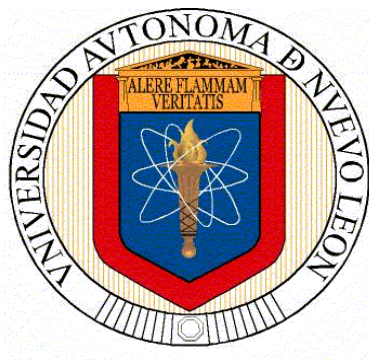


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA (PAN) DURANTE 3 SEMANAS A PACIENTE
ADULTO FEMENINA DE 26 AÑOS DE EDAD CON PANCREATITIS AGUDA”**

PRESENTA

JESÚS MANUEL DE ALDECOA CASTILLO

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

DICIEMBRE 2021

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRICIÓN CLÍNICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLINICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA (PAN) DURANTE 3 SEMANAS A PACIENTE
ADULTO FEMENINA DE 26 AÑOS DE EDAD CON PANCREATITIS AGUDA**

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

PRESENTA:

LN. JESÚS MANUEL DE ALDECOA CASTILLO

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRICIÓN CLÍNICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLINICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA (PAN) DURANTE 3 SEMANAS A PACIENTE
ADULTO FEMENINA DE 26 AÑOS DE EDAD CON PANCREATITIS AGUDA**

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

PRESENTA:

LN. JESÚS MANUEL DE ALDECOA CASTILLO

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRICIÓN CLÍNICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLINICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA (PAN) DURANTE 3 SEMANAS A PACIENTE
ADULTO FEMENINA DE 26 AÑOS DE EDAD CON PANCREATITIS AGUDA
COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 PARA OBTENER EL GRADO
ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA.**

PRESENTA:

LN. JESÚS MANUEL DE ALDECOA CASTILLO

DIRECTOR

ENC. LETICIA MARQUEZ ZAMORA

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2021

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRICIÓN CLÍNICA**

CASO CLINICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA (PAN) DURANTE 3 SEMANAS A PACIENTE
ADULTO FEMENINA DE 26 AÑOS DE EDAD CON PANCREATITIS AGUDA**

PRESENTA:

LN. JESÚS MANUEL DE ALDECOA CASTILLO

APROBACIÓN DE CASO CLÍNICO:

DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

ENC. LETICIA MARQUEZ ZAMORA

CO-DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

FADASDASDASDASD

REVISOR DE CASO CLÍNICO

DR. ADBEL ZAID MARTINEZ BAEZ

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 (PAN) DURANTE 3 SEMANAS A PACIENTE ADULTO FEMENINA DE 26 AÑOS DE EDAD CON PANCREATITIS AGUDA, siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por el LN. Jesús Manuel De Aldecoa Castillo con matrícula 2034007, 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., Diciembre del 2021

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a las siguientes personas:

A Dios, por ser el núcleo de mi vida y la inspiración y fuerza que tengo para poder desempeñar no solo esta tarea, sino todas las de mi vida.

A mi madre, por haberme educado y formado como un ser humano que se preocupa por beneficiar al prójimo y por anhelar el crecimiento profesional para ser alguien útil para la sociedad.

A mi hermana, por apoyarme en todas las áreas de mi vida y ser mi mejor amiga, alguien en quien puedo contar cuando necesito ser educado y guiado por el camino correcto.

A mi ahijado, por ser la felicidad de mis días e impulsarme a ser una mejor persona para poder ser un ejemplo digno de su vida.

A mis amigos, por ser como mis hermanos y ayudarme a cargar el peso que en muchas ocasiones nos abrumba y con la ayuda de esos momentos agradables que me comparten, puedo sobrellevar los obstáculos con mayor ligereza.

AGRADECIMIENTOS

Principalmente a mi familia, por ser el pilar de mi perseverancia y esfuerzo en este camino profesional que he decidido tomar a lo largo de mi vida. En primer lugar y, ante todo, doy gracias a Dios por haberme permitido realizar este trabajo, con el cual se ha podido apoyar a la persona de la cual se relata este caso clínico.

Se expresa mi gratitud hacia la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la Universidad Autónoma De Nuevo León, por haberme formado en este proceso y brindado el apoyo que necesité. Por mencionar algunos nombres, quiero agradecer a la ENC. María Alejandra Sánchez Pérez por su apoyo incondicional como coordinadora del posgrado, además de agradecer por su apoyo a la ENC. Leticia Márquez Zamora, por su tutela y guía en el desarrollo del presente trabajo, al profesor Dr. Adbel Zaid Martínez Báez, por su mentoría en la mejoría del presente trabajo y por su guía como experto del área bioquímica para afinar y reforzar los puntos deficientes de dicha área en este trabajo.

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por haber otorgado el apoyo económico necesario para el desarrollo de esta formación profesional durante estos dos años.

Las manos negligentes llevan a la pobreza; las manos diligentes conducen a la riqueza, pero cuidado porque, las vanas riquezas pronto se gastan; el que trabaja y las guarda las hace crecer (Pr 10:4; 13:11).

ÍNDICE

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	13
1.1. Concepto y Epidemiología	13
1.2. Aspectos básicos: Celular	14
1.3. Aspectos básicos: Genético	14
1.4. Aspectos básicos: Molecular	14
1.5. Aspectos básicos: Metabólico	15
2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	17
2.1. Etiología	17
2.2. Manifestaciones Clínicas	17
2.3. Manifestaciones Bioquímicas	18
2.4. Manifestaciones Metabólicas	19
2.5. Diagnóstico Médico	19
2.6. Complicaciones	21
2.7. Tratamiento Médico	23
2.8. Tratamiento Nutricional	23
3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	30
3.1. Datos Subjetivos	30
3.1.1. Datos personales	30
3.1.2. Antecedentes sociales	30
3.1.3. Historia/Antecedentes médicos/nutricionales del paciente/familia	30

3.2. Evaluación del estado nutricional (EEN)	31
3.2.1. Antecedentes relacionados con la alimentación y la nutrición (FH)	31
3.2.2. Medidas antropométricas (AD)	31
3.2.3. Datos bioquímicos, exámenes médicos, y procedimientos (BD)	33
3.2.4. Examen físico orientado a la nutrición (PD)	35
3.2.5. Historia del paciente	36
3.2.6. Evaluación, monitoreo y herramientas de valoración (AT)	38
3.2.7. Categoría de etiología	39
3.2.8. Evaluación de progreso	40
3.3. Diagnóstico Nutricional	41
3.4. Intervención Nutricional	42
3.4.1. Aporte de alimentos y/o nutrimentos	42
3.4.1.1. Nutrición Parenteral	44
3.4.2. Metas (Formato SMART)	45
3.4.3. Educación Nutricional (E)	47
3.4.4. Asesoramiento Nutricional (C)	47
3.4.5. Coordinación del cuidado de nutrición por parte de un profesional de nutrición (RC)	48
3.5. Monitoreo y reevaluación nutricia	48
3.5.1. Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición	48
3.5.2. Resultados de las mediciones antropométricas	52

3.5.3.	Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	53
3.5.4.	Resultados del examen físico orientado a la nutrición	56
3.5.5.	Evaluación, monitoreo y herramientas de valoración	57
3.5.6.	Categoría de etiología	58
3.5.7.	Evaluación de progreso	59
4.	CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	60
5.	REFERENCIAS	61

Lista de Tablas

1. Tabla 1: Métodos Diagnósticos para Pancreatitis Aguda.
2. Tabla 2: Terminología y definiciones de la revisada clasificación de Atlanta.
3. Tabla 3: Recomendaciones Terapia Nutricia en Pancreatitis Aguda.
4. Tabla 4. Medidas antropométricas de inicio.
5. Tabla 5. Bioquímica de inicio.
6. Tabla 6. Exploración física de inicio.
7. Tabla 7. Terapia médica.
8. Tabla 8. Valoración y diagnóstico nutricional.
9. Tabla 9. Categoría de etiología de inicio.
10. Tabla 10. Evaluación de progreso de inicio.
11. Tabla 11. Diagnóstico Nutricional.
12. Tabla 12. Progresión de la nutrición.
13. Tabla 13. Nutrición Parenteral Total de inicio.
14. Tabla 14. Metas SMART.
15. Tabla 15. Progresión de la Terapia Nutricional.
16. Tabla 16. Exploración física (progresión).
17. Tabla 17. Signos vitales y edema (progresión).
18. Tabla 18. Categoría de etiología (resolución).
19. Tabla 19. Evaluación de progreso (resolución).

Lista de Gráficas o Figuras

1. Gráfica 1. Hidratos de carbono (progresión).
2. Gráfica 2. Lípidos (progresión).
3. Gráfica 3. Proteínas (progresión).
4. Gráfica 4. Energía (progresión).
5. Gráfica 5. Índice de Masa Libre de Grasa (progresión).
6. Gráfica 6. Índice de Masa Grasa (progresión).
7. Gráfica 7. Peso corporal (progresión).
8. Gráfica 8. Balance nitrogenado (progresión).
9. Gráfica 9. Conteo total de linfocitos (progresión).
10. Gráfica 10. Leucocitos (progresión).
11. Gráfica 11. Albuminemia (progresión).
12. Gráfica 12. Proteínas totales (progresión).
13. Gráfica 13. Glucemia (progresión).

Lista de Símbolos y Abreviaturas

1. CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
2. IL: Interleucina.
3. FNT- α : Factor de necrosis tumoral alfa.
4. PCR: Proteína C reactiva.
5. 25-(OH)D₃: 25-hidroxicolecalciferol.
6. 1,25-(OH)₂D₃: 1,25-dihidroxicolecalciferol.
7. UCI: Unidad de cuidados intensivos.
8. NPT: Nutrición parenteral total.

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria del páncreas. La terapia nutricional ha demostrado ser necesaria no solo en la prevención y tratamiento de la malnutrición, pero también en la reducción de la inflamación sistémica, complicación, y con ello modificación del curso de la enfermedad.

Objetivo: Realizar el Proceso de Atención Nutricia (PAN) a una paciente femenina de 26 años de edad, con diagnóstico de pancreatitis aguda.

Material y métodos: En una paciente con pancreatitis aguda Balthazar E, se realizó el PAN iniciando por la valoración nutricional, posteriormente haciendo un diagnóstico adecuado y oportuno priorizando las complicaciones agudas, después una intervención con terapia nutricional, y finalizando con un monitoreo y reevaluación.

Resultados: Durante la valoración nutricional, la paciente fue tamizada con riesgo nutricional alto (NRS 2002 – 6 pts), con un diagnóstico de desnutrición severa/grado 2 (criterios GLIM – 4 pts), posteriormente se le realizan los diagnósticos: a) ingestión energética inadecuada (0-25% de requerimiento), b) alteración de la función gastrointestinal, c) desnutrición por enfermedad aguda, y d) apego limitado a las recomendaciones nutricias. La intervención nutricional se hizo con progresión gradual energética (25, 50, 75 y 100%) iniciando con administración por vía parenteral, progresando a una reintroducción de la vía oral con nutrición parenteral suplementaria, finalizando con un destete de la nutrición parenteral. La resolución de las metas fue: meta cumplida en diagnósticos de ingesta y función gastrointestinal, y meta en progreso en diagnósticos de desnutrición y apego limitado a recomendaciones.

Conclusiones: El presente caso clínico refleja una evolución de la enfermedad y del estado nutricional linealmente correlacionados. La paciente no presentó signos de mala respuesta a la administración de la nutrición parenteral, y tampoco hubo intolerancias a la suplementación nutricional oral, pese a que no todos los pacientes tienen una adecuada adherencia, principalmente por el sabor de esta, en este caso sí hubo una correcta respuesta por parte de la paciente.

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1. Concepto y Epidemiología

La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria del páncreas. Los cálculos biliares representan la principal etiología, y el etilismo se posiciona en la segunda. Normalmente se presenta con dolor abdominal epigástrico, con un aumento de por lo menos tres veces el valor límite alto de la lipasa y amilasa en suero (Leppäniemi et al., 2019; Shahid, 2019).

La pancreatitis aguda se sitúa en la número uno en requerir hospitalización, de las asociadas a complicaciones gastrointestinales, aunque el desenlace casi siempre es favorable (80%) (Arvanitakis et al., 2020).

La prevalencia de episodios leves se refleja en 80-85% de los pacientes, los cuales tienen una mortalidad <1-3%. Aproximadamente el 20% desarrollan episodios moderados o severos, con mortalidad del 13-35% (Leppäniemi et al., 2019) La mortalidad general en pancreatitis se estima en 5% (Shah et al., 2018).

La pancreatitis aguda secundaria a alcoholismo es más prevalente en hombres, mientras que la de etiología por colelitiasis es más prevalente en mujeres. La pancreatitis autoinmune (idiopática) también es más prevalente en mujeres. La diabetes ha generado riesgo para el desarrollo de pancreatitis, incrementando su incidencia dos a tres veces. El riesgo de pancreatitis incrementa en dos o tres veces en individuos de color en comparación con población caucásica, sin embargo, poco es sabido de los factores de esto (Hines & Pandol, 2019).

El costo anual para cubrir los cuidados de la pancreatitis aguda se estima que corresponde a 2.6 billones de dólares (Shahid, 2019).

Entre los factores de riesgo se encuentra el tabaquismo o el alcoholismo sumado al tabaquismo, cuyo mecanismo radica en la respuesta a proteínas desacopladas del retículo endoplásmico en las células acinares (Hines & Pandol, 2019).

1.2. Aspectos básicos: Celular

Una alteración del retículo endoplásmico, mitocondrial, sistema endolisosomal, y la autofagia, se encuentra implicado en gran medida con el mecanismo patogénico de la pancreatitis aguda (Gukovskaya et al., 2016).

1.3. Aspectos básicos: Genético

La mutación del gen tripsinógeno catiónico *PRSS1* es la etiología principal de la pancreatitis hereditaria, definida como una enfermedad autosómica dominante, aunque también se relaciona con desarrollo de pancreatitis crónica (Chatila et al., 2019).

En población infantil, al no tener una ingesta de alcohol crónica, y tener una prevalencia de hipertrigliceridemia menor que en la población adulta, el desarrollo de la pancreatitis aguda tiende a iniciar consecuente de mutaciones genéticas que alteran el perfil enzimático (Hines & Pandol, 2019).

Los genes relacionados con la fibrosis quística son los asociados con la pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia (Chatila et al., 2019).

1.4. Aspectos básicos: Molecular

La liberación de tripsina va a promover una autodigestión pancreática, misma que tiene su etiología en la colelitiasis, con consecuente cascada inflamatoria pancreática y

peripancreática inducida por enzimas. Citocinas como interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8), factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y factor activador de plaquetas son liberadas, lo cual induce una síntesis hepática de reactantes de fase aguda como proteína C reactiva (PCR). La infiltración de células blancas es un potencial disparador de complicaciones locales y sistémicas (Shah et al., 2018).

1.5. Aspectos básicos: Metabólico

La pancreatitis aguda al ser una enfermedad hipercatabólica va a promover en el paciente un riesgo de su estado nutricional, por lo cual todo paciente con dicha enfermedad debería ser clasificado como paciente con alto riesgo (Arvanitakis et al., 2020).

El balance nitrogenado y el incremento del gasto energético son características de la pancreatitis. También es importante mencionar que la falla multiorgánica se asocia con liberación de amilasa, lipasa, toxinas y citocinas (Chen et al., 2020).

Los niveles de 25-hidroxicolecalciferol (25-[OH]D₃) séricos se ha relacionado inversamente con la severidad de la pancreatitis aguda, así como marcadores inflamatorios (ej. PCR). Un nivel bajo de 25-(OH)D₃ parece ser predictor de admisión a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y pancreatitis aguda severa independiente de los factores de riesgo tradicionales. El estudio de Huh et al., 2019 sugiere que los niveles bajos de 25-(OH)D₃ durante la admisión puede ser un marcador útil para la predicción de la severidad de la pancreatitis aguda. El mecanismo se explica radica en que los macrófagos activados en el páncreas inflamado puede convertir el 25-(OH)D₃ en 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-[OH]₂D₃) mediante el CYP27B1. Subsecuentemente, el 1,25-(OH)₂D₃ estimula la activación del receptor de vitamina D nuclear, resultando en expresión de CYP24A1. La expresión del receptor de vitamina D y CYP24A1 causa

degradación de 25-(OH)D₃ y 1,25-(OH)₂D₃ en el páncreas inflamado para inhibir un incremento sérico de 1,25-(OH)₂D₃ y con ello prevenir hipercalcemia, que podría empeorar la inflamación. En este escenario sería apropiado considerar tanto 25-(OH)D₃ y 1,25-(OH)₂D₃ como reactantes de fase aguda negativos, especialmente en el contexto de pancreatitis aguda de varias etiologías.

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1. Etiología

La causa más común es la obstrucción del colédoco condiciona una migración de bilis hacia el páncreas. La segunda causa es el etilismo, definido por al menos cuatro a cinco bebidas por días, por más de cinco años, es necesario para provocar pancreatitis. Fumar es una causa independiente de pancreatitis. La tercera causa de pancreatitis aguda es la hipertrigliceridemia; el 15-20 % de pacientes con hipertrigliceridemia (>1000 mg/dL) van a desarrollar pancreatitis aguda – lipémica (Hines & Pandol, 2019).

Investigaciones recientes en laboratorios patológicos y radiológicos sugieren que un gran número de casos de pancreatitis idiopática son secundarios a microlitiasis biliar (Shah et al., 2018).

La hipertrigliceridemia es común, y puede ser una causa o una consecuencia de la pancreatitis. El catabolismo lipídico y un alterado aclaramiento de lípidos, resultado de una disminución de la secreción de insulina, contribuye a la elevación de triglicéridos séricos. En ausencia de colelitiasis y significativo consumo de alcohol, la hipertrigliceridemia >1,000 mg/dL puede ser considerada una causa de pancreatitis aguda (Lakananurak & Gramlich, 2020).

2.2. Manifestaciones Clínicas

El esfínter de Oddi suele obstruirse por presencia de lodo biliar o microlitiasis (definida por cálculo biliar inferior a 5 mm), lo cual desemboca en reflujo de secreción pancreática de bilis, causando daño al colédoco (Shah et al., 2018).

Los síntomas gastrointestinales son característicos, destacando intolerancia a la vía oral, náusea, vómito, saciedad precoz, dolor abdominal, y puede incluirse sospecha de infección (Shahid, 2019).

La malnutrición durante la pancreatitis aguda puede elevarse por ingesta oral disminuida como resultado de la anorexia, dolor abdominal, vómito, íleo, gastroparesia, obstrucción intestinal, e inapropiado ayuno por descanso pancreático. La disfunción pancreática exocrina lleva a maldigestión de nutrientes y puede persistir hasta en 6-18 meses posterior al ataque agudo (Lakananurak & Gramlich, 2020).

2.3. Manifestaciones Bioquímicas

Existe un aumento de las enzimas lipasa y amilasa con bastante frecuencia (3 ocasiones mínimo), además de haber liberación de tripsina y elastasa simultáneamente en conjunto de la amilasa y lipasa. Un factor predictor de etiología biliar es una ALT mayor de 150 U/L (Chatila et al., 2019; Hines & Pandol, 2019; Shahid, 2019).

El consumo crónico de alcohol frecuentemente lleva a deficiencias de micronutrientes debido a la inadecuada ingesta, reducción de la absorción, y alteración del almacenamiento y utilización de nutrientes. Los pacientes con etiología alcohólica usualmente presentan deficiencias de vitamina B1, B2, B3, B12, C, A, ácido fólico, y zinc. La hipocalcemia ocurre en 40-60% de los pacientes. El mecanismo adyacente de la hipocalcemia puede relacionarse a la saponificación del calcio, hipomagnesemia, reducción de la liberación de hormona paratiroidea, e incremento de niveles de calcitonina (Lakananurak & Gramlich, 2020).

2.4. Manifestaciones Metabólicas

El mecanismo adyacente con el daño del endotelio vascular y células acinares recae en la hidrólisis incrementada de lipoproteínas altas en triglicéridos, con lo cual la liberación de ácidos grasos perpetúa una isquemia y daño al tejido (Chatila et al., 2019).

Las citocinas proinflamatorias (FNT- α , interleucinas 1 y 6) y hormonas del estrés (cortisol, catecolaminas, y glucagón), liberadas durante la pancreatitis, resulta en metabolismo anormal que es similar a la sepsis. El gasto energético en reposo medido por calorimetría indirecta incrementa en 61% de los pacientes con pancreatitis aguda y en 82% en pancreatitis complicadas por infección (Lakananurak & Gramlich, 2020).

2.5. Diagnóstico Médico

Para realizar el diagnóstico de la pancreatitis aguda se requiere el cumplimiento de tres variables: dolor abdominal que se exacerbe durante la ingesta, cuantificación en tres ocasiones del valor limítrofe alto de la amilasa y lipasa, y estudios de imagen que confirmen el agrandamiento de la glándula (Hines & Pandol, 2019).

Tabla 1. Métodos Diagnósticos para Pancreatitis Aguda

Score/Herramienta	Descripción	Referencia
Score BISAP	Fue creada en el año 2008. Mide las siguientes variables: <ul style="list-style-type: none"> - Nitrógeno ureico sérico. - Estado mental. - Inflamación. - Edad. - Derrame pleural. 	(Chatila et al., 2019)
Criterios de Ranson	Once variable que permiten clasificar a los pacientes, midiendo cinco durante el ingreso y seis, dos días después del ingreso.	(Chatila et al., 2019)
Índice de Severidad por Tomografía Computarizada	Clasifica por etapas el grado de evolución de la pancreatitis y correlaciona esto con el pronóstico del paciente. La necrosis se correlaciona con alta mortalidad.	(Chatila et al., 2019)
Clasificación de Atlanta	La clasificación de Atlanta original establecida en el año 1992 es un sistema para pancreatitis aguda que determina tipos, severidad, y complicaciones. En el año 2012, la revisada clasificación de	(Colvin et al., 2020)

	Atlanta fue publicada, la cual actualizó terminología, definiciones, y tipos de complicaciones.	
--	---	--

2.6. Complicaciones

La revisada clasificación de Atlanta define algunas de las complicaciones que acompañan a la pancreatitis aguda (Shahid, 2019).

Tabla 2. Terminología y definiciones de la revisada clasificación de Atlanta

Término	Definición
Comienzo	Tiempo de comienzo del dolor abdominal
Fase temprana	<1 semana posterior al comienzo
Fase tardía	>1 semana posterior al comienzo
Complicación aguda	Ocurre <4 semanas posterior al comienzo. Incluye colección de fluido peripancreático aguda y colección necrótica aguda
Complicación retardada	Ocurre >4 semanas posterior al comienzo. Incluye pseudoquiste pancreático y necrosis amurallada
Pancreatitis aguda leve	Sin falla orgánica, usualmente curso corto y auto-resolutiva
Pancreatitis aguda moderada	Falla orgánica transitoria (<48 h) y/o complicaciones locales
Pancreatitis aguda severa	Falla orgánica persistente (>48 h), usualmente incluye complicaciones locales y sistémicas
Pancreatitis aguda edematosa intersticial	Tipo de pancreatitis aguda caracterizada por inflamación difusa y agrandamiento del páncreas. Tomografía computarizada mejorada con contraste con mejoramiento homogéneo del parénquima usualmente con

		hebras de grasa peripancreática. Menor mortalidad, usualmente leve y auto-limitante
Pancreatitis necrotizante	aguda	Tipo de pancreatitis aguda caracterizada por necrosis del parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos. Tomografía computarizada sin mejoría/mínimamente mejorada con contraste con áreas hipodensas dentro del parénquima, en tejidos peripancreáticos solamente, o ambos. Alta mortalidad y nivel de severidad
Colección de fluido peripancreático aguda		Complicación aguda de pancreatitis aguda edematosa intersticial caracterizada por una colección de fluido homogéneo sin necrosis o una pared definida
Colección aguda	necrótica	Complicación aguda de pancreatitis aguda necrotizante caracterizada por una colección de ambos: fluidos y necrosis sin una pared definida
Pseudoquiste pancreático		Complicación retardada de pancreatitis aguda edematosa intersticial caracterizada por una bien definida, encapsulada colección de fluido homogéneo con poca o ninguna necrosis
Necrosis amurallada		Complicación retardada de pancreatitis aguda necrotizante caracterizada por colección encapsulada bien definida de fluido y necrosis del parénquima pancreático, grasa retroperitoneal peripancreática, o ambas

Tomado de: (Colvin et al., 2020)

La severidad de la hipertrigliceridemia se relaciona proporcionalmente con la severidad de la pancreatitis (Hines & Pandol, 2019).

La inflamación severa lleva a catabolismo proteico. La liberación de aminoácidos de la proteólisis provee sustratos para la producción de proteínas de fase aguda. El balance nitrogenado puede ser negativo hasta en 20-40 g/d. Los pacientes con balance nitrogenado negativo tienen un incremento de hasta 10 veces en la tasa de muerte comparado con aquellos con balance normal.

2.7. Tratamiento Médico

Para tratar la pancreatitis aguda se necesita abordar tres aspectos principales: hidratación, nutrición y manejo del dolor. (Chatila et al., 2019)

Las colecciones de fluidos peripancreáticos agudas o necróticas agudas, mejoran con manejo conservativo, el cual incluye antibioticoterapia y soporte nutricional. Los pseudoquistes o la necrosis amurallada no requieren intervención, se resuelve por sí misma. Las colecciones de fluidos sintomáticas deben ser drenadas. El drenaje se realiza con cirugía percutánea o endoscópica. La mínima invasión disminuye las complicaciones y mortalidad en contraste con necrosectomía abierta. La endoscopía permite la visualización de la colección previo al drenaje.

Cuando los pacientes desarrollan una complicación llamada colecciones peripancreáticas, estas normalmente se encuentran en forma estéril, pero pueden infectarse, con lo cual se recomienda el manejo con terapia nutricional y con antibióticos. Si el paciente presenta pseudoquistes o necrosis amurallada, no se precisa de una intervención, usualmente se remite el problema sin necesidad de manejo. En el caso de presentar colecciones y síntomas relacionados, se necesita una intervención quirúrgica para drenarlas (Shahid, 2019).

2.8. Tratamiento Nutricional

Teoría del Reposo Intestinal:

El suministro de nutrientes al tracto gastrointestinal proximal a la porción media del yeyuno (cerca de 40 cm distal al ligamento de Treitz) estimula la secreción enzimática pancreática. Se pensaba con anterioridad que esto llevaba a una autodigestión y con esto

una peor evolución de la enfermedad, con lo cual se desarrolla el término de “reposo pancreático” desde el año 1970. Lo anterior indicaba que la administración de la nutrición enteral debía iniciar una vez el dolor abdominal haya cesado y las enzimas pancreáticas normalizado en concentraciones. De ahí que se implementaran alternativas como el uso de la nutrición parenteral, uso de fórmulas elementales, y una introducción de dieta oral muy meticulosa, comenzando con líquidos claros. La poca evidencia científica de esta práctica basada en conceptos fisiológicos puede llevar a un empeoramiento del estado nutricional y tórpida evolución clínica.

Existe una relación inversamente proporcional entre la severidad de la pancreatitis aguda y la secreción enzimática pancreática. El uso de la nutrición enteral ha resultado en presencia de síntomas graves en solo 4% de los casos. Con esto se puede asumir que el daño de las células acinares no puede responder adecuadamente a los estímulos fisiológicos, y podría explicar por qué la nutrición enteral es segura y no empeora la autodigestión durante una pancreatitis activa (Lakananurak & Gramlich, 2020).

Tabla 3. Recomendaciones de Terapia Nutricional en Pancreatitis Aguda

Área	Recomendación	Referencia
Valoración Nutricional	Pacientes con pancreatitis leve o moderada deben ser tamizados usando métodos como el NRS-2002, mientras que aquellos con pancreatitis aguda severa siempre deben considerarse en riesgo nutricional.	(Arvanitakis et al., 2020)

Tratamiento Nutricio	La alimentación oral debe ser ofrecida tan pronto como sea tolerada clínica e independientemente de la concentración de lipasa sérica en pacientes con pancreatitis aguda leve predicha.	(Arvanitakis et al., 2020)
	La dieta oral, blanda, hipolípida, debe ser usada cuando haya una reintroducción de la alimentación oral en pacientes con pancreatitis aguda leve.	(Arvanitakis et al., 2020)
	La nutrición especializada (NET y/o NPT), generalmente no es requerida. Los pacientes pueden consumir una dieta oral cuando el dolor abdominal, náusea, y vómito han mejorado.	(Lakananurak & Gramlich, 2020)
	Una dieta sólida, con energía total, puede ser iniciada con seguridad y sin la necesidad de realizar una progresión desde líquidos claros.	(Lakananurak & Gramlich, 2020)
	La composición de la dieta puede ser hipolípida (<30% de la energía total), pero esto no tiene un sustento científico de calidad	(Lakananurak & Gramlich, 2020)

	y puede llevar incluso a una inadecuada ingesta energética.	
	En pacientes que no puedan nutrirse vía oral, se debe iniciar la nutrición enteral dentro de las 24-72 h posterior a la admisión.	(Arvanitakis et al., 2020)
Tipo de Nutrición Enteral	En pacientes con pancreatitis aguda se debe utilizar una dieta polimérica estándar.	(Arvanitakis et al., 2020)
Ruta de administración de Nutrición Enteral	Se debe administrar por vía sonda nasogástrica. La administración vía sonda nasoyeyunal debe elegirse en caso de intolerancia digestiva.	(Arvanitakis et al., 2020)
Nutrición en el Postquirúrgico	En pacientes sometidos a necrosectomía mínimamente invasiva o por endoscopia, es seguro la administración de nutrición vía oral dentro de las primeras 24 h.	(Arvanitakis et al., 2020)
Terapia Nutricia durante la Hipertensión Intraabdominal, Síndrome Compartimental Abdominal o Abdomen Abierto	Pacientes con presión intraabdominal <15 mmHg pueden recibir nutrición enteral temprana vía sonda nasogástrica.	(Arvanitakis et al., 2020)
	Pacientes con presión intraabdominal >15 mmHg deben iniciar la ruta nasoyeyunal	(Arvanitakis et al., 2020)

	<p>a una velocidad de 20 mL/h, incrementando la tasa de acuerdo con la tolerancia del paciente. Si la presión intraabdominal aumenta, se debe reducir o discontinuar la infusión de nutrición enteral.</p>	
	<p>Pacientes con presión intraabdominal >20 mmHg o en presencia de síndrome compartimental abdominal, la nutrición enteral debe ser temporalmente detenida y se debe iniciar la nutrición parenteral.</p>	(Arvanitakis et al., 2020)
	<p>En pacientes con abdomen abierto se debe administrar nutrición enteral, y de ser requerido, nutrición parenteral suplementaria.</p>	(Arvanitakis et al., 2020)
Requerimientos Nutricionales	<p>Energía: 25 kcal/kg/d como meta calórica.</p>	(Lakananurak & Gramlich, 2020)
	<p>Proteínas: 1.2-1.5 g/kg/d. Esto mejora el balance nitrogenado y se relaciona con una disminución en 28 días de la mortalidad en pacientes críticos.</p>	(Lakananurak & Gramlich, 2020)

	<p>Lípidos: 0.8-1.5 g/kg/d. Esta dosis puede reducirse o discontinuarse si la concentración de triglicéridos séricos es mayor de 400 mg/dL.</p>	<p>(Lakananurak & Gramlich, 2020)</p>
	<p>Hidratos de carbono: 5-6 g/kg/d, o no superar la tasa de oxidación máxima de glucosa (4-7 mg/kg/min).</p>	<p>(Lakananurak & Gramlich, 2020)</p>
	<p>Inmunonutrición: Hasta el momento, solo la glutamina parenteral es recomendada por las guías de práctica clínica publicadas por ESPEN, 2020, a una dosis de 0.2 g/kg/d.</p>	<p>(Arvanitakis et al., 2020; Lakananurak & Gramlich, 2020)</p>
	<p>El uso de ácidos grasos Omega-3 se recomienda en casos de hipertrigliceridemia y para mejorar la respuesta inflamatoria sistémica, pero la dosis no se ha establecido.</p>	<p>(Arvanitakis et al., 2020; Lakananurak & Gramlich, 2020)</p>
	<p>Antioxidantes: Vitamina A, vitamina C, vitamina E, y selenio se recomiendan para reducir la inflamación y mejorar el desenlace de la pancreatitis severa, pero la dosis no se ha determinado.</p>	<p>(Lakananurak & Gramlich, 2020)</p>

La terapia nutricional ha demostrado ser necesaria no solo en la prevención y tratamiento de la malnutrición, pero también en la reducción de la inflamación sistémica, complicación, y con ello modificación del curso de la enfermedad. (Lakananurak & Gramlich, 2020)

3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

3.1. Datos Subjetivos

3.1.1. Datos personales

Paciente femenino (CH-1.1.3 Sexo), de 26 años de edad (CH-1.1.1 Edad).

3.1.2. Antecedentes sociales

Residente de Apodaca, Nuevo León (CH-3.1.5 Localización geográfica del hogar).

Se dedica al hogar (CH-3.1.6 Ocupación). Su estado civil es unión libre.

3.1.3. Historia/Antecedentes médicos/nutricionales del paciente/familia

Antecedentes heredofamiliares: Tía materna con Diabetes Mellitus 2 (CH-2.1.3 Endócrino/metabolismo, F), demás familiares interrogado y negado.

Antecedentes personales no patológicos: Toxicomanías negadas.

Antecedentes personales patológicos: Médicos, interrogados y negados. Quirúrgicos, dos cesáreas, la última hace año y medio. (CH-2.2.2 Tratamiento quirúrgico) Colectomía el 04/dic/2019, más exploración de vías biliares manual con salida de aproximadamente 7 litros, desimpactando y dejando sonda en T. El 20/dic/2019 reingresa con dolor abdominal difuso (CH-2.1.5 Gastrointestinal, P), se toma TAC abdominal con contraste IV y se piensa en bilioperitoneo por lo que se realiza LAPE + lavado + colocación de drenaje Penrose en flanco derecho, donde se encontraba el líquido de aspecto pancreático inflamatorio, por lo cual se diagnostica pancreatitis aguda, se cierra cavidad y se dejan drenajes. Durante 40 días se mantuvo internada por presentar pancreatitis Balthazar grado E (CH-2.1.3 Endócrino/metabolismo, P), e intolerancia a la

vía oral secundaria a duodenitis y colecciones abdominales (CH-2.1.5 Gastrointestinal, P). Finalmente tolera dieta blanda por vía oral, por lo que se da de alta el día 28/ene/2020. Refiere no haber seguido la indicación médica del antiemético, presentar náusea y vómito durante 10 días.

3.2. Evaluación del estado nutricional (EEN)

3.2.1. Antecedentes relacionados con la alimentación y la nutrición (FH)

El día 11/feb/2020 se realiza una valoración de la ingesta dietética de la paciente, la cual indica permanecer en ayuno, misma indicación que se confirma con el personal de enfermería. En expediente la indicación es Dieta Absoluta (Ayuno terapéutico).

3.2.2. Medidas antropométricas (AD)

El día 11/feb/2020, la paciente recibió una valoración antropométrica por parte del servicio de UCIA, con lo cual se pudo determinar el estado en la composición corporal, para revisar si la pérdida de peso tan importante que tuvo repercutió en la masa libre de grasa a un nivel grave, así mismo, conocer la antropometría básica de la paciente nos permitió un monitoreo e intervención adecuados.

Tabla 4. Medidas antropométricas de inicio.

Código	Indicador	Valor	Interpretación	Referencias
AD-1.1.2	Peso Actual	56 kg	Sin interpretación	NA
AD-1.1.1	Talla	1.6 m	Sin interpretación	NA
NA	Peso Ideal	56.3 kg	Relacionado con baja mortalidad (IMC 22 kg/m ²)	(Lemmens et al., 2005)
AD-1.1.2.5	Peso habitual	70 kg	Sin interpretación	NA
NA	% de peso ideal	99.5%	Sin riesgo de desnutrición	(Boullata & Armenti, 2004)
AD-1.1.2.6	% de peso habitual	80%	Riesgo de desnutrición leve	(Boullata & Armenti, 2004)
AD-1.1.5.1	Índice de Masa Corporal (IMC)	21.9 kg/m ²	Peso ideal	(Nishida et al., 2004)
AD-1.1.7.14	Circunferencia de Cintura	84 cm	Normal	(Boullata & Armenti, 2004)
AD-1.1.7.1	Masa Grasa Relativa	39 %	Alta adiposidad	(Woolcott & Bergman, 2018)
NA	Masa Grasa Neta	21.8 kg	Sin interpretación	NA
	Masa Libre de Grasa Neta	34.2 kg	Sin interpretación	NA
	Índice de Masa Grasa (FMI)	8.51 kg/m ²	Hipertrofia adiposa	(Alpizar et al., 2020)
	Índice de Masa Libre de Grasa (FFMI)	13.35 kg/m ²	Depleción muscular	(Alpizar et al., 2020)

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

La valoración bioquímica se realizó el día de la interconsulta, obteniendo los resultados un día posterior (11/feb/2020), mismo día que se intervino a la paciente.

Tabla 5. Bioquímica de inicio.

Perfil	Código	Indicador	Valor	Valor normal *	Interpretación	Probable efecto en el paciente
Perfil endócrino/glucosa (1.5)	BD-1.5.1	Glucosa (mg/dL)	122	70.0 – 105.0	Euglucemia (Paciente Crítico)	Proceso infeccioso
NA	NA	Urea (mg/dL)	56	13.0 – 48.0	Hiperuremia	Hemoconcentración / Desnutrición
Perfil renal y de electrolitos (1.2)	BD-1.2.1	BUN (mg/dL)	26	8.0 – 20.0	Hiperazoemia	
	BD-1.2.2	Creatinina (mg/dL)	0.7	0.5 – 1.2	Normal	
	BD-1.2.5	Sodio (mmol/L)	136.0	137.0 – 145.0	Hiponatremia	
	BD-1.2.7	Potasio (mmol/L)	3.0	3.5 – 5.1	Hipokalemia	
	BD-1.2.6	Cloro (mmol/L)	73.0	98.0 – 107.0	Hipocloremia	
	BD-1.2.10	Calcio iónico (mmol/L)	0.42	2.1 – 2.6	Hipocalcemia	
NA	NA	Proteína Total (g/dL)	8.5	6.0 – 8.0	Hiperproteinemia	

Perfil proteico (1.11)	BD- 1.11.1	Albúmina (g/dL)	4.2	2.9 – 4.5	Normal	
		Eritrocitos (10 ⁶ /μL)	4.54	4.0 – 5.4	Normal	
Perfil de anemia nutricia (1.10)	BD- 1.10.1	Hemoglobina (g/dL)	13.2 5	12.0 – 16.0	Normal	
	BD- 1.10.3	VCM (fL)	89.5	82.0 – 97.0	Normal	Normal
NA	NA	HCM (pg)	29.1 6	27.0 – 33.0	Normal	Normal
NA	NA	Leucocitos (10 ³ /μL)	27.2 3	4.0 – 11.0	Leucocitosis	Proceso infeccioso / Hipercatabolismo
NA	NA	CTL (10 ³ /μL)	3.08	1.5 – 3.0	Linfocitosis	Proceso infeccioso / Hemoconcentración
NA	NA	Plaquetas (10 ³ /μL)	586	150 – 450	Trombocitosis	Hemoconcentración / Proceso Infeccioso
NA	NA	TP (s)	15.7	12.3 – 15.3	Tiempo prolongado	Déficit de vitamina K / Enfermedad Hepática
NA	NA	TTPa (s)	32.6	24.8 – 32.8	Limítrofe alto	Coagulación intravascular diseminada por infección
Balance Ácido- Base (1.1)	BD- 1.1.1	pH	7.55	7.35 – 7.45	Alcalosis metabólica	Pérdida de secreciones gástricas

	BD- 1.1.3	pCO ₂ (mmHg)	56.0	35.0 – 45.0	Hipercapnia	Hipoventilación alveolar compensatoria
	BD- 1.1.4	pO ₂ (mmHg)	20.0	80.0 – 100.0	Hipoxemia	Secundaria a anemia
	BD- 1.1.2	HCO ₃ (mmol/L)	49.0	18 – 22	Aumentado	Emesis y pérdida de secreciones gástricas
NA	NA	EB (mmol/L)	23.3	0 – 4	Aumentado	Exceso de bicarbonato
NA	NA	SO ₂ (%)	42.0	95 – 100	Hipoxemia	Gasometría Venosa

(Al-Jaghbeer & Kellum, 2015; Dickerson, 2005; Higgins, 2016; Pizarro-Torres, 2005)

3.2.4. Examen físico orientado a la nutrición (PD)

Se realiza la valoración clínica el día 11/feb/2020, en la cual se encuentra a la paciente neurológicamente íntegra, con palidez generalizada (PD-1.1.17.18), conjuntivas oculares pálidas (PD-1.1.8.6), cardiopulmonar sin compromiso (PD-1.1.4.1), abdomen con herida quirúrgica, con orificio inferior con abundante salida de material purulento en flanco derecho (PD-1.1.5.31), globoso a expensas de panículo adiposo, depresible, doloroso a la palpación (PD-1.1.5.4), peristalsis presente (PD-1.1.5.25), extremidades sin fóvea (PD-1.1.6.9 y 10), llenado capilar inmediato. La paciente refiere más de 1 semana con hiporexia, náusea y emesis posprandial (persistente aun sin ingerir alimentos) (FH-2.1.2.6).

Tabla 6. Exploración física de inicio.

Código	Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
PD-1.1.7.20	Habitus exterior	Depleción, debilidad generalizada	NA	Anemia + Desnutrición
PD-1.1.17.18	Piel	Palidez generalizada	NA	Anemia
PD-1.1.5.25	Aparato digestivo	Peristalsis presente	NA	Normal
NA	Neurológico	Consciente	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.4.1	Cardiopulmonar	Sin compromiso	Sin compromiso	Normal
PD-1.1.6.9 y PD- 1.1.6.10	Extremidades, muscular	Signo de Godette (-)	Sin fóvea	Sin edema
NA	Frecuencia cardíaca (lpm)	130	60-100	Taquicardia pb. secundaria a anemia
	Frecuencia respiratoria (rpm)	18	12-18	Normal
	Tensión arterial (mmHg)	100/70	120/80 a 90/60	Normal
	Temperatura (° C)	35.7	36.5-37.2	Relacionado a SRIS

(Esper, 2015; Litchford & Friedrich, 2013; Mehmood et al., 2015)

3.2.5. Historia del paciente

Padecimiento actual: Actualmente (07/feb/2020), acude por intolerancia a la vía oral, refiere pérdida de peso de 10 kg en los últimos 10 días (CH-2.1.1 Principal queja de

nutrición del paciente/cliente, P), dolor abdominal leve en mesogastrio y flanco derecho (CH-2.1.5 Gastrointestinal, P), se observa aspecto de palidez generalizada, depleción muscular y debilidad generalizada, con salida de material purulento por herida de flanco derecho.

Diagnóstico médico: El diagnóstico médico de la paciente fue pancreatitis aguda Balthazar grado E.

Tratamientos/Terapias:

Tabla 7. Terapia médica.

Fecha de administración	Medicamento	Dosis/ Vía	Función	Interacción fármaco-nutriente	Probables reacciones adversas en la paciente
Antieméticos/Analgésicos					
07/02/2020	Paracetamol	1 g c/8 horas, IV, PRN	Analgésico de intensidad leve a moderada de tipo musculoesquelético.	Ninguna	Ninguna
07/02/2020	Omeprazol	40 mg c/24 horas, IV	Inhibición de la bomba de protones de las células parietales. Metabolizado por CYP2C19.	Ingerir con líquidos ácidos (jugos) y no alcalinos (leche). Uso prolongado: deficiencia de	Ninguna

				cobalamina y mala absorción de hierro.	
07/02/2020	Eritromicina en jarabe	3 mL c/8 horas	Procinético y antibiótico. Inhibidor del CYP3A4 y Gg-P.	Teofilina y cafeína: cardiotoxicidad, molestias gastrointestinales y fibrilación ventricular. Puede causar diarrea, vómito y náusea. Interfiere con la absorción de calcio, folato, magnesio, piridoxina y cobalamina.	Disbiosis, translocación bacteriana
Antibióticos					
15/02/2020	Piperacilina/ Tazobactam	3.375 g c/6 horas, por 7 días, IV	Antibiótico β - lactámico. Actúa como bactericida.	Enzimas digestivas pueden llegar a inhibir al fármaco. Puede causar diarrea.	Disbiosis, translocación bacteriana

3.2.6. Evaluación, monitoreo y herramientas de valoración (AT)

El día que se valoró a la paciente (11/feb/2020) se procede a la realización del tamizaje nutricional NRS-2002 para determinar un riesgo nutricional en la paciente, además de aplicar los criterios GLIM modificados por (Singer et al., 2019)

Tabla 8. Valoración y diagnóstico nutricional.

Tamizaje	Función	Puntos	Diagnóstico
NRS 2002	Riesgo nutricional	6 (3 Enfermedad + 3 Pérdida Peso)	Riesgo de desnutrición alto
Criterios GLIM ESPEN	Diagnóstico de Desnutrición	4 (2 Fenotipo + 2 Etiología)	Desnutrición severa (grado 2)

3.2.7. Categoría de etiología

Tabla 9. Categoría de etiología de inicio.

Clave	Categoría	Diagnóstico	Clave Etiológica	Etiología
NI-1.2	Ingestión (NI)	Ingestión energética inadecuada	EY-1.5	Fisiológico/Metabólico
NC-1.4	Clínicos (NC)	Alteración de la función gastrointestinal	EY-1.5	Fisiológico/Metabólico
NC-4.1.3	Clínicos (NC)	Desnutrición por enfermedad aguda	EY-1.5	Fisiológico/Metabólico
NB-1.6	Conductual- Ambiental (NB)	Apego limitado a las recomendaciones nutricias	EY-1.1	Creencias/Actitudes

3.2.8. Evaluación de progreso

Tabla 10. Evaluación de progreso de inicio.

Descripción de la Meta	Diagnóstico que pretende resolver
1. Otorgar soporte nutricional con nutrición parenteral total, con una meta calórica de 30 kcal/kg/d y proteica de 1.8 g/kg/d como objetivo del 100%.	NI-1.2. Ingestión energética inadecuada y, NC-1.4. Alteración de la función gastrointestinal.
2. Realizar una administración progresiva, iniciando el primer día con el 25%, posteriormente 50%, 75%, y al final 100%, para evitar sobrealimentación y un posible síndrome de realimentación.	NC-4.1.3. Desnutrición por enfermedad aguda.
3. Brindar una prescripción nutricia al egreso hospitalario, por medio de la cual la paciente cubra una ingesta de 35 kcal/kg/d, y proteica de 2.5 g/kg/d.	NB-1.6. Apego limitado a las recomendaciones nutricias.

3.3. Diagnóstico Nutricional

Tabla 11. Diagnóstico Nutricional.

Clave	Categoría	Diagnóstico	Relacionado con	Evidenciado por
NI-1.2	Ingestión (NI)	Ingestión energética inadecuada,	relacionado con síntomas de intolerancia a la vía oral (náusea, emesis posprandial, distensión abdominal),	evidenciado por una ingesta del 0-25% de su requerimiento energético con subsecuente dolor abdominal y vómito.
NC-1.4	Clínicos (NC)	Alteración de la función gastrointestinal,	relacionado con compresión abdominal secundaria a colecciones peripancreáticas,	evidenciado con un cuadro clínico de distensión abdominal, hipogeusia, náusea y emesis posprandial.
NC-4.1.3	Clínicos (NC)	Desnutrición por enfermedad aguda,	relacionada a un incremento de las necesidades nutrimentales debido a la fase aguda de la respuesta al estrés,	evidenciado con criterios GLIM ESPEN (2 puntos en fenotipo + 2 puntos en etiología), albúmina limítrofe bajo en 2.9 g/dL, hiponatremia en 127 mEq/L, eritropenia en 2.98, hemoglobina en 9.96 g/dL, inspección de sarcopenia, palidez generalizada y síntomas gastrointestinales relacionados con hipogeusia y emesis posprandial.

NB-1.6	Conductual-Ambiental (NB)	Apego limitado a las recomendaciones nutricias,	relacionado con una ingesta inclinada al consumo de alimentos ricos en grasa saturada y carbohidratos simples, referida por la paciente,	evidenciado por una ingesta de un 60-70 % de CHO con predominio en CHO simples y 20-30 % de lípidos con predominio en AGS, realizado por el departamento de nutrición a su ingreso hospitalario.
--------	---------------------------	---	--	--

(Academy of Nutrition and Dietetics, 2018)

3.4. Intervención Nutricional

3.4.1. Aporte de alimentos y/o nutrientes

El día 10/feb/2020 se recibe interconsulta de cirugía para el servicio de UCI, se valora a la paciente y se confirma la correcta colocación del catéter venoso central, con lo cual se procede a realizar el plan de soporte nutricional de la paciente. Durante los primeros 3 días se inicia con nutrición progresiva en 25%, 50% y posterior 75%, evitando una sobrealimentación y un posible síndrome de realimentación.

El cálculo de los requerimientos se hizo con base al protocolo interno de la UCI, el cual se rige de acuerdo con las guías de práctica clínica: ASPEN, 2016 y ESPEN, 2019 (McClave et al., 2016; Singer et al., 2019).

Tabla 12. Progresión de la nutrición.

Fase Aguda (nutrición progresiva – prevención de sobrealimentación)			
	Día 1 (25%)	Día 2 (50%)	Día 3 (75%)
Kilocalorías	420 kcal (7.5 kcal/kg/d)	840 kcal (15 kcal/kg/d)	1260 kcal (22.5 kcal/kg/d)
Proteínas	56 g (1 g/kg/d)	56 g (1 g/kg/d)	75 g (1.34 g/kg/d)
Lípidos	9.5 g (0.17 g/kg/d)	30.5 g (0.55 g/kg/d)	38 g (0.68 g/kg/d)
Carbohidratos	27.9 g (0.5 g/kg/d)	90 g (1.6 g/kg/d)	169 g (3 g/kg/d)

3.4.1.1. Nutrición Parenteral

Tabla 13. Nutrición Parenteral Total de inicio.

Fecha:	12/02/2020	LIP/kg/d:	0.17 g
Vía de administración:	NPT	Na mEq T:	42.8
Kcal/d:	420	Cloro mEq T:	88
Kcal/kg/d:	7.5	K mEq/d:	40
% de Kcal Meta:	25%	P mEq/d:	20
PRO/d:	56 g	MgSO4 mEq/d:	10
PRO/kg/d:	1 g	G. Calcio mEq/d:	10
% de PRO Meta:	55%	MVI/d:	10 mL
Kcal NP:N ₂	21.25	Trazas/d:	10 mL
Dextrosa/d:	27.9 g	CHO/TMB:	0.35 mg/kg/min
Dextrosa/kg/d:	0.5 g	Volumen T./d:	663 mL
LIP/d:	9.5 g		

3.4.2. Metas (Formato SMART)

Tabla 14. Metas SMART.

Específico (S)	Medible (M)	Adquirible (A)	Realista (R)	Tiempo (T)
1. Soporte nutricional vía NPT con meta calórica de 30 kcal/kg/d y proteica de 1.8 g/kg/d.	Mediante el cálculo de la nutrición administrada se determinará si la meta es alcanzada.	Esta meta es obtenible por el equipo de soporte nutricional de la UCI ya que es el encargado de la indicación del soporte.	La meta es realista ya que se puede manipular sin obstáculos a largo plazo.	El día 11 de febrero del 2020 se inició la intervención nutricional, se midió diariamente y se concluyó con éxito, logrando las metas establecidas, finalizando el soporte parenteral el día 01 de marzo del 2020, y dando únicamente por vía oral la nutrición.
2. Nutrición progresiva en 25, 50, 75 y 100%.	Por medio del balance hídrico realizado por el equipo de enfermería se puede determinar el porcentaje de	Esta meta no depende totalmente de la indicación, ya que la paciente puede ser sometida a procedimientos	Esta meta es realista y necesaria para la progresión de la evolución clínica de la paciente.	Se midió estrechamente los mL infundidos de la NPT a la paciente, logrando adecuadamente el progreso de la

	nutrición administrado.	que detengan la administración de la nutrición.		misma como se estableció, dando el día 11 de febrero del 2020 el 25%, el 12 de febrero del 2020 el 50%, el 13 de febrero del 2020 el 75% y alcanzando la meta del 100% el día 14 de febrero del 2020.
3. Prescripción nutricional al egreso hospitalario con objetivo de 35 kcal/kg/d y proteínas en 2.5 g/kg/d.	Esta meta no es medible por el equipo de UCI, sin embargo, de poder hacerlo, se mediría por medio de una valoración semanal en consulta externa, con herramientas como recordatorio de 24 h con 3 días por semana.	No es una meta obtenible por el servicio de soporte nutricional de la UCI, ya que dicha meta fue llevada a cabo por el servicio de nutrición hospitalaria.	Es una meta realista, pero a largo plazo y complicada de lograr, dado que el servicio de la UCI no tiene contacto con la paciente en consulta externa, y también por motivo de la dificultad de contactar a la paciente por tema de pandemia.	Fue imposible establecer tiempo y progresión de esta meta, por motivo de pandemia con subsecuente dificultad para contactar a la paciente y por egreso de la paciente del servicio de UCI.

3.4.3. Educación Nutricional (E)

1. Evitar el consumo de carne con cortes ricos en grasa, alimentos industrializados, cocción con aceite para fritura o para empanizar. Tratar de inclinarse por el consumo de aceite vegetal, además de ingerir aguacate como fuente lipídica.

2. Adoptar una ingesta hipercalórica e hiperproteica con las indicaciones realizadas por el servicio de nutrición clínica del hospital, realizar las recomendaciones como se han indicado para que calidad nutricional impacte positivamente en la recuperación del estado nutricional.

3. Realizar actividad física, se recomienda consultarlo con un médico del deporte o un fisioterapeuta:

a) Mínimo 150 minutos por semana.

b) ≥ 46 horas MET (Metabolic Equivalent of Task – Equivalentes Metabólicos para la Actividad) por semana:

Cada actividad física tiene un MET específico, por ejemplo: caminar ligero (4.5 km/h – 3.3 MET), caminar moderadamente rápido (5.3 km/h – 3.8 MET), caminar rápido (6.4 km/h – 5.0 MET), correr (8.4 km/h – 9.0 MET), etc.

3.4.4. Asesoramiento Nutricional (C)

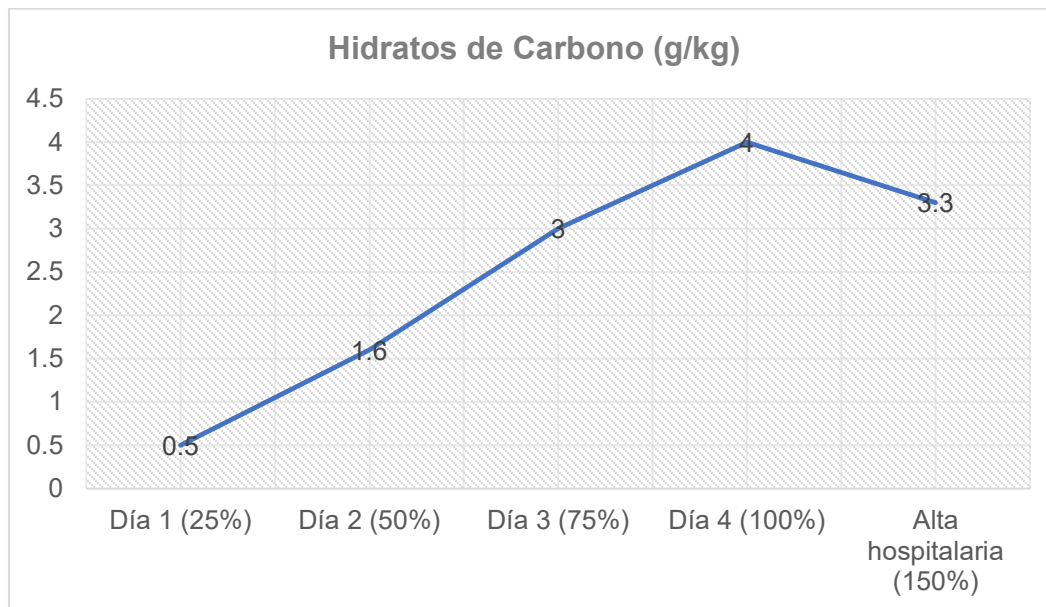
El asesoramiento y el seguimiento a la paciente se realizó por el servicio de nutrición clínica del hospital, mismo que ya no se pudo vigilar por motivo de que, para esa fecha, por emergencia sanitaria, la rotación en el hospital se suspendió sin la posibilidad de dar seguimiento al caso.

3.4.5. Coordinación del cuidado de nutrición por parte de un profesional de nutrición (RC)

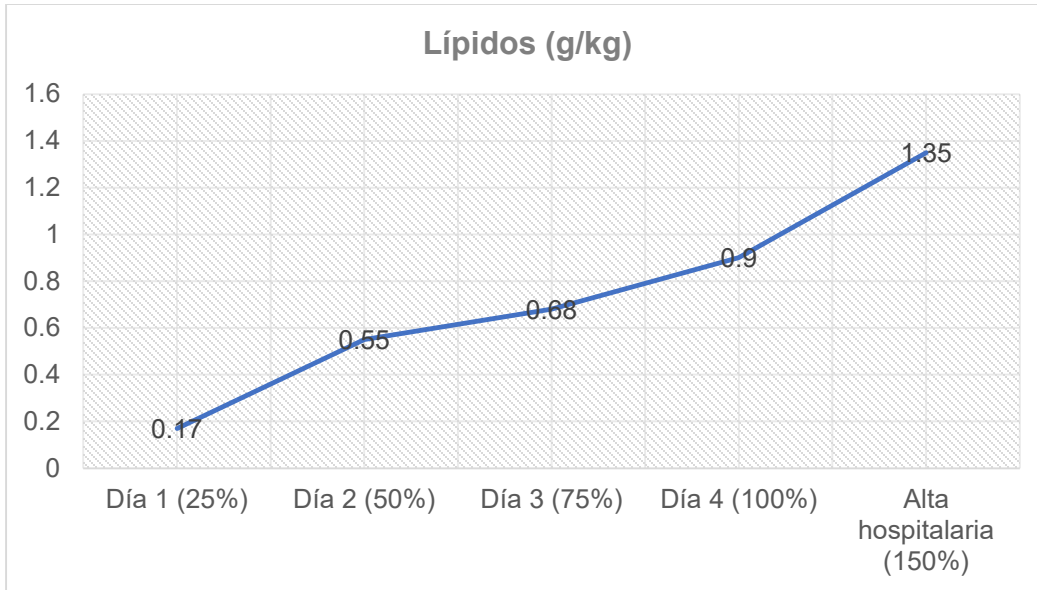
Desde el inicio se tuvo un adecuado equipo multidisciplinario en constante comunicación, mismos que brindaron una atención de calidad y oportuna a la paciente, con diversos profesionales actuando para resolver las complicaciones y obstáculos presentes para lograr una evolución favorable de la condición clínica de la paciente. Dentro del equipo se encontró el servicio de enfermería, fisioterapia, medicina crítica, y nutriología clínica.

3.5. Monitoreo y reevaluación nutricia

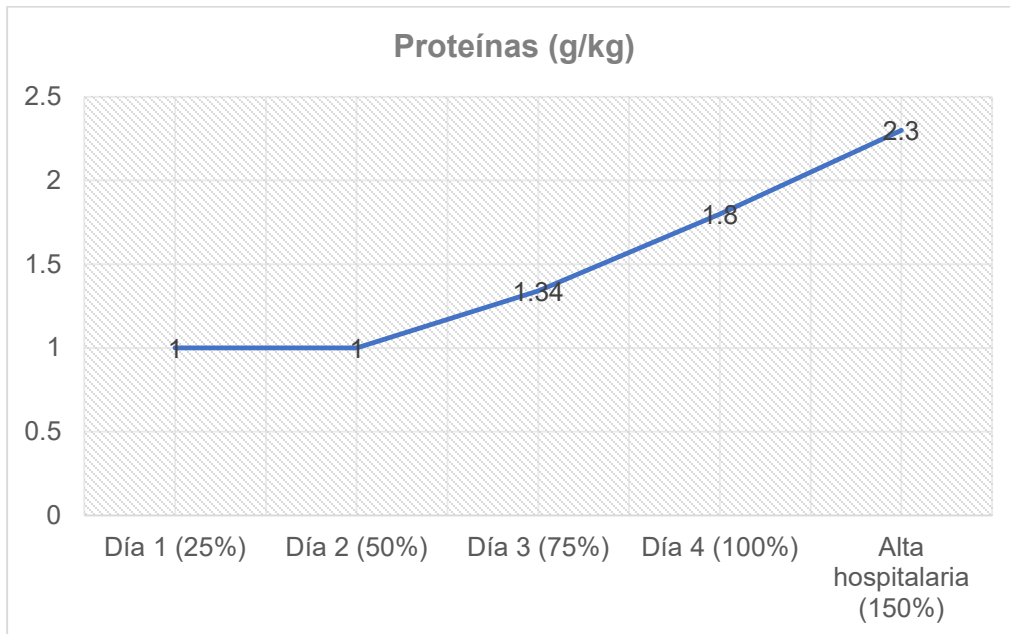
3.5.1. Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición



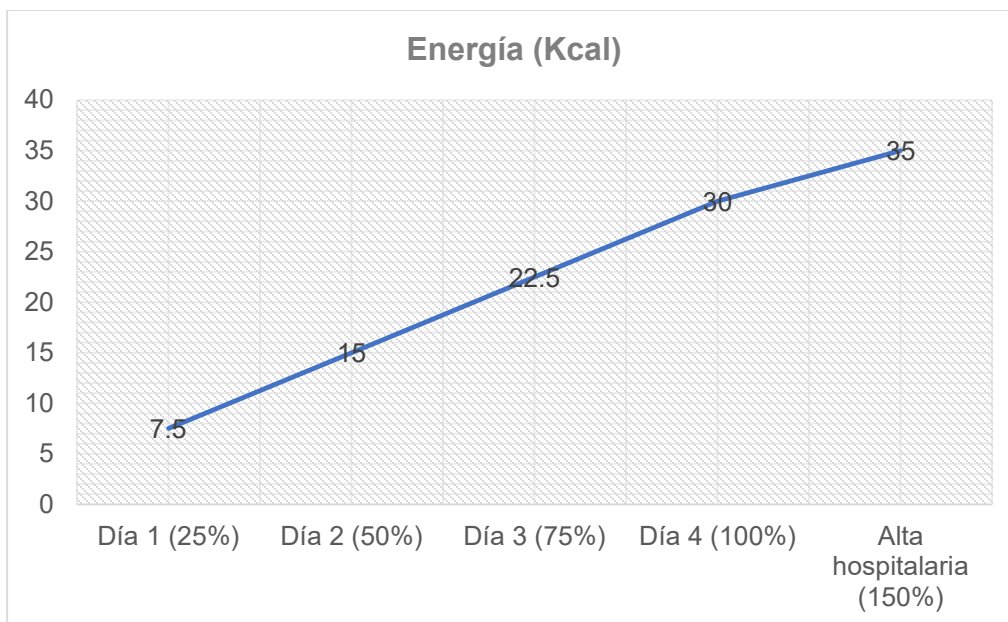
Gráfica 1. Hidratos de carbono (progresión).



Gráfica 2. Lípidos (progresión).



Gráfica 3. Proteínas (progresión).



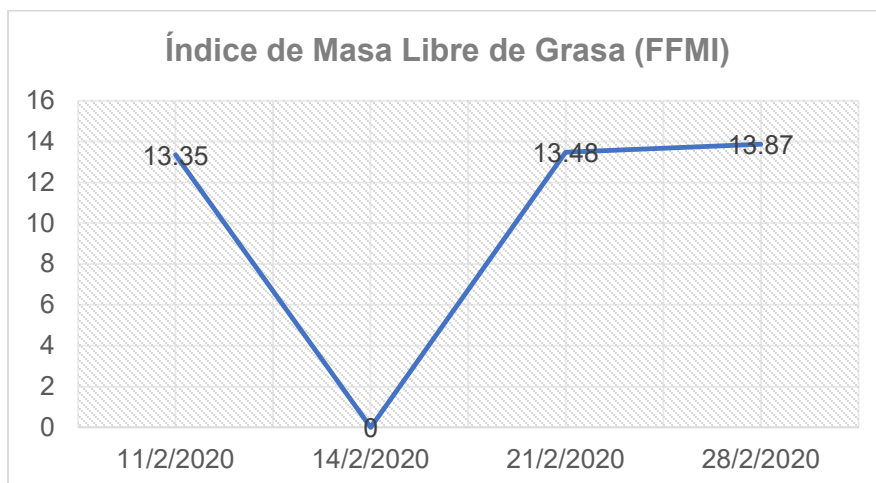
Gráfica 4. Energía (progresión).

Tabla 15. Progresión de la Terapia Nutricional.

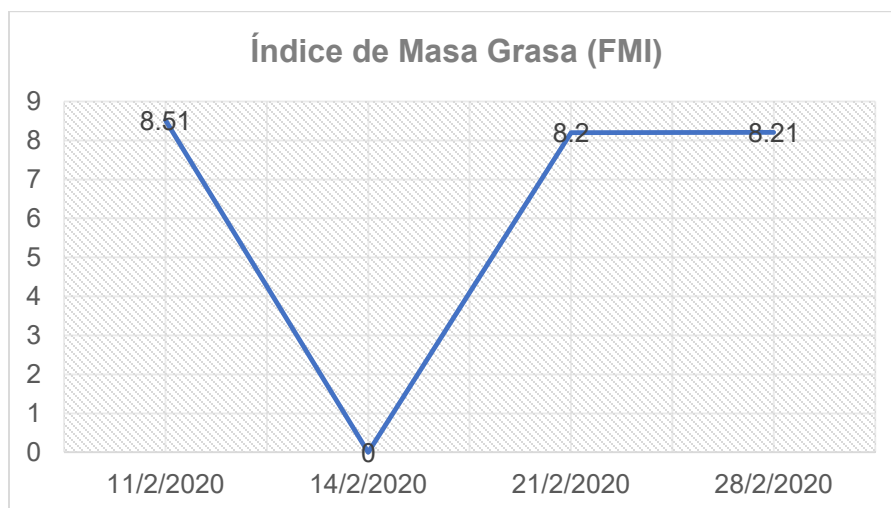
Fecha:	21/02/2020	28/02/2020			01/03/2020	
	NPT	V.O.	Alitraq V.O.	NPT	V.O.	Alitraq V.O.
Kcal/d:	1500	1200	302	1006	1450	302
Kcal/kg/d:	27	21	5.3	18	25.7	5.3
% de Kcal Meta:	90%	148%			103%	
PRO/d:	101 g	45 g	15.8 g	67 g	85 g	15.8 g
PRO/kg/d:	1.8 g	2.26 g			1.8 g	
% de PRO Meta:	100%	125%			100%	
Kcal NP:N ₂	61			68		

Glutamina/d:	22.5 g		4.65 g	22.5 g		4.65 g
Glutamina/kg/d:	0.4 g	0.5 g			0.08 g	
Dextrosa/d:	150 g	195 g	49.3 g	108 g	195 g	49.3 g
Dextrosa/kg/d:	2.7 g	6.23 g			4.3 g	
LIP/d:	48 g	27 g	4.6 g	36.6 g	37 g	4.6 g
LIP/kg/d:	0.86 g	1.2 g			0.74 g	
Na mEq T:	45	ND	300 mg	43		300 mg
Cloro mEq T:	110		390 mg	93.5		390 mg
K mEq/d:	40		360 mg	40		360 mg
P mEq/d:	20		220 mg	20		220 mg
MgSO4 mEq/d:	10		80 mg	10		80 mg
G. Calcio mEq/d:	10		220 mg	10		220 mg
MVI/d:	10 mL			10 mL		
Trazas/d:	10 mL			10 mL		
Zinc/d:	5 mg		6 mg	5 mg		6 mg
Vitamina C/d:	1000 mg		60 mg	1000 mg		60 mg
CHO/TMB:	1.86 mg/kg/min	4.33 mg/kg/min			3 mg/kg/min	
Volumen T./d:	1747 mL	700 mL	300 mL	1279 mL	1200 mL	300 mL

3.5.2. Resultados de las mediciones antropométricas



Gráfica 5. Índice de Masa Libre de Grasa (progresión).

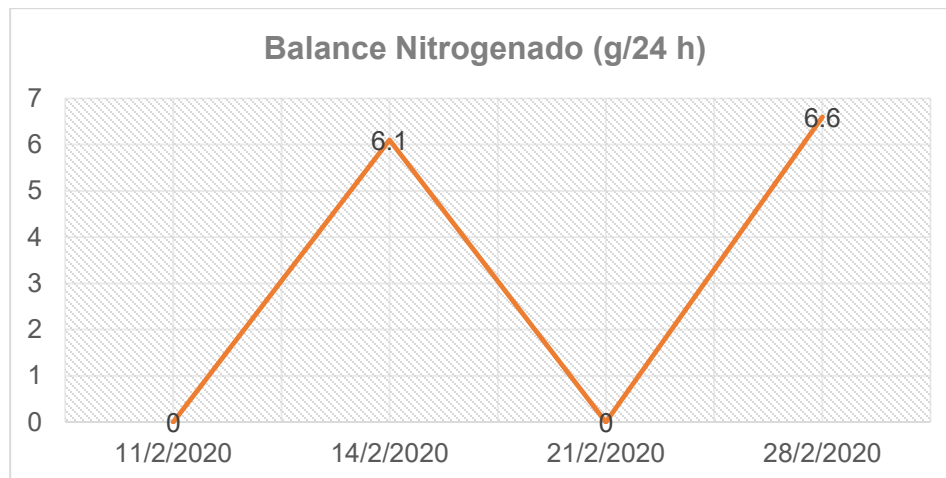


Gráfica 6. Índice de Masa Grasa (progresión).

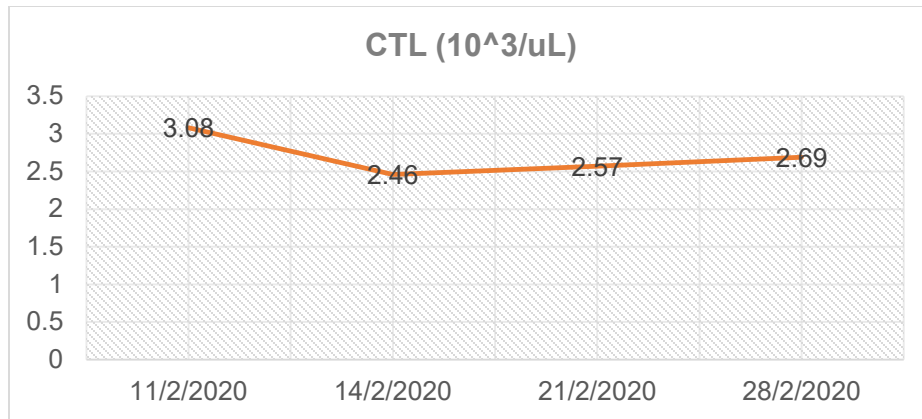


Gráfica 7. Peso corporal (progresión).

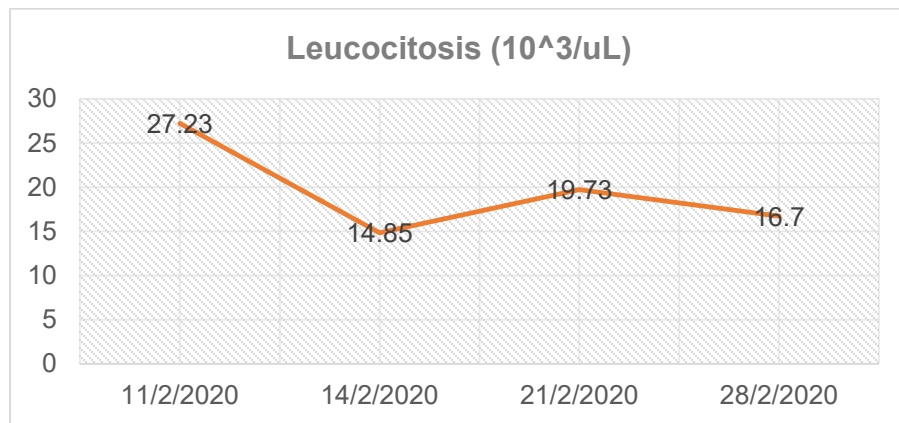
3.5.3. Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos



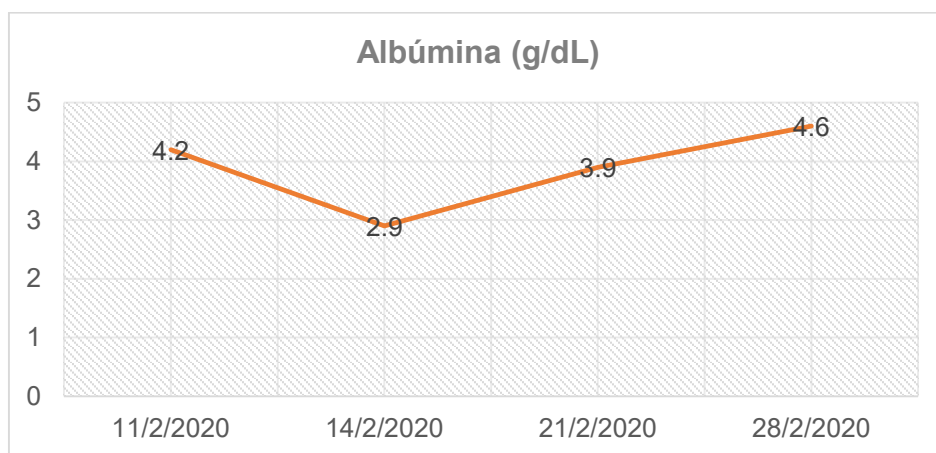
Gráfica 8. Balance nitrogenado (progresión).



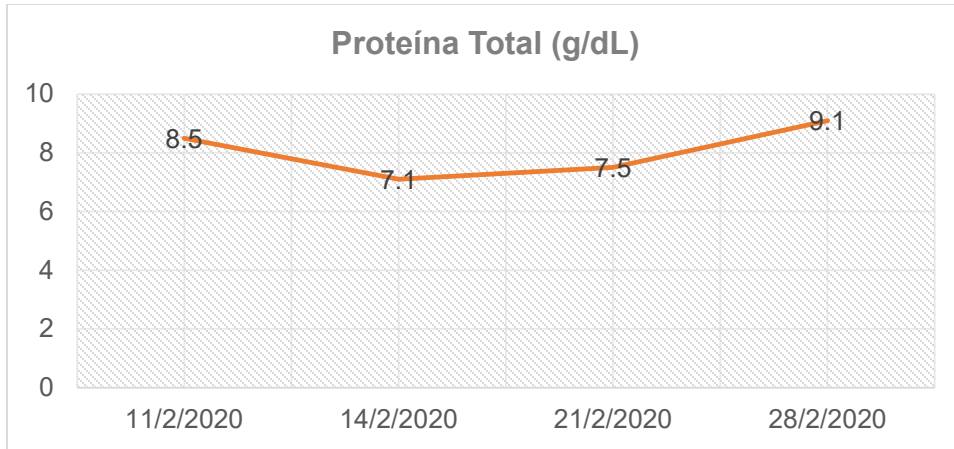
Gráfica 9. Conteo total de linfocitos (progresión).



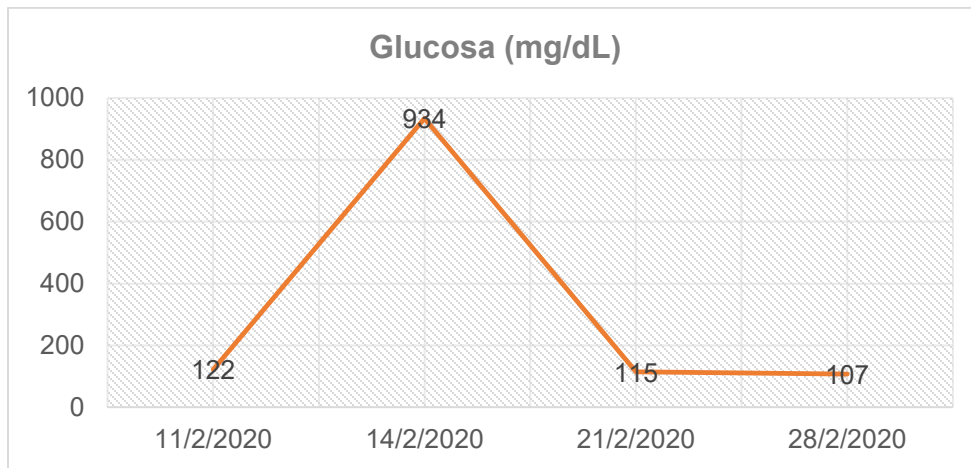
Gráfica 10. Leucocitos (progresión).



Gráfica 11. Albuminemia (progresión).



Gráfica 12. Proteínas totales (progresión).



Gráfica 13. Glucemia (progresión).

3.5.4. Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Tabla 16. Exploración física (progresión).

Indicador	14/02/2020	21/02/2020	28/02/2020	Valor normal	Interpretación
Habitus exterior	Material purulento por herida de flanco derecho.	Drenaje con sonda Nelaton en sitio de Penrose previo, gasto purulento de 35 cc.	Gasto purulento de 10 cc por sonda Nelaton en sitio de Penrose previo.	Sin anormalidades	Infección en sitio de la herida
Piel	Signo de dermatosis (eritema)	Signo de dermatosis disminuyó	Eritema desapareció	Sin anormalidades	Normal
Aparato digestivo	Peristalsis presente, canaliza gases	Peristalsis presente, canaliza gases	Peristalsis presente, canaliza gases, evacúa sin esfuerzo	Sin anormalidades	Adecuada tolerancia a la vía oral

Tabla 17. Signos vitales y edema (progresión).

Neurológico	Consciente	Consciente	Consciente	Sin alteraciones; consciente	Normal
Cardiopulmonar	Sin compromiso	Sin compromiso	Sin compromiso	Sin compromiso	Normal
Extremidades, muscular	Signo de Godette (-)	Signo de Godette (-)	Signo de Godette (-)	Sin fóvea	Normal
Frecuencia cardíaca (lpm)	80	80	93	60-100	Normal
Frecuencia respiratoria (rpm)	12	12	12	12-18	Normal
Tensión arterial (mmHg)	110/70	120/80	90/60	120/80 a 90/60	Normotensa
Temperatura (°C)	36.0	37.0	36.0	36.5-37.2	Afebril

3.5.5. Evaluación, monitoreo y herramientas de valoración

A la paciente no se le volvió a aplicar el diagnóstico con criterios GLIM, al no haber un cambio significativo en el peso de la paciente, no habría un impacto en realizar otro tamizaje o diagnóstico del estado nutricional.

3.5.6. Categoría de etiología

Tabla 18. Categoría de etiología (resolución).

Clave	Categoría	Diagnóstico	Clave Etiológica	Etiología	Resultado
NI-1.2	Ingestión (NI)	Ingestión energética inadecuada	EY-1.5	Fisiológico/Metabólico	Meta cumplida
NC-1.4	Clínicos (NC)	Alteración de la función gastrointestinal	EY-1.5	Fisiológico/Metabólico	Meta cumplida
NC-4.1.3	Clínicos (NC)	Desnutrición por enfermedad aguda	EY-1.5	Fisiológico/Metabólico	Meta en progreso
NB-1.6	Conductual-Ambiental (NB)	Apego limitado a las recomendaciones nutricias	EY-1.1	Creencias/Actitudes	Meta en progreso

3.5.7. Evaluación de progreso

Tabla 19. Evaluación de progreso (resolución).

Descripción de la Meta	Diagnóstico que pretende resolver	Resolución de la Meta
1. Otorgar soporte nutricional con nutrición parenteral total, con una meta calórica de 30 kcal/kg/d y proteica de 1.8 g/kg/d como objetivo del 100%.	NI-1.2. Ingestión energética inadecuada y, NC-1.4. Alteración de la función gastrointestinal.	La meta no tuvo complicaciones, la paciente siempre se mantuvo estable, y no hubo oportunidad de detener la administración de la nutrición ya que no se realizaron procedimientos inesperados. La paciente presentó una adecuada tolerancia al soporte nutricional y, pese a que al reintroducir la dieta oral no hubo éxito, jamás se destetó de la NPT de forma apresurada, por lo cual siempre se mantuvo en metas.
2. Realizar una administración progresiva, iniciando el primer día con el 25%, posteriormente 50%, 75%, y al final 100%, para evitar sobrealimentación y un posible síndrome de realimentación.	NC-4.1.3. Desnutrición por enfermedad aguda.	Al no haber procedimientos inesperados ni tampoco una inestabilidad orgánica por parte de la paciente, se logró la progresión de la nutrición tal cual se planeó.
3. Brindar una prescripción nutricional al egreso hospitalario, por medio de la cual la paciente cubra una ingesta de 35 kcal/kg/d, y proteica de 2.5 g/kg/d.	NB-1.6. Apego limitado a las recomendaciones nutricias.	Esta meta no se concluyó, ya que por motivo de pandemia y de egreso de la paciente del área de UCI, no se le pudo dar un seguimiento apropiado.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

El presente caso clínico refleja una evolución de la enfermedad y del estado nutricional linealmente correlacionados. La paciente no presentó signos de mala respuesta a la administración de la nutrición parenteral, y tampoco hubo intolerancias a la suplementación nutricional oral, pese a que no todos los pacientes tienen una adecuada adherencia, principalmente por el sabor de esta, en este caso sí hubo una correcta respuesta por parte de la paciente.

Al finalizar el abordaje de la paciente, se determinó que el equipo de terapia intensiva ya no daría seguimiento a su caso, por protocolo interno del hospital, se debe permitir el seguimiento al equipo de nutrición clínica de piso, sin embargo, se realizó una recomendación al equipo de incrementar la prescripción nutricional a la paciente (35 kcal/kg/d y 2-2.5 g/kg/d de proteína) con la finalidad de aprovechar la fase de convalecencia y permitir el anabolismo de la masa libre de grasa, práctica que se recomienda extensamente en todo paciente egresado de un estado crítico.

5. REFERENCIAS

1. Academy of Nutrition and Dietetics. (2018). Abridged Nutrition Care Process Terminology (NCPT) Reference Manual: Standardized Terminology for the Nutrition Care Process.
2. Al-Jaghbeer, M., & Kellum, J. A. (2015). Acid – base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant*, 30, 1104–1111. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu289>
3. Alpízar, M., Frydman, T. D., Reséndiz-Rojas, J. de J., Trejo-Rangel, M. A., & De Aldecoa-Castillo, J. M. (2020). Fat Mass Index (FMI) as a Trustworthy Overweight and Obesity Marker in Mexican Pediatric Population. *Children*, 7(19). <https://doi.org/10.3390/children7030019>
4. Arvanitakis, M., Ockenga, J., Bezmarevic, M., Gianotti, L., Krznarić, Ž., Lobo, D. N., Löser, C., Madl, C., Meier, R., Phillips, M., Rasmussen, H. H., Van Hooft, J. E., & Bischoff, S. C. (2020). ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clinical Nutrition*, 39(3), 612–631. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.01.004>
5. Boullata, J. I., & Armenti, V. T. (2004). Handbook of Drug-Nutrient Interactions. In Humana Press.
6. Chatila, A. T., Bilal, M., & Guturu, P. (2019). Evaluation and management of acute pancreatitis. *World Journal of Clinical Cases*, 7(9), 1006–1020. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v7.i9.1006>
7. Chen, T., Ma, Y., Xu, L., Sun, C., Xu, H., & Zhu, J. (2020). Soluble Dietary Fiber Reduces Feeding Intolerance in Severe Acute Pancreatitis: A Randomized Study. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 00(0). <https://doi.org/10.1002/jpen.1816>

8. Dickerson, R. N. (2005). Using Nitrogen Balance in Clinical Practice. *Hospital Pharmacy*, 40(12), 1081–1087. <https://doi.org/10.1177/001857870504001210>
9. Esper, D. H. (2015). Utilization of nutrition-focused physical assessment in identifying micronutrient deficiencies. *Nutrition in Clinical Practice*, 30(2), 194–202. <https://doi.org/10.1177/0884533615573054>
10. Gukovskaya, A. S., Pandol, S. J., & Gukovsky, I. (2016). New insights into the pathways initiating and driving. *Curr Opin Gastroenterol*, 32(5), 429–435. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000301>
11. Higgins, C. (2016). Urea and the clinical value of measuring blood urea concentration. *Acutecaretesting.Org*, August, 1–6. <https://doi.org/10.1039/b204949j>
12. Hines, O. J., & Pandol, S. J. (2019). Management of severe acute pancreatitis. *The BMJ*, 367, 1–12. <https://doi.org/10.1136/bmj.l6227>
13. Lemmens, H. J. M., Brodsky, J. B., & Bernstein, D. P. (2005). Estimating ideal body weight - A new formula. *Obesity Surgery*, 15(7), 1082–1083. <https://doi.org/10.1381/0960892054621350>
14. Leppäniemi, A., Tolonen, M., Tarasconi, A., Segovia-Lohse, H., Gamberini, E., Kirkpatrick, A. W., Ball, C. G., Parry, N., Sartelli, M., Wolbrink, D., Van Goor, H., Baiocchi, G., Ansaloni, L., Biffi, W., Coccolini, F., Di Saverio, S., Kluger, Y., Moore, E., & Catena, F. (2019). 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 14(1), 1–20. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>
15. Litchford, M., & Friedrich, L. (2013). Putting the nutrition-focused physical assessment into practice in long-term care. *Annals of Long-Term Care*, 21(11), 38–41.

16. McClave, S. A., Taylor, B. E., Martindale, R. G., Warren, M. M., Johnson, D. R., Braunschweig, C., McCarthy, M. S., Davanos, E., Rice, T. W., Cresci, G. A., Gervasio, J. M., Sacks, G. S., Roberts, P. R., & Compher, C. (2016). Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 40(2), 159–211. <https://doi.org/10.1177/0148607115621863>
17. Mehmood, A., He, S., Zafar, W., Baig, N., Sumalani, F. A., & Razzak, J. A. (2015). How vital are the vital signs? A multi-center observational study from emergency departments of Pakistan. *BMC Emergency Medicine*, 15(Suppl 2), S10. <https://doi.org/10.1186/1471-227X-15-S2-S10>
18. Nishida, C., Barba, C., Cavalli-Sforza, T., Cutter, J., Deurenberg, P., Darnton-Hill, I., Deurenberg-Yap, M., Gill, T., James, P., Ko, G., Kosulwat, V., Kumanyika, S., Kurpad, A., Mascie-Taylor, N., Moon, H. K., Nakadomo, F., Nishida, C., Noor, M. I., Reddy, K. S., ... Zimmet, P. (2004). Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, 363, 157–163. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)15268-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)15268-3)
19. Pizarro-Torres, D. (2005). Alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base más frecuentes en el paciente con diarrea. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 62, 8–10.
20. Shah, A. P., Mourad, M. M., & Bramhall, S. R. (2018). Acute pancreatitis: Current perspectives on diagnosis and management. *Journal of Inflammation Research*, 11, 77–85. <https://doi.org/10.2147/JIR.S135751>

21. Shahid, H. (2019). Endoscopic management of pancreatic fluid collections. *Translational Gastroenterology and Hepatology*, 4(15), 1–7. <https://doi.org/10.21037/tgh.2019.01.09>
22. Singer, P., Blaser, A. R., Berger, M. M., Alhazzani, W., Calder, P. C., Casaer, M. P., Hiesmayr, M., Mayer, K., Montejo, J. C., Pichard, C., Preiser, J. C., van Zanten, A. R. H., Oczkowski, S., Szczeklik, W., & Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*, 38(1), 48–79. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>
23. Woolcott, O. O., & Bergman, R. N. (2018). Relative fat mass (RFM) as a new estimator of whole-body fat percentage — A cross-sectional study in American adult individuals. *Scientific Reports*, 8(1), 1–11. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-29362-1>