infusión intragástrica continua con lenta progresión en volumen, alcanzando rápidamente la concentración de 0.67 kcal/ml en lactantes o 1 kcal/ml en niños mayores. A partir de entonces se continúa con el aumento gradual en el volumen de la nutrición enteral y con reducción en la NPT. La nutrición vía oral se debe ofrecer en pequeñas cantidades de 3 a 4 veces al día, en un volumen igual o menor que el volumen tolerado por sonda a infusión continua (Sierra, Navas & Blasco, 2008, p. 155; Castañeda & Ortega, 2013, p. 169).

Varios expertos recomiendan la administración continua de nutrición enteral, ya que se cree que mejora la absorción enteral al maximizar la saturación de las proteínas transportadoras, lo que aumenta la función intestinal. La administración lenta y continua

de nutrición enteral también reduce el riesgo de diarrea osmótica, que puede ocurrir con la administración de nutrimentos en bolo. A pesar de que la alimentación en bolo se parece a la situación fisiológica, Goulet y sus colegas descubrieron que es menos tolerada que la alimentación continua. Solo cuando la mitad de los requerimientos de energía son proporcionados por la nutrición enteral de manera continua (la otra mitad por NPT), el modo de alimentación puede cambiarse a la administración intermitente de nutrición enteral (Frederike, et al, 2010, p. 423).

Las ventajas de los alimentos orales o en bolo pueden incluir que estimulan las oleadas hormonales gastrointestinales (insulina, gastrina y péptido inhibidor gástrico), lo que puede promover la adaptación, sin embargo, se ha documentado que la alimentación continua suele ser mejor tolerada y tiene menos prevalencia de reflujo gastroesofágico (Venick, 2019, p. 503).

Además de los beneficios fisiológicos, las familias de niños con SIC consideran que la alimentación oral es un factor importante en su calidad de vida, ya que la alimentación interviene en el crecimiento emocional y social de los niños. A pesar de los beneficios de la ingesta oral sobre la condición subyacente y la calidad de vida, muchos niños con SIC toman o reciben poca alimentación oral y desarrollan aversión oral con resistencia a la misma. La dependencia de la alimentación intravenosa y por sonda significa que se pierden los aspectos placenteros de la alimentación oral, como las entradas sensoriales, aspectos agradables del tacto, el gusto, el olfato y la temperatura, que además se refuerzan al saciar el hambre. Muchos niños con SIC corren el riesgo de desarrollar aversiones orales, debido a la exposición a estímulos orales aversivos, que incluyen el manejo prolongado de las vías respiratorias, las sondas nasogástricas y succión del tracto gastrointestinal superior, estas experiencias orales pueden condicionar al bebe a creer que los estímulos orales son estresantes o dolorosos, y cuando se inicia la alimentación oral, esto puede desencadenar la respuesta condicionada de evitar la alimentación. Por ello es importante recomendar terapias multisensoriales que incluyen auditiva (voz femenina), visual (contacto visual), táctil (tacto o masaje de extremidades),

seguida de estimulación vestibular (balanceo) que aumentan el estado de alerta y la fuerza de succión , así como la disposición para la promoción de la motricidad oral y las habilidades alimentarias (Hopkins, Cermak & Merritt, 2017, p. 2).

Los niños con SIC que reciben la mayor parte de su alimentación a través de sondas de alimentación enteral o NPT no experimentarán patrones normales de saciedad por hambre. La práctica de la alimentación programada por sonda gástrica podría prolongar la dependencia de la alimentación por sonda en niños con SIC, no sólo porque implican un retraso en la alimentación oral, sino también porque interrumpen los patrones de saciedad de hambre que son experiencias de aprendizaje importantes. Si el niño recibe NPT, especialmente cuando se entrega continuamente durante 24 horas, también afecta negativamente las sensaciones de hambre y saciedad. Para evitar esta dependencia, los padres se beneficiarán de la educación sobre alimentación receptiva y exploración de alimentos y comidas positivas. Incluso se ha demostrado que una sola sesión de educación para padres sobre interacciones positivas durante las comidas mejora los resultados de la alimentación y los comportamientos a la hora de comer de los niños con problemas de alimentación. Es por ello que se debe ayudar a los padres a desarrollar rutinas a la hora de comer que incluyan a todos en la familia, independientemente de la cantidad de alimentos que el niño con SIC pueda comer (Hopkins, Cermak & Merritt, 2017, p. 2).

Cabe destacar que en cuanto se tenga una estabilidad del manejo clínico y nutricional, se debe dar de alta hospitalaria al paciente bajo estrecha supervisión ambulatoriamente con un equipo interdisciplinario con experiencia en rehabilitación intestinal (Castañeda & Ortega, 2013, p. 170).

En la Tabla 15 se resumen las recomendaciones dietéticas para síndrome de intestino corto en pacientes con y sin presencia de colon.

Tabla 15. Recomendaciones dietéticas en SIC.

Nutriente	Con colon	Sin colon
Carbohidratos	50-60% Complejo Limitar azúcares concentrados	40-50% Complejos Restringir azúcares
Grasas	20-30% MCT/LCT	30-40% LCT
Proteínas	20% AVB	20% AVB
Fibra	Soluble para los secretos netos	Soluble para los secretos netos
Oxalatos	Restringir	Libre
Fluidos	SRO o hipotónicas	SRO

Tomado de: Castañeda & Ortega, 2013. AVB: Alto valor biológico; LCT: Triglicéridos de cadena larga; MCT: Triglicéridos de cadena media; SRO: Sales de rehidratación oral.

2.9.3 Terapia de suplemento mineral (ND-3.2.4) y multivitamínico (ND-3.2.1)

La deficiencia de micronutrientes puede surgir cuando hay mayores pérdidas (por ejemplo, zinc en alto gasto de ileostomía) o ausencia de sitio de absorción anatómica (por ejemplo, vitamina B12 con resección ileal terminal). Es probable que no aparezcan por algún tiempo signos clínicos de deficiencia de micronutrientes, por lo que se recomienda una revisión meticulosa de las prescripciones de nutrición parenteral. La deficiencia de hierro se ve comúnmente en niños con falla intestinal. Muchos factores contribuyen a esto: tomas de muestras de sangre frecuentes para análisis de laboratorio, absorción enteral deficiente e incompatibilidad que previene la provisión suficiente en la nutrición parenteral (Wong, & Gupte, 2016, p. 4).

Cabe resaltar que se debe suplementar algunos minerales y vitaminas, tal y como se describe a continuación.

Vitaminas hidrosolubles. Debido a la poca superficie de absorción, existe deficiencia de micronutrientes, destacando la malabsorción de vitamina B12, la cual se absorbe en íleon terminal junto con el factor intrínseco (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Vitaminas liposolubles. En pacientes con SIC, principalmente cuando se resecó el íleon, existe deficiencia de vitaminas liposolubles y por lo que se recomienda suplementar vitamina A, E, D y K (ésta última se produce por acción de bacterias colónicas) (Valdovinos, et al., 2012, p. 136).

Minerales. Suelen necesitarse la suplementación de calcio, hierro y magnesio. Si la diarrea severa se prolonga, se recomienda dar sales de potasio y bicarbonato. Generalmente se presenta también un déficit de absorción por incremento de pérdidas intestinales, por lo que suele ser necesario suplementar en zinc y otros elementos traza que generalmente se hace a través de NPT (Castañeda & Ortega, 2013, p. 170).

Zinc. La deficiencia de zinc se informa comúnmente en niños con NPT a largo plazo y se asocia con retraso en el crecimiento, riesgo de infecciones y una erupción cutánea típica. Los niños con mayores pérdidas de líquido enteral tienen un riesgo especialmente alto. Las recomendaciones actuales son suministrar 400-500 mg/kg/día en recién nacidos prematuros, 250 mg/kg/día en bebés de término a 3 meses, 100 mg/kg por día para bebés de 3 a 12 meses y 50 mg/kg/d en niños >12 meses de edad (hasta un máximo de 5 mg/día para la suplementación de rutina) (Domellof, et al., 2018, p. 2356).

Hierro. El hierro es un nutriente esencial y la deficiencia de hierro produce anemia y un desarrollo neurológico deficiente en los niños. Sin embargo, el hierro no se proporciona de manera rutinaria en mezclas de nutrición parenteral pediátrica y generalmente no es un componente de las preparaciones de oligoelementos disponibles comercialmente. La principal preocupación es la sobrecarga de hierro. Al respecto, se ha

informado sobrecarga de hierro en niños que reciben NPT prolongada, y esta se asocia con un mayor estrés oxidativo y un mayor riesgo de infecciones. La administración de suplementos de hierro parenteral debe iniciarse en aquellos que no pueden mantener un estado de hierro adecuado con los suplementos de hierro enteral. Existen dos métodos comúnmente utilizados para administrar hierro parenteral: 1) Adición de hierro (p. Ej., Hierro Dextrano) a soluciones diarias de NPT sin grasa; y 2) Infusiones de hierro intermitentes para reposición de hierro en pacientes anémicos (por ejemplo, hierro sacarosa) (Domellof, et al., 2018, p. 2355).

Los requerimientos de hierro parenteral se estiman en 200-250 mg/kg/día en lactantes prematuros y 50-100 mg/kg/día en lactantes y niños. Las reacciones adversas a medicamentos asociadas con la terapia de hierro parenteral son comunes. Los procesos que conducen a los síntomas inducidos por el hierro dextrano no están claros, pero incluyen una reacción anafiláctica de tipo I (mediada por IgE) causada por anticuerpos preformados de dextrano. La reacción anafilactoide de tipo I es un mecanismo adicional, el cual puede ser causado por una sobrecarga transitoria de la capacidad de unión a la transferrina, que en consecuencia deja en pequeñas cantidades de hierro libre en la circulación (que parece estar relacionado con la dosis) y la activación del complejo inmune por anticuerpos IgG específicos. Los síntomas incluyen disnea, sibilancias, hipotensión, náuseas, vómitos, dolor abdominal, artralgia y mialgia. Se considera que la sacarosa de hierro, el gluconato de hierro y la carboximaltosa de hierro tienen menos efectos adversos que el hierro dextrano. Debido al mayor riesgo de reacciones alérgicas al hierro dextrano, se recomienda administrar una dosis de prueba antes de la dosis de tratamiento (Domellof, et al., 2018, p. 2355).

Cobre. La deficiencia de Cu, que se asocia con pancitopenia y osteoporosis, se ha informado ocasionalmente en niños con NPT a largo plazo. Los requisitos de Cu parenteral se estiman en 40 mg/kg/día de Cu para lactantes prematuros y 20 mg/kg/día para lactantes y niños a término. El alto contenido de Cu en el fluido gastrointestinal significa que las pérdidas deben equilibrarse con una mayor ingesta de Cu (aumentada

en 10-15 mg/kg) en NPT. El Cu se excreta principalmente a través de la bilis, por lo que previamente se ha recomendado eliminar el Cu de la NPT en pacientes con colestasis (Domellof, et al., 2018, p. 2356).

Iodo. El yodo es un componente esencial de las hormonas tiroideas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), que son necesarias para el metabolismo celular y el mantenimiento de la tasa metabólica. En un estudio, la función tiroidea se mantuvo normal y los niveles séricos de yodo no se redujeron en los niños que recibieron NPT a largo plazo sin la administración de suplementos de yoduro, probablemente debido a la contaminación por yodo de las soluciones. A menudo se recomienda que el yodo se proporcione con NPT a una dosis de al menos 1 mg/kg /día (Domellof, et al., 2018, p. 2357).

Selenio. Se ha informado de deficiencia de selenio (Se), asociada con Se en plasma bajo, macrocitosis de eritrocitos, despigmentación y debilidad muscular, en niños que reciben NPT a largo plazo sin suplementación de Se. Se recomienda una ingesta parenteral de 7 mg/kg/día en recién nacidos prematuros, en lactantes y niños a término, los requisitos de Se parenteral se estiman en 2-3 mg/kg/día, según los requisitos enterales y la alta biodisponibilidad (Domellof, et al., 2018, p. 2357).

Manganeso. La ingesta elevada de manganeso en la NPT es posiblemente uno de los múltiples factores que contribuyen a la patogénesis de la enfermedad hepática asociada a la NPT. También causa un estado de agotamiento de catecolaminas central en el sistema nervioso central, lo que lleva a los adultos a insomnio, dolores de cabeza, ansiedad, movimientos oculares rápidos, pérdida de coordinación con una enfermedad similar al Parkinson. Como el depósito de Mn en el sistema nervioso central puede ocurrir sin síntomas, se debe realizar un monitoreo regular de las concentraciones sanguíneas de Mn en niños con NPT a largo plazo (Domellof, et al., 2018, p. 2357). En la Tabla 16 se muestran los requerimientos parenterales de minerales traza.

Tabla 16. Requerimientos parenterales estimados de hierro y minerales traza (ug/kg/d).

Mineral	Preterm	0–3 mo	3–12 mo	1–18 y	Max dose
Iron	200–250	50–100	50–100	50–100	5 mg/d
Zinc	400–500	250	100	50	5 mg/d
Copper	40	20	20	20	0,5 mg/d
Iodine	1–10	1	1	1	
Selenium	7	2–3	2–3	2–3	100 µg/d
Manganese	≤1	≤1	≤1	≤1	50 µg/d
Molybdenum	1	0.25	0.25	0.25	5 µg/d
Chromium	–	–	–	–	5 µg/d

Tomado de: Domellof, et al., 2018.

Asimismo, en la Tabla 17 se puede observar los requerimientos de micronutrientes en pacientes con SIC y las vías de administración recomendadas.

Tabla 17. Suplementos de vitaminas y minerales en SIC.

Vitaminas y minerales	Dosis	Vía
Multivitaminas con Minerales *	1 Vit / 4 veces / día	oral
Vitamina D *	50 000 u 2 a 3 veces / sem	oral
Calcio *	500 mg de Ca elemental 3 veces / sem	oral
Vit B 12 +	1 mg 4 veces / día	oral
	100-500 µg / 1 - 2 meses	IM
Vit A (aquasol a) +	10 000 a 50 000 u / día	oral
Vit K (mephyton)	5 mg / día	oral
(aqua mephyton)+	5 a 10 g / sem	sub, IM, IV
Vitamina E +	30 u / día (34 mg)	oral
Gluconato de Mg +	54 mg Mg elemental 3 - 4 veces / día	oral
Sulfato de Mg +	290 mg de Mg elemental 1- 3 veces / sem	IM o IV
Gluconato de Zn o Sulfato de Zn +	25 mg de Zn elemental + 100 mg / l del gasto intestinal	oral
Sulfato ferroso +	60 mg de hierro elemental 3 veces / día	oral
Hierro dextrán +	= 100 mg de hierro elemental con base a fórmula	IM
*Recomendado de manera sistemática para todos los enfermos.		
+Recomendado para sujetos con deficiencia demostrada de nutrimentos		

Tomado de: Socarrás, Bolet & Larrea, 2004.

Fibra. La fibra soluble disminuye el tránsito intestinal y retrasa el vaciado gástrico, lo que resulta en un efecto antidiarreico. En el colon, la fibra soluble es fermentada por bacterias, produciendo ácidos grasos de cadena corta (AGCC) (butirato, propionato y acetato), que pueden ser utilizados como fuente de energía para el coloncito. Los AGCC también estimulan la absorción de sodio y agua en el colon, disminuyendo de esta manera el número de deposiciones del paciente. Dentro de los AGCC el butirato puede favorecer la adaptación intestinal incrementando la proliferación de las vellosidades intestinales y disminuyendo su apoptosis. La fibra soluble añadida a la dieta de los pacientes con un colon intacto tiene un impacto significativo en la tolerancia enteral. Este tipo de fibra se indica cuando los avances en la alimentación enteral se ve obstaculizada por el incremento significativo en las deposiciones (Castañeda & Ortega, 2013, p. 171).

En un estudio se describió un tiempo de tránsito más largo y una mayor absorción de nitrógeno cuando se agregó pectina a la dieta de un niño de 3 años con SIC, otro informó un efecto positivo en la tolerancia de la alimentación enteral al agregar frijoles verdes y goma guar en un bebé con SIC, por lo tanto, se recomienda el uso de fibras dietéticas en la edad apropiada para el desarrollo (a partir de los 4 a 6 meses de edad) cuando el colon está presente, sin embargo, las pérdidas fecales debe ser monitorizadas (Frederike, et al, 2010, p. 424).

Capítulo 3. Proceso de Atención Nutricia

El modelo del proceso de atención nutricional (NCPM) se utiliza como un método para describir continuamente el proceso que los nutricionistas registrados (RDN) utilizan para pensar críticamente y tomar decisiones en todos los entornos. Como tal, ayuda a los RDN a articular clara y sistemáticamente los servicios vitales que proporcionan y demostrar que son miembros integrales del equipo de atención médica. En el 2008 la representación visual del NCPM, la relación entre el RDN y el paciente, cliente o grupo es posicionada en un círculo al centro de la gráfica y rodeada por tres anillos. El primer anillo describe la relación paciente nutricionista, y el segundo anillo los cuatro pasos del proceso de cuidado nutricional (NCP):

- Evaluación nutricional
- Diagnóstico nutricional
- Intervención nutricional
- Evaluación y monitoreo nutricional (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p.3).

El siguiente anillo es una lista de factores intrínsecos de la práctica del dietista que afectan el cuidado nutricional, y el cuarto y más externo círculo identifica los conceptos que conforman el entorno en el que el cuidado nutricional es previsto. Finalmente, la gráfica muestra el tamizaje y el sistema de referencia y el sistema de gestión de resultados está fuera del NCP pero está relacionado con él (una flecha señala desde el tamizaje hasta la evaluación nutricional, otra flecha señala desde el monitoreo y evaluación de la nutrición hasta el sistema de gestión de resultados). La implementación exitosa del NCP en la práctica clínica es respaldada por el uso de la Terminología del Proceso del Cuidado Nutricional (NCPT). Antes del desarrollo del NCPT, los RDN utilizarían una variedad de palabras y frases para describir problemas de nutrición. La NCPT es una terminología estandarizada para la profesión de dietética, y el uso de NCPT asegura que, independientemente de la configuración de la práctica y la ubicación geográfica, haya un uso constante de palabras y frases que tengan el mismo significado (Figura 4) (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p. 3-4).

Evaluación Nutricional y Proceso de Cuidado Nutricional

Como se señaló anteriormente, la evaluación nutricional es el primer paso del NCP. El tamizaje nutricional se utiliza para identificar a las personas que pueden tener un diagnóstico de nutrición a pesar de que no tienen signos o síntomas evidentes de un problema de nutrición. Si el tamizaje nutricional indica el riesgo de un problema de nutrición, el RDN completa una evaluación nutricional para diagnosticar correctamente los problemas nutricionales existentes (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016. p.4).

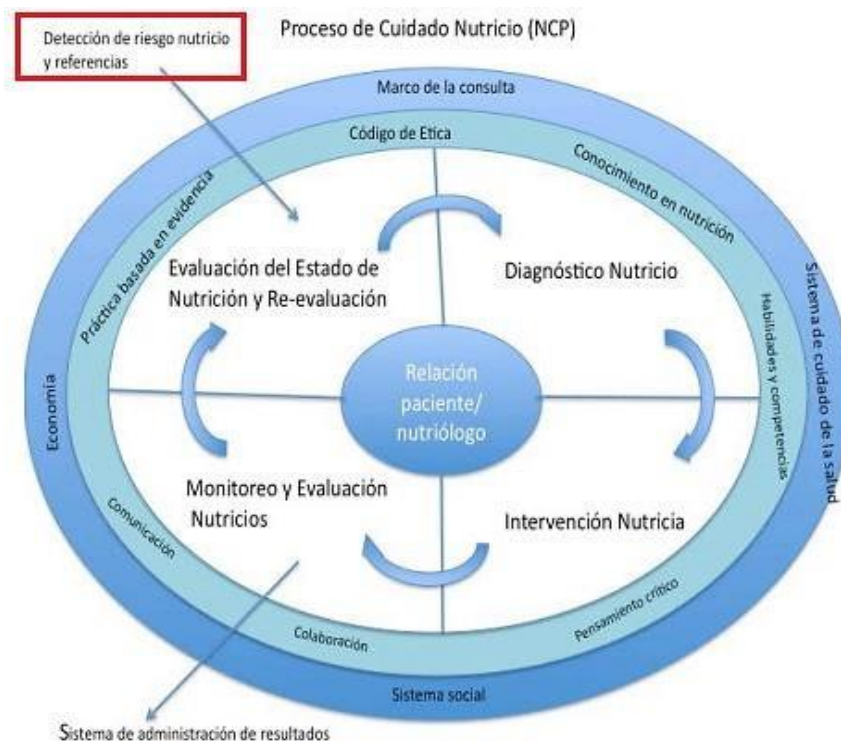


Figura 4. Modelo del Proceso del Cuidado Nutricional. **Tomado de:** American Dietetic Association, 2008.

Componentes de la Evaluación nutricional

Los términos de NCP para la evaluación nutricional se organizan en cinco dominios o categorías, estos son:

- Historia relacionada con la alimentación/nutrición.
- Mediciones antropométricas
- Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos.
- Hallazgos físicos centrados en la nutrición.
- Historial del cliente (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p.5).

Independientemente de la cantidad de información recopilada en la evaluación nutricional, el objetivo es diagnosticar correctamente el problema nutricional del paciente/cliente. Los RDN expertos determinan rápidamente el tipo y la cantidad de información necesaria, recopilan y evalúan eficientemente la información, crean un "diferencial de nutrición" (lista de diagnósticos potenciales), descartan diagnósticos incorrectos y diagnostican correctamente los problemas nutricionales existentes (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p.7).

La evaluación nutricional comienza con el motivo de la derivación al RDN y la información del historial del paciente. Esta información guía la selección del tipo y la cantidad de datos recopilados. Por ejemplo, habría pocas razones para realizar una evaluación detallada de la dieta en busca de posibles interacciones entre fármacos y alimentos si el paciente no está tomando ningún fármaco. Después de recopilar datos, el RDN determina si los datos son normales o anormales. Si se determina que los datos son anormales, se debe evaluar la importancia clínica de la anomalía. El último paso antes de diagnosticar problemas de nutrición es clasificar los datos. El RDN es responsable de determinar cuándo se han recopilado suficientes datos para diagnosticar correctamente los problemas nutricionales existentes. La recolección de datos insuficientes puede conllevar a un diagnóstico incorrecto. Asimismo, la recolección de datos innecesarios o extraños puede conllevar a un diagnóstico incorrecto e incrementar los costos asociados con la atención nutricional (Tabla 18) (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p.6).

Tabla 18. Evaluación Nutricional.

Step 1: Nutrition Assessment	
Definition and purpose	Nutrition assessment is a systematic approach to collect, record, and interpret relevant data from patients, clients, family members, caregivers, and other individuals and groups. Nutrition assessment is an ongoing, dynamic process that involves initial data collection as well as continual reassessment and analysis of the patient's/client's status compared to specified criteria.
Data sources/tools for assessment	<ul style="list-style-type: none"> ● Screening or referral form. ● Patient/client interview. ● Medical or health records. ● Consultation with other caregivers, including family members. ● Community-based surveys and focus groups. ● Statistical reports, administrative data, and epidemiologic studies.
Types of data collected	<ul style="list-style-type: none"> ● Food- and nutrition-related history. ● Anthropometric measurements. ● Biochemical data, medical tests, and procedures. ● Nutrition-focused physical examination findings. ● Client history.
Nutrition assessment components	<ul style="list-style-type: none"> ● Review data collected for factors that affect nutrition and health status. ● Cluster individual data elements to identify a nutrition diagnosis as described in diagnosis reference sheets. ● Identify standards by which data will be compared.
Critical thinking	<ul style="list-style-type: none"> ● Determining appropriate data to collect. ● Determine the need for additional information. ● Selecting assessment tools and procedures that match the situation. ● Applying assessment tools in valid and reliable ways. ● Distinguishing relevant from irrelevant data. ● Distinguishing important from unimportant data. ● Validating the data.
Determination for continuation of care	If upon completion of an initial or reassessment it is determined that the problem cannot be modified by further nutrition care, discharge or discontinuation from this episode of nutrition care may be appropriate.

Tomado de: American Dietetic Association, 2008.

Diagnóstico Nutricional

El diagnóstico nutricional es el segundo paso del NCP. Los RDN son responsables de diagnosticar correctamente los problemas de nutrición. La Academia de Nutrición y Dietética recomienda el uso de declaraciones de PES (problemas, etiología, signos y síntomas) al documentar los diagnósticos de nutrición. Cuando se escribe correctamente, la declaración de PES puede describir de manera clara y concisa lo que diagnosticó el RDN, por qué se realizó el diagnóstico y el hallazgo clave que desencadenó el diagnóstico. Las declaraciones de PES claras y concisas comunican el valor de la atención nutricional a todas las partes titulares interesadas (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p.8).

Una declaración PES se escribe de la siguiente forma: Problema (el diagnóstico nutricional) relacionado con la etiología (los factores primordiales que contribuyen al diagnóstico nutricional) como lo demuestran los signos y síntomas (los hallazgos anormales clave que determinaron el diagnóstico nutricional). Por ejemplo: ingesta oral inadecuada asociada a náuseas relacionada con uso de quimioterapia evidenciada por ingesta documentada que corresponde al 25% del requisito estimado. Para documentar diagnósticos nutricionales se recomienda: 1) La declaración de PES debe ser clara y concisa: otros miembros del equipo de atención médica deben comprenderla fácilmente; 2) Cada declaración de PES debe constar de un diagnóstico de nutrición, una etiología y un conjunto de signos/síntomas; 3) Los términos utilizados deben ser de los términos estandarizados del NCPT (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p. 8-9). Antes de documentar un diagnóstico de nutrición, el RDN debe asegurarse de que sea correcto y apropiado en el contexto. En muchos casos, se puede hacer más de un diagnóstico. Por ejemplo, no es inusual que un paciente que tiene el diagnóstico de nutrición "sobrepeso/obesidad" también tenga "ingesta oral excesiva", "inactividad física" y/o "déficit de conocimiento relacionado con la alimentación/nutrición". Los RDN deberán determinar si se debe escribir una declaración de PES para cada diagnóstico o si el RDN puede priorizar y documentar según la situación. Sin embargo, todos los diagnósticos nutricionales deben documentarse; ignorar un diagnóstico nutricional implica que el RDN no diagnosticó correctamente todos los problemas nutricionales (Tabla 19) (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p.9).

Intervención nutricional

La intervención nutricional es el tercer paso en el NCP. Después de diagnosticar correctamente los problemas de nutrición, el RDN es responsable de garantizar que se lleve a cabo la intervención adecuada. Idealmente, la intervención está directamente relacionada con el diagnóstico o su etiología (Tabla 20) (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p.10).

Tabla 19. Diagnóstico Nutricional.

Step 2. Nutrition Diagnosis	
Definition and purpose	Nutrition diagnosis is a food and nutrition professional's identification and labeling of an existing nutrition problem that the food and nutrition professional is responsible for treating independently.
Data sources/tools for diagnosis	Organized assessment data that is clustered for comparison with defining characteristics of suspected diagnoses as listed in diagnosis reference sheets.
Nutrition diagnosis components	<p>The nutrition diagnosis is expressed using nutrition diagnostic terms and the etiologies, signs, and symptoms that have been identified in the reference sheets describing each diagnosis. There are three distinct parts to a nutrition diagnostic statement:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. The nutrition diagnosis describes alterations in a patient's/client's status. A diagnostic label may be accompanied by a descriptor such as "altered," "excessive," or "inadequate." 2. Etiology is a factor gathered during the nutrition assessment that contributes to the existence or the maintenance of pathophysiological, psychosocial, situational, developmental, cultural, and/or environmental problems. <ul style="list-style-type: none"> ○ The etiology is preceded by the words "related to." ○ Identifying the etiology will lead to the selection of a nutrition intervention aimed at resolving the underlying cause of the nutrition problem whenever possible. ○ Major and minor etiologies may result from medical, genetic, or environmental factors. 3. Signs/symptoms (defining characteristics) <p>The defining characteristics are a typical cluster of signs and symptoms that provide evidence that a nutrition diagnosis exists.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● The signs and symptoms are preceded by the words "as evidenced by." ● Signs are the observations of a trained clinician. ● Symptoms are changes reported by the patient/client.
Nutrition diagnostic statement	<p>A well-written nutrition diagnostic statement should be:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Clear and concise; ● Specific to a patient/client; ● Limited to a single client problem; ● Accurately related to one etiology; and ● Based on signs and symptoms from the assessment data.
Critical thinking	<ul style="list-style-type: none"> ● Finding patterns and relationships among the data and possible causes. ● Making inferences. ● Stating the problem clearly and singularly. ● Suspending judgment. ● Making interdisciplinary connections. ● Ruling in/ruling out specific diagnoses.
Determination for continuation of care	Because the nutrition diagnosis step involves naming and describing the problem, the determination for continuation of care follows the nutrition diagnosis step. If a food and nutrition professional does not find a nutrition diagnosis, a patient/client may be referred back to the primary provider. If the potential exists for a nutrition diagnosis to develop, a food and nutrition professional may establish an appropriate method and interval for follow-up.

Tomado de: American Dietetic Association, 2008.

Tabla 20. Intervención Nutricional.

Step 3. Nutrition Intervention	
Definition and purpose	A nutrition intervention is a purposefully planned action(s) designed with the intent of changing a nutrition-related behavior, risk factor, environmental condition, or aspect of health status. Nutrition intervention consists of two interrelated components: planning and intervention. The nutrition intervention is typically directed toward resolving the nutrition diagnosis or the nutrition etiology. Less often, it is directed at relieving signs and symptoms.
Data sources/tools for interventions	<ul style="list-style-type: none"> ● The American Dietetic Association's Evidence-Based Nutrition Practice Guides or other guidelines from professional organizations. ● The American Dietetic Association's Evidence Analysis Library and other secondary evidence such as the Cochrane Library. ● Current research literature. ● Results of outcome management studies or quality improvement projects.
Nutrition intervention components	<p>Planning</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Prioritize diagnoses based on urgency, impact, and available resources. ● Write a nutrition prescription based on a patient's/client's individualized recommended dietary intake of energy and/or selected foods or nutrients based on current reference standards and dietary guidelines and a patient's/client's health condition and nutrition diagnosis. ● Collaborate with the patient/client to identify goals of the intervention for each diagnosis. ● Select specific intervention strategies that are focused on the etiology of the problem and that are known to be effective based on best current knowledge and evidence. ● Define time and frequency of care, including intensity, duration, and follow-up. <p>Implementation</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Collaborate with a patient/client and other caregivers to carry out the plan of care. ● Communicate the plan of nutrition care. ● Modify the plan of care as needed. ● Follow-up and verify that the plan is being implemented. ● Revise strategies based on changes in condition or response to intervention.
Critical thinking	<ul style="list-style-type: none"> ● Setting goals and prioritizing. ● Defining the nutrition prescription or basic plan. ● Making interdisciplinary connections. ● Matching intervention strategies with patient/client needs, nutrition diagnoses, and values. ● Choosing from among alternatives to determine a course of action. ● Specifying the time and frequency of care.
Determination for continuation of care	If a patient/client has met intervention goals or is not at this time able/ready to make needed changes, the food and nutrition professional may discharge the client from this episode of care as part of the planned intervention.

Tomado de American Dietetic Association, 2008.

Monitoreo y evaluación de la nutrición

El monitoreo y la evaluación de la nutrición es el cuarto paso del NCP. En este paso, el RDN evalúa al paciente o cliente para determinar y documentar si la intervención ha tenido el impacto deseado en el diagnóstico. Debido a que el monitoreo y la evaluación implican una reevaluación, la terminología estandarizada para este paso es principalmente la misma que el NCPT para la evaluación nutricional. La excepción es el dominio Historial del cliente, que solo se aplica a la evaluación (porque una intervención no pudo cambiar el historial) (Tabla 21) (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016, p.11).

Tabla 21. Evaluación y Monitoreo Nutricional.

Step 4. Nutrition Monitoring and Evaluation	
Definition and purpose	Nutrition monitoring and evaluation identifies the amount of progress made and whether goals/expected outcomes are being met. Nutrition monitoring and evaluation identifies outcomes relevant to the nutrition diagnosis and intervention plans and goals.
Data sources/tools for monitoring and evaluation	<ul style="list-style-type: none"> ● Self-monitoring data or data from other records including forms, spreadsheets, and computer programs. ● Anthropometric measurements, biochemical data, medical tests, and procedures. ● Patient/client surveys, pretests, posttests, and/or questionnaires. ● Mail or telephone follow-up.
Types of outcomes measured	<ul style="list-style-type: none"> ● Nutrition-related history. ● Anthropometric measurements. ● Biochemical data, medical tests, and procedures. ● Nutrition-focused physical findings.
Nutrition monitoring and evaluation components	<p>This step includes three distinct and interrelated processes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor progress: <ul style="list-style-type: none"> ○ check patient/client understanding and compliance with plan; ○ determine whether the intervention is being implemented as prescribed; ○ provide evidence that the plan/intervention strategy is or is not changing patient/client behavior or status; ○ identify other positive or negative outcomes; ○ gather information indicating reasons for lack of progress; and ○ support conclusions with evidence. 2. Measure outcomes: <ul style="list-style-type: none"> ○ Select outcome indicators that are relevant to the nutrition diagnosis or signs or symptoms, nutrition goals, medical diagnosis, and outcomes and quality management goals. 3. Evaluate outcomes <ul style="list-style-type: none"> ○ Compare current findings with previous status, intervention goals, and/or reference standards.
Critical thinking	<ul style="list-style-type: none"> ● Selecting appropriate indicators/measures. ● Using appropriate reference standard for comparison. ● Defining where patient/client is in terms of expected outcomes. ● Explaining variance from expected outcomes. ● Determining factors that help or hinder progress.
Determination for continuation of care	Based on the findings, the food and nutrition professional may actively continue care or if nutrition care is complete or no further change is expected, discharge the patient/client. If nutrition care is to be continued, reassessment may result in refinements to the diagnosis and intervention. If care does not continue, a patient/client may still be monitored for a change in status and reentry to nutrition care at a later date.

Tomado de: American Dietetic Association, 2008.

3.1. Datos Subjetivos (Historia del cliente CH)

Historia Personal (CH 1.1): Paciente de **sexo (CH-1.1.3)** masculino de 7 años, 5 meses y 19 días de **edad (CH 1.1.1)**, nacido a término con 38 SDG. Originario y residente del municipio de Guadalupe, Nuevo León, de **raza (CH-1.1.4)** mexicana, con **lenguaje (CH 1.1.6)** español, **educación (CH-1.1.8)** primaria en curso, **rol familiar (CH-1.1.9)** como hijo. Niegan consumo de tabaco (**CH-1.1.10**) o drogas y exposición a humo de biomasa y a herbicidas. Sin **discapacidad física (CH-1.1.11)**, el paciente deambula, juega, va solo al baño y acude a la escuela del hospital.

Antecedentes Perinatales: Madre con control prenatal adecuado, se le realizaron 8 ultrasonidos reportándose sin alteraciones, ingesta de hierro, ácido fólico y vitaminas desde el primer trimestre. Nace a las 38 SDG, por cesárea indicada por edad materna (40 años), obteniéndose producto vivo único masculino, que respiró y lloró de forma adecuada, peso 3450 g y midió 53 cm, con APGAR de 9-10, aparentemente sano y egreso junto a las 24 horas. Refiere tamiz auditivo y metabólico normal. Sonrisa social a los 3 meses, sedestación a los 6 meses, bipedestación a los 9 meses, caminar a los 11 meses, bisílabos a los 18 meses.

Historial Médico/de Salud (CH- 2).

1. Padecimientos médicos pasados del cliente (CH-2.1.1):

Gastrointestinal (CH-2.1.5.) y tratamientos quirúrgicos (CH-2.2.2) A las 3 semanas de vida inicia con cuadros de vómito y estreñimiento crónico, y a los 22 días posteriores se reporta en expediente que se realizó una cirugía en hospital privado (sin especificar) y con diagnóstico postoperatorio de colostomía. Se realiza estudio

histopatológico y se descarta enfermedad de Hirschsprung. Se internó nuevamente a los 8 meses donde se refiere que se realizó cierre de colostomía. Desde los 8 meses tiene cuadro de estreñimiento crónico, a los 14 meses y al 1 año 8 meses se le realiza laparotomía con resección de bridas (adherencias). A los 2 años 8 meses se le realiza resección de estenosis sigmoidea y derivación de colostomía terapéutica por abdomen agudo con múltiples perforaciones en colon de causa desconocida (se sospechaba en vólvulo pero al momento de la LAPE no se encontraron hallazgos del mismo). A los 3 años cierre de colostomía. A los 7 años con 2 meses (01/10/18) presenta cuadro de suboclusión intestinal manejado de forma quirúrgica, en hospital privado, con complicaciones secundarias a sepsis abdominal, con necrosis e isquemia de múltiples sitios, reintervención en 2 ocasiones con múltiples resecciones y anastomosis, que requirió manejo en UCIP por 2 semanas, portador de 4 estomas, las primeras dos ubicadas en íleon a 1.2 metros del ángulo de Treitz, seguida de 3 resecciones y anastomosis de íleon, el tercer estoma corresponde a íleon terminal, y un cuarto en la porción inicial de colon ascendente, (en total se cree que se resecó aproximadamente 50% del íleon), y resección de medio colon transverso con anastomosis de colon ascendente y medio transverso.

Hematológico (CH-2.1.7) 01/08/18: Anemia multifactorial (carencial + inflamatorio + sepsis + baja respuesta hematopoyética) en seguimiento por el servicio de hematología en manejo con eritropoyetina desde el 01/08/18 hasta el 02/10/18.

Excretorio (CH-2.1.4) 02/10/18: Lesión renal aguda prerrenal secundaria a deshidratación severa.

Inmune (CH-2.1.8) 06/10/18: Septicemia secundaria a Cándida (sin especificar el tipo) + Neumonía intersticial. **Gastrointestinal (CH-2.1.5)** Colestasis secundaria a nutrición parenteral prolongada. **Excretorio (CH-2.1.4)** Tubulopatía perdedora de potasio e hipertensión arterial sistémica (**Cardiovascular (CH-2.1.2)**) en seguimiento por

nefrología. **Musculoesquelético (CH-2.1.10)**, **Inmune (CH-2.1.8)**, **Neurológico (CH-2.1.11)**, y **Psicológico (CH-2.1.12)**, Niega antecedentes de traumatismos, alergias, enfermedades neurológicas y psicológicas.

2. Historial médico familiar (CH-2.1.1):

Cardiovascular (CH-2.1.2) Abuela materna finada de infarto agudo al miocardio (IAM), resto de familiares aparentemente sanos.

3. Padecimiento Actual:

Gastrointestinal (CH-2.1.5) y Excretorio (CH-2.1.4) Ingresa el día 17/10/18 por presentar vómitos de contenido gastroalimentario, elevación de azoados (Cr 1.5 mg/dL), Na <119mmol/L y elevación del gasto de ileostomía, con diagnóstico de deshidratación moderada y lesión renal aguda prerrenal, portador de 4 estomas y 1 CVC. Se dio seguimiento corrigiendo la lesión renal aguda, y en **tratamientos quirúrgicos (CH-2.2.2)** se preparó para reconexión intestinal, pero debido a la falta de material quirúrgico y al alto riesgo de deshidratación, por ser portador de ostomías de alto gasto, permanece hospitalizado, hasta que el día 31/01/19 se le realiza cirugía para reconexión intestinal donde se realizó desmantelamiento de estomas y anastomosis de los mismos y lisis de adherencias, el colon ascendente se encontraba totalmente friable y adherido al íleon terminal por lo que se realiza resección de los mismos y anastomosis de íleon terminal con colon trasverso medial, se colocan dos penrose y se procede a cierre quirúrgico sin complicaciones. **Hematológico (CH-2.1.7)**, **Tratamientos quirúrgicos (CH-2.2.2) e Inmune (CH-2.1.8)** Durante este internamiento tuvo múltiples transfusiones sanguíneas y múltiples procedimiento de colocación de CVC por retiro del catéter por infección del mismo, requirió NPT de prolongada duración, y cursó con anemia en su hospitalización.

Diagnóstico Médico: Resección intestinal de múltiples segmentos intestinales + Reconexión intestinal de cuatro estomas.

Tratamientos/terapia médica (2.2): En la tabla 22 se puede observar el tratamiento médico que tuvo el paciente, la función del medicamento, interacción fármaco nutrimento y efectos secundarios del mismo.

El resto de tratamiento y terapia médicos, medicamentos a base de hierbas, y uso de drogas ilegales fueron interrogados y negados.

Tabla 22. Interacción Fármaco Nutriente.

Medicamento	Función	Interacción Fármaco-Nutriente	Reacciones secundarias (Carrera, et al, 2015)
Cefataxima	Antibiótico	Ninguna	Diarrea, náusea, vómito y dolor de cabeza
Paracetamol	Analgésico general	Ninguna	Alucinaciones, sueños anormales, pesadillas, confusión, agitación, comportamiento anormal, nistagmus, hipertonía, movimientos clónicos tónicos, diplopía, aumento de la tensión arterial, aumento de la frecuencia respiratoria, náuseas, vómitos, eritema, erupción morbiliforme
Ketorolaco	Analgésico general	Los alimentos altos en grasa pueden retrasar el tiempo del pico máximo 1 hora y < el nivel pico	Aumento de peso, edema, astenia, mialgias, hiponatremia, hipercaliemia, anafilaxis, broncoespasmo e hipotensión. Hemorragia gastrointestinal, rectorragia, melena, náusea, úlcera péptica, dispepsia, diarrea, dolor gastrointestinal, flatulencia, constipación, disfunción hepática, sensación de plenitud, estomatitis, vómito, gastritis y eructos, hepatitis, ictericia colestásica, insuficiencia hepática, s.
Buprenorfina	Agonista opioide	Ninguna	Mareo, dolor de cabeza, disnea, náuseas, vómitos, estreñimiento, eritema, prurito, exantema, diaforesis, edema, cansancio, somnolencia, depresión respiratoria, broncoespasmo
Loperamida	Disminuye tránsito y pérdida de líquidos	Ninguna. Ingerir abundante agua para prevenir la deshidratación.	Somnolencia, dolor de cabeza, nerviosismo, cansancio, aumento del apetito y dificultad para dormir.
Metronidazol	Antibacteriano, antiprotozoario (Proliferación bacteriana)	Administrar con alimentos para mejorar absorción	Síntomas cutáneos y mucosa, disnea, anorexia, náusea, boca seca, estomatitis, diarrea o estreñimiento, vómito, sabor metálico en la boca; urticaria, angioedema, broncoespasmo, arritmias cardíacas, hipotensión, shock circulatorio. Leucopenia, agranulocitosis o trombocitopenia.
Omeprazol	Inhibidores de bomba de protones	Administrar en ayunas. Los alimentos bajan biodisponibilidad, y < vit. B12	Mareo, somnolencia, insomnio y vértigo.
Ranitidina	Bloqueador de receptores H2	Administrar con alimentos	Mareo, somnolencia, insomnio y vértigo. Deficiencia de vit. B12 si se consume de forma prolongada

Adaptado de: Carrera, et al, 2015.

Historial Social: La **situación de vivienda (CH-3.1.2)** es casa tipo urbana con todos los servicios, la **localización geográfica de la casa (CH-3.1.5)** es en Nuevo León, zoonosis negativa, hacinamiento negativo, esquema de vacunación completo, **religión (CH-3.1.7)** católica. **Nivel socioeconómico (CH-3.1.1)** es medio, ambos padres cuentan con preparatoria terminada, son comerciantes, el **soporte social y médico (CH-3.1.4)** es únicamente el de familia, sin seguridad médica y sin aislamiento social. La **ocupación (CH-3.1.6)** del paciente es ser estudiante de primaria, no presenta **problemas domésticos (CH-3.1.3)**, ni **historia de recientes crisis (CH-3.1.8)**, y su **nivel de estrés (CH-3.1.9)** es leve.

3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)

En la valoración clínica inicial se debe realizar interrogatorio médico minucioso y la revisión de la historia clínica: informes quirúrgicos y los exámenes radiológicos para valoración de la extensión, sitio de la resección, determinar enfermedades que afectan la absorción de nutrimentos, por tanto la cantidad de intestino delgado remanente y el sitio de la resección intestinal ayuda a cuantificar la capacidad de absorción (Socarrás, Bolet & Larrea, 2004, p.2).

Al ingreso del paciente, se le realizó un tamizaje nutricional pediátrico propio de la institución, que consta de una ficha de identificación del paciente, seguida de la valoración antropométrica usando las tablas de la CDC (2010), seguido de su interpretación usando el Manual de Nutrición Clínica de Ladino & Velásquez (2010); una vez obtenida esta interpretación, se valora el riesgo nutricional según la patología de base, las cuales se pueden clasificar en tres grupos (Tabla 23). En este caso el paciente se encontraba en el grupo de alto riesgo debido a la Lesión Renal Aguda y Desnutrición.

Tabla 23. Grupos de Riesgo Nutricional.

DIAGNÓSTICO DE INGRESO

GRUPO 1: Alto Riesgo Nutricional	GRUPO 2: Moderado Riesgo Nutricional	GRUPO 3: Bajo Riesgo Nutricional
<input type="checkbox"/> Quemaduras \geq 20%, Sepsis <input type="checkbox"/> Trastornos de la conducta alimentaria <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus (nuevo ingreso) <input type="checkbox"/> Hipertiroidismo, hipotiroidismo <input type="checkbox"/> Enfermedad Renal Crónicas <input type="checkbox"/> Enfermedades Hepáticas o Pancreáticas <input type="checkbox"/> Retraso en el crecimiento <input type="checkbox"/> Inmunodeficiencias <input type="checkbox"/> Errores Innatos del Metabolismo <input type="checkbox"/> Enfermedad Gastrointestinal Crónicas que afectan la absorción de nutrientes. <input type="checkbox"/> Fibrosis quística <input type="checkbox"/> Politraumatismo <input type="checkbox"/> Cardiopatías congénitas <input type="checkbox"/> Obesidad (IMC/ Peso/talla: $>95^{\circ}P$) <input type="checkbox"/> Desnutrición (Peso/talla: $<70\%$, IMC $<5^{\circ}P$) <input type="checkbox"/> Paciente grave o en UCIP <input type="checkbox"/> Otro: _____	<input type="checkbox"/> Pacientes con ostomías <input type="checkbox"/> Parálisis cerebral <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus (seguimiento) <input type="checkbox"/> Quemaduras $\leq 20\%$, de segundo o tercer grado de profundidad. <input type="checkbox"/> Alteraciones mecánicas para alimentación <input type="checkbox"/> Enfermedad genética o congénita. <input type="checkbox"/> Desnutrición moderada (grado II) <input type="checkbox"/> sobrepeso <input type="checkbox"/> Otro: _____	<input type="checkbox"/> Enfermedades oncológicas <input type="checkbox"/> Enfermedades pulmonares <input type="checkbox"/> Reflujo Gastro-Esofágico <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Traumatismo/ cirugía cráneo-facial <input type="checkbox"/> Enfermedad neurológica <input type="checkbox"/> Cirugía menor <input type="checkbox"/> Cirugía/ Enfermedad Gastrointestinal <input type="checkbox"/> Enfermedad Infecciosa <input type="checkbox"/> Anemia, enfermedad hematológica o autoinmune. <input type="checkbox"/> Desnutrición leve (grado I) <input type="checkbox"/> Otro: _____

Tomado de: Departamento de Nutrición del Hospital Materno Infantil de Nuevo León, 2018.

Posteriormente se realizó una valoración del apetito del paciente (clasificándolo en disminuido, normal o aumentado), y se pregunta si ha cursado con más de tres días de ayuno, así como la presencia de dificultad en la succión, deglución, masticación y riesgo de aspiración, según corresponda, y la presencia de alergias o intolerancias alimentarias. Así mismo se pregunta sobre la presencia de síntomas gastrointestinales como diarrea, náusea y vómito (> 5 días u ocasiones al día) y la pérdida de peso mayor del 5% en un mes. Una vez obtenida toda esa información se determina el diagnóstico nutricional del paciente (según el tamizaje nutricional del hospital), y a continuación las acciones a realizar según su riesgo nutricional, las cuales se clasificaban en tres grupos:

- **Grupo 1: Alto riesgo nutricional.** Se atenderá con historia clínica-nutricional, plan de alimentación y educación nutricional.
- **Grupo 2: Moderado riesgo nutricional.** Se atenderá únicamente con plan de alimentación de acuerdo a sus necesidades clínico-nutricionales.
- **Grupo 3: Bajo riesgo nutricional.** Se otorgará educación nutricional de acuerdo a sus necesidades clínico-nutricionales.

En este caso, el paciente se encontraba en el Grupo 1, por lo que se le realizó una historia clínica-nutricional más completa, plan de alimentación según sus necesidades nutricionales, y educación nutricional durante la estancia hospitalaria y al alta.

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición (FH).

Los antecedentes dietéticos o registro de alimentos son importantes para cuantificar los requerimientos de nutrimentos y para identificar las insuficiencias dietéticas en pacientes con deficiencias nutricionales (Socarrás, Bolet & Larrea, 2004, p.4).

Ingesta de alimentos y nutrientes (FH-1.1.1)

Se analizó el consumo dietético intrahospitalario del paciente, dicha **orden dietética FH-2.1.1** (tabla 24) era una dieta hipercalórica e hiperproteica que consistía en un plan individualizado de alimentación calculado por el servicio de nutrición, a continuación se adjunta el menú del recordatorio de 24 horas del paciente y su distribución de alimentos equivalentes y la **Ingesta de Energía (FH 1.1) y Macronutrientes (FH 1.5)**, así como sus **requerimientos estimados de Energía (CS 1.1) y Macronutrientes (CS 2.2)** aportados en su plan nutricional se observan en la tabla 25.

Cabe destacar que dentro de su intervención nutricional el paciente tenía **Ingesta de nutrición enteral (FH-1.3.1)** con 2 frascos de Pediasure, cuyo aporte de macros y micronutrientes fueron considerados en el cálculo de su recordatorio de 24 horas que se encuentra en los cuadros aquí presentados, y previo a su ingreso al hospital el paciente ingería Peptamen (no se especifica cuántos al día ni por cuánto tiempo). Asimismo el paciente tuvo **administración de nutrición parenteral (FH-1.3.2.1)** de larga duración

(sin especificar composición de la fórmula ni el tiempo exacto pero en un aproximado de desde hace 6 meses).

Tabla 24. Primera orden dietética.

Tipo de dieta				Normal hipercalórica / hiperproteica				kcal		1750	
HdC	53%	231g	13.6g/kg	Pt	15%	65.6g	3.8g/kg	Lp	32%	62.2g	3.6g/kg

	Desayuno	Comida	Cena
Plato principal	Migas con huevo 2 pzas de clara de huevo 2 pzas de tortilla de maíz 2 cditas de aceite	Pollo con verduras 60 gr de pollo a la plancha en fajitas ½ tza de calabacita cocida sin semillas 1 cdita de aceite	Ensalada de pollo 30 gr de pollo desmenuzado ¼ tza de zanahoria cocida picada 1 pza de papa cocida picada 2 cditas de mayonesa
Acompañamiento	½ tza de ejotes	¼ tza de arroz cocido Puré de papa 1 pza de papa cocida 1 ½ cdita de mantequilla	4 pzas de galletas saladas
Bebida	Agua de frutas natural endulzado con splenda		
COLACION 10:30 am	Licuada con pediasure 250 mL de Pediasure ½ pza de plátano	COLACION 8:30 pm	Licuada con pediasure 250 mL de Pediasure ½ pza de mango

Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
3	Verduras	1		1		1
2	Frutas		1		1	
8	Cereales s/g	2		3		3
4	A.O.A.	1		2		1
6	Grasas s/p	2		2		2
2	Pediasure		1		1	

Tabla 25. Primer evaluación dietética.

Nutrientes	Ingesta de Energía (FH 1.1) 1734.2 kcal				Requerimiento (CS 1.1) 1750kcal				99.1%	(Inano, et al, 1975)
	g/kg	G	Kcal	% VET	G/kg	g	kcal	% VET	% Adec.	Interpretación
Proteínas (FH-1.5.3)	3.43	61.8	247.2	14.2%	3.64	65.6	262.4	15%	94.2%	Normal (CS-2.2)
Carbohidratos (FH-1.5.5)	11.2	203	812	46.8%	12.83	231	924	53%	88%	Deficiente (CS-2.3)
Lípidos (FH-1.5.1)	4.12	75	675	38.9%	3.4	62.2	560	32%	168%	Elevado (CS-2.1)

Ingesta de Micronutrientes (FH 1.6) y Necesidades estimadas de vitaminas (CS 4.1) y minerales (CS 4.2).

Este recordatorio de 24 horas se calculó a través del Software "The Food Process" (este se basa en las tablas de la USDA (Departamento de Agricultura de los Estados

Unidos) para calcular las necesidades estimadas del paciente), el cual se consideró un representante significativo de su ingesta actual debido a que este fue su consumo promedio por más de tres meses, obteniendo que su ingesta de micronutrientes cubría el 100% de sus RDA para casi todos los nutrientes, excepto para el folato (ingesta del 88.5% de su IDR) y potasio (ingesta del 50.76% de su IDR), los cuales eran suplementados a través de ácido fólico vía oral con 1 gr/d (debido a su anemia multifactorial), y por reposición de líquidos intravenosos (debido a la necesidad de reposición por pérdidas hidroelectrolíticas de los estomas de alto gasto según el valor sérico de los electrolitos), así como de Cobalamina (B12) la cual fue estimada en 0 mcg según el Software NUTRIMIND (porque el food process no la calculaba), sin embargo el pediasure contaba con 0.68 mcg de B12 (DRA de 1 mcg/d, 68% consumo del DRA). En la tabla 26 se muestra el cálculo de micronutrientes del Software “The Food Process”.

Tabla 26. Cálculo de micronutrientes del Software “The Food Process”.

Nutrients	Value	Rcmd	% Rcmd	0	20	40	60	80	100 - RDA/AI	120
Vitamin B2 (mg)	1.37	0.60	227.56%							
Vitamin B3 (mg)	16.45	8.00	205.63%							
Vitamin B3 - Niacin Equiv (mg)	23.11	8.00	288.91%							
Vitamin B6 (mg)	2.34	0.60	390.20%							
Folate (mcg)	177.02	200.00	88.51%							
Folic Acid (mcg)	133.40									
Vitamin K (mcg)	98.66	55.00	179.38%							
Vitamin C (mg)	70.09	25.00	280.36%							
Vitamin D - IU (IU)	207.76									
Vitamin E - Alpha-Toco (mg)	14.07	7.00	201.06%							
Vitamin E - Alpha-Toco Equiv (mg)	14.07									
Folate, DFE (mcg)	244.88	200.00	122.44%							
Folate, food (mcg)	43.62									
Minerals										
Iron (mg)	13.26	10.00	132.56%							
Zinc (mg)	7.79	5.00	155.74%							
Phosphorus (mg)	813.41	500.00	162.68%							
Potassium (mg)	1929.02	3800.00	50.76%							
Selenium (mcg)	44.75	30.00	149.17%							
Sodium (mg)	1955.57	1900.00	102.92%							

Poly Fat (g)	22.84	12.45	183.53%	
Trans Fatty Acid (g)	4.65			
Cholesterol (mg)	142.58			
Water (g)	742.48	1700.00	43.68%	
Vitamins				
Vitamin A - IU (IU)	22848.80			
Vitamin A - RAE (RAE)	1309.54	400.00	327.38%	
Vitamin A - RE (RE)	2419.00			
Carotenoid RE (RE)	2218.93			
Retinol RE (RE)	200.08			
Alpha-Carotene (mcg)	4417.92			
Beta-Carotene (mcg)	11077.98			
Beta-Carotene Equiv (mcg)	13311.78			
Vitamin B1 (mg)	1.55	0.60	258.05%	

Respecto a los antecedentes de **Ingesta de leche materna/fórmula infantil (FH-1.2.3)** el paciente tuvo seno materno a libre demanda por los primeros 6 meses de vida, y previo a estos 6 meses utilizó la fórmula infantil Novamil por 6 meses, después fórmula de seguimiento (sin especificar el nombre de la misma).

Referente a su **habilidad alimentaria y nutricional (FH-4.2)** el paciente inicio ablactación a los 6 meses con papillas de fruta y verdura, y al año 6 meses se introduce a la dieta habitual familiar, y previo a la cirugía los padres del paciente proporcionan alimentos de la charola de dieta hospitalaria y el paciente es capaz de ingerirlos por sí solo.

Para buscar el **ambiente de alimentación (FH-2.1.3)** del paciente que pudiera influir en su ingesta se le preguntó si presentaba **intolerancias (FH-2.1.2.6)** o **alergias alimentarias (FH-2.1.2.5)**, las cuales fueron negadas.

Cabe destacar que el paciente tuvo **Ingesta de nutrición parenteral (FH-1.3.2)** al ingresar al hospital y esta fue de larga duración (sin especificar) desde hace 6 meses.

El paciente niega el consumo de **Medicina alternativa (FH-3.2)** y tampoco tenía **Creencias y actitudes (FH-4.3)** que afectarán su ingesta alimentaria. Respecto a su **Actividad física (FH-7.3)** esta era limitada ya que únicamente deambulaba 20 minutos al día por el hospital, pero no realizaba ejercicio físico programado y actividades deportivas recreativas.

**Los datos que dicen sin especificar fueron interrogados al paciente y sus padres, pero no recordaban algunos datos como el tiempo en que duraron usando el suplemento o la cantidad que tomada del mismo.

3.2.2 Mediciones Antropométricas (AD)

Así como es importante realizar un control bioquímico para seguimiento y control del soporte de nutrición parenteral también es fundamental evaluar el estado nutricional del paciente, vigilar evolución de ganancia de peso, si hay o no deterioro nutricional con el objetivo de hacer modificaciones al soporte nutricional según la evolución. A continuación se adjunta una tabla donde se especifica datos físicos que son fundamentales vigilar en el paciente con SIC que recibe soporte de NPT (Castañeda & Ortega, 2013, p.163).

Tabla 27. Evaluación Física del paciente con SIC.

EXPLORACIÓN FÍSICA	FRECUENCIA
Peso	Diario
Talla	Cada 2 semanas
Perímetro cefálico	Al inicio y cada semana
Velocidad de crecimiento	Semanal
Circunferencia media braquial	Semanal
Ingresos/ egresos	Diario

Tomado de: Castañeda & Ortega, 2013.

Los datos antropométricos obtenidos al ingreso del paciente fueron los siguientes:

El **peso al nacer (AD-1.1.2.7)** del paciente fue de 3450 gramos lo cual es adecuado (2500-3750 gramos según Ladino & Velásquez, 2010, p.195), así mismo su **longitud al nacer (AD-1.1.1.3)** fue de 53 cm encontrándose en rangos normales (48-52 cm según Ladino & Velásquez, 2010, p.202). Cabe resaltar que en el expediente no se proporciona **circunferencia cefálica al nacer (AD-1.1.6.4)**, la cual es importante por su relación con el aumento del volumen intracraneal y el crecimiento del cerebro (Ladino & Velásquez, 2010, p. 215).

El día 17/10/18 que ingreso el paciente se obtuvieron los siguientes datos: **Peso medido (AD-1.1.2.1)**, **Percentil de Peso para la edad (AD-1.1.6.13)**, **Peso Corporal Ideal (CS-5.1.1)**, **Talla medida (AD-1.1.1.1)**, **Percentil de Talla para la edad (AD-1.1.6.9)**, **Índice de masa corporal (IMC) (AD-1.1.5.1)** y **Percentil de IMC para la edad (AD-1.1.6.1)**, que se muestran en la tabla 28, los cuales fueron interpretados por CDC (2010) y usando el Manual de Nutrición Clínica de Ladino & Velásquez (2010, p.193) (tabla 30).

Tabla 28. Primer evaluación Antropométrica.

Parámetro	Ideal	Actual	Percentil	Interpretación	%	Interpretación	Clasificación
Peso/edad (AD-1.1.6.13)	23.5 kg (CS-5.1.1)	16.7 kg (AD-1.1.2.1)	< 5	<u>Desnutrición</u>	<u>71%</u>	<u>DN moderada°2</u>	DN. Global/ Aguda
Talla/edad (AD-1.1.6.9)	123.5 cm	119.5 cm (AD-1.1.1.1)	25	Adecuado	<u>97%</u>	<u>Eutrófico</u>	DN. Crónica
Peso/talla	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	Edo Nutricional
P. Cefálico	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	Desarrollo cerebral
IMC (AD-1.1.6.1)	15.6	12.6 (AD-1.1.5.1)	< 5	<u>Delgadez</u>			Edo Nutricional

Diagnóstico antropométrico: Desnutrición Aguda Moderada grado II.

A lo largo de su hospitalización se continuó con la monitorización nutricional del paciente, y una semana antes de la reconexión intestinal (25/01/19) se obtuvieron los siguientes datos: **Peso medido (AD-1.1.2.1)**, **Percentil de Peso para la edad (AD-1.1.6.13)**, **Peso Corporal Ideal (CS-5.1.1)**, **Talla medida (AD-1.1.1.1)**, **Percentil de Talla para la edad (AD-1.1.6.9)**, **Índice de masa corporal (IMC) (AD-1.1.5.1)** y **Percentil de IMC para la edad (AD-1.1.6.1)**, los cuales se muestran en la tabla 29.

Tabla 29. Segunda evaluación Antropométrica.

Parámetro	Ideal	Actual	Percentil	Interpretación	%	Interpretación	(25/01/19)
Peso/edad (AD-1.1.6.13)	24 kg (CS-5.1.1)	18 kg (AD-1.1.2.1)	< 5	Desnutrición	75%	<u>DN moderada</u> ²	DN. Global/ Aguda
Talla/edad (AD-1.1.6.9)	124 cm	120 cm (AD-1.1.1.1)	25	Adecuado	96%	Eutrófico	DN. Crónica
Peso/talla	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	Edo Nutricional
P. Cefálico	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	Desarrollo cerebral
IMC (AD-1.1.6.1)	15.6	12.5 (AD-1.1.5.1)	< 5	<u>Delgadez</u>			Edo Nutricional

Diagnóstico antropométrico: Desnutrición Aguda Moderada grado II

Tabla 30. Clasificación de la desnutrición según P/E, P/T, T/E y puntaje Z

Clasificación	Desnutrición global (Peso/Edad)	Desnutrición aguda (Peso/Talla)	Desnutrición crónica (Talla/Edad)	Puntaje Z
Desviación estándar	15%	10%	5%	
Eutrófico	91-110%	91-110%	96-105%	≥ -1
Leve (grado I)	76-90%	81-90%	90-95%	> -1 a > -2
Moderada (grado II)	61-75%	71-80%	85-89%	≤ -2 a > -3
Grave (grado III)	≤60%	≤70%	<85%	= <-3

Tomado de: Ladino & Velásquez, 2010.

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD).

En la tabla 31 se especifican los parámetros bioquímicos que son fundamentales vigilar en el paciente con SIC que recibe soporte de NPT, así como la frecuencia recomendada de su monitoreo (Castañeda & Ortega, 2013, p.167).

Tabla 31. Evaluación Bioquímica del paciente con SIC

PARÁMETROS DE LABORATORIO	FRECUENCIA
Electrolitos	3 – 4 veces/semana inicialmente, luego cada semana
Creatinina y nitrógeno ureico	3 veces/semana inicialmente, luego cada semana
Glucosa	2 veces/día
Proteínas y albúmina	Al inicio y luego cada 20 días
Prealbumina	Al inicio y luego cada 8 días
Función hepática	Semanal
Hemoleucograma y plaquetas	Semanal
Glucosuria y densidad urinaria	Diario
Colesterol y triglicéridos	Al inicio del soporte de NPT y luego cada semana
Balance Hídrico	Diario

Tomado de: Castañeda & Ortega, 2013.

Como no hay un único biomarcador disponible, la evaluación de la función intestinal requiere la combinación de diferentes herramientas que incluyen juicio clínico, estudios de malabsorción de heces, hematología y bioquímica (Wong, & Gupte, 2016, p.3). Los datos de laboratorio más actuales antes de la reconexión intestinal del paciente, así como su interpretación según Ladino & Velásquez (2010) y Arenas, et al. (2014), se observan en la tabla 32 y 33.

Tabla 32. Primer Química Sanguínea (**Perfil de glucosa (BD-1.5), Perfil electrolítico y renal (BD-1.2), Perfil de Lípidos (BD-1.7), Perfil Proteico (BD-1.11) y Perfil Gastrointestinal (BD-1.4)**).

Bioquímico	Valor	Referencia	Interpretación (03/01/19)
Perfil de glucosa (BD-1.5)			
Glucosa	62 mg/dl	60-100 mg/dl	Normal
Perfil electrolítico y renal (BD-1.2)			
Creatinina	0.41 mg/dl ↓	0.72-1.25 mg/dl	Disminuye en desnutrición proteica
BUN	15.0 mg/dl	7.0-16.8 mg/dl	Normal
Urea	32.1 mg/dl	15-40 mg/dl	Normal
Sodio	141.0 mmol/L	137-145 mmol/L	Normal
Potasio	3.0 mmol/L ↓	3.5-5.1 mmol/L	Disminuido (Perdida por ileostomía)
Cloro	110.0 mmol/L ↑	98.0-107 mmol/L	Aumentado (por reposición de líquidos)
Calcio	8.10 mg/dL ↓	8.60-10.20	Disminuido (Perdida x ileostomía y <Mg)
Calcio corregido	8.4 mg/dL ↓	8.60-10.20	Disminuido (Perdida x ileostomía y <Mg)
Perfil de Lípidos (BD-1.7)			
Colesterol total	127 mg/dl	0-200 mg/dl	Normal
Triglicéridos	87.0 mg/dL	0.0-150.0 mg/dL	Normal
Perfil Proteico (BD-1.11).			
Proteínas totales	6.9 g/dl	6.3-8.2 g/dl	Normal
Albumina	3.6 g/dl	3.5-5.0 g/dl	Normal
Globulina	3.30 g/dL	2.30-3.50 g/dL	Normal
Perfil Gastrointestinal (BD-1.4)			
Ácido úrico	4.60 mg/dl	3.5-7.2 mg/dl	Normal
Bilirrubina total	0.51 mg/dl	0.0-1.20 mg/dl	Normal
Bilirrubina directa	0.26 mg/dl	0.0-0.5 mg/dl	Normal
Bilirrubina indirecta	0.25 mg/dl	0.0-1.10 mg/dl	Normal
AST	82.0 UI/L ↑	17.0-59.0 UI/L	Elevado (Lesión hepatocelular asociada a NTP)
ALT	89.0 U/L ↑	13.0-69.0 U/L	Elevado (Lesión hepatocelular asociada a NTP)
FA	301 U/L	0-500 U/L	Normal
Deshidrogenasa Láctica	147.0 U/L	100.0-190.0 U/L	Normal

(Ladino & Velásquez, 2010; Arenas, et al, 2014)

Desafortunadamente no se contaba con una química sanguínea completa más actual previa a la intervención quirúrgica, únicamente una realizada el 30/01/19 la cual se muestra en la tabla 33.

Tabla 33. Primer Biometría Hemática (Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)).

Bioquímico	Valor	Referencia	Interpretación	30/01/19
Perfil de anemia nutricional (BD-1.10).				
Eritrocitos	3.86 10⁶/UI <	4.30-5.40 10 ⁶ /UI	Disminuido (<Síntesis x Anemia Multifactorial)	
Hemoglobina	10.88 g/dl	10.70-15.60 g/dl	Normal	
Hematocrito	31.51 % <	33-45%	Disminuido (<Síntesis x Anemia Multifactorial)	
MCV	81.58 fL	70.0-99.0 fL	Normal	
MCH	28.16 pg	27.0-31.0 pg	Normal	
MCHC	34.52 g/dL	24.0-37.0 g/dL	Normal	
RDW	9.70 % <	11.60-14.40 %	Disminuido (<Síntesis x Anemia Multifactorial)	
Leucocitos	6.63 10 ⁶ /UI	4.50-13.50 10 ⁶ /UI	Normal	
Linfocitos %	53.0 % >	25.0-50.0 %	Elevado (infección de uña)	
Monocitos %	5.1 %	1.0-6.0 %	Normal	
Eosinófilos %	5.2 % >	1.0-5.0 %	Elevado (infección de uña)	
Basófilos %	1.1 % >	0.0-1.0 %	Elevado (infección de uña)	
Neutrófilos %	35.6 %	25.0-60.0 %	Normal	
Neutrófilos Totales	2.36 10 ³ /UL	1.25-8.12	Normal	
Linfocitos Totales	3.51 10 ³ /UL	1.05-6.30	Normal	
Monocitos Totales	0.34 10 ³ /UL	0.20-0.80	Normal	
Eosinófilos Totales	0.35 10 ³ /UL	0.05-0.56	Normal	
Basófilos Totales	0.07 10 ³ /UL	0.01-0.10	Normal	
Plaquetas	258 10 ³ /UL	181-521	Normal	
MPV	5.2 fL <	8.0-12.0 fL	Disminuido (Inflamación y LRA)	
T. Protrombina	15.9 seg		Normal	
Testigo TP	12.8 seg		Normal	
INR	1,28		Normal	

(Ladino & Velásquez, 2010; Arenas, et al, 2014)

Algunas pruebas bioquímicas que hubieran sido muy útil contar con ellas para una mejor evaluación del paciente son:

- Química sanguínea completa antes de la cirugía
- Electrolitos completos (faltaba Mg y P) (**Perfil electrolítico y renal (1.2)**).
- Medición de vitaminas liposolubles, B12 y ácido fólico (**Perfil de Vitaminas (1.13)**).
- Ferritina, Hierro Sérico, Capacidad total de fijación del Fe (**Perfil de anemia nutricional (1.10)**).
- Prealbúmina (**Perfil Proteico (1.11)**).
- **Citrulina plasmática (BD-1.11.19)** (ya que una menor concentración plasmática se relaciona con una mayor resección intestinal) (**Perfil Proteico (1.11)**).
- Prueba de absorción de **D-xilosa (BD-1.4.21)** (que nos refleja la función de intestino delgado) (**Perfil Gastrointestinal (1.4)**)

Las pruebas bioquímicas para determinar deficiencia de vitaminas y sus valores normales se pueden realizar a través de los exámenes de laboratorio observados en la tabla 34.

Tabla 34. Pruebas de laboratorio para determinación de vitaminas.

Nutrient	Laboratory Tests	Normal Values	Nutrient	Laboratory Tests	Normal Values		
Vitamin A	Serum or plasma retinol, mcg/dL	0–1 mo:	18–50	Vitamin K	Prothrombin time, s	0–5 mo:	NA
		2 mo to 12 y:	20–50			≥6 mo:	11.7–13.2
		13–17 y:	26–70	Thiamin	Red blood cell transketolase stimulation, %	<15	
		≥18 y:	30–120				
Vitamin D	25-Hydroxyvitamin-D ^a , ng/mL	>20	Vitamin B-6	Serum pyridoxal phosphate is most commonly done, but no single test is universally accepted			
	1,25-OH-D3, ng/mL	15–75					
Vitamin E	Serum or plasma alpha tocopherol, mg/dL	0–1 mo:	1.0–3.5	Vitamin B-12	Serum vitamin B-12, pg/mL	200–900	
		2–5 mo:	2.0–6.0		Absorption test	Excretion of more than 7.5% of ingested labeled vitamin B-12	
		6–12 mo:	3.5–8.0				
		2–12 y:	5.5–9.0				
Vitamin K	Prothrombin time, s	≥13 y:	5.5–18.0	Folic acid ^b	Serum folate, ng/mL	>6–7	
				Red blood cell folate, ng/mL	>140–160		
				Vitamin C	Plasma level, mg/dL	0.2–2.0	

^a Preferred test to screen for vitamin D deficiency
^b Serum folate reflects status unless intake recently increased or decreased. Red blood cell folate is a better reflection of tissue stores than serum folate

Tomado de: Leonberg, 2020.

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición (PD).

La intervención médica está determinada por la gravedad de las anomalías hemodinámicas y nutricionales. Es importante realizar una historia clínica nutricional minuciosa para valorar los síntomas y signos de deshidratación y las deficiencias de nutrimentos específicos, incluyendo una evaluación del estado nutricional del paciente. Los síntomas de deshidratación son: sed, boca seca, orina escasa, náuseas y vómitos, confusión mental y debilidad y los signos son: hipotensión sistólica, taquicardia con cambios posturales, disminución de la turgencia de la piel, ojos hundidos, xerosis de la mucosa y lengua tumefacta (Socarrás, Bolet & Larrea, 2004, p.3).

En la exploración física del paciente se observa en buen estado general, sin sedación, pupilas isocóricas, sin aparente deterioro neurológico, sin apoyo de ventilación mecánica u oxígeno complementario, buena hidratación, dinámico y con sonrisa social, abdomen plano, depresible, con **Ruidos intestinales (PD-1.1.5.25)** normales, sin datos de irritación peritoneal u abdomen agudo, herida quirúrgica en línea media con bordes bien afrontados, portador de 4 estomas con un **Volumen de drenaje gastrointestinal (PD-1.1.5.28)** de 2000-2300ml al día, sin datos de sangrado activo, y portador de un CVC.

Se encuentra disminuciones del tono muscular en la palpación con **Atrofia del músculo deltoides (PD-1.1.14.7)**, **cuádriceps (PD-1.1.14.6)** y **músculo temporal (PD-1.1.14.12)**, también se observa **Pérdida de grasa subcutánea que recubre las costillas (PD-1.1.2.7)**, **Atrofia de la grasa orbitaria (PD-1.1.2.1)** y clavículas visibles.

Signos vitales normales (**Frecuencia cardiaca (PD-1.1.21.5)= 100**, **Frecuencia Respiratoria (PD-1.1.21.9)= 18**, **Temperatura (PD-1.1.21.10)= 36.3 °C**). Además en la exploración cefalocaudal se encuentran los siguientes signos y síntomas:

En la exploración física en busca de signos y síntomas de deficiencia de micronutrientes se encontró la mucosa oral hidratada, **piel pálida (PD-1.1.17.19)**, **cabello delgado (PD-1.1.10.6)**, **conjuntivas pálidas (PD-1.1.8.17)** ligeramente, ojos normales, **sin queilosis angular (PD-1.1.13.8)**, lengua y encías normales, **dentadura incompleta (PD-1.1.18.7)** que no afecta mecánica de masticación, cuello, uñas, abdomen, tórax y extremidades inferiores y superiores normales, sin presencia de **edema (PD-1.1.6)** u **ascitis (PD-1.1.5.7)** (Tabla 35).

Tabla 35. Primeros signos y síntomas de la exploración física.

Signos Clínicos	
Cabello	Delgado (PD-1.1.10.6)
Ojos	NL
Conjuntivas	Ligera Palidez (PD-1.1.8.17)
Boca	NL
Dentadura	Incompleta (PD-1.1.18.7)
Encías	NL
Lengua	NL
Cuello	NL
Uñas	NL
Piel	Ligera Palidez (PD-1.1.17.19)
Extremidades Sup.	NL
Extremidades Inf.	NL
Abdomen	NL
Tórax	NL
Edema (PD-1.1.6)	NP
Ascitis (PD-1.1.5.7)	NP

Síntomas Gastrointestinales	
Problemas para deglutir (PD-1.1.19.10)	NP
Masticación	Normal
Reflujo	NP
Vomito	NP
Nauseas	NP
Gastritis	NP
Colitis	NP
Diarrea	NA
Estreñimiento	NA
Diuresis	NC

Otros datos encontrados en el paciente fueron:

- Paciente **no** presenta **problemas para deglutir (PD-1.1.19.10)** evaluada con la escala de deglución de Guss.
- **Sin problemas óseos (PD-1.1.3)** que impidan ingerir alimentos.
- No se le pudo realizar dinamometría para evaluar la presencia de **debilidad muscular (PD-1.1.14.5)** debido a que no se contaba con el dinamómetro para realizarlo.

Según la literatura, algunos hallazgos clínicos que podríamos encontrar en este paciente debido a malabsorción de vitaminas y minerales secundaria a su patología de base (SIC) se observan en la tabla 36.

Tabla 36. Signos y Síntomas que podrían estar presentes en SIC.

Nutrimento	Funciones	Signos y síntomas
Vitamina A	Visión, desarrollo, inmunidad, piel	Ceguera nocturna, manchas de Bitot, pérdida de apetito, inhibición del crecimiento.
Vitamina D	Metabolismo óseo, calcio y fósforo	Raquitismo, debilidad muscular, reducción en el calcio y fósforo.
Vitamina E	Antioxidante	Anemia hemolítica, alteración en la agregación plaquetaria, daño muscular y hepático
Vitamina K	Coagulación sanguínea, metabolismo óseo	Enfermedad hemorrágica en el recién nacido, hematuria, epistaxis
Hierro	Componente de la hemoglobina, transporte de oxígeno	Fatiga, palidez de tegumentos
Calcio	Mineralización de los huesos, transporte de vitamina B12, mediador del sistema nervioso	Hipotensión con cambios vasculares, enfermedades neuromusculares, osteopenia.
Fosforo	Actividades enzimáticas, participación en procesos dependientes de la energía, componente de ácidos nucleicos y fosfolípidos, equilibrio ácido base.	La acidosis metabólica, la baja oxidación de los tejidos. La reducción de la fagocitosis, la disfunción plaquetaria.
Magnesio	La actividad enzimática, la replicación del ácido nucleico.	Taquicardia, arritmias, cambios en la presión arterial, convulsiones, trastornos gastrointestinales.
Vitamina B12	Metabolismo de los macronutrientes, síntesis de DNA.	Anemia megaloblástica, leucopenia, anorexia, glositis, trastornos neurológicos
Zinc	La formación de más de 100 enzimas, antioxidantes, función neurológica y la reproducción.	Apatía, cambios de comportamiento, falta de apetito, alteraciones del gusto, retraso en la maduración sexual.
Pérdida de masa muscular	Pérdida de masa muscular: se evalúa a través de la palpación del deltoides y del cuádriceps, tanto el volumen como el tono muscular. Tener en cuenta la presencia de alteraciones atróficas de origen neurológico. La sensación de "empastamiento" de la musculatura puede indicar pérdida de tono muscular	
Pérdida de masa grasa	La pérdida de grasa subcutánea puede evaluarse en las siguientes regiones: tríceps, línea media axilar al nivel de la última costilla, áreas interóseas y palmares de las manos y hombros. Se observa el área de los ojos, la fragilidad del cabello, la presencia de queilitis comisural (boqueras).	

Tomado de: FELANPE, 2016.

3.3 Diagnósticos Nutricionales

- **NC-4.1.5. Desnutrición pediátrica moderada** relacionada a función gastrointestinal alterada con malabsorción por múltiples resecciones intestinales, evidenciado por gasto de estomas reportado en 2000 ml al día, Creatinina 0.41 mg/dl, peso para la edad en P < 5, IMC en percentil < 5, Cabello delgado, atrofia muscular (deltoides, cuádriceps y m. temporal) y atrofia de grasa (costillas, grasa orbitaria y clavículas visibles).
- **NI 5.9.1 Ingesta insuficiente de vitamina B12 y folato** relacionado a bajo aporte de estos nutrientes en su plan de alimentación y disminución de su absorción intestinal, evidenciado por baja ingesta de vitamina B12 (0.69 mcg que

corresponde al 68% de su RDA) y nula suplementación de la misma, ingesta de 88.5% del IDR de ácido fólico, eritrocitos de $3.86 \times 10^6/\text{UI}$ y ligera palidez en conjuntivas y piel.

- **NC-2.2 Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (calcio, potasio y cloro)** relacionado a aumentos de pérdidas por ostomías de alto gasto y bajo aporte en su plan de alimentación, evidenciado por potasio sérico de 3.0 mmol/L, calcio sérico corregido de 8.40 mg/dL, cloro sérico de 110 mg/dl, gasto de los estomas reportados en 2000 ml al día e ingesta de 50.76% del IDR de K.
- **NB 2.1 Inactividad física** relacionado a limitación (hospitalización) que reduce la capacidad de realizar actividad física, evidenciado porque el paciente solo refiere deambular por el hospital por 20 minutos y ausencia de ejercicio físico programado y actividades deportivas recreativas.

3.4 Intervención Nutricional

3.4.0 Metas Nutricionales

Prescribir Nutrición Parenteral (ND 2.1) durante el periodo postquirúrgico con una **composición (ND 2.2.1)** meta de 63 gr de aminoácidos al 10% (3.5 g/kg), 63 gr de lípidos al 20% de cadena media y larga (3.5g/kg), 256.7 gr de dextrosa al 50% (14.26g/kg), 5 ml de MVI, 5.4 ml de oligoelementos, 80 mg/d de vitamina C, 15 ml de Zinc, 900 mg/d de Carnitina, 1 mcg/d de cobalamina, 35 mcg/d de Selenio, 35 meq de NaCl, 25 meq de KCL, 11 mEq de KPO₄, 7.2 meq de Gluconato de calcio y 9 meq de MgSO₄, con 1532.61 ml /24 horas, a una **velocidad de infusión (ND 2.2.3)** de 63.85 ml/hr, con un **horario (ND 2.2.4)** de 24 horas, por **vía (ND 2.2.5)** central en catéter venoso central colocado en subclavia derecha.

Prescribir **Terapia con suplementos vitamínicos (ND-3.2.3)** con 100 mg de Hidroxicobalamina cada dos meses, vía intramuscular, para cubrir las necesidades de vitamina B12, y suplementar ácido fólico 1 gr/d vía oral, por 3 semanas debido a anemia multifactorial.

Prescribir el requerimiento hidroelectrolítico del paciente inicialmente a través del **suministro de líquidos IV (ND-2.2.8)** con la nutrición parenteral con 1400 ml de líquidos, 2 mEq/kg de NaCl, KCL 1.38 mEq/kg, K3PO4 0.6 mEq/kg, gluconato de calcio 0.4 mEq/kg y SOMg 0.5 mEq/kg, posteriormente cuando tolere vía enteral, suplementar la **dieta con aumento de sodio (ND-1.2.11.7.1)** con 125 ml de vida suero oral para cubrir las demandas.

Al alta del paciente, **prescribir una dieta aumentada en energía (ND 1.2.2.1) y aumentada en proteína (ND 1.2.3.2)** que aporte 1755 kcal y 3.62 g/kg de proteína, utilizando el sistema mexicano de equivalentes, con una distribución de 4 verduras, 3 frutas, 9 cereales, 4 alimentos de origen animal bajos en grasa y 6 grasas sin proteína.

Prescribir **Terapia de Suplemento alimenticio medico comercial (ND 3.1.2)** con 200 ml de Pediasure cada 12 horas, el cual corresponde al 21.28% de su VET, para cubrir sus requerimientos de macro y micronutrientes.

Dar consejería nutricional para aumentar la actividad física dentro del hospital, aumentando sus caminatas a 30 minutos por semana, con un aumento progresivo de 5 minutos cada semana hasta alcanzar los 60 minutos al día, y promover la inclusión del paciente a actividades deportivas recreativas cuando mejore su estado de salud y una vez que el médico lo autorice.

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

El día 1/02/19 se inició con la **administración de Nutrición Parenteral (ND 2.1)**, es decir, un día después de la operación de reconexión intestinal. Cabe resaltar que la solicitud de la nutrición parenteral es en **Colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)** en este caso con el servicio de cirugía y pediatría general, la cual es a cargo del servicio de pediatría y el servicio de nutrición clínica realiza una propuesta de prescripción de Nutrición Parenteral, pero esta debe ser aprobada y prescrita por los médicos pediatras. Esta nutrición se inició al 100% de sus requerimientos según lo estimado por el médico pediatría, por indicación del servicio de cirugía, sin embargo, en la propuesta de nutrición se recomendó que se iniciara con el aporte al 50% del requerimiento total, pero al ser rechazada esta propuesta se hizo el ajuste de cálculo al requerimiento basal del paciente, recomendando un aporte según sus **necesidades energéticas totales estimadas en 24 horas (CS-1.1.1)** de 75 kcal por kilogramo según la ecuación de FAO/OMS (Leonberg, 2020), sin considerar factor de estrés por cirugía, para únicamente cumplir con los requisitos basales del mismo al inicio de la NPT, de tal manera que se cubrió el 100% de requerimientos en cuanto proteico según lo recomendado por Van Goudoever et al, 2018, y de lípidos según lo recomendado por Lapillonne, et al, 2018, pero no así en el caso de los carbohidratos por ser el primer aporte de NPT, quedando la primer propuesta del servicio de nutrición tal y como se observa en tabla 37.

En esta intervención se recomendó que además de cubrir con los requerimientos de macronutrientes, se agregará zinc, vitamina C, MVI, Tracefusin, Carnitina, Selenio y vitamina B12, así como que el uso de lípidos fuera con una combinación de aceite de pescado, oliva, soya y TCM (SMOFlipid), ya que este tiene efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores que pueden ayudar a prevenir complicaciones hepáticas como la colestasis asociada a NPT.

Tabla 37. Primera intervención de NPT recomendada (Composición (ND 2.2.1)).

Requerimiento inicial:		Fecha 1-02-19		76.9%	
Energía: 75kcal/kg = 1350 kcal (Sin F. Estrés)			Peso= 18 kg		
Liq Total= 1000 ml + 50ml x kg a partir de 10kg = 1400 ml					
	%	G	g/kg	kcal	ml
Proteína	14.93%	50.4/8.06gN	2.8	201.6	504
Lípidos	38%	54	3.0	513	270
Chs	47.07%	186.89	10.38	635.44	373.78
TMG		✓	7.21 mg/kg/min (Max 8.6)		
Rel. Kcal NP/gN2	142.48: 1 gN2 (<) (Ideal: 150-300)				
Rel. Kcal T/ g Prot	22.78: 1g (<) (Ideal: 30-40)				
NaCl (2 mEq/kg)	36mEq/12ml		Zinc	15 ml	
KCL (1.38 mEq/kg)	25 mEq/6.3ml		Selenio (2 mcg/kg)	36 mcg	
K3PO4 (0.6 mEq/kg)	11 mEq/ 5.4ml		Vit. C	80mg/d	
Gluc. Ca (0.4 mEq/kg)	7.2mEq/ 14ml		MVI	5 ml	
MgSO4 (0.5 mEq/kg)	9mEq/ 11.11ml		Tracefusin (0.3 ml/kg)	5.4 ml	
Carnitina (50mg/kg)	900 mg/d		Vit. B12	1 mcg/d	
Subtotal	1221.9 ml		Overfill	178.1 ml	
Total	1400 ml		Vel. Infusion: 58.33 ml/hr		

Asimismo esta intervención considero dar el 100% de su requerimiento hidroelectrolítico del paciente por **suministro de líquidos IV (ND-2.2.8)**, considerando para el cálculo de líquidos totales la fórmula de Holliday Segar con 1000 ml + 50 ml/kg por cada kg arriba de 10 kg, y dando un aporte del 100% de electrolitos según Jochum, et al., 2018, aportando 2 mEq/kg de Na, 2 mEq/kg de K (considerando el aporte de KCL y KPO4), 0.6 mEq/kg de P, 0.4 mEq/kg de Ca y 0.5 mEq/kg de Mg, considerando que las perdidas insensibles serían repuestas en **colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)** por el médico pediatría por medio de soluciones IV, para disminuir el riesgo de precipitación de la mezcla de NPT.

Sin embargo, en la prescripción real de pediatría, no se consideró agregar selenio, carnitina, ni vitamina B12, y la cantidad de carbohidratos con la que se inició el aporte real de la NPT también fue diferente al sugerido, iniciando con 7 gramos por kilogramo, con dicha NPT el valor energético total (VET) cubría el 66.9% del aporte energético meta,

el cual se consideró apropiado debido a que en primer instancia se sugería iniciar al 50% del VET meta para que el inicio de la NPT no fuera tan agresivo, y pediatría decidió aportar 3.0/kg/kg de proteína de manera inicial, considerado como un aporte hiperproteico. El resto de recomendaciones si fueron aceptadas, y la primera intervención de NPT real que se le dio al paciente se observa en la tabla 38.

Tabla 38. Aporte Real de la primera intervención de NPT (Composición (ND 2.2.1)).

Requerimiento REAL inicial:		Fecha 1-02-19		66.9%	
Energía: 70.2kcal/kg = 1157.4 kcal			Peso= 18 kg		
Liq Total= 1000 ml + 50ml x kg a partir de 10kg = 1400 ml					
	%	G	g/kg	kcal	ml
Proteína	17.09%	54	3.0	216	540
Lípidos	40.5%	54	3.0	513	270
Chs	43.58%	126	7.0	428.4	252
TMG		✓	4.83 mg/kg/min		
Rel. Kcal NP/gN2	108.95: 1 gN2 (<) (Ideal: 150-300)				
Rel. Kcal T/ g Prot	21.43: 1g (<) (Ideal: 30-40)				
NaCl (2 mEq/kg)	36mEq/12ml	Zinc	15 ml		
KCL (1.38 mEq/kg)	25 mEq/6.3ml	Selenio (2 mcg/kg)	0		
K3PO4 (0.6 mEq/kg)	11 mEq/ 5.4ml	Vit. C	80mg/d		
Gluc. Ca (0.4 mEq/kg)	7.2mEq/ 14ml	MVI	5 ml		
MgSO4 (0.5 mEq/kg)	9mEq/ 11.11ml	Tracefusin (0.3 ml/kg)	5.4 ml		
Carnitina (50mg/kg)	0	Vit. B12	0		
Subtotal	1251 ml	Overfill	30 ml		
Total	1281 ml	Vel. Infusion: 53.37 ml/hr			

En la siguiente recomendación de intervención propuesta el día 3/02/19, donde el método para estimar las necesidades energéticas totales (CS-1.1.2) era usar la fórmula de la FAO/OMS de peso para la edad con 75 kcal/kg y agregar el factor de estrés de 1.15 por REE debido al aumento de gasto energético por la cirugía de reconexión intestinal, de acuerdo a recomendación de la Academia de Nutrición y Dietética (Leonberg, 2020) (lo deseado era aumentar hasta 1.3 por REE pero de manera paulatina). Esta propuesta en colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3) fue argumentada con el residente de pediatría,

a quien se le sugirió que se aumentará el aporte energético de los carbohidratos a una tasa de oxidación de la glucosa de 8.5 mg/kg/min (12.24 gr/kg), asimismo se puede observar que se sugería aumentar el aporte proteico y lipídico para que el aumento de energía fuera distribuido entre los 3 macronutrientes y no saturar la tasa de oxidación de la glucosa, la cual se observado en rangos adecuado (<8.6 mg/kg/min) (Mesotten, et al., 2018). Con esta distribución de macronutrientes se observaba que a pesar de ser una NPT hiperproteica, cumplía con la relación kilocalorías no proteicas (KcalNP) entre gramos de nitrógeno (gN2), siendo de 154.51 KcalNP : 1gN2 (rango ideal de 150-300KcalNP : 1gN2).

De la misma manera se sugirió al servicio de pediatría agregar carnitina, selenio y vitamina B12 a la nutrición parenteral, y mantener su aporte hidroeléctrico al 100% de los requerimientos del paciente, previamente comentados, sugiriendo dar la intervención que se observa en la tabla 39.

Tabla 39. Segunda intervención de NPT recomendada (Composición (ND 2.2.1)).

Requerimiento ajustado 2do:		Fecha 3-02-19		88.5%	
Energía: 75kcal/kg x 1.15 al 88.5% = 1552 kcal			Peso= 18 kg		
Liq Total= 1000 ml + 50ml x kg a partir de 10kg = 1400 ml					
	%	G	g/kg	Kcal	ml
Proteína	<u>13.91%</u>	54/8.64gN	3.0	216	540
Lípidos	<u>37.82%</u>	61.78	3.43	586.96	308.9
Chs	<u>48.26%</u>	220.32	12.24	749.08	440.6
TMG	✓	<u>8.5 mg/kg/min</u> (Max 8.6)			
Rel. Kcal NP/gN2	✓	<u>154.51 : 1 gN2</u> (Ideal: 150-300)			
Rel. Kcal T/ g Prot		<u>24.72 : 1g</u> (Ideal: 30-40)			
NaCl (2 mEq/kg)	36mEq/12ml	Zinc	15 ml		
KCL (1.38 mEq/kg)	25 mEq/6.3ml	Selenio (2 mcg/kg)	36 mcg		
K3PO4 (0.6 mEq/kg)	11 mEq/ 5.4ml	Vit. C	80mg/d		
Gluc. Ca (0.4 mEq/kg)	7.2mEq/ 14ml	MVI	5 ml		
MgSO4 (0.5 mEq/kg)	9mEq/ 11.11ml	Tracefusin (0.3 ml/kg)	5.4 ml		
Carnitina (50mg/kg)	900 mg/d	Vit. B12	1 mcg/d		
Subtotal	<u>1363.7 ml</u>	Overfill	<u>36.29 ml</u>		
Total	<u>1400 ml</u>	Vel. Infusion:	<u>58.33 ml/hr</u>		

Sin embargo, el médico pediatra solo decidió agregar carnitina y subir la dextrosa hasta 9.0 gramos por kilogramo (tasa de oxidación de la glucosa de 7.15 mg/kg/min), y mantener el mismo aporte de lípidos y proteínas (3.0 g/kg para cada uno) con lo cual se cubriría el 72.9% del VET meta considerado como deficiente. La segunda intervención que se realizó se observa en la tabla 40.

Tabla 40. Segunda intervención Real de NPT (Composición (ND 2.2.1)).

Requerimiento REAL ajustado:		Fecha 3-02-19		72.9%	
Energía: 71.05kcal/kg = 1279 kcal			Peso= 18 kg		
Liq Total= 1000 ml + 50ml x kg a partir de 10kg = 1400 ml					
	%	G	g/kg	kcal	ml
Proteína	17.09%	54	3.0	216	540
Lípidos	40.5%	54	3.0	513	270
Chs	43.58%	162	9.0 (53% M)	550.8	324
TMG	6.21 mg/kg/min				
Rel. Kcal NP/gN2	123: 1 gN2 (<) (Ideal: 150-300)				
Rel. Kcal T/ g Prot	23.68: 1g (<) (Ideal: 30-40)				
NaCl (2 mEq/kg)	36mEq/12ml	Zinc	15 ml		
KCL (1.38 mEq/kg)	25 mEq/6.3ml	Selenio (2 mcg/kg)	0		
K3PO4 (0.6 mEq/kg)	11 mEq/ 5.4ml	Vit. C	80mg/d		
Gluc. Ca (0.4 mEq/kg)	7.2mEq/ 14ml	MVI	5 ml		
MgSO4 (0.5 mEq/kg)	9mEq/ 11.11ml	Tracefusin (0.3 ml/kg)	5.4 ml		
Carnitina (50mg/kg)	900 mg/ d	Vit. B12 (1mcg/d)	0		
Subtotal	1324 ml	Overfill	30 ml		
Total	1354 ml	Vel. Infusion: 56.41 ml/hr			

Desafortunadamente esta segunda intervención se realizó el día viernes y debido a falta de personal durante el fin de semana se dejó la misma intervención hasta el 06/02/19, además durante el pase de visita de ese día, el cirujano a cargo decide retirar sonda nasogástrica que se usaba de drenaje gástrico y en **colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)** se decide iniciar **dieta de líquidos claros (ND-1.2.1.4)** por vía oral, por lo que el residente de pediatría se decide bajar el aporte de nutrición parenteral al 80% y vigilar tolerancia de líquidos claros. Sin embargo en la tabla 41 se presenta el cálculo de requerimiento meta de NPT.

Como se comentó previamente, para dicho cálculo de los requerimientos meta de NPT del paciente, **el método para estimar las necesidades energéticas totales (CS-1.1.2)** era usar la fórmula de la FAO/OMS de peso para la edad con 75 kcal/kg y agregar el factor de estrés de 1.3 por REE debido al aumento de gasto energético por la cirugía de reconexión intestinal, de acuerdo a recomendación de la Academia de Nutrición y Dietética (2020) de aumentar de 1.05 a 1.5 el REE por el estrés quirúrgico. Cabe resaltar que este aporte energético meta se comparó con la estimación del GET usando la ecuación de Schofield ($(19.6 \times 18 \text{ kg}) + (130.3 \times 1.2 \text{ mts}) + 414.9 = \underline{924 \text{ kcal}}$) y añadiendo el factor de crecimiento con 25% (231 kcal), factor de Estrés al 30% (que es igual que si lo multiplicáramos por 1.3) (277.2 kcal) y un Catch-Up de 30% (277.2 kcal), dando en total un gasto energético total **(GET) de 1709.4 kcal/d** (lo cual era muy parecido al cálculo con la ecuación de FAO/OMS + Factor de estrés de 1755 kcal/d), sin embargo al usar Schofield, al momento de iniciar la vía oral se considera el efecto térmico de los alimentos (ETA) en el GET y se tendrían que añadir el 10% del REE (92.4 kcal), lo que daría un GET de 1801.8 kcal/d, por lo que mejor se decidió usar la primera opción (ecuación de FAO/OMS x 1.3 F. Estrés) para no aumentar aún más el aporte energético del paciente, y evitar la sobrealimentación.

El cálculo meta cubría con las recomendaciones energéticas, sin embargo para alcanzar este aporte calórico se pretendía aumentar un poco más de lo recomendado por las guías de ESPEN (2018) en el aporte de todos los macronutrientes, para que este aumento fuera armónico y no saturar tanto la tasa de oxidación de la glucosa. Al respecto a las **necesidades estimadas de proteína total en 24 horas CS-2.2.1** fueron de 3.5 gramos por kilogramo en lugar de 2.8 gramos/kg seguidos en las guías ESPEN (Van Goudoever et al, 2018), sin embargo al hacer la correlación de gramos de nitrógeno por calorías no proteicas se observó que a pesar de ser un aporte hiperproteico entraba en rangos adecuados de kcal:gN2 dando una relación de 149.6kcal NP:1gN2, siento lo recomendado 150kcal NP:1gN2, confirmando que esta era adecuada, y debido al estrés quirúrgico de la cirugía mayor de reconexión intestinal de cuatro segmentos de intestino,

el requerimiento proteico pudo haber aumentado, pero desafortunadamente no se contó con medición de nitrógeno ureico para corroborar este dato.

Por otro, a las **necesidades estimadas de grasa total en 24 horas CS-2.1.1** para el cálculo meta serían de 3.5 gramos por kilogramo, siendo lo recomendado de 3.0 gramos por kilogramo, pero teniendo un porcentaje de valor energético total de 35.89%, considerado como adecuado, ya que este valor puede estar en un rango de porcentaje de 30 al 50% del valor energético total según Lapillonne, et al, 2018.

Por último, las **necesidades estimadas de carbohidratos totales en 24 horas (CS-2.3.1)** para el cálculo meta fueron 14.7 g/kg, con una tasa de oxidación de la glucosa de 10.26 mg/kg/min, observándose que en este caso se rebasa la tasa máxima de oxidación de la glucosa recomendadas en las guías ESPEN (Mesotten, et al., 2018), por lo que se tendría que valorar muy de cerca el aumento paulatino de la infusión de glucosa, una vez que se rebasará los 8.6 mg/kg/min, con estrecho monitoreo de glucosa capilar y pruebas de función hepática, valorando el riesgo beneficio de hacer este aumento para alcanzar el requerimiento energético estimado, o valorando mantener un aporte de máximo 8.6 mg/kg/min, para evitar las complicaciones de hiperglucemia, esteatosis hepática, mayor producción de triglicéridos en el hígado, y aumento en la producción de CO₂ con aumento en la ventilación por minuto previamente comentadas, pero procurando dar el aporte necesario para la recuperación quirúrgica del paciente y recuperación de su estado nutricional y crecimiento. Otra estrategia que se pretendía realizar para no rebasar la tasa máxima de oxidación de la glucosa sería proponer al servicio de cirugía el inicio de la vía enteral para proporcionar energía y trofismo intestinal, lo cual de hecho fue lo que se hizo sin llegar a requerir aportar el 100% del este aporte propuesto por vía parenteral. En la tabla 41 se puede observar dicho cálculo meta de NPT.

Debido a que el paciente toleró bien los **líquidos claros (ND-1.2.1.4)**, el día 06/02/19 el residente de pediatría decide disminuir el aporte de NPT a 80% del VET a partir de carbohidratos. Al día siguiente (07/02/19) en **colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)** con el médico cirujano se decide iniciar **dieta saludable general (AND-1.1)** y bajar el aporte de la NPT al 50%, y debido a que el paciente tuvo buena tolerancia, al día siguiente cirujano a cargo decide suspender paulatinamente la NPT y dar el 100% de requerimientos nutricionales vía oral.

Tabla 41. Aporte meta calculado de NPT.

Requerimiento Meta:		Fecha 5-02-19		100%	
Energía: 75kcal/kg x 1.3 = 1755 kcal			Peso= 18 kg		
Liq Total= 1000 ml + 50ml x kg a partir de 10kg = 1400 ml					
	%	G	g/kg	kcal	ml
Proteína	<u>14.35%</u>	63/10.08gN	3.5 (PI 2.6)	252	630
Lípidos	<u>34.1%</u>	63	3.5 (PI 2.6)	598.5	315
Chs	<u>51.55%</u>	<u>266.08</u>	<u>14.7 (PI 11.1)</u>	<u>904.7</u>	<u>532.16</u>
TMG	<u>10.26 mg/kg/min (Max 8.6) (PI 7.69 mg/kg)</u>				
Rel. Kcal NP/gN2	✓	<u>149.6: 1 gN2 (Ideal: 150-300)</u>			
Rel. Kcal T/ g Prot	<u>23.85: 1g (Ideal: 30-40)</u>				
NaCl (2 mEq/kg)	36mEq/12ml	Zinc	15 ml		
KCL (1.38 mEq/kg)	25 mEq/6.3ml	Selenio (2 mcg/kg)	36 mcg		
K3PO4 (0.6 mEq/kg)	11 mEq/ 5.4ml	Vit. C	80mg/d		
Gluc. Ca (0.4 mEq/kg)	7.2mEq/ 14ml	MVI	5 ml		
MgSO4 (0.5 mEq/kg)	9mEq/ 11.11ml	Tracefusin (0.3 ml/kg)	5.4 ml		
Carnitina (50mg/kg)	900 mg/d	Vit. B12	1 mcg/d		
Subtotal	<u>1551.37 ml</u>	Overfill	<u>0 ml</u>		
Total	<u>1551.37 ml</u>	Vel. Infusion: 64.64 ml/hr			

En resumen, la progresión de la alimentación enteral del paciente después de seis días con nutrición parenteral total, fue con la introducción de líquidos claros más la nutrición parenteral (y se bajó al 80% la NPT), en el séptimo día el paciente inició dieta blanda la cual tolero adecuadamente (y se bajó al 50% la NPT), y en el octavo día se destetó de la nutrición parenteral ya que el paciente presentaba adecuada tolerancia a la vía oral y consumía el 100% de su dieta, la cual era una dieta blanda con un plan de alimentación calculado por el servicio de nutrición y se continuó con este plan con adecuada tolerancia hasta el día de su alta hospitalaria.

El día 13/02/19 el paciente tuvo su alta hospitalaria, donde se le prescribió **Terapia de Suplemento alimenticio medico comercial (ND 3.1.2)** con 200 ml de Pediasure cada 12 para horas que tomara en casa, y también se un plan de alimentación calculado según sus requerimientos individualizados con **Dieta saludable general (ND-1.1)** que fue calculado en conjunto con el pediasure con la finalidad de cubrir su aporte de macro y micronutrientes que el paciente necesita, con la finalidad de mejorar el estado nutricional del paciente, ya que se encontraba con un diagnóstico nutricional de **NC-4.1.5. Desnutrición pediátrica moderada relacionada con enfermedades**. Este plan nutricional constaba de 3 menús ejemplos que incluye desayuno, comida, cena y 2 colaciones, el cual se muestra en la tabla 42.

Tabla 42. Plan de alimentación de alta.

Tipo de dieta				Normal hipercalórica / hiperproteica				kcal		1755		
HdC	53%	232.5g	12.78g/kg	Pt	15%	65.81g	3.62g/kg	Lp	32%	62.40g	3.43g/kg	
PLAN DE ALIMENTACION DEL ALTA	DESAYUNO		Lunes, Jueves	Martes, Viernes, Domingo	Miércoles, Sábado							
	Plato principal (8:00 am)	Claras de huevo con papas 2 pzas de clara de huevo 1 pza de papa cocida 1 cditas de aceite de canola	Sincronizada de champiñones 2 pzas de tortilla de maíz 40 gr de queso panela ½ tza de champiñones cocidos	Papa al horno con pollo 1 pza de papa cocida 30 gr de pollo asado 1 1/2 cditas de mantequilla								
	Acompañamiento	1 pza de jitomate picado 1 pza de tortilla 1/3 pza de aguacate	Taco de aguacate 1 pza de tortilla de maíz 2/3 pza de aguacate	1 rebanada de pan integral ½ tza de chayote cocido con 1 cdita de mayonesa								
	Bebida	2 Vasos de agua natural (30-40 min después de comer)										
	COLACION 10:00 am	Licudo con pediasure 200 mL de Pediasure 1 pza de manzana	Licudo con pediasure 200 mL de Pediasure ½ pieza de platano	Fruta + Pediasure 200 mL de Pediasure 1 pza de manzana								
	COMIDA											
	Plato principal (2:00 pm)	Pollo con verduras 60 gr de pollo a la plancha en fajitas ½ tza de calabacita cocida sin semillas ¼ tza de zanahoria cocida 1 cdita de aceite de canola	Espagueti a la boloñesa 60 gr de carne molida de res 1 ½ tza de pasta cocida 1 pza de jitomate para salsa ½ tza de champiñón cocido 2 cditas de aceite de canola	Pescado empapelado y verduras 60 gr filete de pescado ½ pza de jitomate ¼ tza de zanahoria cruda ¼ tza de calabacita ¼ tza de champiñones 1 cdita de aceite de canola								
	Acompañamiento	1 pza de tortilla de maíz Puré de papa 1 pza de papa cocida 1 ½ cdita de mantequilla	—	3 rebanadas de pan blanco 1/3 pza de aguacate								
	Bebida	2 Vasos de agua de frutas natural endulzado con splenda (30-40 min después de comer)										
	COLACION 6:00 pm	Licudo con pediasure 200 mL de Pediasure ½ pza de platano	Fruta + Pediasure 200 mL de Pediasure 2 pzas de durazno picado	Licudo con pediasure 200 mL de Pediasure ½ pza de pera								
CENA												
Plato principal (8:30 pm)	Queso en salsa con champiñones 40 gr de queso panela ½ tza de champiñones cocidos 1 pza de jitomate para salsa 1 cdita de aceite de canola	Ensalada de pollo 30 gr de pollo desmenuzado ¼ tza de zanahoria cocida picada 1 pza de papa cocida picada 2 cditas de mayonesa	Sándwich caliente 2 reb de pan blanco 40 gr de queso panela 2/3 pza de aguacate									
Acompañamiento	3 rebanadas de pan blanco 1/3 pza de aguacate	4 pzas de galletas saladas	1 pieza de jitomate en picado 5 piezas de galletas marías									
Bebida	2 Vasos de agua natural (30-40 min después de comer)											

Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
4	Verduras	1		2		1
3	Frutas		1	1	1	
9	Cereales s/g	3		3		3
4	A.O.A.	1		2		1
6	Grasas s/p	2		2		2
2	Pediasure		1		1	

El cálculo de uno de los menús de su plan nutricional de alta se analizó a través del Software “The Food Process” y se comparó con su consumo de dieta hospitalaria, los resultados obtenidos se pueden observar en la tabla 43.

Tabla 43. Segunda Evaluación dietética y cálculo de macro y micronutrientes aportados.

Nutrientes	Ingesta de Energía (FH 1.1) 1816.8 kcal				Requerimiento (CS 1.1) 1755kcal				103.5%	(Inano, et al, 1975)
	g/kg	G	Kcal	% VET	G/kg	g	kcal	% VET	% Adec.	Interpretación
Proteínas (FH-1.5.3)	3.70	67.34	269.36	14.82%	3.62	65.8	263.2	15%	102.3%	Normal (CS-2.2)
Carbohidratos (FH-1.5.5)	13.02	237	948	52.17%	12.78	232	930	53%	102.1%	Normal (CS-2.3)
Lípidos (FH-1.5.1)	3.66	66.61	599.5	32.99%	3.43	62.4	561.6	32%	106.7%	Normal (CS-2.1)

Vitamins						
Vitamin A - IU (IU)	14063.22					
Vitamin A - RAE (RAE)	966.93	400.00	241.73%			
Vitamin A - RE (RE)	1617.59					
Carotenoid RE (RE)	1301.31					
Retinol RE (RE)	316.27					
Alpha-Carotene (mcg)	2280.67					
Beta-Carotene (mcg)	6443.35					
Beta-Carotene Equiv (mcg)	7792.87					
Vitamin B1 (mg)	2.36	0.60	393.18%			

Nutrients	Value	Rcmd	% Rcmd	0	20	40	60	80	100 - RDA/AI	120
Vitamin B2 (mg)	1.82	0.60	303.85%							
Vitamin B3 (mg)	30.18	8.00	377.19%							
Vitamin B3 - Niacin Equiv (mg)	36.90	8.00	461.23%							
Vitamin B6 (mg)	3.24	0.60	540.29%							
Folate (mcg)	484.68	200.00	242.34%							
Folic Acid (mcg)	230.17									
Vitamin K (mcg)	110.54	55.00	200.98%							
Vitamin C (mg)	142.54	25.00	570.17%							
Vitamin D - IU (IU)	202.54									
Vitamin E - Alpha-Toco (mg)	13.34	7.00	190.64%							
Vitamin E - Alpha-Toco Equiv (mg)	13.34									
Folate, DFE (mcg)	483.02	200.00	241.51%							
Folate, food (mcg)	256.60									
Minerals										
Iron (mg)	17.23	10.00	172.29%							
Zinc (mg)	7.78	5.00	155.58%							
Phosphorus (mg)	1019.05	500.00	203.81%							
Potassium (mg)	4017.22	3800.00	105.72%							
Selenium (mcg)	56.35	30.00	187.83%							
Sodium (mg)	1590.51	1900.00	83.71%							

Respecto a los micronutrientes, se cubría el RDA de todos a través de la dieta y la suplementación, excepto en B12 y Sodio, por lo que se le indicó **terapia con suplementos vitamínicos (ND-3.2.3)** con Bedoyecta inyectable (1 ampula cada 2 meses), y Vida suero oral (125 ml por día) (ver anexo 1), el cual aportaría 9 mEq de Na que junto que la dieta darían un total de 36 meq/d (2.0 meq/kg), considerado adecuado ya que cubre 100% de su requerimiento de Na. Cabe destacar que este cálculo de macro y micronutrientes considera la **Terapia de suplemento alimenticio médico de bebidas comerciales (ND-3.1.1)** con Pediasure (200 ml, dos veces al día) (ver anexo 2).

3.4.2 Educación nutricia

Se utilizó **Educación en nutrición que influencia la salud (E-1.2)** para explicarle al paciente las dosis que requería y horarios de administración de estos suplementos, así como la importancia que tenía su consumo, por el impacto que tenían en su recuperación nutricional y el motivo por el cual los tenía que consumir así como la relación con su patología actual.

Asimismo, se dio **Educación en nutrición que influencia la salud (E-1.2)** para explicarle al paciente y sus padres sobre las características para una correcta alimentación basada en las leyes de la alimentación y el plato del buen comer, y también para evitar alimentos ricos en oxalacetato, donde se le dio una lista de los alimentos a evitar. Asimismo se le recomendó el consumo de 24.5 gramos de fibra, considerando sus requerimientos como 14 gramos de fibra por cada 1000 kcal (Ladino & Velásquez, 2010), pero se le recomendó que iniciara a adicción de ella paulatinamente, según tolerancia, y que por el momento se prefiriera el consumo de fibra soluble y se controlaría el consumo de fibra insoluble, se le explicó cada uno de los tipos de fibra, sus principales fuentes y un ejemplo de cómo consumir su requerimiento de fibra al día, y después se le pidió que el paciente diera un ejemplo para corroborar el comprensión de la información otorgada.

También se dio **Educación en nutrición que influencia la salud (E-1.2)** para enseñar al paciente y sus padres a utilizar la lista de intercambio de alimentos equivalentes para la elección de alimentos según sus necesidades nutricionales, y se comprobó a través de la técnica de “feed back” la comprensión de la información y la capacidad de realización de las mismas. En la tabla 44 se muestra la lista de intercambio de alimentos equivalentes que se le dio al paciente.

Tabla 44. Tríptico de orientación nutricional indicado al paciente.

Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
4	Verduras	1		2		1
3	Frutas		1	1	1	
9	Cereales s/g	3		3		3
4	A.O.A.	1		2		1
6	Grasas s/p	2		2		2
2	Pediasure		1		1	

The image displays a comprehensive set of nutritional educational materials. On the left, there are several tables listing food items and their equivalent portions for different food groups:

- ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL (40 kcal por porción):** Includes items like Atun en agua, Camarón, Carne de res seca, Clara de huevo, Filete de pescado, Pollo, Res, Pechuga de pavo, Jamón de pavo, Jamón de pierna, Pierna de cerdo, Queso panela, Huevo, Queso blanco, and Salchicha de pavo.
- AZÚCARES SIN GRASA (40 kcal por porción):** Lists items such as Azúcar, Ate, Miel, Cajeta, Chocolate en polvo, Gelatina, Mermelada, and Cátsup.
- AZÚCARES CON GRASA (85 kcal por porción):** Lists Mole and Flan.
- GRASAS SIN PROTEÍNA (45 kcal por porción):** Lists Aceite vegetal, Aderezo, Aguacate, Coco rallado, Crema, Manteca, Mayonesa, Queso crema, and Tocino.
- GRASAS CON PROTEÍNA (70 kcal por porción):** Lists Ajonjolí, Almondra, Cacahuete, Crema de cacahuete, Nuez, and Semilla de girasol.
- VERDURAS (25 kcal por porción):** Lists a wide variety of vegetables like Acelga cocida, Acelga cruda, Apio crudo, Betabel crudo, Brócoli cocido, Brócoli crudo, Calabacita cocida, Cebolla cocida, Champiñón cocido, Chayote cocido, Chicharo, Chile poblano, Cilantro crudo, Coflitor cocida, Ejetes cocidos, Espinaca cocida, Espinaca cruda, Flor de calabaza cocida, Germen de alfalfa cruda, Granos de elote, Jicama picada, Jitomate, Lechuga, Nopal cocido, Pepino, Pimiento cocido, Tomate verde, Zanahoria cruda, and Zanahoria cocida.
- LECHE DESCREMADA (95 kcal por porción):** Lists Leche descremada/light, Leche de soya, Yogurt light, and Yogurt bebibible light.
- FRUTAS (60 kcal por porción):** Lists Chabacanos, Ciruela, Cereza para, Durazno, Fresas, Guayaba, Higo, Kiwi, Mandarina, Mango, Manzana, Melón picado, Naranja, Pera, Piña picada, Plátano, Sandía picada, Toronja, Tuna, and Uva.
- CEREALES SIN GRASA (70 kcal por porción):** Lists Bolillo, Bollo de hamburguesa, Pan media noche, Pan de caja, Galletas de animalitos, Galleta dulce, Galletas Marías, Galleta salada, Galletas Habaneras, Arroz cocido, Avena cocida, Camote cocido, Cereal sin azúcar, Elote desgranado, Elote cocido, Hojuelas de avena, Palomitas, Pan molido, Papa cocida, Cereal de arroz, Cereal de avena, Pasta cocida, Tortilla de maíz, and Tostada horneada.
- LEGUMINOSAS (120 kcal por porción):** Lists Chicharos, Frijol molido, Frijol entero cocido, Garbanzo, Habas cocidas, Lentejas cocidas, Soya texturizada, and Alubias.

 The central part of the image features a triptych titled "LISTA DE INTERCAMBIOS" from the "PROGRAMA DE EDUCACIÓN DEL PACIENTE Y DE SU FAMILIA" at the "Hospital Regional Materno-Infantil de Alta Especialidad". It includes a circular graphic showing a variety of food items and contact information for the "DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN".

Evitar alimentos ricos en oxalatos (Café, chocolate, te, fresas, oleaginosas, espinacas, etc) + > Ca

Por último, al paciente se le dio **orientación sobre actividad física (E-1.3)** para aumentar la actividad física dentro del hospital, aumentando sus caminatas a 30 minutos por semana, con un aumento progresivo de 5 minutos cada semana hasta alcanzar los 60 minutos al día y realizarlo de 4 a 5 veces por semana, y también se le orientó para que, una vez dado de alta y que su médico tratante lo autorice, se incluyera a actividades

deportivas recreativas y a continuar realizando caminatas continuas de 40-60 minutos en su casa (4 a 5 veces por semana).

3.4.3 Consejería Dietética

Se dio **consejería nutricional basada en la estrategia de entrevista motivacional (C-2.1)** al paciente y a sus padres, la cual es un estilo de asesoramiento directivo y centrado en el paciente para provocar cambios de comportamiento al ayudar al paciente y su familia a explorar y resolver la ambivalencia al cambio, en este caso a las modificaciones dietéticas que se le dieron en el apartado de Educación nutricional (ver páginas 136-137), y buscar avanzar hacia el cambio.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

Durante la hospitalización del paciente todos los días se tenía **reunión del equipo con el profesional de la nutrición (RC-1.1)** lo cual se daba en el pase de visita del paciente, donde se discutía los mejores tratamiento e intervenciones médicos y nutricionales entre el estudiante de la especialidad en nutrición clínica, los médicos adscritos y residentes de los servicios de cirugía, gastroenterología y pediatría general, y su enfermera a cargo, donde en **colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)** se discutían y realizaban los ajustes del soporte nutricional parenteral del paciente (previamente comentado en el apartado de implementación de la intervención nutricional). Asimismo al alta se dio cita a consulta de nutrición en un mes, y también se le citó a consulta en el resto de servicios médicos que lo intervenían para continuar en conjunto con la **colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)** para el monitoreo y seguimiento médico nutricional del paciente.

3.5.- Monitoreos nutricionales

3.4.5 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

En el primer monitoreo nutricional que fue en el periodo postquirúrgico (30/01/19) se destacó que aunque el paciente presentaba adinamia, él continuaba realizando un tipo actividad física (FH-7.3.6) ligera con caminata con una duración (FH-7.3.5) de 30 minutos, y una frecuencia (FH-7.3.4) de 4 veces por semana (tal como se le prescribió). Por otro lado, la intervención nutricional e infusión de soporte nutricional parenteral en el periodo postquirúrgico y el plan de alimentación vía oral del paciente ya fueron comentados en el apartado de aporte de alimentos y/o nutrimentos (páginas 126-136).

El segundo monitoreo fue el día 15/05/19 donde el paciente refirió que consumió en 100% de su plan nutricional y el 100% de la **Ingesta de nutrición enteral (FH-1.3.1)** del Pediasure la cual era de 400 ml al día. En el análisis de los estándares comparativos de esta ingesta comparada con sus requerimientos se observó que la energía, proteína y carbohidratos estaban en porcentajes de ingesta adecuados, pero las grasas se encontraban en exceso. Respecto a la **Terapia con suplementos vitamínicos (ND-3.2.3)**, el paciente seguía con la inyección de 1 ampula de vitamina B12 cada 2 meses, y como se mencionó anteriormente, continuaba consumiendo Pediasure en la dosis indicada, con lo cubría sus requerimientos del resto de micronutrientes. Por sugerencia del médico gastroenterólogo, las inyecciones de vitamina B12 se realizarían cada 6 meses debido a la mejoría en el hemograma, y si al año continuaba manteniéndose adecuados, se suspendería la inyección. Respecto a la actividad física, la madre del paciente refirió que el paciente tenía más energía, realizaba un **tipo actividad física (FH-7.3.6)** de caminata con una **duración (FH-7.3.5)** de 60 minutos, y una **frecuencia (FH-7.3.4)** de 4 a 5 veces por semana (tal como se le prescribió), además de eso el paciente empezó a realizar actividades recreativas con movimiento y acudió a sus clases de educación física de su escuela.

El tercer monitoreo fue el día 25/07/19 donde el paciente iba acompañado a su cita a nutrición clínica por su padre, el cual desconocía la ingesta habitual de **Energía (FH 1.1)** y **Macronutrientes (FH 1.5)** del niño, ya que él trabajaba durante todo día y solo realizaba la cena en conjunto con el niño, asimismo, el paciente no fue consciente de las cantidades que consumía, pero sí refirió que consumió todo lo que le da su mamá y que tenía buen apetito. Asimismo, el padre refirió que el niño continuó con la **ingesta de nutrición enteral (FH-1.3.1)** de 200 ml de Pediasure, y que el paciente empezó a consumir yogurt hace mes y medio, y que ahora incluye al menos un alimento lácteo al día. También el padre refirió que el paciente tuvo un mejor rendimiento escolar y deportivo, además, que promovió las actividades físicas al aire libre todos los fines de semana, y que el paciente realizó un **tipo actividad física (FH-7.3.6)** programada con entrenamiento de fútbol soccer con una **duración (FH-7.3.5)** de 90 minutos y una **frecuencia (FH-7.3.4)** de 3 veces por semana.

El cuarto monitoreo fue el día 4/02/20 donde el paciente refirió que dejó de consumir su **Ingesta de nutrición enteral (FH-1.3.1)** con Pediasure desde enero del presente año porque se cansó de su sabor, y en su lugar empezó a consumir un licuado de fruta sin azúcar con leche alta en proteína, además, debido a que la bioquímica sanguínea se observó normal, se suspendió la **Terapia con suplementos vitamínicos (ND-3.2.3)** con la inyección de Bedoyecta. En el análisis de los estándares comparativos de esta ingesta comparada con sus requerimientos se observó que la energía, carbohidratos y lípidos estaban en porcentajes de ingesta adecuados, pero el consumo de proteína se encontró en exceso con un 120% de su porcentaje de adecuación, Asimismo el paciente continuó realizando un **tipo actividad física (FH-7.3.6)** programada con entrenamiento de fútbol soccer con una **duración (FH-7.3.5)** de 90 minutos y una **frecuencia (FH-7.3.4)** de 3 veces por semana.

En la Tabla 45 se observa un resumen de los resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición y sus estándares comparativos.

Tabla 45. Resumen de los resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición.

Nutrientes	Ingesta	Req.	30/01/19	Ingesta	Req.	15/05/19	Ingesta	Req.	25/07/19	Ingesta	Req.	04/02/20	Interpretación
	g/kg	G/kg	% Adec.	g/kg	G/kg	% Adec.	g/kg	G/kg	% Adec.	g/kg	G/kg	% Adec.	
Proteínas (FH-1.5.3)	3.70	3.62	102.3%	3.29	3.62	106.6%	2.69	2.5	106.6%	3.0	2.5	120%	Excesivo (CS-2.2)
Carbohidratos (FH-1.5.5)	13.02	12.78	102.1%	10.56	12.78	96.98%	9.28	9.575	104.3%	9.4	9.1	103.3%	Normal (CS-2.3)
Lípidos (FH-1.5.1)	3.66	3.43	106.7%	3.61	3.43	123.3%	2.50	2.3	109.1%	2.3	2.2	104.5%	Normal (CS-2.1)
Energía (FH 1.1) (Kcal)	1816.8	1755	103.5%	1873.8	1755	106.7%	1786.4	1759	101.5%	1889	1794	105.3%	Normal (CS-1.1)
Suplemento alimenticio (ND 3.1.2) <u>Pediasure</u>	400 ml	400 ml	100%	400 ml	400 ml	100 %	200 ml	200 ml	100 %	0 ml	0 ml	0	Ya no requiere los suples VO
Suplementos vitamínicos (ND-3.2.3) <u>Bedoyecta</u>	1 amp x 2 meses	1 amp x 2m	100%	1 amp x 6 meses	1 amp x 6m	100 %	1 amp x 6 m	1 amp x 6m	100 %	0 amp	0 amp	100%	Ya no requiere los suple de B12
Ingesta K			100%			100 %			100%			100%	Normal
Ingesta Ac. Fólico	1g	1g	100%			100 %			100%			100%	Normal
Tipo de AF (FH-7.3.6)			Caminar			Caminar			Soccer			Soccer	Adecuado.
AF Frecuencia (FH-7.3.4)			4 x sem			4-5 x sem			3 x sem			3 x sem	
AF Duración (FH-7.3.5)			35 min			60 min			90 min			90 min	

3.4.6 Resultados de las mediciones antropométricas

El primer monitoreo nutricional fue en el periodo postquirúrgico (30/01/19) donde el paciente tuvo una **ganancia de peso (AD-1.1.4.1)** de 200 gramos en una semana, lo que modificó su diagnóstico antropométrico a Desnutrición Aguda Leve grado I (%76, rangos normales: P/E 76-90%). Cabe señalar que el paciente no tuvo aumento en su talla, lo cual sería esperado por ser un periodo de tiempo muy corto para aumentar talla.

El segundo monitoreo fue el día 15/05/19 donde el paciente tenía una edad de 7 años con 9 meses, y en su monitoreo antropométrico se observó que tuvo una **ganancia de peso (AD-1.1.4.1)** de 3100 gramos en dos meses y aumentó 3 cm en su talla, con lo cual mejoró su IMC, su talla se mantuvo eutrófica, pero su peso continuó estando bajo, dando un diagnóstico antropométrico de Desnutrición Aguda Leve grado I (P/E 85.2%). El aumento del peso del paciente fue mayor de lo esperado para lo habitual, ya que el

aumento de peso esperado en los niños de 6 a 12 años es de 120 gramos al mes, sin embargo, como el paciente se encontraba desnutrido se considera que el paciente tiene una correcta evolución porque la ganancia de peso es más rápida en pacientes desnutridos. A pesar de ello, el paciente aún no alcanza el peso deseado para la edad, debido al corto periodo de tiempo de su evolución, pero todo se muestra favorable.

El tercer monitoreo fue el día 25/07/19 donde el paciente tenía una edad de 7 años con 11 meses, y en su monitoreo antropométrico se observó que el paciente tuvo una **ganancia de peso (AD-1.1.4.1)** de 2300 gramos en dos meses con 10 días y creció 2 cm de talla, por lo que su talla se mantuvo eutrófica, su IMC se volvió eutrófico, y su peso continuó mejorando, pasando de Desnutrición Aguda Leve grado 1 a Eutrófico. Cabe resaltar que el paciente se mostró con evidente mejoría, ya que corrigió su estado nutricional, alcanzando rangos normales o eutróficos, sin embargo, aún se encuentra en percentil 25 en peso, talla e IMC, y no en percentil 50, pero esto es un resultado esperado, debido a la afectación crónica que tuvo en su estado nutricional.

El cuarto monitoreo fue el día 4/02/20 donde el paciente tenía una edad de 8 años con 7 meses, y en su monitoreo antropométrico se observó que el paciente tuvo una **ganancia de peso (AD-1.1.4.1)** de 3400 gramos y creció 5.5 cm de talla, en un periodo de tiempo de 8 meses y 19 días, y con ello casi alcanzó su percentil 50 para **peso para la edad (AD-1.1.6.13)** y **talla para la edad (AD-1.1.6.9)**, y respecto a su **IMC para la edad (AD-1.1.6.1)** logró alcanzar su percentil 50, por lo que su curva de crecimiento ha evolucionado de forma favorable, sin mostrar ningún dato de retraso de crecimiento, teniendo un diagnóstico antropométrico de paciente con estado nutricional eutrófico.

En la Tabla 46 se resumen los resultados de las mediciones antropométricas del monitoreo nutricional del paciente.

Tabla 46. Resumen de los resultados de las mediciones antropométricas

	30/01/19 (5d-7 ^a ,6m)PostQx	15/05/19 (3m 15d)(7 ^a ,9m)	15/05/19 (2 m) (7 ^a , 11m)	4/02/20 (8m 19d)(8 ^a , 7m)
Peso/edad (AD-1.1.6.13)	18.2 kg (AD-1.1.2.1) P 5-10, 76% DN Leve *1	21.3 kg (AD-1.1.2.1) P 10-25, 85.2% DN Leve *1	23.6 kg (AD-1.1.2.1) P 25, 92.54% Eutrófico	27 kg (AD-1.1.2.1) P 25-50, 96.42% Eutrófico
Peso Ideal	24 kg (CS-5.1.1)	25 kg (CS-5.1.1)	25.5 kg (CS-5.1.1)	28 kg (CS-5.1.1)
Ganancia de peso (AD-1.1.4.1)	200 gr	3100 gr	2300 gr	3400 gr
Talla/edad (AD-1.1.6.9)	120 cm (AD-1.1.1.1) P 25, 96% Eutrófico	123cm (AD-1.1.1.1) P 25, 96.9% Eutrófico	125 cm (AD-1.1.1.1) P 25, 98.42% Eutrófico	130.5cm (AD-1.1.1.1) P 25-50, 98.86% Eutrófico
Talla ideal	124 cm	127 cm	128 cm	132 cm
Ganancia de Talla	0 cm	3 cm	2 cm	5.5 cm
IMC (AD-1.1.6.1)	12.63 (AD-1.1.5.1) P 5-10 Delgadez	14.07 (AD-1.1.5.1) P 5-10 Delgadez	15.10 (AD-1.1.5.1) P 25-50 Eutrófico	15.85 (AD-1.1.5.1) P 50 Eutrófico
IMC Ideal	15.6	15.6	15.8	16.0
Dx Antropométrico	DN Aguda Leve grado I	DN Aguda Leve grado I	Eutrófico.	Eutrófico.

(Ladino & Velásquez, 2010; Fernández, et. al., 2015).

3.4.7 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.

El primer monitoreo fue en el periodo postquirúrgico (31/01/19) donde desafortunadamente, el paciente solo contaba con una biometría hemática (**perfil de anemia nutricional (BD-1.10)**) en sus análisis de laboratorio, en la cual se observó que respecto a la última biometría hemática del período pre-quirúrgico se observa que hubo mejoría en los valores de eritrocitos y se normalizo los niveles séricos de hematocrito, debido a la transfusión sanguínea de 1 paquete globular, respecto al RDW y el MPV, se mantuvieron en parámetros similares. Respecto a los eosinófilos y basófilos (que previamente estaban altos), disminuyeron debido al tratamiento y resolución de la infección de uña que tuvo el paciente, y se tuvo un aumento en los neutrófilos (8.6×10^3) asociados a la respuesta al estrés quirúrgico. El resto de parámetros estaban en rangos normales.

Los segundos estudios bioquímicos que se solicitaron al paciente fueron del día 02/05/19 donde el **perfil de glucosa (BD-1.5)**, **perfil de lípidos (BD-1.7)** y el **perfil proteico (BD-1.11)** se encontraban en rangos normales en todos sus resultados. Respecto al **perfil electrolítico y renal (BD-1.2)** se observó que todos sus valores estaban en rangos normales a excepción de la creatinina lo cual podría reflejar que aún persiste en una desnutrición proteica, pero está casi logra alcanzar su valor normal, con una diferencia del 0.02 mg/dL. Cabe resaltar que los electrolitos séricos se normalizaron, estos se encontraban alterados debido a los estomas de alto gasto que tenían el paciente, lo cual se había corregido ahora que ya se había hecho la cirugía de reconexión intestinal. Respecto al **perfil gastrointestinal (BD-1.4)** en comparación con los últimos resultados del 03/01/19 se pudo observar que la AST y ALT se normalizaron, estas se encontraban elevadas debido a la recuperación de la lesión hepatocelular asociada a NPT de largo plazo, el resto de pruebas de este perfil se encontraban en rangos normales. Respecto a la última biometría hemática (**Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)**), todos los valores bioquímicos que se encontraban alterados se corrigieron, entre los cuales se encontraba elevación de neutrófilos inducido por el evento quirúrgico, la disminución de eritrocito y el ancho de distribución de eritrocitos, que se había correlacionado con probable sangrando durante la cirugía y deficiencia de vitamina B12, la cual estaba siendo suplementada con inyecciones de Bedoyecta intramuscular (10,000 mcg cada 2 meses).

En el tercer monitoreo del día 25/07/19 no se tuvieron nuevos resultados bioquímicos, ya que el servicio tratante los solicitó hasta el día 08/08/19, debido a que el paciente tendría su consulta médica el día 12/08/19.

El cuarto monitoreo bioquímico fue el día 28/01/20 donde se observó que todos los parámetros bioquímicos fueron normales a excepción de Na (>146.0 mmol/L) y Cl (>108.0 mmol/L) (**Perfil electrolítico y renal (BD-1.2)**) debido a ligera deshidratación por sudoración inducida por calor y disminución del consumo de líquidos para no ir al baño continuamente durante su consulta hospitalaria. Respecto al **perfil de anemia nutricional (BD-1.10)** se observó que su resultado continuaba en parámetros normales.

En la Tabla 47 se resumen los resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos del monitoreo nutricional del paciente.

Tabla 47. Resumen de los resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.

Bioquímico	Referencia	31/01/19	02/05/19	28/01/20	Interpretación
Perfil de glucosa (BD-1.5)					
Glucosa	60-100 mg/dl	NC	82 mg/dl	85 mg/dl	Normal
Perfil electrolítico y renal (BD-1.2)					
Creatinina	0.72-1.25 mg/dl	NC	0.70 mg/dl <	0.73 mg/dl	Normal
Sodio	137-145 mmol/L	NC	142.0 mmol/L	146.0 mmol/L >	Alto (ligera deshidratación)
Potasio	3.5-5.1 mmol/L	NC	3.7 mmol/L	3.8 mmol/L	Normal
Cloro	98.0-107 mmol/L	NC	106.0 mmol/L	108.0 mmol/L >	Alto (ligera deshidratación)
Calcio	8.60-10.20	NC	8.80 mg/dL	9.10 mg/dL	Normal
Calcio Cor	8.60-10.20	NC	8.9 mg/dL	9.10 mg/dL	Normal
Perfil de Lípidos (BD-1.7)					
Colesterol	0-200 mg/dl	NC	120 mg/dl	110 mg/dl	Normal
Triglicéridos	0.0-150 mg/dL	NC	67.0 mg/dL	87.0 mg/dL	Normal
Perfil de anemia nutricional (BD-1.10).					
Eritrocitos	4.30-5.40 10 ⁶	4.28 10⁶ <	4.48 10 ⁶	5.01 10 ⁶	Normal
Hemoglobina	10.70-15.60 g/dl	12.13 g/dl	12.51 g/dl	13.10 g/dl	Normal
Hematocrito	33-45%	34.76 %	37.02 %	39.90 %	Normal
VCM	70.0-99.0 fL	81.18 fL	83.01 fL	85.30 fL	Normal
HCH	27.0-31.0 pg	28.33 pg	29.22 pg	30.01 pg	Normal
MCHC	24.0-37.0 g/dL	34.90 g/dL	33.90 g/dL	33.70 g/dL	Normal
RDW	11.60-14.40 %	9.73 % <	11.63 %	12.57 %	Normal
Perfil Proteico (BD-1.11).					
Proteínas T	6.3-8.2 g/dl	NC	6.9 g/dl	7.2 g/dl	Normal
Albúmina	3.5-5.0 g/dl	NC	3.9 g/dl	4.2 g/dl	Normal
Perfil Gastrointestinal (BD-1.4)					
AST	17.0-59.0 UI/L	NC	46.0 UI/L	20.0 UI/L	Normal
ALT	13.0-69.0 U/L	NC	63.0 U/L	23.0 U/L	Normal
FA	0-500 U/L	NC	281 U/L	120 U/L	Normal

(Ladino & Velásquez, 2010; Arenas, et al, 2014)

3.4.8 Resultados del examen físico orientado a la nutrición.

El primer monitoreo fue en el periodo postquirúrgico (30/01/19) donde a la exploración física del paciente se observó que el paciente ya no porta estomas, únicamente porto 2 penrose que fueron posteriormente retirados, se agregó **letargia (PD-1.1.1.7)** y **astenia (PD-1.1.1.1)** por cuatro días que posteriormente revirtieron, y se retiró

CVC el día de su alta. Desde el primer día postoperatorio tuvo salida de **heces fecales de aspecto líquido (PD-1.1.5.22)**, verdoso y ácidas que le produjeron irritación de ano y glúteos por dos días, posteriormente se observó evacuaciones menos ácidas y más pastosas con un color café ligeramente amarillo. El resto de características clínicas y sintomatología gastrointestinal continuaron igual que la primera evaluación física previamente comentada.

El segundo monitoreo fue el día 15/05/19 donde se observó al paciente en buen estado general, sin **palidez (PD-1.1.8.17)** dinámico y con sonrisa social. La madre no refirió síntomas gastrointestinales que pudieran afectar su ingesta nutricional, y el paciente tuvo **ruidos intestinales (PD-1.1.5.25)** normales. A la exploración se encontró disminución del tono muscular con **atrofia del músculo deltoides (PD-1.1.14.7)**, **cuádriceps (PD-1.1.14.6)** y **músculo temporal (PD-1.1.14.12)**, también se observa **Atrofia de la grasa orbitaria (PD-1.1.2.1)** y clavículas visibles, y **sin problemas óseos (PD-1.1.3)** que impidan ingerir alimentos. No se le pudo realizar dinamometría para evaluar la presencia de **debilidad muscular (PD-1.1.14.5)** debido a que no se contaba con el dinamómetro para realizarlo. Los signos vitales del paciente fueron normales (**Frecuencia cardiaca (PD-1.1.21.5)= 98**, **Frecuencia Respiratoria (PD-1.1.21.9)= 20**, **Temperatura (PD-1.1.21.10)= 36.1 °C**).

El tercer monitoreo fue el día 25/07/19 donde se observó al paciente en buen estado general, sin **palidez (PD-1.1.8.17)**, dinámico y con sonrisa social. El padre del paciente refirió que el paciente continúa sin presentar síntomas gastrointestinales y tuvo **ruidos intestinales (PD-1.1.5.25)** normales, únicamente refirió un poco de estreñimiento. A la exploración física se encontró disminución del tono muscular con **atrofia del músculo deltoides (PD-1.1.14.7)**, también se observó que el paciente ya no presentó **atrofia de la grasa subcutánea ni clavículas visibles y no tuvo problemas óseos (PD-1.1.3)**. Los signos vitales del paciente fueron normales (**Frecuencia cardiaca (PD-1.1.21.5)= 96**, **Frecuencia Respiratoria (PD-1.1.21.9)= 18**, **Temperatura (PD-1.1.21.10)= 36.5 °C**).

El cuarto monitoreo fue el día 4/02/20 donde se observó al paciente en buen estado general, sin **palidez (PD-1.1.8.17)**, dinámico y con sonrisa social. El paciente continuó sin presentar síntomas gastrointestinales, con **ruidos intestinales (PD-1.1.5.25)** normales, y ya sin presencia de estreñimiento. A la exploración física se observó que el paciente **ya no presentó disminución del tono muscular**, ni atrofia de grasa subcutánea, y **sin problemas óseos (PD-1.1.3)** que le impidieran ingerir alimentos. Los signos vitales del paciente fueron normales (**Frecuencia cardiaca (PD-1.1.21.5)= 95**, **Frecuencia Respiratoria (PD-1.1.21.9)= 19**, **Temperatura (PD-1.1.21.10)= 36.2 °C**). En la Tabla 48 se resumen los resultados del examen físico orientado a la nutrición.

Tabla 48. Resumen de los resultados del examen físico orientado a la nutrición.

	30/01/19 (5d) PostQx	15/05/19 (3m 15d)	15/05/19 (2 m)	4/02/20 (8m 19d)
Estado General	Letargia (PD-1.1.1.7) y astenia (PD-1.1.1.1)	Bueno	Bueno	Bueno
Músculos	Atrofia de deltoides, cuádriceps y m. temporal	Atrofia de deltoides, <u>cuádriceps y m. temporal</u>	Atrofia de deltoides	Normal
Grasa	Atrofia en <u>costillas</u> , orbitales y clavículas visibles	Atrofia en orbitales y clavículas visibles	Normal	Normal
Extremidades	Sin Edema (PD-1.1.6) u Ascitis (PD-1.1.5.7)	Sin Edema (PD-1.1.6) u Ascitis (PD-1.1.5.7)	Sin Edema (PD-1.1.6) u Ascitis (PD-1.1.5.7)	Sin Edema (PD-1.1.6) u Ascitis (PD-1.1.5.7)
Huesos	<u>Sin problemas óseos (PD-1.1.3)</u>	<u>Sin problemas óseos (PD-1.1.3)</u>	<u>Sin problemas óseos (PD-1.1.3)</u>	<u>Sin problemas óseos (PD-1.1.3)</u>
Cabello	Delgado (PD-1.1.10.6)	Delgado (PD-1.1.10.6)	Delgado (PD-1.1.10.6)	Delgado (PD-1.1.10.6)
Piel	Ligera Palidez (PD-1.1.17.19)	NL	NL	NL
Otros signos	NP	NP	NP	NP
SGI	NP	NP	Estreñimiento	NP

Intervención Nutricional del primer monitoreo

Este fue el plan de alta hospitalaria, la educación nutricional y los consejos dietéticos nutricionales comentados previamente (ver páginas 134-138).

Intervención Nutricional del segundo monitoreo

En su nuevo plan nutricional el **Método para estimar las necesidades energéticas totales (CS-1.1.2)** fue calcularlo de acuerdo a los requerimiento de su edad por su peso ideal para la talla (60 kcal x kg), ya sin factor de estrés (1.3 para recuperación de la cirugía), pero se le agregó el factor de actividad física leve el cual fue de 1.13 (Leonberg, 2020), debido a que el niño ya era físicamente más activo. En el **Método para estimar las necesidades de proteínas totales (CS-2.2.3)** se decidió ajustar a 2.5 gramos por kilogramo (Joosten et al, 2018), el **Método para estimar las necesidades totales de grasa (CS-2.1.3)** fue dar 30% del VET de lípidos (Lapillonne, et al, 2018) y el **Método para estimar las necesidades totales de carbohidratos (CS-2.3.3)** fue dar el resto de energía en forma de hidratos de carbono (55.25% del VET) (Mesotten, et al., 2018), quedando el cálculo tal y como se observa en la tabla 49.

Tabla 49. Cálculo de macronutrientes del segundo plan nutricional

Nutrientes	23.49 kg x 60kcal (*1.13 PAL)= 1592.6 kcal			
	g/kg	G	Kcal	% VET
Proteínas	2.5	58.72	234.9	14.79%
Carbohidratos	9.36	219.97	879.9	55.25%
Lípidos	2.25	53.08	477.78	30%

Debido a que el paciente estaba teniendo una buen apetito, buena absorción de nutrientes, y no presentaba diarrea, distensión abdominal, esteatorrea u otro signo de intolerancia alimentaria, se le decidió disminuir al 50% la **Terapia de Suplemento alimenticio medico comercial (ND 3.1.2)** del Pediasure (quedó en 200 ml al día), y la **Terapia con suplementos vitamínicos (ND-3.2.3)** de inyecciones con Bedoyecta se ajustaron a 1 ampúla cada 6 meses en **colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)** argumentado con el médico gastroenterólogo.

Tabla 50. Plan de alimentación de seguimiento con dieta saludable general (ND-1.1)

Tipo de dieta				Normal normocalórica / hiperproteica				kcal		1592.6	
HdC	55.25%	219.97g	9.36 g/kg	Pt	14.79%	58.72g	2.5 g/kg	Lp	30%	53.08g	2.25g/kg

PLAN DE ALIMENTACION DE SEGUIMIENTO

Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
4	Verduras	1		2		1
2	Frutas		1		1	
10	Cereales s/g	3		3	1	3
4	A.O.A.	1		2		1
6	Grasas s/p	2		2		2
1	Pediasure		1			

DESAYUNO	Lunes, Jueves	Martes, Viernes, Domingo	Miércoles, Sábado
Plato principal (8:00 am)	Omelette con champiñones 2 piezas de clara de huevo ½ taza de champiñones 1 cditas de aceite de canola	Chilaquiles con queso 3 piezas de tortilla de maíz en cuadritos 40 gr de queso panela 1 pieza de jitomate para la salsa	Sándwich caliente 2 rebanadas de pan 20 gramos de queso panela 1 rebanada de jamón de pavo 1 cucharada de mayonesa
Acompañamiento	3 rebanadas de pan 1/3 pza de aguacate	1/3 pza de aguacate 1 cucharada de crema	5 galletas marías 1 pieza de jitomate rebanada 1/3 de aguacate
Bebida	2 Vasos de agua natural		
COLACION 10:00 am	Licuada con pediasure 200 mL de Pediasure 1 taza de fresas	Licuada con pediasure 200 mL de Pediasure ½ pieza de plátano	Fruta + Pediasure 200 mL de Pediasure 1 pza de manzana

PLAN DE ALIMENTACION DE SEGUIMIENTO

COMIDA			
Plato principal (2:00 pm)	Tacos de carne asada 60 gr de carne asada en tiras 1 taza de nopal cocido 2 piezas de tortilla de maíz 1 cdita de aceite de canola	Fideos con pollo 60 gr de pollo cocido desmenuzado 1 taza de pasta cocida 1 pieza de jitomate para salsa ¼ taza de zanahoria cocida 1 cucharadita de aceite de canola	Ensalada de atún 60 gr de atún ¼ taza de zanahoria cocida ½ chicharo cocidos 1 cucharada de mayonesa ½ pieza de papa
Acompañamiento	½ taza de pasta cocida 1 cucharada de mayonesa ½ taza de chicharos	1 pieza de tortilla de maíz 1/3 de pieza de aguacate	8 piezas galletas saladas 1/3 pieza de aguacate
Bebida	2 Vasos de agua natural		
COLACION 6:00 pm	1 rebana de pan tostado + 2 piezas de durazno	5 piezas de galletas marías 1 taza de melón	4 galletas de animalitos ½ pieza de pera
CENA			
Plato principal (8:30 pm)	Sincronizadas 20 gr de queso panela 1 rebanada de jamón ½ taza de champiñones cocidos 2 piezas de tortilla de maíz	Hamburguesa de pollo y papa 30 gr de pollo desmenuzado ½ taza de papa cocida 2 rebanadas de pan 1 cucharada de mayonesa	Papa guisada con jamón 1 pieza de papa 2 rebanadas de jamón 1 pieza de jitomate 1 cucharada de aceite
Acompañamiento	1 rebanada de pan 2/3 pieza de aguacate	1/3 de pieza de aguacate	1 cucharada de crema 1 pieza de tortilla
Bebida	2 Vasos de agua natural		

Tabla 51. Cálculo de nutrientes del menú ejemplo del segundo plan nutricional.

Vitaminas						Otros	
A 72 mcg	B2 2 mg	B5 3 mg	B9 342 mcg	C 152 mg	E 6 mg	H2O 872 g	fibra 33 g
B1 1 mg	B3 16 mg	B6 1 mg	B12 1 mcg	D 5 mcg	VK 61 mcg		
Lípidos				Minerales			
Colesterol 68 mg	A.G. Poliinsaturados 12 g			Ca 880 mg	Fe 14 mg	K 2391 mg	Na 1944 mg
A.G. Monoinsaturados 23 g	A.G. Saturados 9 g			P 986 mg	Mg 290 mg	Se 79 mcg	Zn 10 mg

(Software: NutriMind)

Intervención Nutricional del tercer monitoreo

En su nuevo plan nutricional el **método para estimar las necesidades energéticas totales (CS-1.1.2)** fue hacer el cálculo con su nuevo peso actual, y continuó siendo de acuerdo a los requerimiento de su edad por su peso ideal para la talla (60 kcal x kg), aumentando un poco el factor de actividad física de 1.13 a 1.15 (Leonberg, 2020). El **Método para estimar las necesidades de proteínas totales (CS-2.2.3)**, fue dar un aporte proteico de 2.5 gramos por kilogramo (Joosten et al, 2018), el **Método para estimar las necesidades totales de grasa (CS-2.1.3)** fue dar 30% del VET de lípidos (Lapillonne, et al, 2018) y el **Método para estimar las necesidades totales de carbohidratos (CS-2.3.3)** fue dar el resto de energía en forma de hidratos de carbono (55.5% del VET), quedando el cálculo tal y como se observa en la tabla 52.

Tabla 52. Cálculo de macronutrientes del tercer plan nutricional.

Nutrientes	25.5 kg x 60kcal (*1.15 PAL)= 1759.5 kcal			
	g/kg	G	Kcal	% VET
Proteínas	2.5	63.75	255	14.50%
Carbohidratos	9.575	244.16	976.65	55.50%
Lípidos	2.3	58.65	527.85	30%

Debido a que el paciente tuvo buen apego al Pediasure, y refirió que le agrada el sabor y está teniendo una correcta recuperación de su estado nutricional con el plan nutricional y esta suplementación enteral, se decide continuar con la **Terapia de Suplemento alimenticio medico comercial (ND 3.1.2)** con la misma indicación de 200 ml al día de Pediasure. Quedó pendiente el resultado de los nuevos estudios de laboratorio del paciente, donde en **colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)** se valoraría la necesidad de continuar o suspender la **Terapia con suplementos vitamínicos (ND-3.2.3)** de Bedoyecta inyectable, por lo que quedó temporalmente pendiente su suplementación.

Tabla 53. Plan de alimentación de seguimiento con Dieta saludable general (ND-1.1)

Tipo de dieta				Normal normocalorica / hiperproteica				kcal		1759.5	
HdC	55.50%	244.16g	9.57 g/kg	Pt	14.50%	63.75g	2.5 g/kg	Lp	30%	58.65g	2.3g/kg
Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena					
4	Verduras	1		2		1					
2	Frutas		1		1						
10	Cereales s/g	3		3	1	3					
4	A.O.A.	1		2		1					
6 / 1	Grasas sp / cp	2		2	1	2					
1	Pediasure		1								
1	Azucar sg		1								
0.5	Leche Semi				0.5						
DESAYUNO		Lunes, Jueves		Martes, Viernes, Domingo		Miércoles, Sábado					
Plato principal (8:00 am)		Omelette con champiñones 2 piezas de clara de huevo ½ taza de champiñones 1 cditas de aceite de canola		Chilaquiles con queso 3 piezas de tortilla de maíz en cuadritos 40 gr de queso panela 1 pieza de jitomate para la salsa		Sándwich caliente 2 rebanadas de pan 20 gramos de queso panela 1 rebanda de jamón de pavo 1 cucharada de mayonesa					
Acompañamiento		3 rebanadas de pan 1/3 pza de aguacate		1/3 pza de aguacate 1 cucharada de crema		5 galletas marías 1 pieza de jitomate rebanada 1/3 de aguacate					
Bebida		Licuado con pediasure 200 mL de Pediasure 1 taza de fresas 13 gr de ate		2 Vasos de agua natural Licuado con pediasure 200 mL de Pediasure ½ pieza de plátano 1/3 taza de gelatina		Fruta + Pediasure 200 mL de Pediasure 1 pza de manzana 2 pzas de caramelo					
COLACION 10:00 am											

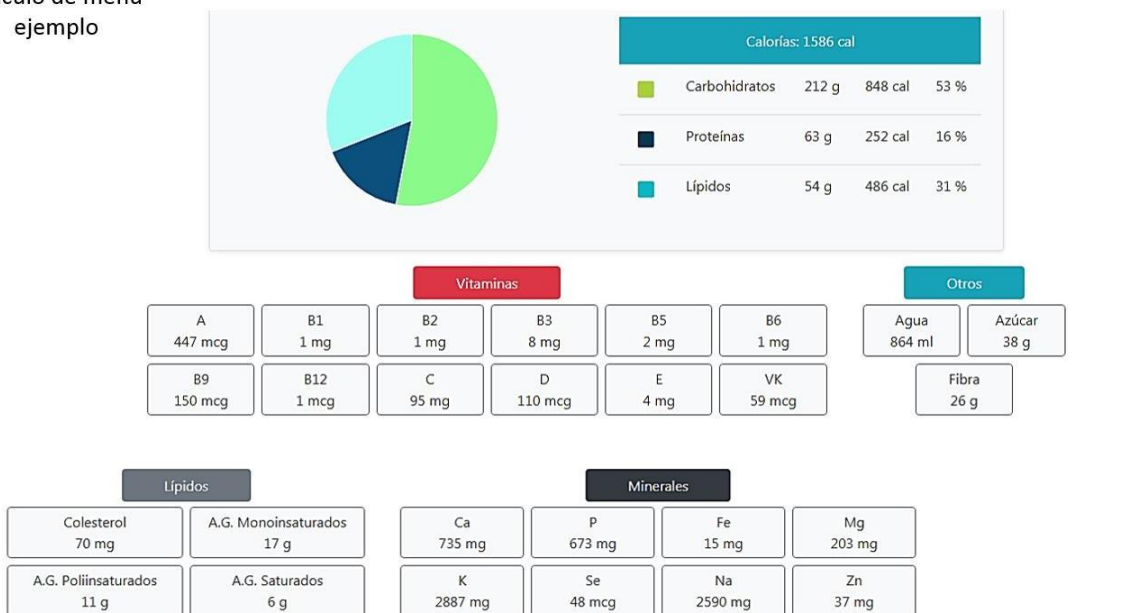
PLAN DE ALIMENTACION DE SEGUIMIENTO

PLAN DE ALIMENTACION DE SEGUIMIENTO

COMIDA			
Plato principal (2:00 pm)	Tacos de carne asada 60 gr de carne asada en tiras 1 taza de nopal cocido 2 piezas de tortilla de maíz 1 cdita de aceite de canola	Fideos con pollo 60 gr de pollo cocido desmenuzado 1 taza de pasta cocida 1 pieza de jitomate para salsa ¼ taza de zanahoria cocida 1 cucharadita de aceite de canola	Ensalada de atún 60 gr de atún ¼ taza de zanahoria cocida ½ chícharo cocidos 1 cucharada de mayonesa ½ pieza de papa
Acompañamiento	½ taza de pasta cocida 1 cucharada de mayonesa ½ taza de chicharos	1 pieza de tortilla de maíz 1/3 de pieza de aguacate	8 piezas galletas saladas 1/3 pieza de aguacate
Bebida	2 Vasos de agua natural		
COLACION 6:00 pm	Licuido de fresa ½ taza de leche semi 18 pzas de fresa 10 piezas de almendra 1 rebana de pan tostado	Licuido de plátano ½ taza de leche semi ½ pieza de plátano 6 mitades de nuez 5 piezas de galletas marías	Licuido de manzana ½ taza de leche semi 1 pieza de manzana 6 mitades de nuez 1/3 taza de avena integral
CENA			
Plato principal (8:30 pm)	Sincronizadas 20 gr de queso panela 1 rebanada de jamón ½ taza de champiñones cocidos 2 piezas de tortilla de maíz	Hamburguesa de pollo y papa 30 gr de pollo desmenuzado ½ taza de papa cocida 2 rebanadas de pan 1 cucharada de mayonesa	Papa guisada con jamón 1 pieza de papa 2 rebanadas de jamón 1 pieza de jitomate 1 cucharada de aceite
Acompañamiento	1 rebanada de pan 2/3 pieza de aguacate	1/3 de pieza de aguacate	1 cucharada de crema 1 pieza de tortilla
Bebida	2 Vasos de agua natural		

Tabla 54. Cálculo de nutrientes del menú ejemplo del tercer plan nutricional.

Calculo de menú ejemplo



(Software: Nutrimind)

Asimismo, al cálculo de este plan nutricional se le agregó el aporte de la **Terapia de Suplemento alimenticio medico comercial (ND 3.1.2)** con los 200 ml de pediasure (que el software de Nutrimind no lo calculó), el cual aportó 201 kcal, 10 gramos de lípidos, 5.6 gramos de proteína y 22 gramos de carbohidratos, obteniendo los resultados observados en la tabla 55.

Tabla 55. Cálculo de macronutrientes con Pediasure del tercer plan nutricional.

Nutrientes	Ingesta de Energía (FH 1.1) 1786.4 kcal				Requerimiento (CS 1.1) 1759 kcal				101.5%	(Inano, et al, 1975)
	g/kg	G	Kcal	% VET	G/kg	g	kcal	% VET	% Adec.	Interpretación
Proteínas (FH-1.5.3)	2.69	68.6	274.4	15.36%	2.5	63.75	255	14.5%	106.6%	Normal (CS-2.2)
Carbohidratos (FH-1.5.5)	9.28	234	936	52.39%	9.575	244.1	976.6	55.5%	104.3%	Normal (CS-2.3)
Lípidos (FH-1.5.1)	2.50	64	576	32.24%	2.3	58.65	527.8	30%	109.1%	Normal (CS-2.1)

Intervención Nutricional cuarto monitoreo

En su nuevo plan nutricional el **método para estimar las necesidades energéticas totales (CS-1.1.2)** fue calcular con su nuevo peso actual (27kg) su requerimiento según su edad con la fórmula de Schofield (111.4.1 GET, multiplicado por 1.26 por AF activa (1403.8 kcal) agregando 10% de ETA (111.4kcal), 25% de Crecimiento (278.6 kcal)), dando un total de 1793.8 kcal (66.4 kcal/kg) (Leonberg, 2020), respecto al aporte de macronutrientes, el **Método para estimar las necesidades de proteínas totales (CS-2.2.3)** fue dar un aporte proteico de 2.5 gramos por kilogramo (Joosten et al, 2018), el **Método para estimar las necesidades totales de grasa (CS-2.1.3)** fue dar 30% del VET de lípidos (Lapillonne, et al, 2018) y el **Método para estimar las necesidades totales de carbohidratos (CS-2.3.3)** fue dar el resto de energía en forma de hidratos de carbono (54.9% del VET), quedando el cálculo tal y como se observa en la tabla 56.

Tabla 56. Cálculo de macronutrientes del cuarto plan nutricional.

Nutrientes	1793.8 kcal / 66.4kcal/kg			
	g/kg	G	Kcal	% VET
Proteínas	2.5	67.5	270	15.1%
Carbohidratos	9.1	246.4	985.7	54.9%
Lípidos	2.2	59.8	538.1	30%

Debido a que el paciente dejó de tomar el pediasure se sustituyó el contenido nutricional de este con alimentos, y debido a que los resultados de la última biometría hemática fueron normales, lo que refleja indirectamente que su intestino ya logró una suficiente autonomía que asegura la adecuada absorción de Cobalamina, se suspendió la suplementación de la inyección de Bedoyecta.

Tabla 57. Plan de alimentación de seguimiento con Dieta saludable general (ND-1.1).

Tipo de dieta				Normal normocalorica / normoproteica				kcal		1793.8	
HdC	54.9%	246.4 g	9.1 g/kg	Pt	15.1%	67.5 g	2.5 g/kg	Lp	30%	59.8 g	2.2g/kg

Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
4	Verduras	1		2		1
2	Frutas		1			1
12	Cereales s/g	3	1	4	2	2
4	A.O.A.	2		2		
4 / 1	Grasas sp / cp	1		2	1	1
1	Leche Ent					1

PLAN DE ALIMENTACION DE SEGUIMIENTO

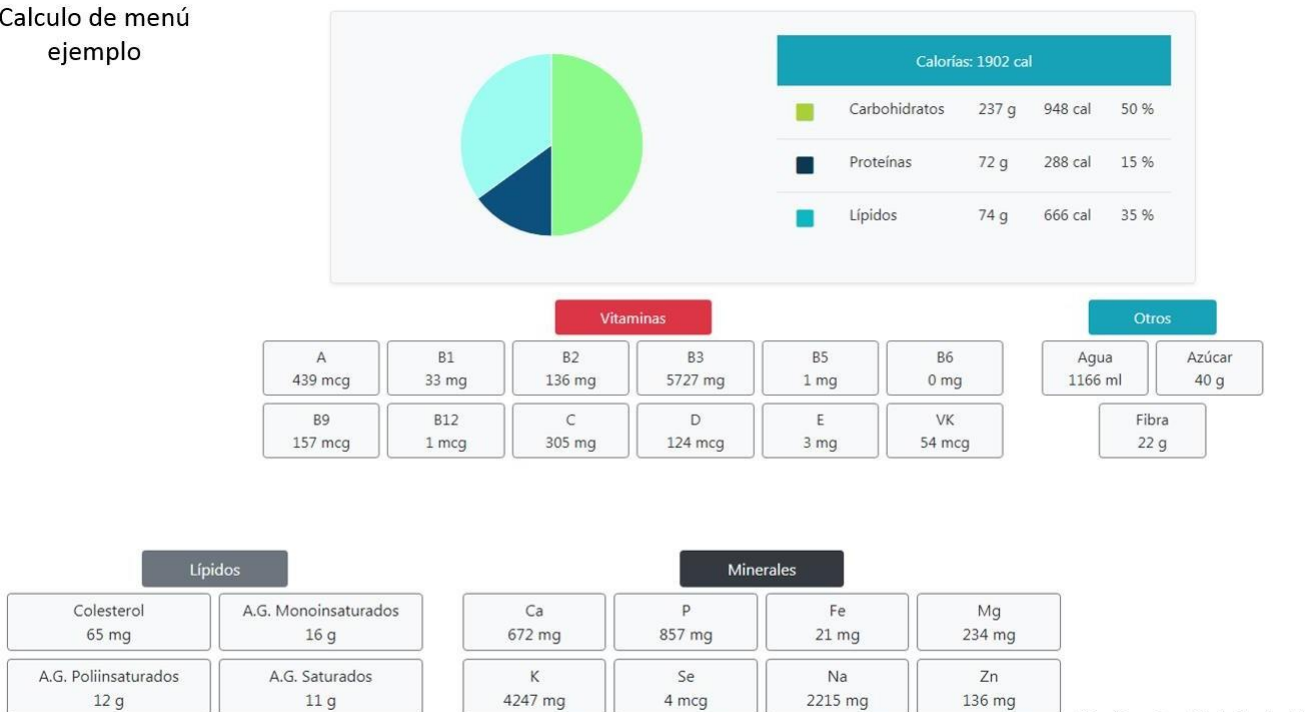
DESAYUNO	Lunes, Jueves	Martes, Viernes, Domingo	Miércoles, Sábado
Plato principal (8:00 am)	Omelette con chicharos 2 piezas de huevo ½ taza de chicharo 1 cdtita de aceite de canola	Sincronizada 2 piezas de tortilla de maíz 40 gr de queso panela 2 rebanadas de jamón	Sándwich de pollo 2 rebanadas de pan 60 gramos de pollo 1 cucharada de mayonesa 1 pieza de jitomate rebanada
Acompañamiento	3 piezas de tortilla	1/3 pza de aguacate 1 pieza de jitomate en pico de gallo	5 galletas marías
Bebida	2 Vasos de agua natural		
COLACION 10:00 am	1 pieza de manzana 3 tazas de palomitas de maíz naturales	1 taza de fresa 5 galletas marías	2 piezas de naranja 6 piezas de galletas de animalitos

PLAN DE ALIMENTACION DE SEGUIMIENTO

COMIDA			
Plato principal (2:00 pm)	Tacos de pollo 60 gr de pollo 4 piezas de tortilla de maíz 1 cdtita de aceite de canola	Albóndigas a la boloñesa 60 gr de carne de res con ¼ taza de arroz cocido 1 taza de pasta cocida 1 pieza de jitomate para salsa 1 cucharadita de aceite de canola	Ensalada rusa 60 gr de pollo desmenuzado ¼ taza de zanahoria cocida ½ taza de chícharo 1 pieza de papa cocida 2 cucharadas de mayonesa
Acompañamiento	1 ½ taza de lechuga + 1/3 taza de zanahoria picada 1 cucharada de crema	1 rebanada de pan 1/3 de pieza de aguacate ½ taza de brocoli	8 piezas galletas saladas
Bebida	2 Vasos de agua natural		
COLACION 6:00 pm	10 piezas de almendra 1 pieza de barra de avena	3 taza de palomitas 6 piezas de galletas de animalitos 14 piezas de cacahuete	6 mitades de nuez 10 piezas de galletas marías
CENA			
Plato principal (8:30 pm)	Quesadilla 40 gr de queso panela 1 pieza de tortilla de maíz ½ taza de champiñones cocidos Licuada 1 taza de leche entera 1/2 pieza de plátano	Sándwich de jamón 2 rebanadas de jamón 2 rebanadas de pan 1 pieza de jitomate 1/3 pieza de aguacate Licuada 1 taza de leche entera 1 taza de fresas	Papa guisada con jamón 1 pieza de papa 2 rebanadas de jamón 1 pieza de jitomate 1 cucharada de aceite Licuada 1 taza de leche entera ½ pieza de mango
Acompañamiento	1 rebanada de pan 1/3 pieza de aguacate	1/3 de pieza de aguacate	
Bebida	1 Vasos de agua natural		

Tabla 58. Cálculo de nutrientes del menú ejemplo del cuarto plan nutricional.

Calculo de menú ejemplo



(Software: Nutrimind)

Su próxima cita fue agendada el 6 de mayo del 2020 y se canceló por la pandemia de COVID.

4. Conclusiones y experiencias

El objetivo del presente trabajo fue realizar el proceso de atención nutricia a un paciente masculino de 7 años de edad con síndrome de intestino corto (SIC), a quien se le realizó una cirugía de reconexión intestinal de 4 estomas.

El paciente de este caso clínico se encontraba en la segunda etapa de adaptación intestinal (con aproximadamente 4 meses de la cirugía de resección intestinal), la cual se caracteriza por la hiperplasia de enterocitos alcanzando 90-95% de la adaptación, y se recomienda dar un soporte nutricional mixto, con aumento paulatino de la nutrición enteral, según tolerancia del paciente.

El momento donde comenzó la documentación del proceso de atención nutricia del paciente fue cuando él se intervino quirúrgicamente con la finalidad de realizar su reconexión intestinal de 4 estomas, al respecto en la evaluación nutricional prequirúrgica del paciente se detectó una ingesta excesiva de lípidos y deficiente en carbohidratos, folato, vitamina B12 y potasio, así como una disminución en la actividad física, respecto a las mediciones antropométricas se tenía un peso para la edad e IMC en percentil <5, en los valores de laboratorio se encontró disminución de creatinina (0.41 mg/dl), potasio (3.0 mg/dl), Calcio (calcio corregido 8.4 mg/dl), eritrocitos (3.86 $\times 10^6$ /UI), hematocrito (31.51%) y RDW (9.7%) y aumento del Cl (110 mg/dl); por último en los hallazgos físicos centrados en la nutrición se observó un volumen de drenaje gastrointestinal de 2000-2300ml al día, atrofia muscular (deltoides, cuádriceps y músculo temporal), atrofia de grasa (costillas, grasa orbitaria y clavículas visibles), cabello delgado, y palidez de piel y conjuntivas. En conjunto de todos estos hallazgos se detectaron los siguientes diagnósticos nutricionales:

- NC-4.1.5. Desnutrición pediátrica moderada,
- NI 5.9.1 Ingesta insuficiente de vitamina B12 y folato,

- NC-2.2 Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (calcio, potasio y cloro)
- NB 2.1 Inactividad física.

Inicialmente en el periodo posquirúrgico de reconexión intestinal se dio soporte nutricional parenteral durante los primeros 8 días, y la introducción de la alimentación vía oral se hizo al día 6 con dieta de líquidos claros con adecuada tolerancia, por lo que al día siguiente se dio dieta blanda, igualmente con buena tolerancia y al día 8 del posquirúrgico se realizó el destete de la nutrición parenteral dando el 100% de los requerimientos del paciente vía oral con un plan de alimentación y suplementos de nutrición enteral. El paciente fue dado de alta el día 13 del posquirúrgico con un plan de alimentación más soporte nutricional enteral y suplementación de vitamina B12, asimismo, se le dio educación y asesoría nutricional.

El paciente tuvo un seguimiento de 13 meses, donde se observó que alcanzó un estado nutricional eutrófico a los 6 meses de la reconexión intestinal según los parámetros antropométricos, asimismo se observó que las anomalías hidroelectrolíticas (potasio, calcio y cloro) y las anomalías en el perfil de anemia (eritrocitos, hematocrito y RDW) se corrigieron 3 meses y medio después, y la creatinina disminuida a los 6 meses después, respecto a la atrofia muscular se observó que esta se corrigió por completo hasta los 13 meses del periodo posquirúrgico, la atrofia de grasa se corrigió a los 6 meses y el resto de hallazgos físicos alterados (palidez de piel y conjuntivas) se corrigieron a los 3 meses de y medio del posquirúrgico; por último el paciente aumentó su actividad física desde los primeros 5 días posquirúrgicos, y en todas las consultas de seguimiento cumplió con el 100% de su plan nutricional indicado (incluyendo sus suplementos de nutrición enteral), así como su respectiva suplementación de vitamina B12 y folato. Con lo cual se podría concluir que el paciente tuvo una adecuada adaptación intestinal evidenciada por la mejoría en su estado nutricional, logrando un estado nutricional óptimo a los 13 meses de su cirugía de reconexión intestinal. Este seguimiento médico-nutricional fue dado en coordinación con

un equipo multidisciplinario (el equipo de nutrición clínica en conjunto con los médicos de pediatría general, cirugía, gastroenterología, hematología y personal de enfermería, psicología y trabajo social).

Se cree que la evolución favorable del paciente fue porque conservo un intestino remanente suficiente para lograr la adaptación intestinal (aproximadamente 60% de intestino delgado y 50% de colon) y además porque los sitios de resección quirúrgica fueron intermedios entre el yeyuno y el íleon, conservando ambos. Asimismo un factor que está asociado a su mejor evolución es su edad, ya que al ser un paciente pediátrico el intestino tiene una mayor elongación de sus criptas, y continúa con su crecimiento. Además, la patología por la cual el paciente requirió la resección quirúrgica fue por obstrucción intestinal por bridas, la cual tiene un buen pronóstico de adaptación intestinal, ya que no general otros daños celulares al intestino.

Sin embargo, se recomienda vigilar rigurosamente al paciente debido a que tiene antecedentes médicos de presentar formación de bridas desde el segundo año de vida, por lo que probablemente tenga mayor riesgo de presentar en un futuro otro evento de oclusión intestinal. Asimismo, uno de los factores de riesgo a corto y largo plazo del paciente es que durante la cirugía de reconexión intestinal se encontró que el íleo terminal y el colon ascendente se encontraban friables, por lo que se realizó su resección, y se cree que también se resecó la válvula ileocecal (no se confirma este dato en la nota quirúrgica), por lo que el paciente puede presentar mayor riesgo de síndrome de sobrecrecimiento bacteriano e incremento de la motilidad intestinal debido a la falta del freno ileal, sin embargo, se cree que esto último no se presentó, ya que en el seguimiento de los 13 meses no se reportaron episodios de diarrea crónicos, ni esteatorrea o cualquier otro dato de malabsorción intestinal.

Cabe destacar que en países que tienen amplia experiencia en unidades de falla intestinal se ha reportado que más del 90% de los niños en programas de rehabilitación

de SIC sobreviven, y entre 60% y 70% de ellos logran una autonomía enteral completa (Venick, 2019). Sin embargo en nuestro país no se cuenta con unidades especializadas de falla intestinal que atiendan a los pacientes de manera ambulatoria, únicamente algunos hospitales de tercer nivel como el Instituto Nacional de Pediatría y el Hospital Infantil de México Federico Gómez, cuentan con unidades internas de atención a pacientes con falla intestinal, pero desafortunadamente no se cuenta con cobertura en la mayoría de centros hospitalarios del resto de la república mexicana, lo que dificulta el tratamiento, seguimiento y análisis estadístico de los pacientes que presentan falla intestinal secundaria a SIC.

Se necesitan más estudios para documentar la prevalencia de síndrome de intestino corto en México, además se necesitan más unidades de falla intestinal especializadas en este tipo de pacientes, así como servicios de soporte nutricional en casa dados por equipos multidisciplinarios capacitados que incluyan a un especialista en nutrición clínica, para dar atención en el hogar de los pacientes, ya que en México una de las principales limitantes para dar de alta hospitalaria a los pacientes con SIC es que no se cuenta con este tipo de servicios de atención en casa.

5.- Referencias

- Academy of Nutrition and Dietetics. (2008). Nutrition Care Process and Model Part I: The 2008 Update. *Journal of the American Dietetic Association*, 1113-1117. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2008.04.027>
- Academy of Nutrition and Dietetics. (2016). The Nutritional Care Process. En *Academy of Nutrition and Dietetics (Ed. 3), Pocket Guide to Nutrition Assessment* (pp. 1-14). Ohio, Estados Unidos de América: Academy of Nutrition and Dietetics.
- Arenas, J. J., Abilés, J., Moreno, G., Begoña, T. G., Navarro, P. U & y Norberto G.A. (2014). Ostomías de alto débito: detección y abordaje. *Nutr Hosp.*, 30, 1391-1396. <https://doi.org/10.3305/nh.2014.30.6.7894>
- Belza, C., Betts, Z., Silva, N., Avitzur, Y. & Wales, P. W. (2020). Factors Related to the Development of Small-Bowel Bacterial Overgrowth in Pediatric Intestinal Failure: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 1–5. <https://doi.org/10.1002/jpen.1809>
- Carrera, G., Figueroa, T., Hoffmann, A. & Vela E. (2015). Interacciones de medicamentos con alimentos. Ciudad de México: México, 1-11.
- Castañeda, A. M. & Ortega, O. L. (2013). Síndrome de intestino corto, complicaciones nutricionales, adaptación intestinal y soporte nutricional especializado. *Revista de Cirugía Pediátrica*, 3, 1-15.
- Chandra, R. & Kesavan, A. (2018). Current treatment paradigms in pediatric short bowel syndrome. *Clinical Journal of Gastroenterology*, 11,103–112. <https://doi.org/10.1007/s12328-017-0811-7>
- Cohran, V. C., Prozialeck, J. D. & Cole, C.R. (2016). Redefining short bowel syndrome in the 21st century. *Pediatric Research*, 81, 540-550. <https://doi.org/10.1038/pr.2016.265>
- Cole, C. R. & Kocoshis, S. A. (2013). Nutrition Management of Infants With Surgical Short Bowel Syndrome and Intestinal Failure. *Nutrition in Clinical Practice*, 28, 421-428. <https://doi.org/10.1177/0884533613491787>

- Crespo, A., Sarmiento, Y., Portal, M.E & Piloña, S. (2009). Brida intestinal congénita. *Rev Cubana Pediatr*, 81, 1-7.
- Domellof, M., Szitanyi, P., Simchowicz, V., Franz, A. & Mimouni, F. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Iron and trace minerals. *Clinical Nutrition*, 37, 2354-2359. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.949>
- Duggan, C. & Jaksic, T. (2017). Pediatric Intestinal Failure. *N Engl J Med*, 377, 666-675. <https://DOI:10.1056/NEJMra1602650>
- Elizondo, J. L., López, J., Poblano, M., Yañes, J. & Pérez, R. (2004). Adherencias peritoneales posquirúrgicas: fisiopatología y prevención. *Rev Hosp Jua Mex*, 71, 36-42. <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2004/ju041f.pdf>
- FELANPE. (2016). Tamizaje y evaluación nutricional. FELANPE (Ed.), Curso Interdisciplinario de Nutrición Clínica, Manual del Participante (pp, 16-36). Bogotá, Colombia.
- Frederike, J., Penning, C., Ijsselstijn, H., Escher, J.C., Joosten, K. F., Hulst, J.M. & Tibboel, D. (2010). Enteral Nutrition in Children with Short-Bowel Syndrome: Current Evidence and Recommendations for the Clinician. *J Am Diet Assoc*, 110, 420-426. <https://doi:10.1016/j.jada.2009.12.001>
- Gil, I., Moreno, M. J., Deus, J., Mozota, J., A. Garrido, A. & Rivas, M. (2001). Obstrucción intestinal. *Medicina Integral*, 38, 1-5. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-obstruccion-intestinal-13015326>
- Hopkins, J., Cermak, S. A. & Merritt, R. J (2017). Oral Feeding Difficulties in Children With Short Bowel Syndrome: A Narrative Review. *Nutrition in Clinical Practice*, 20, 1-7. <https://DOI:10.1177/0884533617707493>
- Jochum, F., Moltu, S. J., Senterre, T., Nomayo, A., Goulet, O. & Iacobelli, S. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Fluid and electrolytes. *Clinical Nutrition*, 37, 2344-2353. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.948>

- Joosten, K., Embleton, N., Yan, W. & Senterre, T. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy. *Clinical Nutrition*, 37, 2309-2314. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.944>
- Ladino, L. & Velásquez, O. J. (2010). Síndrome de Intestino Corto. Ladino, L. & Velásquez, O. J. (Ed.), *Nutridatos, Manual de Nutrición Clínica* (pp. 490-494). Medellín, Colombia: Health Book's.
- Ladino, L. & Velásquez, O. J. (2010). Soporte Nutricional Parenteral. Ladino, L. & Velásquez, O. J. (Ed.), *Nutridatos, Manual de Nutrición Clínica* (pp. 529- 564). Medellín, Colombia: Health Book's.
- Ladino, L. & Velásquez, O. J. (2010). Valoración Nutricional Antropométrica. Ladino, L. & Velásquez, O. J. (Ed.), *Nutridatos, Manual de Nutrición Clínica* (pp. 187- 237). Medellín, Colombia: Health Book's.
- Ladino, L. & Velásquez, O. J. (2010). Valoración Nutricional Bioquímico. Ladino, L. & Velásquez, O. J. (Ed.), *Nutridatos, Manual de Nutrición Clínica* (pp. 239- 306). Medellín, Colombia: Health Book's.
- Lapillonne, A., Fidler, N., Goulet, O., Van Den Akker, C., Wu, J., Koletzko, B. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Lipids. *Clinical Nutrition*, 37, 2324-2336. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.946>
- Leonberg, B. (2020). Energy and nutrient requirements. Leonberg, B. (Ed. 3), *Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment* (pp.177-218). Chicago: American Dietetic Association.
- Martínez, M., Fabeiro, M., Dalieri, M., Barcellandí, P., Prozzi, M., Hernández, J., Alberti, M & Fernández, A. (2011). Evolución y sobrevida de pacientes pediátricos con Síndrome de Intestino Corto (SIC). *Nutr Hosp*, 26, 239-242. <https://DOI:10.3305/nh.2011.26.1.4924>

- Mesotten, D., Joosten, K., Van Kempen, V., Verbruggen, S. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Carbohydrates. *Clinical Nutrition*, 37, 2337-2343. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.947>
- Messova, A., Dziubak, R. & Köglmeier, J. (2019). Renal Function in Children on Long Term Home Parenteral Nutrition. *Frontiers in Pediatrics*, 7, 1-7. <http://doi:10.3389/fped.2019.00137>
- Mihatsch, W., Fewtrell, M., Goulet, O., Molgaard, C., Picaud, J.C., & Senterre, T. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Calcium, phosphorus and magnesium. *Clinical Nutrition*, 37, 2360-2365. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.950>
- Oh, P. S., Fingeret, A.L., Shah M.Y., Ventura, K.A., Brodlie, S., Mercedes, N. O., Lobritto, S.J. & Cowles, R. A. (2014). Improved tolerance for enteral nutrition after serial transverse enteroplasty (STEP) in infants and children with short bowel syndrome—A seven-year single-center experience. *Journal of Pediatric Surgery*, 49, 1589–1592. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.07.019>
- Olieman, J. & Kastelijjn, W. (2020). Nutritional Feeding Strategies in Pediatric Intestinal Failure. *Nutrients*, 12, 1-14. <http://doi:10.3390/nu12010177>
- Pierret, A. C. S., Wilkinson, J. T., Zilbauer, M. & Mann, J. P. (2019). Clinical outcomes in pediatric intestinal failure: a meta-analysis and meta-regression. *Am J Clin Nutr*, 110, 430–436. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz110>
- Piper, H. G., Coughlin, L. A., Hussain, M. S., Nguyen, V., Channabasappa, N. & Koh, A. Y. (2020). The Impact of Lactobacillus Probiotics on the Gut Microbiota in Children With Short Bowel Syndrome. *Journal of surgical research*, 251, 112-118. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2020.01.024>
- Pironi, L., Arends, J., Bozzetti, F., Cuerda, C., Gillanders, L., Jeppesen, P. B., Joly, F., Kelly, D., Lal, S., Staun, M., Szczepanek, K., Gossum, A. V., Wanten, G. & Schneider, S. M. (2016). ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clinical Nutrition* 35, 2016, 247-307. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.01.020>

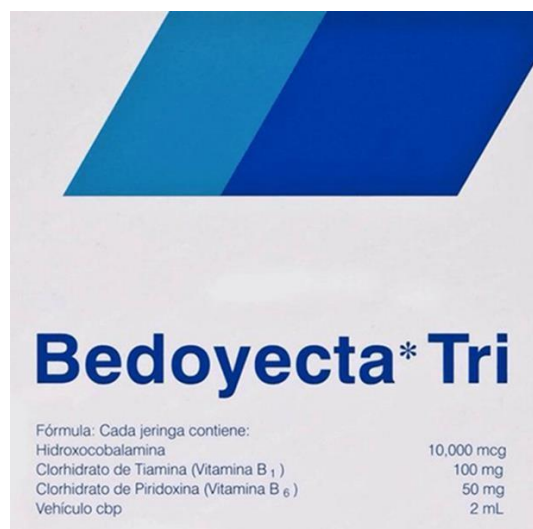
- Rodríguez A. (2004). Síndrome de intestino cortó en adultos. Tratamiento nutricional. *Endocrinol Nutr*, 51(4):163-72. [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(04\)74602-1](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(04)74602-1)
- Sala, D., Chomto, S. & Hill, S. (2010). Long-Term Outcomes of Short Bowel Syndrome Requiring Long-Term/Home Intravenous Nutrition Compared in Children With Gastroschisis and Those With Volvulus. *Transplantation Proceedings*, 42, 5–8. <http://DOI:10.1016/j.transproceed.2009.12.033>
- Schwartz, M. Z. (2013). Novel therapies for the management of short bowel síndrome in children. *Pediatr Surg Int*, 1-8. <http://DOI10.1007/s00383-013-3404-7>
- Sierra, C., Navas, V & Blasco J. (2008). Síndrome de intestino corto. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. (Ed.), Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (pp. 151-158). Majadahonda, Madrid: ERGON.
- Socarrás, M.M., Bolet, M. & Larrea, M. (2004). Intestino Corto. *Rev Cubana Cir*, 43, 1-8. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932004000200007
- Sue B. & Kelly D. (2015). Total Parenteral Nutrition– Induced Cholestasis Prevention and Management. *Clin Liver Dis*, 1-18. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2015.08.009>
- Szczygiel, B., Jonkers, C.F. & Naber, T. (2010). Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in extensive gut resections (short bowel). *The European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*, 5, 63-68. <http://doi:10.1016/j.eclnm.2009.06.021>
- Tappenden, K. A. (2014). Pathophysiology of Short Bowel Syndrome: Considerations of Resected and Residual Anatomy. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 38 (1), 14–22. <http://DOI:10.1177/0148607113520005>
- U.S. National Library of Medicine (2017). Bloqueadores H2. Washington, DC, 1-1.
- U.S. National Library of Medicine (2017). Inhibidores de la bomba de protones. Washington, DC, 1-1.

- Valdovinos, D., Cadena, J. F., Cervantes, R., Montijo, E., Zárate, F., Cazares, M. & Ramírez, J. (2012). Consejos para el abordaje del síndrome de intestino cortó en niños. *Acta Pediatr Mex*, 33, 94-97. <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2012/apm122i.pdf>
- Valdovinos, D., Cadena, J., Montijo, F., Zárate, F., Cazares, M., Toro, E., Cervantes, R. & Ramírez, J. (2012). Síndrome de intestino cortó en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo. *Revista de Gastroenterología de México*, 77, 130-140. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmex.2012.06.001>
- Van Goudoever J. B., Carnielli, V., Darmaun, D. & Sainz, M. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Amino acids. *Clinical Nutrition*, 37, 2315-2323. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.945>
- Van Goudoever, J., Carnielli, V., Darmaun, D. & Sainz, M. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Amino acids. *Clinical Nutrition*, 37, 2303-2305. <http://DOI:10.1016/j.clnu.2018.06.945>
- Venick, R. S. (2019). Predictors of Intestinal Adaptation in Children. *Gastroenterol Clin N Am*, 48, 499–511. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2019.08.004>
- Wong, T. & Gupte, G. (2016). Intestinal Failure in Children. *Indian J Pediatr*, 1-8. <http://DOI10.1007/s12098-016-2219-7>

6. Apéndice

6.1. Apéndice 1. Suplementación de micronutrientes.

Bedoyecta Inyectable



Los requerimientos de cobalamina se logran cubrir con 1 ampula de *Bedoyecta Tri* cada 2 meses inyectada de manera intramuscular.

Vida Suero Oral



Composición de VSO

-Glucosa	111mEq
-Na	90mEq
-Cl	80mEq
-HCO ₃	30mEq
-K	20mEq
-Citrato	

Osmolaridad 245mEq

Requerimiento= 125 ml al día de Vida suero oral (1 sobre x cada 1000 ml).

*Información obtenida de página web de los fabricantes

6.2. Apéndice 2. Información Nutricional del PediaSure



NUTRIENTES	Polvo / 100g	Dilución Estándar/100ml
Energía	457Kcal	100Kcal
	1920kJ	419kJ
Proteína	13.87g	3.03g
Grasa	17.74g	3.87g
Ácido Linoléico	680mg	149mg
Ácido Linoleico	3.9g	0.85g
Ácido Docosahexaenoico (DHA)	20.6mg	4.5mg
Carbohidratos	59.50g	12.99g
Azúcares	4.91g	
Fibra	3.20g	0.70g
Fibra dietaria	1.20g	0.26g
Oligofructosa (FOS)	2.00g	0.44g
Taurina	33.3mg	7.3mg

Carntina	7.87mg	1.7mg
Inositol	37mg	8.1mg
Collna	139mg	30mg
VITAMINAS		
Vitamina A (palmitato)	278mcg RE	61mcg RE
	926UI	202UI
Vitamina D3	9.3mcg	2.0mcg
	370UI	81UI
Vitamina E	7.2mg α-TE	1.6mg α-TE
	10.7UI	2.3UI
Vitamina K1	27.3mcg	6.0mcg
Vitamina C	46.3mg	10mg
Ácido Fólico	116mcg	25mcg
Vitamina B1	1.3mg	0.28mg
Vitamina B2	0.98mg	0.21mg
MINERALES		
Niacina	2.69mg	0.59mg
Niacina equivalente	6.94mg NE	1.5mg NE
Ácido pantoténico	3.24mg	0.71mg
Biotina	9.3mcg	2.0mcg
Sodio	250mg	55mg
Potasio	850mg	186mg
Cloruro	440mg	96mg
Calcio	463mg	101mg
Fósforo	388mg	85mg
Magnesio	92mg	20mg
Hierro	7.1mg	1.6mg
Zinc	3.1mg	0.7mg
Manganeso	0.84mg	0.18mg
Cobre	430mcg	94mcg
Yodo	44.9mcg	9.8mcg
Selenio	14.8mcg	3.2mcg
Cromo	26mcg	5.7mcg
Molibdeno	20mcg	4.4mcg

*Información obtenida de página web de los fabricantes

6.3. Apéndice 3. Tamizaje Nutricional Pediátrico del Hospital



F-SSNL-HMI-NUT-005 09-11-04 |

No. Expediente: _____
 Fecha de ingreso: ___/___/___ Hora: _____
 Fecha elaboración: ___/___/___ Hora: _____
 Fecha de nacimiento: _____
 C-UP: _____ C-Eisp: _____ C-UCIP: _____

TAMIZAJE NUTRICIONAL PEDIÁTRICO

Nombre: _____ Edad: _____ años _____ meses _____ días Género: F M
 Edad Gestacional: _____ SDG Edad Corregida: _____ Peso al Nacer: _____ g Talla al Nacer: _____ cm
 Diagnóstico médico: _____
 Interacción alimento-medicamento: Si No Especificar: _____

EVALUACION ANTROPOMETRICA

Parámetro	Ideal	Actual	Percentiles	Interpretación	Porcentajes	Interpretación
Peso/edad						
Talla/edad						
Peso/talla						
Perimetro cefálico						
IMC						

* Diagnóstico de desnutrición u obesidad a partir de parámetros antropométricos, señalar en grupo 1 según corresponda.

DIAGNOSTICO DE INGRESO

GRUPO 1: Alto Riesgo Nutricional	GRUPO 2: Moderado Riesgo Nutricional	GRUPO 3: Bajo Riesgo Nutricional
<input type="checkbox"/> Quemaduras \geq 20%. Sepsis <input type="checkbox"/> Trastornos de la conducta alimentaria <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus (nuevo ingreso) <input type="checkbox"/> Hipertiroidismo, hipotiroidismo <input type="checkbox"/> Enfermedad Renal Crónicas <input type="checkbox"/> Enfermedades Hepáticas o Pancreáticas <input type="checkbox"/> Retraso en el crecimiento <input type="checkbox"/> Inmunodeficiencias <input type="checkbox"/> Errores Innatos del Metabolismo <input type="checkbox"/> Enfermedad Gastrointestinal Crónicas que afectan la absorción de nutrientes. <input type="checkbox"/> Fibrosis quística <input type="checkbox"/> Politraumatismo <input type="checkbox"/> Cardiopatías congénitas <input type="checkbox"/> Obesidad (IMC/ Peso/talla: $>95^{\circ}P$) <input type="checkbox"/> Desnutrición (Peso/talla: $<70\%$, IMC $<5^{\circ}P$) <input type="checkbox"/> Paciente grave o en UCIP <input type="checkbox"/> Otro: _____	<input type="checkbox"/> Pacientes con ostomías <input type="checkbox"/> Parálisis cerebral <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus (seguimiento) <input type="checkbox"/> Quemaduras $\leq 20\%$, de segundo o tercer grado de profundidad. <input type="checkbox"/> Alteraciones mecánicas para alimentación <input type="checkbox"/> Enfermedad genética o congénita. <input type="checkbox"/> Desnutrición moderada (grado II) <input type="checkbox"/> sobrepeso <input type="checkbox"/> Otro: _____	<input type="checkbox"/> Enfermedades oncológicas <input type="checkbox"/> Enfermedades pulmonares <input type="checkbox"/> Reflujo Gastro-Esofágico <input type="checkbox"/> Fractura <input type="checkbox"/> Traumatismo/ cirugía cráneo-facial <input type="checkbox"/> Enfermedad neurológica <input type="checkbox"/> Cirugía menor <input type="checkbox"/> Cirugía/ Enfermedad Gastrointestinal <input type="checkbox"/> Enfermedad Infecciosa <input type="checkbox"/> Anemia, enfermedad hematológica o autoinmune. <input type="checkbox"/> Desnutrición leve (grado I) <input type="checkbox"/> Otro: _____

DIETETICA

Apetito Disminuido Normal Aumentado
 Ayuno mayor a 3 días Sí No
 Dificultad Succión Deglución Masticación
 Riesgo de aspiración Ninguno
 Alergias Alimentarias. Sí No Especificar: _____

INFORMACION ADICIONAL

Edad < 2 años
 Diarreas, Náuseas, Vómito, (>5 días u ocasiones/día)
 Pérdida de peso mayor al 5% en un mes

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL: _____

CRITERIOS DE EVALUACION

____ GRUPO 1: Alto riesgo nutricional. Se atenderá con historia clínica-nutricional, plan de alimentación y educación nutricional.

HC. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___
 Plan. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___
 OA. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___
 Referencia a consulta Si No

____ GRUPO 2: Moderado riesgo nutricional. Se atenderá únicamente con plan de alimentación de acuerdo a sus necesidades clínico-nutricionales.

Plan. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___
 OA. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___
 Referencia a consulta Si No

____ GRUPO 3: Bajo riesgo nutricional. Se otorgará educación nutricional de acuerdo a sus necesidades clínico-nutricionales.

OA. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___
 Referencia a consulta Si No

OBSERVACIONES: _____

Elaboró (Nombre y Cargo): _____	Revisó (Nombre y Cargo): _____	Autorizó (Nombre y Cargo): _____
---------------------------------	--------------------------------	----------------------------------