

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



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN ADULTO MAYOR MASCULINO DE
79 AÑOS DE EDAD CON DESNUTRICIÓN SEVERA DESENCADENADO POR
ENFERMEDAD DE CROHN E ILEOSTOMÍA ALTO GASTO CON UN MES DE
TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE GERIATRÍA”**

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

PRESENTA

LN. DANAÉ ESTRELLA SÁNCHEZ BAUTISTA

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE, 2023

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



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

UANL



FaSPyN
Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLÍNICO

“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN ADULTO MAYOR MASCULINO DE 79 AÑOS DE EDAD CON DESNUTRICIÓN SEVERA DESENCADENADO POR ENFERMEDAD DE CROHN E ILEOSTOMÍA ALTO GASTO CON UN MES DE TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE GERIATRÍA”

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

PRESENTA:

LN. DANAÉ ESTRELLA SÁNCHEZ BAUTISTA

DIRECTORA DEL CASO:

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE, 2023

HOJA DE ACEPTACIÓN DE CASO CLÍNICO FINAL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN

SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO

ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN ADULTO MAYOR MASCULINO DE
79 AÑOS DE EDAD CON DESNUTRICIÓN SEVERA DESENCADENADO POR
ENFERMEDAD DE CROHN E ILEOSTOMÍA ALTO GASTO CON UN MES DE
TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE GERIATRÍA”**

PRESENTA:

LN DANAÉ ESTRELLA SÁNCHEZ BAUTISTA

APROBACIÓN DE CASO CLINICO

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES ED.

DIRECTOR

ENC. MARIA LUISA CASTAÑEDA GARZA

REVISOR

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE, 2023

OFICIO DIRIGIDO A SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN

DRA. ENC. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

P R E S E N T E.-

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado: **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN ADULTO MAYOR MASCULINO DE 79 AÑOS DE EDAD CON DESNUTRICIÓN SEVERA DESENCADENADO POR ENFERMEDAD DE CROHN E ILEOSTOMÍA ALTO GASTO CON UN MES DE TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE GERIATRÍA”**. El mismo realizado por Danae Estrella Sánchez Bautista con matrícula 2129650; dicho trabajo presenta un 100 por ciento de avance y queda liberado para los procesos correspondientes como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A T E N T A M E N T E

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L., a Diciembre del 2023

Director

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES ED.

Dedicatoria.

Dedico este caso clínico a todas las personas que me apoyaron durante mis estudios, que han sido una parte integral de mi camino académico y personal; especialmente a mi familia por su amor incondicional, y por creer en mi desde el primer día y no dudaron de mis capacidades en ningún momento. A mi mamá por el sacrificio, amor y apoyo constante que han sido la clave de mi éxito, este logro también es suyo.

A mi padre querido, quien, aunque no está físicamente presente, sus enseñanzas siguen guiándome día a día. Este logro es en tu honor, porque gracias a tu amor y dedicación fue que aprendí que lo que me proponga lo puedo lograr y sé con certeza que de donde estés estás orgulloso de mí.

A mi novio por estar conmigo, ser mi compañero de vida, mi mejor amigo y confidente y ser parte fundamental de este proceso; apoyándome en cada paso que doy, creer en mí, por escucharme, ayudarme y por estar a mi lado en los momentos de incertidumbre, cambios y cansancio, tu paciencia e inagotable apoyo. Este logro también es tuyo, porque tú me has inspirado, motivado y ayudado a crecer como persona y como profesional.

A mis profesores y asesores por brindarme enseñanzas y conocimientos, de igual manera por su dedicación y pasión por la enseñanza y guiarme en el camino de la Nutriología Clínica, en base a sus experiencias y sabiduría han sabido direccionar mis conocimientos.

Agradecimientos.

Primeramente, agradezco a la Universidad Autónoma de Nuevo León y a la Facultad de Salud Pública y Nutrición por abrirme las puertas, al permitirme formar parte de esta institución, para la realización del programa académico de mis sueños; la Especialidad en Nutriología Clínica en donde me brindaron las herramientas y conocimientos necesarios para la realización de este caso clínico final y poder concluir satisfactoriamente y contribuir a mi formación como Nutrióloga Clínica. Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo monetario para poder continuar con mis estudios.

Le brindo un profundo agradecimiento a los profesores y maestros implicados en la realización de este caso clínico, especialmente a la ENC. Sofía Cuellar Robles, mi directora de caso clínico y al Dr. Erick Ramírez López mi codirector y a la ENC. María Luisa Garza Castañeda mi tutora externa de la rotación de geriatría; por su dedicación y apoyo, por brindarme su tiempo, conocimiento y paciencia para guiarme durante el desarrollo del postgrado y brindaron su apoyo para concluir este trabajo para mi disertación del postgrado.

Gracias a mis amigos y compañeros de la especialidad, por su paciencia, unión, amistad y apoyo moral para motivarme en dar siempre lo mejor y no rendirme en las adversidades.

Para finalizar agradezco a mi familia por alentarme y aconsejarme, por su paciencia, comprensión y apoyo tanto emocional como monetario. Sin su apoyo este trabajo no se hubiera podido realizar, y por ende este trabajo también es de ustedes.

ÍNDICE

Capítulo 1. Fisiopatología y genética	1
1.1 Concepto y Epidemiología	1
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	3
1.3 Aspectos básicos: Genético	6
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	9
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	13
Capítulo 2. Órganos y Sistemas relacionados	19
2.1 Etiología.....	19
2.2 Manifestaciones Clínicas	20
2.3 Manifestaciones Bioquímicas.....	21
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	22
2.5 Diagnóstico Médico	24
2.6 Complicaciones.....	28
2.7 Tratamiento Médico.....	30
2.8 Tratamiento Nutricional	33
Capítulo 3. Proceso de Atención Nutricia	38
3.1 Datos subjetivos (ficha de identificación)	40
3.1.1 Historia del paciente	40
3.2 Evaluación del Estado Nutricional	47
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación /nutrición	47
3.2.2 Medidas Antropométricas	50
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	51
3.2.4 Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición	53
3.2.5 Herramientas de evaluación y seguimiento.....	55
3.2.7 Categoría de etiología	57
3.3 Diagnostico nutricional.....	58
3.4 Metas Formato SMART	59
3.5 Intervención Nutricional	60
3.5.1 Aporte de alimentos y nutrimentos.....	62
3.5.1.1 Comidas y refrigerios.....	63
3.5.1.2 Nutrición enteral y parenteral	65

3.5.1.3 Asistencia para alimentarse	69
3.5.1.4 Manejo del entorno para alimentarse	69
3.5.1.5 Manejo de medicamentos relacionados a la nutrición.....	70
3.5.2 Educación Nutricia y Consejería Dietética.....	70
3.5.3 Coordinación con el equipo de salud	72
3.6 Monitoreo Nutricional 1.....	73
3.6.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos	73
3.6.2 Resultados de las mediciones antropométricas.....	75
3.6.3 Resultados bioquímicos	76
3.6.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	78
3.6.5 Intervención Nutricional	78
3.6.5.1 Aporte de alimentos y nutrimentos	78
3.6.5.2 Terapia con suplementos de nutrición	79
3.6.5.3 Asistencia para alimentarse	80
3.7 Monitoreo Nutricional 2.....	81
3.7.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos	81
3.7.2 Resultados de las mediciones antropométricas.....	82
3.7.3 Resultados bioquímicos	83
3.7.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	84
3.7.5 Intervención Nutricional	85
3.7.5.1 Aporte de alimentos y nutrimentos	85
3.7.5.2 Terapia con suplementos de nutrición	85
3.8 Monitoreo Nutricional 3.....	86
3.8.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos	86
3.8.2 Resultados de las mediciones antropométricas.....	87
3.8.3 Resultados bioquímicos	89
3.8.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	89
3.8.5 Intervención Nutricional	89
3.8.5.1 Aporte de alimentos y nutrimentos	89
3.8.6 Plan de Alta	89
3.8.6.1 Prescripción.....	89
3.8.6.2 Comidas y refrigerios.....	90

3.8.6.3 Nutrición enteral y parenteral	92
3.8.6.4 Terapia con suplementos de nutrición	92
3.8.6.5 Terapia con suplementos alimentarios médicos	92
3.8.6.6 Asistencia para alimentarse	93
3.8.6.7 Consejería Dietética y Educación Nutricia	93
3.8.6.8 Coordinación con el equipo de salud.....	93
3.9 Monitoreo Nutricional 4.....	94
3.9.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos	94
3.9.2 Resultados de las mediciones antropométricas.....	96
3.9.3 Resultados bioquímicos	98
3.9.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	98
3.9.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación	99
3.9.6 Intervención Nutricional	99
3.9.6.1 Aporte de alimentos y nutrimentos	99
3.8.6.2 Nutrición enteral y parenteral.....	99
3.9.7 Consejería Dietética y Educación Nutricia	100
4. Conclusiones y Experiencias.....	102
5. Referencias.....	103
6. Anexos.....	108

ÍNDICE DE FIGURAS

1. Rol de Claudinas en estado de salud y en la Enfermedad de Crohn	4
2. Funcionamiento de la TNF- α en la inflamación intestinal	5
3. Fisiopatología de la Enfermedad de Crohn (EC)	6
4. Procesos celulares e inmunológicos involucrados en la EII	7
5. Mecanismo Molecular de la EC en el epitelio intestinal	11
6. Factores de alimentación y relación con la microbiota y procesos inmunes en la EC	14
7. Fisiopatología de Enfermedad de Crohn y El estado nutricional	15
8. Factores y mecanismos que influyen en la patogénesis de la EC	20
9. Algoritmo para el diagnóstico de la EC	27
10. Interacciones que existen entre tipos de dietas	35
11. Estrategias de inmunonutrición para la EC	38
12. Línea de tiempo de evolución de diagnósticos del paciente	44
13. Tabla nutrimental del suplemento HPC ®	80
14. Tabla nutrimental del suplemento Casec ®	86
15. Herramienta nutricional	101

ÍNDICE DE TABLAS

1. Diagnósticos diferenciales de la EC	27
2. Manifestaciones Extraintestinales y su prevalencia en la EC	28
3. Estratificación de riesgo para guiar las decisiones de tratamiento médico	31
4. Estrategias terapéuticas actuales según órganos diana de la EC	32
5. Frecuencia de alimentos	47
6. 1° Recordatorio de 24 hrs en estancia intrahospitalaria	48
7. Porcentaje de adecuación de macronutrientes del 1° recordatorio de 24 hrs	49
8. Interacción Fármaco – Nutriente	50
9. Valores Antropométricos evaluados en la primera evaluación	51
10. Bioquímicos en la primera evaluación	52
11. Examen físico relacionado a la nutrición en la primera evaluación	53
12. Estándares comparativos	62
13. Esquema de alimentación de dieta hospitalaria distribuidos con tiempos de comidas, hidratación y medicamento en la primera intervención	63
14. Cuadro dietosintético de la dieta hospitalaria	64
15. Cuadro dietosintético de los requerimientos de micronutrientes.....	65
16. Contenido Nutricional de NPT Smofkabiven Central ®.....	66
17. Contenido de Solución Hartmann y Solución Salina	67
18. Aporte de micronutrientes por vía intravenosa (multivitamínico).	67
19. Aporte de micronutrientes por vía intravenosa (oligoelementos).....	68
20. Recetas de bebidas isotónicas (sueros orales).	68
21. Recomendaciones para control de síntomas referente al estoma	70
22. 2° Recordatorio de 24 hrs (vía oral)	73
23. Cuadro dietosintético del 2° recordatorio de 24 hrs (vía oral).	74
24. Porcentaje de adecuación de macronutrientes del 2° recordatorio de 24 hrs (NPT + Vía oral).	75
25. Valores Antropométricos evaluados en el primer monitoreo	75
26. Bioquímicos en el primer monitoreo	77
27. Examen físico relacionado a la nutrición en el primer monitoreo.....	78

28. 3° Recordatorio de 24 hrs (monitoreo 2)	81
29. Valores Antropométricos evaluados 11/03/22 (monitoreo 2)	82
30. Bioquímicos en el segundo monitoreo	83
31. Examen físico relacionado a la nutrición en el segundo monitoreo	85
32. 4° Recordatorio de 24 hrs (monitoreo 3)	87
33. Valores Antropométricos evaluados 16/03/22 (monitoreo 3)	88
34. Examen físico relacionado a la nutrición en el tercer monitoreo	89
35. Plan de Alta; Esquema de alimentación en casa con los tiempos distribuidos con comidas, hidratación y medicamento	90
36. Cuadro dietosintético de la intervención del plan de alta	91
37. Recordatorio de 24 horas Consulta externa de geriatría	94
38. Cuadro dietosintético del recordatorio de 24 hrs de consulta de externa	95
39. Porcentaje de adecuación de macronutrientes vía oral y parenteral (consulta)	96
40. Valores Antropométricos evaluados en consulta 24/03/22	97
39. Examen físico relacionado a la nutrición en consulta	98
40. Recomendaciones nutricionales basadas en sintomatología relacionada a la alimentación	100

Listado Símbolos y abreviaturas

- EC: Enfermedad de Crohn
- EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal
- CU: Colitis Ulcerativa
- CUCI: Colitis ulcerosa crónica inespecífica
- TNF -a: Factor de necrosis tumoral alpha
- IL: Interleucinas
- PUFAS: Ácidos grasos poliinsaturados
- NK: Células Natural Killer
- CD4: Linfocitos T4 o célula T auxiliar
- mRNA: Ácido Ribonucleico Mensajero
- IFN- γ : Interferón gamma
- GWAS: Estudio de asociación del genoma completo
- TGF- β : Factor de crecimiento transformador-beta
- PPAR: Receptores activados por proliferadores peroxisomales
- α -SMA: Actina alfa del músculo liso
- LPS: Lipopolisacárido
- RSV: Virus respiratorio sincitial
- IFN: Interferón
- GH: Hormona de crecimiento
- IMC: Índice de Masa Corporal
- IL-6: Interleucina 6
- GEB: Gasto energético basal
- REE: Gasto energético en reposo
- NEE: Nutrición enteral exclusiva
- NPT: Nutrición Parenteral Total
- SCFA: Ácidos Grasos de Cadena Corta
- CD: Células Dendríticas
- AND: Academia de Nutrición y Dietética

- PAN: Proceso de Atención Nutricia
- TE: Terminología Estandarizada
- DM2: Diabetes Mellitus Tipo 2
- PO: Post Operado
- LRA: Lesión Renal Aguda
- CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
- ST: Componente del electrocardiograma (contrae ventrículo)
- SO₄Mg₂: Sulfato de Magnesio
- BUN: Nitrógeno Ureico en sangre
- DMRE: Degeneración macular relacionada con la edad (problema en la retina)
- CP: Circunferencia de Pantorrilla
- CMB: Circunferencia Media de Brazo
- %PP: Porcentaje de Pérdida de peso
- PA: Peso Actual
- PI: Peso Ideal
- IDR: Ingesta Diaria Recomendada
- A.O.A: Alimentos de Origen Animal

Resumen

Introducción: La enfermedad de Crohn es una EII que por sus complicaciones como perforaciones que pueden originar formación de fistulas o abscesos, obstrucción o adherencias intestinales que con lleva a resección intestinal y colocación de estoma. Esto aunado al proceso de inflamación, compromete el estado nutricional del paciente con problemas de pérdida gastrointestinal de nutrientes y malabsorción que ponen en riesgo la calidad de vida del paciente, por lo que conocer el tratamiento nutricional adecuado y adecuarlo al paciente es fundamental.

Objetivo: Conocer información sobre la EC y sus complicaciones y describir e Implementar el Proceso de Atención Nutricia en paciente geriátrico con complicaciones por EC, Desnutrición y portador de ileostomía de alto gasto, basado en evidencia actualizada. **Materiales y métodos:** Se realizó búsqueda bibliográfica actualizada acerca de la fisiopatología, generalidades de la EC para posteriormente utilizar esta información para llevar a cabo cada etapa del PAN. Se utilizo como tamizaje nutricional el MNA y los criterios GLIM para el diagnóstico de desnutrición. La prescripción meta fue brindarle 30 kcal/ peso ideal y 2gr/kg de proteína con soporte nutricional mixto (nutrición parenteral central Smofkaviben ® de 1,600 kcal) y nutrición vía oral con dieta seca con horario de comidas y líquidos establecidos y formula polimérica especializada hiperproteica e hipercalórica con adición de vit. D (HPC ®), además con estricto monitoreo de líquidos y educación nutricional enfocada a la ileostomía de alto gasto. **Resultados:** El paciente tuvo una evolución satisfactoria a nivel bioquímico mejorando estado de hidratación, disminución de gastos por la ileostomía y cese del delirium, en el rango antropométrico se frenó su pérdida de peso y se mejoró el conocimiento relacionado a lo nutricional del paciente y su red de apoyo. **Conclusiones:** Es necesario que los nutriólogos clínicos estén capacitados en tratar al paciente geriátrico debido a que esto cambia su pronóstico y sus requerimientos, de igual manera como es un paciente con falla intestinal que se evidencia por el aumento de gasto por ileostomía se tienen que adecuar sus requerimientos si se ve conforme a la evolución que no se está cubriendo satisfactoriamente por la malabsorción o porque no se puede abarcar todo por nutrición parenteral como fue este el caso.

CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología

La Enfermedad de Crohn es una enfermedad intestinal inflamatoria crónica. Se presenta de manera insidiosa por la alternancia de períodos de brotes y remisiones, influidos por una compleja patogenia en la que la inflamación juega un papel fundamental (*Petagna, L., et al., 2020*); está a nivel del tracto digestivo transmural, segmentaria y discontinua es la localización más frecuente en el íleon terminal (*Veauthier B, et al., 2018*).

Fue descrita a principios del siglo XX como ileítis regional por Crohn, Ginzburg y Oppenheimer en una serie de casos que se dio a conocer en la reunión anual de la Asociación Médica Estadounidense en 1932 (*Petagna, L., et al., 2020*).

Su prevalencia va en aumento tanto en población adulta como pediátrica,

Características:

- Crónica
- Transmural
- Afectación en todo el tracto digestivo intestinal
- Segmentaria y saltatoria
- Distribución bimodal: adolescencia tardía y un segundo pico entre la 5° y 7° década.

(*Roda G, et al, 2020*)

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se refiere principalmente a dos tipos: la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerativa (CU). En los Estados Unidos, actualmente 1,5 millones de personas padecen EII. Anteriormente se consideraba que la CU era más

prevalente, pero con el incremento de la incidencia de EC en los últimos años, tanto la CU como la EC pueden tener la misma prevalencia (*Aniwan S, et al., 2017*).

Hasta la segunda mitad del siglo XX, la EII se consideraba una enfermedad poco común en Norteamérica y Europa.

Hay una considerable variación en la incidencia y prevalencia de la EC según la región geográfica, el entorno, la población inmigrante y los grupos étnicos (*Yamamoto-Furusho JK, et al., 2018*). Se informa que la incidencia anual de EC en América del Norte es de 3,1 a 20,2 por 10,000 con una prevalencia de 201 por 100,000 habitantes. Ha ido en aumento durante el último siglo, su incidencia, sin embargo, la tasa de aumento se ha estabilizado en la actualidad (*Gajendran, M., et al., 2018*).

En judíos asquenazíes, población urbana y en latitudes septentrionales es mayor probabilidad de padecer esta enfermedad. No hay un género en específico que tenga mayor prevalencia, pero sí hay mayor incidencia entre la 2.^a (37.1%) y la 4.^a (25.5%) década de la vida. (*Yamamoto-Furusho JK, et al., 2018*)

Es poco frecuente en el Oriente, pero datos epidemiológicos recientes sugieren que la incidencia de EC está aumentando. En África y América del Sur no hay muchos casos reportados actualmente. (*Gajendran, M., et al., 2018*)

En México existen estudios que sugieren un aumento de hasta 3 veces la tasa establecida de incidencia de CUCI en las últimas 2 décadas (*Yamamoto-Furusho JK, et al., 2018*).

La enfermedad inflamatoria intestinal es un obstáculo para gente que los padece y para el Sistema Nacional de Salud de México, y se espera que incremente. En 2015, la prevalencia de casos en México fue de 5.009 mujeres y 4.944 hombres, el 35,1% de esos pacientes

tenían ≥ 50 años, sin tener una prevalencia mayor de cierto género a otro. La prevalencia de casos hospitalizados fueron 1.097 pacientes y el 43,7% de esos pacientes tenían ≥ 50 años. La tasa de mortalidad específica fueron mujeres (0,52) y hombres (0,50) (*Bosques-Padilla FJ, et al., 2020*).

1.2 Aspectos básicos: Celular

La evolución de la EC está mediada por una alteración en la inflamación alterando la inmunidad de la barrera intestinal junto con un remodelado de la matriz extracelular por la expresión de las metalproteínas y aumento de la adhesión de las moléculas MAcCAM-1. Esto en su conjunto favorece la migración de leucocitos en los sitios de inflamación promoviendo una TH1, que se origina por la sobreexpresión de las citocinas IL-12 y TNF-a. (*Abraham BP, et al. 2017*)

En la Enfermedad de Crohn hay un defecto en la respuesta inmunitaria tanto la adaptativa como la innata. El sistema inmune innato se conforma de: células epiteliales, neutrófilos fagocíticos y macrófagos. El epitelio de la superficie intestinal se compone de células epiteliales polarizadas separadas por uniones estrechas que contienen: claudina, ocludina y tricelulina que son las que se encargan de sellar la membrana y regular el paso de proteínas y iones del lumen del intestino (*Aniwan S, et al., 2017*). Cuando está presente la EC la función de claudina, ocludina se regula por las citoquinas inflamatorias y cambios en microbiota. Si estas células epiteliales polarizadas no cumplen su función correctamente las citocinas, iones y proteínas pasan al lumen de igual manera la microbiota y respuesta inmune se alteran. Las representaciones de estas alteraciones se muestran en la siguiente figura (1) (*Silva, F., et al., 2019*).

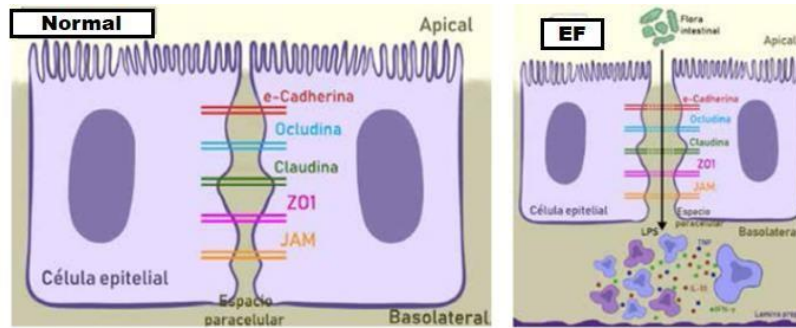


Figura 1. Rol de Claudinas en estado de salud y en la Enfermedad de Crohn. (Silva, F., et al 2019).

Sistema inmune adaptativo da respuestas inmunes mediante los antígenos. A nivel mucosa se compone por células CD4 + T helper (células T reguladoras), T CD8 + citotóxicos. Se activan las células T de manera inadecuada, activando los antígenos luminales y comienza el sistema inmune adaptativo. Los antígenos luminales que están en mayor presencia en la EC son los *anti-Saccharomyces cerevisiae* (Flynn S, et al., 2019).

El Homing leucocitario es un proceso en la lesión (inflamación), donde el endotelio vascular atrae leucocitos y se adentran a la vénula postcapilar y comienzan un proceso (rolling) donde tienen una velocidad disminuida y se adhieren en la pared endotelial o llegando transendotelial. Distintas moléculas están relacionadas con este proceso como las células B que adhieren leucocitos y proteínas integrinas heterodiméricas del intestino ($\alpha4\text{-}\beta7$) expresándose sobre la superficie del leucocito uniéndose al ligando en la superficie endotelial. Las selectinas y sus ligandos median el movimiento de rodamiento (rolling) debido a que están expresadas en las células endoteliales y leucocitos (Younis N, et al., 2020).

Las citocinas proinflamatorias juegan un rol importante en la enfermedad de Crohn. La TNF- α (producida por macrófagos, monocitos y linfocitos T) es la más estudiada en diversas investigaciones de esta enfermedad; se ha observado una sobreexpresión del mRNA de

TNF- α de igual forma niveles elevados de su proteína. La cascada que desencadena el TNF- α unido a la membrana en la inflamación intestinal que podemos visualizar en la figura 2; está sobre expresado en los macrófagos de la mucosa intestinal uniéndose al receptor de TNF de células T que se encuentran en la lámina propia. Este proceso ocasiona apoptosis, activación o inflamación. La apoptosis de células T se ve disminuida por la terapia de anticuerpos anti-TNF protegiendo la función de la barrera intestinal (Silva, F., et al., 2019).

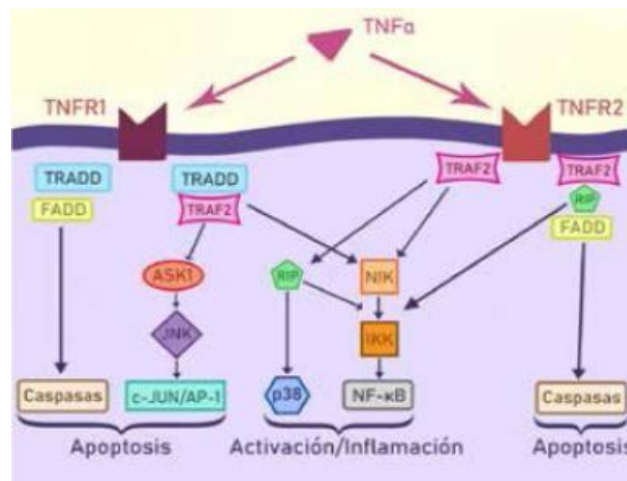


Figura 2. Funcionamiento de la TNF- α en la inflamación intestinal. (Silva, F., et al 2019).

Los ligandos de TNF 1 A, TL1A y DR3 están sobre expresados, correlacionándose con la act. inflamatoria y patológica del Crohn. Aumentando la producción de IFN- γ mediante células de un solo núcleo que se encuentran en la lámina propia del intestino, que juega una sinergia con IL-23 que causa una desregulación de los linfocitos T CD4 a Th17 que generan IL-17 e IFN- γ . Este mecanismo y los demás comentados en el texto relacionado a la mucosa intestinal se ve representado en la siguiente figura que, encadenada todos los factores genéticos, factores de microbiota y externos que se ahondará más adelante y la respuesta innata y adaptativa del sistema inmune (Flynn S, et al., 2019).

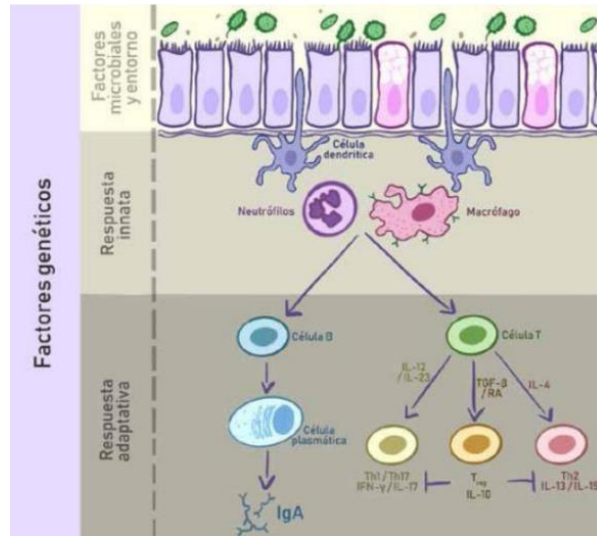


Figura 3. Fisiopatología de la EC. (Silva, F., et al 2019).

1.3 Aspectos básicos: Genético

La EC es una EII; donde la genética impacta al comienzo de la enfermedad, que resulta de diversos factores que influyen en un huésped genéticamente susceptible por un trastorno genético complejo poligénico (Younis N, et al., 2020).

En un estudio sobre el genoma completo, identificando genes relacionados con EII, identificándose más de 250 locus patógenos y la mayoría se comparte en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerativa, eso quiere decir que tienen una función similar. De estos genes el 26% colaboran para heredar EC. Entre estos múltiples genes hay uno que se destaca y es el NOD2 (De Bruyn M, Vermeire S., 2017).

El NOD2 (dominio de oligomerización de nucleótidos 2) es un receptor de reconocimiento de patrones que se encuentra con mayor prevalencia en células intestinales epiteliales y del sistema inmune innato. En el año 2001 se asoció este gen en el cromosoma 16 con 3 polimorfismos con la EC. El ser heterocigoto demostró un riesgo de 2 a 4 veces en cambio de 2 o más alelos transmiten de 20 a 40 veces (Silva, F., et al., 2019).

Hay distintas vías biológicas que se ven involucradas una cascada de señalización de genes y polimorfismos que se contraponen con procesos celulares e inmunológicos que detonan la enfermedad como se puede ver en la figura 4 (Silva, F., et al., 2019).

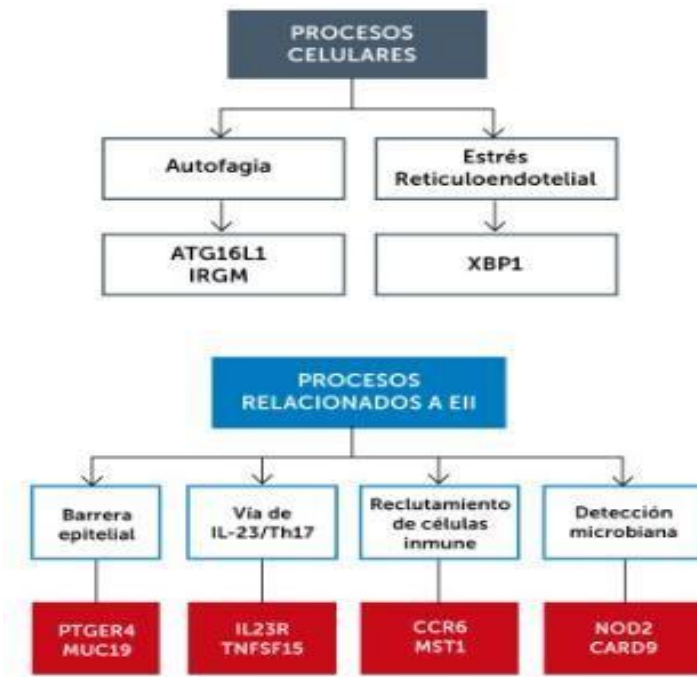


Figura 4. Procesos celulares e inmunológicos involucrados en la EII y el grupo de genes implicados. (Silva, F., et al., 2019)

Autofagia. – Mecanismo de defensa donde los lisosomas degradan organelos para conservar energía y proteger de microorganismos. ATG16L1 (polimorfismo) colabora al desarrollo de la EC codificando a una proteína por la vía del autofagosoma que procesa bacterias intracelulares (Hayashi, Y. et al., 2022).

Inflamasoma. - Proceso que se encarga de crear equilibrio entre barrera y microbiota. Se crea por medio de proteínas que crean una red y se activan adhiriéndose a células mieloides cuando reconocen un daño o tienen distintos estímulos como enfermedades inflamatorias, desorden metabólicos y autoinmunes. Las proteínas de este proceso se activan en enzimas

como la caspasa-1 que resultan de la producción de IL-1 β , IL-18 e IL-33 que es mediada por la piroptosis que es una muerte celular de origen inflamatoria (De Souza, et al., 2016).

Los factores ambientales tienen relación con la influencia genética porque epidemiológicamente hay un aumento de la EC en países en vías de desarrollo y se correlaciona con el tabaco, tipo de alimentación y cómo afecta está en la microbiota y hay cambios en la señalización genética ocasionada por la disbiosis (Roda G, et al, 2020).

Los GWAS se centran en identificar y reconocer la respuesta de microorganismos intestinales en homeostasis y cuando la microbiota está modificada y aumenta la presencia de la patogenicidad. La microbiota se componen por familias de bacterias (*Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* y *Actinobacteria*) hay 1,012 células por gramo de contenido luminal y sus funciones se relacionan con el sistema inmune, resistencia de colonización. En la enfermedad de Crohn hay cambios importantes en la microbiota por la disminución de *Bacteroidetes* y *Firmicutes* y aumento de la *Gammaproteobacteria* (Petagna, L., et al., 2020).

Las citocinas proinflamatorias activan vías como la de JAK/STAT que son un transductor de señal y activador de transcripción que son fundamentales en la respuesta innata como adaptativa del sistema inmunitario y por ende está en el proceso de inflamación. Esta vía molecular se puede inhibir y “apaga” algunas citocinas proinflamatorias (Veauthier B, et al., 2018).

Hay alteraciones inmunes relacionadas con reconocimiento de patógenos intracelulares como las que están vinculadas con los polimorfismos del gen NOD2 que es un sensor intracelular de patógenos como peptidoglicán de bacterias que está expresado en la mucosa (células dendríticas, macrófagos y células epiteliales). El NOD2 disminuye la secreción de a-

defensinas antimicrobianas que están en las células de Paneth en el intestino de pacientes con EC que ocasiona una mayor prevalencia de disbiosis y se genere la enfermedad (*Silva, F., et al., 2019*).

Los polimorfismos NOD2 se ven involucrados en las vías de señalización de NF-Kb y en la modulación de receptores TLR (*De Bruyn M, Vermeire S., 2017*).

IL-12 e IL-3 citocinas heterodímeras que se encuentran en el p40. IL-12 activa la inflamación sistémica por medio de hacer que las células T se diferencien de las células Th1 que producen IFN- γ . IL-23 va hacer que las células Th17 se diferencien y sobrevivan (*De Bruyn M, Vermeire S., 2017*).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

El mecanismo de la fibrosis intestinal que surge en la enfermedad de Crohn es la inflamación aguda o crónica que conduce a la destrucción de la matriz extracelular (ECM) alrededor del sitio de la inflamación. Además, las citocinas y los factores de crecimiento, como el factor de crecimiento transformante (TGF- β), estimulan las células que componen la MEC, es decir, los miofibroblastos intestinales (*Bettenworth y Rieder, 2017*). Esto da como resultado una síntesis excesiva de ECM que, a su vez, conduce a la fibrosis intestinal.

Los receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPAR) son receptores nucleares que regulan la expresión de genes implicados en el metabolismo energético, el desarrollo celular y la diferenciación celular. Hay tres miembros de PPAR, a saber, PPAR α , PPAR γ y PPAR β/δ . Tras la unión del ligando, los PPAR se trasladan al núcleo, forman un heterodímero con receptores retinoides X y se unen a los elementos sensibles a la

proliferación de peroxisomas (PPRE) para regular la transcripción de los genes diana como se muestra en la figura 5 (Crespi et al., 2020). Ha habido informes sobre varios ligandos (agonistas completos, parciales y antagonistas) dirigidos a los PPAR, en base a los cuales se han realizado investigaciones médicas (Kroker y Bruning, 2015; Mirza et al., 2019). Por cierto, el ácido 5-aminosalicílico (5-ASA), que se usa ampliamente en el tratamiento de la EC, también es un ligando de PPAR γ . La expresión de PPAR γ en el epitelio intestinal está relacionada con la composición de la microbiota. De hecho, la producción de butirato por parte de la microbiota intestinal activa la señalización de PPAR γ en el epitelio del colon, lo que da como resultado la β -oxidación de los sustratos energéticos en las células epiteliales del colon (Crespi et al., 2020). Esto, a su vez, reduce la actividad de los receptores de electrones respiratorios para las bacterias intestinales, que pueden ser patógenas (Byndloss et al., 2017). Además, se ha demostrado que los colonocitos transfectados con el receptor tipo toll 4 (TLR4) previenen el crecimiento anormal de bacterias potencialmente patógenas. En células cancerosas coli-2 (Caco-2) transfectadas con TLR4, la vía de señalización de TLR4 regula al alza la expresión de PPAR γ , así como la expresión de un indicador dependiente de PPAR γ en un inhibidor del factor nuclear potenciador de la cadena ligera kappa de las células B activadas manera dependiente de (I κ B) (Crespi et al., 2020). PPAR γ suprime la fibrosis al inhibir Smad. PPAR γ promueve la β -oxidación celular e inhibe la colonización bacteriana en las células epiteliales intestinales. La estimulación del receptor tipo Toll 4 (TLR4) induce inflamación/fibrosis. Los macrófagos activados con la estimulación de TLR4 producen citocinas proinflamatorias como se muestra en la figura 5.

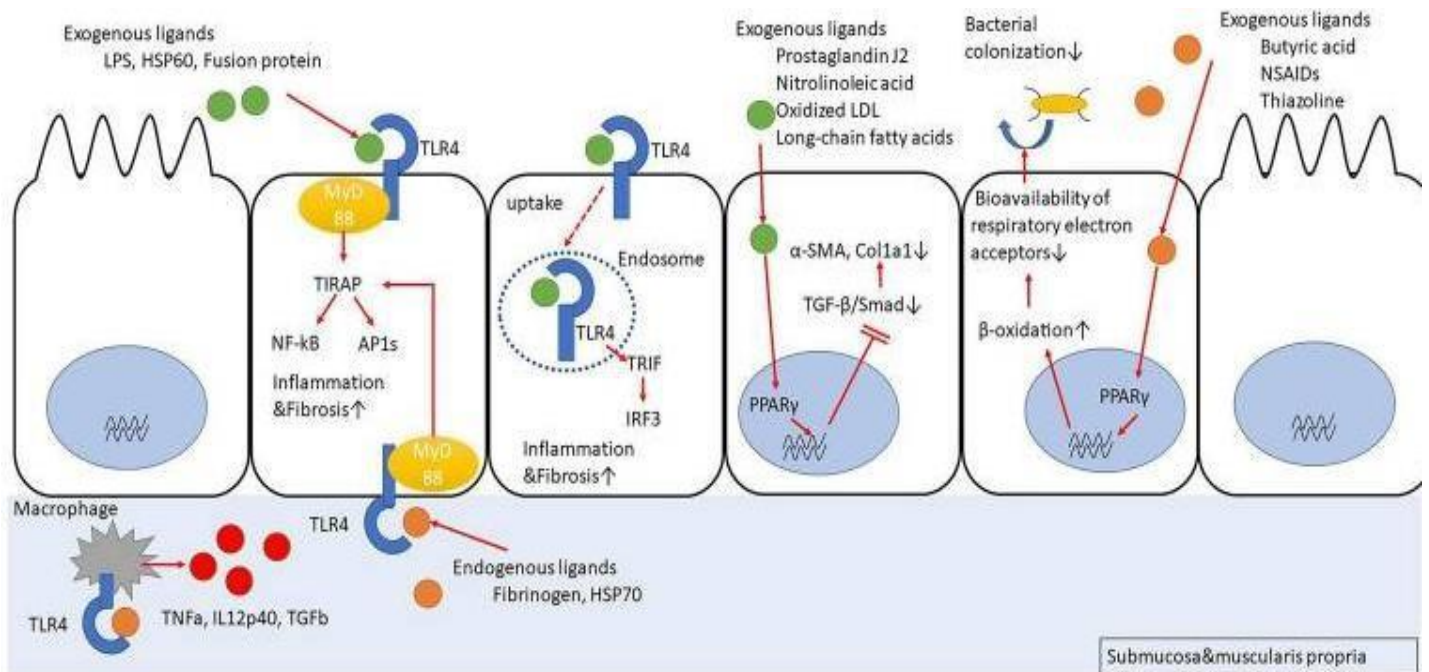


Figura 5. Mecanismo molecular de la enfermedad de Crohn en el epitelio intestinal (Hayashi, Y., & Nakase, H., 2022).

Aunque no se han realizado estudios sobre la relación entre la expresión de PPAR γ y la composición de la microbiota en los intestinos en la EC, la alteración de la microbiota intestinal puede provocar respuestas de señalización de PPAR γ inapropiadas en las células epiteliales intestinales, lo que lleva a un mayor crecimiento de las bacterias intestinales patógenas y contribuye a la exacerbación. Además, PPAR γ está asociado con la respuesta a estímulos químicos; es capaz de activar PPAR γ y suprimir la expresión de los principales marcadores proteicos de fibrosis, actina de músculo liso alfa (α -SMA) y colágeno I- II, al inhibir fibroblastos intestinales en el humano (Mirza et al., 2019). Por lo tanto, los agonistas de PPAR γ pueden funcionar como dianas terapéuticas provocando la supresión de la inflamación y la inhibición de la fibrosis relacionada con la inflamación (Hayashi, Y. et al., 2022).

El TLR4 pertenece a una familia de proteínas receptoras transmembrana única denominadas TLR que activan respuestas inmunitarias innatas mediante el reconocimiento de

componentes bacterianos y virales. El TLR4 se identificó como un receptor del lipopolisacárido (LPS) de bacilos gramnegativos sin embargo también funciona como receptor de otros factores exógenos, la proteína de fusión derivada del virus respiratorio sincitial (RSV) así como factores endógenos derivados del huésped incluido el fibrinógeno (*Crespi et al., 2020*). La vía de señalización de TLR4 puede inducir la producción de citocinas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y el interferón tipo I (IFN), la proliferación de células B y la maduración de las células dendríticas para activar los mecanismos de defensa contra infecciones. En una comparación de la expresión de TLR en células epiteliales intestinales primarias entre controles sanos y pacientes con EII, se reveló que, en los controles sanos, TLR3 y TLR5 se expresan predominantemente, con poca expresión de TLR2 y TLR4, mientras que, en los pacientes con EC, la expresión de TLR3 disminuyó predominantemente y la expresión de TLR4 aumentó. De hecho, el número de macrófagos que expresan fuertemente TLR4 fue alto en la lámina propia de la mucosa inflamada del colon en pacientes con EC (*Bettenworth y Rieder, 2017*).

Estudios se centraron en determinar la asociación entre EC y polimorfismo TLR4. Sin embargo, la asociación significativa antes mencionada se observó solo en caucásicos europeos, es probable que existan diferencias regionales con respecto a esta asociación. Un metanálisis que integró los estudios anteriores reveló una asociación entre TLR4 Asp 299 Gly y la susceptibilidad a la EII en caucásicos, pero no en asiáticos (*Cheng et al., 2015*). Además, los datos sugirieron que la asociación de susceptibilidad a la EII con TLR4 Thr 399 Ile podría ocurrir sólo en caucásicos.

Ciertos estudios han demostrado que la estimulación directa de TLR4 con LPS en miofibroblastos derivados del intestino de ratón podría activar los miofibroblastos a través de

múltiples vías, como la fosfoinositida 3 (PI3) quinasa, la proteína quinasa activada por mitógeno p38 (MAPK) y NF-κB. contribuyendo en última instancia a las respuestas inmunitarias innatas (*Jun et al., 2020*). Además, la acumulación de fibroblastos submucosos y colágeno se reduce cuando los ratones deficientes en MyD88 se someten a enteritis (*Zhao et al., 2020*). Sin embargo, las expresiones de TLR2, TLR4 y TLR5 son mucho más débiles en los miofibroblastos colónicos que en las células epiteliales de las criptas de los pacientes con EC.

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

La alimentación es un factor importante para el microambiente intestinal adecuado que también se relaciona directamente con la microbiota su composición y funcionalidad, sobre la barrera intestinal y el sistema inmune del hospedero. Las alteraciones de ingesta en exceso o déficit de ciertos grupos alimenticios pueden provocar efectos los más estudiados son la ingesta de energía, hidratos de carbono, proteínas. Como podemos apreciar en la siguiente figura 6 de lado izquierdo denomina los efectos dietéticos en la barrera intestinal y en procesos de la respuesta inmunitaria que conduce a la EC; y del otro lado enlista los efectos de la alimentación y el microbioma a nivel metaboloma y su reacción en el intestino. Estos dos en conjunto provocan un ciclo vicioso de inflamación debido a que la alimentación-microbiota-sistema inmune se correlacionan (*Silva, F., et al., 2019*).

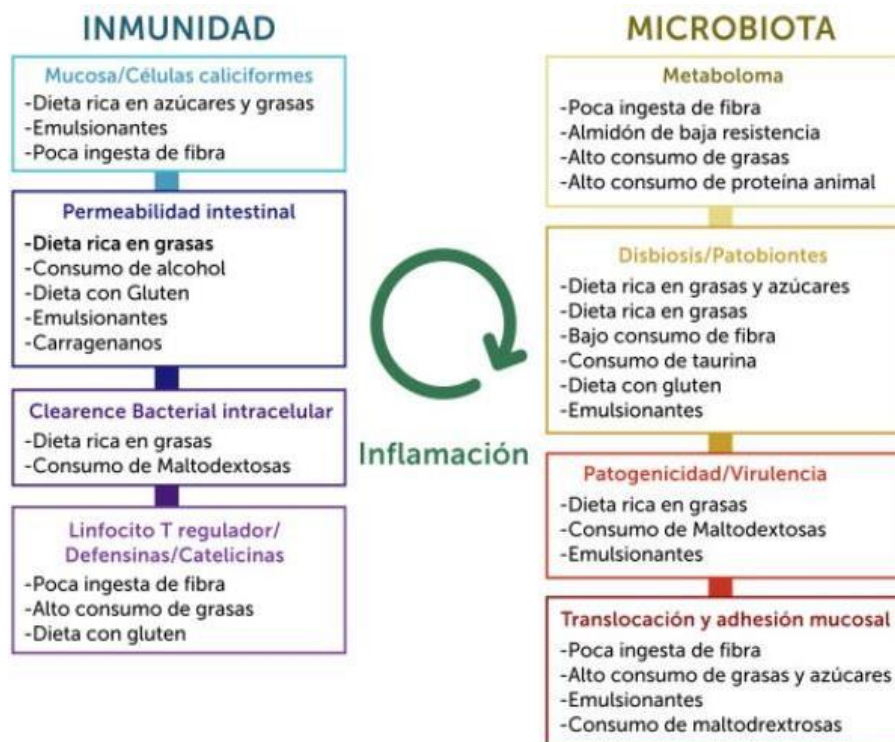


Figura 6. Factores de la alimentación y su relación con la microbiota y procesos inmunes en la Enfermedad de Crohn (Silva, F., et al., 2019).

El estado nutricional y la composición corporal se mantienen mediante interacciones complejas entre músculo, hueso y tejido adiposo. Este perfecto equilibrio permite el crecimiento normal del cuerpo y la regulación del metabolismo energético; además, es crucial para la adaptación ambiental del organismo. Cada factor de este equilibrio es capaz de “comunicarse” con los demás a través de una compleja red de señalización celular, influyendo en la activación y el desarrollo de cada uno. Muchas condiciones patológicas pueden alterar este equilibrio, provocando una desregulación del metabolismo energético y de la composición corporal, con hiperexpresión y reducción de determinados tejidos. Las enfermedades crónicas inflamatorias, influye en el estado nutricional y la composición corporal a través de la desregulación del metabolismo muscular, óseo y del tejido adiposo y

están involucradas en la patogénesis de la desnutrición y la composición corporal desregulada como se puede mostrar en la Figura 7 (Celiberto, LS, et al., 2018).

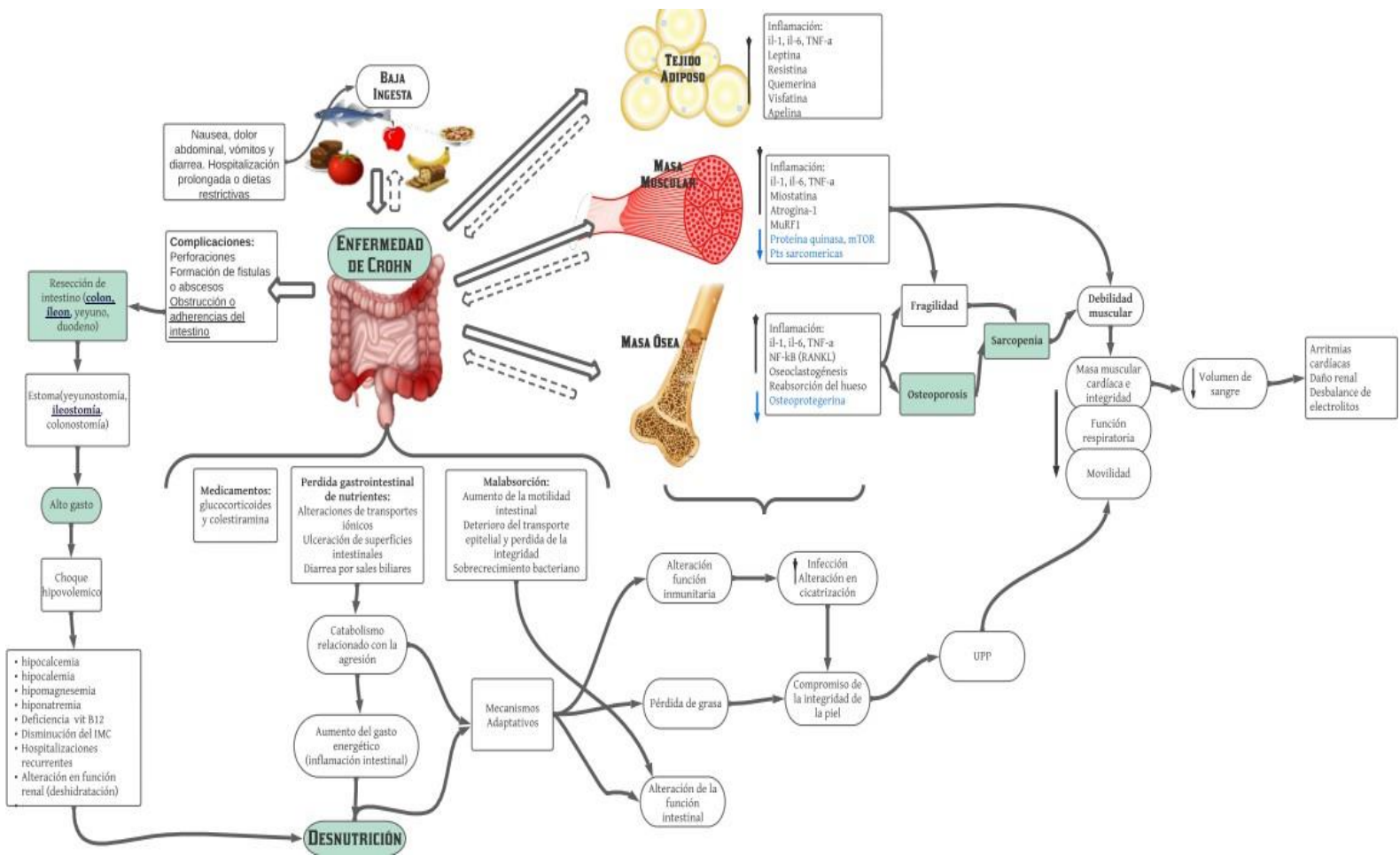


Figura 7. Fisiopatología de Enfermedad de Crohn y sus complicaciones y como interviene el estado nutricional. Elaboración propia.

El músculo esquelético es el tejido más difuso del cuerpo humano y está involucrado en muchas funciones fisiológicas como la captación y el metabolismo de la glucosa. Están regulados por estímulos fisiológicos y condiciones patológicas que influyen en el tamaño y la masa a través del control del recambio de proteínas (Celiberto, LS, et al., 2018).

En la inflamación crónica, se puede observar un cambio en el recambio de proteínas hacia la degradación de proteínas con la subsiguiente reducción de proteínas miofibrilares, lo que resulta en pérdida de masa muscular y deterioro de la contracción muscular. En las enfermedades crónicas inflamatorias, la degradación de proteínas musculares parece depender de una red coordinada de vías de señalización reguladas por hormonas y citoquinas, que reducen la síntesis y aumentan la degradación de proteínas. Las evidencias actuales indican que varias vías celulares, involucradas en el crecimiento celular, se desregulan durante los trastornos inflamatorios crónicos, en particular el proteasoma de ubiquitina y las vías de autofagia. La vía más importante involucrada en el crecimiento muscular es el sistema insulina/GH/IGF1. Normalmente, la GH circulante se une a los receptores de GH transmembrana, activando la síntesis de IGF1 en el hígado y otros tejidos como huesos y músculos. En los huesos, IGF1 estimula la proliferación de condrocitos y osteoblastos en la epífisis de los huesos largos, lo que resulta en un crecimiento lineal, mientras que en las células musculares IGF1 mejora la síntesis de proteínas a través de la fosforilación de P13K/AKT con la activación del sistema mTOR y la reducción de la activación de los ligandos de ubiquitina (*Franzosa, EA, et al., 2019*).

En la EC, al igual que en las afecciones inflamatorias crónicas, se puede observar una reducción significativa de IGF1 plasmático y muscular en respuesta a las concentraciones elevadas de TNF-alfa e IL-6, citoquinas que causan resistencia a la GH en el hígado y los músculos, lo que induce una regulación a la baja de la vía mTOR con activación de ligandos de ubiquitina y expresión de enzimas involucradas en la degradación de proteínas, en particular atrogin-1, MuRF1 y MUSA1. Por el contrario, durante la inflamación crónica se puede observar una activación significativa de la miostatina, miembro de la familia TGF-beta.

La miostatina es capaz de inducir la degradación de las proteínas sarcoméricas mediante la síntesis de atrogina-1 y MuRF1 mediante la regulación al alza de los factores de transcripción Smad2/3 y la supresión de la señalización de Akt. Además, en condiciones inflamatorias crónicas, las proteínas de fase aguda y las citocinas como TNF-alfa, IFN-gamma e IL-6 ejercen un papel directo en la atrofia muscular (*Sugihara, K., et al., 2019*).

El tejido adiposo es un órgano endocrino importante y activo, involucrado en la modulación del metabolismo energético y en el crecimiento óseo y modulando la respuesta inmune a través del reclutamiento y la activación de células inmunes y la diferenciación de linfocitos.

En la enfermedad de Crohn, se puede observar un aumento significativo de la adiposidad visceral, en particular de la grasa mesentérica. Además, se reporta la presencia de un tejido adiposo mesentérico agrandado que envuelve más de la mitad de la circunferencia intestinal en las correspondientes lesiones inflamatorias. Este tipo de tejido adiposo, conocido como grasa “rastrera”, no depende del IMC y es un indicador importante de la actividad de la enfermedad, relacionándose con la inflamación transmural y sus complicaciones (estenosis y fístulas). La grasa mesentérica parece estar involucrada en la patogénesis de la enfermedad de Crohn: los adipocitos en la grasa mesentérica pueden producir citocinas inflamatorias como TNF-alfa, IFN-gamma, IL-6 e IL-1 y otras adipocinas como leptina y resistina. Estas moléculas muestran un fuerte efecto proinflamatorio, activando la respuesta inmune y desregula la homeostasis intestinal. Además, ahora está claro que la masa de adipocitos se correlaciona con el grado de expresión de estas citocinas y la actividad de la enfermedad (*Scaldaferri, F., et al., 2017*).

Además, el tejido adiposo puede expresar varias adipoquinas inflamatorias como leptina. Esta adipoquina se sobreexpresa en la grasa mesentérica en pacientes con enfermedad de Crohn activa en comparación con los controles y tiene una actividad proinflamatoria significativa; la leptina tiene similitudes estructurales y funcionales con la IL-6; puede estimular la proliferación de células mononucleares sanguíneas, aumentar la proliferación y la supervivencia de las células T CD4, estimular el desarrollo de la respuesta Th1 y promover la diferenciación de las células dendríticas a través de la activación de las vías intracelulares JAK-STAT. Otra adipoquina hiperexpresada en la grasa mesentérica en la EC es la resistina; es inducida por lipopolisacáridos bacterianos y mejora la secreción de TNF-alfa e IL-12 en humanos y la activación de células mononucleares. También están sobre expresadas la visfatina y la apelina, que tienen una actividad proinflamatoria significativa (Greco EA, et al., 2015).

La homeostasis esquelética es un sistema complejo, influenciado por un delicado equilibrio entre la formación y la reabsorción ósea (remodelación ósea). Este delicado proceso está coordinado por una serie de factores, gravemente alterados en pacientes con EC. Aunque el mecanismo patogénico de la pérdida ósea en la EII tiene una etiología multifactorial, ahora está claro que la inflamación crónica juega un papel crucial a través de mediadores inflamatorios como TNF-alfa, IL-6 e IL-1 estas citocinas desregulan el activador del receptor del factor nuclear κ Sistema de osteoprotegerina (OPG) ligando B (RANKL): normalmente RANKL es un fuerte activador de la osteoclastogénesis, mientras que la OPG está relacionada con la osteoblastogénesis; por tanto, la interacción de RANK en la superficie de los osteoclastos con su ligando RANKL induce osteoclastogénesis y, a la inversa, la interacción con el receptor señuelo soluble derivado de osteoblastos; La osteoprotegerina

(OPG) bloquea la interacción RANK inhibiendo la formación de osteoclastos (*Gonçalves P., et al., 2015*).

Además, ahora está claro que el metabolismo óseo está directamente influenciado por el tejido adiposo. Las adipocinas, de hecho, parecen interferir en el metabolismo óseo al alterar el equilibrio sensible entre osteoblastos y osteoclastos (*Scaldaferri, F., et al., 2017*).

CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

Las causas del origen de la Enfermedad de Crohn son desconocidas, pero lo que se ha estudiado es que es una patología multifactorial y parece depender de las interacciones de factores genéticos o genes con susceptibilidad y ambientales que activan la respuesta inmunológica de la mucosa y genera la sobre expresión de citocinas proinflamatorias y por ende sucede la infiltración leucocitaria. También el tipo de bacterias intestinales que se encuentren en la microbiota que conduce a la alteración de la mucosa intestinal; juegan un rol importante en la patogénesis (*Hayashi, Y. et al., 2022*).

Todas las posibles causas se interrelacionan entre sí, por ejemplo; la inmunidad innata está involucrada en los defectos de la barrera mucosa que intervienen los genes Mut2 y FUT2, mientras que la inmunidad adaptativa se relaciona con la respuesta de los linfocitos (TH1 y T reg) que son mediados por las citocinas como podemos apreciar en la figura 6 La migración a sitios de inflamación está aumentada por la remodelación de la matriz extracelular por las metaloproteínas (MMP-1 y MMP-3) y la sobreexpresión de moléculas de adhesión (MAcCAM-1) (*Petagna, L., et al., 2020*).

Los factores ambientales que tienen mayor impacto en la patogenia es el tabaquismo, uso de anticonceptivos orales, uso de antibióticos, uso regular de medicamentos antiinflamatorios no esteroides y el entorno urbano (contaminación ambiental y alimentación con productos ultraprocesados).

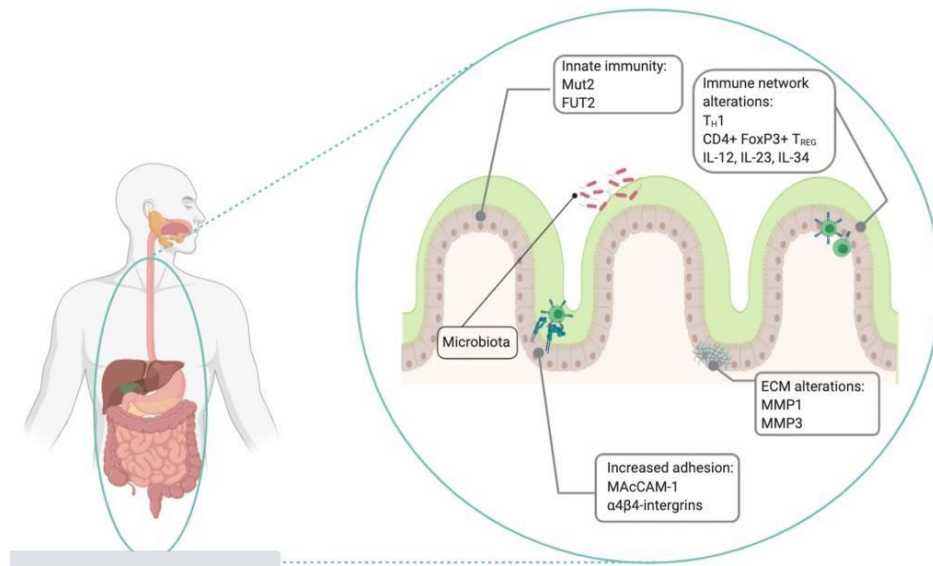


Figura 8. Factores y mecanismos que influyen en la patogénesis de la enfermedad de Crohn. (Petagna, L., 2020)

La homocigosidad para el gen NOD2 se ha mostrado un aumento del riesgo de desarrollar la EC de 20 a 40 veces más que otros polimorfismos genéticos.

2.2 Manifestaciones Clínicas

Histología según cronología

1. Inflamación focal de la mucosa y submucosa: hiperemia y edema
2. Aftas ulcerosas poco profundas de la mucosa.
3. Progresa a líneas ulceradas y fisuras.

4. Aspecto en empedrado: úlceras con islotes de mucosa residual abultados presenta aspecto ulcero-nodular.
5. Casos severos: inflamación transmural y serosa, en caso de fibrosis o cambios inflamatorios se puede ver engrosamiento de la pared intestinal.
6. Muy avanzados: obstrucción intestinal por bridas, estrechamiento de la luz y estenosis.

Síntomas de presentación comunes incluyen diarrea, dolor abdominal, sangrado rectal, fiebre, pérdida de peso y fatiga.

Al momento de la exploración física se debe identificar a los pacientes inestables que requieren atención inmediata, incluir examen anorrectal y buscar complicaciones extraintestinales (*Roda G, et al, 2020*).

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

La evaluación del laboratorio inicial identifica la inflamación y busca diagnósticos alternativos. La valoración de la medición de la calprotectina fecal es de importancia para descartar la enfermedad en población adulta (sensibilidad del 84- 100% y especificidad del 60% al 100%) como pediátrica (sensibilidad del 95% al 100% y especificidad del 44% al 93%).

La anemia es común en estos pacientes como se muestra en la tabla 1, tiene una prevalencia hasta del 74% de los que presentan EC por lo que la toma de hemoglobina y hematocrito deben tomarse frecuentemente. También puede ocasionar anemia por deficiencia de folato, hierro y 25-hidroxivitamina D. Los pacientes con complicaciones de la enfermedad que tuvieron que someterse a una resección intestinal extensa tienen mayor riesgo de padecer deficiencia de folato porque tienen menor factor intrínseco que ayude a absorberlo (*Celiberto LS, et al., 2018*).

También presentan alteraciones en la función hematológica, renal y hepática cuando tienen tratamiento farmacológico con metotrexato, tiopurinas y/o agentes biológicos.

2.4 Manifestaciones Metabólicas

El deterioro del estado nutricional tiene una etiología multifactorial. Las principales razones incluyen ingesta de energía subóptima, malabsorción, pérdida de nutrientes entéricos, aumento del gasto de energía basal y medicamentos. En entornos clínicos, los pacientes con EC se encuentran comúnmente con bajo peso, con varias deficiencias nutricionales, alteraciones de los parámetros antropométricos, en la composición corporal de grasa y masa muscular y con baja densidad mineral ósea (*Celiberto, LS, et al., 2018*).

La disminución de la ingesta de alimentos por vía oral es una de las razones más importantes de la desnutrición en pacientes con EC. Se reportan dos mecanismos principales. El primero está relacionado con la enfermedad en sí: los pacientes evitan comer los síntomas como náuseas, dolor abdominal, vómitos y diarrea durante la actividad inflamatoria de la enfermedad. El segundo está relacionado con el ayuno por hospitalización o dietas restrictivas prolongadas. Además, la ingesta de energía también está relacionada con la localización de la enfermedad en pacientes con EC (*Lavelle, A. y Sokol, H. 2020*).

La malabsorción con las citocinas inflamatorias liberadas por las células inmunitarias dentro de la mucosa intestinal de los pacientes con EC durante las fases activa y de remisión. Los mecanismos de malabsorción están relacionados con alteraciones epiteliales, como alteración del transporte epitelial y pérdida de la integridad epitelial que conlleva a el

sobrecrecimiento bacteriano y el aumento de la movilidad intestinal (*Franzosa, EA, et al., 2019*).

La malabsorción parece desempeñar un papel importante en los pacientes con un IMC inferior a 18,5 kg/m². La pérdida de nutrientes gastrointestinales está estrictamente relacionada con la malabsorción y es causada tanto por la alteración epitelial como por la actividad de la enfermedad, lo que conduce principalmente a la pérdida de nutrientes y en las fases activas de la enfermedad por diarrea inflamatoria. En particular, las alteraciones de los transportes iónicos provocan la dispersión de electrolitos y agua en la luz intestinal. La inflamación también puede conducir a la ulceración de las superficies intestinales, lo que a su vez determina la pérdida crónica de sangre y de proteínas dentro de la luz intestinal (*Celiberto, LS, et al., 2018*).

Otro mecanismo importante es la diarrea por sales biliares, generalmente asociada a una enfermedad del íleon terminal, con alteración de la absorción de vitaminas liposolubles y lípidos. La malabsorción de grasas puede provocar esteatorrea (*Lavelle, A. y Sokol, H. 2020*).

El requerimiento energético en pacientes con EII puede valorarse con la fórmula de Harris-Benedict para el gasto energético basal (GEB) o con mediciones calorimétricas indirectas del gasto energético en reposo (REE). GEB representa el gasto energético requerido para el mantenimiento de las funciones vitales en reposo y durante el ayuno; REE, en cambio, representa el gasto de energía durante el tiempo sin ayuno, incluyendo GEB y el efecto térmico de los alimentos (*Zhao et al., 2020*). Los pacientes con un peso corporal inferior al 90 % del peso corporal ideal tienen un mayor gasto energético que los pacientes con un peso corporal superior al 90 % del valor ideal, estimado en hasta un 24 % del gasto energético por kilogramo sobre los pacientes control.

Los pacientes con EC muestran una mayor oxidación de lípidos y una menor tasa de oxidación de carbohidratos en condiciones basales en comparación con los pacientes con CU y los controles (*Franzosa, EA, et al., 2019*).

Los medicamentos tienen un impacto en la absorción y utilización de micronutrientes. Los glucocorticoides pueden interferir con la absorción y utilización de calcio, fósforo y zinc. También se relacionan con un metabolismo alterado de las vitaminas C y D (alteración ósea y osteoporosis) (*Lavelle, A. y Sokol, H. 2020*).

La sulfasalazina es un antagonista del ácido fólico y las terapias a largo plazo están relacionadas con la anemia y la hiperhomocisteinemia.

La colestiramina puede interferir con la absorción de vitaminas liposolubles, hierro y vitamina B₁₂. El principal efecto secundario es la esteatorrea debido a la alteración de la absorción de grasas.

El uso de nutrición parenteral a largo plazo puede provocar deficiencias de micronutrientes, incluidas las vitaminas A, D y E, zinc, cobre y selenio (*Schirmer, M et al., 2019*).

2.5 Diagnóstico médico

El diagnóstico es el resultado de hallazgos clínicos junto con pruebas de imágenes, procedimientos endoscópicos e histológicos, y toma de bioquímicos. En una revisión de casos 201 participantes comparó pacientes con EC y pacientes que tenían síndrome de intestino irritable (SII) o que estaban sanos. En orden de fuerza de asociación, los hallazgos fueron lesiones perianales distintas de las hemorroides, familiar de primer grado con EII, 5%

pérdida de peso en los últimos 3 meses, diarrea nocturna, fiebre, ausencia de dolor abdominal 30 min después de las comidas. En la población pediátrica se realizó una revisión de casos de igual forma identificando anemia, hematoquecia y pérdida de peso (*Veauthier B, et al., 2018*). Como se puede mostrar en estas revisiones de casos es imprescindible una buena historia clínica para poder identificar hallazgos puntuales y específicos de la EC. Algunas áreas que no deben pasar desapercibidas en la historia clínica serían los hallazgos de urgencia, síntomas nocturnos, intolerancia a la comida, medicamentos que consume, si es fumador, antecedentes heredofamiliares de EII, síntomas oftálmicos, afectaciones en articulaciones o piel, examen abdominal (sensibilidad, distensión o presencia de masas). En la mayoría de los casos se requiere un examen anorrectal y examen pélvico porque los abscesos, fisuras o fístulas son algo común y aumentan la probabilidad que el dx sea enfermedad de Crohn (*Petagna, L., et al., 2020*).

El protocolo a seguir cuando se sospecha de un EC es realizar diversas pruebas de laboratorio debido a que proporcionan información para respaldar el diagnóstico y también se identifica la gravedad. Algunas pruebas recomendadas son las siguientes; hemograma completo, proteína C reactiva, panel metabólico, velocidad de sedimentación globular, coprocultivo para *Clostridium difficile* y parásitos. Para limitar la necesidad de endoscopia se utiliza la medición de proteína C reactiva, calprotectina fecal y la lactoferrina fecal para evaluar la actividad de la enfermedad (*Franzosa, EA, et al., 2019*).

La endoscopia e imágenes transversales son primordiales para el diagnóstico y seguimiento del éxito o fracaso de la terapia de la EC y si trasciende a complicaciones como cáncer de colon. Se utilizan para confirmar el diagnóstico y determinar la extensión y la porción de TGI afectado. La endoscopia es un procedimiento que permite la visualización directa y el acceso

a la luz intestinal y realizar biopsias para analizar el tejido dañado. Hay diversos tipos de endoscopia como la ileocolónica que es la más utilizada para el diagnóstico, se puede obtener biopsia y puede proporcionar algún tipo de intervención como hemostasia, dilatación o recuperación de cuerpo extraño; la cápsula endoscópica no es invasiva, puede utilizarse para examinar todo el intestino delgado y es muy buen valor predictivo negativo; la esófagogastroduodenoscopia se realiza en niños y se considera parte del estudio inicial para el diagnóstico y puede proporcionar intervención; la enteroscopia es poco usada para el diagnóstico inicial (*Sugihara, K., et al., 2019*).

Las técnicas de imágenes transversales como la resonancia magnética, ultrasonido y tomografías computarizadas, todas son eficaces y brindan la misma precisión de diagnóstico y complementan la endoscopia porque en ellas si se puede identificar patología extraluminal y examinar el TGI que no puede ser accesible en las endoscopias (*Scaldeferri, F., et al., 2017*).

Si a la evaluación del paciente presenta alguna toxicidad solo con la historia clínica, exploración física y laboratorios la tomografía debe ser el siguiente paso, pero si no tiene una presentación fulminante la ileocolonoscopia es la elección como primera prueba. En el caso que estos estudios sean negativos pero la clínica es evidente se recomienda realizar la cápsula endoscópica como se puede observar de manera gráfica en el algoritmo representado en la figura 9, si por último este sale negativo hay que pensar en alguno de los diagnósticos diferenciales de la enfermedad de Crohn que se encuentran puntuados en la tabla 1 (*Celiberto LS, et al., 2018*).

Identificar la extensión completa de la enfermedad es crucial para plantear y desarrollar un plan de tratamiento.

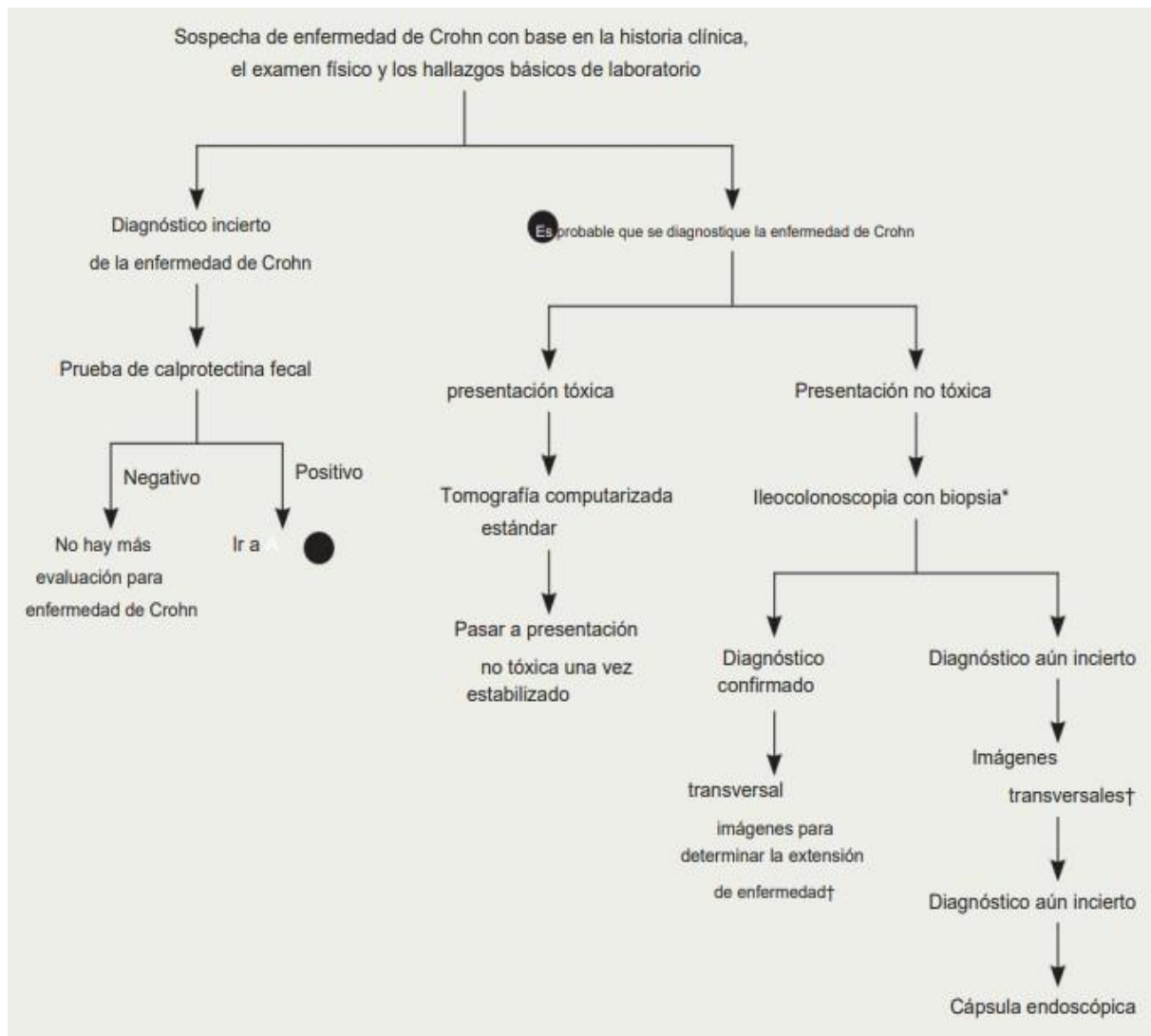


Figura 9. Algoritmo para el diagnóstico de la enfermedad de Crohn (Celiberto LS, et al., 2018)

Diagnósticos diferenciales	
Enfermedad Celiaca	Colitis Isquémica
Pancreatitis Crónica	Linfoma de intestino delgado
Cáncer de colon	Sarcoidosis
Diverticulitis	Síndrome de intestino irritable
Colitis Ulcerativa	Infección por <i>Yersinia</i> , <i>Mycobacteria</i>

Tabla 1 Diagnósticos diferenciales de la Enfermedad de Crohn. Elaboración Propia

2.6 Complicaciones

La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII) que progresa de manera irreversible, con más del 30% de los pacientes desarrollando gradualmente fibrosis intestinal, lo que conduce a complicaciones a la falta de estabilidad del comportamiento de la enfermedad a lo largo del tiempo, como obstrucción intestinal, perforación y fístula. La probabilidad de que aparezcan complicaciones se correlaciona con el tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad (Gklavas A, et al., 2020).

Los efectos inflamatorios pueden afectar más allá de la luz intestinal causando fistulas, fisuras, abscesos y pueden afectar otros órganos a estos se les denomina manifestaciones extraintestinales y suelen aparecer antes que los síntomas gastrointestinales se exacerban; algunos ejemplos de estas manifestaciones se muestran a continuación en la tabla 2 para detectarlas es importante la exploración física, bioquímicos y estudios de imagen (Scaldaferri, F., et al., 2017).

Manifestaciones	Prevalencia
Osteoporosis	2 a 30%
Colestasis	13 a 34%
Nefrolitiasis	8 a 19%
Anemia	9 a 74%
Trombosis venosa	10 a 30%
Escleritis	18%
Pioderma gangrenoso	0.5 a 2%
Artropatías inflamatorias	10 a 35%
Eritema nodoso	2 a 20%
Epiescleritis	29%
Colelitiasis	13 a 34 %
Uveítis Anterior	17%
Estomatitis aftosa	4 a 20%

Tabla 2 Manifestaciones Extraintestinales y su prevalencia en la Enfermedad de Crohn. Elaboración propia.

La cirugía solo se recomienda en casos en los que las complicaciones representen un peligro o cuando el tratamiento médico activo no sea suficiente. En la mayoría de los casos, se realiza la eliminación del segmento dañado del intestino, aunque en la actualidad también se sugiere la dilatación de las estenosis o la sección endoscópica con un electro bisturí. Sin embargo, en situaciones donde las complicaciones no amenacen la vida del paciente, el tratamiento médico puede ser beneficioso. Los pacientes con EC tienen varios factores de riesgo, como la inmunosupresión, desnutrición, inflamación o infección activa durante la cirugía, lo que aumenta la probabilidad de desarrollar complicaciones (Duan Y, et al., 2020). Algunas de las complicaciones que pueden presentarse son las siguientes:

Obstrucción intestinal: La estenosis es la complicación más común y suele ser la principal razón para realizar una cirugía. La EC se caracteriza por una inflamación crónica persistente que daña el tejido del intestino, lo cual conduce a la formación de cicatrices descontroladas en el área afectada. Esto provoca un engrosamiento de la capa muscular debido a la hiperplasia e hipertrofia muscular, lo que resulta en un estrechamiento del intestino y la formación de una estenosis que actúa como un tapón (íleo) (Kayar Y, et al., 2019).

Abscesos: Son acumulaciones de pus que son causadas por una infección bacteriana. Pueden originarse en cualquier parte del intestino enfermo, siendo el íleon terminal y el ano las ubicaciones más comunes. Además, el 46% de los abscesos se encuentran cerca de una unión quirúrgica. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, generalmente en el cuadrante inferior derecho, seguido de diarrea, náuseas, vómitos y falta de apetito (Yamada A, et al., 2017). Estos síntomas pueden ir acompañados de fiebre, escalofríos, aumento de glóbulos blancos y presencia de una masa abdominal. Sin embargo, también pueden ser asintomáticos.

Fístulas: Son conductos anormales que conectan un canal interno con otro o con la superficie externa del cuerpo. Las más frecuentes son perianales (las más comunes, hasta un 54%) o no (*Gklavas A, et al., 2020*).

Perforación: Es una complicación poco común de la EC. Durante la inflamación, la pared del intestino puede volverse delgada y romperse. Si esto ocurre, el contenido intestinal puede filtrarse hacia el área circundante y causar una afección llamada peritonitis, que puede evolucionar a sepsis si no se trata. El tratamiento quirúrgico generalmente implica la resección de un segmento del intestino con una anastomosis simple.

Hemorragia gastrointestinal: Es una complicación poco frecuente de la EC y se produce debido a lesiones graves en la mucosa de la pared intestinal (*Herrero Santa-Cruz, C., 2021*).

2.7 Tratamiento Médico

El tratamiento es multidisciplinar, se va a centrar primordialmente el tratamiento médico en la cicatrización o reparación de las mucosas y en reducir las manifestaciones clínicas y sintomatología que estas conllevan, teniendo 2 objetivos el primero es tratar el proceso inflamatorio y sus complicaciones asociadas (abscesos, fístulas, estenosis, obstrucciones intestinales) para mantener la remisión; el 2º objetivo es disminuir los efectos adversos en la salud del paciente y su calidad de vida y en las terapias utilizadas para su tratamiento. Sin embargo, la decisión de cual tratamiento es el más favorable se basan en la edad del paciente, gravedad de la enfermedad, comorbilidades, síntomas, estado de inflamación, ubicación, extensión de la enfermedad y el riesgo de malos resultados (riesgo-beneficio) que esto será evaluado por todas las características anteriores sin embargo en la tabla 3 se

muestra cómo denominar riesgo bajo y alto para guiar las decisiones del tratamiento (Roda G, et al, 2020).

Estratificación de riesgo para guiar las decisiones de tratamiento	
<u>Riesgo bajo</u>	<u>Riesgo moderado - alto</u>
Edad al diagnóstico > 30 años	Edad al diagnóstico < 30 años
Compromiso anatómico limitado	Compromiso anatómico extenso
Sin enfermedad perianal o rectal grave	Compromiso ileal/ ilecolónico Enfermedad perianal o rectal grave
Úlceras superficiales	Úlceras profundas
Sin resección intestinal	Con resección intestinal
Sin comportamiento estenosante o penetrante	Comportamiento estenosante o penetrante

Tabla 3. Estratificación de riesgo para guiar las decisiones de tratamiento médico en pacientes con enfermedad de Crohn (Roda G, et al, 2020).

Un tratamiento usado frecuentemente en enfermedades de leve a moderada es el uso de los 5-aminosalicilatos que se prescriben para el control de los síntomas, pero diversos estudios han demostrado que no cura a la mucosa intestinal. El uso de medicamentos incluye corticosteroides, inmunomoduladores y productos biológicos accionando en la inducción o mantenimiento de la remisión. Los pacientes con enfermedad de mayor riesgo reciben productos biológicos, con o sin inmunomoduladores (Duan Y, et al, 2020).

La cirugía es un tratamiento clave para tratar complicaciones de la EC como perforaciones, fístulas, estenosis y abscesos. Sin embargo, los pacientes que tuvieron una intervención quirúrgica el 80% reinciden a pesar de la introducción de las laparoscopias.

El rol de las células inflamatorias en el mantenimiento de la enfermedad activa es bien conocido y la mayoría de las terapias tienen como objetivo detener la cascada de citocinas inflamatorias y proinflamatorias (Herrero Santa-Cruz, C., 2021).

Corticosteroides: se utilizan para el control de síntomas el más empleado es la prednisona, cuando ya está en remisión el paciente se va reduciendo este corticoesteroide 5 mg por semana hasta tener un basal de 20 mg y bajar de 2.5 mg hasta interrumpirlo definitivamente. La prednisona es preferible cuando la lesión se encuentra en colon izquierdo y cuando afecta a él íleon o colon proximal se prefiere la budesonida de liberación ileal controlada (Entocort EC); este fármaco se metaboliza en hígado lo que mejora la tolerabilidad. Los corticosteroides tienen efectos adversos como perforaciones intestinales proinflamatorias (Veauthier B, et al., 2018).

Inmunomoduladores su mecanismo de acción es lento por eso suelen utilizarse de complemento por sus efectos ahorradores de esteroides. Los más usados son las tipurinas y el metotrexato. La azatioprina y la 6-mercaptopurina no tienen la misma eficacia por ende se emplea poco como monoterapia. En pacientes con riesgo alto combinan dos agentes inmunomodulador (azatioprina) con antifactor de necrosis tumoral (infliximab) esto tiene mayor eficacia y disminuye los efectos adversos y disminuye la tasa de inmunogenicidad contra los agentes anti-TNF (Petagna, L., et al., 2020).

Órgano diana	Mecanismo	Terapia
Reclutamiento celular	Bloqueo de llegada de linfocitos T al sitio inflamado	Anti-integrinas
Mediadores inflamatorios	Bloqueo de la señal inflamatoria celular	Corticosteroides Mesalaminas
Interacciones entre linfocitos T y célula presentadora de antígenos	Activación de células T	Azatioprina Metotrexato
Antígenos	Eliminación del patógeno Reintroducción de bacterias beneficiosas	Antibióticos Probióticos Trasplante fecal
Receptores de membrana y citoquinas	Aumento de citoquinas antiinflamatorias o disminución de citoquinas proinflamatorias	Anti-TNF Anti-IL12/23
Función de barrera y reparación	Aumento de la barrera epitelial y su reparación	-----

Tabla 4 Estrategias terapéuticas actuales según órganos diana de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal y Enfermedad de Crohn (Petagna, L., et al., 2020).

2.8 Tratamiento Nutricional

Algunos de los factores asociados con disminución del riesgo o de brotes de manifestaciones clínicas en la EC es en torno a la alimentación; dieta alta en fibra, consumo de frutas y verduras, disminución del consumo de alimentos ultra procesados, azúcares entre otros. Estudios recientes han demostrado la terapia dietaria primaria en la EC. Algunas de las más investigadas es la nutrición enteral exclusiva (NEE) que se ha usado por 6 a 8 semanas para inducir remisión de la EC temprana o como terapia de soporte, Sin embargo, no depende mucho del tipo de fórmula que se emplee si no considera la exclusión de alimentos habituales en la dieta del paciente que puedan estar exacerbando el cuadro clínico (*F.m. Ruemmele, et al. 2014*), En estudios más recientes se demuestra que las estrategias nutricionales pueden abarcar más, manteniendo e induciendo la remisión en pacientes con falla a biológicos y con la enfermedad avanzada. Los ácidos grasos de cadena corta que se fermentan con algunas fibras, tienen la función de evacuar los neutrófilos del sitio de inflamación en el que participan los mediadores lipídicos resolvinas, lipoxinas y protectinas en la resolución de la inflamación (*Scaldaferri, F., et al., 2017*).

La vitamina D se ha visto en estudios en ratones con deficiencia de esta vitamina tuvieron mayor alteración de la flora bacteriana, mayor inflamación del colon y disminución de la expresión de e-cadherinas en las uniones estrechas. En Estados Unidos se realizó un estudio poblacional y sus resultados fueron que la población sureña que tenían mayor exposición solar de vitamina D y no presentaban deficiencia a nivel sérico, y tuvieron menor riesgo de desarrollar Enfermedad de Crohn (*Hart L, et al., 2021*).

En el caso de los ácidos grasos polinsaturados, la relación entre omega-6 y omega-3 incrementa la susceptibilidad a la EII y a la EC (*Celiberto LS, et al., 2018*).

Inmunonutrición se refiere a los efectos que los factores dietéticos pueden tener en diferentes aspectos del sistema inmunitario, así como en el microbioma. Dentro del tracto GI, es probable que los nutrientes afecten la función de barrera de la mucosa y la defensa celular, así como también modulan la inflamación local (*Franzosa, EA, et al., 2019*). Por ejemplo, la homeostasis intestinal en personas que consumen una dieta sana y equilibrada normalmente se mantiene mediante la liberación de una variedad de metabolitos microbianos, incluidos SCFA (p. ej., acetato, propionato y butirato), que mejoran la función de barrera intestinal al proporcionar energía a las células epiteliales del colon (colonocitos) y promoviendo la función de las células T reguladoras (Treg). Los SCFA son rápidamente utilizados por los colonocitos o absorbidos en la circulación sistémica donde se unen a los receptores acoplados a proteínas G GPR41 y GPR43 (*Sugihara, K., et al., 2019*).

El butirato es el SCFA mejor estudiado, actúa como una fuente clave de energía para los colonocitos y posee poderosas propiedades antiinflamatorias. Las actividades antiinflamatorias incluyen la alteración de la maduración de las células dendríticas (CD), el aumento del número de células Treg y los niveles de la citocina antiinflamatoria IL-10, al tiempo que inhiben la producción de citocinas proinflamatorias como el interferón - γ y la IL-2. Un microbioma intestinal sano también puede dirigir la producción de mediadores antiinflamatorios que transforman el factor de crecimiento β , ácido retinoico y linfopoyetina

estromal tímica, todos los cuales ayudan a mantener la función inmunitaria normal de la mucosa y la homeostasis intestinal (Franzosa, EA, et al., 2019).

El sistema inmunitario intestinal también puede ser modulado directamente por productos como los ligandos del receptor de hidrocarburos arílicos (AhR), derivados del triptófano de la dieta, así como de flavonoides e índoles de frutas y verduras. Los ligandos AhR inducen a las células inmunitarias (células linfoides innatas 3 y células T auxiliares tipo 17 (Th17)) a producir mediadores como IL-22 que ayudan a mantener la barrera epitelial como se muestra en la figura 8 (Celiberto, LS, et al., 2018).

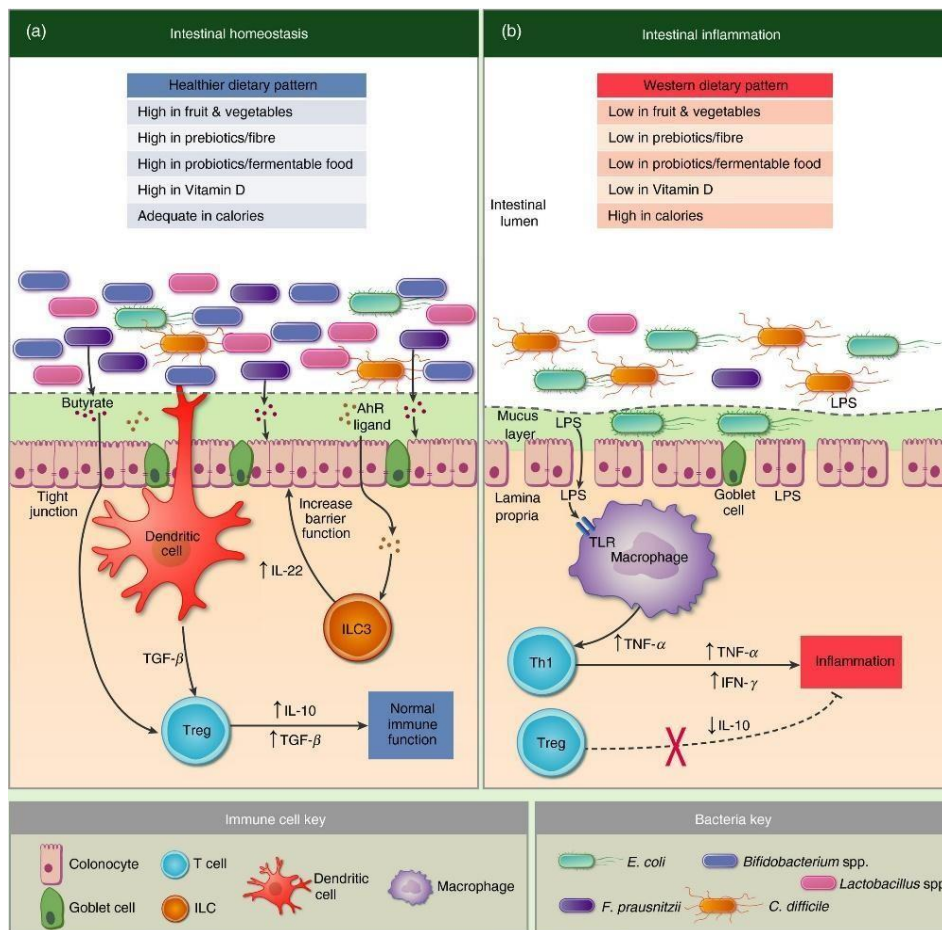


Figura 10. Interacciones que existen entre tipos de dietas, la microbiota intestinal, los colonocitos y las células inmunitarias durante la homeostasis intestinal y la inflamación. (Celiberto, LS, et al., 2018).

La dieta de estilo occidental que es alta en azúcar y grasas saturadas y baja en fibra puede conducir a una inflamación sistémica de bajo grado, como una consecuencia bien caracterizada de la obesidad (*Silva, F., et al., 2019*). Aunque la inflamación en los tejidos adiposos y en el hígado es una característica más establecida de la obesidad, el intestino está emergiendo como un sitio clave para los cambios inmunológicos que afectan el metabolismo de todo el cuerpo. Específicamente, los factores microbianos y dietéticos influyen en las respuestas innatas y adaptativas subyacentes del sistema inmunitario intestinal. Estas respuestas pueden conducir a una función de barrera intestinal alterada, inflamación del sistema, alteración del metabolismo de la glucosa y pueden promover la disbiosis bacteriana. Estos cambios en la microbiota intestinal son suficientes para promover un estado de inflamación mucosa crónica de bajo grado, lo que altera la homeostasis intestinal que se ilustra en la figura 8 (*Hart L, et al., 2021*). La falta de frutas y verduras reduce los niveles de ligandos AhR, lo que reduce la producción de IL-22 por parte de las células linfoides innatas 3 y las células Th17 y, por lo tanto, debilita la integridad de la barrera intestinal.

La disbiosis microbiana también puede conducir a niveles reducidos de IL-10, junto con niveles locales elevados de TNF- α , lo que promueve la inflamación. El deterioro de la función de barrera intestinal da como resultado la fuga de productos bacterianos lumbinales, como los lipopolisacáridos, fuera del intestino, lo que provoca un cambio en la polaridad de las células T hacia las células Th1 liberadoras de interferón- γ (*Hart L, et al., 2021*).

Lo que destaca el potencial de las alteraciones en la inmunonutrición para desempeñar un papel en el desarrollo de la EC. También se observa una reducción en los niveles de vitamina

D, así como en los compuestos activadores de AhR en pacientes con EC, junto con una cicatrización deficiente de la mucosa (Silva, F., et al., 2019).

Como se señaló anteriormente, en condiciones saludables, los colonocitos usan butirato como fuente de energía clave. El butirato metabolizado consume oxígeno, lo que hace que los colonocitos de la superficie se vuelvan hipóxicos y promueve el crecimiento luminal de bacterias anaerobias estrictas como Firmicutes (Celiberto, LS, et al., 2018); por el contrario, la inflamación intestinal generalmente resulta en una pérdida de Firmicutes (es decir, *F. prausnitzii*), lo que lleva a una reducción de la producción de butirato. La ausencia de butirato obliga a los colonocitos a obtener energía a través de la fermentación de glucosa a lactato (metabolismo fermentativo), un proceso que no consume oxígeno y, por lo tanto, aumenta los niveles de oxígeno en y cerca de estas células hasta un 3–10 %. Este aumento en el oxígeno afecta dramáticamente la composición de los microbios locales, agotando los anaerobios estrictos mientras permite un florecimiento de bacterias anaerobias facultativas como los patobiontes de *E. coli*. Como medidas contrarreguladoras, se han propuesto el uso de probióticos, una dieta alta en fibra (verduras y frutas) que también son prebióticos, suplemento de vitamina D y calcio como se muestra en la figura 9 en que interfiere cada recomendación dietaria (Thevaranjan N., et al., 2017).

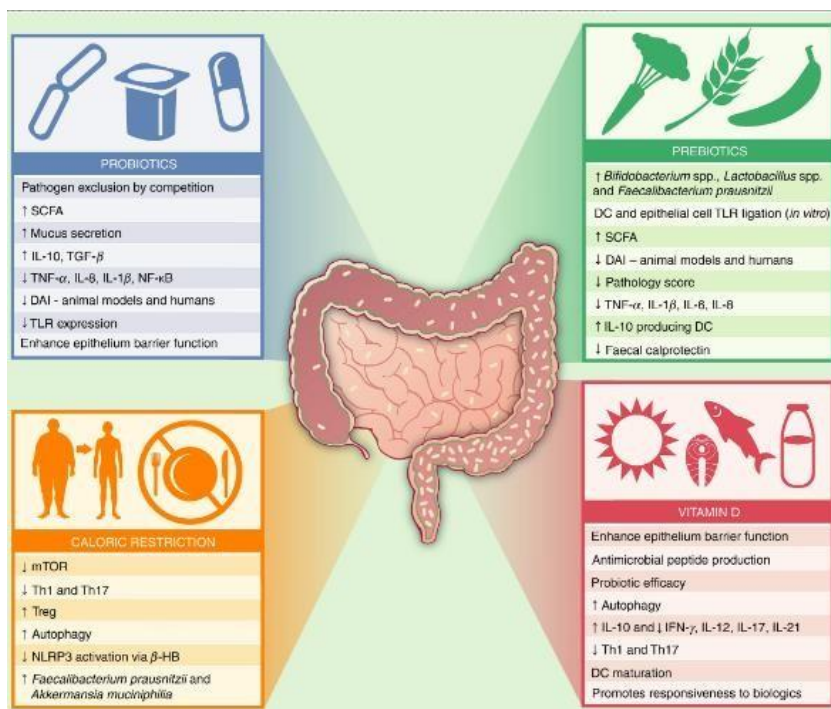


Figura.11 Estrategias de inmunonutrición para la Enfermedad de Crohn. (Celiberto, LS, et al., 2018).

Capítulo 3. Proceso de Atención Nutricional

Introducción

El PAN es un método sistemático que lo propone la Academia de Nutrición y Dietética (AND); que permite brindar un cuidado nutricional de alta calidad, con el objetivo de mejorar la calidad del tratamiento nutricional, tanto a individuos como a poblaciones.

Es un proceso continuo y dinámico que apoya a la evaluación y diagnóstico nutricional basados en el pensamiento crítico y razonamiento clínico, y una intervención basada en evidencia científica; y monitorizar los resultados de dicha intervención.

Identifica diagnósticos nutricionales con signos y síntomas que se espera cambien con la intervención nutricia. Articula un problema nutricional en donde su etiología se resuelve con una

adecuada intervención nutricia. Monitorea y evalúa la resolución del diagnóstico nutricional. Esta terminología contiene dominios, clase, subclase. La TE para la evaluación y reevaluación de la nutrición con dominios que se abarcarán más adelante (Carbajal, Á., 2020).

El PAN es reconocido internacionalmente como herramienta para promover la atención nutricia. Proporciona un protocolo de actuación que permite fomentar el pensamiento crítico, estructurar y documentar el cuidado dietético-nutricional y da la ventaja de poder personalizar la atención adaptando a cada situación. Consta de 4 pasos: el 1º evaluación nutricional que se enfoca en recopilar, clasificar, sintetizar, investigar la información necesaria para identificar problemas relacionados con la nutrición. El 2º es el diagnóstico nutricional donde se identifica y define el problema nutricional, etiología, signos y síntomas. El 3º paso consta de la intervención nutricional; abordaje integral del problema, de acuerdo a las necesidades del paciente. El 4º paso; monitoreo y seguimiento nutricional de la evolución del paciente y el cumplimiento de la intervención (Tumani, M. F., 2020).

3.1 Datos subjetivos

3.1.1 Historia del Cliente (CH) Ficha de identificación (CH 1.1)

Paciente masculino (CH-1.1.2) de 79 años de edad (CH-1.1.1) con fecha de nacimiento del 14 de junio de 1942 (CH-1.1.3). Originario de Hidalgo y residente del Estado de México (CH-1.1.5). Ocupación actual desempleado anteriormente era conductor de camiones (CH-3.1.6). Escolaridad de 5 años de primaria (CH-1.1.8). Estado civil casado, es padre de 7 hijos (3 hombres y 4 mujeres) (CH-1.1.9). Religión Católica (CH-3.1.6). Movilidad (CH-1.1.12): Pasa la mayor parte del día en cama, utiliza silla de ruedas para desplazarse (CH-1.1.11).

Antecedentes Heredofamiliares (CH 2):

Padre: finado a los 90 años, desconoce antecedentes

Madre: finada a los 85 años, desconoce antecedentes

Hermanos (3): 1 hermano con antecedente de DM2,

Hijos (3H y 4M): 1 hijo con antecedente de DM 2.

Antecedentes Personales No Patológicos (CH 2.1):

- Grupo sanguíneo: desconoce
- Exposición al humo de leña: Negada
- Exposición a tóxicos: Negada
- (CH-1.1.10) Consumo de tabaco: Negado
- Consumo de alcohol: Negado
- Preventivos: Densitometría Ósea (2011) con T-score en cuello femoral de -2.5 y en columna de -3, (2019): T-score cadera: total -0.2 y cuello -0.7, lumbar total: -1.0

- Vacunas: SARS-CoV 2; Sinovac 2021, pendiente influenza, neumococo, tdap y herpes zoster.
- Oncológicos: Colonoscopia/FIT: colonoscopia sin datos sugestivos de malignidad en 2019

Antecedentes Personales Patológicos (CH 2.1):

Alergias: Negadas

Transfusiones: 2 paquetes globulares 2002, sin complicaciones.

Fracturas: Negadas

• Hospitalizaciones recientes (CH-2.1.10):

28.08.21 - 16.11.21: adherencias a nivel de la anastomosis íleon-transverso / PO

Ileostomía enasa / Ileostomía de alto gasto.

30.11.21 -28.01.22: Choque hipovolémico / ileostomía de alto gasto /LRA KDIGO III

28.01.21 - 09.02.22: Colangitis aguda grave por criterios de Tokio (falla renal + falla hemodinámica)

• Diagnóstico Médico (previos):

1.-Enfermedad de Crohn (1992)

a. Cuadros de suboclusión intestinal de repetición (2003, 2011, 2012 y 2019) con manejo conservador.

b. Portador de ileostomía de alto gasto (octubre de 2021) por estenosis y adherencias

en íleon terminal, íleon-transverso anastomosis.

- 2.-Esteatosis hepática leve (1992)
- 3.-Hipertensión arterial sistémica (2000)
- 4.-Osteoporosis (2011)
- 5.-Urolitiasis (2011)
- 6.-Polineuropatía axonal sensitivo motora severa (2018)
- 7.-Retención urinaria de baja presión secundaria a crecimiento prostático (2019)
- 8.-Estatus epiléptico (2021)
- 9- Infarto agudo al miocardio con elevación del ST (2021)
- 10.-Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio (2021)

- **Antecedentes Quirúrgicos (CH 2.2.2)**

1. Apendicectomía abierta (1949)
2. Colectomía abierta + plastia de hiato esofágico (1982)
3. LAPE, sin resección intestinal (1991)
4. LAPE+ hemicolectomía derecha + ileotransverso anastomosis (1992)
5. LAPE + resección de íleon y colon transverso + remodelación de la anastomosis (1995)
6. LAPE + ileostomía en asa (11.10.21)

- **Consultas externas Nutrición Clínica previas:**

21/12/21: Medicamentos: loperamida 22 mg cada 8 hrs, hidrasec 1 cada 8 hrs, Codeína 30 mg. **Exploración:** Silla de ruedas y se levanta sin ayuda. Depleción muscular, clavículas prominentes, abdomen blando, no doloroso, peristalsis audible, se observan prominencias óseas y parrilla costal. **Plan:** Actualmente con 1 litro de líquidos intravenosos y 1500 kcal por nutrición parenteral. **Reordatorio de 24 horas:** 1070 kcal y 42 g de proteína (1g/kg/d). **Egresos:** Gasto de Ileostomía: 1600-1800 ml al día. Diuresis: 800 ml al día

11/01/22: Exploración: Esta semana refieren mejoría, náuseas sin llegar a emesis, refiere dolor lumbar. Regular el estado de hidratación. Abdomen blando depresible bolsa de ostomía llena de material intestinal de características normales. **Plan:** Líquidos parenterales: 1 litro de NaCl más un ampolla de SO₄Mg₂, 1,500 ml de Olimel N-7 /1500 kcal. **Egresos:** Gasto Ileostomía: 1700 ml al día, Diuresis: 400 ml. (no cuantificada bien ya que el paciente usa pañal). Se recomienda ir a urgencias.

18/01/22: Exploración: Náuseas, astenia y adinamia, mucosas deshidratadas, palidez de tegumentos, asténico. **Plan:** Líquidos parenterales: 1.5 de solución salina 0.9% más un ampolla de SO₄Mg₂ + Alimentación parenteral Olimel N4 1.5 L/1050 kcal. **Egresos:** Gasto Ileostomía: 1500 ml al día Diuresis sin cuantificar. Se hace nuevamente la recomendación de acudir a urgencias.

25/01/22: Exploración: Alteración del estado de alerta, responde, pero lento, la familiar

lo refiere con astenia, adinamia. Se encuentra pálido, alteración neurológica, responde a estímulos, debilidad muscular generalizada, no se para, no se sienta sin ayuda, datos de depleción muscular, mucosas deshidratadas. **Egresos:** No cuantifica gastos, estoma en promedio 1600 ml al día. Debido al estado clínico y bioquímico del paciente, se refiere al servicio de urgencias.

A continuación, en la figura 12 se muestra una línea del tiempo donde se esquematiza lo mencionado anteriormente engloba por fecha como se fueron desencadenando los diagnósticos del paciente y su historia médica, quirúrgica y sus previos internamientos hospitalarios y sus consultas previas al servicio de Nutrición Clínica que anteriormente se detalla a profundidad.

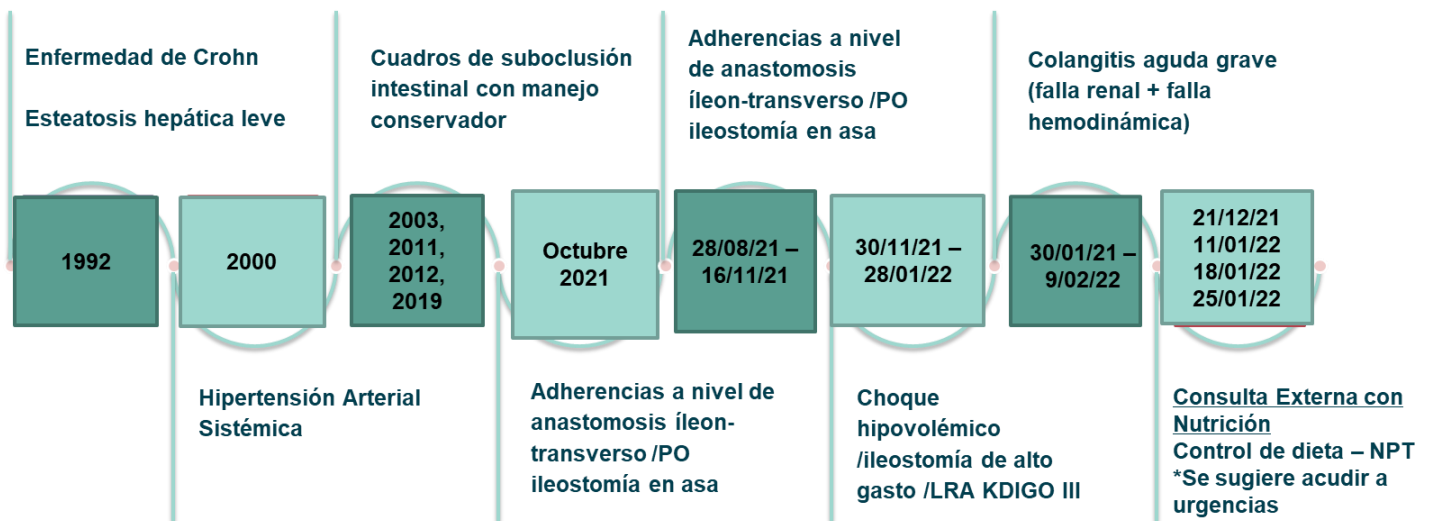


Figura 12. Línea de tiempo de evolución de diagnósticos del paciente. Elaboración propia.

- **Tratamiento antes del ingreso del 15 de enero del 2022 (CH 2.2.1):**

- Nutrición Parenteral Total (Smofkaviben 1477ml en infusión de 12 h cada 24 horas + Sol. Hartmann 1000 ml cada 24 h + 1000 ml de ss 0.9% con 1 g SO₄Mg₂) por catéter

venosocentral, reponer líquidos perdidos por la ileostomía

- Loperamida 2 mg (22 mg cada 8 horas)
- Hidrasec (Racecadotril) 100 mg cada 8 horas
- Paracetamol 1 gr vía oral cada 8 horas en caso de dolor
- Atorvastatina 40 mg; 1 tableta vía oral cada día. Amiodarona 200 mg cada 24 horas.
- Metoprolol 25 mg cada 12 horas (Se eliminaron a su ingreso)

- **Diagnóstico Médico de ingreso (CH 2.2):**

1. Enfermedad de Crohn complicada por ileostomía de alto gasto (1,600 cc)
2. Colangitis aguda leve
3. Lesión renal aguda KDIGO 2 de etiología hipovolémica
4. Desnutrición grave

- **Padecimiento Actual (CH 2.1):**

Inició padecimiento actual el 15.02.22 con intolerancia a alimentos sólidos, náusea postprandial y múltiples vómitos de contenido biliar (6 al día). Continuaba con catéter para hidratación ambulatoria: 1 litro solución salina al 0.99 % + 1 ampula de SO₄Mg₂ cada 12 horas, aún no conseguían NPT por cuestiones económicas. Posteriormente el 20.02.22 se agregó dolor en fosa renal izquierda ENA 6/10, tipo cólico, sin irradiaciones, desencadenantes ni atenuantes. Por lo que acudió el día 25.02.22 a valoración por el servicio de urgencias después de la consulta externa donde decidió su alta voluntaria, posterior a esto presentó evolución de 4 días con disminución de volúmenes urinarios (<10 ml/kg/d), náusea y vómito en 1 ocasión, escalofríos y fiebre no documentada por lo que

acudió a urgencias el día 27.02.2022.

A su ingreso se encuentra hemodinámicamente estable, sin embargo, destacan mucosas secas y llenado capilar de 5 segundos. Durante el abordaje destaca hiperbilirrubinemia con patrón mixto de lesión hepática, elevación de marcadores inflamatorios (PCR 4), anemia normocítica normocrómica y lesión renal aguda KDIGO III (anuria y creatinina 2.32). Se realizó TC de abdomen con contraste que reportó "Prominencia de la vía biliar con incremento en la aerobilia respecto a previo, sin datos de proceso inflamatorio agudo momento del estudio."

Ingresó a observación urgencias con diagnóstico de colangitis leve + lesión renal aguda KDIGO2 por hipovolemia secundaria a ileostomía de alto gasto. Cabe destacar que el paciente es portador de catéter venoso central en casa y llegó con este a urgencias (sin datos de infección). Se iniciaron líquidos IV para reponer el gasto que fue de hasta 1800 ml, además de ertapenem y vancomicina como tratamiento de la colangitis. Se decidió no realizar CPRE, porque la vía biliar está permeable y sin datos de obstrucción (a pesar de verse dilatada en TC). Con la reanimación resolvió la lesión renal aguda. Se realizó cambio del catéter venoso central (disfuncional el previo). Y se ajustó dosis de loperamida a tabletas de 2 mg (12-12-12) + racecadotril 100 mg cada 8 horas para lograr gastos menores a 1000 ml por día.

Antecedentes Sociales (CH 3) - Historia Social (CH 3.1)

Vive en casa propia, cohabita con su pareja y la familia de su hija (CH 3.1.2). Su autopercepción económica es Regular – Mala, depende económicamente de sus hijos (CH 3.1.1). Red de apoyo deficiente, cuidador principal su esposa y su hija (CH 3.1.4).

3.2 Evaluación del Estado Nutricional

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación / nutrición (FH)

● Frecuencia Alimentaria (en casa)

Se realizó interrogatorio indirecto, a familiar (hija) que está a cargo del paciente y lo visita regularmente al hospital. Se realizó una frecuencia de alimentos de lo que comía en casa que se muestra a continuación en la tabla 5; debido que no recordaba cosas muy específicas de la alimentación del paciente para un recordatorio de 24 hrs.

Grupo de Alimentos	Frecuencia
Lácteos	0/7
Leguminosas	1/7
Pollo	5/7
Pescado	2/7
Carne roja	0/7
Verduras	4/7
Frutas	7/7
Huevo	1/7
Cereales (pan, tortillas, papa, pastas etc.)	5/7

Tabla 5. Frecuencia de alimentos. Elaboración propia

(FH 2.1.1.19) Dieta vía oral: realiza 3 comidas al día (FH-1.2.2.3). Las leguminosas que consume son frijoles refritos o en bola una vez por semana. Las verduras que frecuenta son la calabacita, espinacas, brócoli.

(FH 1.2.1.11) Ingesta estimada de agua: 1.5 litros de agua al día (incluida agua de sabor con frutas naturales) (37.5 ml/kg) (FH-1.2.1.2.1.3)

- **Recordatorio de 24 hrs (FH-1.2.2.3)**

- **Recordatorio de 24 hrs intrahospitalario (28/02/2022):**

Acceso: Vía Intravenosa, Catéter central **Tipo de nutrición:** Nutrición Parenteral Tricamara(Smofkabiven ®): 1,600 kcal

En la tabla 6 que se muestra a continuación se despliega cada componente de la nutrición parenteral premezclada que era el soporte nutricional que tenía hasta el momento.

Smofkabiven central ®	1600 kcal
Aminoácidos 10%	75 g
Sodio	60 mmol
Potasio	45 mmol
Magnesio	7.5 mmol
Calcio	3.8 mmol
Fosfato	19 mmol
Zinc	.06 mmol
Sulfato	5.0 mmol
Cloruro	35 mmol
Acetato	104 mmol
Carbohidratos 42%	187 g 4.15 g/ kg TM: 2.88 kg/min
Lípidos	56 g 1.24 g/kg

Tabla 6. 1° Recordatorio de 24 hrs en estancia intrahospitalaria. Elaboración propia.

Los requerimientos de macronutrientes para la prescripción serán basados en las guías de la ESPEN para adulto mayor y de falla intestinal; que darían un requerimiento energético de 2,400kcal, proteínas: 132 g, lípidos 56 g, carbohidratos 187 g. Comparado con la nutrición parenteral que se le administra diariamente de manera intrahospitalaria los requerimientos no llegan a alcanzarse exceptuando el de lípidos como se muestra en la tabla 7.

Clase	Descripción	Calorías/día ingeridas	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación (Inano y cols, 1975)
(FH 1.1.1.3)	Ingesta energética total	1,600 kcal	2400 kcal	66.6%	Deficiente
(FH 1.5.3)	Ingesta de proteínas	75 g: 300 kcal	132 g: 528 kcal	56.81%	Deficiente
(FH 1.5.1)	Ingesta de lípidos	56 g: 532 kcal	61.33 g: 552 kcal	91%	Bueno
(FH 1.5.5)	Ingesta de carbohidratos	187 g: 748 kcal	330 g: 1320 kcal	56.6%	Deficiente

Tabla 7. Porcentaje de adecuación de macronutrientes del recordatorio de 24 hrs. Inano y Cols 1975, Elaboración propia.

Interacción Fármaco – Nutriente (CH 2.2)

En la tabla 8 se muestra los medicamentos que tenía en el momento de la evaluación nutricional el paciente que pueden tener implicación nutricional ocasionando alguna interacción en la absorción de ciertos nutrimentos o del mismo medicamento. También pueden ocasionar reacciones adversas como náuseas, anorexia, xerostomía; que ya presentaba el paciente y estos medicamentos se los puede exacerbar.

Tratamiento médico	Interacción	Reacciones adversas
Loperamida	Disminuye su absorción con alimento. tomar con estómago vacío (1 o 2 horas antes de cada comida)	Náusea, boca seca, anorexia, dolor abdominal, distensión abdominal, estreñimiento, mareos
Hidrasec (Racecadotril)	-	Vómitos, fiebre, manifestaciones cutáneas, vértigo y estreñimiento
Metoprolol	Aumenta absorción con alimentos Disminuye absorción de zinc, potasio, aumenta absorción de hierro	Mareos, cansancio, náuseas. sequedad en la boca, dolor de estómago, vómitos, gases
Paracetamol	HCOs: Retraso en la absorción → Retraso de efecto terapéutico. *Evitar alto contenido de HCOs o pectinas en la dieta	Asociado al desarrollo de neutropenia, pancitopenia y leucopenia

Tabla 8. Porcentaje de adecuación de macronutrientes del recordatorio de 24 hrs. Inano y Cols 1975, Elaboración propia.

3.2.2 Medidas Antropométricas (AD)

Las medidas antropométricas recabadas en la evaluación nutricional se muestran en la tabla 9. El peso habitual fue el que se tomó con una báscula de precisión de contrapeso en el consultorio de geriatría número 22 en el segundo piso de la torre de la UPA (paciente ambulatorio). La talla se realizó con la misma báscula de precisión de contrapeso y se corroboró por medio de altura rodilla (rodilla – maléolo y rodilla -talón). Las circunferencias que se tomaron fueron una cinta métrica Lufkin executive ®, primero midiendo del hombro al codo y buscando la media de esta longitud, se trazó y ahí se tomó la circunferencia media de brazo, la circunferencia de pantorrilla se tomó la parte más prominente de la pantorrilla. Se realizó el examen de prensión de mano de 10 kg que evidencia una masa muscular comprometida y fragilidad.

Marcador	Cifra	Interpretación	Referencia
Peso actual AD-1.1.2.10	40 kg	Bajo peso	-
Peso habitual AD-1.1.2.2	42 kg (1 mes)	-	-
Peso Estimado AD-1.1.2.10	41.3 kg	-	Suverza A et al., 2010
% Pérdida de peso AD-1.1.4.3	4.76 %	Significativa	Blackburn, Cristian, Maini, Schlamm y Smith, 1977
Talla AD-1.1.1.1	172 cm	-	-
Peso teórico (mediante talla y género) AD-1.1.2.2	68 kg	-	Robinson 1983
Altura Rodilla - Talón	56 cm	-	-
Talla por altura rodilla AD 1.1.1.6	1.74 m	-	Chumlea y colab. 1994
IMC AD 1.1.5.1	13.5 kg/m ²	Desnutrición severa	SENPyE y SEGyG, 2007
Circunferencia brazo AD 1.1.7.19	17.1 cm	Riesgo de desnutrición Percentil < 5	Frisancho, 1990 Consuelo Velázquez, 2004 (mx)
Circunferencia pantorrilla	22 cm	Disminución de reservas proteicas Predictor de sarcopenia	OMS 1992 Rolland et, al, Cuervo, 2009
Dinamometría	10 kg	Percentil 5 Fragilidad	Mateo Lázaro, 2008 Coyoacán

Tabla 9. Valores Antropométricos evaluados en la primera evaluación. Elaboración propia.

1.. 3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

Datos bioquímicos del paciente durante su estancia hospitalaria

En la tabla 10 se visualiza los valores bioquímicos por perfiles nutricionales, los que están subrayados con rojo son los que se encuentran alterados y los de azul disminuidos. El paciente como se puede apreciar en la siguiente tabla en el perfil electrolítico y renal tiene una alteración de los azoados de la Urea, Creatinina y BUN están elevados, que confirman

el estado de deshidratación y la LRA KDIGO 2 por el momento en agudo. Debido a lo mismo los electrolitos como cloro, potasio y sodio se encuentran disminuidos por el gasto alto de la estoma constante, por no llevar el tratamiento de reposición adecuado y por la ingesta disminuida. En el perfil endocrino se encuentra estable. Sin embargo, en el perfil de anemia nutricional presenta una anemia normocítica normocrómica por eritrocitos y hemoglobina disminuidas y probable megaloblástica por probable deficiencia de B12 que no se puede corroborar por aplicación de intramuscular de ampola de Bedoyecta tri®

Parámetro	Referencia	Valor	Interpretación
(BD 1.2) Perfil electrolítico y renal			
Urea	15-38 mg/dl	84.53	Alto, deshidratación, LRA
Creatinina	0.5-1.2 mg/dl	1.32	Levemente alterado, deshidratación
BUN	6- 20 mg/dl	39.5	Alto, Deshidratación, LRA
Fósforo	2.5-4.6 mEq/L	3.69	Normal
Calcio	8.5-10.2 mEq/L	9.06	Normal
Cloro	100-110 mEq/L	92.2	Bajo, deshidratación, alto gasto de la estoma, Desnutrición
Potasio	3.6-5.00 mEq/L	3.07	Bajo, alto gasto de la estoma, medicamentos, desnutrición
Sodio	135-145 mEq/L	129	Bajo, alto gasto de la estoma, deshidratación, medicamentos, desnutrición
Magnesio	1.7-2.2mg/dl	2.28	Normal
(BD 1.5) Perfil endocrino y Glucosa			
Glucosa	70-99 mg/dl	83	Normal, última cifra indica la necesidad de monitoreo para evitar un episodio grave de hipoglucemia.
(BD 1.10) Perfil de anemia nutricional			
Eritrocitos	4 -5 10 ⁶ /μL	2.7	Bajo, relacionado con anemia y deficiencias de hierro y vitaminas del complejo B.
Hemoglobina	12 – 17 g/dL	8.4	Bajo, relacionado con anemia, sangrado y deficiencias de hierro, folatos y vitaminas del complejo B.
Ferritina	13 -400 ng/ml	47.3	Normal
Ac. Fólico	2.7-17 ng/ml	26.1	Alto, debido a inyección de B9 que le habían colocado recientemente

B12	160 – 950 pg/ml	>7530	Alto, debido a inyección de b12 que le habían colocado recientemente
Neutrófilos	40 -60%	85.1%	Alto, inflamación o pasando por un estado infeccioso
Leucocitos	4 -12 × 10 ⁹ /L	4.7	Normal
Linfocitos	17 -45%	3.9	Bajos, relacionado con anemia que causan recuento anormal de éstos.
(BD 1.11) Perfil de proteínas			
Albúmina	3.5- 5.4 g/dL	2.06	Bajo, Relacionado con proceso inflamatorio y pérdida de peso
· *Referencia Labsis Instituto de Nutrición Salvador Zubirán			

Tabla 10. Bioquímicos en la primera evaluación. Elaboración propia.

Procedimientos Médicos a lo largo de su vida (BD):

Quirúrgicos: Se muestran en el apartado de Antecedentes Quirúrgicos (CH.2.2.2) pág. 42.

Estudios de Imagen (27/02/22): Se realizó Tomografía Computarizada de abdomen con contraste que reportó "Prominencia de la vía biliar con incremento en la aerobilia respecto a previo, sin datos de proceso inflamatorio agudo momento del estudio."

Cambio de catéter para descartar complicaciones de infección (27/02/22)

2.. 3.2.4 Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición (DP)

Signos Vitales (PD 1.1.21)	TA: 99/55 mmHg Frecuencia respiratoria: 22 rpm	Frecuencia cardiaca: 60 lpm Temperatura: 36.1 °C SatO2: 96% aa
Aparatos y Sistemas	Signos de Alteración	
Neurológico (PD 1.1.16)	Integro, sin focalización, con delirium subsindrómico (en agudo) * <u>Historia de delirium:</u> cuidador refiere episodios de delirium de predominio hipoactivo en las últimas dos semanas (B1) * <u>Ánimo:</u> tristeza frecuente, hasta 3 veces a la semana, la mayor parte del tiempo. Refiere anhedonia de > 2 semanas de evolución, tiene ideas de minusvalía y labilidad emocional (B1, B2, B5). <u>Sueño:</u> fraccionado y no reparador en el último mes	

Cabeza y Cuello (PD 1.1.6)	<p><u>Cabello:</u> Opaco, con despigmentación (probable deficiencia Zinc, B8)</p> <p><u>Ojo:</u> palidez conjuntival (Fe, B6, B12, proteína). Déficit visual no corregido. (catarata)</p> <p><u>Labios:</u> lesiones angulares bilaterales</p> <p><u>Encías:</u> gingivitis (vitamina C)</p> <p><u>Lengua:</u> Palidez (Fe), Atrófica (B3), lisa (B2, B12, B9, Fe, proteína)</p> <p><u>Dentadura:</u> Edentulia parcial, utiliza prótesis dental superior que refiere mal ajustada. Tiene problemas para masticar alimentos sólidos. Su última valoración por estomatología fue el 13.12.21 donde se documentó, lesiones intraóseas similares a infiltrado u osteoporosis severa.</p> <p><u>Cuello:</u> Normal, simétrico</p>
Piel, mucosas y anexos (PD 1.1.17)	<p>Xerostomía(deshidratación), mucosas deshidratadas con tinte icterico (trastorno hepático), palidez generalizada (Fe, B12, B9, proteína y deficiencia de energía), xerosis (proteínas, Vit. A, Ácidos grasos esenciales)</p> <p><u>Tejido subcutáneo adiposo:</u> reserva disminuida</p> <p><u>Uñas:</u> Coiloniquia (Fe) y acanaladas (proteína)</p>
Musculo Esquelético (PD 1.1.4)	<p>Presencia de atrofia y debilidad muscular, clavículas prominentes, prominencias óseas y parrilla costal (depleción muscular: proteína, energía P, K, Na y carnitina)</p>
Abdomen (TGI) (PD 1.1.5)	<p>Presencia de ileostomía en fosa ilíaca derecha con alto gasto material intestinal biliar (1600-1800 ml/d), con balance negativo de líquidos, abdomen blando, depresible, no doloroso, sin datos de irritación peritoneal, ruidos peristálticos normales.</p> <p>Presencia de náuseas sin llegar a emesis, saciedad temprana posprandial e hiporexia (hijos ayudan a alimentarlo). Trastornos digestivos: hiporexia.</p>
Extremidades (PD 1.1.4)	<p>Hipotróficas simétricas, llenado capilar distal de 4 segundos, astenia (fuerza disminuida), depleción muscular generalizada. hombro derecho doloroso a la abducción, lo que provoca disminución de los arcos de movilidad por dolor. Caídas: niega caídas en los últimos 6 meses</p>

Tabla 11. Examen físico relacionado a la nutrición en la primera evaluación. Elaboración propia.

Los signos clínicos que el paciente padece se relacionan a la desnutrición calórica proteica que presenta, y a la pérdida de electrolitos y minerales (Mg, P, K, Cl, Ca entre otros) constante por el gasto de la ileostomía.

3.2.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

Valoración Geriátrica Integral (para el adulto mayor):

- **Social:** Vive con su esposa, tiene 81 años, depende económicamente de sus hijos (7) y de apoyo del gobierno, su esposa tiene un puesto de gorditas, es desempleado, escolaridad de primaria completa.
- **Sensorial:**
 - Visión: déficit visual no corregido (catarata)
 - Dolor: refiere limitación para realizar arcos de movimiento en hombro derecho por dolor agudo de 2 días de evolución.
 - Ánimo: tristeza frecuente, hasta 3 veces a la semana, la mayor parte del tiempo. Refiere anhedonia de > 2 semanas de evolución, tiene ideas de minusvalía y labilidad emocional.
 - Memoria: paciente presenta delirium subsindrómico, se valorará posterior a evento agudo.
 - Historia de delirium: cuidador refiere episodios de delirium de predominio hipoactivo en las últimas dos semanas.
 - Sueño: se duerme a las 12 am, tarda 1 - 2 hora en conciliar el sueño, despierta a las 3 am - 4 am. Ha progresado en el último mes, refiere sueño no reparador, niega nicturia, niega movimientos durante la noche.
- **Cavidad oral y deglución:** edentulia parcial, utiliza prótesis dental superior que refiere mal ajustada. Tiene problemas para masticar alimentos sólidos. Su última valoración por estomatología fue el 13.12.21 donde se documentó, lesiones intraóseas similares a infiltrado osteoporosis severa. Recomendaron exodoncia de canino inferior derecho por absceso odontogénico.

-Trastornos digestivos: hiporexia, su esposa e hijos le ayudan a alimentarse.

- **Autopercepción de salud y de su estado nutricional**: Mala
- **Caídas**: niega caídas en los últimos 6 meses.
- **Funcionalidad**:
 - KATZ previo (enero 2022): 2/6 conservaba alimentación y transferencias.
 - KATZ actual (febrero 2022): 0/6 dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria: pierde continencia ya que cuenta con bolsa de colostomía, incontinencia urinaria, dependiente para baño (lo sientan en un banco y sus familiares lo bañan), dependiente para vestimenta, lo apoyan a realizar trasferencias.

- **Movilidad**:

Marcha: pasa la mayor parte del día en cama, utilizan silla de ruedas para desplazarse.

Úlceras por presión: no cuenta con UPP al momento de valoración.

- **Fragilidad**:

- FRAIL: 4 puntos (frágil) (pérdida de peso, fuerza disminuida, velocidad de la marcha disminuida, fatiga) (en el anexo 5 se muestra el tamizaje completo)

- **Sx. Geriátricos**:

- Déficit visual no corregido (DMRAE + cataratas)
- Patología de cavidad oral parcialmente corregida
- Desnutrición (MNA 10 Puntos)
- Alto riesgo de baja ingesta

- Trastorno del ánimo: Probable depresión leve GDS 7 Puntos
- Delirium subsindrómico con historia de delirium
- Trastorno del sueño por insomnio de conciliación
- Discapacidad para actividades instrumentadas
- Discapacidad para actividades básicas de la vida diaria de inicio subagudo
- Fragilidad grave
- Alta probabilidad de sarcopenia SARC-F: 6 puntos (alto riesgo)
- Discapacidad física grave

Tamizajes Nutricionales

MNA: 10 puntos: Malnutrición (en el anexo 2 se muestra el tamizaje completo)

GLIM: Desnutrición con 2 criterios fenotípicos y 2 etiológicos (en el anexo 3 se muestra el tamizaje completo)

NICE: Bajo riesgo de síndrome de realimentación (en el anexo 4 se muestra el tamizaje completo)

3.2.7 Categoría de etiología

Etiología: Fisiológica - Metabólica (EY-1.5)

Afección: Función Gastrointestinal

Origen: Procedimiento Quirúrgico previo alterada, Desequilibrio Hidroelectrolítico

Desencadenando: Función Gastrointestinal

3.3 Diagnóstico Nutricional

(NI-1.2) Ingesta insuficiente o subóptima de energía relacionada a hiporexia y saciedad temprana y síntomas gastrointestinales evidenciado por Desnutrición con un %PP severade 33% en 8 meses, albumina 2.06 g/dl, CP 22 cm con disminución de reservas proteicas y MNA 10 puntos: Malnutrición.

(NI-2.7) Infusión insuficiente o subóptima de nutrición parenteral relacionado a uso de fórmula estandarizada (smofkabiven 1600 kcal®) de manera intermitente evidenciado por cubrir el 66% del requerimiento energético, 13.5kg/m² IMC, 22 cm CP, 17.1 cm CMB.

(NC-1.4) Función gastrointestinal alterada relacionado a mal absorción debido a complicaciones de la enfermedad de Crohn evidenciado por resección de íleon y colon transverso con presencia de ileostomía de alto gasto (1,800 cc) y electrolitos alterados Sodio 129 mmol/l Potasio 3.07 mmol/l Cloro 92.2 mmol/l

(NI-3.1) Deshidratación relacionada a un desbalance hidroelectrolítico por previo choque hipovolémico evidenciado por un balance de líquidos negativo, altos gastos de la ileostomía (1800 cc/d) e ingesta menor a las pérdidas, oliguria y electrolitos séricos disminuidos Sodio 129 mmol/l Potasio 3.07 mmol/l Cloro 92.2 mmol/l.

(NB-2.3) Incapacidad para el autocuidado relacionado por red de apoyo deficiente (escala OARS), antecedentes relacionados a la alimentación (frecuencia de alimentos) evidenciado por escalas de la VGI, por cubrir el 66% del requerimiento energético en su recordatorio de 24 hrs con ingesta insuficiente, 13.5 kg/m² IMC, 22 cm CP, 17.1 cm CMB, PP% significativa 4.76% en un mes e ingresos hospitalarios continuos en los últimos 6 meses.

3.4 Metas Formato SMART

(NI 1.2)

Objetivo identificado por el profesional en nutrición (CG-1.5) para evitar el deterioro del estado nutricional (CG1.1) Proporcionar la vía de alimentación adecuada (NPT) y estimular la vía oral buscando la mejor tolerancia con distintas técnicas y estrategias nutricionales, e ir incrementando la vía oral monitoreando tolerancia y gastos de la ileostomía durante su estancia hospitalaria, manteniendo o incrementando el peso y sus reservas musculares y grasa. Logrando una dieta completa en macro y micronutrientes (ND 1.1) modificada en consistencia (ND 1.2.1) y horario fraccionada en 6 tiempos e ingesta de líquidos separado (ND 1.3) cubriendo su requerimiento paulatinamente de 30 kcal/kg peso ideal: 2400 kcal, hiperproteica (2 g/kg peso ideal) (ND 1.2.3.2) baja en carbohidratos complejos (55% 330 g) (4.85g/kg PI) (8.25 g/kg PA) (ND 1.2.4.3.2) y con aporte de fibra menos de 2 g de fibra por ración de carbohidrato (ND 1.2.6). Lípidos: 23% 61 g (.89 g/kg PI) (1.5 g/kg PA) dentro de su estancia hospitalaria.

(NI 2.7)

Objetivo identificado por el profesional en nutrición (CG-1.5) para evitar el deterioro del estado nutricional (CG1.1) Cubrir el 100% de su requerimiento energético (2,400 kcal) y de micronutrientes IDR de acuerdo a su edad, por soporte nutrición parenteral, debido a la hiporexia-anorexia crónica del paciente, y al estado hídrico inestable y la falla intestinal. Proteína 2 g/kg peso ideal (ND 1.2.3.2) Carbohidratos 55% (ND 1.2.4.3.2) Lípidos: 23%; y eventualmente disminuir el aporte dependiendo de la tolerancia a la vía oral.

(NC 1.4) (NC 3.1) (NB 2.3)

Objetivo identificado por el profesional en nutrición (CG-1.5) para evitar el deterioro del estado nutricional (CG1.1) Disminuir el gasto de ileostomía a 600- 800 cc y Asegurar la reposición de líquidos y electrolitos adecuada diariamente, buscar y brindar estrategias adecuadas para preservar la función gastrointestinal del paciente. Concientizar y educar al paciente/ familiares todos los días de su estancia hospitalaria hasta su alta, del tipo de alimentación, tiempos de comidas que tendrá, control de hidratación e ingesta de líquidos, gastos de ileostomía dentro de su estancia hospitalaria, para que en casa lo lleve a cabo. Llevar monitoreo en consulta externa. Disminuir el gasto de la ileostomía: Horario de comida y líquidos, mejorar consistencia, control de medicamentos. Hidratación: bebidas con electrolitos y reposición con soluciones. Disminución de la saciedad postprandial con dieta en sextos. Aumento de movilidad.

1. 3.5 Intervención Nutricional

2. Estándares comparativos (CS)

En la tabla 12 se muestra los estándares comparativos de distintas guías, sin embargo, todas llegan a la conclusión cuando se tiene datos clínicos, bioquímicos de malabsorción intestinal y con la nutrición parenteral no se está cubriendo su requerimiento total de calorías, se tiene que individualizarse dependiendo a sus pérdidas y a su historia nutricional y evolución de peso y composición corporal. Como en el reporte de caso de Yung Jung Lee en el 2019, reporta un paciente con enfermedad de Crohn, con síndrome de intestino corto y con presencia de ileostomía de alto gasto (muy similar al caso en cuestión), ellos comenzaron con un requerimiento de 25 kcal/kg del peso habitual y 1.4 g/kg de proteína de nutrición enteral y

Nutrición Parenteral complementaria en total con un aporte de 45 kcal/kg y 1.9 g/kg.

Se comenta que el manejo nutricional dependerá de la adaptación del intestino delgado. La secreción de ácido y pérdida de nutrientes por el estoma, es resultado de una baja adaptación intestinal. La guía de nutrición para ostomía (*United Ostomy Associatios of America, 2017*) recomienda una dieta baja en residuos y alta en proteínas que comience inmediatamente después de la cirugía y que se reanude una dieta regular tan pronto como el intestino se adapte. En el período de transición se recomiendan comidas pequeñas cada 3-4 horas y el consumo de 6-8 vasos de agua/ día. A las 6-8 semanas después de la cirugía, se deben iniciar alimentos que contengan fibra y se deben probar nuevos alimentos en términos de rehabilitación intestinal. En particular, un paciente que tiene un intestino corto después de una ostomía puede requerir una estrategia dietética especial. Cuando el alto gasto del estoma está en juego, es importante evitar las bebidas azucaradas y el consumo de líquidos hipertónicos en lugar de agua. Como el intestino delgado es corto, la adaptación lleva más tiempo; puede ser necesario retrasar la inclusión de vegetales ricos en fibra en la dieta. La suplementación con multivitaminas/minerales debe continuar hasta que se tolere una dieta regular. También cabe destacar la guía de ESPEN 2022 de adulto mayor que menciona *“Para personas mayores con bajo peso (IMC <21 kg/m²) se suponen requerimientos energéticos entre 32 y 38 kcal/kg en las personas mayores enfermas, los requerimientos de energía pueden, por un lado, ser reducido debido a la reducción de la actividad física, y por otro lado ser aumentado debido a los efectos de la enfermedad (p. ej., inflamación, fiebre, efectos de fármacos). Requerimientos de proteína se han sugerido cantidades hasta 2,0 g/kg de peso corporal en caso de enfermedad grave o desnutrición” (Volkert D, et al., 2022).*

Requerimientos	ESPEN 2019	ASPEN Px Critico	Ileostomía (2023)	ESPEN GERIA 2022
Calorías (CS 1.1.3)	27-28 kcal/kg/día	20-25 kcal/kg	25 -35 kcal/kg 40 – 60 kcal/kg con DN	32 – 38 kcal/kg con desnutrición
Proteína (CS 2.2.2)	1.2 – 2 g/kg/d	1.2 – 2 g/kg PI o PH	1.5 – 2.5 g/kg/d	2 g/kg enf. severa o desnutrición
Carbohidrato (CS 2.3.1)	50-55%	45-60%	45 – 60%	50- 55% fibra 15–30 g
Grasas (CS 2.1.1)	30-35%	25-35%	20 – 40 %	30-35%
Agua (CS 3.1.1)	1.6 – 2L	25 -35 ml/kg/d	Reposición de líquidos perdidos por ileostomía	Al menos 1.6 L/día

Tabla 12. Estándares comparativos utilizados. Elaboración propia.

3.5.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Prescripción:

Gasto energético con PI: 35 kcal/ kg peso ideal (68): 2380 kcal

Gasto energético con PA: 60 kcal/kg peso actual (40): 2400 kcal

Proteínas: 2 g/kg peso ideal (PI 68)

Lípidos: 23% 61 g (.89 g/kg pi) (1.5 g/kg PA)

Carbohidratos: 55% 330 g (4.85/kg PI) (8.25 g/kg PA)

Fibra: menos de 2 g de por ración CH

Líquidos: 25 ml/ kg peso actual. ileostomía de alto gasto: 500 ml a 1000 ml vía oral + reposición de gasto de ileostomía) Balance de líquidos y electrolitos neutro.

Tipo de alimentación mixta: NPT + Vía oral (dieta baja en residuo o seca dividida en sextos)

con horario de líquidos

3.5.1.1. Comidas y refrigerios

Se prescribió una alimentación por vía oral, de consistencia seca y baja en residuos dividida en 6 tiempos de comida en base a la dieta hospitalaria que aproximadamente son 1,000 kcal/día; 6 tiempos de comida (desayuno, almuerzo, colación matutina, comida, colación vespertina y cena). Se establece horarios para ingesta de líquidos (bebidas isotónicas) y toma de la loperamida media hora antes de cada tiempo de comida principal (desayuno, comida y cena) cada 6 hrs. En la tabla 13 se muestra un ejemplo de la distribución de los equivalentes de la dieta hospitalaria con los horarios establecidos.

7:00 Loperamida + Bebidas isotónicas	
8:00 Desayuno	1/2 eq de leche 1 eq de cereal 1 eq POA
10:00 Almuerzo	1 eq verdura 1 eq POA 1 eq grasa
12:00 Colación	1 eq fruta
1:00 Bebidas isotónicas	
2:00 a 2:30 Loperamida	
3:00 Comida	2 eq cereal 2 eq de POA 1 eq grasa 1 eq verdura
4:00 Bebidas isotónicas	
6:00 Colación	1 eq fruta ½ eq leche
7:00 Bebidas isotónicas	
8:00 Loperamida	
9:00 Cena ligera	1 eq de POA 2 eq de cereal 1 eq de verdura 1 eq de grasa

Tabla 13. Esquema de alimentación de dieta hospitalaria distribuidos con tiempos de comidas, hidratación y medicamento en la primera intervención. Elaboración propia.

En la tabla 14 se visualiza el contenido de macronutrientes y energético de este plan alimenticio que cubrirá el 121% del requerimiento energético por vía oral que por interpretación de Inano y Cols es excesiva de igual manera la de lípidos, sin embargo, cabe destacar que se valorará la tolerancia y su ingesta debido a que sus antecedentes alimenticios evidencian una ingesta disminuida en los últimos días.

El aporte de micronutrientes se alcanza con el aporte intravenoso de nutrición parenteral y 2 ampullas de Multivitamínico y 1 ampulla de Oligoelementos en conjunto con la vía oral y la nutrición parenteral prescrita; como se muestra en la tabla 15, en conjunto de los estándares comparativos de la edad y más el requerimiento por el gasto de la ileostomía se requiere el doble del IDR a la edad para alcanzar el requerimiento, y debido a la falla intestinal y a la ingesta disminuida, de esta manera se asegura el aporte.

Equivalentes		Energía	Proteína	Lípidos	CHOS
Frutas	2	120	-	-	30
Verduras	3	75	6	-	12
Cereales	5	350	10	-	75
A.O.A	5	200	35	5	-
Leche	1	95	9	2	12
Aceites y grasas	3	135	-	15	-
Total		975	60	22	129
Meta Total (NPT + Vía oral)		2400	132	62	330
Meta vía oral		800	57	6	143
% Adecuación		121.8%	105%	300%	90.2%
Interpretación Inano y Cols. 1975		Exceso	Adecuado	Exceso	Adecuado

Tabla 14. Cuadro dietosintético de la dieta hospitalaria. Elaboración propia.

Aporte total de micronutrientes	Dosis	Estándar Comparativo ASPEN 2019	Ileostomía alto gasto	% de adecuación	Interpretación Inano y Cols 1975
Ácido ascórbico (Vit. C)	300 mg	200 mg	400 mg	75 %	Bueno
Ácido fólico (B ₉)	800 ug	600 ug	1200 mg	67 %	Aceptable
Biotina (B ₇)	120 ug	60 ug	120 ug	100%	Bueno
Cianocobalamina (B ₁₂)	10 ug	5 ug	10 ug	100%	Bueno
Ácido Pantoténico	30 mg	15 mg	30 mg	100%	Bueno
Riboflavina (B ₂)	7.2 mg	3.6 mg	7.2 mg	100%	Bueno
Niacinamida	80 mg	40 mg	80 mg	100%	Bueno
Piridoxina (B ₆)	8 mg	6 mg	12 mg	67 %	Aceptable
Tiamina (B ₁)	6.0 mg	6 mg	12 mg	50%	Deficiente
Vitamina A	1,980 ug	990 ug	1980 ug	100%	Bueno
Colecalciferol (D ₃)	10 ug	5 ug	10 ug	100%	Bueno
Vitamina E	9 mg	10 mg	20 ug	45%	Deficiente
Vitamina K ₁	400 ug	150 ug	300 ug	133%	Exceso
Cloruro de zinc	8 mg	5 mg	10 mg	80 %	Bueno
Cobre	0.5 mg	0.5 mg	1 mg	50 %	Deficiente
Mg SO ₂	15 mEq	8 mEq	16 mEq	93%	Aceptable
Sodio	362 mEq	80 mEq	160 mEq	226 %	Exceso

Tabla 15. Cuadro dietosintético de los requerimientos de micronutrientes. Elaboración propia.

3.5.1.2 Nutrición enteral y parenteral

La intervención nutricional al paciente será un soporte nutricional mixto: alimentación vía oral + nutrición parenteral estandarizada Smofkabiven central ® de 1600 kcal que completa el requerimiento del paciente, con los macronutrientes y micronutrientes que se desglosan en la tabla 16. Sin embargo, en estancia hospitalaria el paciente se observa que consume un tercio de la dieta hospitalaria, por eso se deja la nutrición parenteral para llegar a cubrir lo que por vía oral no ingiere, las pérdidas del estoma y la malabsorción que presenta.

Nutrición Parenteral Estandarizada Tricamara	
Smofkabiven central ®	1600 kcal
Aminoácidos 10%	75 g
Sodio	60 mmol
Potasio	45 mmol
Magnesio	7.5 mmol
Calcio	3.8 mmol
Fosfato	19 mmol
Zinc	.06 mmol
Sulfato	5.0 mmol
Cloruro	35 mmol
Acetato	104 mmol
Carbohidratos 42%	187 g (4.15 g/ kg)
Lípidos	56 g (1.24 g/kg)

Tabla 16. Contenido Nutricional de NPT Smofkabiven Central ®. Elaboración propia.

- Terapia con suplementos de nutrición

En la primera intervención nutricional se decide no agregar suplementos nutricionales debido que con la NPT + dieta hospitalaria (seca o baja en residuo en sextos) se cubre la prescripción nutricional. Sin embargo, se irá valorando la ingesta energética vía oral para ver si será necesario eventualmente.

-Terapia con suplementos alimentarios médicos

Continuar con alimentación parenteral 1600 kcal + 1 Solución Hartmann (1,000 ml) + 1,500 ml Sol. Salina 0.99% al día; el contenido de las Soluciones empleadas para hidratación y reposición del gasto se muestra en la tabla 17.

Elementos	Sol. Salina NaCl 0.9% (1 lt)	Sol. Hartmann (1 Lt)
Na (mmol/L)	154	131
Cl (mmol/L)	154	111
Relación Na- Cl	1:1	1.18: 1
K (mmol/L)	0	5
HCO ₃ (mmol/L)	0	29
Ca ² (mmol/L)	0	4
Glucosa (mmol/L)	0	0

Tabla 17. Contenido de Solución Hartmann y Solución Salina. Elaboración propia

-Terapia con suplementos de vitaminas y minerales

- 1 ampula de Oligoelementos 20 ml (Tracefusin ®) +2 ampulas de Multivitamínico 10 ml(MVI 12 ®) en Sol. Salina 0.99%. (En la tabla 18 y 19 se compara el IDR de micronutrientes de acuerdo a la edad con los aportados en la mayoría se llega objetivo sin tomar en cuenta la ileostomía).
- 1 ampula de Sulfato de Magnesio en la Sol. Hartmann de 1,000 ml por catéter venoso central.

Multivitamínico (MVI 12 ®) 2 ampulas 10 ml	Dosis	Estándar Comparativo ASPEN 2019	% de adecuación	Interpretación Inano y Cols 1975
Ácido ascórbico (Vit. C)	200 mg	200 mg	100%	Bueno
Ácido fólico (B ₉)	800 ug	600 ug	133%	Exceso
Biotina (B ₇)	120 ug	60 ug	200%	Exceso
Cianocobalamina (B ₁₂)	10 ug	5 ug	200%	Exceso
Ácido Pantoténico	30 mg	15 mg	200%	Exceso
Riboflavina (B ₂)	7.2 mg	3.6 mg	200%	Exceso
Niacinamida	80 mg	40 mg	200%	Exceso
Piridoxina (B ₆)	8 mg	6 mg	133.3%	Exceso
Tiamina (B ₁)	6.0 mg	6 mg	100%	Bueno
Vitamina A	1,980 ug	990 ug	200%	Exceso
Colecalciferol (D ₃)	10 ug	5 ug	200%	Exceso
Vitamina E	9 mg	10 mg	90%	Aceptable
Vitamina K ₁	400 ug	150 ug	266%	Exceso

Tabla 18. Aporte de micronutrientes por vía intravenosa (multivitamínico). Elaboración propia

Oligoelemento (Tracefusin ®) 1 ampula 20 ml	Dosis	Estándar Comparativo ASPEN 2019	% de adecuación	Interpretación Inano y Cols 1975
Cloruro de zinc	5.2 mg	5 mg	105%	Aceptable
Cobre	0.114 mg	0.5 mg	23%	Deficiente
Sulfato de Manganeso	0.0902 mEq	8 mEq	1.12%	Deficiente
Sodio	4.5493 mEq	80 mEq	5.6%	Deficiente

Tabla 19. Aporte de micronutrientes por vía intravenosa (oligoelementos). Elaboración Propia.

Como se muestra en la tabla 19 el Sulfato de Magnesio sale deficiente para los requerimientos del paciente se agrega a las soluciones 1 ampula que equivale a 10 ml – 8.1 mEq que se alcanza el 100%. También de igual forma en el Sodio es deficiente con los oligoelementos, pero estamos usando soluciones cristaloides que en conjunto por 24 hrs aportan 362 meEq/L que quedaría en exceso sin embargo es para reponer las pérdidas por la ileostomía.

- o Bebidas rehidratantes caseras en caso de no conseguir vida suero oral, o sueros comerciales (electrolite, suerox) pueden realizar en casa unos sueros orales como se muestra en la siguiente tabla 20.

N° 1	N° 2	N° 3
<ul style="list-style-type: none"> o 5 tazas de agua o ½ cucharada de sal o ¼ cucharada de sustituto de sal que contenga potasio o ½ cda de bicarbonato o 2 cdas de azúcar (Receta de la OMS) 	<ul style="list-style-type: none"> o 5 tzas de agua o 1 tza de jugo de naranja o 8 cdas de azúcar o ½ cda de bicarbonato o ½ cda de sal 	<ul style="list-style-type: none"> o 1 ½ tza de Gatorade o Thirst Quencher o 2½ tzas de agua o ¾ cda de sal
N° 4	N° 5	N° 6
<ul style="list-style-type: none"> o 4 tzas de Gatorade G2 o ¾ cda de sal 	<ul style="list-style-type: none"> o ½ tza de jugo de uvas o arándanos o ½ tzas de agua o ½ cda de sal 	<ul style="list-style-type: none"> o 1 tza de jugo de manzana o tzas de agua o 1 cda de sal

Tabla 20. Recetas de bebidas isotónicas (sueros orales). Elaboración propia.

3.5.1.3. Asistencia para alimentarse

Se capacito a familiares de la manera que van a estar alimentando al paciente en casa, también del manejo del catéter, de las soluciones, ampular, y de la nutrición parenteral.

Se brindo recomendaciones de higiene, de lavado de manos, desinfección de alimentos y utensilios para cocinar, para evitar infecciones.

Se exhorto a utilizar posturas adecuadas para evitar broncoaspiración, que solo comiera cuando estuviera sentado, despierto y orientado, y se mantuviera de 15 a 20 min después sentado después de cada alimento.

Si el paciente presentaba mucha debilidad para llevarse el alimento a la cavidad oral, se capacito al familiar de como colocar la cuchara y las bebidas adecuadamente en la boca del paciente para evitar alguna complicación.

3.5.1.4 Manejo del entorno para alimentarse

El entorno para que el paciente tenga una mejor alimentación, debe el primero estar orientado, consiente en el aquí y en el ahora. Concentrado en la actividad que va a realizar (comer), sin distracciones como ruidos estruendosos, televisión, radio etc.

Ambiente amigable, convivencia con seres queridos para así aumentar el apetito, y que sea un momento que el paciente espere durante el día.

3.5.1.5 Manejo de medicamentos relacionados a la nutrición

- Loperamida 30 min antes de cada tiempo de comida
- Control bioquímico: química sanguínea, electrolitos séricos completos (Na, K, Cl, Ca, P, Mg, B12) para la próxima consulta.
- Balance hídrico estricto.

3.5.2 Consejería Dietética y Educación Nutricia

A continuación, en la tabla 21 se muestra una tabla con recomendaciones que se le brindo al paciente y a sus familiares desde la hospitalización y se explicó detenidamente que hablaba de síntomas que podría padecer relacionado a la estoma, por ejemplo, si padecía el alto gasto mencionaba que alimentos ayudaban a controlarlo, o en el segundo apartado menciona que alimentos aumenta el gasto (diarrea), y en ese punto se le hizo hincapié. Todos los días al pase de visita si se encontraba familiar se reforzaba la consejería y educación nutricional con la intención de disminuir los ingresos hospitalarios recurrentes.

Alimentos que pueden ser utilizados para tratamiento para los siguientes síntomas:			
Tratamiento para Estreñimiento	Control de olor	Control de evacuaciones diarreicas	Disminución de gases
Café Frutas cocidas Vegetales cocidos Jugo de frutas Agua	Mantequilla, Jugo de arándano Jugo de naranja Perejil Jugo de tomate Yogurt Menta	Pure de manzana Plátano Arroz hervido Mantequilla de cacahuete Tapioca Pan de caja blanco o tostado Papas Pasta Galletas saladas Malvaviscos Jalea	Té de hinojo Jugo de arándano Mantequilla Menta

Alimentos que producen los siguientes síntomas			
Obstrucción del estoma	Producción de olor	Diarrea	Producción de gases
Cáscaras de las verduras, frutas y leguminosas (frijol, lenteja, haba)	Espárragos Brócoli Frijoles cocidos	Bebidas alcohólicas Granos enteros Cereales con fibra	Frijol Soya Calabaza
Frutas: piña cruda, fruta seca, naranja	Huevo Pescado	Calabaza cocida Frutas frescas	Leche Nuez
Semillas no masticables ni digeribles como guayaba, tuna, jitomate y granada	Cebolla Ajo Mantequilla de cacahuete	Leche Especias Vegetales crudos	Cebolla Bebidas carbonatadas Bebidas con alcohol
Carnes fibrosas: res, cerdo, salchicha, mariscos	Multivitamínicos Quesos fuertes		
Oleaginosas: nuez, cacahuates, almendras, pistaches (solo consumir licuadas)			
Grano de elote, champiñones crudos			

Tabla 21. Recomendaciones para control de síntomas referente al estoma. Elaboración propia.

Las siguientes recomendaciones también se brindaron impresas al paciente y a los familiares para saber los cuidados nutricionales y aportar educación nutricional sobre su padecimiento y los cuidados necesarios, para alcanzar los objetivos:

- Masticar perfectamente bien los alimentos y establecer horarios de comidas.
- Realizar una ingesta de comidas frecuentes y poco copiosas. Repartir la alimentación en al menos 6 tiempos (desayuno, media mañana, comida, merienda, cena, y post cena) en el último tiempo procurar cenar ligero con la finalidad que se genere poco volumen en la bolsa.
- Es muy importante beber abundantes líquidos, pero separados de los sólidos, de 8 a 10 vasos de agua o suero oral (electrolite o marca suerox lo puede encontrar en farmacias la paz) por día (1 -1,5 litros). No se aconseja beber durante las comidas hacerlo una hora antes o después de ingerir los alimentos.
- Evitar alimentos que irriten el intestino como el café, refrescos o bebidas carbonatadas, chocolate, picante, jugos, alcohol, tabaco y alimentos altos en grasa.

- Evitar fumar, beber con popote, masticar chicle para reducir la producción de gas
- Condimentar los alimentos con sal, inicialmente no es recomendable utilizar especias.
- Evitar el consumo de alimentos con alto contenido en grasa (el consumo de fritos, rebozados) y fibra para disminuir el gasto de la estoma y mejorar la absorción de los nutrientes.
- La fibra es fundamental en la alimentación: si tiene diarrea; limitar alimentos ricos en fibra insoluble y preferir alimentos con fibra soluble (manzana sin piel, plátano, membrillo, fresas, avena, arroz blanco, papa y zanahoria)
- Evitar alimentos ricos en fibra como: semillas de cereales integrales, leguminosas, verduras y frutas crudas con cascara y semillas.
- Puede consumir proteínas de cualquier origen: animal y vegetal
- Consumir productos lácteos deslactosados o de soya para reducir síntomas gastrointestinales
- Evitar carnes fibrosas como de res, cerdo, mariscos y embutidos como la salchicha; preferir el pollo, pescado, huevo y queso deslactosado.
- Los cereales y panes se recomiendan refinados y no integrales

3.5.3 Coordinación con el equipo de salud

Se llevó acabo con el apoyo de los residentes de geriatría que eran Interconsultantes, de los médicos tratantes (cirugía), el departamento de nutrición clínica, enfermería, rehabilitación, equipo de nutrición de consulta externa y equipo de geriatría de consulta externa del Instituto Salvador Zubirán, Tlalpan, Ciudad de México.

3.6 Monitoreo nutricional 1

3.6.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

- Segundo Recordatorio de 24 hrs en intrahospitalario FH-1.2.2.3: (4 marzo 2022)

Acceso: Vía intravenosa y Vía Oral

Tipo de Nutrición: Nutrición mixta: NPT + Vía Oral: Dieta Normal Hospitalaria

Desayuno	Equivalentes
½ tza de atole de arroz ¼ tza de gelatina 1 quesadilla (harina + 1 rebanada de jamón + 30 g de queso Oaxaca)	1 azúcar ¼ leche descremada 1/2 cereal 1 azúcar 1 cereal con grasa 2 a.o.a bajo aporte de grasa
Comida	
½ tza de jugo ¼ tza de guisado de pollo con calabacita y salsa de tomatillo 1 cda de arroz	2 azúcar 1 a.o.a bajo aporte de grasa ½ verdura 1/3 cereal
Cena	
½ tza de té de manzanilla con 1 cda de azúcar 5 galletas marías ¼ tza de gelatina	1 azúcar 1 cereal 1 azúcar

Tabla 22. 2º Recordatorio de 24 hrs (vía oral). Elaboración propia.

En la tabla 22 que se mostró anteriormente, se describe los alimentos ingeridos en un día, sin embargo, aún se le estaba administrando la nutrición parenteral Smofkaviben® de 1,600 kcal. Por lo tanto, en la tabla 23 se presenta el cuadro dietosintético basado en la ingesta por vía oral de este recordatorio de 24 hrs, como viene representado en la tabla de porcentajes de adecuación en energía es de 26.85% (644.35 kcal), en proteínas 22.66% (29.91 g), en lípidos es del 23.64% (14.5g) y en carbohidratos es del 29.53% (97.45 g).

Equivalentes		Energía	Proteína	Lípidos	CHOS
Frutas		-	-	-	-
Verduras	0.5	12.5	1	-	2
Cereales	3	243	5.66	5	42.5
A.O.A	3	165	21	9	-
Leche	0.25	23.75	2.25	0.5	3
Aceites y grasas		-	-	-	-
Aceites y grasas con proteína		-	-	-	-
Azúcares	5	200	-	-	50
Total		644.3	29.9	14.5	97.45
Meta		2400	132	61.33	330
% Adecuación		26.8	22.66	24	29.5
Interpretación Inano y Cols. 1975		Deficiente	Deficiente	Deficiente	Deficiente

Tabla 23. Cuadro dietosintético del 2° recordatorio de 24 hrs (vía oral). Elaboración Propia.

Los aportes de macronutrientes aportados en un día con NPT + Dieta vía oral anterior descrita, con porcentaje de adecuación e interpretación por Inano y Colaboradores de 1975 se muestra en la tabla 24, En esta ocasión ningún macronutriente estaba deficiente, sin embargo, las proteínas quedaron en 79.5% (aceptable) y los lípidos 114.9% (exceso) por el tipo de nutrición parenteral que se infundía.

Clases	Descripción	kcal/d ingeridas	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación (Inano y cols, 1975)
FH 1.1.1.3	Ingesta energética total	2,244 kcal	2400 kcal	93.5 %	Bueno
FH 1.5.3	Ingesta de proteínas	105 g: 420 kcal	132 g: 528 kcal	79.54 %	Aceptable
FH 1.5.1	Ingesta de lípidos	70.5 g: 634.5 kcal	61.33 g: 552 kcal	114.9 %	Exceso
FH 1.5.5	Ingesta de carbohidratos	284.45 g: 1,137.8 kcal	330 g: 1320 kcal	86.19 %	Aceptable

Tabla 24. Porcentaje de adecuación de macronutrientes del 2° recordatorio de 24 hrs (NPT + Vía oral). Elaboración propia.

3.6.2 Resultados de medidas Antropométricas (AD) MONITOREO 1 (4 marzo 2022)

Las medidas antropométricas recabadas en el primer monitoreo se muestran en la tabla 25. A 5 días de la primera evaluación aumento medio kilo, que también se corrobora con el peso de estimación y por las medidas de circunferencia de brazo y pantorrilla que tuvo un aumento de .4 cm - .3 cm correspondientemente. Se demuestra un cambio positivo, aunque su ingesta vía oral esta disminuida, pero es debido al soporte parenteral constante.

Marcador	1° Intervención (28/02/22)	1° monitoreo (4/03/22)	Interpretación	Referencia
Peso actual AD-1.1.2.10	40 kg	40.5 kg	Bajo peso	-
Peso habitual AD-1.1.2.2	42 kg (1 mes)	-	-	-
Peso Estimado AD-1.1.2.10	41.3 kg	42 kg	-	Suverza A et al., 2010
% Pérdida de peso AD-1.1.4.3	4.76 %	-	Significativa	Blackburn, Cristian, Maini, Schlamm y Smith, 1977

Talla AD-1.1.1.1	172 cm	-	-	-
Peso teórico AD-1.1.2.2	68 kg	-	-	Robinson 1983
Altura Rodilla - Talón	56 cm	-	-	-
Talla por A- R AD 1.1.1.6	1.74 m	-	-	Chumlea y colab. 1994
IMC AD 1.1.5.1	13.5 kg/m2	13.7 kg/m2	Desnutrición severa	SENPyE y SEGyG, 2007
Circunferencia brazo AD 1.1.7.19	17.1 cm	17.5 cm	Riesgo de desnutrición Percentil < 5	Frisancho, 1990 Consuelo Velázquez, 2004 (mx)
Circunferencia pantorrilla	22 cm	22.3 cm	Disminución reservas proteicas Predictor sarcopenia	OMS 1992 Rolland et, al, Cuervo, 2009
Dinamometría	10 kg	-	Percentil 5 Fragilidad	Mateo Lázaro, 2008 Coyoacán

Tabla 25. Valores Antropométricos evaluados monitoreo 1. Elaboración propia.

3.6.3 Resultados de datos bioquímicos (BD)

Datos bioquímicos del 4/03/22: Se mantienen en parámetros muy similares los laboratorios a los primeros evaluados; sin embargo, en el perfil electrolítico y renal se ha ido resolviendo la lesión renal aguda con mejoría de los azoados y aumento de los electrolitos sin embargo siguen en niveles bajos. En el perfil endocrino la glucosa se mantiene en rangos normales, pero con ligero aumento por el aumento de aporte energético. En el perfil de anemia se mantiene muy similar a la semana anterior como se muestra en la tabla 26 cada perfil desglosado.

Parámetro	Referencia	(28/02/23)	(4/03/23)	Interpretación
(BD 1.2) Perfil electrolítico y renal				
Urea	15-38 mg/dl	84.53	70	Alto, deshidratación, LRA
Creatinina	0.5-1.2 mg/dl	1.32	1.1	Normal
BUN	6- 20 mg/dl	39.5	34	Alto, Deshidratación, LRA
Fósforo	2.5-4.6 mEq/L	3.69	3.75	Normal
Calcio	8.5-10.2 mEq/L	9.06	9.8	Normal
Cloro	100-110 mEq/L	92.2	96	Bajo, deshidratación, alto gasto de la estoma, Desnutrición
Potasio	3.6-5.00 mEq/L	3.07	3.5	Bajo, alto gasto de la estoma, medicamentos, desnutrición
Sodio	135-145 mEq/L	129	132	Bajo, alto gasto de la estoma, deshidratación, medicamentos, desnutrición
Magnesio	1.7-2.2mg/dl	2.28	2.3	Normal
(BD 1.5) Perfil endocrino y Glucosa				
Glucosa	70-99 mg/dl	83	90	Normal
(BD 1.10) Perfil de anemia nutricional				
Eritrocitos	4-5 $10^6/\mu\text{L}$	2.7	2.9	Bajo, relacionado con anemia y deficiencias de hierro y vitaminas del complejo B.
Hemoglobina	12 – 17 g/dL	8.4	8.5	
Ferritina	13 -400 ng/ml	47.3	-	Normal
Ac. Fólico	2.7-17 ng/ml	26.1	-	Alto, debido a inyección de B9 que le habían colocado recientemente
B12	160 – 950 pg/ml	>7530	-	
Neutrófilos	40 - 60%	85.1%	82%	Alto, inflamación o pasando por un estado infeccioso
Leucocitos	4 -12 $\times 10^9/\text{L}$	4.7	4.8	Normal
Linfocitos	17-45 %	3.9	4.4	Bajos, relacionado con anemia que causan recuento anormal de éstos.
(BD 1.11) Perfil de proteínas				
Albúmina	3.5- 5.4 g/dL	2.06	-	Bajo, Relacionado con proceso inflamatorio y pérdida de peso
. *Referencia Labsis Instituto de Nutrición Salvador Zubirán				

Tabla 26. Bioquímicos en el primer monitoreo. Elaboración propia.

3.6.4 Resultados de Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición (DP)

A continuación, en la tabla 27 se muestran signos físicos relacionados a la nutrición que han cambiado desde la primera intervención.

Signos Vitales (PD 1.1.21)	TA 115/60 mmHg Frecuencia respiratoria 21 rpm SatO2 98% aa	Frecuencia cardiaca 70 lpm Temperatura 36.2 °C
Aparatos y Sistemas	Signos de Alteración	
Neurológico (PD 1.1.16)	Cese del delirium subsindrómico continua con problemas del sueño que interviene en su ingesta.	
Cabeza y Cuello (PD 1.1.6)	<u>Labios:</u> lesiones angulares bilaterales disminuyeron <u>Encías:</u> gingivitis disminuyo (vitamina C)	
Piel, mucosas (PD 1.1.17)	Xerostomía disminuida (deshidratación), mucosas semihidratadas Cese del tinte icterico	
Abdomen (TGI) (PD 1.1.5)	Presencia de ileostomía en fosa ilíaca derecha con gasto material intestinal biliar (1,400 ml/d), balance de líquidos neutro; ha disminuido en los últimos días, ruidos peristálticos normales. Presencia de náuseas sin llegar a emesis, saciedad temprana posprandial e hiporexia.	

Tabla 27. Examen físico relacionado a la nutrición en el primer monitoreo. Elaboración propia.

3.6.5 Intervención Nutricional

3.6.5.1 Aporte de alimentos y/o nutrientes

- **Prescripción:**

Gasto energético con PI: 35 kcal/ kg peso ideal (68): 2380 kcal

Gasto energético con PA: 60 kcal/kg peso actual (40): 2400 kcal

Proteínas: 2 g/kg peso ideal (PI 68)

Carbohidratos: 55% 330 g (4.85/kg PI) (8.25 g/kg peso actual)

Lípidos: 23% 61 g (.89 g/kg pi) (1.5 g/kg peso actual)

Líquidos: 25 ml/ kg peso actual. ileostomía de alto gasto: 500 ml a 1000 ml vía oral + reposición de gasto de ileostomía) Balance de líquidos y electrolitos neutro.

Fibra: menos de 2 g de por ración de carbohidrato

Tipo de alimentación mixta: NPT + Vía oral (dieta baja en residuo o seca dividida en sextos) con horario de líquidos + Dieta complementaria (fórmula polimérica especializada hiperproteica e hipercalórica con adición de vit. D (HPC ®)

3.6.5.2 Terapia con suplementos de nutrición

Se continua con la misma prescripción nutricional, sin embargo, debido a que con su ingesta nutricional por vía oral no se cubre los requerimientos se agrega dieta complementaria con fórmula polimérica especializada hiperproteica e hipercalórica con adición de vit. D (HPC ®) en la figura 13 se visualiza el contenido de macro y micronutrientes. De esta manera, se alcanzará los requerimientos debido que se le facilita el consumo de alimentos líquidos a los sólidos por la hiporexia. Se indica una unidad al día que se lo tomé en un tiempo de comida o cuando le toqué la ingesta de líquidos.

Por porción de 200 ml

Kcal/ml	2.0
Contenido energético	400 kcal
Carbohidratos (45 %) *	45.0 g
de los cuales:	
Azúcar	11.6 g
Lactosa	≤ 0.6 g
Proteínas (20 %) *	20.0 g
Grasas (35 %) *	15.6 g
de los cuales:	
Ácidos grasos saturados	1.2 g
Ácidos grasos monoinsaturados	11.6 g
Ácidos grasos poliinsaturados	2.9 g
Fibra (0 %) *	0.0 g
Agua	139 ml
Osmolaridad	590 <u>mOsmol/L</u>
Osmolalidad	850 <u>mOsmol//kg H₂O</u>

Vitaminas

Vitamina A	425 µg RE
De la cual β- Caroteno	125 µg RE
Vitamina D ₃	10.0 mg
Vitamina E	7.50 mg α-TE
Vitamina K ₁	42.0 µg
Vitamina B ₁	0.6 mg
Vitamina B ₂	0.8 mg
Niacina	11.16 mg NE
Vitamina B ₆	0.85 mg
Vitamina B ₁₂	1.50 µg
Ácido pantoténico	3.0 mg
Biotina	18.8 µg
Ácido Fólico	125 µg
Vitamina C	37.5 mg

*Distribución energética



Minerales

Sodio	120 mg / 5.2 mmol
Potasio	320 mg / 8.2 mmol
Cloruro	160 mg / 4.5 mmol
Calcio	410 mg / 10.3 mmol
Magnesio	32 mg / 1.3 mmol
Fósforo	240 mg / 7.8 mmol
Hierro	5.0 mg
Zinc	3.2 mg
Cobre	750 µg
Manganeso	1.0 mg
Yodo	75.0 µg
Fluoruro	0.50 mg
Cromo	25.0 µg
Molibdeno	37.5 µg
Selenio	27.0 µg

RE = Retinol

Figura 13. Tabla nutricional del suplemento HPC ®. (Fresenius Kabi)

3.6.5.3 Asistencia para alimentarse

Se realiza nuevamente hincapié que algún familiar este con él para asistirlo en los tiempos de comida, tiempos de ingesta de líquidos debido que el paciente no puede realizarlo por si solo y esto podría ser una limitante para cubrir los objetivos nutricionales. Se refuerza las recomendaciones descritas en la primera intervención.

3.7 MONITOREO 2

3.7.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

- Tercer Recordatorio de 24 hrs en intrahospitalario FH-1.2.2.3: (11 marzo 2022)

Acceso: Vía intravenosa y Vía Oral

Tipo de Nutrición: Nutrición mixta: NPT Smofkaviben ® de 1,600 kcal + Vía Oral: Dieta seca dividida en 5 tiempos de comida + 1 unidad de formula polimérica hiperproteica hipercalórica HPC ®

Parenteral		Energía kcal	Proteína (gr)	Lípidos (gr)	CHOS (gr)
Smofkaviben ®		1,600	75	56	187
Equivalentes (Vía oral)					
HPC ®	1	400	20	15.6	45
Frutas	2	120	-	-	30
Verduras	1	25	2	-	4
Cereales	2	140	4	-	30
A.O.A	1	40	7	1	-
Leche		-	-	-	-
Aceites y grasas	1	45	-	5	-
Aceites y grasas con proteína		-	-	-	-
Azúcares	2	80	-	-	20
Total		2,450	108	77.6	316
Meta		2400	132	61.33	330
% Adecuación		102%	81.8%	126%	95.7%
Interpretación Inano y Cols. 1975		Bueno	Aceptable	Exceso	Bueno

Tabla 28. 3° Recordatorio de 24 hrs (monitoreo 2). Elaboración propia.

Como se aprecia en la tabla anterior en conjunto de todo el soporte nutricional los porcentajes de adecuación salen en rangos bueno y aceptable, exceptuando los lípidos que salen con 126% pero hay que recordar que el paciente no está teniendo buena absorción biliar y de ácidos grasos debido a la coloración del gasto de la ileostomía. De igual manera se puede apreciar que cubre el requerimiento energético sin embargo a

expensas de equivalentes de azúcar, aunque se reiteró que no se consumiera debido a que puede exacerbar el gasto. En la proteína no está consumiendo suficiente por vía oral hay un déficit de 24 gr/d.

3.7.2 Resultados Medidas Antropométricas (AD) MONITOREO 2 (11 marzo 2022)

Las medidas antropométricas fueron recabadas de la misma manera que al momento de la primera evaluación nutricional. En una semana de diferencia tuvo un aumento de peso de 700 gr disminuyendo su porcentaje de pérdida de peso, sin embargo, manteniendo sus reservas grasas y muscular debido a que la circunferencia de brazo y pantorrilla se mantuvieron. Se realizó la prueba de prensión (dinamometría) y tuvo un aumento de 2 kg de fuerza como se aprecia en la tabla 29.

Marcador	1° Intervención (28/02/22)	1° monitoreo (4/03/22)	2° monitoreo (11/03/22)	Interpretación	Referencia
Peso actual AD-1.1.2.10	40 kg	40.5 kg	41.2 kg	Bajo peso	-
Peso habitual AD-1.1.2.2	42 kg (1 mes)	-	-	-	-
Peso Estimado AD-1.1.2.10	41.3 kg	42 kg	42 kg	-	Suverza A et al., 2010
% PP AD-1.1.4.3	4.76 %	-	1.9%	No significativa	Blackburn, Cristian, Maini, Schlamm y Smith, 1977
Talla AD-1.1.1.1	172 cm	-	-	-	-
Peso teórico AD-1.1.2.2	68 kg	-	-	-	Robinson 1983
Altura Rodilla - Talón	56 cm	-	-	-	-
Talla por A- R-T AD 1.1.1.6	1.74 m	-	-	-	Chumlea y colab. 1994

IMC AD 1.1.5.1	13.5 kg/m2	13.7 kg/m2	13.9	Desnutrición severa	SENPyE y SEGyG, 2007
Circunferencia brazo AD 1.1.7.19	17.1 cm	17.5 cm	-	Riesgo de desnutrición Percentil < 5	Frisancho, 1990 Consuelo Velázquez, 2004 (mx)
Circunferencia pantorrilla	22 cm	22.3 cm	-	Disminución de reservas proteicas Predictor de sarcopenia	OMS 1992 Rolland et, al, Cuervo, 2009
Dinamometría	10 kg	-	12 kg	Percentil 5 Fragilidad	Mateo Lázaro, 2008 Coyoacán

Tabla 29. Valores Antropométricos evaluados 11/03/22. Elaboración propia.

3.7.3 Resultados datos bioquímicos (BD)

Datos bioquímicos del 11/03/22: El perfil renal y electrolitos hubo una mejoría significativa debido a la hidratación adecuado, disminución de los gastos y aporte de la vía nutricional adecuada (NPT). En el perfil de anemia se puede ver que mejoran parámetros sin embargo se mantiene la anemia y los neutrófilos elevados, pero a la baja. En el perfil de proteínas la albumina ha tenido una mejoría de 2.06 g/dl a 2.4 g/dl como se muestra en la tabla 30.

Parámetro	Referencia	28/02/23	4/03/23	11/03/23	Interpretación
(BD 1.2) Perfil electrolítico y renal					
Urea	15-38 mg/dl	84.53	70	54	Alto, deshidratación, LRA
Creatinina	0.5-1.2 mg/dl	1.32	1.1	1.8	Normal
BUN	6- 20 mg/dl	39.5	34	19.6	Normal
Fósforo	2.5-4.6 mEq/L	3.69	3.75	3.9	Normal
Calcio	8.5-10.2 mEq/L	9.06	9.8	9.2	Normal
Cloro	100-110 mEq/L	92.2	96	101	Normal
Potasio	3.6-5 mEq/L	3.07	3.5	4.2	Normal
Sodio	135-145 mEq/L	129	132	139	Normal

Magnesio	1.7-2.2 mg/dl	2.28	2.3	2	Normal
(BD 1.5) Perfil endocrino y Glucosa					
Glucosa	70-99 mg/dl	83	90	93	Normal
(BD 1.10) Perfil de anemia nutricional					
Eritrocitos	4 -5 10 ⁶ /μL	2.7	2.9	3.2	Bajo, relacionado con anemia, sangrado y deficiencias de hierro, folatos y vitaminas del complejo B.
Hemoglobina	12 – 17 g/dL	8.4	8.5	9.1	
Ferritina	13 -400 ng/ml	47.3	-	-	Normal
Ac. Fólico	2.7-17 ng/ml	26.1	-	-	Alto, debido a inyección de B9 que le habían colocado recientemente
B12	160 – 950 pg/ml	>7530	-	-	
Neutrófilos	40 -60%	85.1%	82%	69%	Alto, inflamación o pasando por un estado infeccioso
Leucocitos	4 -12 × 10 ⁹ /L	4.7	4.8	5.3	Normal
Linfocitos	17 – 45%	3.9	4.4	5.4	Bajos, relacionado con anemia que causan recuento anormal de éstos.
(BD 1.11) Perfil de proteínas					
Albúmina	3.5- 5.4 g/dL	2.06	-	2.4	Bajo, Relacionado con proceso inflamatorio y pérdida de peso
· *Referencia Labsis Instituto de Nutrición Salvador Zubirán					

Tabla 30. Bioquímicos en el segundo monitoreo. Elaboración propia.

3.7.4 Resultados Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición (DP)

A continuación, en la tabla 31 se muestran signos físicos relacionados a la nutrición que han cambiado desde la primera intervención.

Signos Vitales (PD 1.1.21)	TA 118/60 mmHg Frecuencia respiratoria 18 rpm SatO2 97% aa	Frecuencia cardiaca 67 lpm Temperatura 36.6 °C
Aparatos y Sistemas	Signos de Alteración	
Abdomen (TGI) (PD 1.1.5)	Presencia de ileostomía en fosa ilíaca derecha con gasto material intestinal biliar (900 ml/d) con un balance neutro - negativo. Saciedad temprana posprandial e hiporexia.	

Tabla 31. Examen físico relacionado a la nutrición en el segundo monitoreo. Elaboración propia.

3.7.5 Intervención Nutricional

3.7.5.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

- **Prescripción:** Misma prescripción anterior

3.7.5.2 Terapia con suplementos de nutrición

Se continua con la misma prescripción nutricional, sin embargo, debido a que con su ingesta nutricional por vía oral no se cubre los requerimientos de proteína quedando un déficit de 24 g debido a la hiporexia y saciedad temprana se agrega caseinato de calcio 30 g/d que aportan 26 g de proteínas; dividido en tres tomas de 10g cada una lo mezcle o disuelva con los líquidos, sueros orales o con la dieta complementaria con fórmula polimérica especializada.

Información Nutricional		
Tamaño de la porción: 10 g	Porciones por envase: 10	
Composición media	Por porción de 100 g	Por porción de 10 g
Contenido Energético		
kJ	1 508	150
kcal	355	35
Proteínas, g	86,5	8,6
Grasas (Lípidos), g	1,0	0,10
Grasa Saturada, g	0,52	0,05
Grasa monoinsaturada, g	0,25	0,03
Grasa poliinsaturada, g	0,23	0,02
Colesterol, mg	30	3
Ácidos grasos trans, g	0	0
Hidratos de carbono (carbohidratos), g	0,0	0,0
Azúcares, g	0,0	0,0
Fibra dietética, g	0	0
Sodio, mg	15	2
Minerales		
Calcio, g	1,1	0,11

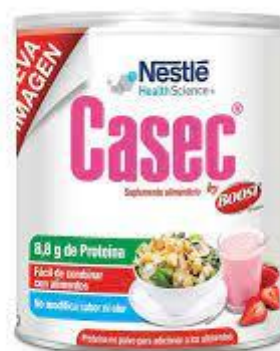


Figura 14. Tabla nutricional del suplemento Casec® (Boost)

3.8 MONITOREO 3

3.8.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

- Cuarto Recordatorio de 24 hrs en intrahospitalario FH-1.2.2.3: (16 marzo 2022)

Acceso: Vía intravenosa y Vía Oral

Tipo de Nutrición: Nutrición mixta: NPT Smofkaviben ® de 1,600 kcal + Vía Oral: Dieta seca dividida en 5 tiempos de comida + 1 unidad de fórmula polimérica hiperproteica hipercalórica HPC ® + 30 gr de caseinato de calcio dividida en 3 tomas mezclada con los líquidos ingeridos.

Parenteral		Energía kcal	Proteína (gr)	Lípidos (gr)	CHOS (gr)
Smofkaviben ®		1,600	75	56	187
Equivalentes (Vía oral)					
HPC ®	1/2	200	10	7.8	22.5
Caseinato de Calcio	30 g	105	25.8	-	-
Frutas	2	120	-	-	30
Verduras	1	25	2	-	4
Cereales	3	210	6	-	45
A.O.A	2	80	14	2	-
Leche		-	-	-	-
Aceites y grasas	1	45	-	5	-
Aceites y grasas con proteína		-	-	-	-
Azúcares	1	40	-	-	10
Total		2425	132.8	70.8	298.5
Meta		2400	132	61.33	330
% Adecuación		101%	100.6%	115%	90.4 %
Interpretación Inano y Cols. 1975		Bueno	Bueno	Exceso	Bueno

Tabla 32. 4° Recordatorio de 24 hrs. Elaboración propia.

Como se aprecia en la tabla anterior (32) en conjunto de todo el soporte nutricional los porcentajes de adecuación salen en rangos bueno exceptuando los lípidos 115%. Sin embargo, no ha tenido una buena tolerancia vía oral para retirar la NPT como indican los médicos tratantes para que se pueda ir de alta.

3.8.2 Resultado medidas Antropométricas (AD) MONITOREO 3 (16 marzo 2022)

Las medidas antropométricas fueron recabadas de la misma manera que al momento de la primera evaluación nutricional. En 5 días del monitoreo 2 se obtuvo un aumento de peso de 300 gr disminuyendo su porcentaje de pérdida de peso, sin embargo, aumentando sus reservas grasas y muscular debido a que la circunferencia de brazo aumento 0.6 cm y

pantorrilla 0.2 cm como se aprecia en la tabla 33. Se puede interpretar que la prescripción nutricia es la adecuada.

Marcador	Intervención (28/02/22)	1° monitoreo (4/03/22)	2° monitoreo (11/03/22)	3° monitoreo (16/03/22)	Interpretación	Referencia
Peso actual AD-1.1.2.10	40 kg	40.5 kg	41.2 kg	41.5 kg	Bajo peso	-
Peso habitual AD-1.1.2.2	42 kg (1 mes)	-	-	-	-	-
Peso Estimado AD-1.1.2.10	41.3 kg	42 kg	42 kg	44 kg	-	Suverza A et al., 2010
% PP AD-1.1.4.3	4.76 %	-	1.9%	1.19%	No significativa	Blackburn, Cristian, Maini, Schlamm y Smith, 1977
Talla AD-1.1.1.1	172 cm	-	-	-	-	-
Peso teórico talla y género) AD-1.1.2.2	68 kg	-	-	-	-	Robinson 1983
Altura Rodilla - Talón	56 cm	-	-	-	-	-
Talla por A- R-T AD 1.1.1.6	1.74 m	-	-	-	-	Chumlea y colab. 1994
IMC AD 1.1.5.1	13.5 kg/m2	13.7 kg/m2	13.9	14	Desnutrición severa	SENPyE y SEGyG, 2007
Circunferencia brazo AD 1.1.7.19	17.1 cm	17.5 cm	-	18.1 cm	Riesgo de desnutrición Percentil < 5	Frisancho, 1990 Consuelo Velázquez, 2004 (mx)
Circunferencia pantorrilla	22 cm	22.3 cm	-	22.5 cm	Disminución de reservas proteicas Predictor de sarcopenia	OMS 1992 Rolland et, al, Cuervo, 2009
Dinamometría	10 kg	-	12 kg	-	Percentil 5 Fragilidad	Mateo Lázaro, 2008 Coyoacán

Tabla 33. Valores Antropométricos evaluados 16/03/22. Elaboración propia.

3.8.3 Resultados Datos bioquímicos (BD)

Para este monitoreo no había estudios bioquímicos nuevos.

3.8.4 Resultados Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición (DP)

A continuación, en la tabla 34 se muestran signos físicos relacionados a la nutrición que han cambiado desde la primera intervención. Se puede apreciar que ha ido disminuyendo el gasto de la ileostomía teniendo un balance neutro y signos vitales estables.

Signos Vitales (PD 1.1.21)	TA 119/55 mmHg Frecuencia respiratoria 20 rpm SatO2 97% aa	Frecuencia cardiaca 72 lpm Temperatura 36.4 °C
Aparatos y Sistemas	Signos de Alteración	
Abdomen (TGI) (PD 1.1.5)	Presencia de ileostomía en fosa ilíaca derecha con gasto material intestinal biliar (800 ml/d) con un balance neutro. Saciedad temprana posprandial.	

Tabla 34. Examen físico relacionado a la nutrición en el tercer monitoreo. Elaboración propia

3.8.5 Intervención Nutricional

3.8.5.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

- **Prescripción:** Misma prescripción anterior

3.8.6 Plan de Alta

3.8.6.1 Prescripción:

- Gasto energético con PI: 35 kcal/ kg peso ideal (68): 2380 kcal
- Gasto energético con PA: 60 kcal/kg peso actual (40): 2400 kcal
- Proteínas: 2 g/kg peso ideal (PI 68)

- Carbohidratos: 55% 330 g (4.85/kg PI) (8.25 g/kg peso actual)
- Lípidos: 23% 61 g (.89 g/kg pi) (1.5 g/kg peso actual)
- Líquidos: 25 ml/ kg peso actual. ileostomía de alto gasto: 500 ml a 1000 ml vía oral + reposición de gasto de ileostomía) Balance de líquidos y electrolitos neutro.
- Fibra: menos de 2 g de por ración de carbohidrato
- Tipo de alimentación: Vía oral (dieta baja en residuo o seca dividida en sextos) con horario de líquidos + Dieta complementaria 1 ½ unidad (fórmula polimérica especializada hiperproteica e hipercalórica con adición de vit. D (HPC ®) + 30 gr de Caseinato de calcio

3.8.6.2 Comidas y refrigerios

Se prescribió una alimentación por vía oral, de consistencia seca y baja en residuos dividida en 5 tiempos de comidas y 1 tiempo de comida será donde se dará el suplemento (se donó 7 suplementos) con ingesta de líquidos (bebidas isotónicas) en horarios establecidos y toma de la loperamida como se muestra en la tabla 35. En la tabla 36 se aprecia el contenido de macronutrientes y energético de este plan alimenticio que cubrirá el 95% del requerimiento energético debido que en ese momento no era seguro cuantas bolsas de nutrición.

7:00 Loperamida + Bebidas isotónicas		
8:00 Desayuno	1 eq de leche 1 eq de cereal 2 eq azúcar 2 eq carne 1 eq de fruta	240 ml de yogurt griego + 10 gr caseinato 1 rebanada de pan blanco tostado 2 cdas de mermelada 1 huevo cocido con 2 rebanadas de jamón de pavo 1 pera cocida
10:00 Suplemento	200-400 kcal	
12:00 Colación	1 eq de verdura 1 eq de fruta 1 eq carne	½ tza jícama rallada o picada 1 durazno cocido sin piel 30 g de queso panela asado
1:00 Bebidas isotónicas + 10 gr caseinato de calcio		
2:00 a 2:30 Loperamida		

3:00 Comida	1 eq cereal 2 eq de carnes 2 eq grasas 1 eq verdura 1 eq cereal	¼ tza de arroz con jitomate 60 g de picadillo Aceite Verduras para el picadillo Tortilla de maíz
4:00 Bebidas isotónicas		
6:00 Colación	2 eq cereal 1 eq azúcar 1 eq grasa con pt	½ barra de amaranto 1 cda de crema de cacahuate
7:00 Bebidas isotónicas + 10 gr caseinato de calcio		
8:00 Loperamida		
9:00 Cena	2 eq de carne 2 eq de cereal 1 eq de verdura 1 eq de grasa	60 g Guisado de pollo 2 tortillas de maíz ½ tza de ejotes 1 cda de mantequilla

Tabla 35. Plan de Alta; Esquema de alimentación en casa con los tiempos distribuidos con comidas, hidratación y medicamento. Elaboración propia.

Equivalentes		Energía	Proteína	Lípidos	CHOS
Suplemento (HPC ®)	1 ½ unidad	600	30	23	67.5
Caseinato de Calcio	30g	105	25	-	-
Frutas	2	120	-	-	30
Verduras	3	75	6	-	12
Cereales	7	490	14	-	105
A.O.A	7	410	49	23	-
Leche	1	150	9	8	12
Aceites y grasas	3	135	-	15	-
Aceites y grasas con proteína	1	70	3	5	3
Azúcares	3	120	-	-	30
Total		2275	136	74	260
Meta		2400	132	61.33	330
% Adecuación		95%	103%	120%	80%
Interpretación Inano y Cols. 1975		Bueno	Bueno	Exceso	Aceptable

Tabla 36. Cuadro dietosintético de la intervención del plan alimenticio. Elaboración propia.

3.8.6.3 Nutrición enteral y parenteral

La intervención nutricional al paciente ideal será un soporte nutricional mixto: alimentación vía oral + nutrición parenteral estandarizada Smofkabiven central ® de 1600 kcal que completará el requerimiento del paciente. Sin embargo, en estancia hospitalaria el paciente se observa que consume un tercio de la dieta hospitalaria, por eso se deja la nutrición parenteral para llegar a cubrir lo que por vía oral no ingiere y las pérdidas y la malabsorción que presenta. Al momento del alta hospitalaria no tendrá la posibilidad de tener nutrición parenteral todos los días, una nutrición parenteral se la pasan ciclada en un tiempo de 48 horas brindando 800 kcal.

3.8.6.4 Terapia con suplementos de nutrición

Se considera que el paciente tiene una hiporexia grave, y saciedad temprana, y poca tolerancia a la vía oral por ende se recomienda los días que no cumpla con más del 50% de la ingesta vía oral aportar dieta complementaria y también los días que no cuente con nutrición parenteral en casa. El suplemento que se donó en el instituto fue el HPC ®; Se prescribió suplementar con 1 ½ unidades que aportan 600 kcal y 30 g de proteínas.

3.8.6.5 Terapia con suplementos alimentarios médicos

- 1 ampolla de Oligoelementos 20 ml (Tracefusin ®) +1 ampolla de Multivitamínico 10 ml (MVI 12 ®) en Sol. Salina 0.99%. (En la tabla 18 y 19 se compara el IDR de micronutrientes con los aportados en la mayoría).
- 1 ampolla de Sulfato de Magnesio en la Sol. Hartmann de 1,000 ml por catéter venoso central.

- Bebidas rehidratantes caseras en caso de no conseguir vida suero oral, o sueros comerciales (electrolite, suerox) pueden realizar en casa unos sueros orales como se muestra en la tabla 20.

3.8.6.6 Asistencia para alimentarse

Se realizó retroalimentación de la capacitación a familiares de la manera que van a estar alimentando al paciente en casa, también del manejo del catéter, de las soluciones, ampul, y de la nutrición parenteral.

Se brindó recomendaciones de higiene, de lavado de manos, desinfección de alimentos y utensilios para cocinar, para evitar infecciones. También se capacitó sobre la toma de gastos de ileostomía y de diuresis y reponerlo en la hidratación.

3.8.6.7 Consejería Dietética y Educación Nutricia

Se reimprimió la tabla 21 las recomendaciones que menciona síntomas que podría padecer relacionado a la estoma. Y las recomendaciones nutricionales que se puntualizan en el punto 3.5.2 de consejería de la primera intervención.

3.8.6.8 Coordinación con el equipo de salud

Se realiza el alta por el servicio tratante cirugía debido a que el paciente se encuentra estable con adecuada hidratación, disminución del gasto de la ileostomía 800-900 cc/día y

aumento del peso y fuerza muscular. Sin embargo, como es un paciente que necesita apoyo intravenoso para la hidratación y alimentación debido a la falla intestinal y el antecedente de alto gasto de la ileostomía por eso se decide seguir el manejo intravenoso por catéter central. El servicio de Geriátrica agenda consulta a los 7 días de su alta hospitalaria para monitoreo de medicamentos y del seguimiento del plan médico y nutricional.

3.9 MONITOREO 4 (Consulta de Geriátrica 24/03/2022)

3.9.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

- Recordatorio de 24 hrs en casa la primera semana después del alta hospitalaria FH-

1.2.2.3

Desayuno	Equivalentes
½ tza de atole de arroz 1/2 pan tostado	1 azúcar ¼ leche descremada ½ cereal ½ cereal
Colación	
½ ensure advance ®	126 kcal 6.5 g pt 16 g chos 4 g lípidos
Comida	
½ tza de jugo ½ tza de caldo de res con vegetales	1 azúcar ½ a.o.a moderado en grasa, ½ vegetales, 1 grasa
Colación	
1 manzana cocida sin cáscara	1 fruta
Cena	
½ tza de atole con arroz ½ sándwich de jamón ½ tza de jugo jumex	1 azúcar ¼ leche descremada ½ cereal 1 cereal, 1 a.o.a bajo aporte de grasa, 1 grasa 1 azúcar

Tabla 37. Recordatorio de 24 horas Consulta externa de geriatría. Elaboración propia

En la tabla 37 menciona los alimentos ingeridos en casa a días del alta hospitalaria. En la tabla 38 se presenta el cuadro dietosintético del recordatorio de 24 hrs de ingesta vía oral en casa. como viene representado en la tabla de porcentajes en energía es de 22.92% (550 kcal), en proteínas 11.74 % (15.5 g), en lípidos es del 17.12% (10.5g) y en carbohidratos es del 29.39% (97g).

Equivalentes		Energía	Proteína	Lípidos	CHOS
Frutas	1	60	-	-	15
Verduras	0.5	12.5	1	-	2
Cereales	2	140	4	-	30
A.O.A	1.5	92.5	10.5	5.5	-
Leche		-	-	-	-
Aceites y grasas	1	45	-	5	-
Grasas con proteína		-	-	-	-
Azúcares	5	200	-	-	50
Total		550	15.5	10.5	97
Meta		2400	132	61.33	330
% Adecuación		22.92	11.74	17.12	29.39
Interpretación Inano y Cols 1975		Deficiente	Deficiente	Deficiente	Deficiente

Tabla 38. Cuadro dietosintético del recordatorio de 24 hrs de consulta externa

Como se puede observar el paciente y su cuidador, no siguieron las indicaciones recomendadas y el plan alimenticio que se le otorgó a su alta hospitalaria por falta de apetito, náuseas y por miedo a que aumente el gasto de la ileostomía.

Dando como resultado deficiencia en todos los grupos de alimento y una ingesta calórica menor a un tercio de lo recomendado como se puede apreciar en la tabla 39 donde ya se contempla la infusión de nutrición parenteral; nos muestra que los requerimientos de macronutrientes se encuentran deficientes.

Clases	Descripción	Calorías/día ingeridas	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación (Inano y cols, 1975)
FH 1.1.1.3	Ingesta energética total	676 kcal	2400 kcal	28.16 %	Deficiente
FH 1.5.3	Ingesta de proteínas	22 g: 88 kcal	132 g: 528 kcal	16.6 %	Deficiente
FH 1.5.1	Ingesta de lípidos	14.5g: 130.5 kcal	61.33 g: 552 kcal	23.6 %	Deficiente
FH 1.5.5	Ingesta de carbohidratos	113 g: 452 kcal	330 g: 1320 kcal	34.24 %	Deficiente

Tabla 39. Porcentaje de adecuación de macronutrientes vía oral y parenteral

3.9.2 Resultado medidas Antropométricas (AD) (24 marzo 2022)

Las medidas antropométricas fueron recabadas en el momento de la consulta de geriatría número 22 en el segundo piso de la torre de la UPA (paciente ambulatorio). El peso actual fue el que se tomó con una báscula marca SECA portátil. La talla se realizó por medio de altura rodilla (rodilla -talón). Las circunferencias que se tomaron fueron una cinta métrica Lufkin executive ®, primero midiendo del hombro al codo y buscando la media de esta longitud, se trazó y ahí se tomó la circunferencia media de brazo, la circunferencia de pantorrilla se tomó la parte más prominente de la pantorrilla. Se realizó el examen de presión de mano de 10 kg que evidencia una masa muscular comprometida y fragilidad

disminuyendo 2 kg al último monitoreo, también viéndose comprometido las circunferencias y el peso con una disminución en 7 días de 500 gr como se muestra en la tabla 40, que nos corrobora que en casa no han tenido un apego adecuado al plan de alta.

Marcador	Intervención (28/02/22)	1° monitoreo (4/03/22)	2° monitoreo (11/03/22)	3° monitoreo (16/03/22)	Consulta (24/03/22)	Interpretación	Referencia
Peso actual AD-1.1.2.10	40 kg	40.5 kg	41.2 kg	41.5 kg	41 kg	Bajo peso	-
Peso habitual AD-1.1.2.2	42 kg (1 mes)	-	-	-	-	-	-
Peso Estimado AD-1.1.2.10	41.3 kg	42 kg	42 kg	44 kg	42.5 kg	-	Suverza A et al., 2010
% PP AD-1.1.4.3	4.76 %	-	1.9%	1.19%	2.3%	No Significativa	Blackburn, Cristian, Maini, Schlamm y Smith, 1977
Talla AD- 1.1.1.1	172 cm	-	-	-	-	-	-
Peso teórico AD-1.1.2.2	68 kg	-	-	-	-	-	Robinson 1983
Altura Rodilla - Talón	56 cm	-	-	-	-	-	-
Talla por A- R-T AD 1.1.1.6	1.74 m	-	-	-	-	-	Chumlea y colab. 1994
IMC AD 1.1.5.1	13.5 kg/m2	13.7 kg/m2	13.9	14	13.5	Desnutrición severa	SENPyE y SEGYG, 2007
Circunferenci a brazo AD 1.1.7.19	17.1 cm	17.5 cm	-	18.1 cm	17.5 cm	Riesgo de desnutrición Percentil < 5	Frisancho, 1990 Consuelo Velázquez, 2004 (mx)
Circunferenci a pantorrilla	22 cm	22.3 cm	-	22.5 cm	22 cm	Disminución de reservas proteicas Predictor de sarcopenia	OMS 1992 Rolland et, al, Cuervo, 2009
Dinamometría	10 kg	-	12 kg	-	10 kg	Percentil 5 Fragilidad	Mateo Lázaro, 2008 Coyoacán

Tabla 40. Valores Antropométricos evaluados Consulta externa 24/03/22. Elaboración propia.

3.9.3 Resultados Datos bioquímicos (BD)

Para este monitoreo no había estudios bioquímicos nuevos.

3.9.4 Resultados Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición (DP)

Aparatos y Sistemas	Signos de Alteración
Neurológico (PD 1.1.16)	Cuidador refiere episodios de delirium de predominio hipoactivo en los últimos 2 días (B1). Ánimo: tristeza frecuente y anhedonia ideas de minusvalía y labilidad emocional (B1, B2, B5). Sueño: fraccionado y no reparador
Cabeza y Cuello (PD 1.1.6)	<u>Cabello:</u> Opaco, con despigmentación (probable deficiencia Zinc, B8) <u>Ojo:</u> palidez conjuntival (Fe, B6, B12, proteína). Déficit visual no corregido. (catarata) <u>Lengua:</u> Palidez (Fe), Atrófica (B3), lisa (B2, B12, B9, Fe, proteína)
Piel, mucosas y anexos (PD 1.1.17)	Xerostomía(deshidratación), mucosas semihidratadas, palidez generalizada (Fe, B12, B9, proteína y deficiencia de energía). <u>Tejido subcutáneo adiposo:</u> reserva disminuida <u>Uñas:</u> Coiloniquia (Fe) y acanaladas (proteína)
Musculo Esquelético (PD 1.1.4)	Presencia de atrofia y debilidad muscular, clavículas prominentes, prominencias óseas y parrilla costal (depleción muscular: proteína, energía P, K, Na y carnitina)
Abdomen (TGI) (PD 1.1.5)	Presencia de ileostomía en fosa ilíaca derecha con alto gasto material intestinal biliar (1600 ml/d aprox), Sin cuantificación de diuresis. Presencia de náuseas y emesis (1 al día), saciedad temprana posprandial e hiporexia
Extremidades (PD 1.1.4)	Hipotróficas simétricas, astenia (fuerza disminuida), depleción muscular generalizada.

Tabla 41. Examen físico relacionado a la nutrición en consulta. Elaboración propia.

3.9.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

Tamizajes Nutricionales

MNA: 7 puntos: Malnutrición (en el anexo 5 se muestra el tamizaje completo)

GLIM: Desnutrición con 2 criterios fenotípicos y 2 etiológicos (en el anexo 6 se muestra el tamizaje completo)

3.9.6 Intervención Nutricional

3.9.6.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

- **Prescripción:** Misma prescripción al alta que se visualiza en la tabla 35 y 36; debido al poco apego que hubo durante la semana. Se explica a esposa y a hija nuevamente el plan alimenticio y la importancia de que el paciente aumente su ingesta, consuma los suplementos indicados y brindados, se haga correctamente la infusión de la nutrición parenteral y de las soluciones debido para evitar las consecuencias de reingreso hospitalario por deshidratación y descompensación.

3.9.6.2 Nutrición enteral y parenteral

Nutrición parenteral estandarizada Smofkabiven central ® de 1600 kcal para 48 horas para cubrir 800 kcal al día si solo cuenta con 3- 4 bolsas por semana; si llega a contar con más unidades pasar la alimentación en un tiempo de 36 horas (1066 kcal/día).

- Terapia con suplementos de nutrición

Se considera que el paciente tiene una hiporexia grave, y saciedad temprana, y poca tolerancia a la vía oral por ende se recomienda los días que no cumpla con más del 50% de la ingesta vía oral aportar dieta complementaria y también los días que no cuente con nutrición parenteral en casa. Se prescribió suplementar con 2 unidades que aportan 800 kcal y 40 g de proteínas.

3.9.7 Consejería Dietética y Educación Nutricia

Se reiteró las recomendaciones nutricionales entregadas al alta hospitalaria, y se brindó estrategias nuevas para mejorar el apetito y disminuir las náuseas y vómitos que ha presentado durante la última semana que se muestran en la tabla 42.

Recomendaciones para disminuir náuseas y vómitos	
EVITA	PROCURA
<ul style="list-style-type: none"> • Olores fuertes como coliflor cocida, el café, la cebolla, vinagretas. • Alimentos dulces, grasos, fritos, ácidos (limón, Kiwi, fresas, naranja, vinagre, tomate, pimienta) y picantes • Beber durante las comidas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Consume alimentos secos (pan tostado, galletas, frutos secos) al despertarte y frecuentemente en el día. • Come alimentos fríos y a temperatura ambiente. • Consume alimentos blandos como sopas, purés, cremas, flanes, batidos, tortillas, guisos suaves • Si descansas después de comer, hazlo sentado no te acuestes. • Distribuye la alimentación en pequeñas comidas frecuentes
HABITO SALUDABLE	TRUCO
<ul style="list-style-type: none"> • Realiza enjuagues bucales para eliminar sabores desagradables. 	<ul style="list-style-type: none"> • Las bebidas gasificadas ayudan a calmar las molestias. Solo traguitos.
Recomendaciones para aumentar el apetito	
EVITA	PROCURA
<ul style="list-style-type: none"> • Alimentos light o que llenen y no aporten nutrientes. • Alimentos que producen flatulencias • Olores fuertes 	<ul style="list-style-type: none"> • Come cuando tengas apetito, aunque no sea la hora de comer. • Bebe fuera de las comidas (separar líquidos de sólidos) • Adapta la textura de los alimentos a tus gustos. • Cocina añadiendo al alimento proteínas y calorías, sin aumentar su volumen.
HABITO SALUDABLE	TRUCO
<ul style="list-style-type: none"> • Mantén una buena higiene bucal 	<ul style="list-style-type: none"> • Usa platos grandes para que parezca que hay menos comida. • Realizar actividades antes de la comida para estimular el apetito

Tabla 42. Recomendaciones nutricionales basadas en sintomatología relacionada a la alimentación. Elaboración propia

Se brindó de herramienta nutricional un libro con información detallada sobre el cuidado del estoma, con diario de alimentos, diario de gastos (ileostomía y uresis), identificar datos de deshidratación y que puede hacer nutricionalmente en estos casos como se puede observar en la figura 15 una parte de esta herramienta.



Figura 15. Herramienta nutricional. Elaboración propia

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

En este caso clínico como se pudo observar se utilizó dos vías de alimentación debido al problema de la alteración gastrointestinal y la malabsorción aunada síndrome de intestino corto que se originó por las oclusiones recurrentes de las complicaciones de la enfermedad de Crohn, y al ser portador de ileostomía se agrega la complicación del alto gasto biliar por la falta de adaptación intestinal. Que todo esto nos deja con la interrogante de cuanto de lo que consume el paciente absorbe correctamente, por eso en este tipo de pacientes el manejo nutricional ideal es nutrición parenteral total la mejor opción y es considerada domiciliaria, pero en este paciente no tiene el recurso económico para tener nutrición parenteral diario, solo de 2 a 3 bolsas a la semana, y esto ocasionaba descompensación hidroelectrolítica y choques hipovolémicos consecutivos que esto iba a afectando a su estado de salud y nutricional.

La intervención nutricional fue complicada debido a la red de apoyo que contaba el familiar, al estado de delirium durante su estancia hospitalaria, y a la cooperación del servicio tratante debido que su objetivo era darlo de alta lo antes posible y el de nosotros que disminuyera su gasto de la ileostomía, mejorara estado de hidratación, y tuviéramos indicadores que tolerara la alimentación por vía oral. La comunicación asertiva fue crucial con los equipos multidisciplinarios.

Aunque no se lograron todas las metas pautadas, se logró una mayor tolerancia de la vía oral en conjunto con un menor gasto de la ileostomía, un buen estado de hidratación, mejoraría de los parámetros antropométricos y bioquímicos. Sin embargo, al alta hospitalaria reincidió por el pobre apoyo social y el estado de ánimo y minusvalía que tenía el paciente ocasionando mal apego al plan nutricional y médico. Por esto en el paciente geriátrico se realiza la valoración geriátrica integral para evaluar funcionalidad, movilidad, estado de ánimo, red de apoyo como se siente y se ve el paciente al entorno de la enfermedad que padece y esto como le afecta en su vida diaria. Es una herramienta fundamental para dar un abordaje integral al paciente.

5. REFERENCIAS

- Abraham BP, Ahmed T, Ali T. Enfermedad inflamatoria intestinal: fisiopatología y enfoques terapéuticos actuales. *Handb Exp Pharmacol*. 2017;239:115-146. doi: 10.1007/164_2016_122. PMID: 28233184.
- Aniwan S, Park SH, Loftus EV Jr. Epidemiología, historia natural y estratificación de riesgo de la enfermedad de Crohn. *Gastroenterol Clin North Am*. 2017 septiembre; 46 (3): 463-480. doi: 10.1016/j.gtc.2017.05.003. Epub 2017 19 de julio. PMID: 28838409.
- Bettenworth D., Rieder F. (2017). Patogenia de la fibrosis intestinal en la enfermedad inflamatoria intestinal y perspectivas de implicación terapéutica. *Excavar*. Dis. 35, 25–31. doi: 10.1159/000449079.
- Byndloss M. X., Olsan E. E., Rivera-Chávez F., Tiffany C. R., Cevallos S. A., Lokken K. L., et al.. (2017). Microbiota-activated PPAR- γ signaling inhibits dysbiotic Enterobacteriaceae expansion. *Science* 357, 570–575. doi: 10.1126
- Carbajal, Á., Sierra, J. L., López-Lora, L., & Ruperto, M. (2020). Proceso de Atención Nutricional: Elementos para su implementación y uso por los profesionales de la Nutrición y la Dietética. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 24(2), 172-186.

- Celiberto LS, Graef FA, Healey GR, Bosman ES, Jacobson K, Sly LM, Vallance BA. Inflammatory bowel disease and immunonutrition: novel therapeutic approaches through modulation of diet and the gut microbiome. *Immunology*. 2018 Sep;155(1):36-52. doi: 10.1111/imm.12939. Epub 2018 May 16.
- Celiberto, LS, Graef, FA, Healey, GR, Bosman, ES, Jacobson, K., Sly, LM y Vallance, BA (2018). Enfermedad inflamatoria intestinal e inmunonutrición: nuevos enfoques terapéuticos a través de la modulación de la dieta y el microbioma intestinal. *Inmunología* , 155 (1), 36-52.
- Cheng H. S., Tan W. R., Low Z. S., Marvalim C., Lee J. Y. H., Tan N. S. (2019). Exploration and development of PPAR modulators in health and disease: an update of clinical evidence. *Int. J. Mol. Sci.* 20:5055. doi: 10.3390
- Cheng Y., Zhu Y., Huang X., Zhang W., Han Z., Liu S. (2015). Association between TLR2 and TLR4 gene polymorphisms and the susceptibility to inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *PLoS One* 10:e0126803. doi: 10.1371
- da Rocha G. H. O., de Paula-Silva M., Broering M. F., Scharf P. R. D. S., Matsuyama L. S. A. S., Maria-Engler S. S., et al.. (2020). Pioglitazone-mediated attenuation of experimental colitis relies on cleaving of annexin A1 released by macrophages. *Front. Pharmacol.* 11:591561. doi: 10.3389
- de Bruyn M, Vermeire S. NOD2 y el reconocimiento bacteriano como dianas terapéuticas para la enfermedad de Crohn. *Expert Opin Ther Targets*. 2017 diciembre; 21 (12): 1123-1139. doi: 10.1080/14728222.2017.1397627. Epub 2017 2 de noviembre. PMID: 29096557.
- De Souza, HS y Fiocchi, C. (2016). Inmunopatogénesis de la EII: estado actual del arte. *Nature Reviews Gastroenterología y hepatología*, 13 (1), 13-27.
- Du Y., Li X., Niu Q., Mo X., Qui M., Ma T., et al.. (2020). Development of a miniaturized 3D organoid culture platform for ultra-high-throughput screening. *J. Mol. Cell Biol.* 12, 630–643. doi: 10.1093.
- Duan Y, Liu Y, Li Y. Previous intestinal resection is associated with postoperative complications in Crohn's disease: A cohort study. *Gastroenterol Res Pract*. 2020; 2020:2194382
- F.m. Ruemmele, et al. Consensus Guidelines of ECCO/ESPGHAN on the Medical Management of Pediatric Crohn's Disease." *Journal of Crohn's and Colitis*, 8 (2014), pp. 1179-1207 .
- Flynn S, Eisenstein S. Presentación y diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Surg Clin North Am*. 2019 diciembre;99(6):1051-1062. doi: 10.1016/j.suc.2019.08.001. Epub 2019 11 de septiembre. PMID: 31676047.

- Franzosa, EA, Sirota-Madi, A., Avila-Pacheco, J., Fornelos, N., Haiser, HJ, Reinker, S., ... & Xavier, RJ (2019). Estructura del microbioma intestinal y actividad metabólica en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Microbiología de la naturaleza* , 4 (2), 293-305.
- Gajendran, M., Loganathan, P., Catinella, AP y Hashash, JG (2018). Una revisión exhaustiva y una actualización sobre la enfermedad de Crohn. *Enfermedad-a-mes*, 64 (2), 20-57.
- Gklavas A, Poulaki A, Dellaportas D, Papaconstantinou I. Risk factors for postoperative complications after elective ileocolic resection for Crohn's disease: a retrospective study. *Ann Gastroenterol*. 2020;33(6):645–55
- Gonçalves P., Magro F., Martel F. Inflamación metabólica en la enfermedad inflamatoria intestinal: diafonía entre el tejido adiposo y el intestino. *Enfermedades inflamatorias del intestino* . 2015; 21 (2):453–467.
- Greco EA, Lenzi A., Migliaccio S. La obesidad del hueso. *Avances Terapéuticos en Endocrinología y Metabolismo*. 2015; 6 (6):273–286
- Hart L, Verburgt CM, Wine E, Zachos M, Poppen A, Chavannes M, Van Limbergen J, Pai N. Terapias nutricionales y su influencia en el microbioma intestinal en la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. *Nutrientes*. 2021 21 de diciembre; 14 (1): 4. doi: 10.3390/nu14010004.
- Hayashi, Y. y Nakase, H. (2022). Los mecanismos moleculares de la inflamación intestinal y la fibrosis en la enfermedad de Crohn. *Fronteras en fisiología*, 13 , 845078. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.845078>
- Herrero Santa-Cruz, C. (2021). *Análisis de las complicaciones postquirúrgicas en la enfermedad de Crohn* (Bachelor's thesis).
- Jun Y. K., Kwon S. H., Yoon H. T., Park H., Soh H., Lee H. J., et al.. (2020). Toll-like receptor 4 regulates intestinal fibrosis via cytokine expression and epithelial-mesenchymal transition. *Sci. Rep.* 10:19867.
- Kayar Y, Baran B, Ormeci AC, Akyuz F, Demir K, Basisik F, et al. Risk factors associated with progression to intestinal complications of Crohn disease. *Chin Med J (Engl)*. 2019;132(20):2423–9
- Lavelle, A. y Sokol, H. (2020). Los metabolitos derivados de la microbiota intestinal como actores clave en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nature reviews Gastroenterología y hepatología* , 17 (4), 223-237.
- Lukonin I., Zinner M., Liberali P. (2021). Organoids in image-based phenotypic chemical screens. *Exp. Mol. Med.* 53, 1495–1502. doi: 10.1038

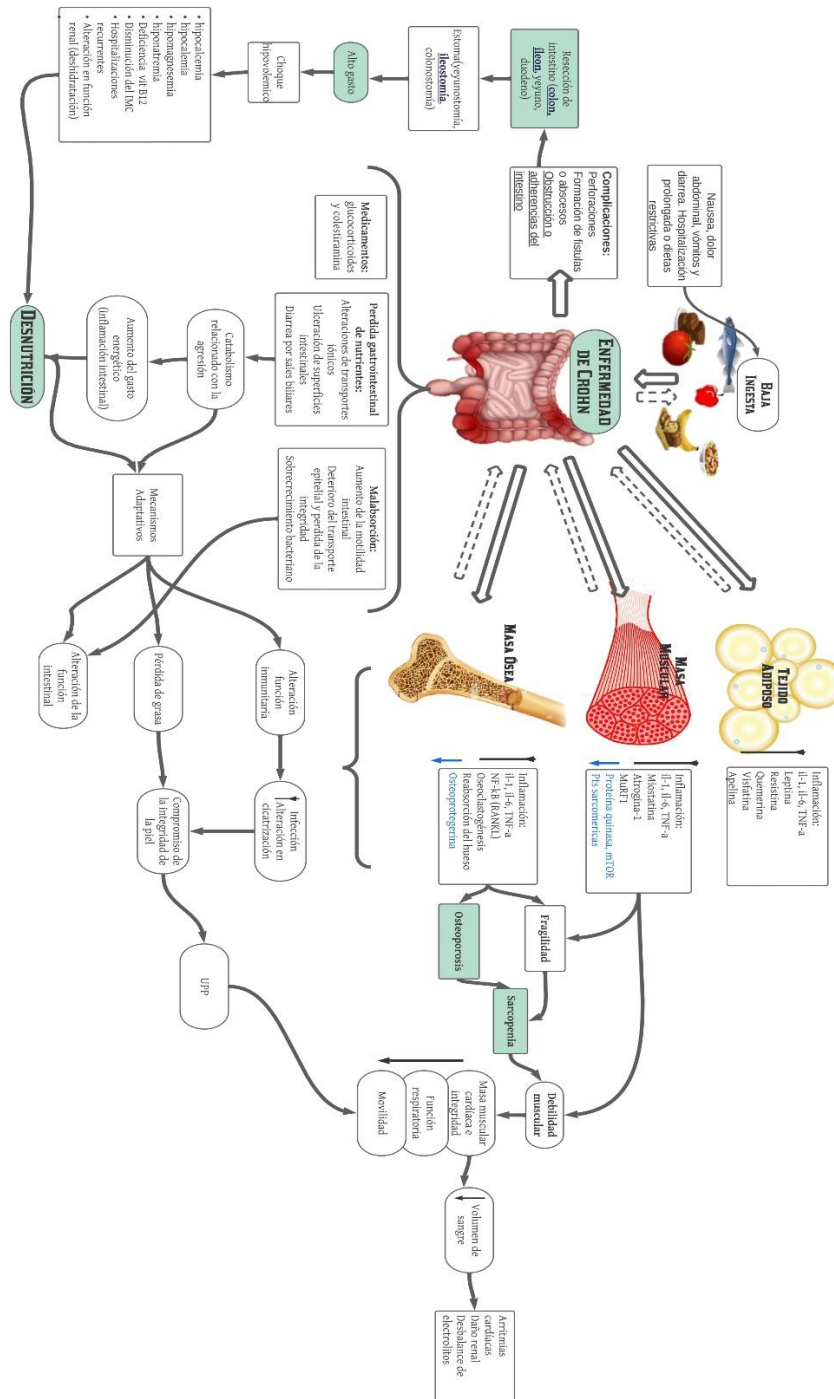
- Mirza A. Z., Althagafi I. I., Shamshad H. (2019). Role of PPAR receptor in different diseases and their ligands: physiological importance and clinical implications. *Eur. J. Med. Chem.* 166, 502–513. doi: 10.1016/j.ejmech.2019.01.067,
- Petagna, L., Antonelli, A., Ganini, C. *et al.* Fisiopatología de la inflamación y recurrencia de la enfermedad de Crohn. *BiolDirect* 15, 23 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13062-020-00280-5>
- Rayner M. L. D., Healy J., Phillips J. B. (2021). Repurposing small molecules to target PPAR-γ as new therapies for peripheral nerve injuries. *Biomol. Ther.* 11:1301. doi: 10.3390
- Roda G, Chien Ng S, Kotze PG, Argollo M, Panaccione R, Spinelli A, Kaser A, Peyrin-Biroulet L, Danese S. Enfermedad de Crohn. *Imprimadores Nat Rev Dis.* 2 de abril de 2020;6(1):22. doi: 10.1038/s41572-020-0156-2. Fe de erratas en: *Nat Rev Dis Primers.* 6 de abril de 2020;6(1):26. Fe de erratas en: *Nat Rev Dis Primers.* 20 de mayo de 2020; 6 (1): 42. Fe de erratas en: *Nat Rev Dis Primers.* 19 de junio de 2020;6(1):51. PMID: 32242028
- Rossi G., Manfrin A., Lutolf M. P. (2018). Progress and potential in organoid research. *Nat. Rev. Genet.* 19, 671–687. doi: 10.1038
- Scaldaferri, F., Pizzoferrato, M., Lopetuso, LR, Musca, T., Ingravalle, F., Sicignano, LL, Mentella, M., Miggiano, G., Mele, MC, Gaetani, E., Graziani, C.,, Petite, V., Cammarota, G., Marzetti, E., Martone, A., Landi, F., & Gasbarrini, A. (2017). Nutrición y EII: ¿desnutrición y/o sarcopenia? Una guía práctica. *Investigación y práctica de gastroenterología*, 2017, 8646495. <https://doi.org/10.1155/2017/8646495>.
- Schirmer, M., Garner, A., Vlamakis, H. y Xavier, RJ (2019). Genes microbianos y vías en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nature Reviews Microbiology*, 17 (8), 497-511.
- Silva, F., Gatica, T., & Pavez, C. (2019). Etiología y fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 30(4), 262-272
- Sugihara, K., Morhardt, TL y Kamada, N. (2019). El papel de los nutrientes de la dieta en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Fronteras en inmunología*, 9, 3183.
- Thevaranjan N, Puchta A, Schulz C, Naidoo A, Szamosi JC, Verschoor CP *et al.* La disbiosis microbiana asociada con la edad promueve la permeabilidad intestinal, la inflamación sistémica y la disfunción de los macrófagos. *Microbio huésped celular* 2017; 21: 455 - 66. e4

- Tumani, M. F., Valdés, S., Figueroa, C., & Parada, A. (2020). Atención clínico nutricional: ¿cómo estructurar el trabajo del nutricionista? *Revista chilena de nutrición*, 47(4), 685-691.
- Veauthier B, Hornecker JR. Crohn's Disease: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2018 Dec 1;98(11):661-669. PMID: 30485038
- Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Hooper L, Kiesswetter E, Maggio M, Raynaud-Simon A, Sieber C, Sobotka L, van Asselt D, Wirth R, Bischoff SC. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*. 2022 Apr;41(4):958-989. doi: 10.1016/j.clnu.2022.01.024. Epub 2022 Mar 5. PMID: 35306388.
- Yamada A, Komaki Y, Patel N, Komaki F, Aelvoet AS, Tran AL, et al. Risk of postoperative complications among inflammatory bowel disease patients treated preoperatively with vedolizumab. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(9):1423–9.
- Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla FJ, Charúa-Guindic L, Cortés-Espinosa T, Miranda-Cordero RM, Saez A, Ledesma-Osorio Y. Enfermedad inflamatoria intestinal en México: epidemiología, carga de enfermedad y tendencias de tratamiento. *Rev Gastroenterol Mex (Ed. Eng)*. 2020 julio-septiembre;85(3):246-256. Ingles Español. doi: 10.1016/j.rgmx.2019.07.008. Epub 2020 3 de marzo. PMID: 32143974.
- Yamamoto-Furusho JK, Gutiérrez-Grobe Y, López-Gómez JG, Bosques-Padilla F, Rocha-Ramírez JL; Grupo del Consenso Mexicano de Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática. The Mexican consensus on the diagnosis and treatment of ulcerative colitis. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2018 Apr-Jun;83(2):144-167. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rgmx.2017.08.006. Epub 2018 Mar 2. PMID: 29502901.
- Younis N, Zarif R, Mahfouz R. Enfermedad inflamatoria intestinal: entre la genética y la microbiota. *Mol Biol Rep*. 2020 Abr;47(4):3053-3063. doi: 10.1007/s11033-020-05318-5. Epub 2020 21 de febrero. PMID: 32086718.
- Zhao S., Dejanovic D., Yao P., Bhilocha S., Sadler T., Schirbel A., et al.. (2020). Selective deletion of MyD88 signaling in α -SMA positive cells ameliorates experimental intestinal fibrosis via post-transcriptional regulation. *Mucosal Immunol*. 13, 665–678.

Anexos

Anexo 1. Fisiopatología de Enfermedad de Crohn y sus complicaciones y como interviene el estado nutricional.


Elaboración propia.



Anexo 2. Tamizaje Mini Nutritional Assessment (MNA)

Mini Nutritional Assessment

MNA®



Apellidos: _____ Nombre: _____

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

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

<div style="background-color: #004a99; color: white; padding: 5px;">Cribaje</div> <p>A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltado apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación/deglución en los últimos 3 meses? 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual <input type="checkbox"/></p> <p>B Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso <input type="checkbox"/></p> <p>C Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio <input type="checkbox"/></p> <p>D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no <input type="checkbox"/></p> <p>E Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia leve 2 = sin problemas psicológicos <input type="checkbox"/></p> <p>F Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)² 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23 <input type="checkbox"/></p> <div style="background-color: #004a99; color: white; padding: 5px;">Evaluación del cribaje (subtotal máx. 14 puntos) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></div> <p>12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de malnutrición 0-7 puntos: malnutrición</p> <p>Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R</p> <div style="background-color: #004a99; color: white; padding: 5px;">Evaluación</div> <p>G El paciente vive independiente en su domicilio? 1 = sí 0 = no <input type="checkbox"/></p> <p>H Toma más de 3 medicamentos al día? 0 = sí 1 = no <input type="checkbox"/></p> <p>I Úlceras o lesiones cutáneas? 0 = sí 1 = no <input type="checkbox"/></p>	<p>J Cuántas comidas completas toma al día? 0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas <input type="checkbox"/></p> <p>K Consume el paciente</p> <ul style="list-style-type: none"> • productos lácteos al menos una vez al día? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • carne, pescado o aves, diariamente? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> <p>0.0 = 0 o 1 síes 0.5 = 2 síes 1.0 = 3 síes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día? 0 = no 1 = sí <input type="checkbox"/></p> <p>M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...) 0.0 = menos de 3 vasos 0.5 = de 3 a 5 vasos <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>1.0 = más de 5 vasos <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>N Forma de alimentarse 0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad <input type="checkbox"/></p> <p>O Se considera el paciente que está bien nutrido? 0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición <input type="checkbox"/></p> <p>P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud? 0.0 = peor 0.5 = no lo sabe 1.0 = igual 2.0 = mejor <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Q Circunferencia braquial (CB en cm) 0.0 = CB < 21 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>1.0 = CB > 22 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31 <input type="checkbox"/></p> <p>Evaluación (máx. 16 puntos) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Cribaje <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Evaluación global (máx. 30 puntos) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <div style="background-color: #004a99; color: white; padding: 5px;">Evaluación del estado nutricional</div> <p>De 24 a 30 puntos <input type="checkbox"/> estado nutricional normal De 17 a 23.5 puntos <input type="checkbox"/> riesgo de malnutrición Menos de 17 puntos <input type="checkbox"/> malnutrición</p>
--	--

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

Anexo 3. Tamizaje GLIM. Elaboración propia

CRITERIOS FENOTÍPICOS			CRITERIOS ETIOLÓGICOS	
Pérdida de peso involuntaria	Índice de masa corporal bajo (Kg/m ²)	Reducción de la masa muscular	↓ ingesta o de la asimilación de alimentos	Carga inflamatoria
<p>> 5% en los últimos 6 meses</p> <p>> 10% en más de 6 meses</p>	<p><20 en < 70a</p> <p>o</p> <p><22 en > 70a</p>	Por técnicas validadas de composición corporal	<p>≤ 50% > 1 sem,</p> <p>o</p> <p>≤ 100% > 2 sem,</p> <p>o</p> <p>cualquier condición gastrointestinal crónica que altere la asimilación de alimentos</p>	<p>Lesión/inflamación aguda.</p> <p>Patología crónica inflamatoria.</p>

(Cederholm T, et al., 2019)

Anexo 3. Tamizaje NICE Riesgo de Síndrome de Realimentación. Elaboración propia

Factores de riesgo de Sx de realimentación según las guías NICE	
Riesgo	Características
Bajo Riesgo	<p>IMC por debajo de 18.5 kg/m²</p> <p>Pérdida de peso involuntaria de más de 10% en los últimos 3 – 6 meses</p> <p>Poca o nula ingestión de alimentos durante más de 5 días</p> <p>Historial clínico de abuso de alcohol o Drogas; incluyendo, insulina, quimioterapia, antiácidos y diuréticos</p>
Alto Riesgo	<p>IMC por debajo de 16 kg/m²</p> <p>Pérdida de peso involuntaria de más de 15% en los últimos 3 a 6 meses</p> <p>Poca o nula ingestión de alimentos durante más de 10 días</p> <p>Valores séricos disminuidos de fósforo, potasio o magnesio antes de iniciar la alimentación</p>

Anexo 4. Tamizaje de Fragilidad (Frail).Elaboración propia



FRAIL

	Puntuación
<p>[Fatigue (fatiga)] En las últimas 4 semanas; ¿Qué tanto tiempo se sintió</p>	<p>1 = Todo el tiempo 2 = La mayor parte del tiempo 3 = Algo de tiempo 4 = Muy poco tiempo 5 = Nada de tiempo Respuestas 1 o 2 son puntuadas como 1 y el resto como 0.</p>
<p>[Resistance (resistencia)] Usted solo sin ningún auxiliar como bastón o andadera; ¿Tiene dificultad para subir 10 escalones (una escalera)?</p>	<p>1 = Si 0 = No</p>
<p>[Aerobic (actividad aeróbica)] Usted solo sin ningún auxiliar como bastón o andadera; ¿Tiene dificultad para caminar 100 metros (dos cuadras) sin descansar?</p>	<p>1 = Si 0 = No</p>
<p>[Illnesses (enfermedades)] Para las 11 enfermedades, los participantes se les pregunta: ¿Algún doctor o médico le ha comentado que tiene [mencionar la enfermedad]?</p>	<p>1 = Si 0 = No; El total de enfermedades (0-11) son recodificadas como 0-4 = 0 y 5-11 = 1. Las enfermedades incluyen: hipertensión arterial sistémica, diabetes, cáncer (otro que no sea un cáncer menor en piel), enfermedad pulmonar crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, angina, asma, artritis (incluyendo osteoartritis y artritis reumatoide), enfermedad vascular cerebral (embolia) y enfermedad renal crónica.</p>
<p>[Lost of weight (pérdida de peso)] ¿Cuánto pesa con su ropa sin zapatos? [peso actual] Hace un año ¿Cuánto pesaba con ropa y sin zapatos? [Peso hace un año]</p>	<p>El porcentaje de cambio de peso se calcula de la siguiente manera: $\left[\frac{\text{Peso hace un año} - \text{Peso actual}}{\text{Peso hace un año}} \right] * 100.$ Si la pérdida de peso es $\geq 5\%$ se suma un punto (+1), si es ≤ 4 se puntúa como 0.</p>

Puntuación total: 5

Interpretación

El rango de la puntuación total va de 0 a 5 puntos, 1 punto por cada componente.

- Probable fragilidad: 3 a 5 puntos.
- Probable pre-fragilidad: 1 a 2 puntos.
- Sin fragilidad o robustez: 0 puntos.

Anexo 5. Tamizaje Mini Nutritional Assessment (MNA) en consulta externa de geriatría

Mini Nutritional Assessment

MNA®



Apellidos:		Nombre:		
Sexo:	Edad:	Peso, kg:	Altura, cm:	Fecha:

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

Cribaje

A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltado apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?
0 = ha comido mucho menos
 1 = ha comido menos
 2 = ha comido igual

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)
 0 = pérdida de peso > 3 kg
 1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
 3 = no ha habido pérdida de peso

C Movilidad
0 = de la cama al sillón
 1 = autonomía en el interior
 2 = sale del domicilio

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
0 = sí 2 = no

E Problemas neuropsicológicos
 0 = demencia o depresión grave
1 = demencia leve
 2 = sin problemas psicológicos

F Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)²
0 = IMC < 19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23
 3 = IMC ≥ 23

Evaluación del cribaje
 (subtotal máx. 14 puntos)

12-14 puntos: estado nutricional normal
 8-11 puntos: riesgo de malnutrición
0-7 puntos: malnutrición

Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R

J. Cuántas comidas completas toma al día?
 0 = 1 comida
1 = 2 comidas
 2 = 3 comidas

K Consume el paciente

- productos lácteos al menos una vez al día? sí no
- huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? sí no
- carne, pescado o aves, diariamente? sí no

0.0 = 0 o 1 sies
0.5 = 2 sies
 1.0 = 3 sies

L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?
0 = no 1 = sí

M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...)
 0.0 = menos de 3 vasos
0.5 = de 3 a 5 vasos
 1.0 = más de 5 vasos

N Forma de alimentarse
0 = necesita ayuda
 1 = se alimenta solo con dificultad
 2 = se alimenta solo sin dificultad

O Se considera el paciente que está bien nutrido?
0 = malnutrición grave
 1 = no lo sabe o malnutrición moderada
 2 = sin problemas de nutrición

P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud?
0.0 = peor
 0.5 = no lo sabe
 1.0 = igual
 2.0 = mejor

Q Circunferencia braquial (CB en cm)
0.0 = CB < 21
 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22
 1.0 = CB > 22

R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)
0 = CP < 31
 1 = CP ≥ 31

Evaluación (máx. 16 puntos)

Cribaje

Evaluación global (máx. 30 puntos)

Evaluación del estado nutricional

De 24 a 30 puntos estado nutricional normal
 De 17 a 23.5 puntos riesgo de malnutrición
 Menos de 17 puntos malnutrición

Ref. Vellas B, Vilain H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nut Health Aging 2006; 10 : 456-465.
 Rubenstein LZ, Harker JO, Saliva A, Gulgoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice : Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geront 2001 ; 56A : M365-377.
 Gulgoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nut Health Aging 2006 ; 10 : 466-487.
 © Société des Produits Nestlé SA. Trademark Owners.
 © Société des Produits Nestlé SA 1994. Revision 2009.
 Para más información: www.mna-elderly.com

Anexo 6. Tamizaje GLIM. Elaboración propia

CRITERIOS FENOTÍPICOS			CRITERIOS ETIOLÓGICOS	
Pérdida de peso involuntaria	Índice de masa corporal bajo (Kg/m ²)	Reducción de la masa muscular	↓ ingesta o de la asimilación de alimentos	Carga inflamatoria
<p>> 5% en los últimos 6 meses</p> <p>> 10% en más de 6 meses</p>	<p><20 en < 70a</p> <p>o</p> <p><22 en > 70a</p>	<p>Por técnicas validadas de composición corporal</p>	<p>≤ 50% > 1 sem,</p> <p>o</p> <p>≤ 100% > 2 sem,</p> <p>o</p> <p>cualquier condición gastrointestinal crónica que altere la asimilación de alimentos</p>	<p>Lesión/inflamación aguda.</p> <p>Patología crónica inflamatoria.</p>