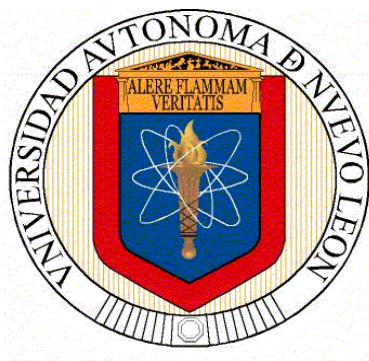


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON
FALLA INTESTINAL Y DESNUTRICIÓN SEVERA
CON GASTRECTOMÍA TOTAL Y DUODENECTOMÍA**

PRESENTA

MONTSERRAT TORRES BARRIOS

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

DICIEMBRE 2019

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



CASO CLÍNICO:

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON FALLA INTESTINAL Y
DESNUTRICIÓN SEVERA CON GASTRECTOMÍA TOTAL Y
DUODENECTOMÍA.**

PRESENTA:

LN. MONTSERRAT TORRES BARRIOS

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

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2019.

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



CASO CLÍNICO:

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON FALLA INTESTINAL Y
DESNUTRICIÓN SEVERA CON GASTRECTOMÍA TOTAL Y
DUODENECTOMÍA.**

PRESENTA:

LN. MONTSERRAT TORRES BARRIOS

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

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

Diciembre 2019.

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

CASO CLÍNICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON FALLA INTESTINAL Y
DESNUTRICIÓN SEVERA CON GASTRECTOMÍA TOTAL Y
DUODENECTOMÍA**

PRESENTA:

LN. MONTSERRAT TORRES BARRIOS

Director y Revisor de Caso Clínico

ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC.

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

Diciembre 2019.

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

CASO CLÍNICO:

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON FALLA INTESTINAL Y
DESNUTRICIÓN SEVERA CON GASTRECTOMÍA TOTAL Y
DUODENECTOMÍA**

PRESENTA:

LN. MONTSERRAT TORRES BARRIOS

Aprobación de caso clínico:

Director y Revisor de Caso Clínico

ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC.

DRA. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO

DE LA FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRIICÓN

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN.

PRESENTE.

Por medio de la presente me permito informarle que se ha concluido la revisión y aprobado por los asesores el documento de caso clínico titulado Atención Nutricional en paciente con Falla Intestinal y Desnutrición Severa con Gastrectomía total y Duodenectomía realizado por la LN. Montserrat Torres Barrios matricula 1937600, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

Atentamente

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey N.L. Diciembre 2019

ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC.

DEDICATORIA

Con todo mi amor, a mi papá hasta el cielo.

A mi mamá y mi hermano por su apoyo, cariño y comprensión en todo momento.

A toda mi familia y amigos, por acompañarme a la distancia y apoyarme en esta etapa.

A Dios, por darme la oportunidad de realizar este posgrado, ser la fuerza en momentos difíciles y llenar mi vida de bendiciones.

AGRADECIMIENTOS

Principalmente quiero agradecer a mi madre por su amor y apoyo incondicional durante estos dos años, por su motivación constante, por ser la persona que está siempre para mí sin importar la situación, por sus buenos deseos de todos los días, por su esfuerzo para que pueda realizar mis estudios y permitir que me supere como persona y profesionalista.

A mi padre, a quien le agradezco por todo el amor que me dio en vida y que sé que desde el cielo me llena de bendiciones, me cuida y me ha acompañado en este camino.

A mi hermano, por sus consejos y buenos deseos siempre, por ser un apoyo fundamental para mi mamá durante este tiempo.

A mis tías, Raquel y Ana Luz, por siempre recibirme con cariño durante mi estancia en Monterrey, siendo un soporte clave durante mis estudios.

A mis compañeras de la Especialidad, principalmente a mis amigas Gabriela Espino, Miriam Guzmán y Gabriela Jiménez, por ser mi familia durante estos años, por compartir conmigo momentos de felicidad, risas, tristezas, trabajo y por estar siempre que las necesitaba.

A todas las personas con las que tuve la fortuna de coincidir en mis rotaciones y durante este posgrado, en especial a aquellas que de alguna manera dejaron huella en mí y fueron una bendición durante este tiempo, de las cuales tuve la oportunidad de llenarme de aprendizaje para mi vida.

A la Dra. Angélica León Téllez Girón y al M. en C. Luis Roberto García Castañeda por su asesoría clínica, nutricional y apoyo para realizar el presente caso clínico dentro del Hospital Dr. Manuel Gea González, así como a las pasantes que colaboraron para brindar una atención de calidad a nuestra paciente.

A mi tutora y coordinadora de la Especialidad, ENC. María Alejandra Sánchez Peña, por su dedicación, asesoría nutricional y brindarme su apoyo durante mi formación académica.

A mis maestros y tutores durante las rotaciones, por compartir conmigo sus conocimientos, su experiencia y por la confianza brindada que me permitió colaborar a la atención nutricional de los pacientes.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología- CONACyT por su apoyo económico para poder formarme como Especialista en Nutriología Clínica.

Por último, doy gracias Dios, que sin Él nada hubiera sido posible, por darme la oportunidad de esta experiencia en la que me llevo no solo conocimientos en nutrición clínica, si no también mucho aprendizaje a nivel personal, amistades y personas que sin duda han sido parte fundamental durante esta etapa.

ÍNDICE

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología.....	1
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	4
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	5
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	6
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	6

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología.....	8
2.2 Manifestaciones Clínicas.....	10
2.3 Manifestaciones Bioquímicas.....	11
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	11
2.5 Diagnóstico médico.....	12
2.6 Complicaciones.....	13
2.7 Tratamiento médico.....	17
2.8 Tratamiento nutricional.....	18

3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

3.1 Ficha de Identificación.....	22
3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN).....	26
3.2.1 Evaluación Antropométrica.....	26
3.2.2 Evaluación Bioquímica.....	27
3.2.3 Evaluación Clínica.....	28
3.2.4 Evaluación Dietética.....	29
3.3 Diagnostico nutricional.....	30
3.4 Intervención Nutricional.....	30
3.4.1 Objetivos Nutricionales.....	30
3.4.2 Plan Nutricional.....	31
3.4.3 Calculo de requerimientos.....	32
3.4.4 Orientación Alimentaria.....	33

4. MONITOREO.....	35
5. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS.....	49
6. ANEXOS.....	50
7. BIBLIOGRAFÍA.....	56

Lista de nomenclatura

FI	Falla intestinal
NOS3	Sintasa de óxido nítrico 3
NPPA	Péptido natriurético auricular
ADD1	Alfa aducina 1
ICAMM 1	Molécula de adhesión celular 1
ATP	Adenosín trifosfato
GLP-2	Péptido-2 similar al glucagón
NPT	Nutrición Parenteral Total
NE	Nutrición Enteral
CPRE	Conlangiopancretografía retrógrada endoscópica
LAPE	Laparotomía Exploradora
VAC	Terapia de cierre asistido por vacío
PO	Postoperado
DHE	Desequilibrio hidroelectrolítico
KCL	Cloruro de potasio
MgSO ₄	Sulfato de magnesio
NaCl	Cloruro de sodio
KPO ₄	Fosfato de potasio
GluCa	Gluconato de calcio
TAC	Tomografía axial computarizada
RTI	Restitución del tracto intestinal
IVU	Infección de vías urinarias
IV	Intravenoso
VO	Vía oral
IMC	Índice de masa corporal
CB	Circunferencia de brazo
CP	Circunferencia de pantorrilla
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
PCR	Proteína C reactiva

SO ₂	Saturación de oxígeno
Kcal	Kilocaloría
N ₂	Nitrógeno
AA	Aminoácidos
MVI	Multivitamínico
FC	Frecuencia cardiaca
TCM	Triglicéridos de cadena media
TCL	Triglicéridos de cadena larga

FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1. Concepto y Epidemiología

La falla intestinal (FI) se definió por primera vez en 1981 por Fleming y Remington como "una reducción en la masa intestinal funcional por debajo de la cantidad mínima necesaria para una digestión y absorción adecuadas de comida". La FI puede deberse a enfermedades adquiridas o congénitas, gastrointestinales o sistémicas, benignas o malignas, que pueden afectar a todos los grupos de edad (Pironi, 2015).

La insuficiencia intestinal puede definirse como una reducción en la función del intestino que se encuentra por debajo de lo necesario para la absorción de macronutrientes, agua y electrolitos; por lo que es necesario un suplemento intravenoso para lograr un adecuado crecimiento y salud (Pironi, 2015).

La definición original de Fleming y Remington se modificó eliminando el término "masa", identificando "absorción" como la función intestinal clave, reemplazando el término "alimento" por "macronutrientes y/o agua y electrolitos", y especificando la "necesidad de suplementos intravenosos para mantener la salud y el crecimiento (Pironi, 2015).

Clasificación

Tipo 1

- Condición aguda de corta duración --> Menor a 14 días. Autolimitada.
- Ocurre aproximadamente en el 15% de los pacientes en el periodo perioperatorio después de una cirugía abdominal.
- Mientras se recupera la función intestinal, se puede requerir líquido parenteral a corto plazo y apoyo nutricional.
- El íleo postoperatorio generalmente se resuelve espontáneamente en unos pocos días.
- Tratamiento: estabilización de la homeostasis, superar la fase aguda y resolver el origen del fallo intestinal.
- Ejemplos: íleo paralítico postoperatorio, pacientes críticos con fallo multiorgánico. (Pironi, 2015), (González, 2018).

Tipo 2

- Condición aguda prolongada.
- Duración: semanas o meses.
- Comúnmente: pacientes sépticos con inestabilidad metabólica que requieren de cuidado multidisciplinario y de apoyo nutricional especializado.
- Se observa con mayor frecuencia en el contexto de una catástrofe intraabdominal y se asocia con complicaciones nutricionales sépticas, metabólicas y complejas.
- Tratamiento: resolución de la sepsis, corrección de disfunción orgánica, resolver el fallo intestinal.
- Ejemplos: sepsis abdominal recurrente, fase aguda de síndrome de intestino corto, peritonitis secundaria a lesión visceral, squemia mesentérica, vólvulo o trauma abdominal.
- Complicación de cirugía intestinal: (fuga anastomótica; lesión intestinal inadvertida y no reconocida) y necesita enterectomía masiva y / o resulta en una o más enterocutáneas fistulas, con o sin estoma proximal).
- Requiere una nutrición parenteral prolongada durante períodos de semanas o meses (Pironi, 2015), (González, 2018).

Tipo 3

- Condición crónica.
- Pacientes metabólicamente estables que requieren suplementación i.v durante meses o años.
- Puede ser reversible o irreversible.
- Objetivo del tratamiento: optimización del estado nutricional, mantener la homeostasis y restaurar la integridad intestinal.
- Puede ser la evolución de una IF aguda tipo II.
- Ejemplo: el resultado de enfermedades benignas gastrointestinales o sistémicas progresivas y devastadoras, que a menudo requieren múltiples resecciones intestinales--> enfermedad de Crohn, enteritis por radiación, poliposis familiar, pseudo-obstrucción intestinal crónica, linfangectasia intestinal, o esclerosis sistémica.
- Enfermedades digestivas congénitas--> gastrosquisis, la atresia intestinal, la enfermedad de inclusión microvellosa y la displasia epitelial intestinal.
- Etapa final del cáncer intraabdominal o pélvico (Pironi, 2015), (González, 2018).

La insuficiencia intestinal se puede clasificar en cinco condiciones fisiopatológicas principales, que se originan de algunas enfermedades sistémicas o gastrointestinales.

- Intestino corto
- Fístula intestinal
- Dismotilidad intestinal
- Obstrucción mecánica
- Enfermedad extensa de la mucosa del intestino delgado (González, 2018).

Epidemiología

Usando un requerimiento de nutrición parenteral de 28 días o más como marcador sustituto, la incidencia anual de falla intestinal tipo II se ha estimado en 9 pacientes por millón de habitantes (Klek, 2016).

Se ha informado una mortalidad hospitalaria tan alta como 9.6% y 13%. En la mayoría de las muertes, el proceso subyacente es la sepsis, que puede ser intraabdominal, pero se han implicado sitios distantes como los huesos, el sistema cardíaco y el sistema nervioso central, así como el catéter de alimentación intravenosa (Klek, 2016).

Un estudio británico de Lal et al, mostró que dentro de los pacientes con falla intestinal tipo II comprendían aquellos con complicaciones quirúrgicas (32%), enfermedad de Crohn (21%), trastornos de la motilidad (14%), isquemia vascular (13%), malignidad (8%), lesión por radiación (2%), enfermedad celíaca (2%) y otros (8%) (Klek, 2016).

Se ha reportado que alrededor del 10-15% de los pacientes que han sido intervenidos de cirugía abdominal abierta desarrollan falla intestinal tipo 1 secundario a íleo postoperatorio u obstrucción intestinal mecánica (González, 2018).

2. Aspectos básicos: celular.

En un adulto sano, la longitud promedio de intestino delgado es de aproximadamente 600 cm. Una reducción en la masa celular de enterocitos puede resultar en una autonomía nutricional deficiente que conduce a FI. La extensión de las deficiencias nutricionales y los desequilibrios electrolíticos depende del segmento anatómico (duodeno, yeyuno, íleon o colon), la longitud del intestino resecado y la salud del intestino restante (Bharadwaj, 2016).

El duodeno es el responsable de la absorción de algunos micronutrientes que incluyen calcio, magnesio, hierro, fósforo y ácido fólico. Por lo tanto, la resección de los primeros 150 cm del intestino delgado produce alteraciones metabólicas graves (Bharadwaj, 2016).

Además, en los primeros 100 a 200 cm del yeyuno se lleva a cabo la absorción de macronutrientes, incluidos carbohidratos, proteínas y micronutrientes; así como las vitaminas hidrosolubles (Bharadwaj, 2016).

El transporte activo del sodio en el íleon y en el colon permite una reabsorción significativa de agua y una capacidad de concentración. Además, en el íleon es

el sitio de absorción de la vitamina B12 y de las sales biliares, así como la producción de hormonas, entre ellas la colecistoquinina, el péptido YY y el péptido similar al glucagón 1 (Bharadwaj, 2016).

La válvula ileocecal regula el paso del contenido al colon y funciona como una barrera mecánica que previene el reflujo de contenido de colon y bacterias (Bharadwaj, 2016).

El colon tiene un papel fundamental en la reabsorción de líquidos y electrolitos. Generalmente absorbe aproximadamente 1 a 2 litros de líquido por día, pero tiene la capacidad de absorber hasta 6 litros. También es el sitio de fermentación bacteriana, que ayuda a la conversión de carbohidratos no digeridos en ácidos grasos de cadena corta absorbible, siendo una fuente de energía alternativa que puede proporcionar alrededor de 1000 calorías por día. Por lo tanto, la continuidad colónica en el sitio anastomótico después de una resección quirúrgica mejora la absorción de agua y mantener el tránsito intestinal adecuado (Bharadwaj, 2016).

3. Aspectos básicos: genéticos.

Habitualmente, dentro de las principales patologías que conllevan a falla intestinal, no se encuentran asociadas con etiologías de aspectos genéticos. Sin embargo, algunas condiciones patológicas en las que influyen factores genéticos pueden desencadenar o tienen como complicación resecciones intestinales que llegan a ocasionar síndrome de intestino corto. El intestino corto puede ser resultado de una resección quirúrgica extensiva o por alguna enfermedad congénita. Puede ser congénito en forma de atresia yeyunal o ileal y gastrosquisis (Pironi, 2015). Por ejemplo, en la gastrosquisis se ha identificado una asociación positiva para los genes NOS3 (sintasa de óxido nítrico 3), NPPA (péptido natriurético auricular), ADD1 (alfa aducina 1) e ICAM1 (molécula de adhesión celular 1). Estos genes mencionados se relacionan con mecanismos de angiogénesis, resistencia dérmica e integridad de vasos sanguíneos favoreciendo la hipótesis que afirma como etiología el compromiso vascular. Así mismo, se han observado interacciones entre variantes alélicas entre dichos

genes con el tabaquismo materno, ya que aumenta el riesgo 5 veces entre personas que tienen una o más variantes de estos genes (López, 2011).

4. Aspectos básicos: molecular.

En diversos estudios animales, se ha demostrado que posterior a una resección de intestino, este sufre una variedad de respuestas adaptativas, como es el caso de la hiperplasia, hipertrofia o expresión de novo de moléculas funcionales. En el proceso posterior a este, el intestino se hipertrofia y mejora la absorción de nutrientes.

En la adaptación estructural, existe un aumento en el diámetro y en la altura de las vellosidades intestinales, incrementando la superficie de absorción, así como un aumento en la circunferencia y por tal en la luz intestinal y en el grosor de la pared.

Por otro lado, en la adaptación funcional existe un aumento en la tasa de absorción de nutrientes, como consecuencia de los cambios estructurales, enlentecimiento del tránsito, y alteraciones en procesos moleculares intracelulares, como es el caso del aumento y/o transporte de la actividad enzimática (Ballesteros, 2007).

5. Aspectos básicos: metabólico.

Después de una resección significativa del intestino, el tracto gastrointestinal remanente compensa el mantenimiento del homeostasis nutricional a través de mecanismos fisiológicos, celulares y moleculares. Se sugiere que la adaptación intestinal se produce poco después de la resección, y puede continuar hasta 2 años. Sin embargo, datos recientes han informado que la adaptación intestinal puede ocurrir hasta 5 años (Bharadwaj, 2016).

Dowling y Booth en 1967 fueron los primeros en documentar cambios adaptativos en roedores después de la resección intestinal. Se observaron cambios morfológicos como un aumento en la profundidad de la cripta, la longitud de las vellosidades y la proliferación de enterocitos con el aumento resultante en la absorción de electrolitos, glucosa y aminoácidos. Por lo tanto, el aumento

resultante en el área de superficie de absorción del intestino restante compensa el segmento intestinal resecado (Bharadwaj, 2016).

Además, los cambios funcionales incluyen un tiempo de tránsito intestinal prolongado, lo que permite una mayor absorción. Por otra parte, se puede lograr una mayor absorción neta debido a la hiperfagia adaptativa. Sin embargo, es importante tener en cuenta que estos mecanismos de adaptación no se producen de manera uniforme en todo el intestino (Bharadwaj, 2016).

La extensión de estos cambios fisiológicos está influenciada por varios factores que incluyen, entre otros, hormonas, factores de crecimiento, factores de transcripción, niveles de trifosfato de adenosina y nutrientes lumbinales (Bharadwaj, 2016).

Los nutrientes lumbinales promueven el crecimiento de enterocitos a través de vías de señalización, así como la regulación positiva del transportador de péptidos de colon PepT1. Curiosamente, estos mecanismos compensatorios a menudo se ven obstaculizados en los trastornos de absorción miogénica, neurogénica y de enterocitos. Aunque la adaptación ocurre tanto en niños como en adultos, ocurren en diversos grados. Los niños tienen una capacidad de adaptación intestinal superior en parte debido a un mayor potencial de crecimiento del intestino remanente. A pesar de esto, solo el 50% de los pacientes con resección de intestino delgado pueden lograr la autonomía clínica y nutricional, y la mayoría de los pacientes requieren intervención médica para corregir anomalías nutricionales, de líquidos y electrolitos (Bharadwaj, 2016).

Factores que influyen en la adaptación intestinal: (Bharadwaj, 2016).

- Edad
- Hiperfagia
- Anatomía intestinal restante
- Presencia de colon
- Presencia de íleon

- Factores luminales
- Nutrientes
- Secreciones pancreáticas
- Hormonas
- Trofismo
- Anti motilidad
- Factores de crecimiento
- Factores de transcripción
- Transportador de péptidos de colon PepT1
- Niveles de ATP

ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

Los procesos que frecuentemente están presentes y relacionados en adultos son el síndrome de intestino corto secundario a isquemia mesentérica y la pseudoobstrucción intestinal crónica (González, 2018).

- Falla intestinal tipo 1 → ocasionada por alteraciones en la motilidad intestinal de forma aguda secundaria a procedimientos quirúrgicos gastrointestinales y a falla orgánica presente en pacientes críticos. Se ha estimado que del 10 al 15% de los pacientes que son sometidos a una cirugía abierta abdominal llegan a presentar falla intestinal tipo 1 secundario a íleo postoperatorio o presencia de obstrucción intestinal mecánica (González, 2018).
- Falla intestinal tipo 2 → Asociada principalmente a pacientes sanos que presentan algún evento agudo como isquemia intestinal, vólvulos intestinales, complicaciones de una cirugía abdominal como es el caso de fuga de anastomosis, trauma abdominal; y que requieren una enterectomía masiva o que desarrollan fístulas enterocutáneas (González, 2018).

De igual manera, la etiología de la falla intestinal se puede clasificar en cinco condiciones patológicas que pueden ser ocasionadas a su vez por diversas enfermedades; como se muestra en la tabla 1.

Tabla. 1 Causas de falla intestinal	
Condición	Enfermedades subyacentes
Intestino corto	<p>Resección intestinal extensa por:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Infarto mesentérico. -Enfermedad de Crohn. -Enteritis por radiación. -Complicaciones quirúrgicas. -Vólvulos intestinales. -Poliposis familiar. -Trauma abdominal.
Fístula intestinal	<ul style="list-style-type: none"> -Inflamatoria (Enfermedad de Crohn, enfermedad diverticular, enfermedad pancreática, enteritis por radiación). -Neoplásica (cáncer de colon, cáncer de ovario, malignidad del intestino delgado). -Iatrogénico (Quirúrgico, drenajes percutáneos). -Enfermedad infecciosa. -Trauma.
Dismotilidad intestinal	<ul style="list-style-type: none"> -Presencia de cuerpo extraño agudo: Reacción inflamatoria sistémica o neurológica en pacientes críticos. -Pseudoobstrucción intestinal crónica.
Oclusión intestinal mecánica	<p>Presencia de pólipos, tumor, cálculos biliares, cuerpos extraños o invaginación que lleguen a causar una obstrucción.</p>

	<p>Se pueden dividir en lesiones intestinales extrínsecas o intrínsecas.</p> <p>- Intrínsecas: estenosis o estrangulaciones.</p> <p>-Extrínsecas: adherencias abdominales, cirugías previas, peritonitis previa, hernias, neoplastias, vólvulo.</p>
Patología de la mucosa intestinal extensa.	<p>-Enfermedad de Crohn.</p> <p>-Atrofia de microvellosidades.</p> <p>-Enteritis por radioterapia y quimioterapia.</p> <p>-Enfermedades congénitas.</p> <p>-Enfermedad celiaca.</p>

Obtenido de: Tratamiento médico y nutricional en el paciente adulto con fallo intestinal agudo, González, 2018.

2.2 Manifestaciones clínicas

Aunque el intestino delgado es la parte más afectada del tracto alimentario, cualquier segmento intestinal puede estar involucrado en la obstrucción intestinal, teniendo esto un impacto en las manifestaciones clínicas y en su manejo.

Tanto los adultos como los niños con obstrucción o pseudoobstrucción intestinal generalmente se quejan de síntomas crónicos como dolor abdominal, hinchazón y distensión (80%), náuseas y vómitos (75%) y estreñimiento (40%). La pérdida de peso puede ser el resultado de la dismotilidad intestinal, aunque en algunos casos precede a síntomas y signos evidentes de la pseudoobstrucción (Lauro, 2018).

El dolor representa una preocupación importante para los pacientes con obstrucción y se conoce comúnmente como crisis de dolor con calambres, posteriormente se vuelve casi continuo e inevitablemente se asocia con distensión abdominal (Lauro, 2018).

Otros síntomas informados por pacientes con pseudoobstrucción intestinal incluyen: regurgitación, ardor de estómago, disfagia y dolor en el pecho, plenitud

abdominal superior y saciedad temprana. El estreñimiento crónico a menudo refleja un tránsito retardado (incluido el colon). Sin embargo, el deterioro severo de la motilidad intestinal y el tránsito también puede provocar diarrea debido al sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado lo que contribuye aún más a la desnutrición y al déficit de vitaminas (Lauro, 2018).

Este es un aspecto particularmente problemático en su manejo, particularmente porque el consumo de alimentos puede empeorar los síntomas gastrointestinales y disminuir la ingesta de alimentos. Los pacientes con compromiso esofágico pueden haber reducido la ingesta oral debido a las dificultades para tragar, y la gastroparesia coexistente puede causar saciedad temprana, así como náuseas y vómitos posprandiales.

En el intestino delgado, el tránsito deteriorado y las asas intestinales crónicamente dilatadas reducen la absorción de nutrientes. Además, la estasis intestinal puede causar sobrecrecimiento bacteriano lo que resulta en diarrea y esteatorrea, y subsecuente malabsorción (Downes, 2018).

2.3 Manifestaciones bioquímicas

Los exámenes que incluyen glucosa en suero, hormona estimulante de la tiroides, hemograma completo, albúmina, enzimas hepáticas, vitamina B12, índices inflamatorios (p. Ej., Proteína C reactiva y velocidad de sedimentación) y el perfil de anticuerpos pueden ser útiles para identificar formas secundarias de pseudoobstrucción. El equilibrio hidroelectrolítico y los niveles circulantes de elementos esenciales deben ser monitoreados en pacientes con obstrucción, particularmente aquellos en nutrición parenteral total (Lauro, 2012).

2.4 Manifestaciones metabólicas

Existen diferentes cambios metabólicos relacionados a la respuesta inflamatoria. El equilibrio entre las reacciones que dependen de energía, oxígeno y nutrientes presentes en el organismo contribuye a mantener la homeostasis. Este equilibrio se altera ante algún evento reconocido por el organismo como extraño, como es el caso de un traumatismo, sepsis o alguna cirugía. El desarrollo de

complicaciones o manifestaciones es el resultado de la intensidad y el tiempo en que se da esta respuesta en el organismo, las cuales se caracterizan por un exceso en la producción de citocinas proinflamatorias y radicales libres, así como una insuficiente producción de mediadores antiinflamatorios y elementos antioxidantes de defensa (Osuna, 2019).

Durante la fase ebb, la glucosa se obtiene a partir de diferentes mecanismos, estos con el fin de mantener adecuadas concentraciones séricas. Durante la respuesta metabólica, el organismo produce mediadores proinflamatorios y reactantes de fase aguda en el hígado, disminuyendo la síntesis de proteínas viscerales (Osuna, 2019).

Por otra parte, el metabolismo de lípidos de igual forma se ve alterado ante la respuesta inflamatoria, reflejándose en un incremento de los requerimientos de los ácidos grasos poliinsaturados. La ausencia de mediadores lipídicos que favorecen la resolución, como la resolvinas y el mantenimiento de la respuesta inflamatoria, acentúa las alteraciones metabólicas y como consecuencia el catabolismo de las proteínas, favoreciendo la desnutrición en este tipo de pacientes e influyendo en el resultado clínico (Osuna, 2019).

De igual forma, existe un incremento de los requerimientos de vitaminas y elementos traza, los cuales van a jugar un papel importante para modular la respuesta inflamatoria, favoreciendo la cicatrización de heridas, la proliferación celular y la translocación bacteriana (Osuna, 2019).

2.5 Diagnóstico médico

La obstrucción intestinal es una afección diagnosticada de manera poco frecuente e inconsistente debido a su inicio intermitente de síntomas inespecíficos, la falta de conocimiento de la afección entre los médicos y la ambigüedad del proceso de diagnóstico. Después de una evaluación clínica exhaustiva, se requieren más investigaciones para diagnosticarla. Se requiere un enfoque que integre la utilización de radiología, endoscopía, estudios de laboratorio, manometría y análisis histológico. Las investigaciones radiológicas son clave para investigar una posible obstrucción intestinal. Las radiografías son

simples y económicas de realizar, y pueden demostrar el signo clásico de asas intestinales dilatadas con niveles de líquido de aire. Sin embargo, las radiografías abdominales no pueden distinguir definitivamente entre la pseudoobstrucción y la verdadera obstrucción intestinal mecánica. Posteriormente, la tomografía computarizada de abdomen proporciona más información para excluir una lesión extraluminal de la pared intestinal o intraluminal mecánicamente obstructiva (J. Downes, 2018).

Otro de los estudios que se puede realizar es la endoscopia para visualizar una obstrucción mecánica dentro del intestino anterior, así como para facilitar la recolección de biopsias para excluir una enfermedad celíaca. Una vez que la obstrucción intestinal se ha descartado radiológicamente, se pueden utilizar pruebas de laboratorio para identificar formas secundarias de obstrucción intestinal relacionadas con enfermedades tratables y que pueden estar propagando la obstrucción. En análisis histológico del tejido intestinal puede proporcionar información útil para la pseudoobstrucción (J. Downes, 2018).

2.6 Complicaciones

Las principales complicaciones de la falla intestinal aguda son las alteraciones metabólicas, sepsis, desequilibrio hidroelectrolítico, alteraciones hepáticas y desnutrición. La principal causa de muerte en pacientes con falla intestinal tipo 2 es la sepsis. La desnutrición se presenta en 2 de cada 3 pacientes, siendo una de las complicaciones más frecuentes (González, 2018).

- **Sepsis:** Su diagnóstico oportuno es fundamental para el pronóstico de los pacientes, ya que esta es la principal causa de muerte en la falla intestinal. Es importante monitorear de manera frecuente signos clínicos como taquicardia, fiebre, acumulación de líquidos y marcadores bioquímicos que nos indican una respuesta inflamatoria (González, 2018).
- **Alteraciones metabólicas:** Los pacientes sépticos son los propensos a desarrollar alteraciones metabólicas como desequilibrio ácido-base,

hiperglucemias, desequilibrio hidroelectrolítico y alteraciones en la función hepática y renal (González, 2018).

- **Desequilibrio hidroelectrolítico:** La optimización de líquidos y electrolíticos se enfoca en la estabilización hemodinámica y en controlar las pérdidas electrolíticas. Los pacientes con yeyunostomía e ileostomía proximal llegan a desarrollar estas alteraciones principalmente en electrolitos como sodio, magnesio, potasio y líquidos, ocasionado por la pérdida de colon. Posterior a la cirugía abdominal la pérdida de líquidos intestinales es mayor y esta puede ser incrementada por la inflamación, sepsis o dismotilidad intestinal. Estas pérdidas se reponen con soluciones isotónicas, así como la administración intravenosa de potasio y magnesio asegurando un adecuado gasto urinario (González, 2018).
- **Fallo hepático:** Esta complicación se presenta como consecuencia de la nutrición parenteral a largo plazo. Ante la pérdida de un estímulo vía enteral disminuyen los niveles de colecistoquinina ocasionando colestasis, colelitiasis o esteatosis hepática. De igual forma, se puede llegar a presentar atrofia de la mucosa intestinal y disminución en la función inmunológica ocasionando un sobrecrecimiento de bacterias anaeróbicas, productoras estas de hepatotoxinas, ocasionando enfermedad hepática asociada a la nutrición parenteral (González, 2018). Existen estrategias que se cree que ayudan a la protección del hígado, como es el caso de la nutrición parenteral cíclica, el tipo de lípidos que se utilizan como el aceite de pescado con triglicéridos de cadena media y larga, prevención de sepsis, mantener la ingesta enteral tanto como sea posible (Allan, 2018).
- **Desnutrición:** Es común que en este tipo de pacientes se presente un deterioro nutricional que implica la deficiencia de nutrientes. Esto ocurre secundario a la existencia de una alteración tanto en la ingesta, en la absorción y en la utilización de los nutrientes, así como en el aumento del requerimiento energético, relacionado a la respuesta del estado inflamatorio que se puede llegar a presentar ante una situación aguda como infección, múltiples cirugías o sepsis. La Academia de Nutrición y

Dietética Americana define a esta condición como “desnutrición relacionada con la enfermedad aguda” y está caracterizada por la pérdida de peso involuntaria, disminución en el consumo de alimentos, pérdida de masa magra y grasa, disminución en la fuerza y acumulación de líquidos (González, 2018).

Otras complicaciones del fallo intestinal puede ser las diferentes intervenciones quirúrgicas posibles a realizar, como es el caso de la gastrectomía total, duodenectomía y la creación de estomas.

- **Gastrectomía total:** Es la extirpación quirúrgica del estómago que puede practicarse en forma total o parcial. La total consiste en la extirpación de todo el estómago desde el píloro hasta el cardias. Generalmente reservada para neoplasias de la curvatura menor o de la unión gastroesofágica. A largo plazo se pueden observar deficiencias de ciertas vitaminas y minerales como resultado de una disminución en la ingesta de alimentos o una inadecuada absorción de nutrientes, que puede llevar a alteraciones como osteoporosis o anemia (Mahan, 2013).
- **Déficit de hierro:** Ocasionado por la pérdida de la secreción de ácido gástrico, el cual, facilita la absorción del hierro mediante la reducción de sus compuestos. Se puede presentar anemia ferropénica debido a un menor contacto del hierro dietético con las zonas de absorción por un tránsito acelerado (Mahan, 2013).
- **Déficit de vitamina B12:** No existe suficiente producción de factor intrínseco para una adecuada absorción de la vitamina B12, ocasionando anemia perniciosa o megaloblástica, por lo que en estos pacientes es necesario que reciban un suplemento de vitamina B12 (Mahan, 2013).

→ **Síndrome de Dumping o evacuación gástrica rápida:** Es la respuesta gastrointestinal y vasomotora a la presencia de líquidos y alimentos hipertónicos en el intestino delgado. Normalmente, se presenta secundario a procedimientos quirúrgicos que permiten el paso de los alimentos en cantidades excesivas al intestino. Este síndrome aparece como resultado de las gastrectomías. Los síntomas se pueden dividir en fase temprana o tardía. En la fase inicial los pacientes presentan saciedad temprana y náuseas en los 10 a 30 minutos postprandiales. En la fase intermedia, que va desde los 20 minutos, hasta más de una hora después, presentan distensión abdominal, flatulencias, dolor abdominal y diarrea. En la fase final, que aparece de una a tres horas posteriores a ingerir alimentos se caracteriza por síntomas vasculares como hipoglucemia (Mahan, 2013).

- **Duodenectomía:** Las resecciones de duodeno son raras, siendo este el lugar de absorción de nutrientes como el hierro, zinc, cobre, ácido fólico y magnesio; siendo este clave para la digestión y absorción, debido a que es la entrada de las enzimas pancreáticas y sales biliares (Mahan, 2013).
- **Ileostomía:** Una ileostomía se forma desviando el intestino delgado (generalmente el íleon terminal) para crear un estoma. Esto significa que un individuo con una ileostomía carece de la capacidad de absorción del colon, ya sea porque el colon ha sido extirpado o porque el colon ya no está conectado al tracto digestivo funcional. En promedio, una ileostomía produce de 350-800 ml de heces líquidas o muy suaves en 24 horas. Dichos pacientes pueden tener una longitud de intestino funcional mucho más corta y producir un mayor volumen de efluente, pueden requerir apoyo nutricional a largo plazo y derivación a un equipo nutricional especializado (Fulham, 2008).

Este procedimiento causa una disminución en la absorción de grasas, ácidos biliares y vitamina B12, así como mayores pérdidas de sodio y potasio (Akbulut, 2011).

2.7 Tratamiento médico

El tratamiento médico tiene como objetivo prevenir y controlar la sepsis, optimizar el estado nutricional e hidroelectrolítico, la rehabilitación y reconstrucción intestinal (González, 2018).

Se ha propuesto el término SOWATS como pauta de enfoque terapéutico que incluye el manejo de sepsis, mejorar el estado nutricional, cuidado de heridas, evaluación de la anatomía intestinal y planificación quirúrgica para la reconstrucción intestinal (González, 2018).

La utilización de fármacos está enfocada en tratar varios aspectos. Los fármacos antiseoretos reducen significativamente la hiper gastrinemia inhibiendo la bomba de protones o antagonistas de receptores de hidrógeno (González, 2018). Entre los fármacos utilizados para la disminución de la motilidad intestinal se encuentra la loperamida, que permite controlar la diarrea, reduciendo en un 27% el gasto que se produce en las ostomías, de igual forma mejora la capacidad de absorción de los nutrientes (González, 2018).

Para la reconstrucción intestinal existen diversas estrategias quirúrgicas que van enfocadas en corregir el tránsito intestinal, mejorando la motilidad, retrasando el tránsito y aumentando la superficie de la mucosa. Los procedimientos quirúrgicos van enfocados a prevenir el fallo intestinal, pero también se realiza para su reversión o mitigación (González, 2018).

La cirugía se realiza con frecuencia en pacientes con alguna pseudoobstrucción como parte de la investigación de una obstrucción mecánica, o como parte del manejo de la enfermedad. La formación de adherencias como complicación de la cirugía predispone a los pacientes a la obstrucción intestinal mecánica. Por lo tanto, estos pacientes que tienen adherencias después de la cirugía pueden presentar obstrucción mecánica en un contexto de pseudoobstrucción, por lo que inevitablemente complica el tratamiento (Downes, 2018).

De igual forma, el tratamiento médico va enfocado a disminuir la sintomatología que los pacientes pueden llegar a presentar ante una obstrucción intestinal como es el dolor abdominal, vómitos, diarrea, estreñimiento y la desnutrición. Entre los medicamentos que se utilizan para el dolor abdominal se encuentran los antiespasmódicos y opiáceos; para los vómitos se utilizan los procinéticos como la metoclopramida, domperidona, ondasetron). Entre los más utilizados para estimular la motilidad intestinal se encuentra el octreotide (Pérez de la Cruz, 2007).

Ante la sospecha de sobrecrecimiento bacteriano y como consecuencia la diarrea, se pueden llegar a utilizar antibióticos de forma intermitente. Normalmente se utiliza el metronidazol, tetraciclinas y cefalosporinas (Pérez de la Cruz, 2007).

Por otra parte, para mantener la adaptación intestinal y favorecer la absorción de nutrientes, se puede utilizar el péptido-2 similar al glucagón (GLP-2), siendo este un péptido neuroendócrino secretado naturalmente como respuesta a los nutrientes lumbales (Bharadwaj, 2016).

2.8 Tratamiento nutricional

La reducción de la capacidad de absorción de la mucosa intestinal, las elevadas pérdidas de líquidos y la incapacidad para utilizar la vía enteral para la alimentación son los principales problemas nutricionales que se pueden llegar a presentar en la falla intestinal y que llevan al paciente a un deterioro nutricional progresivo (González, 2018).

El soporte nutricional debe de ir acompañado de una cuidadosa reposición hidroelectrolítica, en función de las considerables pérdidas que se producen en algunas formas de Falla Intestinal (diarreas, fístulas, fiebre, etcétera); y para evitar el Síndrome de Realimentación, hay que vigilar estrechamente el aporte de líquidos, glucosa, sodio, potasio, magnesio, calcio y fósforo. Siempre que sea posible, es preferible la vía enteral; pero a menudo el entorno clínico lo impide, ya sea por superficie absorptiva insuficiente, intolerancia digestiva o por la

existencia de complicaciones añadidas como fístulas de alto gasto. A veces la colocación de una sonda enteral distal a la fístula, puede permitir la nutrición, el mantenimiento de la secreción de las hormonas intestinales y disminuir las necesidades de Nutrición Parenteral (Pérez de la Cruz, 2007).

Dentro del soporte nutricional, es necesario realizar una adecuada reposición hidroelectrolítica en relación con las pérdidas que se puedan llegar a presentar en la falla intestinal por diarreas, fístulas o fiebre. De igual forma se debe vigilar el aporte de líquidos, glucosa y electrolitos para evitar el síndrome de realimentación. Por otra parte, es recomendable utilizar la vía enteral siempre que sea posible, sin embargo, en ocasiones las situaciones clínicas lo impiden, ya que los pacientes pueden presentar alguna intolerancia digestiva, presentar fístulas de alto gasto, o presentar una insuficiente superficie absortiva (Pérez de la Cruz, 2007). La nutrición enteral precoz es el elemento clave para la rehabilitación intestinal, ya que el aporte de nutrientes es el mayor estímulo para la adaptación intestinal. Uno de los principales objetivos de la nutrición enteral es “nutrir al intestino”, mientras que la nutrición parenteral puede ser utilizada para nutrir al paciente y que logre sus requerimientos energético y proteico (Pérez de la Cruz, 2007).

=Nutrición parenteral total (NPT)

El soporte nutricional parenteral, en ocasiones, es necesario en los estadios iniciales de la falla intestinal grave, pudiendo prolongarse hasta convertirse en permanente. La NPT es un tratamiento fundamental durante la falla intestinal, incluso cuando el tracto gastrointestinal mantiene alguna funcionalidad ya que se puede utilizar como nutrición complementaria a la vía enteral para cubrir los requerimientos. Para la elección del soporte nutricional a utilizar se debe valorar a cada paciente tomando en cuenta la severidad de la patología, el estado nutricional previo, la estabilidad hemodinámica, historial médico y quirúrgico, así como los accesos enterales que pueda llegar a presentar (González, 2018).

En pacientes que presentan desnutrición o un riesgo nutricional elevado se recomienda comenzar la nutrición parenteral tan pronto como sea posible ya que

se asocia a un menor riesgo de complicaciones generales asegurándose previamente de corregir la inestabilidad metabólica que pueda presentar (González, 2018).

=Nutrición enteral (NE)

La introducción de la nutrición enteral lo más pronto posible va a ser fundamental para la recuperación de la autonomía intestinal. Sin embargo, en algunas situaciones clínicas, como lo es alguna alteración significativa del intestino se debe tener precaución y vigilancia ante el soporte enteral ya que puede existir una malabsorción, en donde incluso en aporte en porciones reducidas puede desencadenar un cuadro diarreico ante la carga osmótica. Por otra parte, se puede dar una fermentación bacteriana ocasionada a la malabsorción de nutrientes ocasionando distensión abdominal. La administración de nutrición enteral por sonda de forma continua representa una estimulación para el enterocito sin representar una carga osmótica elevada en comparación con la nutrición vía oral o la nutrición enteral por bolos (Pérez de la Cruz, 2007).

La NE tiene un efecto trófico en el intestino, siendo este un papel clave para prevenir la atrofia de la mucosa, preservar el sistema inmunológico, estimular la adaptación intestinal y prevenir la translocación bacteriana. Esta debe ser considerada siempre como una opción, excepto, en pacientes con isquemia intestinal, obstrucción, estado de shock severo, fístulas de alto gasto o hemorragia intestinal severa (González, 2018).

No existe evidencia concreta sobre el tipo de fórmula enteral a utilizar en el fallo intestinal agudo, sin embargo, la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) recomienda el uso de fórmulas poliméricas hiperproteicas (González, 2018).

El uso de fórmulas elementales no está considerado como primera opción, ya que algunos pacientes con falla intestinal que presentan intestino corto son

secretores netos, pero tal vez pueda ser considerada en caso de intolerancia gastrointestinal a fórmulas poliméricas (Klek, 2016).

La nutrición oral, representa el triunfo final de la adaptación intestinal. Aunque las modificaciones de la dieta se enfocan a cuando se está en presencia de un fallo intestinal ocasionado por resecciones amplias, sin embargo, las indicaciones se pueden adaptar al resto de los cuadros (Pérez de la Cruz, 2007).

Glutamina.

Durante los últimos años, se ha investigado el papel de la glutamina en diferentes situaciones y se ha llegado a algunas conclusiones:

- Es el combustible esencial para el enterocito, y no puede ser sustituido por otro aminoácido.
- En situaciones de estrés, puede existir un déficit de glutamina.
- La mucosa digestiva se atrofia en ausencia de glutamina.
- La suplementación exógena de glutamina mejora la atrofia (Pérez de la Cruz, 2007).

Sin embargo, aún es motivo de discusión la administración de glutamina en condiciones patológicas, como es el caso de paciente crítico con falla intestinal. Esto es, debido a que la regulación en el transporte de aminoácidos complicada, ya que influye la actividad de las enzimas, de las hormonas, la competitividad para la captación y las características de los transportadores. En un inicio, la glutamina se metaboliza a glutamato para ingresar al ciclo de Krebs y convertirse en α -cetoglutarato. La glutamina, el glutamato y el aspartato son las principales fuentes de energía de los enterocitos. En base a revisión de algunos artículos, hasta la fecha, no se ha logrado comprobar que la suplementación de glutamina tenga un efecto significativo para revertir el catabolismo de la enfermedad crítica (Pérez de la Cruz, 2007).

Por otro lado, ha sido imposible reproducir en humanos los ensayos en ratas que indican atrofia intestinal cuando se administra NPT sin glutamina (Pérez de la Cruz, 2007).

El uso de inmunonutrientes especiales, como la glutamina o el omega 3 para fallo intestinal requiere mayor investigación (Klek, 2016).

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

3.1 Ficha de Identificación

Paciente masculino de 44 años de edad originario y residente de la Ciudad de México, casada, secundaria completa, ama de casa, católica.

- **Antecedentes heredofamiliares:** Abuelo materno finado a los 77 años de edad con hipertensión arterial sistémica, abuelo paterno finado con complicaciones por diabetes mellitus tipo 2, abuela materna con diabetes mellitus tipo 2, padre con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, madre con hipertensión arterial sistémica.
- **Antecedentes personales no patológicos:** Habita en casa prestada, construida en paredes de materiales perdurables, de un nivel, cuenta con todos los servicios de urbanización (agua, electricidad, drenaje, cocina con gas), habitan 10 personas, cuenta con 2 habitaciones). Baño diario, higiene dental 3 veces al día. Tabaquismo, alcoholismo y toxicomanías negadas.
- **Antecedentes personales patológicos:** varicela durante la infancia. Crónico degenerativo, infecto contagioso, alérgicos y traumáticos negados.

Quirúrgico:

- **Enero 2017:** Funduplicatura en hospital privado, por hernia hiatal.
- **5/04/17** ingresa con cuadro de oclusión intestinal por lo que se realiza laparoscopia diagnóstica + drenaje de hemoperitoneo: 1300 ml, sin datos de sangrado activo, hematoma gástrico disecante que abarca fondo, cuerpo y antro gástrico, se drena hemoperitoneo y paciente ingresa a terapia intensiva.

- **14/04/17** CPRE por hiperbilirrubinemia directa pero no se puede concluir y se realiza panendoscopia donde se encuentran parches necróticos en mucosa gástrica.
- **19/04/17** LAPE + gastrectomía total + duodenectomía parcial + colecistectomía parcial + gastro yeyuno anastomosis termino lateral manual: se encuentra cuerpo gástrico necrosado en su totalidad, perforación en cara anterior y posterior de curvatura mayor, duodeno con primera, segunda porción perforadas, vesícula biliar con parches necróticos.
- Presenta deterioro por lo que se sospecha fuga de anastomosis por lo que el **3/05/17** se realiza LAPE + desmantelamiento de anastomosis + yeyunostomía tipo Stamm + esofagostoma + traqueostomía + empaquetamiento.
- **8/05/17** LAPE + desempaquetamiento.
- **15/05/17** ingresa a quirófano para lavado quirúrgico ya que presenta salida de material intestinal por la herida, se encuentran dos perforaciones aparentemente de intestino delgado, se realiza lavado y colocación de VAC.
- Se realizaron dos lavados + recambios de VAC el **21/05/17 y 23/05/17**.
- Posteriormente se logró aislar una fístula enterocutánea.
- **21/06/17** lavado + recambio de VAC.
- **23/06/17** lavado + recambio de VAC. Se da de alta el 23/06/17.

Transfusionales: en múltiples ocasiones durante internamientos previos y actual, desconoce fechas y cantidad.

Hospitalizaciones previas: Hace 2 años y 7 meses, cirugía por hernia hiatal en hospital desconocido, no especifica el tiempo de estancia.

- **05.04.17 al 23.06.17:** en esta unidad hospitalaria, con estancia total de 77 días en esta unidad hospitalaria, procedimientos quirúrgicos descritos.

- **21.05.19 a 22.05.19** donde le realizan colonoscopia, se le retira pólipos de colon derecho, colon izquierdo espástico, colapsado, colon derecho dilatado.

Padecimiento actual: Acude a valoración el día 6/06/19 por presentar náusea de aproximadamente 7 días de evolución. Dolor en hipogastrio de 24 horas de evolución, asociado a astenia, adinamia y ataque al estado general. Refiere presentar aumento del gasto de la ileostomía (en 7 ocasiones) por lo que acuden a valoración. Se refiere para valoración por el servicio de cirugía general quienes encuentran una hipokalemia severa (potasio 1.6 mEq/L) por lo que se ingresa a choque. Ingresar con signos vitales estables, neurológicamente íntegro, consciente, alerta y orientada en tiempo, espacio y persona.

Respiratorio: se encuentra con traqueostomía, respirando al aire ambiente con lo cual tiene saturación de oxígeno mayor a 94% sin datos de dificultad respiratoria.

Cardiovascular: con tendencia a la hipotensión, sin requerimiento de apoyo vasopresor hasta el momento.

Digestivo: abdomen con gastrostomía, alimentación por yeyunostomía, ileostomía con gasto abundante, sin datos de irritación peritoneal.

Diagnóstico médico: PO gastrectomía total + duodenectomía parcial + colecistectomía parcial + colecistectomía parcial + portadora de traqueostomía + portadora de ileostomía + desequilibrio hidroelectrolítico: hipokalemia severa, hipernatremia, hipercloremia.

Evolución clínica desde su ingreso:

11.06.19: Se encuentran sin Neumokit derecho, realizan endoscopia con reporte de estenosis a nivel esófago-yeyuno anastomosis y colon no valorable, solicitan esofagograma.

13.06.19: Cursa hemodinámicamente estable, sin DHE, interconsulta a psiquiatría por trastorno adaptivo y probable estado depresivo, que determina no amerita tratamiento farmacológico y psicoterapia al egreso.

17.06.19: Es revalorada por psiquiatría que diagnostica trastorno depresivo persistente en inicio tardío/ antecedente por probable anorexia nerviosa restrictiva en remisión total.

18.06.19: Realizaron colonoscopia y logran extraer sonda Foley, el recto, sigmoides, colon descendente, transverso y ascendente con patrón haustral y vascular conservado.

19.06.19: Presenta pico febril, disminución de leucocitos, la radiografía de tórax con probable infiltrado neumónico derecho y ego patológico, por lo que solicitan interconsulta a infectología.

21.06.19: Infectología reporta crecimiento de bacilos Gram negativo en hemocultivos, inician tratamiento con amikacina, y cumple un día con ceftriaxona por la IVU.

23.06.19: Se encuentra con dieta enteral por yeyunostomía y líquidos, se planea restitución quirúrgica dos semanas posteriores a mejoría de parámetros clínicos, cumple con esquema de antibiótico y se mantiene afebril.

02.07.19: Clínicamente estable, sin datos de respuesta inflamatoria sistémica, con nutrición parenteral, aumenta aporte por disfunción de sonda de yeyunostomía, se planea RTI en 10-15 días.

17.07.19: Clínicamente estable, afebril, realizan disparo de medio de contraste por sonda de yeyunostomía, continúan con NPT y apoyo enteral para mejorar condiciones nutricionales y RTI.

Tratamiento médico actual:

Medicamento	Prescripción	Interacción fármaco-nutriente
Paracetamol	1 g IV cada 8 horas.	Absorción: retrasada Mecanismo: algunos alimentos actúan como absorbentes.

		*No aplica por ser IV.
Enoxaparina	20 mg SC cada 24 horas.	Sin interacción.
Sertralina	Tabletas 50 mg, administrar ½ tableta molida vía yeyunostomía cada 24 horas.	Su administración con los alimentos incrementa en un 25% las concentraciones plasmáticas máximas.
Loperamida	Tableta 4 mg VO cada 8 horas.	Consumir 30 minutos previo a la alimentación.
Hidrasec	Tableta 100 mg VO cada 8 horas.	La biodisponibilidad no se modifica si se administra con los alimentos, pero la actividad máxima se retrasa aproximadamente 1 hora y media.
Ceftriaxona	1 g IV cada 24 horas.	Sin interacción.

3.2 Evaluación del Estado Nutricio.

3.2.1 Evaluación Antropométrica.

Indicador	Actual	Interpretación
Peso	35.5 kg	-
Peso habitual	50 kg	-
Talla	1.55 m	-
IMC	14.78 kg/m	Delgadez severa. (OMS, 2006).
Pérdida de peso	29 % en 6 meses.	Pérdida de peso severa.
CB	19 cm	<P.5 Depleción de masa grasa. (Frisancho, 1990)
Altura de rodilla	45 cm	-

CP	24 cm	Riesgo alto de desnutrición. (Cuervo y cols., 2009)
Tamizaje NRS 2002	5 puntos	Riesgo nutricional.

3.2.2 Evaluación bioquímica

05.08.19	Valores	Referencia	Interpretación
Hemoglobina	9.9 g/dL	12-16 g/dL	Disminuida.
Hematocrito	31.5 %	38-46 %	Disminuido.
Plaquetas	430 x 10e3/uL	150-450 × 10 ⁹ /L.	Adecuadas.
Leucocitos	10.3 x 10e3/uL	4-12 miles/mm ³ .	Adecuada.
Albúmina	2.32 g/dL	3.5-5 g/dL	Hipoalbuminemia
Glucosa	103 mg/dL	<110 mg/dL	Adecuado
Bilirrubina total	0.44 mg/dL	0.1-1.2 mg/dL	Adecuado
Bilirrubina indirecta	0.41 mg/dL	0.08-0.90mg/dL	Adecuado
Bilirrubina directa	0.03 mg/dL	0.03-0.25 mg/dL	Adecuada
Creatinina	0.3 mg/dL	0.6-1.2 mg/dL	Hipocreatinemia.
BUN	17.3 mg/dL	8-20 mg/dL	Adecuado
Proteínas totales	-g/dL	6.4-8.9 g/dL	-
Calcio	8.4 mg/dL	8.6-10.3 mg/dL	Adecuado
Calcio corregido	9.74 mg/dL		
Magnesio	1.6 mg/dL	1.9-2.7 mg/dL	Hipomagnesemia
Potasio	4 mmol/L	3.5-5 mmol/L	Adecuado
Cloro	105 mmol/L	98-107 mmol/L	Adecuado
Sodio	141 mmol/L	136-145 mmol/L	Adecuado
Fósforo	5.06 mg/dL	2.5-5 mg/dL	Hiperfosfatemia.
Transferrina	199 mg/dl	192-382 mg/dl	Adecuado
Prealbúmina	16.30 mg/dl	16-40 mg/dl	Adecuada

PCR	4.24 mg/L	0-5 mg/L	Elevada
Hierro	19 mcg/dl	50-120 mcg/dl	Disminuido.
Ferritina	97.8 ng/dl	11-306 ng/dl	Adecuado.
Folato	>24 ng/dl	2-20 ng/ml	Elevada.
Vitamina B12	>1500 ng/dl	180-914 ng/ml	Elevada.

3.2.3 Evaluación Clínica

SIGNOS CLÍNICOS	
Palidez generalizada de tegumentos.	Deficiencia de hierro, folatos, vitamina B12.
Cabello con fácil desprendimiento.	Déficit energético proteico.
Leuconiquia estriada	Deficiencia de proteína, hierro.
Depleción de masa magra y masa grasa en extremidades superiores, inferiores, clavículas, tórax y región orbital.	Deficiencia energética proteica.
Mucosas y tegumentos	Hidratados
Extremidades superiores e inferiores.	Sin edema

Frecuencia Cardíaca: 70 lpm	Temperatura: 36°C
Frecuencia Respiratoria: 18 rpm	SO2: 99%
Presión Arterial: 80/50 mmHg	Diuresis: 1800 ml/día.
Balance total: +1364 ml	Soluciones: solución salina 0.9% 250 ml + 20 mEq KCL + 2 g MgSO4.
Gasto por ileostomía: 350 ml/día.	

3.2.4 Evaluación dietética

- ✓ Soporte nutricional mixto.
- ✓ Vía enteral: dieta de líquidos claros vía oral. + 3 peptamen aportando 765 kcal y 22.5 g de proteína con un volumen total de 750 ml para 24 horas a una velocidad de infusión de 31.2 ml/h, vía yeyunostomía.
- ✓ Nutrición parenteral.

Dieta hidrolizada: 3 peptamen (yeyunostomía)	KCAL/ GRAMOS	% INFUNDIDO % ADECUACIÓN
Kcal	774 en 700 ml	620 ml 88.5% Bueno.
Hidratos de Carbono	384 kcal/96 g	
Proteínas	120 kcal/30 g	
Lípidos	270 kcal/30 g	
Nutrición parenteral		
Kcal	830	100% Adecuado
Hidratos de Carbono	295 kcal/ 87 g	
Proteínas	240 kcal/ 60 g	
Lípidos	295 kcal/ 31 g	
Total	1604 kcal 90 g proteína	*685 kcal vía yeyunostomía + 830 kcal NPT *26.5 g proteína vía yeyunostomía + 60 g NPT. Total= 1515 kcal/día (94.6% Adecuado) 86.5 g proteína/día

		(96.1% Adecuado).
--	--	-------------------

3.3 Diagnóstico Nutricional

Diagnóstico	Relacionado a	Evidenciado por
NC 3.2 Pérdida de peso involuntaria	Proceso catabólico secundario a patología de base.	Pérdida del 29 % de peso corporal en 6 meses.
NC 3.1 Bajo peso	Alteración de la función gastrointestinal.	IMC de 14.78 kg/m ² .
NC 1.4 Función gastrointestinal alterada.	Gastrectomía total y resección intestinal	Presencia de yeyunostomía e ileostomía.

3.4 Intervención Nutricional

3.4. Objetivos Nutricionales

- ✓ Cubrir el requerimiento energético proteico a través de un aporte de 1600 kcal (45 kcal/peso actual) y 90 gramos de proteína (2.5 g/kg/día) para evitar complicaciones secundarias a las alteraciones metabólicas, depleción de reservas y pérdida de peso involuntaria por medio de nutrición parenteral total y alimentación enteral.
- ✓ Mantener estímulo enteral a través de nutrición por yeyunostomía, según tolerancia.
- ✓ Progresar a alimentación vía oral tan pronto como sea posible, logrando cubrir los requerimientos vía enteral y favoreciendo una adecuada tolerancia a la misma.

3.4.1 Plan Nutricional

1. Requerimiento total: 1600 kcal (45 kcal/kg/día) utilizando fórmula rápida para pacientes con desnutrición severa (bajo peso), así como 90 gramos de proteína (2.5 g/kg/día); tomando en cuenta la desnutrición que presenta la paciente, tanto por IMC como por porcentaje de pérdida de peso, la respuesta inflamatoria y proceso catabólico presente; para lograr frenar la pérdida de peso y mejorar las condiciones nutricionales de la paciente previo al procedimiento quirúrgico programado para restitución del tracto gastrointestinal.
2. Continuar con estímulo enteral vía yeyunostomía, así como dieta de líquidos claros vía oral por indicación médica.
3. Vía oral: dieta de líquidos claros a tolerancia, favoreciendo estímulo enteral/oral, a pesar de presencia de estenosis esófago-yeyuno anastomosis.
4. Dieta enteral por yeyunostomía: estímulo enteral con fórmula semi elemental especializada, debido a poca tolerancia previa a fórmula polimérica desde el ingreso a hospitalización, así como presencia de diarrea, distensión y aumento de gasto por ileostomía.
5. Nutrición parenteral complementaria por catéter venoso central para cubrir requerimiento energético y proteico, y favorecer las condiciones nutricionales pre operatorias.
6. Una vez realizado el procedimiento quirúrgico, iniciar estímulo enteral por yeyunostomía para valorar tolerancia e ir progresando alimentación enteral a fórmula polimérica hiperproteica. De igual forma iniciar dieta en papilla a tolerancia; disminuyendo el aporte de nutrición parenteral de acuerdo a la tolerancia enteral, hasta lograr suspenderla.
7. Monitorear el proceso de atención nutricia según el proceso del soporte nutricional para valorar tolerancia y adecuación de este durante su estancia hospitalaria.
8. Brindar orientación alimentaria al alta del paciente.

3.4.3 Cálculo de requerimientos

Nutrición enteral		gramos/kg
Vía yeyunostomía		
Fórmula	Alitraq	
Volumen total	600 ml	
V infusión/bolos	25 ml/h	
E total (kcal)	620 kcal	
P total (g)	31 g	
Nutrición parenteral		
Volumen total	1095 ml	
Velocidad de infusión	45.6 ml/h	
E total (kcal)	994 kcal	
Relación Energía: gramos de N2.	78.5:1	
AA 10%	60 g	1.6 g/kg
Dextrosa 50%	110 g	3 g/kg-- 2.18 mg/kg/min
Lípidos 20% TCM-TCL	33 g	0.92 g/kg
Omega 3	7 g/ 70 ml	
NaCl (mEq/kg/ml)	35 mEq	
KCL (mEq/kg/ml)	35 mEq	
KPO4 (mEq/kg/ml)	-	
GluCa (mEq/kg/ml)	10 mEq	
MgSO4 (mEq/kg/ml)	10 mEq	
Oligoelementos	20 ml	
MVI	10 ml	
TOTAL KCAL	1614 kcal	45 kcal/kg/día
Total proteína	91 g	2.5g/kg

3.4.4 Orientación Alimentaria

- Nutrición vía oral: papillas que incluyan el grupo de los cereales, alimento de origen animal y frutas y/o verduras, favoreciendo una alimentación completa y equilibrada, así como permitir una adecuada deglución.
- Fraccionar dieta en porciones pequeñas y con bajo aporte de hidratos de carbono simple para evitar el síndrome de dumping.
- Suplementación de vitamina B12, calcio y hierro, así como del multivitamínico para asegurar ingesta diaria recomendada de vitaminas y minerales.
- Nutrición enteral vía yeyunostomía: orientación alimentaria sobre porciones necesarias en caso de alimentación artesanal, y donación de fórmula polimérica comercial, orientando a la paciente y familiares sobre las medidas necesarias a utilizar y los pasos de la preparación.
- En caso de fórmula artesanal:
 1. Siempre lavarse las manos antes de la preparación.
 2. Lavar con agua y jabón las frutas y verduras indicadas.
 3. Cocer totalmente todos los alimentos que se van a utilizar: (pollo, frutas, verduras, etc.) nada crudo.
 4. Medir las cantidades de los alimentos de acuerdo a lo indicado. Usar tazas medidoras.
 5. Licuar todos los alimentos juntos.
 6. Colar perfectamente con un colador de maya fina o manta de cielo.
 7. Agregar agua potable o hervida para lograr el volumen total indicado.
 8. En caso de fórmula comercial medir lo indicado por el nutriólogo.
 9. Para yeyunostomía almacenamiento: cada frasco deberá contener la misma cantidad de volumen indicada y marcar el frasco con la fecha y hora de preparación.
 10. Mantener la fórmula en refrigeración y dejar reposar a temperatura ambiente 30 minutos antes de administrarla.
 11. No calentar la fórmula.

12. La fórmula preparada debe utilizarse en las siguientes 24 horas, si no se usa, debe de desecharse.

13. 14. Colocar al paciente en la posición correcta: sentar al paciente durante la administración de la fórmula.

14. Al finalizar la infusión de cada toma se debe lavar la sonda con 20-40 ml de agua purificada o hervida.

15. Al finalizar se debe lavar la bolsa de alimentación con agua y jabón, hasta que quede sin residuos y dejar secar.

16. Formas de administración:

- Por gravedad:

Conectar el equipo de gravedad al contenedor o directamente al frasco de producto.

1. El regulador del equipo debe estar cerrado.
2. Colgar el recipiente a no menos de 60 cm por encima de la cabeza del paciente.
3. Abrir el regulador para permitir que la fórmula fluya hasta el extremo de la línea. Cerrar el regulador.
4. Conectar el extremo de la línea con la sonda.
5. Graduar la velocidad de administración moviendo la posición del regulador.

=Recomendación en yeyunostomía: Infusión continua. (Requiere bomba de infusión o puede ser por goteo ml/h.)

Conectar el equipo de bomba al contenedor o directamente al frasco de producto, con el regulador cerrado y siguiendo las instrucciones de uso.

2. Colgar el recipiente.
3. Abrir el regulador para permitir que la fórmula fluya hasta el extremo de la línea de administración.
4. Cerrarlo y presionar la cámara de goteo para que se llene hasta la mitad como máximo.
5. Colocar la línea de administración en la bomba, siguiendo las instrucciones concretas de cada bomba.

6. Conectar la línea de sonda.

4. MONITOREOS

Evaluación Antropométrica

FECHA	02.08.19	09.08.19	16.08.19	23.08.19
Peso actual	35.5 kg (báscula)	35 kg (báscula)	36.2 kg (báscula)	37.8 kg (peso estimado)
Peso teórico	55 kg	55 kg	55 kg	55 kg
Talla	1.55 m	1.55 m	1.55 m	1.55 m
IMC	14.78 kg/m ²	14.5 kg/m ²	15.06 kg/m ²	15.73 kg/m ²
A. RODILLA	45 cm	45 cm	45 cm	45 cm
C. BRAZO	19 cm	18.9 cm	19.5 cm	20.8 cm
C. ABDOMINAL	73 cm	65.2 cm	66.5 cm	NV
C. PANTORRILLA	24 cm	23.8 cm	24.6 cm	24.5 cm
Dinamometría	-	12.5 kg	12 kg	-

Evaluación Bioquímica

Agosto 2019

FECHA	05	07	09	12	16	19	21	22	23	24	26
Hemoglobina g/dl	9.9			10.40		10.40	8.3		6.7	6.5	8.40
Hematocrito %	31.5			33.40		32.7	25.4		20.9	20.2	26.70
Leucocitos 10.3 x 10^{e3}/uL	10.3			10.4		10.3	24.5		16.3	13.6	13.7
Linfocitos 2500 a 3300 células/mm³.						2.30	4.7				1.10

Plaquetas 430 x 10e3/uL	430			458		501	240		167	327	
Glucosa mg/dl	103			111		103		166		120	
BUN mg/dl	17.3			22		21.8		11.2		11.2	9.7
Creatinina mg/dl	0.3	0.35		0.21		0.23		0.24		0.31	0.32
Albúmina g/dl	2.32	2.72	2.76	2.65	2.62	2.53				1.66	1.75
Proteína T. g/dl						6.98					4.82
BT mg/dl	0.44					0.32				0.26	0.41
BD mg/dl	0.03					0.09				0.12	0.11
BI mg/dl	0.41					0.23				0.14	0.30
TGO U/L						27				18	24
TGP U/L						41				34	23
GGT U/L						114				88	105
FA U/L						292				215	
Sodio mmol/L	141	136	133	140	138	138		144		144	139
Potasio mmol/L	4.0	4.2	3.8	3.9	4.3	4.3		3.6		3.7	4.6
Cloro mmol/L	105	100	102	103	106	105		105		105	104
Calcio mg/dl	8.4	8.9	8.45	9	8.75	8.40		8.10		7.8	7.4
Calcio corregido mg/dl					9.85					9.67	
Magnesio mg/dl	1.6		1.7	1.8	1.6	1.7		1.7		1.7	1.7
Fósforo mg/dl	5.06	5.08	4.29	4.21	5.3	5.1		3.07		1.57	1.11
Colesterol mg/dl	82										
Triglicéridos mg/dl											
Transferrina mg/dl	182										

Hierro mcg/dl	21									
Prealbúmina mg/dl	15.8									
Ferritina ng/dl										
PCR mg/L	04.2									

Evaluación Clínica

Agosto 2019

FECHA	05	06	07	08	09	10	11	12	13	
Evacuaciones										
Ileostomía (ml)	350	450	500	440	300	600	660	430	600	
Biovack										
Diuresis (ml)	1800	1400	NV	950	450	800	700	NV	300	
Balance	+1364	-	NV	+1197	NV	NV	+1550	NV	NV	
FC x min	70	80	80	90	90	80	80	75	80	
FR rpm	18	18	20	19	20	20	20	20	20	
TA mmHg	80/50	90/64	95/71	90/60	80/60	92/66	90/50	90/70	85/60	
SO2 %					93%					
Soluciones:	-250 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-250 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-250 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-500 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-250 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-250 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-250 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-250 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-1000 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.	-1000 cc de solución n salina 0.9% -2 g MgSO 4 - 20 mEq KCL.

FECHA	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Evacuaciones							-	-	-
Ileostomía	600	588	270	1400	NC	NC	-	-	-
Biovack ml							65	40	NC
Diuresis ml	1400	600	700	1300	NC	660	1620	1600	NV
Balance	+1518	+240 0	+2214	+2600	NV	+3385	2593	+1984	NV
FCx min	83	80	80	80	70	70	90	90	105
FR rpm	20	18	18	18	19	20	19	22	21
TA mmHg	74/60	70/45	72/49	90/60	80/60	75/60	99/56	111/97	82/59
Soluciones:	-250 cc de solución salina 0.9% -2 g MgSO4 -20 mEq KCL.	-250 cc de solución salina 0.9% -2 g MgSO4 -20 mEq KCL	-250 cc de solución salina 0.9% -2 g MgSO4 -20 mEq KCL	-500 cc de solución salina 0.9% -2 g MgSO4 -20 mEq KCL			-1000 cc de solución mixta.	-500 cc de solución mixta.	- 250 cc de solución Hartmann.

FECHA	23	24	25	26	27	
Evacuaciones	60/60/0	20/0/200	0/0/200	-	300/100/100	-
Ileostomía ml	-					
Biovack ml	0	28	50	55	11	
Diuresis ml	900	NV	900	945	1300	55
Balance	+2069	NV	+1493	+1462	-38	+559
FC x min	65	95	90	100	100	90
FR rpm	18	18	18	19	18	20
TA mmHg	90/60	95/60	90/60	98/72	94/72	94/61
Soluciones:	-250 cc de solución salina 0.9%	-250 cc de solución salina 0.9%	-250 cc de solución salina 0.9%	-250 cc de solución salina 0.9%	-250 cc de solución salina 0.9% -2 g MgSO4	-250 cc de solución salina 0.9%

	- 40 mEq KCL.	- 40 mEq KCL	-2 g MgSO4 - 40 mEq KCL	-2 g MgSO4 - 40 mEq KCL	- 20 mEq KCL	-200 cc de solución glucosada. -3 g vitamina C -1 ampula MVI. -500 cc Hartmann.
--	------------------	-----------------	----------------------------------	----------------------------------	--------------	---

Evolución clínica:

19.08.19: Se recibe de quirófano con los siguientes diagnósticos: portadora de traqueostomía, portadora de ileostomía, Postoperada de laparotomía exploradora, entero yeyuno anastomosis termino lateral mecánica + yeyuno anastomosis latero lateral mecánica ´cierre de pared.

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS: anastomosis esófago yeyunal a 42 cm de arcada dentaria. Anastomosis yeyuno yeyunal a 60 cm de arcada dentaria. Ambas con prueba de fuga negativas.

Cursando con buena evolución postquirúrgica, sin complicaciones aparentes.

21.08.19: Se mantiene estable, afebril, con mejor control de dolor, el día de hoy se inicia dieta por yeyunostomía y vía oral. Con datos de reflujo biliar por lo que se deja sucralfato. Se indica reposición de potasio, magnesio y fósforo.

22.08.19: Clínicamente estable, afebril, sin datos de abdomen agudo, realizan trago con contraste hidrosoluble sin datos de fuga de esófago yeyuno anastomosis.

26.08.19: Paciente se refiere en buenas condiciones generales, con adecuado control del dolor, menor reflujo, canalizando y evacuando pastoso. Con traqueostomía con secreciones moderadas, menor reflujo biliar, sin datos de dificultad respiratoria, esofagostoma con gasto biliar, abdomen blando y depresible, peristalsis presente normal en intensidad y frecuencia, herida quirúrgica se encuentra bien afrontada, con salida de líquido serohemático, biovac gastando 21 cc, con sonda de yeyunostomía con gasto biliar reportado en

63 cc, sin datos de abdomen agudo. Clínicamente estable, afebril, trasfundir 1 paquete globular, sin datos de bajo gasto, con dieta vía oral y por yeyunostomía. Planean egreso en próximos días.

27.08.19→ Se mantiene con signos vitales normales, afebril, sin datos de respuesta inflamatoria sistémica, sin antibiótico, cuenta con radiografía de tórax con derrame pleural derecho, solicitan TAC de tórax donde confirman derrame, solicitan interconsulta a cirugía de tórax que sugiere colocación de Neumokit.

A las 22:00 de esa misma fecha la paciente refiere dolor leve en sitio de Neumokit, en la radiografía de control se muestra en tejido celular subcutáneo, por lo que retiran.

28.08.19→ A las 11:00 horas solicitan interconsulta a medicina interna por inestabilidad hemodinámica, lo relevante de la valoración clínica con Glasgow de 12 puntos, desorientada en tiempo, lugar y persona, traqueostomía con salida de líquido con características verdosas no fétidas, con gasto de sonda endopleural de tipo serohemático de 450 cc en las últimas 8 horas, abdomen con herida quirúrgica limpia sin datos de infección, con dolor a la palpación, datos de irritación peritoneal, gasto biovack de 30 cc de características hemáticas. Signos vitales con PAM de 20 mmHg, FC 117 lpm, sospechan choque de origen hipovolémico debido abdomen agudo, inician reanimación hídrica e interconsulta a terapia intensiva.

→ Pasa a quirófano con diagnósticos peroperatorios de choque hipovolémico IV + lesión hepática grado III + segmentos 6 y 7, se hace LAPE+ drenaje de hemoperitoneo + cirugía de control de daños, los hallazgos reportados en cavidad abdominal salida espontánea de material hemático + exploran por cuadrantes y observan abundantes coágulos y sangrado activo proveniente de lecho hepático, drenan hemoperitoneo de 1600 cc, empaquetan hígado, dejan 3 compresas con cara diafragmática, cierran. Se utiliza 0.5 mcg/kg/min norepinefrina, 2.4 UI/h vasopresina, 1.5 g de fibrinógeno, 4 g de gluconato de calcio. Se interconsulta a terapia intensiva por inestabilidad hemodinámica, para vigilancia y soporte.

***Diagnósticos en terapia intensiva:**

- Choque hipovolémico grado IV
- PO LAPE drenaje de hemoperitoneo.
- PO empaquetamiento hepático.
- PO lesión hepática grado III.
- Portadora de traqueostomía.
- Portadora de yeyunostomía.
- Bicitopenia: anemia normocítica normocrómica grado 4 + trombocitopenia leve.
- Desequilibrio hidroelectrolítico: hiperkalemia, hiperfosfatemia.
- Desequilibrio ácido base: acidosis metabólica y láctica.

Monitoreo nutricional

Fecha	Monitoreo nutricional
11/08/19	Nutrición parenteral al 100% de su requerimiento energético y proteico. Se deja en ayuno por programación para procedimiento quirúrgico.
13/08/19	Pendiente procedimiento quirúrgico, continua en ayuno, por lo que únicamente se prepara estímulo enteral con 1 alitraq, para que sea administrado en caso de que no pase a cirugía. Se realiza ajuste en nutrición parenteral.
15/08/19	Se aumenta aporte enteral vía yeyunostomía agregando 10 g de glutamina. Se realiza ajuste a nutrición parenteral.
19/08/19	Ayuno por procedimiento quirúrgico. Se calcula NPT al 100% de su requerimiento energético- proteico.
20/08/19	Se inicia estímulo enteral con 1 alitraq vía yeyunostomía, esperando cubrir y progresar lo más pronto posible su requerimiento vía enteral con fórmula polimérica según tolerancia. Se realiza ajuste a NPT.
22/08/19	Se progresa fórmula semielemental vía yeyunostomía para valorar tolerancia, ajustando aporte vía parenteral.

23/08/19	Se realiza ajuste en base a balance nitrogenado, con un requerimiento proteico de 2.3 g/kg. Nitrógeno ureico en orina de 9.6 g/24 horas.
24/08/19	Se progresa vía oral por indicación médica de líquidos claros a papilla según tolerancia. Se continúa con nutrición enteral por yeyunostomía al 100% de su requerimiento con adecuada tolerancia. Se suspende NPT.
25/08/19	Se inicia progreso de fórmula semielemental a fórmula polimérica, valorando tolerancia.
27/09/19	Presenta adecuada tolerancia a fórmula polimérica, se cubre requerimiento con nutrición enteral vía yeyunostomía y dieta en papilla vía oral.

	05.08.19	06.08.19	07.08.19	08.08.19	09.08.19
Nutrición enteral vía yeyunostomía					
Fórmula	Alitraq Vía yeyunostomía.	Alitraq Vía yeyunostomía.	2 Alitraq Vía yeyunostomía.	2 Alitraq Vía yeyunostomía.	2 Alitraq *Dieta líquida vía oral.
Volumen total	600 ml	600 ml	600 ml	600 ml	600 ml
V infusión/bolos	25 ml/h	25 ml/h	25 ml/h	25 ml/h	25 ml/h
E total (kcal)	620 kcal	620 kcal	620 kcal	620 kcal	620 kcal
P total (g)	31 g	31 g	31 g	31 g	31 g
Nutrición parenteral					
Volumen total	1095 ml	1095 ml	1095 ml	1095 ml	1095 ml
Velocidad infusión	45.6 ml/h	45.6 ml/h	45.6 ml/h	45.6 ml/h	45.6 ml/h
E total (kcal)	994 kcal	994 kcal	994 kcal	994 kcal	994 kcal

Rel E:N / gramos de N2.	78.5:1	78.5:1	78.5:1	78.5:1	78.5:1
AA 10%	60 g	60 g	60 g	60 g	60 g
Dextrosa 50%	110 g	110 g	110 g	110 g	110 g
Lípidos 20% TCM-TCL	33 g	33 g	33 g	33 g	33 g
Omega 3	7 g/ 70 ml	7 g/ 70 ml	7 g/70 ml	7 g/70 ml	7 g/ 70 ml
NaCl (mEq/kg/ml)	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq
KCl (mEq/kg/ml)	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq
GluCa (mEq/kg/ml)	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq
MgSO4 (mEq/kg/ml)	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq
Oligoelementos	20 ml	20 ml	20 ml	20 ml	20 ml
MVI	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml
Total KCAL	1614 kcal	1614 kcal	1614 kcal	1614 kcal	1614 kcal
Total P	91 g	91 g	91 g	91 g	91 g

	10.08.19	11.08.19	12.08.19	13.08.19	14.08.19
Nutrición enteral vía yeyunostomía					
Fórmula	*2 Alitraq YST *Papilla vía oral.	Termina toma anterior	Ayuno	*1 Alitraq *Papilla vía oral.	*1 Alitraq *Papilla vía oral.
Volumen total	600 ml	-	-	300 ml	300 ml
V infusión/bolos	25 ml/h	-	-	37.5 ml/h	37.5 ml/h

E total (kcal)	620 kcal	-	-	310 kcal	310 kcal
P total (g)	31 g	-	-	15.82 g	15.82 g
Nutrición parenteral					
Volumen total	1095 ml	1650 ml	1650 ml	1365 ml	1365 ml
Velocidad infusión	45.6 ml/h	68.75 ml/h	68.75 ml/h	56.8 ml/h	56.8 ml/h
E total (kcal)	994 kcal	1590 kcal	1590 kcal	1287 kcal	1287 kcal
Rel E:N / gramos de N2.	78.5:1	78.4:1	78.4:1	82:1	82:1
AA 10%	60 g	90 g	90 g	75 g	75 g
Dextrosa 50%	110 g	180 g	180 g	145 g	145 g
Lípidos 20% TCM-TCL	33 g	58 g	58 g	45 g	45 g
Omega 3	7 g/ 70 ml	7 g/70 ml	7 g/ 70 ml	7 g/70 ml	7 g/ 70ml
NaCl (mEq/kg/ml)	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq
KCl (mEq/kg/ml)	15 mEq	15 mEq	15 mEq	15 mEq	15 mEq
KPO4 (mEq/kg/ml)	20 mEq	20 mEq	20 mEq	20 mEq	20 mEq
GluCa (mEq/kg/ml)	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq
MgSO4 (mEq/kg/ml)	15 mEq	15 mEq	15 mEq	15 mEq	15 mEq
Oligoelementos	20 ml	20 ml	20 ml	20 ml	20 ml
MVI	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml
Total KCAL	1614 kcal	1590 kcal	1590 kcal	1597 kcal	1597 kcal
Total P	91 g	90 g	90 g	91 g	91 g

	15.08.19	16.08.19	17.08.19	18.08.19	19.08.19
--	-----------------	-----------------	-----------------	-----------------	-----------------

Nutrición enteral vía yeyunostomía					
Fórmula	*2 Alitraq *10 g de glutamine plus	*2 Alitraq *10 g de glutamine plus	*2 Alitraq *10 g de glutamine plus	*2 Alitraq *10 g de glutamine plus.	Ayuno por procedimiento quirúrgico.
Volumen total	700 ml	700 ml	700 ml	700 ml	-
V infusión/bolos	29.16 ml/h	29.16 ml/h	29.16 ml/h	29.16 ml/h	-
E total (kcal)	700 kcal	700 kcal	700 kcal	700 kcal	-
P total (g)	41.62 g	41.62 g	41.62 g	41.62 g	-
Nutrición parenteral					
Volumen total	965 ml	965 ml	965 ml	965 ml	1680 ml
Velocidad infusión	40.2 ml/h	40.2 ml/h	40.2 ml/h	40.2 ml/h	70 ml/h
E total (kcal)	920 kcal	920 kcal	920 kcal	920 kcal	1629 kcal
Rel E:N / gramos de N2.	90:1	90:1	90:1	90:1	87:1
AA 10%	50 g	50 g	50 g	50 g	91 g
Dextrosa 50%	100 g	110 g	110 g	110 g	185 g
Lípidos 20% TCM-TCL	33 g	33 g	33 g	33 g	60 g
Omega 3	7 g/ 70 ml	7 g/ 70 ml	7 g/ 70 ml	7 g/ 70 ml	7 g/ 70 ml
NaCl (mEq/kg/ml)	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq
KCl (mEq/kg/ml)	15 mEq	15 mEq	15 mEq	35 mEq	35 mEq
KPO4 (mEq/kg/ml)	20 mEq	20 mEq	20 mEq	-	-
GluCa (mEq/kg/ml)	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq

MgSO4 (mEq/kg/ml)	15 mEq	15 mEq	15 mEq	15 mEq	15 mEq
Oligoelementos	20 ml	20 ml	20 ml	20 ml	20 ml
MVI	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml
Total KCAL	1620 kcal	1620 kcal	1620 kcal	1620 kcal	1629 kcal
Total P	91 g	91 g	91 g	91 g	91 g

	20.08.19	21.08.19	22.08.19	23.08.19	24.08.19
Nutrición enteral					
Fórmula	*1 Alitraq YST	*1 Alitraq *10 g de glutamine plus YST	*2 Alitraq *10 g de glutamine plus YST	*3 Alitraq	*5 Alitraq
Volumen total	300 ml	400 ml	700 ml	900 ml	1500 ml
V infusión/bolos	12.5 ml/h	16.66 ml/h	29.16 ml/h	37.5 ml/h	62.5 ml/h
E total (kcal)	310 kcal	390 kcal	700 kcal	930 kcal	1550 kcal.
P total (g)	15.82 g	25.82 g	41.62 g	47.4 g	79 g
Nutrición parenteral					
Volumen total	1365 ml	1265 ml	960 ml	750 ml	-
Velocidad infusión	56.8 ml/h	52.7 ml/h	40 ml/h	31.25 ml/h	-
E total (kcal)	1365 kcal	1247 kcal	908 kcal	700 kcal	-
Rel E:N / gramos de N2.	82:1	95:1	88:1	90:1	-
AA 10%	75 g	65 g	50 g	38 g	

				-
Dextrosa 50%	145 g	145 g	105 g	80 g
				-
Lípidos 20%	45 g	45 g	30 g	22 g
TCM-TCL				-
Omega 3	7 g/ 70 ml	7 g/ 70 ml	7 g/ 70 ml	7 g/ 70 ml
				-
NaCl (mEq/kg/ml)	35 mEq	35 mEq	35 mEq	35 mEq
				-
KCl (mEq/kg/ml)	35 mEq	35 mEq	15 mEq	15 mEq
				-
KPO4 (mEq/kg/ml)	-	-	20 mEq	20 mEq
				-
GluCa (mEq/kg/ml)	10 mEq	10 mEq	10 mEq	10 mEq
				-
MgSO4 (mEq/kg/ml)	15 mEq	15 mEq	15 mEq	15 mEq
				-
Oligoelementos	20 ml	20 ml	20 ml	20 ml
				-
MVI	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml
				-
Zinc	6 mg	6 mg	-	-
				-
Vitamina C	1000 mg	1000 mg	1000 mg	1000 mg
Total KCAL	1675 kcal	1637 kcal	1608 kcal	1630 kcal
				1550 kcal
Total P	91 g	91 g	90 g	85 g (2.3 g/kg)
				79 g

	25.08.19	26.08.19	27.08.19	28.08.19
Nutrición enteral vía yeyunostomía				
Fórmula	*3 Alitraq *145 g fresubin *12 g proteinex.	*2 Alitraq *200 g fresubin *25 g proteinex	*250 g fresubin *25 g proteinex	*250 g fresubin *25 g proteinex

Volumen total	1600 ml	1650 ml	1250 ml	1250 ml
V infusión/bolos	66.66 ml/h	68.75 ml/h	52 ml/h	52 ml/h
E total (kcal)	1638 kcal	1636 kcal	1235 kcal	1235 kcal
P total (g)	82 g	84 g	62 g	62 g

6. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La atención nutricional en el paciente hospitalizado es de suma importancia para su evolución clínica, principalmente en aquellos que presentan un estado catabólico propio de la patología o como consecuencia de los procedimientos quirúrgicos realizados durante su estancia hospitalaria, así como las posibles complicaciones que pueden llegar a presentar. Por estos motivos, el soporte nutricional es clave para el manejo multidisciplinario del paciente con falla intestinal y que es sometido a diversas resecciones del tracto gastrointestinal, en especial en aquellos pacientes que presentan algún grado de desnutrición.


Este caso clínico fue atendido en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en el área de cirugía general. Personalmente, fue un caso que representó un reto, ya que el papel de la nutrición era una pieza importante para la evolución de la paciente, tanto para la preparación quirúrgica como para su evolución posterior a la cirugía, en la que gracias a la experiencia de mis tutores dentro de la rotación se pudo enriquecer el tratamiento nutricional y mejorar las condiciones pre operatorias de la paciente. Por otra parte, se tuvo que tomar en cuenta el tipo de soporte nutricional a utilizar, así como la composición de estos, valorando la tolerancia de la paciente, y en base a esto, usar estrategias que permitan una adecuada evolución clínica.

6. ANEXOS

Anexo 1. Tamizaje de riesgo nutricional NRS-2002

Tamizaje de riesgo nutricional (NRS-2002)			
En la <u>NRS evaluación inicial</u> se realizan 4 preguntas, si una de las respuestas es afirmativa se debe aplicar la <u>NRS evaluación final</u> .			
NRS Evaluación inicial			
	Condición	Si	No
1	¿Su IMC es < 20.5 Kg/m ² ?		
2	¿Ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
3	¿Ha reducido su ingestión dietaria en la última semana?		
4	¿El paciente esta grave?		
NRS Evaluación final			
Puntaje	Deterioro del estado nutricional	Puntaje	Gravedad de la enfermedad (Incremento de requerimientos)
Ausente Puntos: 0	Estado nutricional normal	Ausente Puntos: 0	Requerimiento habitual
Leve Puntos: 1	Pérdida de peso >5% en 3 meses o ingesta del 50 -75% de consumo habitual durante la última semana	Leve Puntos: 1	Enfermedades crónicas con complicaciones agudas (DM2, EPOC, cirrosis, cáncer, hemodíalisis)
Moderado Puntos: 2	Pérdida de peso >5% en 2 meses o IMC 18.5 - 20.5 + deterioro del estado general o ingesta 25 - 60% de su consumo habitual en la última semana	Moderado Puntos: 2	Cirugía abdominal mayor, EVC, neoplasias hematológicas, neumonía grave
Grave Puntos: 3	Pérdida de peso >5% en 1 mes (15% 3 meses) o IMC <18.5 kg/m ² + deterioro estado general o ingesta del 0 - 25% de su consumo habitual en la última semana	Grave Puntos: 3	Daño agudo: trasplante de médula ósea, pacientes en la terapia intensiva (APACHE >10)
Puntos:	---	Puntos:	= Puntaje total
Edad:	Si es ≥ 70 años agregar 1 punto		
Interpretación y acción de acuerdo al puntaje			
≥ 3 El paciente tiene riesgo nutricio y debe iniciar apoyo nutricio.			
≤ 3 Reevaluaciones semanales. Puede utilizarse de forma preventiva en caso de considerar riesgo de deterioro.			
Kondrup J, Rasmussen H H, Hamberg O et al. Nutritional Risk Screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. <i>Clin Nutr</i> 2003; 22: 321-336.			

Anexo 2. Evaluación del Estado Nutricional



HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
DIVISIÓN DE NUTRIOLOGÍA CLÍNICA
 EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIO (ANTROPOMÉTRICOS Y CÁLCULO)

NOMBRE _____ **F.N** _____ **EDAD** _____
REGISTRO _____ **FECHA DE INGRESO** _____ **FECHA DE APLICACIÓN** _____
DIAGNOSTICO _____

EVALUACION NUTRICIONAL SUBJETIVA: DIRECTA _____ INDIRECTA _____ FAMILIAR _____ HISTORIA CLINICA _____

PERDIDA DE PESO: NO _____ SI _____ PESO PERDIDO _____ KGS. TIEMPO _____

DISMINUCION DE CONSUMO HABITUAL DE ALIMENTOS: NO _____ SI _____ % TIEMPO _____

SINTOMAS GASTROINTESTINALES: NO _____ SI _____ HIPOREXIA _____ NAUSEAS _____ VOMITO _____ DIARREA _____

PIROSIS _____ DISTENCION _____ TIEMPO _____

EXPLORACION FISICA: PERDIDA DE GRASA _____ PERDIDA DE MASA MUSCULAR _____ EDEMA _____

EXCESO O DEFICIENCIA DE NUTRIMENTOS _____

GENERALES: TABAQUISMO: NO _____ SI _____ FRECUENCIA _____ ALCOHOLISMO: NO _____ SI _____ FRECUENCIA _____

TOXICOMANIAS: NO _____ SI _____ FRECUENCIA _____ OBSERVACIONES _____

ANTROPOMETRICOS:	TALLA	PESO TEORICO	PESO HABITUAL
FECHA			
PESO ESTIMADO			
PESO AJUSTADO			
IMC			
A. RODILLA-TALON			
MEDIA BRAZADA			
C. BRAZO			
C. ABDOMINAL			
C. PANTORRILLA			
P.C.T.			
BIÓQUIMICOS			
FECHA			
TRANSFERRINA			
PREALBUMINA			
COLESTEROL			
TRIGLICERIDOS			
PCR			
B. NITROGENADO			
OTROS			
ELABORO			

LICENCIA SANITARIA 10140673

Anexo 3. Monitoreo de Apoyo Nutricio

MONITOREO DE APOYO NUTRICO (BCD) DIVISION DE NUTRIOLOGIA - HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ

NOMBRE: _____ FECHA DE NACIMIENTO: _____ CAMA: _____

FECHA	BIOQUIMICOS						CLINICOS		
								Medicamentos x Suspendido *Administrado	
HB/Hto								1	
Leucos/ Plaquetas								2	
Glucosa								3	
Dextroxit								4	
BUN/Creatinina								5	
Na/K								6	
Mg/P								7	
Albumina								8	
BT/B/D/BI								9	
TGO/GP								10	
Amilasa/Lpasa								11	
Otros:								12	
Residuo Gastrico	Clinicos								Morfina:
Evacuaciones									Esteroide:
PIA									APACHE
Gastos									SOFA
Gastos									Glasgow
Edema									Signos de deficiencia
Diuresis/Balance									
FC/FR									
TA/PAM									Otros procedimientos
FlO/SaO2									Ox: (fecha /lpo)
Kirby									
Aminas:									
pH/HCO3									
PaO2/PaCO									
Lactato/EB									
Glucosada %	APORTE MEDICO EXTRA								
Salina								Labas pendientes (B)	
Propofol									
electrolito									
electrolito									
Otros:									

MONITOREO DE APOYO NUTRICO (BCD) DIVISION DE NUTRIOLOGIA - HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ

FECHA	REQUERIMIENTOS CALCULO										Antropométricos de cálculo		
Vini/Tmax												Peso de cálculo () kg	
ENERGIA (Kcal)												Talla:	
Formula/Recon/FE												Edema	
PROTEINA (g/Kg)												(+) (++) (+++)	
Proteina g												Dialíticos (Vial)	
Líquido												Enterál:	
Formulas												Parenteral:	
Vol Total												Mixto: VO NP NE	
V Infusión/Bolus												Ayuno	
E Total (Kcal)												Fecha(s): / Causa(s)	
Proteina (g)													
Infundido (ml-%)													
PARENTERAL													
Vol Total												Aporte vía oral	
Vol Infusión												Tipo de dieta	
E Total (Kcal)												kcal	
Rel E: N / gN												Notas pendientes	
AA _____ % (g-ml)													
Glutamina (g-ml)													
Dxt _____ % (g-ml)													
Lip _____ % (g-ml)													
Omega 3 (g-ml)													
NaCl (mEq/Kg-ml)													
KCl (mEq/Kg-ml)													
KPO4 (mEq/Kg-ml)													
GlucA (mEq/Kg-ml)													
MgSO4 (mEq/Kg-ml)													
Oligoelementos													
MVI													
Zn/Se													
Infundido (ml-%)													
APORTE NUTRICO TOTAL POR DIA Y ADECUACION													
E Total (kcal)												Adecuación Promedio	
P Total												E: _____ Kcal	_____ %
Distribución Final												P: _____ g	_____ %
% Adecuación													

Anexo 3. Información Nutricional de Alitraq

Información Nutricional:

Análisis aproximado de nutrimentos	Unidades	Por 300 ml Reconst.	Distribución Energética
Contenido Energético	kJ (kcal)	1 282	
		302	
Hidratos de Carbono	g	49,3	65,3
Proteínas	g	15,8	20,9
del cual			
L-glutamina	g	4,65	
L-arginina	g	1,35	
Lípidos	g	4,6	13,8
Taurina	mg	60	
L-carnitina	mg	30	
Vitaminas			
Colina	mg	120	
Vitamina C (Ácido ascórbico)	mg	60	
Niacina (equivalentes)	mg	8,0	
Vitamina E (eq. alfa-tocoferol)	mg	6,0	
Ácido Pantoténico	mg	4,0	
Vitamina B6 (Piridoxina)	mg	0,80	
Vitamina B2 (Riboflavina)	mg	0,68	
Vitamina B1 (Tiamina)	mg	0,60	
Vitamina A (eq. de Retinol)	µg	360	
Biotina	µg	120	
Ácido Fólico	µg	80	
Vitamina K	µg	16	
Vitamina B12 (Cobalamina)	µg	2,4	
Vitamina D3 (Colecalciferol)	µg	2	
MINERALES			
Cloruro	mg	390	
Potasio	mg	360	
Sodio	mg	300	
Calcio	mg	220	
Fósforo	mg	220	
Magnesio	mg	80	
Zinc	mg	6	
Hierro	mg	4,4	
Manganeso	mg	1	
Cobre	mg	0,4	
Molibdeno	µg	33	
Yodo	µg	30	
Cromo	µg	24	
Selenio	µg	15	



Activar Windows
 Ve a Configuración para activar Windows.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. A. J. Pérez de la Cruz, R. Moreno-Torres Herrera. (2007). Tratamiento nutricional del fallo intestinal y potenciales mecanismos de estimulación. *Nutrición Hospitalaria*, 22(Supl. 2), 86-102.
2. Alan L. Buchman. (2018). Intestinal Failure and Rehabilitation. *Gastroenterol Clin N Am*, 1, 1-14.
3. Allan, P. J., Stevens, P., Abraham, A., Paine, P., Farrer, K., Teubner, A., Lal, S. (2016). Outcome of intestinal failure after bariatric surgery: experience from a national UK referral centre. *European Journal of Clinical Nutrition*, 70(7), 772–778.
4. Allan, P., & Lal, S. (2018). Intestinal failure: a review. *F1000Research*, 7, 85.
5. Ashley Bond, Angelique Huijbers, Loris Pironi. (2019). Review article: diagnosis and management of intestinal failure-associated liver disease in adult. *Aliment Pharmacol Therapeutics.*, 00, 1-14.
6. Ballesteros Pomar, M.D.; Vidal Casariego, A. (2007). Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutrición Hospitalaria*, ;22(Supl. 2), 74-85.
7. Barbara Bielawska, Johane P. Allard. (2017). Parenteral Nutrition and Intestinal Failure. *Nutrients*, 9, 1-14.
8. Bielawska, B., & Allard, J. (2017). Parenteral Nutrition and Intestinal Failure. *Nutrients*, 9(5), 466.
9. Charles, E. J., Mehaffey, J. H., Hawkins, R. B., Safavian, D., Schirmer, B. D., & Hallowell, P. T. (2018). Benefit of feeding tube placement for refractory malnutrition after bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 14(2), 162–167.
10. E. González-Salazar, M. Guevara-Cruz. (2018). Tratamiento médico y nutricional en el paciente adulto con fallo intestinal agudo. *Revista Clínica Española*, 00, 1-10.
11. E.G. Neelis, J.F. Olieman, PhD, J.M. Hulst, MD. (2016). Promoting intestinal adaptation by nutrition and medicatio. *Clinical Gastroenterology*, 1, 1-29.
12. J. Downes, S. Cheruvu, B. Karunaratne (2018). Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Chronic Intestinal Pseudo-Obstruction. *J Clin Gastroenterol* ,Volume 52, number 6, 477-489.

13. Klek, S. (2016). Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clinical Nutrition*, (35), 1209-1218.
14. Lauro, De Giorgio. (2014). Advancement in the clinical management of intestinal pseudo-obstruction. *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol*, X, 1-14.
15. Loris Pironi, Jann Arends, Janet Baxter. (2015). ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clinical Nutrition*, 34, 171-180.
16. Loris Pironi, Jann Arends, Federico Bozzetti. (2016). ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clinical Nutrition*, 34, 171-180.
17. Loris Pironi. (2016). Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 30, 173-185.
18. López Valdéz, A; Castro Cóyotl, D; Venegas Vega, C. (2011). Nuevas hipótesis embriológicas, genética y epidemiología de la gastrosquisis. *Nuevas hipótesis embriológicas, genética y epidemiología de la gastrosquisis*, 68(3), 245-252.
19. Osuna Padilla, I. (2019). Soporte nutricional de bolsillo. Ciudad de México: Manual Moderno.
20. Sampaio-Neto, J., Branco-Filho, A. J., Nassif, L. S., Nassif, A. T., Masi, F. D. J. D., & Gasperin, G. (2016). Proposal of a Revisional Surgery to Treat Severe Nutritional Deficiency Post-Gastric Bypass. *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, 29(suppl 1), 98–101.
21. Shishira Bharadwaj, Parul Tandon, Andrea Jevenn. (2016). Intestinal Failure Adaptation, Rehabilitation, and Transplantation. *J Clin Gastroenterol*, Volume 50, Number 5, 366-372.
22. Strong, A. T., Fayazzadeh, H., Sharma, G., El-Hayek, K., Kroh, M., & Rodriguez, J. (2018). *Feeding the gut after revisional bariatric surgery: The fate of 126 enteral access tubes. Surgery for Obesity and Related Diseases*, 14(7), 986–991.
23. Van Gossum, A., Pironi, L., Chambrier, C., Dreesen, M., Brandt, C. F., Santarpia, L., & Joly, F. (2017). Home parenteral nutrition (HPN) in patients with post-bariatric surgery complications. *Clinical Nutrition*, 36(5), 1345–1348.