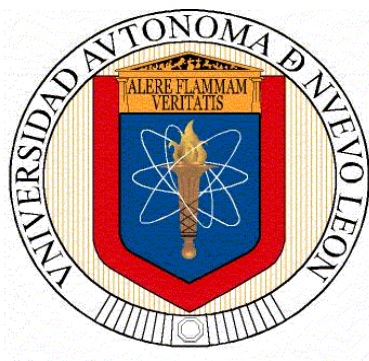


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO
ADULTO MAYOR CON DIAGNÓSTICO DE COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA
INESPECÍFICA ATENDIDO EN EL ÁREA DE GASTROENTEROLOGÍA DE UN
HOSPITAL DEL CENTRO DEL PAÍS POR UN PERIODO DE 15 DÍAS”**

PRESENTA

MELISA GARZA GILABERT

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

DICIEMBRE 2022

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 ADULTO MAYOR
CON DIAGNÓSTICO DE COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA INESPECÍFICA
ATENDIDO EN EL ÁREA DE GASTROENTEROLOGÍA DE UN HOSPITAL DEL
CENTRO DEL PAÍS POR UN PERIODO DE 15 DÍAS.

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

PRESENTA

LN. MELISA GARZA GILABERT

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2022

**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 ADULTO
MAYOR CON DIAGNÓSTICO DE COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA
INESPECÍFICA ATENDIDO EN EL ÁREA DE GASTROENTEROLOGÍA DE UN
HOSPITAL DEL CENTRO DEL PAÍS POR UN PERIODO DE 15 DÍAS.**

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

PRESENTA

LN. MELISA GARZA GILABERT

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2022

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

CASO CLINICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO ADULTO
MAYOR CON DIAGNÓSTICO DE COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA
INESPECÍFICA ATENDIDO EN EL ÁREA DE GASTROENTEROLOGÍA DE UN
HOSPITAL DEL CENTRO DEL PAÍS POR UN PERIODO DE 15 DÍAS.**

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

PRESENTA

LN. MELISA GARZA GILABERT

DIRECTOR

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC

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

CASO CLINICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO ADULTO
MAYOR CON DIAGNÓSTICO DE COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA
INESPECÍFICA ATENDIDO EN EL ÁREA DE GASTROENTEROLOGÍA DE UN
HOSPITAL DEL CENTRO DEL PAÍS POR UN PERIODO DE 15 DÍAS.**

Presenta

LN. Melisa Garza Gilabert

Aprobación de caso clínico:

Director y Revisor de Caso Clínico

ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC

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

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO ADULTO MAYOR CON DIAGNÓSTICO DE COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA INESPECÍFICA ATENDIDO EN EL ÁREA DE GASTROENTEROLOGÍA DE UN HOSPITAL DEL CENTRO DEL PAÍS POR UN PERIODO DE 15 DÍAS”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **L.N. MELISA GARZA GILABERT** con **matrícula 1584427**, 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., a 02 de diciembre del 2022

ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC
Director y Revisor de Caso Clínico

Dedicatoria

Dedico este caso clínico a mis padres, por siempre creer en mí y apoyarme en el cumplimiento de cada una de mis metas.

A mis hermanos: Daniel, Nayeli y Miguel Ángel, por estar presentes y motivarme en todo momento.

Y finalmente, a mis maestros, por sus enseñanzas, guía y acompañamiento a lo largo de estos dos años.

Agradecimientos

Agradezco a mis padres y a mis hermanos por el apoyo que me brindan en cada momento.

A mis maestros y tutores por todas sus enseñanzas.

Finalmente, al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por el otorgamiento de una beca durante los dos años de la especialidad.

Índice

Índice de tablas	X
Índice de gráficas o figuras	XI
Símbolos y abreviaturas	XII
Resumen	XIII
CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	14
1.1 Concepto y Epidemiología	14
1.2 Aspectos básicos: Celular	15
1.3 Aspectos básicos: Genético	15
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	16
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	16
CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	18
2.1 Etiología	18
2.2 Manifestaciones Clínicas	20
2.3 Manifestaciones Bioquímicas.....	21
2.4 Manifestaciones Metabólicas	21
2.5 Diagnóstico médico.....	22
2.6 Complicaciones.....	24
2.7 Tratamiento Médico	25
2.8 Tratamiento Nutricional	27
CAPITULO 3. PROCESO DEL ATENCIÓN NUTRICIONAL.....	32
3.1 Datos Subjetivos	33
3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)	35
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/ nutrición.....	35
3.2.2 Medidas Antropométricas	36
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	37
3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición (PD)	42
3.2.5 Herramientas de evaluación y monitoreo (AT).....	44
PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	VIII

3.2.6 Categoría de etiología	44
3.3 Diagnóstico nutricional	46
3.4 Intervención Nutricional.....	46
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos.....	47
3.4.2 Educación nutricia.....	49
3.4.3 Consejería Dietética.....	49
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud	50
3.5 Monitoreos nutricionales	50
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición	51
3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas.....	55
3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos	56
3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	58
3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y monitoreo.....	58
3.5.6 Categoría de etiología	59
3.5.7 Evaluación del progreso.....	59
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	61
5.-BIBLIOGRAFÍA	62
6. APÉNDICES	65

Índice de tablas

Tabla 1. Tratamiento médico para la EII	26
Tabla 2. Requerimientos nutrimentales en la EII	28
Tabla 3. Requerimientos de micronutrientes en EII	31
Tabla 4. Tratamiento farmacológico	35
Tabla 5. Antropometría	36
Tabla 6. Interpretación de la fuerza de empuñadura (dinamometría)	37
Tabla 7. Parámetros bioquímicos	37
Tabla 8. Signos físicos relacionados con deficiencias nutricionales	42
Tabla 9. Signos vitales	43
Tabla 10. Porcentaje de saturación de oxígeno	43
Tabla 11. Estándares comparativos	45
Tabla 12. Cálculo de requerimientos	48
Tabla 13. Prescripción de la nutrición parenteral total, vía central	48
Tabla 14. Electrolitos administrados con la NPT	49

Índice de gráficas o figuras

Ilustración 1. Mecanismos de desnutrición en la EII 28

Ilustración 2. Fórmula polimérica prescrita52

Símbolos y abreviaturas

EII	Enfermedad Inflamatoria Intestinal
CU	Colitis Ulcerosa
CUCI	Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica
EC	Enfermedad de Crohn
SII	Síndrome de Intestino Irritable
INF-γ	Interferón gamma
TNF-α	Factor de necrosis tumoral alfa
Linfocitos Th	Linfocitos T colaboradores
NOD2	Dominio de oligomerización de nucleótidos
GWAS	Asociación del genoma completo (GWAS)
PCR	Proteína C Reactiva
VSG	Velocidad de Sedimentación Globular
USA	Ultrasonido
IRM	Imagen por Resonancia Magnética
TC	Tomografía Computarizada
SON	Suplemento Nutricional Oral
PAN	Proceso de Atención Nutricional
NE	Nutrición Enteral
NP	Nutrición Parenteral
NPT	Nutrición Parenteral Total
SR	Síndrome de Realimentación
FODMAPS	Oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables

Resumen

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye principalmente la colitis ulcerosa crónica inespecífica (CUCI), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada o inclasificable (CI). La desnutrición es uno de los factores más importantes que se encuentran asociados con una mala evolución clínica en pacientes con EII, por lo que la evaluación del estado nutricional y la necesidad de terapia nutricional desempeñan un papel fundamental en la atención clínica de estos pacientes. **Objetivo:** Llevar a cabo el proceso de atención nutricional (PAN) en un paciente con enfermedad inflamatoria intestinal, con el fin de mejorar su calidad de vida, estado nutricional y prevenir un cuadro de desnutrición. **Material y métodos:** Se realizaron cada una de las fases del PAN (evaluación, diagnóstico, intervención y monitoreo) con cada dominio, en un paciente adulto mayor, de género masculino, con diagnóstico de colitis ulcerativa crónica inespecífica en un hospital ubicado en el centro del país. **Resultados:** El paciente estuvo hospitalizado por un periodo de 2 semanas. Comenzó con un soporte a partir de nutrición parenteral total (NPT), y al mejorar sus síntomas gastrointestinales se comenzó con nutrición enteral (NE), estimulando con una fórmula polimérica. Finalmente, se comenzó con la ingestión de alimentos, los cuales se ofrecieron de manera paulatina, con base en la tolerancia. Se brindó asesoría nutricional para que continuara con el plan nutricional en casa. **Conclusiones:** La aplicación del PAN fue esencial para poder brindar una adecuada atención nutricional, reflejada en la buena evolución y recuperación que presentó el paciente.

CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye principalmente la colitis ulcerosa crónica inespecífica (CUCI), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada o inclasificable (CI). Es un padecimiento crónico e incurable, con periodos de recaída y recuperación. (Yamamoto-Furusho et al., 2017)

La CUCI es un trastorno inflamatorio de la mucosa colónica, comenzando en el recto, pero pronto puede proliferar y afectar al colon. Por otro lado, la EC es una enfermedad crónica que puede causar inflamación desde la boca hasta el ano, con una distribución desigual de las lesiones, afectando no solo a la mucosa, sino a toda la pared intestinal. (Schreiner et al., 2020)

A lo largo del tiempo, estudios clásicos han mostrado una mayor prevalencia e incidencia de EII en países industrializados como Norteamérica y Europa, pero no en el hemisferio sur, donde la prevalencia e incidencia son menores. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

Se observó que la prevalencia era mayor en hombres que en mujeres. La EII se manifiesta con dos picos de incidencia, uno entre los 15-30 años y el segundo entre los 50-70 años. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

Se ha encontrado una tendencia a que los hombres sean diagnosticados más tarde que las mujeres, especialmente en la enfermedad de CUCI. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

A pesar del predominio de los casos notificados en el hemisferio norte, en los últimos años se han conocido datos epidemiológicos y se ha observado un aumento de las incidencias en lugares como Asia y Oriente Medio. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

1.2 Aspectos básicos: Celular

La integridad de la barrera epitelial es fundamental en los mecanismos de la respuesta inmunitaria a nivel intestinal. Las células epiteliales están conectadas entre sí por proteínas que forman uniones intercelulares herméticas pertenecientes a las siguientes familias: ocludinas, tricelulina, moléculas de adhesión y claudinas que sellan la membrana, regulan el paso de iones, proteínas y limitan la translocación de antígenos luminales. Se ha observado la alteración de la expresión de claudinas y ocludinas en modelos de EII, secundarias a la influencia de citocinas inflamatorias y cambios en el microbioma (Hernández, Sánchez Castañeda, & Vega Sánchez, 2020).

Los niveles elevados de citocinas proinflamatorias como la interleucina 13, el interferón gamma (INF- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) impiden el correcto funcionamiento de las uniones intercelulares de los enterocitos, facilitan la formación de poros y estimulan la expresión de proteínas apoptóticas en las células epiteliales, aumentando la permeabilidad del epitelio intestinal (Hernández, Sánchez Castañeda, & Vega Sánchez, 2020).

Se han encontrado altos niveles de citocinas proinflamatorias en las fases de activación de la EII, siendo relacionado con modificaciones histológicas del epitelio intestinal y trastornos en el proceso de migración de leucocitos al foco inflamatorio (Hernández, Sánchez Castañeda, & Vega Sánchez, 2020).

1.3 Aspectos básicos: Genético

La evidencia sugiere una mayor prevalencia de antecedentes genéticos en los caucásicos. Las personas de una misma familia tienen mayor prevalencia y agresividad, especialmente entre gemelos monocigóticos. Además, más de 30 alelos (NOD2, IL23R, HLA-II, STAT3, JAK2, ATG16L1, IRGM, LRRK2, etc.) se han visto alterados en el genoma de la EII y se asociaron con funciones de reconocimiento microbiano por el sistema inmune innato y la autofagia (Franken Morales & García Orrego, 2021).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

A partir del año 2006 se han efectuado 15 estudios de asociación de todo el genoma de la EII y se han reconocido más de 250 locus de la enfermedad, formando una compleja base de trastornos poligénicos. Se ha descrito un conjunto de regiones codificantes asociadas a esta enfermedad, incluidas algunas compartidas por la EC y la CU. La mayoría de los genes compartidos entre ambas tiene el mismo tipo de acción: exacerbaban o protegen de la misma manera. (Silva et al., 2019)

En el año 2017 se llevaron a cabo investigaciones multicéntricas que permitieron distinguir genes claves que actúan como desencadenantes en la patogenia de la EII al interferir en procesos celulares que aseguran el equilibrio del sistema inmunitario. Estos genes se han involucrado con diferentes mecanismos como la integridad de la barrera epitelial, el reclutamiento y la diferenciación de células inmunitarias, la detección microbiana, la autofagia, la regulación de producción de citocinas y la diferenciación de subpoblaciones de linfocitos T colaboradores (Th), todos participando en la homeostasis del sistema inmune gastrointestinal. (Silva et al., 2019)

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

La secreción de moléculas proinflamatorias como el TNF α tiene un papel primordial en la enfermedad de la EII. Se ha sugerido que la propia célula epitelial intestinal desempeña un rol importante en el desencadenamiento de respuestas inmunitarias locales, así como en la función de barrera entre la luz intestinal y las células inmunitarias. La integridad y la función del epitelio intestinal parecen integrar un elemento de gran importancia en el desarrollo de la EII. (Wallace et al, 2014)

Diversos ácidos grasos son factores esenciales para la fisiología de los enterocitos y los procesos inflamatorios. Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), particularmente el butirato (el cual se produce en el intestino por fermentación microbiana de carbohidratos y sustratos endógenos), sirven como un importante sustrato energético para las células de la mucosa del colon. Se han demostrado efectos beneficiosos de los AGCC en la inflamación de la mucosa colónica, incluida la

CU, mientras que la falta de butirato puede desencadenar inflamación a nivel intestinal. (Heimerl et al., 2006)

A pesar de que los mecanismos involucrados en la función protectora de los AGCC no son comprendidos en su totalidad, se ha visto que el metabolismo del butirato está implicado en una variedad de procesos bioquímicos, incluyendo la desintoxicación de xenobióticos y la síntesis de moco. Además, se ha descrito que el butirato reduce la permeabilidad paracelular del colon al mejorar la activación del receptor y activado por el proliferador de peroxisomas (PPAR γ). (Wallace et al, 2014)

CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La EII se considera como una enfermedad multifactorial debido a que se encuentran implicados en su desarrollo factores genéticos, inmunológicos y ambientales. (Yamamoto-Furusho et al., 2017)

Factores Inmunológicos

Se han reconocido dos factores principales que conducen a cambios en el sistema inmunológico de la mucosa intestinal: los defectos de la barrera epitelial y la apoptosis de los linfocitos T. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

La inadecuada actividad de los genes asociados con la muerte de las células epiteliales (ATG16L1 e IRGM) incrementan la probabilidad de desarrollar EII, especialmente en la EC, debido a que la autofagia es un proceso encargado de eliminar el contenido citoplasmático que no es necesario, brindando protección contra las bacterias. Se ha demostrado que la falta de autofagia afecta las defensas contra patógenos invasores como *Salmonella tiphimurium*. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

También se ha observado que el receptor de “dominio de oligomerización de nucleótidos 2” (NOD-2), se relaciona con la respuesta inmunológica innata y es expresado por las células presentadoras de antígenos, como son, macrófagos, linfocitos, células de Paneth y células epiteliales. Se ha descrito que los cambios en este receptor están asociados con la EII, generando alteración de la homeostasis en el intestino, y en consecuencia, provocando hiporreactividad en diversas respuestas innatas y la consiguiente hiperactividad en otras vías. (Silva et al., 2019)

Factores Genéticos

Se ha demostrado que la EII involucra diversos factores que afectan a un huésped con susceptibilidad genética. En estudios de gemelos, se ha observado una concordancia del 40 a 50% de EC, incluso en los gemelos monocigotos. De este hecho provienen dos observaciones: los factores ambientales siguen siendo determinantes en la patogenia de la EII, pero, por otro lado, los factores genéticos tienen un papel importante en el inicio de la enfermedad. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

En el año 2001 se describió la primera región de asociación genética de la EII, localizada en el cromosoma 161. En este cromosoma se encuentra el gen NOD2 (nucleotide oligomerization domain 2). NOD2 es un receptor de reconocimiento de patrones, el cual se expresa principalmente en las células del sistema inmune innato, así como en las células epiteliales intestinales. Las variantes del gen NOD2 se asocian a una susceptibilidad incrementada al desarrollo de EC. (Silva et al., 2019)

Posteriormente surgen los estudios de asociación del genoma completo (GWAS) para identificar múltiples genes que tienen menos peso que NOD2. Se han hecho 15 estudios GWAS en EII y se han identificado más de 250 locus de la enfermedad. La mayoría de los genes compartidos entre CU y EC tienen la misma dirección de efecto: las variantes de expresión génica exacerban o protegen de igual forma, lo que sugiere una función similar en ambas enfermedades. (Hernández, Sánchez Castañeda, & Vega Sánchez, 2020)

Factores ambientales

El aumento de la incidencia de EII en el mundo se acompaña de una “occidentalización” de los hábitos alimentarios en los países en desarrollo. (Schreiner et al., 2020)

La alimentación tiene un impacto importante en la composición de la microbiota intestinal. (Schreiner et al., 2020)

Existe una asociación entre la dieta occidental y una menor diversidad microbiana, con mayor abundancia de *Bacteroides* y *Enterobacteriaceae*, así como con niveles más bajos de *Firmicutes*. Este cambio del patrón dietético que se ha presentado en los países industrializados puede modificar posteriormente la composición de la microbiota, promoviendo un entorno proinflamatorio en pacientes susceptibles. Además de las alteraciones del microbioma, la dieta también puede generar alteración de la inmunidad del huésped a través de un gran número de diversos mecanismos, como son, el aumento de la permeabilidad intestinal, la disminución del nivel de células T reguladoras colónicas, así como el aumento de marcadores proinflamatorios. (Schreiner et al., 2020)

Franken Morales & García Orrego en el 2021 realizaron un estudio en roedores en donde fue eliminada la fibra de su dieta, observando que se producía una especie de alteración en el microbioma, provocando la disrupción de la barrera de la mucosa intestinal, así como activación de la inmunidad y daño tisular.

El tabaquismo es otro factor ambiental de relevancia que debe ser considerado en la EII. El humo inhalado provoca una alteración del microbioma, generando el aumento de los phylum Proteobacteria, Bacteroidetes, así como Clostridium y Prevotella; contrariamente, existe una disminución en los phylum Actinobacteria y Firmicutes, así como Bifidobacterias y Lactococcus. Además, se ha visto que fumar afecta las vías de la inmunidad innatas. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

2.2 Manifestaciones Clínicas

La CU manifiesta su afectación en la mucosa colónica, comenzando desde el recto con una mayor o menor amplitud a nivel proximal. Con base en la clasificación de Montreal, la enfermedad puede ser definida de acuerdo su extensión. (Yamamoto-Furusho et al., 2017)

Los signos clínicos que caracterizan la CU son diarrea, urgencia al evacuar, dolor a nivel abdominal y fiebre, así como manifestaciones extraintestinales, como son, colangitis esclerosante primaria (en 3% de los casos), eritema nodoso (5%), psoriasis y uveítis. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

La proteína C reactiva (PCR), que es producida por el hígado, es un marcador sérico sensible para inflamación. Durante la fase inflamatoria aguda, la PCR puede aumentar drásticamente, hasta mil veces. (Yamamoto-Furusko et al., 2017)

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Se ha propuesto que la propia enfermedad pueda provocar una disminución de la masa ósea, a través de un incremento en la producción de citoquinas a nivel intestinal generado por los linfocitos T y otras células inflamatorias como los macrófagos, dando lugar a una activación de los osteoclastos, sin un aumento compensatorio de la formación ósea. (Moreira, Rodríguez, López, Silva, & Olano, 2021)

Algunas de las citocinas involucradas son el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), la interleucina 6 (IL-6), interleucina 1 (IL-1) y la interleucina 2 (IL-2). Dentro de las células mononucleares, el factor nuclear kappa-B (NF κ B) regula la transcripción de IL-1 e IL-6, además de regular la expresión de otros genes pro-inflamatorios como el TNF- α y moléculas de adhesión. (Tumani et al., 2020)

Los glucocorticoides son fármacos antiinflamatorios utilizados por muchos pacientes en la EII. Éstos inhiben la formación de hueso, aumentan su resorción, disminuyen la absorción de calcio y aumentan su excreción renal. La pérdida de masa ósea es más frecuente en pacientes con EII que han recibido tratamiento con glucocorticoides. (Tumani et al., 2020)

2.5 Diagnóstico médico

El diagnóstico de la EII debe basarse en la relación entre los aspectos clínicos, de laboratorio, endoscópicos e histológicos. Deben excluirse posibles diagnósticos diferenciales. (Yamamoto-Furusho et al., 2017)

El diagnóstico se puede realizar mediante una historia clínica bien detallada, en donde se incluya información sobre el inicio de los síntomas, episodios previos, rectorragia, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y lesiones perianales, así como la presencia de síntomas extraintestinales. También se deben evaluar los precedentes familiares de EII, los viajes realizados recientemente, el uso de fármacos antiinflamatorios, así como periodos de infecciones (incluyendo tuberculosis). (Franken Morales & García Orrego, 2021)

En la actualidad, la prueba de referencia para la EII que permite la detección y medición de la inflamación intestinal es la evaluación endoscópica, sin embargo, es un procedimiento costoso, invasivo e incómodo para el paciente. Existen pruebas que son seguras, y a la vez, más sencillas y económicas, que se relacionan de manera adecuada con la endoscopia, siendo soportes útiles en la evaluación diagnóstica y la monitorización de la EII, especialmente cuando los pacientes están presentando sintomatología. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

Con base en el artículo de Yamamoto-Furusho et al. (2017), se recomiendan las siguientes pruebas de rutina para pacientes con EII según la necesidad/el sitio/las condiciones locales:

- Exploración física.
- Exámenes de laboratorio: biometría hemática, velocidad de sedimentación globular (VSG), PCR, albúmina, hierro, ferritina, examen coprológico (calprotectina fecal).
- Descartar la posibilidad de una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (sida), tuberculosis y otras patologías, como infecciones intestinales, isquemia, etc. (pruebas sanguíneas y fecales).
- Técnica de ileocolonoscopia.
- Prueba de ultrasonido (US) de abdomen.

- Debido a la exposición a radiación, se prefiere realizar la imagen por resonancia magnética (IRM) sobre la tomografía computarizada (TC). La IRM se realiza con un protocolo enterográfico.
- Pruebas radiológicas con contraste de bario (tránsito intestinal y colon por enema) (cuando no están disponibles la IRM o la TC).
- Endoscopia capsular (en casos donde no se ha establecido el diagnóstico, aun después de las pruebas anteriores).

La PCR se contempla como el marcador sérico más sensible para detectar la EII, sin embargo, su valor también se ve incrementado en otras condiciones, como infecciones activas (tuberculosis, neumonía e infecciones bacterianas) y otros procesos inflamatorios (artritis reumatoide, lupus, pancreatitis, infarto agudo de miocardio y tumores). También aumenta durante el embarazo y por el uso de medicamentos (como anticonceptivos orales). (Franken Morales & García Orrego, 2021)

La PCR no distingue entre la CUCI y la EC. Una revisión cuyo objetivo era conocer el papel de la PCR en el diagnóstico de diferentes enfermedades gastrointestinales concluyó que debe utilizarse como una prueba auxiliar que participe como complemento de la observación clínica y la exploración física. (Yamamoto-Furusho et al., 2017)

Además de los indicadores sanguíneos, existen también marcadores fecales (como la calprotectina) que evalúan el nivel de inflamación, pero son inespecíficos para la CUCI y la EC, ya que se centran únicamente en la actividad inflamatoria. Estos son esenciales para distinguir entre la EII y el síndrome del intestino irritable (SII), y también, para realizar el monitoreo de pacientes con EII posterior al diagnóstico. (Yamamoto-Furusho et al., 2017)

La técnica histológica puede ser útil complementando el diagnóstico de la EII, pero por sí solo posee un escaso valor. La íleo-colonoscopia representa el estudio con mayor importancia y poder dentro de la evaluación diagnóstica en el diagnóstico al sospecharse de EII y debe realizarse rápidamente, antes de comenzar cualquier tratamiento médico. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

2.6 Complicaciones

Megacolon

El megacolon es una complicación grave de la enfermedad inflamatoria intestinal que con frecuencia requiere colectomía. Ocurre hasta en el 10% de los pacientes con EII, en especial en el contexto de un brote grave de CU o EC con afectación extensa del colon. En el caso de la CU puede aparecer en cualquier momento de la evolución de la enfermedad. (Núñez Ortiz et al., 2020)

Osteoporosis

La osteoporosis es una complicación de la EII en general. La presencia de desmineralización ósea y de osteoporosis en la EII fue comunicada por primera vez por Genant et al en 1976. En estudios transversales se ha cifrado la prevalencia de baja masa ósea en el 30% de los pacientes. (ULLMANN & GALICH, 2019)

La deficiencia de vitamina D favorece el desarrollo de osteoporosis y menor densidad mineral ósea, lo que, a su vez, se ha asociado con mayor estadía hospitalaria, riesgo de cirugía y mayor uso de corticoides. (Tumani et al., 2020)

Estudios recientes han relacionado los niveles de vitamina D con el estado inflamatorio en la CU. Se ha propuesto que la vitamina D podría participar en la regulación del sistema inmune, sugiriendo que bajos niveles séricos de 25(OH)D podrían estar implicados en la patogenia de la enfermedad. Se recomienda la suplementación de calcio con vitamina D, debido a que la suplementación exclusiva con calcio no aumenta la densidad mineral ósea por si sola. (Tumani et al., 2020)

Anemia

La anemia es la principal manifestación extraintestinal en la EII, debido al incremento de pérdidas nutrimentales y a la menor absorción del hierro. Su prevalencia presenta una variación entre el 4 al 67% en pacientes con CU y puede causar aumento de morbimortalidad, mayor tasa de hospitalización y aumento de costos. Se recomienda valorar frecuentemente la presencia de anemia y en caso de ser

necesario, requerir a la suplementación con hierro. (Moreira, Rodríguez, López, Silva, & Olano, 2021)

2.7 Tratamiento Médico

El tratamiento de los pacientes con diagnóstico de EII debe llevarse a cabo de manera personalizada. El manejo terapéutico dependerá del sitio de la enfermedad, la exacerbación del proceso inflamatorio, el curso clínico, las manifestaciones fuera del tracto gastrointestinal, la respuesta a los fármacos, entre otras. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

Los objetivos del tratamiento médico son: el mantenimiento de la remisión clínica sin el uso de glucocorticoides, prevenir la cirugía, conseguir que se genere la cicatrización de la mucosa, así como mejorar la calidad de vida del paciente. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

El manejo de la EII es principalmente médico, sin embargo, entre un 25 a 35% de los pacientes con CU llegarán a requerir algún momento de tratamiento quirúrgico debido a falla de la terapia médica. (Paredes Méndez, 2021)

Las indicaciones de cirugía pueden comprender situaciones de emergencia como la colitis aguda grave con compromiso sistémico (megacolon tóxico), perforación con peritonitis, hemorragia masiva u obstrucción intestinal completa. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

La ileocolectomía, la colectomía segmentaria, la colectomía total y la proctocolectomía son alternativas de tratamiento quirúrgico que se deberá determinar en el transcurso de la enfermedad, sobre todo ante la presencia simultánea de compromiso perineal en forma de fisuras, fístulas, abscesos o incontinencia. (Paredes Méndez, 2021)

En la tabla 1 se describen los diferentes tratamientos utilizados en la actualidad para EI.

Tabla 1. Tratamiento médico para la EII

<i>Antibióticos</i>	<p>Se prescriben en caso de complicaciones, por ejemplo, al existir sobrecrecimiento bacteriano o enfermedad perianal.</p> <p>Recientemente en un estudio se demostró que la rifaximina a dosis de 800 mg/día podría inducir la remisión, sin embargo, los resultados no fueron concluyentes por lo que no se realiza una recomendación de manera generalizada.</p>
<i>5-aminosalicilatos</i>	<p>Debido a que en los últimos estudios no han demostrado utilidad en el tratamiento en comparación con el placebo, actualmente no se recomiendan de forma general.</p> <p>Sin embargo, si se ha demostrado un leve beneficio a nivel del colon como tratamiento de mantenimiento, donde se podría indicar de forma oral; la mesalazina es un tipo de 5-aminosalicilato que se suele prescribir.</p> <p>Debido a que no se mostró ningún beneficio terapéutico en estudios recientes, comparado con el placebo, actualmente no se recomiendan de manera general.</p> <p>Sin embargo, si se demostró un leve beneficio en el colon, utilizado como terapia de mantenimiento, donde puede estar indicado por vía oral. La mesalazina es un 5-aminosalicilato comúnmente recetado.</p>
<i>Glucocorticoides</i>	<p>Este es el tratamiento de elección cuando la EII está activa. Si su localización es ileocecal, la budesonida administrada por vía oral es el tratamiento ideal. Sin embargo, cuando la budesonida es ineficaz o la enfermedad se encuentra en otra parte, se recomienda el uso de prednisolona.</p> <p>Cuando no se encuentre una respuesta adecuada o se trate de un brote severo, el paciente debe ser hospitalizado y se deben administrar corticoides intravenosos. Este método de tratamiento está indicado solo en la etapa aguda y no se usa para el mantenimiento de la remisión del paciente.</p> <p>Cuando se reduzca la dosis, se debe hacer gradualmente durante 8 a 12 semanas para evitar una recurrencia. Cuando el tratamiento continúa por más de 6 semanas, se requieren suplementos orales de calcio, vitamina D y potasio.</p>
<i>Inmuno-moduladores</i>	<p>Su función principal es el tratamiento para mantenimiento, ya que su efecto es de acción muy lenta. Se ha informado que previene la recurrencia en aproximadamente la mitad de los pacientes.</p> <p>La azatioprina administrada por vía oral es ideal cuando se ha logrado la remisión del primer episodio con corticosteroides sistémicos. En caso de intolerancia se prescribe mercaptopurina (excepto en casos de leucopenia o pancreatitis).</p>

	<p>Cabe señalar que en pacientes menores de 35 años, así como en adultos mayores, las tiopurinas se asocian con un mayor riesgo de linfoma, cáncer de piel no melanoma y displasia cervical.</p> <p>El metotrexato también ha demostrado ser eficaz como tratamiento de mantenimiento en el 50% de los casos, pero su uso a largo plazo está limitado por los efectos secundarios, por lo que se utiliza en pacientes que no toleran o son refractarios a las tiopurinas.</p>
<i>Anti-factor de necrosis tumoral</i>	<p>Estos fármacos son una opción óptima para la terapia de mantenimiento en los casos en que sea necesario su uso para lograr el mantenimiento, o como tratamiento de segunda línea en casos de dependencia de corticoides.</p> <p>Infliximab, adalimumab y certolizumab han mostrado la misma efectividad y efectos secundarios, por lo que la elección depende de la disponibilidad del hospital, la experiencia del médico y el costo.</p>
(Franken Morales & García Orrego, 2021)	

2.8 Tratamiento Nutricional

La EII aumenta el catabolismo generando un incremento del gasto energético, y por consecuencia, un alto índice de desnutrición energético-proteica. (Franken Morales & García Orrego, 2021)

Los pacientes con EII están en riesgo nutricional y, por lo tanto, deben someterse a exámenes de detección de desnutrición en el momento del diagnóstico y, posteriormente, de forma regular. (Bischoff et al., 2020)

La desnutrición es uno de los factores más importantes que se encuentran asociados con una mala evolución clínica en pacientes con EII (ver ilustración 1), por lo que la evaluación del estado nutricional y la necesidad de terapia nutricional desempeñan un papel fundamental en la atención clínica de estos pacientes. (Moreira, Rodríguez, López, Silva, & Olano, 2021)

En la tabla 2 se muestran los requerimientos nutrimentales para la EII.

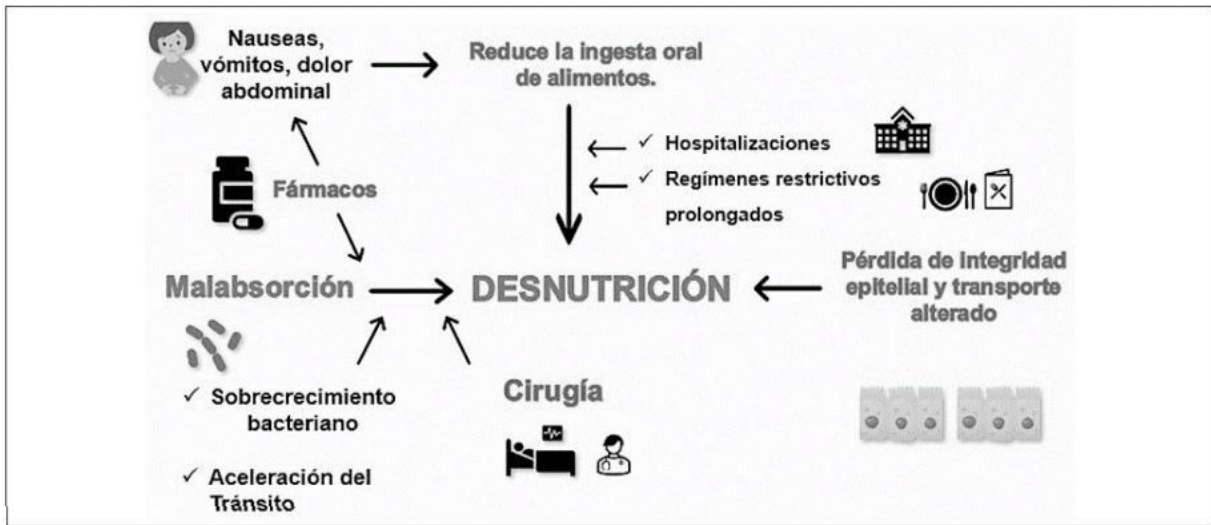


Ilustración 1. Mecanismos de desnutrición en la EII (Moreira, Rodríguez, López, Silva, & Olano, 2021).

Tabla 2. Requerimientos nutrimentales en la EII	
Energía	<p>En general, los requerimientos energéticos de los pacientes con EII son similares a los de la población sana. Puede haber un aumento de la actividad metabólica en momentos de CU aguda grave en comparación con la remisión en adultos, considerando que la alteración sistémica (fiebre y taquicardia) es común. Sin embargo, es probable que un aumento en el gasto energético en reposo se compense con la reducción de la actividad física.</p> <p>Moreira et al (2021): 30–35 kcal/kg/día.</p>
Proteína	<p>Periodo agudo: los requerimientos de proteínas aumentan en la EII activa y la ingesta debe incrementarse hasta 1.2–1.5 g / kg / d en adultos.</p> <p>Remisión: los requerimientos de proteínas en remisión generalmente no son elevados y la provisión debe ser similar (alrededor de 1 g / kg / d en adultos) a la recomendada para la población general.</p>
Lípidos	<p>Similares a los de la población sana (0,8 – 1 g/kg/día).</p> <p>Los lípidos intravenosos (incluidas las fuentes de lípidos no nutricionales) no deben exceder 1 g/kg/día.</p> <p>En NP, considerar aporte de emulsiones lipídicas de alternativa (ahorradoras de soja).</p>

Micronutrientes	<p>Los pacientes con EII son vulnerables a los déficits de micronutrientes debido a la pérdida intestinal de la diarrea y la ingesta dietética inadecuada de la anorexia que acompaña a la actividad de la enfermedad.</p> <p>En los momentos en que se ofrece apoyo nutricional, también deben ofrecerse complementos multivitamínicos y micronutrientes para garantizar una ingesta nutricional adecuadamente equilibrada.</p>
Hierro	<p>Se recomienda la suplementación con hierro en todos los pacientes con EII cuando hay anemia ferropénica.</p> <p>El objetivo de la suplementación es normalizar los niveles de hemoglobina y las reservas de hierro.</p> <hr/> <p>Hierro oral: debe considerarse como tratamiento de primera línea en pacientes con anemia leve, cuya enfermedad es clínicamente inactiva y que no han sido previamente intolerantes al hierro oral.</p> <hr/> <p>Hierro intravenoso: debe considerarse como tratamiento de primera línea en pacientes con EII clínicamente activa, aquellos con intolerancia previa al hierro oral, que presenten hemoglobina por debajo de 100 g / L y en pacientes que necesitan agentes estimulantes de la eritropoyesis.</p>
Probióticos	<p>La terapia con probióticos con <i>Lactobacillus reuteri</i> o “VSL # 3” * se puede considerar para su uso en pacientes con CU leve a moderada para la inducción de la remisión.</p> <p>Varios estudios confirman la eficacia del uso del preparado probiótico #VSL3 para prevenir la pouchitis o mantener la remisión en pacientes en que se indujo la misma por medio de antibioticoterapia (Moreira, Rodríguez, López, Silva, & Olano, 2021).</p>
Suplementos nutricionales orales	<p>Los suplementos nutricionales orales (ONS) se utilizan como una terapia de apoyo que se usa además de la comida.</p>
Nutrición enteral (NE)	<p>Si la alimentación oral no es suficiente, la nutrición enteral (NE) debe considerarse como terapia de apoyo. Esta siempre debe tener preferencia sobre la nutrición parenteral (NP), a menos que esté completamente contraindicada</p>
Nutrición parenteral	<p>La NP se utilizará como única intervención si la NE es imposible (debido a ausencia de acceso, vómitos o diarrea intensos) o si está contraindicada (obstrucciones intestinales o íleo, shock severo, isquemia intestinal).</p>

<p>Dietas de exclusión</p>	<p>No se pueden recomendar dietas de exclusión para lograr la remisión en la EC activa, incluso si el paciente padece intolerancias individuales.</p> <p>Dieta baja en FODMAPs</p> <p>Una dieta baja en FODMAPs elimina los oligosacáridos fermentables (fructosa y galactooligosacáridos), disacáridos (lactosa), monosacáridos (fructosa) y polioles (sorbitol, manitol, maltitol). Estos han demostrado que son de difícil digestión y fácilmente fermentables, favoreciendo la incidencia y/o frecuencia de síntomas gastrointestinales. A partir de la adherencia a este patrón dietético, se ha visto reducción de los síntomas gastrointestinales presentes en la EII, como son, el dolor, la diarrea y la distensión abdominal.</p> <p>En el estudio de Tumani y colaboradores en el 2020 se confirmó que los síntomas gastrointestinales se redujeron entre un 50 y 82%. Sin embargo, estudios recientes han observado que después de 4 semanas de seguir un patrón reducido en FODMAPs, se produce una alteración en la microbiota intestinal, generando una disminución de las bacterias <i>Bifidobacterium</i>, <i>F. Prausnitzii</i> y <i>A. Muciniphila</i>, así como un aumento de <i>B. Wadsworthia</i>, alterando los niveles de metabolitos como butirato y lactato.</p> <p>Por esta razón, una dieta baja en FODMAPs debe ser supervisada por un profesional y tener una duración entre 4 a 6 semanas, seguidas por un periodo de reintroducción de alimentos para prevenir una alteración en la microbiota intestinal.</p>
<p>(Bischoff et al., 2020), (Tumani et al., 2020), (Moreira, Rodríguez, López, Silva, & Olano, 2021)</p>	

Debido al aumento de pérdidas intestinales, menor absorción de nutrientes e ingesta disminuida presente, en la EII existe riesgo de carencia de micronutrientes como hierro, calcio, vitamina D y zinc. Por este motivo, se sugiere revisar con regularidad los niveles de vitaminas y minerales y suplementar en caso de ser necesario. (Tumani et al., 2020) En la tabla 3 se presentan las dosis de suplementación de micronutrientes.

Tabla 3. Requerimientos de micronutrientes en EII.

Micronutrientes		
Nutriente	Requerimientos diarios	Reemplazo recomendado en caso de deficiencias (dosis oral)
Zinc	15 mg	50 mg elemental/día
Hierro	10-15 mg	Hb (g/L): 100-130: 1.000-1.500 mg 70-100: 1.500-2.000 mg El hierro oral debe considerarse como tratamiento de primera línea en pacientes con anemia leve. Hierro intravenoso en pacientes con EII activa y/hemoglobina <100 g/L.
Vitamina B12	3 µg	1000 µg/día
Folato	400 µg	1 mg/día
Calcio	800-1.500 mg	1.500-2.000 mg/día
Magnesio	400 mg	150 mg de Mg elemental 4 veces por día
Vitamina D	400 UI	Dosis variable

Fuente: Moreira et al (2021)

Ácidos grasos n-3

Los lípidos de la dieta tienen influencia, a través de diversas vías, en la cascada inflamatoria. El balance entre ácidos grasos (AG) poliinsaturados n-3 (ácido linoleico, EPA, DHA y DPA) y n-6 (linoleico, AA, y DGLA) controla los procesos inflamatorios modulando a las enzimas elongasas, desaturasas, ciclooxigenasas y lipooxigenasas, las cuales llevan a la formación de eicosanoides, resolvinas y protectinas, esenciales en el control de los procesos inflamatorios. (Tumani et al., 2020)

La relación entre estos dos AG es fundamental para la generación de una adecuada respuesta inflamatoria, debido a que los ácidos grasos n-6 y sus derivados se han asociado con un aumento de leucotrienos, tromboxanos y citoquinas inflamatorias (IL-1b, IL-6, TNF-α), mientras que los n-3 tienen un rol inhibitorio para el complejo proteico NF-KB. (Tumani et al., 2020)

CAPITULO 3. PROCESO DEL ATENCIÓN NUTRICIONAL

El proceso de atención nutricional (PAN) es un método sistemático utilizado para la resolución de problemas relacionados con la nutrición. (Academy of Nutrition and Dietetics, 2020)

Fue desarrollado por la Academia de Nutrición y Dietética, permitiendo garantizar una calidad de atención nutricia efectiva y segura, utilizando el pensamiento crítico y la acertada toma de decisiones. (Academy of Nutrition and Dietetics, 2020)

El proceso cuenta con una terminología estandarizada y específica que asegura el cuidado óptimo de los pacientes, permitiendo tener un lenguaje universal como profesionales de la nutrición (Carbajal, Sierra, López-Lora, & Ruperto, 2020).

El PAN cuenta con cuatro pasos, que se describen a continuación (Carbajal, Sierra, López-Lora, & Ruperto, 2020):

1. Evaluación nutricional: consiste en la obtención de datos y análisis e interpretación de la información con base en la evidencia científica.
2. Diagnóstico nutricional: se identifica el problema nutricional, su etiología, y los signos y síntomas.
3. Intervención nutricional: determina la prescripción dietética, los objetivos, el plan de acción e intervención, y la educación nutricional.
4. Monitoreo o reevaluación nutricional: se realiza un seguimiento de la intervención y evaluación de los resultados obtenidos.

El PAN es reconocido de manera internacional como un método necesario para la promoción de la práctica profesional y la investigación, con un sustento científico, mejorando la calidad asistencial. (Carbajal, Sierra, López-Lora, & Ruperto, 2020)

3.1 Datos Subjetivos

Historia del cliente / paciente (CH)

Datos personales

Paciente masculino (CH-1.1.2) de 72 años (CH-1.1.1), casado, originario del Estado de México (CH-3.1.5).

Historial médico/de salud orientado a la nutrición de la familia (CH-2.1)

- Madre: finada, desconocen causa.
- Padre: finado, desconocen causa.
- Tiene 7 hermanos, de los cuales 6 son aparentemente sanos y 1 finado por Covid-19.
- Cuenta con 4 hijos aparentemente sanos.

Historial médico/de salud orientado a la nutrición del paciente (CH-2.1)

Antecedentes personales no patológicos:

Tabaquismo positivo a razón de 1 cigarro 1 vez por semana durante 2 años, suspendido hace 50 años.

Alcoholismo positivo; durante 3 años se reporta consumo diario. Suspendido hace 20 años.

Toxicomanías: negado.

Herbolaria: 1 taza de té de manzanilla y hierbabuena, 2 a 3 veces por semana.

Tatuajes: negado.

Inmunizaciones: Vacuna SINOVAC en junio del 2021.

Mascotas: negado.

Practicó karate y lucha libre por 10 años.

Antecedentes personales patológicos:

Quirúrgicos: Hernioplastia múltiple, inguinal, internas, umbilicales (Junio 2019). Sin complicaciones.

Alergias: Sulfonamida (refiere exantema).

Traumatológicos: Negado.

Transfusiones: Negado.

Médicos:

Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica diagnosticada en 2003, última clasificación como Montreal E1 (proctitis), según la colonoscopia realizada en enero del 2020.

Tratamientos: Infliximab y Adalimumab.

Enfermedad diverticular.

Historial social (3.1)

Situación de vivienda/vivienda (CH-3.1.2) Refiere contar con todos los servicios básicos.

Padecimiento actual:

El paciente comienza desde el sábado 30 de octubre (2021), con evacuaciones disminuidas de consistencia, Bristol 7, en número de entre 20 a 24 evacuaciones, al día, acompañado de sangre en >50% y moco.

El paciente no presenta control de esfínter. El cuadro se acompaña de fiebre (no termometrada) con escalofríos y disuria.

Diagnósticos médicos:

CUCI Montreal E1 (proctitis) – colonoscopia en septiembre de 2020.

Enfermedad diverticular pancolónica.

PO de hernioplastia abdominal (Junio 2019).

Carcinoma basocelular de patrón sólido en base de pirámide nasal.

Terapias/tratamientos

Tratamiento/terapia médica (CH-2.2.1):

- Ceftriaxona, solución inyectable. Administrar 1 gramo IV cada 12 horas.
- Metronidazol, solución inyectable. Administrar 500 mg IV cada 8 horas.

Tabla 4. Tratamiento farmacológico

Fármaco	Uso	Dosis	Interacciones
Ceftriaxona, solución inyectable.	Antibiótico	1 gramo IV cada 12 horas.	No se debe administrar en soluciones que contengan calcio.
Metronidazol, solución inyectable.	Antiparasitario	500 mg IC cada 8 horas.	No se reporta interacción.

Meléndez Ladino, L & Velásquez G, O.J. (2021) Nutridatos. Manual de Nutrición Clínica. Colombia: Health Books Editorial
 Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2015. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/ceftriaxona>. Consultado el 28/11/2021.

3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/ nutrición

- Cumpliendo quinto día de ayuno.
- El paciente refiere que lleva una dieta muy limitada debido a que no tolera muchos alimentos, ya que le causan inflamación, flatulencias o incluso diarrea. Esta eliminación de alimentos no la realizó bajo supervisión profesional.
- Alimentos consumidos desde hace 3 meses: pollo, chayote, zanahoria, tortilla de maíz, leche deslactosada y queso panela.
- El paciente comenta que ya no deseaba consumir pollo diariamente, sin embargo, refirió que tenía temor de consumir carne u otros alimentos, ya que pensaba que le causarían daño.

3.2.2 Medidas Antropométricas

Tabla 5. Antropometría

Código	Parámetro	Valor	Interpretación	Referencia
AD-1.1.1	Talla actual (cm)	172 cm	-	-
AD-1.1.2	Peso actual (kg)	68.1 kg	-	-
AD-1.1.5.1	IMC	23 kg/m ²	*Límite inferior para diagnóstico de delgadez. *Normal con base en las guías ESPEN para adulto mayor.	(Reyes Huarcaya, 2017) (ESPEN, 2019)
AD-1.1.7.19	Circunferencia de brazo (cm)	28.3 cm	50° P – 75° P (Normal)	Alastrué y Esquius 1988
-	Circunferencia de pantorrilla	35.3 cm	Normal	OMS, 1992
AD.1.1.7.14	Circunferencia de cintura	95 cm	50° P – 75° P (Normal)	Velásquez-Alva et al., 2004
AD.1.1.7.17	Circunferencia de cadera	97.2 cm	25° P – 50° P (Normal)	Velásquez-Alva et al., 2004

Historial de peso

El paciente refiere que en el año 2003 cuando le realizaron el diagnóstico de enfermedad de CUCI pesaba 75 kg. Durante los últimos años fue disminuyendo su peso paulatinamente.

La última ocasión que se pesó fue hace 1 mes, obteniendo un valor de 70 kg.

Su peso actual es de 68.1 kg (pérdida de peso del 2.7% en un mes).

Tabla 6. Interpretación de la fuerza de empuñadura (dinamometría)

Dinamometría	Resultado	Interpretación
Brazo derecho	33 cm	50° P – 70° P Normal
Brazo izquierdo	30 cm	50° P – 70° P Normal
Osuna-Padilla, 2016		

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Tabla 7. Parámetros bioquímicos

04 de noviembre del 2021				
Código	Indicador	Valor de referencia	Resultado	Interpretación
Perfil renal y electrolitos (BD-1.2)				
BD 1.2.1	BUN	9 - 23 mg/dL	14 mg/dL	Normal
BD- 1.2.2	Creatinina	0.70 - 1.3 mg/dL	1.08 mg/dL	Normal

BD-1.2.5	Na	135 - 145 mEq/L	140 mEq/L	Normal
BD 1.2.6	Cl	99 - 109 mEq/L	105 mEq/L	Normal
BD-1.2.7	K	3.5 - 5 mEq/L	4 mEq/L	Normal
Perfil gastrointestinal (BD-1.4)				
BD-1.4.1	Fosfatasa alcalina	35-129 U/L	148 UI/L	Elevado
BD 1.4.2	(ALT/TGP)	0 – 41 U/L	28 U/L	Normal
BD 1.4.3	(AST/TGO)	0 – 40 U/L	35 U/L	Normal
BD-1.4.6	Bilirrubina total	0.1 – 1.0 mg/dL	0.72 mg/dL	Normal
-	Bilirrubina directa	0.1 - 0.3 mg/dL	0.28 mg/dL	Normal
-	Bilirrubina indirecta	0.2 – 1.0 mg/dL	0.44 mg/dL	Normal
Perfil endocrino glucosa (BD-1.5)				
BD-1.5.1	Glucosa	60-100 mg/dL	81 mg/dL	Normal
Perfil inflamatorio (BD-1.6)				
BD-1.5.7	PCR	0 – 3 mg/L	104 mg/L	Elevado (Proceso inflamatorio)

Perfil de lípidos (BD-1.7)				
BD-1.7.1	Colesterol	0 - 200 mg/dL	157 mg/dL	Normal
Perfil nutricional de anemia (BD-1.10)				
-	Eritrocitos	4.7 – 6.1 x 10 ³	5.67 x 10 ³	Normal
BD-1.10.1	Hemoglobina	14 – 18 g/dL	15.6 g/dL	Normal (Sospecha de hemoconcentración)
BD-1.10.2	Hematocrito	42-52%	46.4%	Normal (Sospecha de hemoconcentración)
-	Leucocitos	3.4 – 10 x 10 ³	6.96	Normal
-	Linfocitos	1.3 – 2.9 x 10 ³	1.42	Normal
-	Monocitos	0.16 – 1 miles/mm ³	0.73 miles/mm ³	Normal
-	Eosinófilos	0.00 – 0.70 miles/mm ³	0.08 miles/mm ³	Normal
-	Basófilos	0.00 – 0.20 miles/mm ³	0.02 miles/mm ³	Normal
-	Neutrófilos	1.4 – 8 miles/mm ³	4.7 miles/mm ³	Normal
-	Neutrófilos totales	40 – 74%	67.7 %	Normal
-	Linfocitos totales	19 - 48 %	20.4 %	Normal
-	Monocitos totales	3 -12%	10.5 %	Normal

-	Eosinófilos totales	0 - 7 %	1.1 %	Normal
-	Basófilos totales	0 – 1%	0.3 %	Normal
-	Plaquetas	150 – 500 miles/mm3	272 miles/mm3	Normal
BD- 1.10.13	Transferrina	200 – 360 mg/dl	220 mg/dL	Normal
Perfil de proteínas (BD-1.11)				
-	Albúmina	3.5 - 5 g/dL	4.3 g/dL	Normal
-	Proteínas totales	6.6 - 8.7 g/dL	7.3 g/dL	Normal
-	Globulina	2.5 - 3.4 g/dL	3.1 g/dL	Normal
Perfil de coagulación				
-	Tiempo de protrombina	11 – 15 seg	12 seg	Normal
-	Tiempo de tromboplastina parcial	25 – 38 seg	31.7 seg	Normal
-	INR	0.8 – 1.3%	1 %	Normal

04 -noviembre- 2021:

Antes de poder realizar la intervención nutricia, se solicitaron análisis de sangre de electrolitos.

El paciente presentaba un riesgo significativo para Síndrome de Realimentación, según los criterios de la ASPEN (2020), por lo que era de suma importancia valorar los niveles de electrolitos, además de realizar una intervención nutricional con base en las recomendaciones para prevenir el Síndrome de Realimentación.

05 -noviembre- 2021:

Resultados de los electrolitos:

Na: 139 mEq/L

K: 3.9 mEq/L

Cl: 111 mEq/L

P: 2.8 mg/dL

Mg: 1.97 mg/dL

Ca: 8.6 mg/dL

*Aunque los laboratorios no mostraban alteraciones en los niveles de electrolitos, el fósforo se encontraba en límites inferiores, y al comenzar nuevamente a nutrir al paciente, había mucho riesgo de que disminuyeran los niveles sanguíneos, provocando un Síndrome de Realimentación.

Indicación

Al dialogar con el equipo médico del servicio de gastroenterología, se determinó que antes de comenzar con la NTP se realizara reposición de fosfato de potasio (KPO₄).

3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición (PD)

-Paciente consciente, orientado en las 3 esferas, afebril, eupneico, mucosa oral subhidratada.

-Abdomen globoso por panículo adiposo, peristalsis presente y aumentada.

-Distensión abdominal. Abdomen doloroso a la palpación, con pronunciación en hemiabdomen izquierdo, epigastrio, mesogastrio e hipocondrio derecho.

-Evacuaciones en consistencia Bristol 7.

-Presencia de esteatorrea.

-Sin presencia de edema.

Tabla 8. Signos físicos relacionados con deficiencias nutricionales.

Signos físicos	Deficiencia nutricional
Pérdida de peso	Energía, proteínas
Fatiga	Energía, proteínas
Disminución de fuerza	Energía, proteínas
Palidez	Hierro
Xerosis	Vitamina A

Fuente: Meléndez Ladino, L & Velásquez G, O.J. (2021) Nutridatos. Manual de Nutrición Clínica.
Colombia: Health Books Editorial

Tabla 9. Signos vitales

Código	Signos Vitales	Resultados	Referencia	Interpretación
PD-1.1.21.1/ PD-1.1.21.2	Presión Arterial	120/69 mmHg	120/ 80 mmHg	Normal
PD-1.1.21.5	Frecuencia Cardiaca	76 lpm	60- 100 lpm	Normal
PD-1.1.21.9	Frecuencia Respiratoria	18 rpm	12- 18 Rpm	Normal (Límite superior)
PD- 1.1.21.10	Temperatura	36.2 °C	36.1-37.2°C	Normal

Fuente: Organización Panamericana de la Salud

Tabla 10. Porcentaje de saturación de oxígeno

Parámetro	Resultados	Referencia	Interpretación
Saturación	96%	94%-100%	Normal

Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. (2021) Gasometría arterial. EUA: U.S. Department of Health and Human Services. Recuperado de: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003855.htm>

3.2.5 Herramientas de evaluación y monitoreo (AT)

Mini Nutritional Assesment (MNA) (Apéndice A)

Resultado del cribaje: 7 puntos

Interpretación: Malnutrición

Resultado tamizaje completo: 12.5 puntos

Interpretación: Malnutrición

3.2.6 Categoría de etiología

Los diagnósticos nutricionales del paciente se encuentran relacionados a la categoría de etiología fisiológica-metabólica (EY-1.5).

(Academy of Nutrition and Dietetics, 2017)

Tabla 11. Estándares comparativos

Código	Apartado	Recomendaciones	Bibliografía
CS-1.1.2	Método para la estimación del requerimiento energético total	30 kcal/kg	ESPEN, 2019
CS-2.2.3	Método para la estimación del requerimiento de proteínas total	1.1– 1-5 g/kg 20 - 25% del VCT	ESPEN, 2020 IMSS, 2012
CS-2.3.3	Método para la estimación del requerimiento de hidratos de carbono total	50 - 60 % del VCT	IMSS, 2012
CS-2.1.3	Método para la estimación del requerimiento de lípidos total	25 - 30% del VCT	IMSS, 2012
	Método para la estimación del requerimiento de líquidos total	Mujeres: al menos 1.6 L al día Hombres: al menos 2 L al día 30-35 ml/kg de peso corporal	ESPEN, 2019 IMSS, 2012

3.3 Diagnóstico nutricional

NI-1.2 Ingesta energética inadecuada relacionado con la indicación médica de ayuno al ingreso hospitalario debido a la exacerbación de evacuaciones en consistencia Bristol 7 generado por la patología de base, evidenciado por su valoración dietética en donde se reporta un ayuno de 5 días.

Dominio: Ingesta / Clase: Balance energético
Categoría de la etiología: Fisiológico-metabólico

NC-1.4 Función gastrointestinal alterada relacionado al periodo agudo de la enfermedad inflamatoria intestinal, evidenciado por un patrón de 20 a 24 evacuaciones al día, acompañado de sangre y moco, en consistencia Bristol 7.

Dominio: Clínico / Clase: Funcional
Categoría de la etiología: Fisiológico-metabólico

NC-2.1 Utilización deficiente de nutrientes relacionado con un proceso de malabsorción intestinal, evidenciado por la presencia de esteatorrea.

Dominio: Clínico / Clase: Funcional
Categoría de la etiología: Fisiológico-metabólico

NC-2.2 Valores de laboratorio alterados relacionado al proceso inflamatorio presente, evidenciado por el resultado del estudio de PCR con un valor de 104 mg/L.

Dominio: Clínico
Clase: Bioquímico
Categoría de la etiología: Fisiológico - metabólico

3.4. Intervención Nutricional

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos.

3.4.1.1 Metas/Objetivos nutricionales

1. Con el fin de evitar las complicaciones del Síndrome de Realimentación, se iniciará el soporte nutricional aportando 15 kcal/kg/día con 1.2 g/kg/día de proteína, y suplementando 200 mg al día de tiamina, por vía intramuscular, durante 5 días.
 2. Brindar un aporte meta de 30 kcal/kg/día, con 1.5 g/kg/día de proteína, administrando el soporte a partir de nutrición parenteral total, vía central, con el fin de evitar un desgaste proteico energético en el paciente, logrando alcanzar los objetivos nutricionales durante su estancia hospitalaria.
 3. Con base en la mejoría del cuadro clínico, se proporcionará una fórmula polimérica, administrada por vía oral, con el fin de brindar un estímulo al tracto gastrointestinal, y poder valorar la tolerancia y funcionamiento del mismo, durante la estancia hospitalaria.
- Prescripción de la nutrición (NP-1.1)

-Soporte nutricional inicial de 1021 kcal (15 kcal/kg) con 1.2 g/kg de proteína a partir de nutrición parenteral total, administrado a partir de un acceso venoso central.

-La tiamina no pudo ser administrada debido a protocolos internos del hospital, sin embargo, se realizaron las demás recomendaciones para la prevención del Síndrome de Realimentación.

- Administración de alimentos y nutrimentos (ND)

Tabla 12. Cálculo de requerimientos

Nutriente	%	Calorías	Gramos totales	g/kg
HC	34 %	347 kcal	102 g	1.5 g/kg
LP	34 %	347 kcal	36.5 g	0.5 g/kg
PT	32 %	327 kcal	81.7 g	1.2
Total	100%	1021		

- Implementación nutricia

Tabla 13. Prescripción de la nutrición parenteral total, vía central.

NPT: Inicio 5 de noviembre (15 kcal/kg) (50% del RET)	
Aminoácidos al 8% (Son los únicos aminoácidos disponibles en el hospital)	1020 ml
Dextrosa al 50%	204 ml
Lípidos al 20%	182.5 ml
MVI 12 ®	10 ml
Tracefusin	10 ml
Volumen total	1426.5 ml
Indicación: pasar el volumen total mediante infusión continua a 59 ml/hora.	

Tabla 14. Electrolitos administrados con la NPT

Al paciente se le estaba administrando solución salina, 1000 cc al día. A partir de esto se administró la siguiente cantidad de sodio (Na) y Cloro (Cl): Na: 2.2 mEq/kg Cl: 2.2 mEq/kg	
Por indicación médica se administraron 50 ml de fosfato de potasio. A partir de esto se administró la siguiente cantidad de fosfato (P) y potasio (K). P: 1.4 mEq/kg K: 1.4 mEq/kg	
Electrolitos restantes: se indicó la administración de calcio (Ca) y magnesio (Mg):	
Calcio: 10 mEq totales	Gluconato de calcio: 21 ml
Mg: 8 mEq totales	Sulfato de magnesio: 10 ml
*Los electrolitos se monitoreaban diario para poder evaluar las cantidades a administrar.	

3.4.2 Educación nutricia

Comunicamos al paciente la forma en que se estaría administrando la nutrición por unos días, en lo que mejoraba su patrón de evacuaciones.

Explicamos el plan y las metas que teníamos contempladas para ir progresando la nutrición, hasta que volviera a consumir todos sus- alimentos por vía oral.

3.4.3 Consejería Dietética

Se brindaron las indicaciones al equipo médico en cuanto al inicio de la NPT y su progreso durante los siguientes días.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

Fue importante estar en contacto con los médicos gastroenterólogos a cargo del paciente para valorar el progreso de la NPT con base en el monitoreo realizado diariamente.

Les comunicamos diariamente el volumen total de la NPT y dialogamos sobre la prescripción de los electrolitos con base en las necesidades.

En este caso, decidimos no solicitar la NPT con electrolitos, debido a las fluctuaciones que se pudieran presentar cada día.

3.5 Monitoreos nutricionales

El paciente presentó Síndrome de Realimentación, por lo que no se progresó el soporte nutricional hasta que los electrolitos estuvieran en niveles estables y no implicara un riesgo para el paciente.

La progresión de la NPT se pudo realizar el día 10 de noviembre del 2021.

Electrolitos sanguíneos	
Día 6-nov	Na: 138 mEq/L, K: 3.8 mEq/L, Cl: 109 mEq/L , P: 2.3 mg/dL, Mg: 1.9 mg/dL, Ca: 8.5 mg/dL.
Día 7-nov	Na: 139 mEq/L, K: 3.5 mEq/L, Cl: 108 mEq/L, P: 1.7 mg/dL, Mg: 1.8 mg/dL, Ca: 8.1 mg/dL, Ca corregido: 9.1 mg/dL.
Día 8-nov	Na: 140 mEq/L, K: 3.1 mEq/L, Cl: 110 mEq/L, P: 2.5 mg/dL, Mg: 1.7 mg/dL, Ca: 8.1 mg/dL.
Día 9-nov	Na: 140 mEq/L, K: 3.4 mEq/L, Cl: 109 mEq/L, P: 2.6 mg/dL, Mg: 1.8 mg/dL, Ca: 8.1 mg/dL.
Día 10-nov	Na: 142 mEq/L, K: 3.7 mEq/L, Cl: 109 mEq/L, P: 2.8 mg/dL, Mg: 1.9 mg/dL, Ca: 8.5 mg/dL.

Patrón de evacuaciones
4 nov: 18-20 evacuaciones, Bristol 7, con moco y sangre
5 nov: 17 evacuaciones, Bristol 7, con moco y sangre
6 nov: 15 evacuaciones, Bristol 7, con abundante moco y sangre
7 nov: 18 evacuaciones, Bristol 7, con abundante moco y sangre
8 nov: 12 evacuaciones, Bristol 7, sanguinolentas acompañadas de moco
9 nov: 9 evacuaciones, Bristol 7, sanguinolentas acompañadas de moco
10 nov: 4 evacuaciones, Bristol 7, con moco y estrías sanguinolentas

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

Progresión de la NPT

NPT: Progresión 10 de noviembre (22.5 kcal/kg) (75% del RET)	
Aminoácidos al 8% (Aminoácidos utilizados por el hospital)	1020 ml
Dextrosa al 50%	354 ml
Lípidos al 20%	317 ml
MVI 12 ®	10 ml
Tracefusin	10 ml
Volumen total	1711 ml
Indicación: pasar el volumen total mediante infusión continua a 71 ml/hora.	

Electrolitos administrados por vía intravenosa

Administración de solución salina, 1000 cc al día. A partir de esto se administró la siguiente cantidad de sodio (Na) y cloro (Cl): Na: 2.2 mEq/kg Cl: 2.2 mEq/kg
Administración de 50 ml de fosfato de potasio.

A partir de esto se administró la siguiente cantidad de fosfato (P) y potasio (K).

P: 1.4 mEq/kg

K: 1.4 mEq/kg

Calcio: 10 mEq totales

Gluconato de calcio: 21 ml

Mg: 8 mEq totales

Sulfato de magnesio: 10 ml

*Los electrolitos se monitoreaban diario para poder evaluar las cantidades a administrar.

Comienzo de estímulo enteral a partir de fórmula polimérica

Se comienza estímulo enteral con 1 bote de fórmula polimérica (Boost) para todo el día.

Las guías recomiendan que se comience a estimular el tracto gastrointestinal lo más pronto posible, disminuyendo el riesgo de colestasis.

Se brindó la indicación de tomar tragos muy pequeños y lentamente durante el día.



Ilustración 2. Fórmula polimérica normocalórica prescrita.

El primer día con la fórmula, el paciente consumió solamente 1/3 del suplemento, ya que tenía temor porque pensaba que le provocaría más evacuaciones.

Progresión de NPT

*Debido a que los electrolitos en sangre se mantuvieron estables, sus balances eran adecuados, no hubo incremento de la frecuencia cardiaca, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable y no se tenían alteraciones en sus laboratorios que refirieran complicaciones por la NPT, se decide la progresión del soporte.

NPT: 11 de noviembre (NPT al 100% - 30 kcal/kg)	
Aminoácidos al 8% (Tipo de aminoácidos utilizados por el hospital)	1020 ml
Dextrosa al 50%	492 ml
Lípidos al 20%	440 ml
MVI ®	10 ml
Tracefusin	10 ml
Volumen total	1972 ml
Indicación: pasar el volumen total mediante infusión continua a 82 ml/hora.	

Electrolitos administrados vía intravenosa	
Administración de solución salina, 1000 cc al día. A partir de esto se administró la siguiente cantidad de sodio (Na) y cloro (Cl): Na: 2.2 mEq/kg Cl: 2.2 mEq/kg	
Administración de 50 ml de fosfato de potasio. A partir de esto se administró la siguiente cantidad de fosfato (P) y potasio (K): P: 1.4 mEq/kg K: 1.4 mEq/kg	
Calcio: 10 mEq totales	Gluconato de calcio: 21 ml
Mg: 8 mEq totales	Sulfato de magnesio: 10 ml
*Los electrolitos se monitoreaban diario para poder evaluar las cantidades a administrar.	

12 de noviembre

Prescripción:

- Continuar con NPT al 100% de RET, administrada por infusión continua a 82 ml/hora.
- Estímulo del tracto gastrointestinal: 1 bote de fórmula polimérica Boost en 24 horas.
- Iniciar con dieta hospitalaria baja en alimentos con contenido de FODMAPs (en CUCI no se utilizan como tratamiento para la enfermedad, sin embargo, en periodo agudo se ha visto que ayuda a la mejora de los síntomas en el proceso de adaptación intestinal).
- Alimentos con los que se inició: arroz, zanahoria y chayote cocidos, pollo, carne y huevo. Se especificó: sin lácteos, cebolla y ajo.

Importante: se continúa con la NPT debido a que el paciente presenta una ingesta nutrimental muy baja por la vía enteral. Esto aunado al periodo agudo de la enfermedad que conlleva a un elevado riesgo de desnutrición. Por lo tanto, la meta es aumentar el aporte enteral, para ir disminuyendo el aporte a través de la NPT.

Evolución

Conforme pasaron los días, el paciente comenzó a ingerir más alimento y por ende disminuimos la NPT hasta suspenderla.

El paciente fue dado de alta el día 17 de noviembre del 2021, sin embargo, continuamos viéndolo a través de reuniones por zoom para evaluar su mejoría, y posteriormente, tendrá seguimiento en consulta externa.

Como parte del alta hospitalaria el paciente se llevó un plan de alimentación, junto con una asesoría nutricional enfocada a la introducción de los alimentos sólidos nuevamente.

Se continuó con la fórmula polimérica debido a que el paciente no estaba alcanzando sus requerimientos por la vía oral.

Se realizó una interconsulta a psicología debido al temor que se presentaba al comenzar la reintroducción de alimentos.

Actualmente, el paciente ha mejorado mucho su patrón de evacuaciones y poco a poco está ingiriendo mayor variedad de alimentos, conforme a la tolerancia.

3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas

Indicador/ Fecha	04-11-2021	10-11-2021	16-11-2021
Peso	69.2 kg	68.1 kg	67.1 kg
Talla	172 cm	172 cm	172 cm
IMC	23.3 kg/m ²	23 kg/m ²	22.6 kg/m ²
Dinamometría derecha	38 cm	40 cm	40 cm
Dinamometría izquierda	32 cm	34 cm	34 cm

3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

	04-11	05-11	06-11	07-11	08-11	09-11	10-11	11-11	12-11	16-11	17-11
Eritrocitos (x10 ³)	5.67	5.41	4.9	-	4.81	5.6	4.6	-	5.02	4.97	4.94
Hb (g/dL)	15.6	14.7	13.6	-	13.3	15.3*	12.7	-	13.7	13.9	14
Hto (%)	46.4	44.5	40.5	-	38.4	45.2*	37.6	-	40.5	40.8	40.7
Plaquetas (miles/mm ³)	272	244	252	-	236	267	6.2	-	271	304	306
PCR (mg/dL)	104	-	-	-	20.2	-	-	-	22.5	-	-
Alb (g/dL)	4.3	3.8	-	3.6	3	-	3.2	-	3.1	3.1	3.2
PT (g/dL)	7.3	7.1	-	5.9	5.6	-	-	5.6	5.7	5.7	6.0
Glucosa (mg/dL)	81	75	-	110	104	-	-	95	12	103	102
Creatinina (mg/dL)	1.08	0.88	-	0.66	0.60	-	-	0.69	0.64	0.64	0.7
TGO (U/L)	35	32	-	23	29	-	-	40	27	27	20
TGP (U/L)	28	24	-	32	19	-	-	46	28	28	22
CT (mg/dL)	157	130	-	-	90	-	-	68	64	64	71
TG (mg/dL)	73	71	-	-	74	-	-	-	-	-	-

Electrolitos sanguíneos	
06-nov	Na: 138 mEq/L, K: 3.8 mEq/L, Cl: 109 mEq/L, P: 2.3 mg/dL, Mg: 1.9 mg/dL, Ca: 8.5 mg/dL
07-nov	Na: 139 mEq/L, K: 3.5 mEq/L, Cl: 108 mEq/L, P: 1.7 mg/dL, Mg: 1.8 mg/dL, Ca: 8.1 mg/dL, Ca corregido: 9.1 mg/dL
08-nov	Na: 140 mEq/L, K: 3.1 mEq/L, Cl: 110 mEq/L, P: 2.2 mg/dL, Mg: 1.7 mg/dL, Ca: 8.1 mg/dL
09-nov	Na: 140 mEq/L, K: 3.3 mEq/L, Cl: 109 mEq/L, P: 2.4 mg/dL, Mg: 1.8 mg/dL, Ca: 8.1 mg/dL
10-nov	Na: 142 mEq/L, K: 3.7 mEq/L, Cl: 109 mEq/L, P: 2.8 mg/dL, Mg: 1.9 mg/dL, Ca: 8.5 mg/dL
11-nov	Na: 139 mEq/L, K: 3.7 mEq/L, Cl: 112 mEq/L, P: 2.6 mg/dL, Mg: 1.8 mg/dL, Ca: 8.5 mg/dL
12-nov	Na: 136 mEq/L, K: 3.5 mEq/L, Cl: 110 mEq/L, P: 2.7 mg/dL, Mg: 1.7 mg/dL, Ca: 8.4 mg/dL
16-nov	Na: 136 mEq/L, K: 3.5 mEq/L, Cl: 110 mEq/L, P: 2.8 mg/dL, Mg: 1.7 mg/dL, Ca: 8.7 mg/dL
17-nov	Na: 139 mEq/L, K: 3.8 mEq/L, Cl: 105 mEq/L, P: 2.6 mg/dL, Mg: 1.9 mg/dL, Ca: 8.9 mg/dL

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

06-11	<ul style="list-style-type: none">• Cabello seco y opaco.• Palidez de piel y tegumentos.• Ojos hundidos.• Xerosis generalizada.• Mucosas secas.• Debilidad, fatiga, irritabilidad
11-11	<ul style="list-style-type: none">• Paciente consciente y orientado.• Cabello seco y opaco.• Palidez de piel y tegumentos.• Xerosis generalizada.• Mucosas hidratadas.
16-11	<ul style="list-style-type: none">• Paciente consciente y orientado.• Cabello seco y opaco.• Mucosas bien hidratadas.• Buen estado de ánimo.

3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y monitoreo.

Mini Nutritional Assesment (MNA)

Resultado del cribaje: 8 puntos (Tamizaje anterior: 7 puntos)

Interpretación: Malnutrición

Resultado tamizaje completo: 16.5 puntos (Tamizaje anterior 12.5 puntos)

Interpretación: Malnutrición

3.5.6 Categoría de etiología

Los diagnósticos nutricionales durante los monitoreos continuaron dentro de la categoría de etiología fisiológica-metabólica (EY-1.5).

(Academy of Nutrition and Dietetics, 2017)

3.5.7 Evaluación del progreso

Estado de la meta de la intervención.

Meta alcanzada (EV-1.2):

- Se logró proporcionar el aporte meta de 30 kcal/kg/día con un aporte proteico de 1.5 g/kg/día a partir de la NPT.
- Posteriormente, se realizó el estímulo del tracto gastrointestinal a partir de la fórmula polimérica, valorando la tolerancia que presentaba el paciente.
- Finalmente, el paciente comenzó con dieta hospitalaria baja en FODMAP's, con lo cual comenzamos el destete de la NPT, con base en el monitoreo diario del estado nutricional.
- El paciente se fue con un plan de alta y asesoría nutricional que consistía en: sistema de equivalentes y soporte nutricional vía oral.

Progreso hacia la meta (EV-1.5):

- El paciente continuaba con miedo a consumir mayor variedad de alimentos, por lo que además de proporcionar una cita para valoración en el área de consulta externa de nutrición, se realizó una interconsulta para ser valorado por psicología.

- Como parte del progreso hacia la meta esperada, se continúa trabajando para que el paciente pueda continuar el proceso de incorporación de alimentos, buscando un equilibrio en su alimentación, cuya variedad le proporcione todos los nutrientes necesarios para tener un adecuado estado nutricional.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

- La desnutrición es uno de los factores más importantes que se encuentran asociados con una mala evolución clínica en pacientes con EII, por lo que la evaluación del estado nutricional y la necesidad de terapia nutricional desempeñan un papel fundamental en la atención clínica de estos pacientes.
- La aplicación del PAN fue esencial para poder brindar una adecuada atención nutricional, reflejada en la buena evolución y recuperación que presentó el paciente.
- Cosas que me hubiera gustado realizar como parte de la intervención nutricional:
 - ✓ Suplementar con tiamina intravenosa (300 mg al día por 5 días) para evitar el Síndrome de Realimentación.
 - ✓ Aportar 12 mg de zinc al día como parte del contenido de la NPT, debido a las pérdidas generadas por las evacuaciones diarreicas.
 - ✓ Aportar de 0.2 a 0.5 g/kg de glutamina para ayudar a la reparación de las células epiteliales intestinales.
 - ✓ Suplementación con omega 3, para ayudar a la disminución del proceso inflamatorio.

*La suplementación con tiamina, zinc y glutamina no se llevó a cabo debido a que en el hospital no se tenían en existencia.

5.-BIBLIOGRAFIA

Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. (2021) Gasometría arterial. EUA: U.S. Department of Health and Human Services. Recuperado de: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003855.htm>

Bischoff, S. C., Escher, J., Hébuterne, X., Kłęk, S., Krznaric, Z., Schneider, S., Shamir, R., Stadelova, K., Wierdsma, N., Wiskin, A. E., & Forbes, A. (2020). ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition*, 39(3), 632–653. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.11.002>

Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2015. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/ceftriaxona>. Consultado el 28/11/2021.

Franken Morales, S., & García Orrego, A. (2021). Guía diagnóstica y terapéutica de la enfermedad inflamatoria. *Revista Médica Sinergia*, 9.

García Orrego, A., & Franken Morales, S. (2021). Guía diagnóstica y terapéutica de la enfermedad inflamatoria. *Revista Médica Sinergia*, 9.

Heimerl, S., Moehle, C., Zahn, A., Boettcher, A., Stremmel, W., Langmann, T., & Schmitz, G. (2006). Alterations in intestinal fatty acid metabolism in inflammatory bowel disease. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1762(3), 341–350. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2005.12.006>

Hernández, D., Sánchez Castañeda, N., & Vega Sánchez, H. (2020). Una mirada actualizada a la patogenia de la enfermedad inflamatoria. *SOCIEDAD CUBANA DE GASTROENTEROLOGÍA*, 21.

Meléndez Ladino, L & Velásquez G, O.J. (2021) Nutridatos. Manual de Nutrición Clínica. Colombia: Health Books Editorial

Moreira, E., Rodríguez, X., López, P., Silva, L., & Olano, E. (2021). Nutrición en las enfermedades inflamatorias del intestino. Una revisión. *Revista Médica del Uruguay*, 1-13.

Paredes Méndez JE, J. P. (2021). Manejo médico quirúrgico de la enfermedad inflamatoria intestinal moderada-severa. *Sociedad de Gastroenterología del Perú*, 79-85.

Reyes Huarcaya, R. M. E. (2017). Importancia de diferenciar puntos de corte del IMC de acuerdo con la edad. *Nutrición Hospitalaria*. Published. <https://doi.org/10.20960/nh.1416>

Schreiner, P., Martinho-Gruerber, M., Studerus, D., Vavricka, S., Tilg, H., & Biedermann, L. (2020). Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. *Digestion*, 101(Suppl. 1), 120–135. <https://doi.org/10.1159/000505368>

Silva, F., Gatica, T., & Pavez, C. (2019). ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 30(4), 262–272. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.004>

Tumani, M. F., Pavez, C., & Parada, A. (2020). Microbiota, hábitos alimentarios y dieta en enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista chilena de nutrición*, 47(5), 822–829. <https://doi.org/10.4067/s0717-75182020000500822>

ULLMANN, T., & GALICH, A. (2019). Implicancias de la enfermedad intestinal inflamatoria. *REVISTA ARGENTINA DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO*, 50-57.

Volkert, D., Beck, A. M., Cederholm, T., Cruz-Jentoft, A., Goisser, S., Hooper, L., Kiesswetter, E., Maggio, M., Raynaud-Simon, A., Sieber, C. C., Sobotka, L., van Asselt, D., Wirth, R., & Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*, 38(1), 10–47. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>

Wallace, K. L. (2014). Immunopathology of inflammatory bowel disease. *World Journal of Gastroenterology*, 20(1), 6. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i1.6>


Yamamoto-Furusho, J., Bosques-Padilla, F., de-Paula, J., Galiano, M., Ibañez, P., Juliao, F., Kotze, P., Rocha, J., Steinwurz, F., Veitia, G., & Zaltman, C. (2017). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal: Primer Consenso Latinoamericano de la Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Revista de Gastroenterología de México*, 82(1), 46–84. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.07.00>

6. APÈNDICES

APENDICE A

Mini Nutritional Assessment

MNA®



Apellidos: _____ Nombre: _____

Sexo: _____ Edad: _____ Peso, kg: _____ Altura, cm: _____ Fecha: _____

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

Cribaje	J. Cuántas comidas completas toma al día?
A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltarle apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual <input type="checkbox"/>	0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas <input type="checkbox"/>
B Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso <input type="checkbox"/>	K Consume el paciente • productos lácteos al menos una vez al día? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • carne, pescado o aves, diariamente? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> 0.0 = 0 o 1 sies 0.5 = 2 sies 1.0 = 3 sies <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
C Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio <input type="checkbox"/>	L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día? 0 = no 1 = sí <input type="checkbox"/>
D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no <input type="checkbox"/>	M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...) 0.0 = menos de 3 vasos 0.5 = de 3 a 5 vasos <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1.0 = más de 5 vasos
E Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia leve 2 = sin problemas psicológicos <input type="checkbox"/>	N Forma de alimentarse 0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad <input type="checkbox"/>
F Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)² 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23 <input type="checkbox"/>	O Se considera el paciente que está bien nutrido? 0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición <input type="checkbox"/>
Evaluación del cribaje (subtotal máx. 14 puntos) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de malnutrición 0-7 puntos: malnutrición Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R	P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud? 0.0 = peor 0.5 = no lo sabe 1.0 = igual <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 2.0 = mejor
Evaluación	Q Circunferencia braquial (CB en cm) 0.0 = CB < 21 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1.0 = CB > 22
G El paciente vive independiente en su domicilio? 1 = sí 0 = no <input type="checkbox"/>	R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31 <input type="checkbox"/>
H Toma más de 3 medicamentos al día? 0 = sí 1 = no <input type="checkbox"/>	Evaluación (máx. 16 puntos) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
I Úlceras o lesiones cutáneas? 0 = sí 1 = no <input type="checkbox"/>	Cribaje <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Evaluación del estado nutricional De 24 a 30 puntos <input type="checkbox"/> estado nutricional normal De 17 a 23.5 puntos <input type="checkbox"/> riesgo de malnutrición Menos de 17 puntos <input type="checkbox"/> malnutrición	Evaluación global (máx. 30 puntos) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 456-465.
 Rubenstein LZ, Hanker JQ, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice : Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J. Gerontol 2001 ; 56A : M366-377.
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 466-487.
 © Société des Produits Nestlé SA, Trademark Owners.
 © Société des Produits Nestlé SA 1994, Revision 2009.
 Para más información: www.mna-elderly.com.