



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA  
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Terapia médico-nutricia en paciente con falla intestinal aguda

Proyecto de titulación para obtener el Grado de  
Maestro en Nutrición Clínica

LN. LUIS EDUARDO GONZÁLEZ SALAZAR

GENERACIÓN 2015-2017

Directora: Dra. Aurora Elizabeth Serralde Zúñiga

Asesora: Dra. Martha Guevara Cruz

Tlalpan, Ciudad de México

Agosto 2017

## AGRADECIMIENTOS

**A mis padres quiénes son mi ejemplo de vida, por los valores que me han inculcado y por apoyarme en todo momento en este lindo desafío de alcanzar mis sueños.**

**A mis hermanos quiénes son mi ejemplo de perseverancia y esfuerzo.**

**A Angélica por ser el pilar de mi vida, por siempre apoyarme en los buenos y malos momentos, y por sobre todo por tu paciencia y amor incondicional.**

**A mi suegra, cuñada y a papa memo, quiénes me acogieron desde el primero día que llegué México como parte de la familia.**

**A mis compañeros de maestría, por ser parte de esta aventura y por la amistad formada en estos años, es un gusto crecer ante personas y profesionales tan admirables.**

**A mis profesores de maestría por compartir sus conocimientos, motivación y pasión por la Nutrición Clínica.**

**A mi Directora y Asesora de proyecto terminal, la Dra Aurora Serralde y Dra Martha Guevara, por compartirme artículos, conocimientos y guiarme en este proceso de desarrollo del proyecto.**

**A los Médicos, Nutriólogas adscritos, Pasantes de Nutrición y a todo el equipo de salud que tuve la oportunidad de conocer y compartir en las rotaciones, sin duda fueron un gran apoyo para llegar a esta meta.**

*“Nunca consideres el estudio como una obligación, sino como una oportunidad para penetrar en el bello y maravilloso mundo del saber”*

*“He aprendido que el mundo quiere vivir en la cima de la montaña, sin saber que la verdadera felicidad está en la forma de subir la escarpada”*

*— Gabriel García Márquez*

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. Resumen del trabajo	6
2. Epidemiología	9
2.1 Etiología	10
2.2 Complicaciones	11
2.3 Mortalidad	13
2.4 Factores pronósticos	13
3. Fisiopatología	14
3.1 Anatomía intestinal	14
3.2 Fisiología intestinal	15
3.3 Definición de falla intestinal	16
3.4 Clasificación fisiopatológica de la falla intestinal	16
3.4.1 Intestino corto	17
3.4.2 Fístulas intestinales	18
3.4.3 Dismotilidad intestinal	19
3.4.4 Obstrucción mecánica	19
3.4.5 Enfermedad de la mucosa intestinal extensa	20
3.5 Adaptación intestinal	20
3.6 Complicaciones médicas	22
4. Diagnóstico médico	22
4.1 Criterios de diagnóstico	22
4.2 Tipos de falla intestinal	23
4.3 Diagnóstico de sepsis	23
4.4 Diagnóstico de la anatomía intestinal	24
5. Tratamiento médico	24
5.1 Tratamiento de sepsis	25
5.2 Reposición hidroelectrolítica	25
5.3 Rehabilitación intestinal	26
5.4 Tratamiento farmacológico	27
5.5 Tratamiento farmacológico adjunto	28
5.6 Tratamiento quirúrgico	29
5.7 Trasplante intestinal	31
6. El rol de la nutrición en la enfermedad	31
6.1 Desnutrición, pérdida de peso y caquexia	32
6.2 Desgaste muscular asociado a sepsis y al trauma	33
6.3 Incremento del gasto energético	35
6.4 Síndrome de realimentación	35
6.5 Alteración de la función gastrointestinal	36
6.6 Incremento en los requerimientos de nutrientes	36
6.7 Deficiencia de vitaminas liposolubles e hidrosolubles	36
6.8 Deficiencia de minerales, elementos trazas y antioxidantes	37
6.9 Deficiencia de líquidos y electrolitos	38
6.10 Desequilibrio ácido base	39
6.11 Aporte subóptimo de la nutrición parenteral	40
6.12 Interacción fármaco nutriente	40
7. Proceso de atención nutricional	41

7.1 Evaluación del riesgo nutricional	41
7.2 Evaluación nutricional	42
7.2.1 Evaluación antropométrica	42
7.2.1.1 Porcentaje de pérdida de peso	42
7.2.1.2 Porcentaje de peso habitual y peso teórico	43
7.2.1.3 Índice de masa corporal	43
7.2.1.4 Circunferencias y pliegues cutáneos	44
7.2.1.5 Bioimpedancia y métodos de imagen	45
7.2.2 Evaluación bioquímica	46
7.2.2.1 Proteínas séricas	46
7.2.2.2 Marcadores inflamatorios	46
7.2.2.3 Balance nitrogenado	47
7.2.2.4 Electrolitos	47
7.2.2.5 Vitaminas y elementos traza	48
7.2.2.6 Relación trieno/tetraeno	49
7.2.2.7 Gasometría	49
7.2.2.8 Control glucémico	50
7.2.2.9 Triglicéridos	50
7.2.2.10 Función hepática	50
7.2.2.11 Citrulina	51
7.2.3 Evaluación clínica	51
7.2.3.1 Historia médica	51
7.2.3.2 Signos vitales	52
7.2.3.3 Examen físico centrado en la nutrición	52
7.2.3.4 Fuerza muscular	52
7.2.3.5 Estado hídrico	53
7.2.4 Evaluación dietética	54
7.3 Estimación de requerimientos	54
7.3.1 Energía	54
7.3.2 Macronutrientes	55
7.3.3 Micronutrientes	55
7.3.4 Líquidos	56
7.4 Intervención nutricional	56
7.4.1 Objetivos de la intervención nutricional	56
7.4.2 Prescripción de la alimentación	57
7.4.2.1 Indicaciones de la nutrición parenteral	57
7.4.2.2 Acceso vascular	59
7.4.2.3 Inicio de la nutrición parenteral	59
7.4.2.4 Formulación de la nutrición parenteral	60
7.4.3 Estrategias para la alimentación	64
7.4.3.1 Alimentación hipocalórica hiperproteica	64
7.4.3.2 Nutrición parenteral suplementaria	64
7.4.3.3 Nutrición enteral	65
7.4.3.4 Alimentación vía oral	67
7.4.3.5 Hiperfagia	67
7.4.3.6 Estrategias para el manejo de complicaciones metabólicas asociadas a la nutrición parenteral	68

7.4.3.7	Descontinuación de la nutrición parenteral	69
7.4.3.8	Recomendaciones no nutricias para promover la rehabilitación	70
7.4.3.9	Cuidado de heridas, estoma y fístula	70
7.4.3.10	Cuidado oral	71
7.4.3.11	Cuidado del catéter	71
7.4.3.12	Movilización	71
7.4.3.13	Psicología	71
8.	Monitoreo	71
9.	Nuevas evidencias en nutrición	73
9.1	Glutamina	73
9.2	Omega 3	74
9.3	Probióticos	75
10.	Caso clínico	76
11.	Anexos	84
12.	Referencias	92

## 1. Resumen del trabajo

La falla intestinal (FI) se define como la reducción en la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes, electrolitos y/o agua, de tal modo, que es requerida la suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento <sup>1</sup>. La incidencia exacta de la FI aguda es desconocida, sin embargo, en Europa se ha reportado una incidencia anual de 9 pacientes por millón de habitantes, con una mortalidad intrahospitalaria entre el 9.6 y 13% <sup>2,3</sup>.

La FI aguda se puede clasificar dentro de 5 condiciones fisiopatológicas principales, las cuales se originan de diversas enfermedades sistémicas o gastrointestinales subyacentes, estas condiciones incluyen el intestino corto, fístulas intestinales, dismotilidad intestinal, obstrucción mecánica y las enfermedades de la mucosa intestinal extensa <sup>3</sup>.

El diagnóstico médico de la FI aguda se realiza cuando el paciente requiere de la suplementación intravenosa de macronutrientes, electrolitos, y/o agua para mantener una salud óptima. Se puede clasificar en tres tipos dependiendo de la duración del apoyo nutricional y la reversibilidad de la FI <sup>3</sup>. La FI tipo 1 ocurre comúnmente en el periodo perioperatorio y generalmente se resuelve espontáneamente dentro de 14 días. La FI tipo 2 es menos común y se asocia principalmente a una catástrofe intra-abdominal, resección intestinal, sepsis, isquemia intestinal, alteraciones metabólicas y desnutrición. La FI tipo 3 es una condición crónica en pacientes estables metabólicamente, los cuales necesitan nutrición parenteral de largo plazo <sup>2</sup>. Se ha reportado que los pacientes con FI tipo 2 comprenden en 32% por complicaciones quirúrgicas, 21% enfermedad de Crohn, 14% por trastornos de la motilidad e isquemia vascular y el 8% por cáncer <sup>1</sup>.

El manejo de la FI aguda puede ser complejo y prolongado, sin embargo, se puede resumir en 4 aspectos: la resucitación, restitución, reconstrucción y rehabilitación intestinal. Se han propuesto distintos acrónimos para el manejo de la FI aguda, los cuales se centran principalmente en el control de la sepsis, la optimización hídrica y del estado nutricional, cuidado de heridas, y en la prevención de las complicaciones subyacentes <sup>2,3</sup>. Otro aspecto clave del manejo terapéutico es el tratamiento de la condición subyacente de la FI, en la cual existen varias medidas terapéuticas que involucran el manejo de varias disciplinas para el éxito en el manejo de la FI <sup>1</sup>.

Los pacientes con FI aguda usualmente presentan intestino corto como resultado de resecciones intestinales extensas. Esta condición es clínicamente caracterizada por la inhabilidad de mantener un adecuado balance de líquidos, energía, proteínas, electrolitos y de micronutrientes debido a la alteración en la capacidad de absorción de la mucosa intestinal, por lo cual, estos pacientes a menudo presentan diarreas, malabsorción de grasas, malnutrición y deshidratación <sup>4</sup>. Por otro lado, los pacientes con sepsis abdominal, presentan un estado altamente catabólico, además de un balance energético y proteico negativo, por ende, la terapia médico-nutricia debe ir dirigida a minimizar éste balance negativo, además de evitar la pérdida de masa muscular por ayunos prolongado y el catabolismo, y mantener la funcionalidad de tejidos, como el hígado, el sistema inmunológico y esquelético, y de los músculos respiratorios. La calorimetría indirecta es el mejor método para evaluar los requerimientos energéticos, sin embargo, también se pueden utilizar ecuaciones simples para obtener las necesidades energéticas en pacientes que presentan sepsis <sup>1</sup>.

El principal objetivo del soporte nutricional es apoyar las necesidades fisiológicas del paciente durante el periodo agudo del estrés e intentar alcanzar la autonomía enteral. Sin embargo, es importante, antes de iniciar cualquier intervención nutricional, la adecuada resucitación con líquidos en todos los pacientes con FI aguda<sup>1</sup>. La nutrición parenteral es la principal modalidad de soporte nutricional hasta que la función absorptiva intestinal esté restaurada<sup>4</sup>, sin embargo, la nutrición enteral debe ser siempre considerada debido a su rol en la preservación del sistema inmunológico y a la prevención de translocación bacteriana, sólo debería ser contraindicada en casos de obstrucción intestinal, hipoperfusión intestinal durante la fase de inestabilidad hemodinámica o por una perforación intestinal. Por otro lado, se debe considerar que la re-introducción de la alimentación en pacientes con periodos largos de ayuno, conlleva al riesgo de desarrollar síndrome de realimentación<sup>1</sup>. El monitoreo de la respuesta a la intervención nutricional puede ser difícil, ya que los indicadores antropométricos pueden cambiar en respuesta a los líquidos, y las concentraciones séricas de micronutrientes pueden estar afectadas por la presencia de sepsis. Sin embargo, es importante monitorizar las reservas de vitaminas y minerales y corregir cualquier deficiencia de éstas, principalmente de magnesio, potasio y fósforo antes de iniciar la intervención nutricional<sup>2</sup>. La monitorización de indicadores bioquímicos como las proteínas séricas, creatinina, nitrógeno ureico, y recuento de linfocitos se pueden utilizar para evaluar la respuesta inflamatoria y catabólica del paciente<sup>1</sup>. Del mismo modo se debe monitorizar el riesgo de complicaciones asociada a la nutrición parenteral, tales como indicadores de perfil hepático, hiper e hipoglucemia, hipertrigliceridemia e hipercalcemia<sup>5</sup>.

El caso a presentar se trata de una paciente de sexo femenino de 33 años de edad, que ingresa a Terapia Intensiva presentando un cuadro de dolor abdominal, intolerancia a la vía oral, trombosis portal y mesentérica. La paciente tiene antecedentes previos de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario, resección intestinal de 180 cm, entero-enteroanastomosis primaria y trombosis venosa profunda. Posteriormente, evoluciona favorablemente, con los siguientes diagnósticos: sepsis abdominal terciaria y probable estenosis de la anastomosis. Se inicia soporte nutricional con nutrición parenteral a los 2 días después de ingresar a Terapia Intensiva más dieta blanda a tolerancia y tratamiento con antibióticos para el manejo de la sepsis. Ingresa a la sala de hospitalización con alto riesgo nutricional según tamizaje con NRS 2002, además con antecedentes de pérdida de peso del 28% en los últimos 6 meses, un índice de masa corporal de 18.3 kg/m<sup>2</sup>, e intolerancia a la vía oral presentado dolor abdominal y dispepsia. En la primera valoración nutricional, la paciente se encuentra consciente y cooperadora, a la exploración física se observa palidez en las mucosas, depleción de músculos temporales, interóseos, clavículas y pantorrillas, depleción de tejido graso subcutáneo en intercostales, además con desprendimiento fácil de cabello. Presenta síntomas gastrointestinales de dolor abdominal (4/10), náuseas, vómitos y dispepsia. A la fecha lleva 28 días con nutrición parenteral total a través de catéter venoso central debido a la presencia de estenosis en la anastomosis. Se encuentra con prescripción de nutrición parenteral total con un aporte del 118% de los requerimientos energéticos según calorimetría indirecta y 95% de los requerimientos proteicos (1.7g/kg/día) con una infusión de la nutrición parenteral subóptima del 57% de lo prescrito debido a interrupciones por tomografía abdominal. Se realiza el diagnóstico nutricional de Infusión subóptima de la nutrición parenteral relacionado a interrupción de la infusión debido a exámenes de imagen evidenciado por un volumen de infusión del 57% del prescrito. No se observan datos bioquímicos de sobrealimentación o complicaciones metabólicas asociadas a la nutrición parenteral de larga duración. Sin embargo, se modifica

la prescripción de la nutrición parenteral aportando 2 g/kg/día de proteínas y se suplementa con 10 mg de zinc para prevenir deficiencias y la deuda proteica, mientras, la paciente se encuentra a la espera de plan quirúrgico para realizar resección intestinal.

A la segunda valoración la paciente continua con depleción de músculos esqueléticos y de tejido graso subcutáneo, sin presencia de edema, tiene síntomas gastrointestinales de dolor abdominal (4/10), náuseas y vómitos biliares. Presenta 56 días con nutrición parenteral total, sin embargo, hace 13 días inició dieta líquida y a la fecha se encuentra con papilla vía oral más 1 complemento con fórmula polimérica estándar la cual presenta muy poca tolerancia debido a la presencia de náuseas y vómitos. En cuanto a los indicadores antropométricos se registra un incremento de peso 4.7 kg en 1 mes, IMC de 20.4 kg/m<sup>2</sup>, incremento en el AMB y %PCT, además de un incremento en la fuerza de empuñadura en comparación a los resultados de la primera valoración nutricional. En cuanto a indicadores bioquímicos se encuentra sin datos de respuesta inflamatoria, sin embargo, se destaca incremento en niveles de fosfatasa alcalina (178 U/L), creatinina de 0.54 mg/dl, hemoglobina de 9.2 g/dl, hematocrito de 28%, hierro sérico disminuido (44 ug/dl) y niveles de vitamina B<sub>12</sub> alterados (>7500 pg/ml). Dentro de la historia quirúrgica, se destaca el día 03 de marzo del 2017 donde la paciente fue sometida a una resección intestinal de la estenosis + duodenoyeyunoanastomosis y se le agrega el diagnóstico médico de trastorno depresivo mayor. En cuanto a indicadores dietéticos presenta nutrición parenteral total a través de catéter venoso central a 65.5 ml/hr en un volumen total de 1572 ml, aportando 1550 kcal, 1.7 g/kg de proteínas con suplementación a través 10 ml de multivitamínicos, 20 ml de elementos trazas, 1g de vitamina C, 400 ug de selenio y 5 mg de zinc, infundiéndose el 100% de lo prescrito y cubriendo el 119% de los requerimientos energéticos y el 77% de los requerimientos proteicos, no se cubre los requerimientos de hierro, vitamina D y vitamina K a través de la nutrición parenteral. En cuanto a la dieta vía oral, sólo tolera el 40% de lo prescrito. El diagnóstico nutricio principal es alteración de la función gastrointestinal probablemente asociado a interacción fármaco nutrimento (clonazepam, escitalopram) y a la presencia de edema en la anastomosis evidenciado por vómitos biliares, pérdida del apetito, distensión abdominal y dolor abdominal. Se prescribe el 50% de los requerimientos energéticos a través de la nutrición parenteral para favorecer el destete del mismo y promover la adaptación intestinal mediante la vía oral mediante la prescripción de dieta papilla más una lata de fórmula polimérica hipercalórica.

La paciente es dada de alta el día 28 de febrero del 2017 tolerando parcialmente la alimentación vía oral y con el destete de la nutrición parenteral total. La tercera intervención nutricia se realiza un mes después del alta médica con la finalidad de evaluar la tolerancia alimentaria. En la exploración física se observa depleción leve de músculos temporales, cabello delgado y fácilmente desprendible. La paciente refiere mareo y cansancio al realizar actividades cotidianas, además de presentar pirosis, distensión abdominal y dolor abdominal en flanco izquierdo de una semana de evolución, niega presencia de vómitos y diarrea. Se destaca una pérdida de peso grave del 10.2% en un mes, además de la reducción en los indicadores antropométricos con un IMC de 18.3 kg/m<sup>2</sup> (bajo peso). Al recordatorio de 24 horas se destaca un consumo de 1340 kcal, 51 g de proteínas más 1 tableta de multivitamínicos, cubriendo el 103% de los requerimientos calóricos y el 72 de los requerimientos proteicos y el RDA de micronutrientes. El diagnóstico nutricio principal es ingesta insuficiente de energía y proteínas asociado a síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, distensión abdominal y pirosis) evidenciado por depleción de músculos



temporales, cabello delgado y fácilmente desprendible, pérdida de peso severa en un mes (%PP 10.2%), y adecuación del 72% de la ingesta proteica. Se realiza plan de alimentación para aumentar ingesta energética y proteica con 35 kcal/kg y 1.5 g de proteínas/kg, además de la suplementación de vitamina D y hierro.

## 2. Epidemiología

El término de FI fue originalmente definido por Fleming and Remington en 1981 como: “una reducción en la funcionalidad de la masa intestinal por debajo del mínimo necesario para una adecuada digestión y absorción de la comida”. Sin embargo, la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) modifica esta definición, reemplazando el término de “masa” por “absorción” como un indicador de la funcionalidad intestinal, y el término de “comida” por “macronutrientes y/o agua y electrolitos”, especificando la necesidad de la suplementación intravenosa (IV) para mantener la salud y/o el crecimiento <sup>3</sup>.

Del mismo modo, en el año 2002 se realizó una clasificación de la FI en el cual se describen 3 tipos diferentes:

- **Tipo 1:** Es la más común y corresponde a un estado agudo de corta duración (suele durar menos de 14 días), normalmente ocurre después de una cirugía abdominal o en pacientes críticamente enfermos <sup>6</sup>.
- **Tipo 2:** Corresponde a una condición aguda prolongada, comúnmente son pacientes sépticos con inestabilidad metabólica que requieren de cuidados multidisciplinarios. Puede presentarse en asociación a un catástrofe abdominal, o debido a una complicación aguda de la FI tipo 3 <sup>6</sup>.
- **Tipo 3:** Corresponde a una condición crónica y son pacientes estables metabólicamente <sup>3</sup>.

Actualmente, no existen datos exactos sobre la epidemiología de la FI. Las diversas definiciones utilizadas para la inclusión de los pacientes en los estudios, la etiología multifactorial y la rareza de esta condición, contribuyen a las dificultades en la obtención y comparación de datos epidemiológicos <sup>7</sup>.

Las estimaciones disponibles de incidencia y prevalencia de la FI aguda se han obtenido mediante datos de pacientes que requieren de nutrición parenteral (NP) durante al menos 28 días, la cual se utiliza como un indicador sustituto de FI aguda (2,7). De acuerdo a esta definición, en Europa se ha estimado una incidencia de 2 a 3 casos por millón, mientras que la prevalencia corresponde a 4 casos por millón de habitantes <sup>3</sup>, siendo menor que la prevalencia de FI crónica, la cual se estima en un rango de entre 5 a 20 casos por millón de habitantes <sup>3</sup>. En Inglaterra, el Departamento de Salud estima que la incidencia anual de FI tipo 2 es de 9 casos por millón de habitantes <sup>2</sup>.

En Estados Unidos, existen aproximadamente 8.1 casos por millón de habitantes que requirieron atención en centros hospitalarios de especialidad de FI, la cual puede reflejar la prevalencia de la FI tipo 2 en esta región <sup>8</sup>.

En México, no existen datos epidemiológicos sobre esta patología. Sin embargo, un estudio reciente de cohorte prospectivo en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), estimó la frecuencia, características clínicas y las complicaciones en pacientes adultos con diagnóstico de FI atendidos entre noviembre de

2015 y abril de 2016. Los resultados obtenidos en este estudio fueron de un total de 91 pacientes, en donde el 71.4% presentó FI tipo 1, el 17.6% tipo 2 y el 11% tenía criterios para FI tipo 3, siendo las mujeres con mayor prevalencia (53.8%) en comparación a los hombres (46.2%). Además, se destaca que el 47.3% de los pacientes desarrolló sepsis abdominal como una de las complicaciones principales y el 44% tenía desnutrición según evaluación por valoración global subjetiva. Los principales factores de riesgo fueron: síndrome de intestino corto (SIC) (37.4%), obstrucción intestinal (27.5%), dismotilidad (14.4%), fístula intestinal (13.3%) y enfermedad de la mucosa intestinal (8%). La mortalidad presente en el estudio fue del 13.2% <sup>9</sup>. Estos datos son similares a una encuesta multicéntrica realizada en Europa de 688 pacientes que recibían NP a largo plazo, en este estudio se observó una mayor prevalencia en mujeres (57%) siendo las principales causas la isquemia mesentérica (27%), enfermedad de Crohn (23%) y enteritis por radiación (11%) <sup>10</sup>.

## 2.1 Etiología

La FI tipo 1 es frecuentemente asociada con alteraciones agudas en la motilidad intestinal como consecuencia de un procedimiento quirúrgico o en pacientes críticamente enfermos con lesión cerebral, neumonía, pancreatitis aguda o post quirúrgicos. Se ha reportado que el 15% de los pacientes sometidos a cirugía abdominal abierta puede desarrollar íleo postoperatorio y el 10% puede desarrollar obstrucción intestinal mecánica <sup>(1,4,5,8)</sup>. Por el contrario, la obstrucción intestinal mecánica es menos frecuente después de una cirugía laparoscópica, desarrollándose en menos de 0.5% de los casos <sup>11</sup>.

La FI tipo 2 se desarrolla generalmente como consecuencia de una catástrofe abdominal, esto puede ocurrir después de un evento agudo tales como vólvulos intestinales, hernia estrangulada, trombosis mesentérica o trauma abdominal, teniendo como resultado una enterectomía masiva. Igualmente puede originarse como una complicación de una cirugía intestinal, tales como: fuga de la anastomosis, formación de fístula, dehiscencia de la pared abdominal o laparostomía abdominal abierta. En el 2006, un estudio británico realizado por Lal *et al*, observó que las principales causas de FI tipo 2 correspondían en 32% a complicaciones quirúrgicas, 21% por enfermedad de Crohn, 14% por alteraciones en la motilidad, 13% por isquemia intestinal, 8% por malignidad, 2% radiación, 2% por enfermedad celiaca y 8% por otras causas <sup>(3,9,10)</sup>.

La causa más común de FI tipo 3 es la enfermedad de Crohn, que representa un poco más del 25% de todos los casos. La FI crónica o tipo 3 puede originarse debido a la evolución de la FI tipo 2, la cual resulta de la progresión de enfermedades benignas sistémicas o gastrointestinales que a menudo requieren resecciones intestinales múltiples, como es el caso de la enfermedad de Crohn, la enteritis por radiación, poliposis familiar, pseudo-obstrucción intestinal crónica, linfangiectasia intestinal, o esclerosis múltiple <sup>3</sup>.

En la tabla 1, se describe las principales enfermedades subyacentes de acuerdo a la clasificación fisiopatológica de la FI, estas condiciones incluyen el intestino corto, fístulas intestinales, dismotilidad intestinal, obstrucción mecánica y las enfermedades de la mucosa intestinal extensa <sup>(1,10)</sup>.

<b>Tabla 1.- Principales enfermedades subyacentes de la FI.</b>	
<b>Síndrome de intestino corto</b>	Resección intestinal extensa por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto mesentérico</li> <li>• Enfermedad de Crohn</li> <li>• Enteritis por radiación</li> <li>• Complicaciones quirúrgicas</li> <li>• Vólvulos intestinales</li> <li>• Poliposis familiar</li> <li>• Trauma abdominal</li> </ul>
<b>Fístula intestinal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflamatoria (enfermedad de Crohn, enfermedad diverticular, enfermedad pancreática, enteritis por radiación)</li> <li>• Neoplásica (cáncer de colon, cáncer de ovarios, malignidad del intestino delgado)</li> <li>• Iatrogénico (quirúrgico, drenajes percutáneos)</li> <li>• Enfermedad infecciosa (tuberculosis, actinomicosis)</li> <li>• Trauma</li> <li>• Cuerpo extraño</li> </ul>
<b>Dismotilidad intestinal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agudo: Postoperatorio, reacción inflamatoria sistémica o neurológica asociado a enfermedad crítica.</li> <li>• Pseudo-obstrucción intestinal crónica: síntomas obstructivos durante al menos 6 meses.</li> </ul>
<b>Obstrucción mecánica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstaculización (tumor polipóide, invaginación, cálculos biliares, cuerpos extraños, heces).</li> <li>• Lesiones intestinales intrínsecas (estenosis o estrangulaciones).</li> <li>• Lesiones extrínsecas (adhesiones abdominales: cirugías previas, peritonitis previa, hernias, neoplasias, vólvulos).</li> </ul>
<b>Enfermedad de la mucosa intestinal extensa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad celiaca</li> <li>• Enfermedad de Crohn</li> <li>• Atrofia de microvellosidades</li> <li>• Enteritis por radioterapia y quimioterapia</li> <li>• Enfermedades congénitas</li> </ul>

Adaptado de: Pironi L *et al.* ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clin Nutr 2015;34(2):171-80

## 2.2 Complicaciones

Las principales complicaciones clínicas de la FI aguda son la sepsis abdominal, alteraciones metabólicas y la desnutrición, pudiendo tener además problemas psicológicos como la depresión <sup>2</sup>. Generalmente, los pacientes con FI tipo 2 presentan complicaciones más severas, debido a resecciones intestinales extensas resultando en alteraciones metabólicas y nutricionales, requiriendo de una intervención multidisciplinaria especializada para la recuperación del paciente. Por el contrario, la mayoría de los pacientes con FI tipo 1 no necesitan unidades especializadas para su intervención, y sólo necesitan soporte nutricional por un tiempo limitado sin presentar complicaciones severas <sup>8</sup>. En Inglaterra, se ha reportado una incidencia anual de FI complicada que requiere de intervención en centros especializados de 5.5 nuevos casos por millón de habitantes, siendo el principal problema clínico asociado a la intervención quirúrgica las fístulas (44%), seguido por intestino corto (16%) y la sepsis (10%) <sup>12</sup>.

Otras de las complicaciones descritas en pacientes con FI es el SIC, la cual se caracteriza principalmente por cuadros clínicos de diarrea, esteatorrea, desnutrición y deshidratación asociados a la malabsorción, en donde la severidad de ésta es muy variable en cada

paciente <sup>4</sup>. Las complicaciones a largo plazo del SIC están relacionadas principalmente al uso de la NP de larga duración (Ver tabla 2), en donde se puede presentar falla hepática, falla renal crónica, enfermedad metabólica ósea, complicaciones relacionadas al catéter venoso central, trombosis y alteraciones metabólicas como deficiencia de magnesio, alteraciones ácido base y electrolíticas, acidosis láctica e hiperamonemia <sup>4</sup>. Del mismo modo, en una revisión sistemática se reportó que los pacientes que reciben NP de larga duración presentan al menos un episodio de bacteremia relacionado al catéter cada 2 – 3 años (0.34 episodios por catéter al año), y oclusión del catéter debido a trombosis (0.07 episodios por catéter al año), medicamentos, problemas mecánicos, o precipitación de lípidos <sup>10</sup>.

<b>Tabla 2.- Principales complicaciones de la nutrición parenteral a largo plazo.</b>	
<b>Catéter</b>	Infecciones sanguíneas, metástasis infecciosa (endocarditis, osteomielitis), trombosis venosa relacionado a catéter central y pérdida del acceso venosos.
<b>Toxicidad</b>	Aluminio, cromo y manganeso.
<b>Biliar</b>	Sedimentos, cálculos biliares, dismotilidad de la vesícula biliar, colecistitis acalculosa.
<b>Hepático</b>	Esteatosis, colestasis, fibrosis, cirrosis, enfermedad hepática etapa terminal.
<b>Renal</b>	Hiperoxaluria, cálculos renales, alteración en la función tubular.
<b>Esquelético</b>	Osteoporosis, osteopenia, osteomalacia.

Adaptado de: Jeppesen PB. Spectrum of Short Bowel Syndrome in Adults: Intestinal Insufficiency to Intestinal Failure. JPEN J Paranter Enteral Nutr. 2014;38:8-13

En pacientes con FI tipo 2 dependientes de NP a largo plazo es común que presenten problemas hepatobiliares, dado que las concentraciones de transaminasas sérica pueden incrementarse dentro de las primeras 2 semanas de inicio de la NP, y alrededor de 39-52% de los pacientes progresan a disfunción hepática persistente, principalmente en aquellos que presentan sobrecrecimiento bacteriano (SIBO) <sup>8</sup>. Incluso, aquellos pacientes que presentan enfermedad hepática asociada a la NP y/o que presentan problemas del acceso venoso central, pueden ser candidatos a trasplante intestinal (TI). Actualmente, se han realizado alrededor de 2500 TI en el mundo, siendo una de las principales causas el fracaso de la NP a largo plazo en el 12% de los casos <sup>13</sup>, de los cuales más del 50% de los pacientes en lista de espera, se enlistan simultáneamente para trasplante intestinal y hepático <sup>14</sup>.

Existe un conjunto de criterios para identificar a aquellos pacientes con complicaciones severas y complejas, con la finalidad de ser referidos a centros especializados y diseñados específicamente para la atención de pacientes con FI. Estos criterios son los siguientes (7,10):

- FI persistente > 6 semanas que requieren NP por más de 28 días y con complicaciones de acceso venoso debido a sepsis o trombosis.
- Fístulas intestinal recurrentes post tratamiento quirúrgico de FI tipo 2.
- Enterectomía total o <50 cm de intestino remanente.
- Múltiples fístulas intestinales con dehiscencia abdominal.
- Sepsis abdominal persistente.
- Problemas metabólicos o nutricionales persistentes asociado con estoma o fístula de alto gasto.

Se ha documentado que el manejo multidisciplinario en los centros especializados, donde existe un equipo experto en el soporte nutricional que incluye al menos un médico, farmacéutico, enfermería, y nutriólogo clínico, se asocia con una disminución del 50%

( $p < 0.0001$ ) en la tasa de complicaciones de los pacientes, en comparación a centros de salud donde no hay un equipo de soporte nutricional. Un estudio prospectivo de 375 pacientes con FI, se encontró que aquellos pacientes que eran manejados por un equipo de soporte nutricional especializado tenían una tasa de complicaciones relacionadas al catéter de 3.7% vs 33.5% ( $p < 0.05$ ) en aquellos pacientes del grupo control, del mismo modo, la tasa de sepsis relacionada al catéter fue de 1.3% vs 26.2%, respectivamente (significancia estadística no reportada). En el mismo estudio, los autores encontraron una relación costo-beneficio de 4.1 a 1, lo cual se significa que se podría ahorrar \$4.20 por cada \$1 implementando el equipo de soporte nutricional especializado en los centros de salud <sup>15</sup>.

### **2.3 Mortalidad**

Se estima que la mortalidad intrahospitalaria de la FI tipo 2 es de 9.6-13% <sup>3</sup>, siendo la principal causa de mortalidad la sepsis abdominal. Se ha reportado que aquellos pacientes que presentan sepsis tienen aproximadamente 30 veces más probabilidades de morir en comparación con aquellos pacientes con FI tipo 2 sin sepsis <sup>11</sup>. Por otro lado, la mortalidad en los centros especializados en el manejo de FI es  $\leq 2\%$  <sup>12</sup>. La tasa de mortalidad en los pacientes en lista de espera de trasplante de hígado-intestino puede alcanzar hasta el 30%, en comparación a aquellos pacientes en lista de espera para trasplante sólo de intestino, que puede ser del 9% <sup>14</sup>.

### **2.4 Factores pronósticos**

Los principales factores que determinan el pronóstico en pacientes con FI son la edad, la presencia de co-morbilidades, la longitud del intestino delgado (ID) remanente, la pérdida de la válvula ileocecal, la presencia de sepsis abdominal, y la falla hepática (Ver tabla 3) <sup>(1,9)</sup>. Se ha descrito que la longitud crítica del intestino remanente para evitar el uso de NP domiciliaria es de  $> 35$  cm en pacientes con anastomosis yeyuno-íleon,  $> 60$  cm en pacientes con anastomosis de yeyuno-colon, y  $> 115$  cm en pacientes con yeyunostomía <sup>16</sup>. Del mismo modo, se ha descrito como un fuerte predictor de mortalidad, el porcentaje de intestino remanente sobre la longitud del intestino normal, en donde un intestino remanente  $< 10\%$  se asocia con mayor mortalidad (RR 5.7 IC 95% 1.82, 18.16,  $P=0.003$ ) <sup>(15,16)</sup>. La pérdida de la válvula ileocecal es otro factor pronóstico importante en pacientes con resección ileal, debido a que es la principal barrera al reflujo del material colónico y retrasa el tránsito intestinal dando más tiempo para la absorción de nutrientes. La pérdida de la válvula ileocecal se asocia con SIBO, y es un predictor independiente de la autonomía nutricional post resección intestinal, evitando la dependencia de NP domiciliaria <sup>(17,18)</sup>. Así mismo, la presencia de la continuidad del colon en el sitio de la anastomosis mejora la absorción de líquidos y mantiene un apropiado tránsito intestinal, asociándose con una mejor autonomía nutricional post resección <sup>18</sup>. En pacientes que son dependientes de NP domiciliaria, se ha reportado una tasa de supervivencia a 1, 5, 10 y 20 años de 91-93%, 70-71%, 55-59% y 28% respectivamente, en el cual del 11 al 15% de las muertes son atribuidas a complicaciones de la NP, tales como la sepsis (5-6%) y enfermedad hepática asociada a la FI (6-9%). Mientras que los pacientes sometidos a trasplante intestinal tienen una tasa de supervivencia a 1, 5 y 10 años de 74%, 42% y 26%, respectivamente <sup>13</sup>.

**Tabla 3.- Factores pronósticos de la FI asociada a SIC**

- Intestino remanente (tamaño y localización)
- Enfermedad subyacente de la FI
- Resección del colon
- Ausencia o presencia de la válvula ileocecal
- Adaptación intestinal
- Tratamiento farmacológico
- Soporte nutricional
- Edad
- Estado nutricional
- Afectación de otros órganos

Adaptado de: Eça R, Barbosa E. Short bowel syndrome: treatment options. J Coloproctol 2016;36(4):262-272

Otro indicador que se ha propuesto como un factor pronóstico de FI y de dependencia de NP de largo plazo, es el nivel plasmático de citrulina <sup>19</sup>. La citrulina es un producto del metabolismo de la glutamina y aminoácidos producidos por el enterocito, el cual es sintetizado por el ID cuando se está en estado de ayuno <sup>20</sup>. Este indicador puede discriminar entre los pacientes que requieren dependencia de NP y los que no la requieren, dado que los niveles de citrulina en ayuno pueden proporcionar un buen índice de masa funcional de enterocitos residuales. Se ha propuesto que niveles < 20 umol/L plasmático de citrulina puede indicar FI, y por ende, identificar a pacientes que tendrán dependencia de la NP con una sensibilidad del 92%, especificidad del 90%, valor predictivo positivo de 95% y negativo del 86% <sup>(17,18)</sup>.

### **3. Fisiopatología**

#### **3.1 Anatomía intestinal**

La longitud total del ID en el ser humano es variable, pudiendo ser de 300 a 850 cm dependiendo del método que se utilice para medirlo <sup>20</sup>. El ID está compuesto por tres segmentos distintos: el duodeno, yeyuno e íleon. El duodeno corresponde a los primeros 25-30 cm de longitud con un promedio de 5 cm de diámetro, comenzando en la válvula pilórica y uniéndose al yeyuno en el ángulo de Trietz <sup>(20,21)</sup>. El yeyuno mide entre 160-200 cm y tiene un diámetro de 3.8 cm aproximadamente, las paredes intestinales del yeyuno se caracterizan por ser relativamente más gruesas y tener mayor cantidad de vasos sanguíneos. Además, contienen pliegues circulares que están cubiertas por vellosidades intestinales, las que a su vez están cubiertas por microvellosidades intestinales, lo que permite incrementar el área de superficie de absorción a cerca de 1.7 millones de cm<sup>2</sup>, de los cuales se requiere al menos 100 a 200 cm<sup>2</sup> para absorber 1 kcal <sup>(16,20)</sup>. El íleon comprende el resto del ID hasta la válvula ileocecal, el límite anatómico entre el yeyuno e íleon sólo se caracteriza por la transición gradual en el grosor de las paredes intestinales, siendo las paredes del íleon más delgadas con un diámetro aproximado de 3 cm, las cuales contienen las placas de Peyer y una menor cantidad de vellosidades, del mismo modo, el tránsito intestinal del íleon es tres veces más lento que en el yeyuno dado que la válvula ileocecal controla el flujo de material digerido desde el íleon al colon <sup>21</sup>. El suministro sanguíneo intestinal es administrado por las arterias mesentérica superior y gastroduodenal, las cuales contienen sangre con productos digeridos las que son transportadas hasta el hígado a través de la circulación hepática portal <sup>21</sup>.

### 3.2 Fisiología intestinal

La función gastrointestinal (GI) es regulada por hormonas neuroendocrinas y por el sistema nervioso autónomo, estas hormonas neuroendocrinas son secretadas principalmente en el estómago y el duodeno. A medida que los alimentos y líquidos ingeridos pasan a través del tracto GI, las hormonas neuroendocrinas son liberadas, tales como la gastrina, secretina, colecistoquinina y el péptido insulínico-dependiente de glucosa, con la finalidad de estimular o inhibir la peristalsis y promover la digestión de sustancias <sup>21</sup>.

Las principales funciones del tracto GI son la digestión, absorción y la protección de agentes patógenos. El desarrollo de estas funciones implica un consumo considerable de energía, alcanzando aproximadamente el 25% del gasto energético corporal. Los procesos de digestión y absorción se producen básicamente en el duodeno e íleon con una absorción específica de nutrientes según el segmento del ID (Ver figura 1) <sup>16</sup>.

Una vez que el quimo deja el estómago, las enzimas pancreáticas e intestinales, así como las sales biliares, entran al duodeno a través del conducto pancreático y el conducto biliar común para continuar el proceso de digestión en el duodeno. Los pliegues de la mucosa intestinal retrasan el paso del quimo con la finalidad de incrementar el tiempo de digestión y absorción <sup>21</sup>. El proceso de digestión y absorción en el ID puede ser descrito en tres fases: a) intraluminal, caracterizado principalmente por procesos de hidrólisis, b) fase de la mucosa y, c) fase de incorporación o de transporte a la vena porta y tracto linfático <sup>16</sup>.

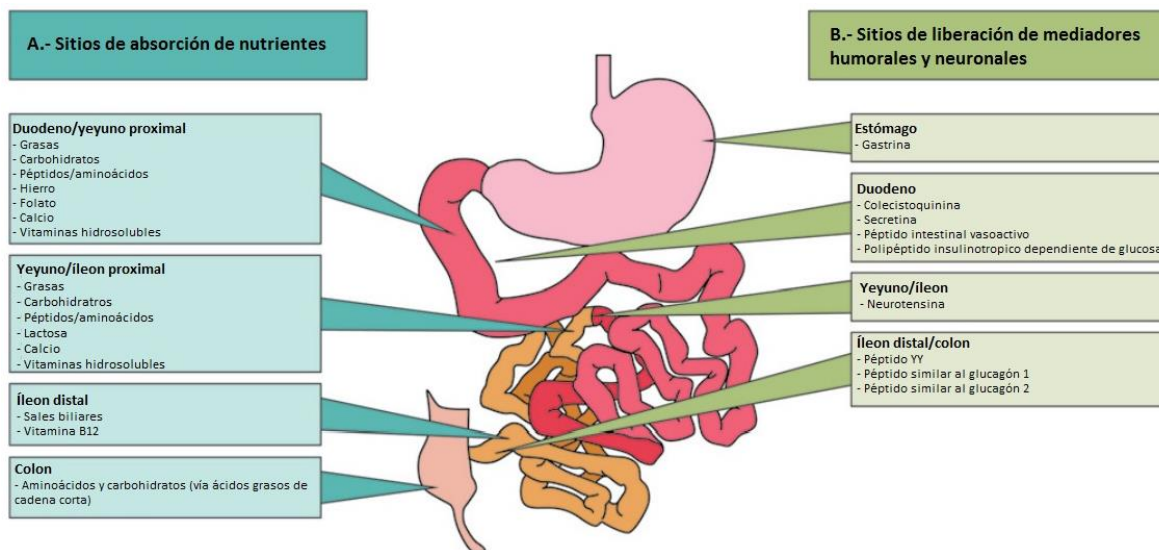
La absorción de la mayoría de los nutrientes ocurre en los primeros 100 cm del ID hasta el yeyuno, a excepción de la vitamina B<sub>12</sub> y las sales biliares que se absorben en los últimos 100 cm del íleon <sup>4</sup>. Los carbohidratos y las proteínas son absorbidos principalmente en el duodeno y en la parte proximal del yeyuno, absorbiéndose el 75% en los primeros 70 cm del ID, mientras que el 80% de las grasas son absorbidos en los primeros 60 cm del ID <sup>16</sup>. El magnesio es absorbido preferentemente en el íleon distal y en el colon proximal <sup>4</sup>. El yeyuno es también el lugar de procesos metabólicos más intensos de carbohidratos, proteínas y lípidos, particularmente en la degradación de la glutamina y la conversión a glutamato, alanina, citrulina, y amoníaco ocurre predominantemente en el yeyuno <sup>16</sup>.

La cantidad de líquidos que recibe el ID es aproximadamente de 8-10 litros por día, del cual la mayoría se reabsorbe dependiendo de la osmolaridad de la comida. De una comida con baja osmolaridad los líquidos se absorberán principalmente en el yeyuno, mientras que de una comida con alta osmolaridad se absorberán en el íleon <sup>(4,16)</sup>. Estas diferencias de absorción dependen en parte de los procesos de transporte de electrolitos y de la permeabilidad de las uniones intercelulares <sup>4</sup>. En el yeyuno, estas uniones son más débiles razón por la cual los contenidos yeyunales son siempre isotónicos y la absorción de líquidos es más ineficiente en comparación con el íleon. Se ha estimado que la eficiencia en la absorción de agua es del 44% y 70% de la ingesta en el yeyuno e íleon respectivamente, mientras que de sodio corresponde a 13% y 72% respectivamente <sup>(4,16)</sup>.

El sistema GI también tiene una función de vital importancia en la protección inmunológica en relación al tejido linfoide asociado al intestino (GALT), el cual se encuentra a lo largo de todo el tracto GI. Este tejido linfoide está compuesto por los linfocitos intra epiteliales, el tejido linfoide en la lámina propia, las placas de Peyer y los nódulos linfáticos mesentéricos. El sistema GALT es responsable de la respuesta a antígenos potencialmente dañinos

(bacterias o patógenos virales), pero no reacciona a antígenos que no son dañinos que podrían resultar en una condición inflamatoria crónica <sup>(16,21)</sup>.

**Figura 1: Sitios de absorción de nutrientes y de liberación de mediadores humorales y neuronales.**



Adaptado de: Tappenden K. Pathophysiology of Short Bowel Syndrome: Considerations of Resected and Residual Anatomy. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2014;38(1):14-22

### 3.3 Definición de falla intestinal

La FI es definida por ESPEN como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes, así como de líquidos y/o electrolitos, de modo que es requerida la suplementación intravenosa para la mantención de la salud y/o crecimiento. Mientras que la reducción de la función absorptiva intestinal que no requiere la suplementación intravenosa para mantener la salud y/o crecimiento, se define como insuficiencia o deficiencia intestinal <sup>(1,3)</sup>.

### 3.4 Clasificación fisiopatológica de la falla intestinal

La FI puede ser clasificada en cinco condiciones fisiopatológicas principales, de los cuales se originan varias enfermedades sistémicas y gastrointestinales. En la siguiente tabla se resume los principales mecanismos que condicionan a la falla intestinal aguda según su clasificación fisiopatológica <sup>3</sup>:

<b>Tabla 4.- Clasificación fisiopatológica de la falla intestinal.</b>		
<b>Condición</b>	<b>Mecanismo principal de FI</b>	<b>Mecanismos concomitantes</b>
<b>Intestino corto</b>	Superficie de la mucosa absorbente reducida.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incremento en las pérdidas intestinales de líquidos y electrolitos.</li> <li>- Nutrición oral/enteral restringida (para reducir las pérdidas intestinales).</li> <li>- Hipofagia relacionada a la enfermedad.</li> <li>- Ausencia de hiperfagia adaptativa.</li> <li>- Tránsito GI acelerado.</li> <li>- Sobrecrecimiento bacteriano en ID.</li> </ul>



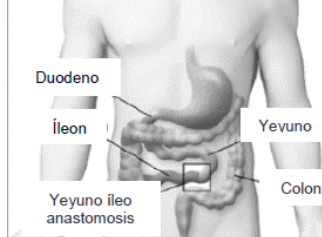
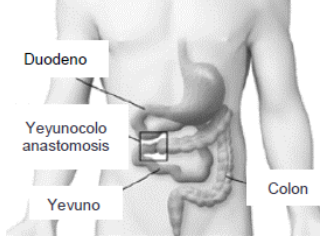
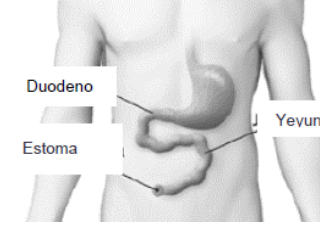
<b>Fistula intestinal</b>	Derivación de grandes áreas de superficie de la mucosa absorbente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incremento de pérdidas intestinales de líquidos y electrolitos.</li> <li>- Ruptura del ciclo entero-hepático.</li> <li>- Nutrición oral/enteral restringida o ayuno total para disminuir el gasto de la fístula.</li> <li>- Alteración de la peristalsis intestinal e incremento de la demanda metabólica relacionada a sepsis e inflamación.</li> </ul>
<b>Dismotilidad intestinal</b>	Nutrición oral/enteral restringida o ayuno total por intolerancia debido a la exacerbación de síntomas digestivos relacionado a la alimentación o por episodios de obstrucción intestinal no mecánica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Malabsorción debido al sobrecrecimiento bacteriano en el ID.</li> <li>- Incremento de la secreción intestinal de líquidos y electrolitos en segmentos obstruidos.</li> <li>- Incremento de pérdidas intestinales de líquidos y electrolitos debido a vómitos, drenaje gástrico y/o diarrea.</li> </ul>
<b>Obstrucción mecánica</b>	Ayuno total o incompleto (reposo intestinal).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incremento de la secreción intestinal de líquidos y electrolitos en segmentos obstruidos.</li> <li>- Incremento de pérdidas intestinales de líquidos y electrolitos debido a vómitos o drenaje gástrico.</li> </ul>
<b>Enfermedad de la mucosa intestinal extensa</b>	Absorción ineficiente y/o pérdida de nutrientes en la superficie de la mucosa.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incremento de pérdidas intestinales de líquidos y electrolitos.</li> <li>- Nutrición oral/enteral restringida.</li> <li>- Hipofagia relacionada a la enfermedad.</li> </ul>

Adaptado de: Pironi L *et al.* ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clin Nutr 2015;34(2):171-80

### 3.4.1 Intestino corto

El intestino corto se puede desarrollar como resultado de resecciones intestinales extensas, cuando existe una longitud del ID remanente menor de 200 cm se define como SIC. Existen tres tipos de resecciones intestinales asociados a SIC: la anastomosis yeyuno-colon, yeyuno-ileal y la yeyonostomía terminal (Ver tabla 5). El principal mecanismo fisiopatológico de la FI en pacientes con SIC es la reducción del área de superficie de absorción del intestino <sup>3</sup>, siendo la característica clínica del SIC la presencia de diarrea, esteatorrea, malnutrición y deshidratación, en donde la severidad de esta dependerá del tipo de resección que presente cada paciente <sup>4</sup>.

La probabilidad de desarrollar FI asociado a SIC depende de la longitud residual del ID remanente y de los mecanismos fisiopatológicos concomitantes tales como: la anatomía, integridad, la funcionalidad y el potencial mecanismo de adaptación del ID remanente, así como de la condición clínica subyacente <sup>3</sup>. Después de la resección intestinal, comienza la fase aguda que puede durar al menos 3 a 4 semanas y se caracteriza por grandes pérdidas intestinales y alteraciones metabólicas asociados a la cirugía abdominal. Del mismo modo, existe hipergastrinemia e hipersecreción gástrica debido a la pérdida de secreción de hormonas inhibitoras presentes en el íleon terminal tales como la colecistoquinina, péptido YY, y el péptido similar al glucagón 1, produciendo además un vaciamiento gástrico acelerado <sup>3</sup>. Por lo cual, el periodo de fase aguda representa una característica clínica de FI tipo 2, en donde estos pacientes requieren de suplementación intravenosa, y tienen mayor riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas como deficiencias de electrolitos, falla renal aguda, alteración en el equilibrio ácido-base y deshidratación <sup>3</sup>.

<b>Tabla 5.- Tipos de resección intestinal en pacientes con SIC</b>			
	<b>Anastomosis yeyuno-íleon</b>	<b>Anastomosis yeyuno-colon</b>	<b>Yeyunostomía</b>
<b>Resección</b>			
	Resección yeyunal con más de 10 cm de íleon terminal y colon remanente.	Resección yeyunoileal con colon remanente y anastomosis yeyunocolon.	Resección yeyunoileal, con colectomía y formación de estoma.
<b>Síntomas</b>	Hipersecreción de ácido gástrico y alteración de la digestión.	Incremento de diarrea, déficit de vitamina B12, alteración en la reabsorción de sales biliares, déficit de vitaminas liposolubles, malabsorción de grasas y esteatorrea.	Incremento del gasto de estoma, malabsorción de líquidos y nutrientes, déficit de magnesio y vitamina B12, alteración en la reabsorción de sales biliares.
<b>Dependencia de NP.</b>	Longitud menor de 35 cm de yeyuno remanente.	Longitud menor de 60-65 cm de yeyuno remanente.	Longitud menor de 115 cm de yeyuno remanente.

Adaptado de: Tappenden K. Pathophysiology of Short Bowel Syndrome: Considerations of Resected and Residual Anatomy. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2014;38(1):14-22

Otros de los mecanismos fisiopatológicos que contribuyen al desarrollo de FI son las pérdidas intestinales excesivas de líquidos y electrolitos, la restricción de la ingesta oral con la finalidad de disminuir las pérdidas intestinales, la reducción de la ingesta oral relacionada a la hipofagia asociada a la enfermedad subyacente y la falta de hiperfagia adaptativa post resección intestinal <sup>3</sup>.

### **3.4.2 Fístulas intestinales**

Las fístulas intestinales son comunicaciones anormales entre el intestino y otro órgano, o entre el intestino y la piel, llamadas fístulas enterocutáneas. Ocurren principalmente después de una cirugía como resultado de una lesión intestinal, por una enterotomía inadvertida y/o fuga de anastomosis, en presencia de una enfermedad inflamatoria intestinal o malignidad, y en intentos quirúrgicos de eliminación de adherencias. Las fístulas enterocutáneas se pueden clasificar según su anatomía, etiología o el volumen del gasto. En general, una fístula con un gasto > 500 ml/día en ayuno se consideran fístulas de alto gasto <sup>3</sup>.

El principal mecanismo fisiopatológico de FI asociado a la fístula intestinal es la derivación de una gran área de superficie de absorción intestinal, similar a lo que ocurre en el intestino corto. Los mecanismos fisiopatológicos concomitantes que contribuyen al desarrollo de FI son las alteraciones en la motilidad gastrointestinal y metabólicas asociadas al desarrollo de sepsis sistémica o al desarrollo de inflamación intra-abdominal, la excesiva pérdida de líquidos y electrolitos intestinales, la interrupción del ciclo entero-hepático de ácidos biliares y la restricción de la nutrición oral/enteral para disminuir el gasto de la fístula o favorecer el cierre espontáneo de ella <sup>3</sup>.

Las grandes pérdidas de contenidos gastrointestinales incluyen jugos digestivos, agua, vitaminas, electrolitos y minerales (sodio, potasio, cloro, bicarbonato, magnesio, fósforo, zinc) los cuales pueden precipitar o acentuar la presencia de deshidratación, alteración en el equilibrio ácido-base y electrolítico (acidosis o alcalosis metabólica, hipokalemia, hiponatremia, hipocloremia, hipomagnesemia, hipozincemia, hipofosfatemia), la desnutrición (hipoalbuminemia, hipoproteinemia, anemia, deficiencia de vitaminas y elementos trazas) y varios problemas de cicatrización e irritación de la piel (infección, autodigestión, excoriación) <sup>22</sup>.

### **3.4.3 Dismotilidad intestinal**

Consiste en la presencia de desórdenes en la propulsión del contenido intestinal en ausencia de lesiones oclusivas. La dismotilidad intestinal permanente es llamada CIPO, que se refiere a una pseudo obstrucción crónica. Estas pueden ser loco regional, refiriéndose a la afectación en un segmento del intestino como la acalasia, gastroparesis, obstrucción colónica y la enfermedad de Hirschprung, o multi regional involucrando más de un segmento del tracto GI. La dismotilidad intestinal aguda es la principal causa fisiopatológica de la FI asociado a íleo post-operatorio o por enfermedad crítica aguda y una causa concomitante de FI tipo 2, debido a la alteración en la motilidad GI asociado con la inflamación intra-abdominal o sistémica <sup>3</sup>.

El principal mecanismo fisiopatológico de la dismotilidad intestinal es la intolerancia a la nutrición oral o enteral resultando en una inadecuada ingesta nutricional, sin embargo, la superficie de la mucosa generalmente está intacta. El mecanismo fisiopatológico secundario incluye la malabsorción de nutrientes debido al SIBO, al incremento de secreciones intestinales y/o las pérdidas de líquidos y electrolitos que ocurre en los segmentos intestinales dilatados, o después de la resección intestinal, ventilación o la ostomía terminal realizada para aliviar los síntomas. La causa subyacente principales que resultan en CIPO se dividen en tres categorías: neuropatías (involucran al sistema nervioso autónomo y/o entérico), miopatías (músculo liso) y mesenquimopatías (involucran las células intersticiales de Cajal) <sup>3</sup>.

### **3.4.4 Obstrucción mecánica**

Puede ocurrir como resultado de anomalías físicas que afectan el lumen intestinal, los cuales pueden ser intraluminal, intrínsecos o extrínsecos, de origen benigno o maligno. El principal mecanismo fisiopatológico es la prescripción de reposo intestinal, restringiendo la nutrición oral o enteral. Otros mecanismos fisiopatológicos secundarios, abarcan el incremento de la secreción intestinal de líquidos y electrolitos en el segmento obstruido, y el incremento de pérdidas intestinales de líquidos y electrolitos asociados a vómitos y/o drenajes nasogástricos. Generalmente, la obstrucción mecánica ocurre por eventos agudos, lo cual es una característica de la FI tipo 1, debido a que se resuelve en pocos días, sin embargo, puede progresar a FI tipo 2 <sup>3</sup>.

### 3.4.5 Enfermedad de la mucosa intestinal extensa

Se trata de una condición caracterizada por una superficie de la mucosa intacta o casi intacta pero ineficiente. El mecanismo fisiopatológico más frecuente de FI es la reducción de la absorción de nutrimentos y/o la pérdida de nutrimentos a través de la mucosa intestinal que impide cubrir con los requerimientos nutricionales. El incremento de secreciones intestinales de líquidos y electrolito se presenta de forma más rara que el resto de las condiciones fisiopatológicas. Las patologías más frecuentes relacionadas a este mecanismo son la enfermedad de Crohn, la enfermedad celiaca, la enteropatía perdedora de proteínas y la enteritis por radiación <sup>3</sup>.

Usualmente los pacientes con enfermedad de Crohn desarrollan FI debido a tres razones: como resultado de complicaciones quirúrgica por sepsis intra-abdominal, alteración en la absorción de nutrimentos descrito anteriormente, o por resecciones secuenciales que conducen a SIC, los cuales son factores predisponentes para desarrollar principalmente FI tipo 3 <sup>3</sup>. Del mismo modo, se han descrito tres factores desencadenantes de la inflamación en la mucosa intestinal, los cuales pueden ser debido a factores ambientales, genéticos o por alteración en la microbiota intestinal. La respuesta deficiente del sistema GALT puede resultar en la presencia de bacterias patógenas en el lumen intestinal desencadenando la producción de citoquinas pro-inflamatorias e IL-2 o IL-10 produciendo la inflamación crónica <sup>23</sup>. La inflamación de la mucosa intestinal está asociada con síntomas de dolor, náuseas y diarrea, resultando en la disminución en la ingesta y absorción de nutrimentos y consecuentemente en el deterioro del estado nutricional <sup>24</sup>.

### 3.5 Adaptación intestinal

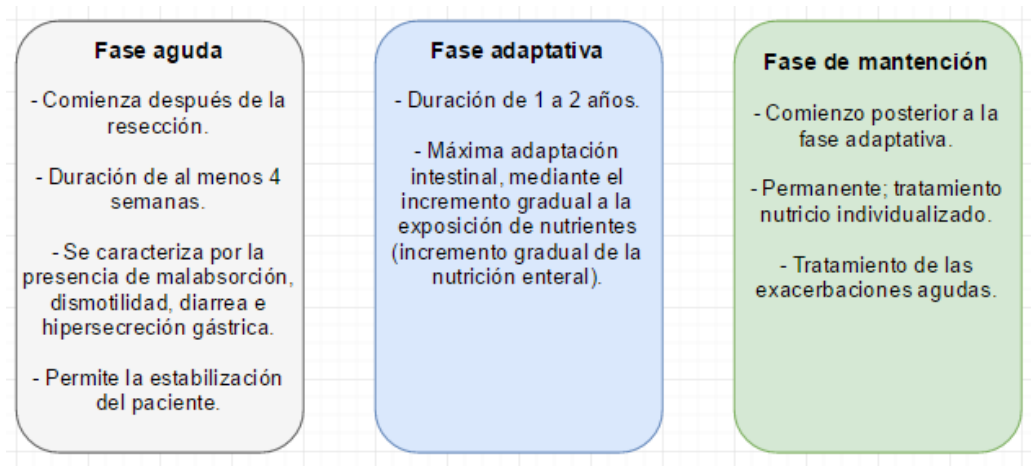
La adaptación intestinal corresponde a un proceso compensatorio natural que ocurre después de una resección intestinal extensa, en donde se destacan cambios funcionales y estructurales en el intestino que incrementan el área de superficie de absorción de nutrimentos y líquidos en el intestino remanente, restableciendo la absorción intestinal total previa a la resección intestinal <sup>(20,25)</sup>. El grado de adaptación intestinal está relacionado tanto con la extensión de la resección y la anatomía del intestino remanente y es un factor pronóstico en pacientes con SIC que determina la progresión a FI crónica y a dependencia de NP domiciliaria <sup>25</sup>. Este proceso es muy variable en cada paciente y puede durar alrededor de 2 a 3 años en completarse después de una resección intestinal. Se ha dividido en tres fases, según el tiempo de duración y las características funcionales y estructurales que ocurren tras la resección intestinal, los cuales son la fase aguda, adaptativa y de mantención (Ver figura 2) <sup>26</sup>. Se ha observado en estudios animales, que la resección intestinal es seguida de respuestas adaptativas que incluyen la hiperplasia, hipertrofia y la expresión de nuevas moléculas funcionales, resultando en un incremento en la eficiencia absorbente del intestino <sup>20</sup>. Los cambios estructurales del intestino incluyen la rápida aceleración en la proliferación de células de las criptas intestinales, resultando en un incremento en la altura de las vellosidades y en la profundidad de las criptas lo que aumenta la superficie absorbente, así como un incremento en la circunferencia del lumen y el grosor de la pared intestinal <sup>(20,25)</sup>. Del mismo modo, la resección intestinal está asociado con el desarrollo de angiogénesis local y al incremento en la oxigenación de los tejidos y del flujo sanguíneo, resultando en el crecimiento de la mucosa intestinal. Sin embargo, la evidencia disponible en estudios humanos es limitada respecto a los cambios estructurales que

incluyen el alargamiento y dilatación intestinal post resección, debido a que los datos disponibles son de muestras pequeñas y principalmente en pacientes pediátricos <sup>25</sup>.

Por otro lado, los cambios funcionales post resección intestinal están asociados a un incremento en la expresión de proteínas transportadoras e intercambiadoras involucradas en la absorción de nutrientes, electrolitos y agua, incluyendo cotransportadores de sodio y glucosa, intercambiadores de  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  y de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  adenosina trifosfatasa. El resultado neto de estos cambios en la actividad intrínseca y en la expresión de proteínas es el incremento en la capacidad absorptiva y digestiva del intestino remanente <sup>25</sup>.

Se ha documentado en estudios realizados en pacientes adultos una mejor capacidad de absorción de glucosa por unidad de longitud intestinal post resección intestinal, el cual podría ser resultado de la hiperplasia localizada y/o del incremento en la expresión de PepT1 en el colon, un transportador de dipéptidos y tripéptidos. Otro mecanismo de adaptación funcional post resección es la desaceleración del tránsito intestinal, el cual incrementa el tiempo de contacto entre los nutrientes en el lumen intestinal y la mucosa absorptiva. Se ha observado en pacientes sometidos a resección intestinal que la diarrea disminuye durante la fase adaptativa, probablemente debido al incremento en los niveles de péptido YY, una hormona liberada en el intestino distal que actúa retrasando el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal <sup>25</sup>.

**Figura 2: Fases de la adaptación intestinal**



Adaptado de: Eça R, Barbosa E. Short bowel syndrome: treatment options. J Coloproctol 2016;36(4):262-272

Son múltiples los factores que pueden influenciar el grado de la adaptación intestinal post resección intestinal, incluyendo las características anatómicas, la ruta de administración de la nutrición, factores de crecimiento y hormonales. El sitio de la resección intestinal influye en el grado de adaptación, dado que el íleon posee mayor potencial adaptativo que el yeyuno, posiblemente debido a que el yeyuno está expuesto a una menor cantidad de nutrientes en el lumen <sup>27</sup>. Igualmente, se ha reportado que la adaptación yeyunal es sólo funcional, mientras que en el íleon posee mecanismos de adaptación estructural y funcional debido al significativo incremento en la longitud y funcionalidad de las vellosidades del íleon <sup>20</sup>. La nutrición enteral (NE) es otro mecanismo que estimula la adaptación intestinal a través de varios mecanismos, incluyendo el contacto directo con las células epiteliales así como en la estimulación trófica de hormonas gastrointestinales y en secreciones

pancreaticobiliares. Del mismo modo, no sólo la presencia de nutrimentos en el lumen es importante para la adaptación, sino también la composición nutricional. Los lípidos enterales parecen ser los macronutrientes más tróficos en la inducción de la adaptación intestinal, principalmente los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) como el aceite de pescado <sup>28</sup>. También se han sugerido que la glutamina, dietas altas en proteínas y los disacáridos pueden mejorar el mecanismo de adaptación intestinal <sup>27</sup>.

### 3.6 Complicaciones médicas

La sepsis es una de las complicaciones médicas más comunes y severas en los pacientes con FI tipo 2. La sepsis involucra una respuesta inflamatoria sistémica a la infección frecuentemente asociada con hipoperfusión seguida de lesión tisular y falla orgánica. Generalmente la infección se asocia a organismos Gram (+), *Estafilococos coagulasa* negativos y *Staphylococcus aureus*, que son los patógenos más frecuentes en la sepsis relacionada al catéter, en cuanto a la sepsis abdominal, está asociado principalmente al desarrollo de fístulas intestinales <sup>29</sup>.

El SIBO es otra complicación común asociada a la FI, generalmente aparece cuando se alteran los mecanismos reguladores de la flora intestinal produciéndose una proliferación de la flora bacteriana colónica en el ID. Los organismos más frecuentes encontrados en casos de SIBO son los *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Escherichia*, y *Lactobacillos*. Puede ocurrir tras la resección intestinal debido a las alteraciones en la motilidad, estasis, aclorhidria y el retraso en el tránsito intestinal que predisponen el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino remanente, del mismo modo, la resección de la válvula ileocecal permite la entrada de bacterias colónicas al ID remanente <sup>(20,30)</sup>.

Las complicaciones metabólicas se asocian principalmente cuando existe SIC, incluyendo la hipocalcemia, hipomagnesemia y deficiencia de vitaminas liposolubles. La acidosis D-láctica puede ocurrir como resultado de la fermentación bacteriana de nutrientes no absorbidos, particularmente de azúcares simples, o debido a las pérdidas gastrointestinales de bicarbonato a través de la diarrea, ocasionando acidosis metabólica de anión gap normal <sup>30</sup>. La formación de colelitiasis incluye factores predisponentes como la alteración en el metabolismo y secreción hepática de bilis, estasis de la vesícula biliar, malabsorción de ácidos biliares y un intestino remanente < 120 cm. Los cálculos de oxalato de calcio es otra complicación asociada a la dependencia de NP de largo plazo, estos se forman como resultado de un incremento en la absorción de oxalato en el colon, por lo cual, la nefrolitiasis es más común en pacientes con colon intacto <sup>30</sup>. Del mismo modo, se ha observado en pacientes con FI una disminución progresiva en la tasa de filtrado glomerular debido a episodios frecuentes de deshidratación severa, principalmente en pacientes sometidos a TI, los cuales tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica <sup>31</sup>.

## 4. Diagnóstico médico

### 4.1 Criterios diagnóstico

El estándar de oro para el diagnóstico y cuantificación de la FI corresponde a técnicas de estudio de balance que comparan los requerimientos energéticos con la absorción de nutrimentos y de energía <sup>3</sup>. Estas técnicas calculan la absorción energética intestinal mediante la diferencia entre la energía ingerida y excretada, o como el porcentaje de la energía dietética fecal vs la energía ingerida obtenida mediante un calorímetro. Una

absorción de energía menor al 5%, o menor al 84% de la tasa metabólica basal (determinado con ecuación de Harris Benedict) se ha propuesto como límite para diferenciar entre una insuficiencia y FI, así como una absorción menor a 1.4 Kg/día de peso neto <sup>32</sup>. Sin embargo, sólo unos pocos centros cuentan con las facilidades para realizar estos estudios, por lo mismo, la ESPEN define dos criterios que deben estar presente simultáneamente para el diagnóstico de FI <sup>3</sup>:

- a) La disminución en la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos debido a la pérdida de la función intestinal, y
- b) La necesidad de suplementación IV para la mantención de la salud y/o crecimiento.

Esta definición excluye a los pacientes que sólo presentan un criterio diagnóstico, como aquellos pacientes que reciben suplementación IV con una función absorptiva intestinal normal, por ejemplo; pacientes con hipofagia, anorexia nerviosa u otras alteraciones psiquiátricas; pacientes con alteración en la función intestinal, pero con la absorción intestinal conservada, como pacientes con cáncer o neurológicos con alteración en la masticación o disfagia; y pacientes tratados con NP debido al rechazo de la nutrición enteral <sup>3</sup>.

#### 4.2 Tipos de FI

Tal como se describió anteriormente, la FI se puede clasificar funcionalmente según la base de criterios de inicio, metabólicos y de resultados clínicos esperados, en 3 tipos, siendo el tipo 1 una condición aguda de corto plazo y usualmente auto limitada, la FI tipo 2 corresponde a una condición aguda prolongada, a menudo son pacientes inestables metabólicamente que requieren cuidados multidisciplinarios complejos y suplementación IV durante semanas o meses, y por último la FI tipo 3 que corresponde a una condición crónica en pacientes estables metabólicamente que requieren suplementación IV por meses o años, pudiendo ser reversible o irreversible (Ver tabla 6) <sup>(3,6)</sup>.

Tabla 6.- Clasificación funcional de la FI			
	Descripción	Duración	Ejemplos
<b>Tipo 1</b>	Condición aguda. Frecuentemente con disfunción de otro órgano. Autolimitado.	Días (< 14 días)	Íleo paralítico postoperatorio.
<b>Tipo 2</b>	Condición aguda prolongada. Presentan inestabilidad metabólica.	Semanas o meses	Sepsis abdominal con o sin fistulación. Fase aguda de síndrome de intestino corto.
<b>Tipo 3</b>	Condición crónica sin disfunción orgánica concomitante. Pacientes estables metabólicamente. Puede ser reversible o irreversible.	Meses o años	Síndrome de intestino corto. Dismotilidad intestinal.

Adaptado de: Pironi L *et al.* ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clin Nutr 2015;34(2):171-80

#### 4.3 Diagnóstico de sepsis

La sepsis es una complicación frecuente en pacientes con FI aguda, por lo cual es importante reconocer de manera temprana los signos de sepsis, incluyendo la fiebre, ictericia, caquexia, taquicardia, fatiga, retención de líquidos, así como de indicadores bioquímicos como la leucocitosis, leucopenia, incremento de marcadores inflamatorios (proteína C reactiva), hipoalbuminemia e hiponatremia y alteración en el perfil hepático, los

cuales pueden indicar la presencia de infección intra-abdominal crónica o sepsis oculta <sup>(1,29)</sup>. Del mismo modo, se debe realizar cultivos sanguíneos tanto de venas periféricas como de alguna línea central permanente, cultivos de orina, estomas y radiografía de tórax, de manera rutinaria en todos los pacientes admitidos a las unidades de tratamiento de FI, con la finalidad de detectar la presencia de sepsis <sup>8</sup>.

La radiografía de abdomen forma una parte clave en la evaluación diagnóstica de sepsis abdominal especialmente en pacientes con FI tipo 2, por otro lado, la tomografía computarizada (TC) es útil para identificar abscesos abdominales o pélvicos con una precisión diagnóstica > 95%, sin embargo, la diferenciación entre colecciones estériles e infectadas puede requerir TC guiada con contraste. El ultrasonido abdominal tiene la ventaja de ser costo-efectivo, tener menor radiación que el TC y mayor movilidad, siendo particularmente beneficioso en pacientes críticos en la unidad de cuidados intensivos (UCI), sin embargo, la exactitud diagnóstica y el acuerdo inter-observador es inferior a la TC para evaluar la presencia de sepsis intra-abdominal postoperatoria. Del mismo modo, su uso puede estar limitado por la presencia de estomas quirúrgicos, drenajes y a la presencia de íleo <sup>8</sup>.

#### **4.4 Diagnóstico de la anatomía intestinal**

Se requiere un detallado conocimiento de la anatomía intestinal antes de comenzar el tratamiento definitivo de la FI. En ausencia de un marcador específico de la masa epitelial funcional, se puede utilizar la longitud del intestino remanente como un predictor sustituto de deficiencias nutricionales como resultado de SIC. Este se puede medir utilizando un opisómetro en un estudio de contraste del ID si es que no se pudo medir la longitud en el momento de la cirugía. Es importante una evaluación completa de la longitud del intestino antes de iniciar el tratamiento quirúrgico para descartar la presencia de estenosis, la cual puede predisponer a futuras dehiscencia de la anastomosis proximal a la estenosis. Por lo mismo, se recomienda que todos los pacientes con FI tipo 2 se deberían someter a una evaluación detallada de la anatomía intestinal con estudios de contraste oral o por enema, así como a una fistulografía <sup>8</sup>.

#### **5. Tratamiento médico**

El aspecto clave en el tratamiento médico de la FI aguda es principalmente el manejo de la condición subyacente y la prevención de las complicaciones como la sepsis, desnutrición y alteraciones metabólicas <sup>(1,2)</sup>. Existen 4 etapas en el tratamiento y recuperación de los pacientes, los cuales son: a) resucitación de líquidos y electrolitos; b) restitución; la cual corresponde al soporte nutricional y metabólico; c) reconstrucción, y d) rehabilitación intestinal <sup>2</sup>.

Se han propuesto varios acrónimos que describen el manejo de la FI aguda, especialmente en el contexto de pacientes con fístula enterocutánea. El grupo británico de Salford Royal desarrolló el acrónimo de "SNAP" (Sepsis, Nutrition, Anatomy, Plan) (Ver tabla 7). Del mismo modo, Visschers *et al*, propusieron un enfoque similar con el acrónimo "SOWATS" para el manejo en pacientes con FI debido a fístulas enterocutáneas, este enfoque consiste en el control de la sepsis, la optimización del estado nutricional, el cuidado del estoma, la evaluación de la anatomía intestinal y de la fístula, el tiempo de la cirugía, y la estrategia quirúrgica. Ambas estrategias terapéuticas tienen elementos comunes y se pueden utilizar en pacientes con FI tipo 2 con o sin fístulas <sup>(1,2)</sup>. Del mismo modo, se debe realizar un plan



de rehabilitación intestinal a corto y largo plazo en pacientes con FI tipo 2 una vez resueltas las infecciones y mejorado el estado nutricional. Se necesita un equipo multidisciplinario especializado para proporcionar el plan adecuado en cuanto a la rehabilitación intestinal del paciente, el cual involucra el tratamiento quirúrgico, farmacológico, y nutricional de la FI, así como en la prevención de las complicaciones asociadas a la FI <sup>8</sup>.

<b>Tabla 7.- Enfoque SNAP para que el manejo de la FI</b>	
<b>Sepsis</b>	Imagen abdominal. Fuentes de infección. Cultivos.
<b>Nutrición</b>	Evaluación nutricional. Soporte nutricional (enteral vs parenteral). Vía de acceso (periférico vs central).
<b>Anatomía</b>	Estudios de contraste para definir la longitud intestinal y la fístula.
<b>Plan</b>	Enfoque multidisciplinario. Momento de la cirugía (temprana vs electiva). Optimización nutricional y metabólica. Cuidado de estoma. Manejo de SIC. Manejo de enfermedad subyacente y complicaciones relacionada al tratamiento. Educación en soporte nutricional domiciliario si es requerido.

Adaptado de: Lal S, Teubner A, Shaffer L. Review Article: intestinal failure. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24(1):19-31.

### **5.1 Tratamiento de sepsis**

El manejo adecuado de la sepsis es el factor más importante que determina el desenlace en los pacientes con FI aguda. El tratamiento de la sepsis abdominal requiere el control de la fuente de infección, ya sea por drenaje radiológico y/o quirúrgico <sup>29</sup>. La inserción percutánea de uno o más drenajes mediante una guía a través de TC, corresponde al manejo estándar de primera opción en abscesos en cavidad abdominal o pélvica <sup>8</sup>. En aquellos casos donde existe un absceso inaccesible, múltiples abscesos intra-abdominales, o hay fuga de la anastomosis, es necesario realizar una cirugía abierta <sup>2</sup>. La fuga de la anastomosis en el ID y la sepsis abdominal asociada con fístula intestinal a menudo requieren la resección y la exteriorización de los extremos intestinales a estomas, originando una yeyunostomía proximal o una laparatomía que deja el abdomen abierto para que el contenido entérico de la fuga pueda drenarse libremente <sup>2</sup>. Luego de 7 a 10 días después de la laparotomía original, la cavidad peritoneal puede ser hostil y una re-laparotomía puede ser más peligrosa que benéfica, resultando en múltiples enterotomías o resecciones de grandes segmentos del ID <sup>(8,29)</sup>.

El tratamiento antibiótico tiene un rol complementario en el manejo de la sepsis, especialmente si existen signos de infección sistémica como pirexia o leucocitosis, la elección de antibióticos debe ser de acuerdo a los resultados de los cultivos bacteriológicos; sin embargo, el tratamiento por sí sólo no resuelve la sepsis al menos que se combine con un procedimiento de drenaje <sup>8</sup>.

### **5.2 Reposición hidroelectrolítica**

El manejo de líquidos en la fase inicial de la FI aguda se dirige hacia el logro de la estabilización hemodinámica con la reposición de y electrolitos y agua. Posteriormente, el objetivo se dirige al control de las pérdidas y a la cobertura de los requerimientos

energéticos para la prevención o tratamiento de la desnutrición <sup>1</sup>. Las grandes pérdidas de electrolitos a través de la presencia de diarrea, gasto alto de estomas, y drenajes se pueden reponer con la administración diaria de una solución equilibrada en electrolitos como soluciones Ringer o Hartmann, junto a la suplementación de potasio según requerimientos. El magnesio sérico es rápidamente depletado por las pérdidas intestinales, por lo cual, a menudo se requiere la suplementación intravenosa en infusiones bajas <sup>1</sup>. La tabla 8 señala las dosis intravenosa para la reposición de electrolitos.

<b>Tabla 8.- Reposición intravenosa de electrolitos en condiciones agudas.</b>			
<b>Electrolito</b>	<b>Condición</b>	<b>Rangos</b>	<b>Dosis IV</b>
<b>Calcio</b>	Hipocalcemia sintomática	< 7.5 mg/dl	2-3 g GluCa/5-10 min
	Hipocalcemia asintomática	< 7.5 mg/dl	2-4g GluCa/2-4 h
<b>Magnesio</b>	Hipomagnesemia leve	1.3-1.5 mEq/L	0.5 mEq/kg/d
	Hipomagnesemia moderada	0.8-1.2 mEq/L	1 mEq/kg/d
	Hipomagnesemia severa	<0.8 mEq/L	2 mEq/kg/d
<b>Fósforo</b>	Hipofosfatemia leve	2-2.4 mg/dl	0.08-0.16 mmol/kg
	Hipofosfatemia moderada	1-1.9 mg/dl	0.16-0.32 mmol/kg
	Hipofosfatemia severa	< 1 mg/dl	0.32-0.64 mmol/kg
<b>Potasio</b>	Hipokalemia leve	3-3.5 mEq/L	No recomendado
	Hipokalemia moderada	2.5-2.9 mEq/L	20-40 mEq
	Hipokalemia severa	< 2.5 mEq/L	40-80 mEq

Adaptado de: Canada T *et al.* Fluids, Electrolytes, and Acid-Base Disorders Handbook. ASPEN 2015

### 5.3 Rehabilitación intestinal

El principal objetivo de la rehabilitación intestinal es mejorar el aprovechamiento de los nutrimentos y la capacidad de absorción del ID remanente, además de evitar la necesidad de la NP a largo plazo como parte del tratamiento médico y nutricional, mediante la reconstrucción quirúrgica o el trasplante intestinal si es que está indicado, por ende, el equipo de rehabilitación intestinal debe poseer un programa multidisciplinario compuesto por nutriólogos, médicos, enfermería, psicólogos, asistente social y gastroenterólogos con la finalidad de optimizar la rehabilitación intestinal (Ver tabla 9) <sup>8</sup>.

<b>Tabla 9.- Componentes interdisciplinarios de los programas de rehabilitación intestinal.</b>		
<b>Médico</b>	Evaluación	Estandarización diagnóstica.
	Catéteres	Protocolos con equipo de enfermería, radiólogos y cirugía.
	Farmacológico	Establecer las opciones y protocolos con el equipo nutricional.
	Complicaciones	Protocolos de referencia a especialistas.
	Trasplante	Referencia al equipo de trasplante.
<b>Nutrición</b>	Modificaciones dietarias	Protocolos para optimizar el apoyo de líquidos, macro y micronutrimentos.
	Manejo de la NE	Protocolos de inicio, transición y discontinuación de la NE.
	Manejo de la NP	Protocolos para el apoyo de líquidos, macro y micronutrimentos. Procedimientos para la administración de nutrimentos en el domicilio.
	Destete de la NP	Evaluaciones estandarizadas.
<b>Psicosocial</b>	Referir para apoyo emocional.	
<b>Educacional</b>	Material educativo para familiares y pacientes en relación a la dieta, conductas y automonitoreo.	

Adaptado de: Matarese L, Jeppensen P, O'Keefe S. Short Bowel Syndrome in Adults: The Need for an Interdisciplinary Approach and Coordinated Care. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2014;38(1):60-64

## 5.4 Tratamiento farmacológico

Los agentes farmacológicos que se utilizan en pacientes con FI están dirigidos a reducir los gastos elevados de estoma, controlar la diarrea y mejorar la absorción intestinal de nutrimentos <sup>1</sup> (Ver tabla 10). Los factores que contribuyen en la presencia de la diarrea son múltiples, incluyendo el incremento en el tránsito intestinal, mayores secreciones GI, SIBO, y la malabsorción de grasas y sales biliares <sup>33</sup>.

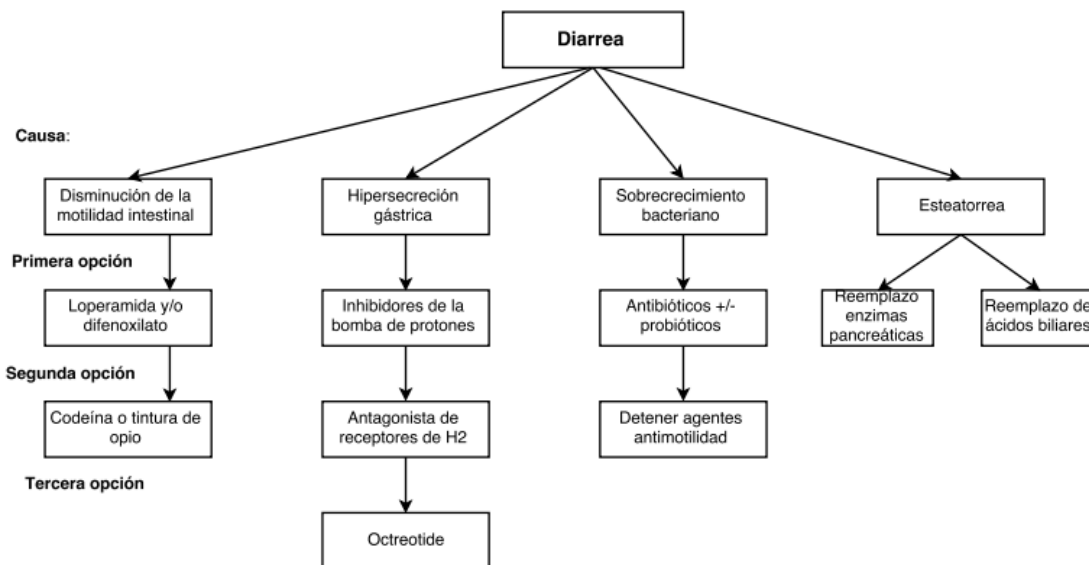
Tabla 10.- Medicamentos y dosificación utilizada en el tratamiento de la diarrea			
Etiología	Medicamento	Agente	Dosis
<b>Tránsito intestinal acelerado</b>	Agentes antimotilidad	Loperamida	2-6mg/Vo - 4 v/d
		Difenoxilato	2.5-7.5mg/Vo – 4 v/d
		Codeína	15-60mg/Vo – 4 v/d
		Tintura de opio	0.3-1ml/Vo – 4 v/d
<b>Hipersecreción de ácido gástrico</b>	Inhibidores de la bomba de protones	Lansoprazol	15-30mg/Vo – 2 v/d
		Pantoprazol	20-40mg/Vo,lv – 2 v/d
		Omeprazol	20-40mg/Vo – 2 v/d
		Esomeprazol	20-40mg/Vo,lv – 2 v/d
	Antagonista de receptores H2	Famotidina	20-40mg/Vo,lv – 2 v/d
		Ranitidina	150-300mg/Vo,lv – 2 v/d
		Cimetidina	200-400mg/Vo,lv – 4 v/d
Agonistas receptor adrenérgico $\alpha_2$	Clonidina	0.1-0.3mg/Vo – 2 v/d 0.1-0.3mg en parche cada 7 días	
Análogo de somatostatina	Octreótide	50-250ug/Subc – 3 o 4 v/d	
<b>Sobrecrecimiento bacteriano</b>	Antibióticos	Metronidazol	250mg/Vo - 3 v/d (7-14 días)
		Ciprofloxacino	500mg/Vo – 2 v/d (7-14 días)
		Rifaximina	200-550mg/Vo – 3 v/d (7-14 días)
<b>Malabsorción de grasas</b>	Reemplazo de enzimas pancreáticas.	Pancrelipasa	500 unidades/kg por comida; dosis máxima 2500 unidades/kg

Vo: vía oral; Iv: intravenoso; Subc: Subcutáneo; v/d: veces al día.

Adaptado de: Kumpf V. Pharmacologic Management of Diarrhea in Patients With Short Bowel Syndrome. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2014;38(1):38-44

El uso de inhibidores de la bomba de protones (PPIs) reduce significativamente la hipergastrinemia, la cual se presenta como una respuesta normal después de la resección intestinal <sup>1</sup>. Los PPIs que se escogen como primera opción incluyen en lansoprazol, pantoprazol, omeprazol, y esomeprazol, los cuales pueden bloquear irreversiblemente la función de las bombas de protones H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa, que normalmente secretan iones hidrógeno al lumen gástrico. Aunque generalmente son bien tolerados, los PPIs se asocian con un aumento leve en el riesgo de neumonía adquirida en la comunidad a corto plazo, osteoporosis, fractura ósea y deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> a largo plazo <sup>33</sup>. Los medicamentos de segunda línea (Ver figura 3) que se utilizan para reducir la hipersecreción de ácido gástrico son los antagonistas de los receptores de histamina tipo 2 (H2), los cuales incluyen la famotidina, ranitidina y cimetidina. Estos bloquean la función de la histamina, el cual actúa como un mediador local de la secreción ácida desde la mucosa gástrica en respuesta a la hormona gastrina <sup>33</sup>.

**Figura 3: Algoritmo del manejo farmacológico en la diarrea asociado a SIC.**



Adaptado de: Kumpf V. Pharmacologic Management of Diarrhea in Patients With Short Bowel Syndrome. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2014;38(1):38-44

Los medicamentos antimotilidad se utilizan principalmente para el manejo de la diarrea y mejorar la absorción intestinal de nutrientes, estos medicamentos incluyen la loperamida y el fosfato de codeína. Debido a que la loperamida es un agonista de los receptores  $\mu$  opiáceos periféricos, no produce efectos adversos en el sistema nervioso central tales como sedación, euforia o adicción, por lo cual es efectiva en pacientes con ileostomía resultando en una disminución de hasta un 27% del peso húmedo del gasto de la ostomía<sup>33</sup>. Estos medicamentos se deben administrar generalmente 30 minutos antes de las comidas y al momento de acostarse<sup>34</sup>.

### 5.5 Tratamiento farmacológico adjunto

La opción de un tratamiento adjunto a los medicamentos es un componente integral de los programas de rehabilitación para lograr los objetivos de optimización de líquidos y nutrientes<sup>27</sup>. Como terapia adjunta a los medicamentos descritos anteriormente, se ha propuesto la utilización de factores intestino-tróficos tales como el teduglutide y la somatotropina, los cuales actúan como potenciales mediadores de la adaptación intestinal junto al factor de crecimiento similar a la insulina I<sup>26</sup>.

El péptido similar al glucagón-2 (GLP-2) es una hormona intestino-trófica secretada postprandialmente en las células L del íleon y colon en respuesta a la estimulación intestinal, siendo una hormona importante en el crecimiento y mantención del epitelio intestinal. Del mismo modo, la hormona GLP-2 está asociada con un incremento en la absorción intestinal así como a la inhibición de la motilidad y secreción gástrica<sup>(26,27)</sup>. El teduglutide es un análogo recombinante humano de la hormona GLP-2, el cual se puede administrar mediante inyección subcutánea una vez al día. Desde el año 2002, este medicamento ha sido aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos norteamericana (FDA) para el tratamiento de los pacientes con SIC y dependencia de la NP

con una dosis recomendada de 0.05 mg/kg/día <sup>26</sup>. Se ha observado en estudios clínicos en humanos, que los pacientes tratados con teduglutide incrementan el tamaño de las vellosidades intestinales, la profundidad de las criptas y los niveles plasmáticos de citrulina. Del mismo modo, se ha observado una disminución en la excreción de lípidos, nitrógeno, sodio, potasio y líquidos en las heces, resultando en mejor capacidad absorbente del intestino <sup>(26,27)</sup>. Los efectos adversos más comunes observados en los estudios clínicos fase III son principalmente de origen GI tales como dolor abdominal, distensión abdominal, náuseas y complicaciones GI del estoma. Sin embargo, existen mayores preocupaciones sobre el potencial crecimiento neoplásico del teduglutide, por lo cual, se recomienda realizar una colonoscopia antes de iniciar el tratamiento y de forma rutinaria para dar seguimiento al tratamiento, así mismo, se recomienda suspender el uso de teduglutide en pacientes con malignidad intestinal activa <sup>35</sup>.

La somatotropina, es una forma recombinante de la hormona del crecimiento, que ha sido aprobada por la FDA el año 2003 para el tratamiento en pacientes con SIC y con soporte nutricional; sin embargo, no ha sido aprobada por la Agencia Europea de Medicinas (AEM) <sup>26</sup>. La dosis recomendada de somatotropina es de 0.1 mg/kg día por 4 semanas mediante inyección subcutánea <sup>(26,27)</sup>. Se ha propuesto, que debido a las acciones anabólicas y anticatabólicas de la hormona del crecimiento puede ejercer como un posible mecanismo de acción en el intestino que involucra al factor de crecimiento similar a la insulina 1 <sup>35</sup>. Se ha observado, que el efecto de la somatotropina junto a la optimización de la dieta oral suplementado con glutamina (30g/día) en pacientes con dependencia de NP, después de 4 semanas de suplementación disminuye el volumen de la NP en todos los grupos observado en el estudio, teniendo un mayor impacto en los pacientes suplementados con glutamina y somatotropina. Sin embargo, se presentaron algunos efectos adversos tales como edema periférico, alteraciones musculoesquelético, alteraciones en el metabolismo de la glucosa y malestares GI tales como; dolor, náuseas, flatulencias, y tenesmo, especialmente en el grupo suplementado con somatotropina, del mismo modo, ha sido contraindicado en pacientes críticamente enfermo en UCI, y en pacientes con cáncer <sup>(26,35)</sup>.

## 5.6 Tratamiento quirúrgico

Las opciones quirúrgicas en pacientes con FI se pueden dividir en 4 categorías: a) para corregir el tránsito lento, b) mejorar la motilidad intestinal en casos de intestino dilatado, c) para retrasar el tránsito intestinal en ausencia de dilatación intestinal y, d) aumentar la superficie de la mucosa intestinal (Ver tabla 11) <sup>14</sup>. El rol del tratamiento quirúrgico en la FI a menudo comienza con la prevención de la FI; sin embargo, en pacientes con SIC, el tratamiento quirúrgico se centra tanto en la prevención, mitigación y/o en la reversión de la FI <sup>14</sup>.

- **Cirugía para corregir el tránsito lento:** Es poco frecuente que los pacientes desarrollen tránsito lento; sin embargo, si esto ocurre se debe buscar la presencia de obstrucciones parciales, estenosis, asas ciegas y fístulas entero-entéricas <sup>(14,26)</sup>. Una estrategia quirúrgica para la corrección del tránsito lento es la creación de válvulas, las cuales pueden ser realizadas mediante constricción externa del intestino, denervación segmental o por intususcepción de segmentos intestinales, con la finalidad de incrementar la presión intraluminal. Las complicaciones potenciales de esta estrategia incluyen la necrosis de la válvula y la obstrucción completa <sup>30</sup>.

- Cirugías para mejorar la motilidad intestinal en casos de intestino dilatado:** La dilatación intestinal con escasa peristalsis es frecuente encontrarla en pacientes con SIC con tránsito intestinal acelerado, en cual a menudo resulta en SIBO. Esta condición puede ser refractaria al tratamiento médico convencional y requiere la corrección quirúrgica de la causa subyacente. La dilatación intestinal excesiva se maneja fácilmente con una enteroplastía de estrechamiento simple en donde la porción dilatada del intestino es removida a través de la extensión del borde antimesentérico mediante un sistema mecánico de grapado. Esta técnica se utiliza cuando la longitud del ID es adecuada y cuando la pérdida de área superficial es aceptable para mejorar la peristalsis intestinal <sup>(14,26)</sup>. En situaciones cuando la longitud intestinal es crítica, se puede utilizar la técnica de alargamiento y adaptación intestinal longitudinal (TAIL), también conocida como técnica de Bianchi, en donde se realiza un embotellamiento del intestino sin la pérdida del área de superficie, con la creación de un espacio longitudinal avascular de 5 cm a lo largo del lado mesentérico del asa expandido, para luego dividir el intestino longitudinalmente, en donde cada lado del intestino es tubularizado, generando 2 semi-asas que son anastomizadas en la región terminal en un modo isopersitáltico <sup>(14,26)</sup>. Otra técnica similar es la enteroplastía transversa serial (STEP), en donde se incrementa la longitud y se disminuye el diámetro del intestino mediante la aplicación de grapas metálicas perpendiculares al eje mayor del intestino en patrones de zig-zag <sup>14</sup>.
- Cirugías para retrasar el tránsito intestinal en ausencia de dilatación intestinal:** En estos casos, la técnica de reversión segmentaria del ID es la más promisoría. Esta técnica consiste en la creación de segmentos antipersitálticos con una longitud de 10-12 cm en la parte más distal posible (aproximadamente 10 cm desde el estoma terminal o desde la anastomosis colon-ID) permitiendo una peristalsis retrógrada distalmente y la cesación de la motilidad en el intestino proximal. La interposición colónica isoperstáltica es otra técnica que consiste en la interposición de un segmento del colon en el ID remanente en un modo iso o antiperistáltico, de esta forma, el tránsito intestinal es retardado <sup>(14,26)</sup>.
- Cirugías para incrementar el área de la superficie de la mucosa:** El uso de técnicas de alargamiento secuencial y la expansión de tejido controlado (ETC) antes de realizar el alargamiento intestinal puede ser una estrategia clínica inmediata, pero limitada. La base teórica de la estrategia de ETC del intestino no dilatado en preparación para el alargamiento intestinal definitivo se estableció de estudios en cerdos en donde se demostró la hipertrofia de la mucosa y la ganancia en la longitud y diámetro intestinal <sup>14</sup>.

<b>Tabla 11: Tratamiento quirúrgico en la FI</b>			
<b>Corrección de tránsito intestinal lento</b>	<b>Mejorar la motilidad intestinal con dilatación intestinal</b>	<b>Retrasar el tránsito intestinal en ausencia de dilatación intestinal</b>	<b>Incremento del área de superficie de la mucosa</b>
- Considerar la posibilidad de estenosis, obstrucción parcial, asa ciega o fístulas entero-entéricas. - Creación de válvulas.	- Enteroplastia de estrechamiento. - Alargamiento y adaptación intestinal longitudinal (TAIL). - Enteroplastia transversa serial (STEP). - Plicatura intestinal.	- Reversión segmentaria del ID. - Interposición colónica isoperistáltica.	- Alargamiento intestinal secuencial. - Expansión de tejido controlado.

Adaptado de: Iyer K. Surgical Management of Short Bowel Syndrome. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2014;38(1):53-59

### **5.7 Trasplante intestinal**

En aquellos pacientes en que se ha fracasado los intentos de rehabilitación intestinal y que están en riesgo de presentar complicaciones de la NP graves, el TI puede ser una alternativa de tratamiento. El centro estadounidense para servicios de cuidados médicos define los criterios para TI en pacientes con FI irreversible y complicaciones relacionadas con la NP que incluye las siguientes características <sup>36</sup>:

- Presencia de enfermedad hepática asociada a la NP.
- Pérdida de acceso venoso central (pérdida de 3-6 sitios de acceso en niños o 2-4 en adultos).
- Sepsis relacionada al catéter recurrente o un episodio de sepsis fúngica.
- Episodios frecuentes de deshidratación severa o anormalidades metabólicas.

Las contraindicaciones para el TI incluyen la infección activa y la neoplasia maligna, mientras que la discapacidad neurológica severa o factores psicosociales pueden ser considerados contraindicaciones relativas en algunos casos <sup>14</sup>. Existen dos tipos de TI: el trasplante intestinal aislado, el cual consiste en que únicamente se trasplanta el ID (yeyuno-íleon), y el trasplante intestinal combinado con el hígado, el cual es reservado en pacientes que presentan enfermedad hepática avanzada. A menudo se incluye otros órganos como el páncreas y el duodeno para facilitar el injerto en bloques y evitar la reconstrucción biliar. Las complicaciones más comunes del TI se asocian con trombosis, isquemia y técnica fallida del injerto; sin embargo, las tasas de rechazo del injerto han ido disminuyendo debido al avance en el tratamiento inmunológico <sup>36</sup>.

### **6. El Rol de la Nutrición en la Enfermedad**

Los principales problemas nutricios presentes en la FI aguda están estrechamente relacionados con la reducción en la capacidad absorbente de la mucosa intestinal, las grandes pérdidas de líquidos intestinales y a la incapacidad de utilizar la vía oral/enteral para la alimentación. Estos factores conllevan al paciente a un estado de desnutrición, y de deficiencias nutrimentales debido a alteraciones en el consumo, absorción y utilización de los nutrientes, así como, al incremento en las necesidades debido a las alteraciones sistémicas y metabólicas presentes en los pacientes. A continuación, se describirán los principales problemas nutricionales presentes en la FI aguda.

## 6.1 Desnutrición, pérdida de peso involuntaria y caquexia.

La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) y la Academia de Nutrición y Dietética (AND) establecen 6 características para identificar el grado de desnutrición en pacientes con enfermedad aguda, crónica o por condiciones sociales y/o ambientales (Ver Anexo 1), las cuales incluyen: la pérdida de peso involuntaria, disminución de la ingesta, depleción de la masa grasa, depleción de masa muscular, acumulación de líquidos y, disminución de la fuerza muscular. La presencia de 2 de las 6 características anteriores indica desnutrición severa o no severa <sup>37</sup>. Todas estas características pueden estar presentes en los pacientes con FI aguda, debido a que presentan una alteración en la función absorbente intestinal, impidiendo la adecuada administración de energía y nutrientes para cubrir el gasto energético basal (GEB), así como a la dificultad de cubrir los requerimientos energéticos adicionales asociados al estado inflamatorio, la presencia de sepsis, cirugías sucesivas, malabsorción, y a las grandes pérdidas de secreciones intestinales, lo que conlleva a la pérdida de peso gradual, la depleción de masa muscular y grasa, la disminución en la ingesta oral de nutrientes y a la disminución en la funcionalidad <sup>3</sup>. El diagnóstico de desnutrición se puede dividir en tres categorías dependiendo del grado inflamatorio presente, el cual se considera como un factor que contribuye en el deterioro nutricional (Ver figura 4). De esta manera, la desnutrición en la FI aguda se relaciona principalmente a la presencia de la enfermedad aguda, en donde se caracteriza por un estado inflamatorio elevado relacionado a la sepsis, trauma, infecciones severas o múltiples cirugías <sup>(37,38)</sup>.

En pacientes que tienen FI y SIC el grado de desnutrición depende de la longitud y la ubicación de la resección intestinal, y si existe continuidad del colon en el ID remanente. La desnutrición post resección intestinal suele ocurrir cuando se remueve más del 75% del ID y en aquellos pacientes que tienen resección de los primeros 150 cm de ID, debido a que la absorción de nutrientes ocurre principalmente en esa ubicación <sup>39</sup>. En pacientes que presentan fístulas de alto gasto, se han identificado al menos tres causas principales de desnutrición: a) la inadecuada cantidad y calidad en la ingesta de nutrientes, b) el hipercatabolismo asociado al estrés metabólico y a la sepsis, y c) a las pérdidas de secreciones a través de la fístula que contiene grandes cantidades de proteínas. Las secreciones intestinales que se observan en los pacientes que tienen fístulas localizadas en el ID pueden llegar a tener hasta 75 g de proteínas, lo que equivale a pérdidas de hasta 12 g de nitrógeno en 24 horas, contenido principalmente en la presencia de mucus, células endoteliales, secreciones exocrinas pancreáticas, secreciones biliares, succus entérico y secreciones gástricas. Normalmente, casi la totalidad del contenido de nitrógeno puede ser reabsorbido y reciclado en forma de aminoácidos libres; sin embargo, en las fístulas de alto de gasto la mayor parte de las secreciones no puede ser reabsorbidas, produciendo grandes pérdidas de proteínas y teniendo como consecuencia un rápido progreso a la desnutrición a expensas del catabolismo de masa magra <sup>22</sup>.



**Figura 4: Etiología de la desnutrición basado en el grado de inflamación subyacente.**



Adaptado de: White J et al. Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society of Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2012;36:275-283

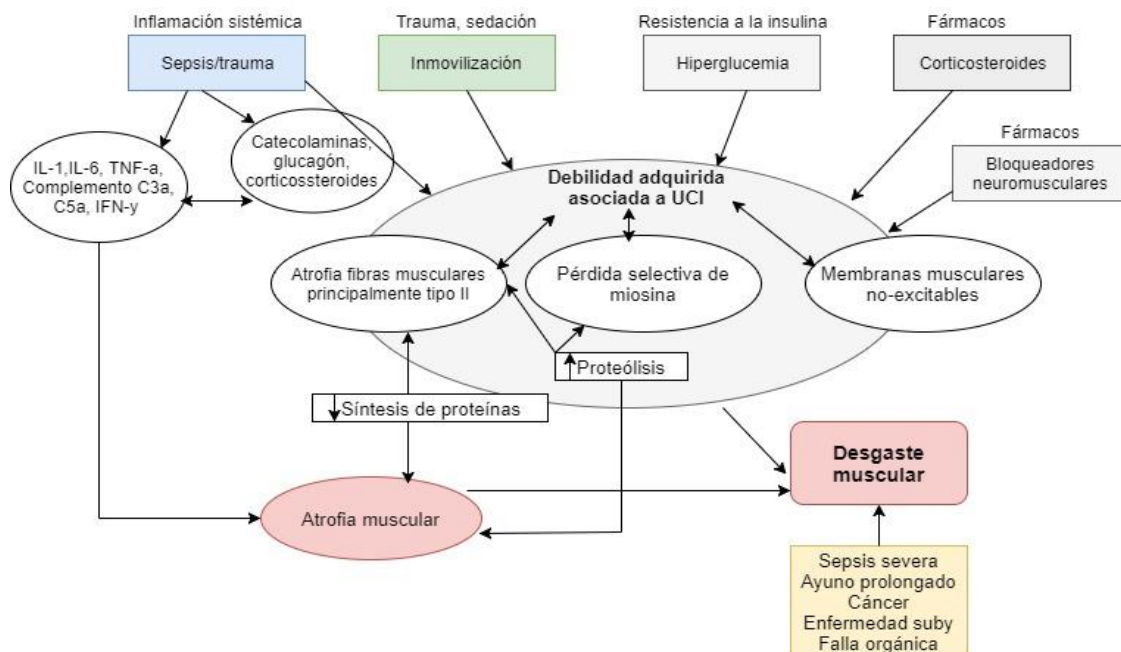
En Estados Unidos, se ha reportado que hasta 2/3 de los pacientes con FI tipo 2 admitidos a centros de atención especializados tienen desnutrición con un IMC < 18.5 kg/m<sup>2</sup> <sup>8</sup>. Mientras que, de los pacientes que se han sometido a cirugías GI, la mitad pueden llegar a presentar desnutrición <sup>40</sup>. Por otro lado, la desnutrición ha sido asociada como un predictor independiente de morbilidad en pacientes post operados de cirugías GI. Se ha reportado que en pacientes sometidos a cirugía GI, incluyendo resecciones intestinales, cierre de estomas y colectomía, la desnutrición se asocia significativamente con mayor estancia hospitalaria postoperatoria (OR: 1.67, P=0.05) y mayor costo económico (OR: 2.49, P<0.001) <sup>40</sup>. Así mismo, en pacientes post quirúrgicos asociados a cirugías GI con cáncer maligno, la desnutrición se ha asociado como un factor de riesgo independiente para complicaciones postquirúrgicas (OR: 6.07, 95%IC: 4.27-8.64, P<0.0001), infecciones nosocomiales (OR: 3.14, 95%IC: 2.13-4.64, P<0.0001) y mayor mortalidad (OR: 2.08, 95%IC: 1.44-2.99, P<0.0001) <sup>41</sup>. La pérdida de peso en los pacientes con FI es gradual pudiendo ser entre 0.5 a 1 kg por semana; sin embargo, cuando la pérdida de peso es mayor, puede ser debido a las grandes pérdidas de líquidos y no a cambios en la composición corporal del paciente <sup>16</sup>. Generalmente, la pérdida de peso puede ir acompañado de sarcopenia, como una consecuencia del síndrome de malabsorción y al aumento del catabolismo proteico debido a la presencia de sepsis, fístulas de alto gasto o procedimientos quirúrgicos <sup>42</sup>.

## **6.2 Desgaste muscular asociado a la sepsis y al trauma.**

La respuesta metabólica asociada a la sepsis y al trauma se caracteriza por un incremento en el gasto energético, en el catabolismo de proteínas y lípidos, en un balance nitrogenado (BN) negativo, al incremento en la producción de glucosa en el hígado (hiperglucemia), y a un estado de resistencia a la insulina. El hígado prioriza la síntesis de proteínas de fase aguda como la Proteína C reactiva (PCR) y el fibrinógeno, a expensas de la síntesis de albúmina. Estos cambios metabólicos extensos, se debe principalmente a la liberación de

hormonas catabólicas (glucagón, catecolaminas y corticoides) <sup>43</sup> y a la activación de mecanismos inmunológicos proinflamatorios como la liberación de citoquinas [Factor de Necrosis Tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), Interleucina-6 (IL-6), Interleucina-1 (IL-1,)] activación de factores del complemento (C3a y C5a), y la liberación de radicales de oxígeno (óxido nítrico y monóxido de carbono) <sup>44</sup>. Estos mediadores tienen acciones catabólicas principalmente en los tejidos periféricos como en el músculo, tejido adiposo y la piel, con la finalidad de proporcionar sustratos para la respuesta al estrés <sup>45</sup>, pudiendo condicionar al paciente a un estado caquéctico y de inmunosupresión <sup>46</sup>. El grado de catabolismo proteico en la sepsis puede ser severo hasta alcanzar 260 g de proteínas al día, caracterizado por la liberación de aminoácidos a la circulación sanguínea provenientes principalmente del catabolismo de la masa muscular periférica. <sup>45</sup> El desbalance entre la síntesis de proteínas y la degradación de proteínas musculares, causa una pérdida de masa muscular que puede llegar a ser mayor de 1 kg al día, condicionando al paciente a un estado de desgaste muscular relacionado a la respuesta catabólica por la sepsis. Así mismo, los pacientes con FI tipo 2, generalmente están con reposo absoluto debido a la inestabilidad hemodinámica, además, en algunas ocasiones pueden estar sedados, y sumado a la presencia inflamatoria subyacente pueden acentuar el riesgo de desgaste muscular en el paciente (Ver figura 5) <sup>44</sup>. Algunos estudios celulares en animales y humanos, han descrito varios mecanismos por el cual se incrementa la proteólisis muscular inducida por la sepsis, incluyendo al sistema ubiquitin proteosoma (UPS) y al sistema lisosomal. Se ha demostrado que la enzima ubiquitinas ligasas E3, como es la atrogina-1 y MuRF-1, están específicamente involucradas en el sistema UPS, las cuales pueden ocasionar atrofia muscular por la degradación selectiva de los principales reguladores de la síntesis de proteínas sarcoplasmáticas y miofibrilares dentro de los músculos de contracción rápida, resultando en el desgaste muscular en sepsis <sup>44</sup>.

**Figura 5: Factores de riesgo involucrados a la debilidad asociados a cuidados intensivos**



Adaptado de: Schefold J et al. Intensive care unit-acquired weakness (ICUAW) and muscle wasting in critically ill patients with severe sepsis and septic shock. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2010;1:147-157

### 6.3 Incremento en el gasto energético

Los requerimientos energéticos en pacientes con FI no necesariamente están aumentados, de hecho, en algunas ocasiones, en pacientes con SIC el gasto energético puede estar disminuido. Sin embargo, puede haber otras razones que incrementen considerablemente el requerimiento energético y proteico tales como la presencia de sepsis, fístulas de alto gasto, cirugías recientes, o el estado inflamatorio de la enfermedad subyacente<sup>16</sup>. La sepsis puede incrementar exageradamente la respuesta catabólica y el gasto energético mediante la liberación de hormonas catabólicas y de citoquinas proinflamatorias mencionadas anteriormente, produciendo alteraciones metabólicas como hiperglucemia y resistencia a la insulina<sup>(44,46)</sup>. El proceso postquirúrgico también implica una serie de reacciones que incluyen la liberación de hormonas catabólicas y de mediadores inflamatorios, similar a la respuesta producida en la sepsis. Las citoquinas y las hormonas catabólicas liberadas en respuesta al estrés, tienen un impacto mayor en el metabolismo produciendo catabolismo de glucógeno, grasas y proteínas con la consecuente liberación de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos hacia la circulación con la finalidad de promover el proceso de curación y la respuesta inmune a expensas de la masa muscular periférica<sup>47</sup>. Estas vías metabólicas que se activan como respuesta al estrés consumen grandes cantidades de energía, como la gluconeogénesis, el ciclo de Cori y la lipólisis<sup>43</sup>. Se ha reportado que el metabolismo después de una cirugía electiva es usualmente normal o está ligeramente aumentado. Sin embargo, después de un procedimiento quirúrgico mayor como cirugías abdominales, el gasto energético en reposo (GER) puede incrementarse en 20 a 40% sobre el valor normal. Así mismo, en caso de sepsis, el GER se puede incrementar entre 50 a 60%, incluso hasta un 90% cuando la sepsis es acompañada de múltiples lesiones o trauma severo<sup>(42,48)</sup>. La presencia de fiebre es otro factor que puede incrementar el GER, por cada 1°C de incremento en la temperatura corporal, el GER se puede incrementar entre el 10 al 15% del valor normal<sup>43</sup>. Algunos medicamentos y tratamientos de apoyo utilizados en pacientes hemodinámicamente inestables también pueden alterar el GER, las catecolaminas ejercen una activación metabólica extensa, incrementando el GER entre un 15 y 25%, mientras que los sedantes, pueden disminuir entre un 20 a 50% el GER<sup>43</sup>.

### 6.4 Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación (SR) es un cuadro complejo que se caracteriza por cambios clínicos y metabólicos que ocurren después de la reintroducción agresiva de la nutrición (enteral, parenteral u oral) en pacientes con desnutrición severa o en aquellos que tienen un periodo de ayuno prolongado<sup>(4,10,48)</sup>. Los pacientes con FI aguda se encuentran en alto riesgo de desarrollar SR, principalmente debido a la pérdida de peso severa, la baja ingesta de nutrimentos, múltiples cirugías intestinales, y a las excesivas pérdidas de nutrimentos y líquidos. Una vez que se reinicia la nutrición en estos pacientes, el anabolismo comienza instantáneamente, en donde el incremento en la carga de glucosa y la consecuente liberación de insulina, resulta en la absorción celular de glucosa, potasio, magnesio y fósforo. Este cambio de electrolitos intracelular causa hipocalemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia. Por otro lado, la insulina ejerce un efecto natriurético a nivel renal, provocando retención de sodio y de líquidos a nivel extracelular<sup>49</sup>. Del mismo modo, las consecuencias de la alteración en el metabolismo de la glucosa puede ocasionar acidosis metabólica, cetoacidosis y estados hiperosmolares<sup>50</sup>.

Los micronutrientes intracelulares y vitaminas como la tiamina (B<sub>1</sub>) pueden estar depletados en el paciente desnutrido, y al reintroducir la alimentación son utilizados rápidamente debido al cambio repentino hacia el anabolismo inducido por la realimentación. Esto sucede especialmente en vitaminas y nutrientes que actúan como cofactores de cascadas de enzimas metabólicas y pueden inducir a complicaciones neurológicas, disfunción leucocitaria que conduce a un mayor riesgo de infecciones y, acidosis metabólica. En el caso de la B<sub>1</sub>, este es un cofactor de la transcetolasa, una enzima que participa en el ciclo pentosa fosfato, la deficiencia de B<sub>1</sub> puede manifestarse como una encefalopatía de Wernicke o como una psicosis de Korsakoff, resultante del incremento en la utilización de B<sub>1</sub>, impulsado por el metabolismo de los carbohidratos <sup>50</sup>.

### **6.5 Alteración en la función gastrointestinal**

La alteración en la función gastrointestinal es un problema nutricional que está relacionado con disminución de la longitud intestinal funcional, cambios en la motilidad del tracto GI, alteraciones en la estructura y función del tracto GI, y/o cuando hay un compromiso en la función exocrina del tracto GI, los cuales, la mayoría están presentes dentro de la fisiopatología de la FI aguda <sup>51</sup>. La alteración en la función GI se caracteriza por la aparición de síntomas como vómito, diarrea, náuseas, esteatorrea, dolor abdominal, anorexia y reflujo, los cuales pueden provocar grandes pérdidas de líquidos y nutrientes resultando en deficiencias nutrimentales y desnutrición <sup>(10,50)</sup>.

### **6.6 Incremento en los requerimientos de nutrientes**

El incremento en los requerimientos de nutrientes también está relacionado a factores fisiopatológicos de la FI aguda como es la alteración en la función GI, la disminución en la superficie absorptiva de la mucosa intestinal, el incremento en las demandas de nutrientes debido a la presencia de infección, sepsis, por cicatrización de heridas o estoma, y por la presencia de enfermedades subyacentes que comprometen la función intestinal. Los síntomas y signos característicos que se asocian con este problema nutricional se relacionan con alteraciones en los niveles de electrolitos séricos (potasio, magnesio, fósforo), las grandes pérdidas de nutrientes y líquidos por la presencia de diarrea y fistulas, deficiencias de vitaminas y/o minerales, pérdida de peso involuntaria  $\geq 5\%$  en 1 mes, interacción de fármacos con nutrientes y a la baja ingesta de nutrientes relacionado a la enfermedad, descritos anteriormente <sup>(1,50)</sup>.

### **6.7 Deficiencia de vitaminas liposolubles e hidrosolubles**

La deficiencia de vitaminas es un problema asociado principalmente en pacientes que tienen yeyunostomía terminal por sobre aquellos pacientes que tienen anastomosis yeyuno-íleon o yeyuno-colon, debido a que la resección del íleon y el colon resulta en un síndrome de malabsorción mayor por la pérdida de sitios específicos de absorción. Los pacientes que tienen menos de 100 cm de intestino remanente tienden a ser “secretores netos”, lo que significa que el gasto del estoma en cuanto a líquidos y sales excede el de la ingesta debido a que las secreciones intestinales y gástricas no se reabsorben, por lo cual, estos pacientes tienen mayores pérdidas de nutrientes y a menudo requieren de NP a largo plazo. La resección del íleon tiene como consecuencia la reducción en la absorción de ácidos biliares, lo cual resulta en malabsorción de grasas, deficiencias de vitaminas liposolubles, esteatorrea y diarrea colerética <sup>52</sup>. En un estudio descriptivo realizado en 106 pacientes con FI, la prevalencia de deficiencia de vitamina D fue del 67% y sólo el 12% tenía niveles

normales de vitamina D, mientras que la prevalencia de deficiencia de vitamina A fue del 12%, de vitamina E del 25% y de vitamina K del 32% <sup>53</sup>. La presencia de SIBO también puede producir malabsorción de grasas y deficiencias de vitaminas liposolubles debido a que la flora bacteriana desconjuga los ácidos biliares impidiendo la formación de micelas, a excepción de la vitamina K la cual se sintetiza a través de bacterias intestinales <sup>20</sup>.

La deficiencia de vitaminas hidrosolubles ocurre con menos frecuencia en pacientes con SIC, sin embargo, en pacientes que tienen resección del íleon mayor de 60 cm es común que presenten deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> debido a la pérdida del sitio específico de absorción <sup>52</sup>. El complejo de factor intrínseco B<sub>12</sub> es específicamente absorbido en el íleon por un complejo receptor único de proteínas, este complejo de proteínas conocido como cubam se expresa únicamente en el íleon <sup>54</sup>. En cambio, la deficiencia de folato, niacina, piridoxina, vitamina C y biotina es menos frecuente <sup>54</sup>, sin embargo, en aquellos pacientes que tienen resección del ID proximal puede presentarse deficiencia de ácido fólico <sup>55</sup>. El SIBO también puede generar deficiencia de vitaminas debido a que produce malabsorción de vitamina B<sub>12</sub>, mediante el incremento en la producción de análogos inactivos de vitamina B<sub>12</sub> y al aumento del catabolismo de la B<sub>12</sub> a cobamidas inactivas por acción de bacterias como *Clostridium*, *E. coli* y *Propionibacterium* <sup>20</sup>. Las manifestaciones clínicas de deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> se relacionan con la presencia de anemia megaloblástica y con complicaciones neurocognitivas potencialmente irreversibles, también puede ver neutropenia y trombocitopenia <sup>55</sup>.

El estrés metabólico presente en respuesta a la enfermedad crítica aguda, especialmente en pacientes con FI tipo 2 que presentan alteraciones metabólicas en respuesta a la sepsis o debido a procedimientos quirúrgicos masivos, se incrementan exageradamente los requerimientos de vitaminas del complejo B (tiamina, riboflavina, niacina, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, folato y biotina) debido al aumento en el metabolismo oxidativo. En general, las vitaminas del complejo B participan como coenzimas en el metabolismo energético. Por ejemplo, la tiamina actúa en la activación de la transcetolasa en la vía de la pentosa fosfato, la riboflavina forma parte de la coenzima adenina dinucleótido flavina (FAD) que participa en las reacciones metabólicas de óxido-reducción, la niacina forma parte de la coenzima adenina dinucleótido nicotinamida (NAD) el cual participa en el metabolismo de carbohidratos y lípidos, mientras que la vitamina B<sub>6</sub> y el folato participa principalmente en el metabolismo de los aminoácidos y ácidos nucleicos <sup>56</sup>.

### **6.8 Deficiencia de minerales, elementos trazas y antioxidantes**

Los pacientes con FI aguda pueden presentar deficiencia de zinc debido a las grandes pérdidas del micronutriente a través de diarreas severas y fístulas de alto gasto, las cuales pueden llegar a ser de hasta 12 mg de zinc por litro de pérdida de líquido intestinal. La deficiencia de selenio es menos frecuente, pero también puede ocurrir en pacientes con diarrea y cuando se omite la prescripción de selenio en la formulación de NP. Se ha reportado en casos aislados la deficiencia de cromo y manganeso, pero el estado de deficiencia de estos micronutrientes no ha sido claramente identificado en pacientes con FI <sup>54</sup>. En pacientes sépticos, las concentraciones plasmáticas de micronutrientes y antioxidantes se ven depletados, específicamente de selenio, zinc, vitamina C, vitamina E y betacarotenos <sup>57</sup>. Se ha demostrado, que la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes sépticos y críticos puede alterar el metabolismo de estos micronutrientes, debido al incremento en las pérdidas urinarias durante el estado catabólico, a la redistribución aguda

del plasma hacia otros tejidos y al secuestro de micronutrientes hacia el hígado para incrementar la síntesis de proteínas de fase aguda y a la síntesis de células inmunológicas<sup>58</sup>. El calcio es otro nutriente de riesgo de deficiencia en pacientes con FI debido a la inadecuada ingesta, la deficiencia de vitamina D, las pérdidas intestinales secundarias a la yeyunostomía o por resección masiva del íleon. La presencia de esteatorrea se asocia con un incremento en las pérdidas fecales de calcio, como sales de calcio no absorbibles de ácidos grasos<sup>55</sup>.

### **6.9 Deficiencia de líquidos y electrolitos (sodio, potasio y magnesio)**

Los pacientes que se han sometido a resecciones intestinales extensas, las pérdidas de líquidos intestinales son inversamente asociados a la longitud del ID remanente, y éstas se pueden agravar cuando hay resección total o parcial del colon debido a la gran capacidad de absorción de sodio y agua de este. Los pacientes con yeyunostomía terminal o ileostomía proximal a menudo presentan deshidratación y deficiencia de electrolitos, especialmente de magnesio, potasio y sodio. La magnitud de las pérdidas intestinales en la FI aguda es mayor en la fase temprana de la resección debido a la hipersecreción gástrica y puede ser agravado por factores concomitantes como la inflamación intestinal o la dismotilidad. Además, la presencia de sepsis abdominal u otra enfermedad subyacente, también puede incrementar exageradamente las pérdidas de líquidos y electrolitos intestinales<sup>1</sup>. Debido a estas alteraciones, los pacientes con FI aguda pueden presentar hipotensión, lesión pre-renal, cálculos renales y alteraciones ácido base<sup>59</sup>.

La alteración del electrolito más frecuente en la FI es la deficiencia de sodio. Las pérdidas de sodio pueden llegar a ser de 100 mEq por cada litro de fluidos en la yeyunostomía<sup>(1,10)</sup>, mientras que la deficiencia de potasio se observa principalmente en pacientes con yeyunostomía terminal con un yeyuno remanente menor de 50 cm. El gasto de una yeyunostomía o ileostomía puede contener aproximadamente 15 mEq de potasio por cada litro de secreciones intestinales (Ver tabla 12). La hipocalcemia es más frecuente debido a las pérdidas urinarias de potasio asociado a hiperaldosteronismo secundario provocado por la deshidratación y la depleción de sodio. Otra causa de hipocalcemia puede ser la depleción de magnesio la cual causa una disfunción en los sistemas de transporte de potasio e incrementa la excreción renal de potasio, esta hipocalcemia se caracteriza por ser resistente a la reposición de potasio, pero responde a la reposición de magnesio<sup>4</sup>.

La deficiencia de magnesio es común en los pacientes que tienen resección del íleon debido a que este se absorbe principalmente en el ID distal y en el colon mediante transporte entre los enterocitos,<sup>52</sup> de igual manera, puede haber hipomagnesemia debido a la reducción en la absorción por la quelación de este con los ácidos grasos no absorbidos en el lumen intestinal y al incremento en la excreción renal de magnesio como una consecuencia de hiperaldosteronismo secundario. La hipomagnesemia puede reducir la secreción y la funcionalidad de la parathormona, aumentando así directamente las pérdidas renales de magnesio e indirectamente mediante la reducción en la producción de 1,25 hidroxivitamina D la que normalmente aumenta la absorción yeyunal de magnesio<sup>59</sup>. El síndrome de deficiencia de magnesio es caracterizado por síntomas neuromusculares, arritmias cardíacas, confusión mental y convulsiones severas<sup>4</sup>.

Tabla 12: Composición y volumen de secreciones intestinales					
Secreción	Volumen (ml/día)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	HCO <sub>3</sub> (mEq/L)
Gástrico	1500	100	10	100	0
Duodenal	2000	130	5	90	10
Ileal	3000	140	5	100	30
Pancreático	800	140	5	75	115
Biliar	800	150	5	100	35

Adaptado de: Schecter WP. Management of enterocutaneous fistulas. Surg Clin North Am 2011;91(3):481-491

## 6.10 Desequilibrio ácido base

Las pérdidas de bicarbonato sérico y la acidosis metabólica es una complicación que se puede presentar principalmente en pacientes que presentan fístulas de alto gasto, sepsis y diarrea severa. El mecanismo por el cual se desarrolla la acidosis metabólica es debido a las grandes pérdidas de bicarbonato a través de las secreciones biliares y pancreáticas (Ver tabla 12) mientras que la secreción intestinal compensa los niveles de bicarbonato mediante la reabsorción de cloro, resultando en acidosis metabólica de anión gap normal o hiperclorémica. Sin embargo, la acidosis metabólica de anión gap elevado puede estar presente por acidosis D-láctica secundaria a SIBO, y por acidosis L-láctica secundaria a la deficiencia de tiamina o isquemia intestinal <sup>55</sup>. Otro mecanismo por el cual se puede desarrollar desequilibrio ácido base, es mediante la infusión continua de la NP. Las principales causas que intervienen en la aparición de la acidosis metabólica durante la administración de la NP son el metabolismo de los aminoácidos catiónicos y azufrados, la acidez titulable de la solución parenteral, la adición de agentes acidificantes (ácido clorhídrico, ácido acético), la deficiencia de tiamina, la alteración de las vías metabólicas de carbohidratos y lípidos, e incluso, la hipofosfatemia, que puede contribuir significativamente en el mantenimiento de la acidosis metabólica <sup>60</sup>.

Los aminoácidos contenidos en las soluciones parenterales se pueden dividir según su carga en catiónicos y aniónicos. Los aminoácidos catiónicos corresponden a la arginina, lisina e histadina (carga positiva), y los aminoácidos azufrados como la metionina, cisteína, y cistina; mientras, que los aminoácidos aniónicos incluyen el ácido láctico, acético, aspartático y glutamínico (cargas negativas). El metabolismo de los aminoácidos catiónicos de las soluciones parenterales puede resultar en la producción de iones hidrógenos (H<sup>+</sup>), los cuales permanecen en el espacio extracelular. El mecanismo de compensación corporal es incapaz de neutralizar el exceso de ácido, resultando en una acidosis metabólica <sup>60</sup>. Por lo cual, si el contenido de aminoácidos catiónicos de las soluciones parenterales es mayor que el aniónico, puede resultar en una mayor producción de H<sup>+</sup> y por ende, en una acidosis metabólica <sup>60</sup>.

Durante la producción de las soluciones parenterales prediseñadas, se suelen agregar agentes acidificantes para mantener la calidad de la fórmula. El ácido clorhídrico y el ácido acético son los agentes acidificantes más utilizados para mantener un pH deseado en las soluciones de NP comerciales. La adición de ácido clorhídrico resulta en un incremento en las concentraciones de cloro plasmático y en la subsecuente reducción en los niveles de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico, generando así una acidosis metabólica hiperclorémica; sin embargo, las soluciones que contienen ácido acético causan una acidosis metabólica de menor grado en comparación a las que tiene ácido clorhídrico <sup>60</sup>.

La tiamina participa en una serie de reacciones enzimáticas dentro del metabolismo de carbohidratos, lípidos y aminoácidos. En pacientes que requieren NP durante un periodo de tiempo prolongado, y en pacientes críticos, pueden presentar deficiencia de tiamina, resultando en una acumulación de ácido láctico y en la aparición de acidosis metabólica<sup>60</sup>. La hipofosfatemia observada comúnmente durante la administración de NP, puede ser responsable de que ocurra y se perpetúe la acidosis metabólica, especialmente en los pacientes críticos con SR. La hipofosfatemia resulta en la reducción en los niveles de fósforo sérico y en una reducción en la cantidad de fósforo filtrado a través del glomérulo, el cual participa junto al bicarbonato en la excreción renal de H<sup>+</sup>, por ende, los niveles bajos de fósforo conduce a una reducción en la excreción de H<sup>+</sup> contribuyendo en la mantención de la acidosis metabólica <sup>60</sup>.

### **6.11 Aporte subóptimo de la nutrición parenteral**

Durante el tratamiento con NP no deberían ocurrir deficiencias nutrimentales si está correctamente constituida y monitoreada. Los componentes básicos de la NP corresponden a soluciones de dextrosa, aminoácidos, agua y electrolitos, mientras que los multivitamínicos intravenosos y elementos trazas (cobre, cinc, selenio, cromo y manganeso) son agregados antes de administrar la nutrición al paciente <sup>55</sup>. Las razones en las que puede haber deficiencias nutrimentales son debido a la exclusión de vitaminas, minerales o de lípidos. En algunos casos se excluye empíricamente la administración de cobre en pacientes con colestasis, pudiendo generar deficiencias nutrimentales <sup>55</sup>, así mismo, puede haber deficiencia de ácidos grasos esenciales cuando la NP no contiene soluciones de lípidos durante 2 a 6 meses <sup>61</sup>. En los últimos años, se ha encontrado evidencia de deficiencia de yodo en pacientes con FI con NP de largo plazo. La deficiencia de yodo puede generar varias complicaciones debido a la síntesis inadecuada de hormonas tiroideas, tales como hipotiroidismo o hipertiroidismo inducido por yodo. Antiguamente, se consideraba poco probable que existiera deficiencia de yodo en personas dependientes de la NP, aun cuando no siempre se agrega yodo en la mezcla. Existen varias fuentes de yodo disponibles en personas que reciben NP, varios productos, especialmente las soluciones de aminoácidos y las emulsiones lipídicas pueden estar contaminadas con yodo, conteniendo incluso 2.5 ug/l y 15.1 ug/l de yodo respectivamente, por lo cual, la reducción en la cantidad de lípidos en la NP como parte del tratamiento preventivo de enfermedad hepática asociado a la FI puede ser una causa subestimada de deficiencia de yodo en pacientes con FI. En el año 2011, Ishizuko *et al*, evaluó los niveles séricos de hormonas tiroideas en pacientes críticos con FI aguda, se encontraron altos niveles de T3 durante un periodo de 4 semanas utilizando NP, la cual puede ser debido a una deficiencia de yodo, por otro lado, en los últimos años se han reportado algunos casos de deficiencia de yodo en pacientes con FI crónica con presencia de tiromegalia <sup>62</sup>.

### **6.12 Interacción fármaco nutrimento**

Algunos medicamentos que se utilizan comúnmente en el tratamiento de los pacientes con FI aguda también pueden predisponer a deficiencia de nutrimentos. El uso crónico de PPIs y de bloqueadores de H<sub>2</sub> para el manejo de la hipersecreción de ácido gástrico pueden resultar en deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> secundaria a la liberación alterada de las proteínas provenientes de la dieta, los cuales requieren de ácido gástrico y pepsina para iniciar el proceso de absorción <sup>(54,62)</sup>. También puede existir deficiencia de vitamina K secundaria a la erradicación de bacterias que sintetizan esta vitamina en el colon debido a la utilización



de antibióticos de amplio espectro para el control del SIBO. Por otro lado, la colestiramina, un secuestrador de ácidos biliares utilizado para el tratamiento de la diarrea colerética presente en pacientes con FI y resección intestinal ileal <100cm con continuidad del colon<sup>33</sup>, puede generar malabsorción de vitaminas liposolubles y deficiencia de folato debido a la unión aniónica de poliglutamato a la resina de colestiramina<sup>55</sup>. Así mismo, en pacientes con trasplante intestinal, puede haber deficiencia de magnesio y potasio inducido por los inhibidores de calcineurina utilizados como tratamiento inmunosupresor<sup>55</sup>.

## **7. Proceso de atención nutricia**

El Proceso de Atención Nutricia (PAN) es un modelo de atención estandarizado propuesto por la AND que consiste en la realización de 4 pasos secuenciales: a) Evaluación nutricia, b) Diagnóstico nutricional, c) Intervención nutricia y d) Monitoreo y reevaluación, en donde el profesional de la nutrición debe tener un pensamiento crítico y habilidades en la toma de decisiones para abordar problemas relacionados con la nutrición y entregar una mejor calidad de vida al paciente. El tamizaje nutricional es definido por la ASPEN como un proceso para identificar a pacientes con riesgo de desnutrición o desnutridos y de los cuales se van a beneficiar de la aplicación del PAN, por lo cual, el tamizaje nutricional no forma parte del PAN y es considerado como un procedimiento de apoyo<sup>63</sup>.

### **7.1 Evaluación del riesgo nutricional**

La determinación del riesgo nutricional generalmente se realiza mediante la identificación del grado de severidad de la enfermedad y del estado nutricional. La importancia de establecer la severidad de la enfermedad radica en la contribución del estrés oxidativo y la inflamación en el deterioro del estado nutricional y en la alteración en la utilización de los substratos energéticos, mientras que el estado nutricional se relaciona principalmente con la determinación del IMC, % de pérdida de peso, la reducción en la ingesta o la duración de la estancia hospitalaria antes del ingreso a UCI<sup>64</sup>. Existe una gran variedad de herramientas que sirven para identificar el riesgo nutricional en pacientes hospitalizados, siendo algunas de ellas el Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002), Mini Nutritional Assessment (MNA-SF) y el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). Estas herramientas de tamizaje nutricional combinan variables comparables como la evaluación de la pérdida de peso, IMC, la ingesta de alimentos y el grado de severidad de la enfermedad; sin embargo, a excepción del NRS-2002, no han sido validados en pacientes que se encuentran en UCI<sup>38</sup>. Por otro lado, el Nutrition Risk in the Critically Ill Score (NUTRIC Score) es una herramienta de tamizaje nutricional que ha sido validada en pacientes críticos, este determina la severidad de la enfermedad mediante la evaluación de APACHE II y SOFA score y utiliza la variable de días de hospitalización antes de ingresar a UCI como un indicador de la ingesta nutricional<sup>64</sup>. La guía de evaluación y tratamiento nutricional para paciente crítico de ASPEN 2016 recomienda la utilización de herramientas validadas como el NRS-2002 o el NUTRIC-Score en todos los pacientes admitidos en hospitalización o en UCI, de los cuales su ingesta voluntaria puede ser insuficiente, con la finalidad de identificar a los pacientes de alto riesgo nutricional los cuales se beneficiarán de la terapia nutricional agresiva<sup>(56,63)</sup>.

## 7.2 Evaluación Nutricia

En todos los pacientes con FI aguda, independiente del resultado del tamizaje nutricional inicial, se debe realizar una evaluación nutricia completa, que incluya indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos <sup>1</sup>.

### 7.2.1 Evaluación antropométrica

Los datos e indicadores antropométricos más comunes que se utilizan son el peso corporal (peso actual, ideal, habitual), estatura, IMC, circunferencia media de brazo (CMB), y pliegues cutáneos <sup>1</sup>. El uso de estos parámetros antropométricos son tradicionalmente utilizados para reflejar indirectamente la composición corporal, clasificar el estado nutricional y predecir el riesgo quirúrgico. De esta manera, existen estándares para estimar el déficit de masa muscular y grasa a través de la medición de la CMB y el pliegue cutáneo tricípital (PCT) <sup>16</sup>. La confiabilidad de estas medidas antropométricas puede estar comprometida en los pacientes con variaciones diarias de fluidos, especialmente en pacientes críticos en fase aguda y en pacientes con gastos intestinales inestables que están en alto riesgo de deshidratación <sup>1</sup>. Así mismo, la validez y reproducibilidad de estas interpretaciones pueden verse afectadas dependiendo de la exactitud de la historia de peso, la calibración del equipo, de la variabilidad inter-observador y el estado de hidratación del paciente. <sup>16</sup>. A continuación, se presentan los principales indicadores antropométricos y sus interpretaciones.

#### 7.2.1.1 Porcentaje de pérdida de peso (%PP)

Tabla 13.- Interpretación del %PP		
%PP = peso habitual - peso actual / peso habitual * 100		
%PP tiempo	Pérdida moderada	Pérdida grave
1 semana	1 a 2%	>2%
1 mes	5%	>5%
3 meses	7.5%	>7.5%
6 meses	10%	>10%

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to nutrition assessment. American Dietetic Association 2009

La pérdida de peso refleja un proceso dinámico que requiere de un balance energético negativo como por ejemplo la reducción en la ingesta o un incremento en el gasto energético. La pérdida de peso involuntaria es un fuerte predictor de desenlaces negativos independiente de la magnitud, la velocidad y de la causa subyacente <sup>38</sup>. En 1936 se realizó la primera publicación que asociaba la pérdida de peso preoperatoria mayor del 20% con mayores tasas de mortalidad en pacientes postoperados <sup>65</sup>. Actualmente, se ha propuesto 2 puntos de corte para interpretar la pérdida de peso involuntaria acelerada ya sea por condiciones crónicas o por una enfermedad aguda <sup>38</sup>. Es decir, una pérdida de peso > 5% durante los últimos 3 meses en enfermedad aguda y >10% en un tiempo indefinido para condiciones crónicas indican un criterio para el diagnóstico de desnutrición <sup>1</sup>.

### 7.2.1.2 Porcentaje de peso habitual (%PH) y teórico (%PT)

<b>Tabla 14.- Interpretación del %PH</b>			
%PH = peso actual / peso habitual * 100			
<b>Interpretación</b>	<b>%PH</b>	<b>Interpretación</b>	<b>%PH</b>
Desnutrición severa	0 a 74	Obesidad leve	115 a 130
Desnutrición moderada	84 a 75	Obesidad moderada	130 a 150
Desnutrición leve	85 a 95	Obesidad grave	>150
Normal	95 a 115		
<b>Interpretación del %PT</b>			
%PT = peso actual / peso teórico * 100			
<b>Interpretación</b>	<b>%PT</b>	<b>Interpretación</b>	<b>%PT</b>
Desnutrición severa	< 70	Exceso de peso	116 a 130
Desnutrición moderada	71 a 85	Obesidad moderada	131 a 150
Desnutrición leve	86 a 95	Obesidad mórbida	> 150
Normal	96 a 115		

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to nutrition assessment. American Dietetic Association 2009

Comparaciones del peso actual con el habitual y el teórico puede indicar la severidad de la desnutrición. De estos, el cambio en el peso reciente predice con mayor precisión el riesgo nutricional. De esta manera, cuando se obtiene el historial de peso en los pacientes es más útil comparar el peso actual con el peso teórico. Por otro lado, se debe tener algunas precauciones en el momento de interpretar estos indicadores, especialmente en los pacientes con FI aguda debido a que frecuentemente tienen alteraciones en el estado hídrico y puede significar grandes variaciones en el peso actual en cortos periodos de tiempo <sup>66</sup>. Debido a esto, se recomienda obtener mediciones repetidas del peso corporal a lo largo del tiempo para monitorear las tendencias de cambio de peso, ya que la confianza en pesos auto-reportados u otras fuentes de datos puede resultar poco confiable <sup>67</sup>.

### 7.2.1.3 Índice de masa corporal (IMC)

<b>Tabla 15.- Interpretación del IMC</b>			
IMC = peso actual(kg) / talla(m) <sup>2</sup> * 100			
<b>Adultos 18 a 64 años</b>		<b>Adultos mayores &gt; 65 años</b>	
<b>IMC</b>	<b>Interpretación</b>	<b>IMC</b>	<b>Interpretación</b>
<18.5	Bajo peso	≤ 23	Bajo peso
18.5 – 24.9	Normal	23.1 – 27.9	Normal
25 – 29.9	Sobrepeso	28 – 31.9	Sobrepeso
≥ 30	Obesidad	≥ 32	Obesidad

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to nutrition assessment. American Dietetic Association 2009

El IMC puede proporcionar una medida indirecta de la grasa corporal del paciente, en donde los rangos de normalidad se pueden observar en la tabla anterior, dependiendo de la edad del paciente <sup>67</sup>. En pacientes adultos, el IMC menor de 15 kg/m<sup>2</sup> está asociado con un incremento significativo en la morbilidad. Así mismo, en adultos de entre 18 a 64 años un IMC < de 18.5 kg/m<sup>2</sup> se considera como bajo peso, mientras que en adultos mayores el bajo peso se considera con un IMC < 23 kg/m<sup>2</sup>. <sup>16</sup>

En aquellos pacientes que no pueden estar de pie, la estatura se puede estimar duplicando la medida del brazo (desde la muesca esternal hasta el final del dedo más largo), mientras que el peso se puede obtener mediante fórmulas de estimación para pacientes hospitalizados. A continuación, se presentan algunas fórmulas para la estimación de peso y estatura; sin embargo, es importante mencionar que ninguna de estas fórmulas está validada para pacientes mexicanos hospitalizados <sup>67</sup>.

<b>Tabla 16.- Formulas de estimación de estatura y peso</b>	
<b>Fórmulas para estimar la estatura</b>	
<b>Rabito et al</b>	= 63.25 – (3.27 x sexo) – (0.06904 x edad) + (1.293 x media brazada) Sexo= 1 hombre, 2 mujer
<b>Chumlea et al</b>	Hombre = 71.85 + (1.88 x altura de rodilla) Mujer = 73.42 + (1.79 x altura de rodilla)
<b>WHO</b>	= [0.73 x (2 x media brazada)] + 0.43
<b>Fórmulas para estimar el peso</b>	
<b>Chumlea et al</b>	Hombre = (0.98 x circunferencia de pantorrilla) + (1.16 x altura de rodilla) + (1.73 x circunferencia de brazo) + (0.37 pliegue subescapular) – 81.69 Mujer = (1.27 x circunferencia de pantorrilla) + (0.87 x altura de rodilla) + (0.98 x circunferencia de brazo) + (0.4 x pliegue subescapular) – 62.35
<b>Rabito et al</b>	= (0.4808 x circunferencia de brazo) + (0.5646 x circunferencia abdominal) + (1.3160 x circunferencia de pantorrilla) – 42.2450
<b>Ross</b>	Hombre = (altura de rodilla x 1.19) + (circunferencia de brazo x 3.21) – 86.82 Mujer = (altura de rodilla x 1.01) + (circunferencia de brazo x 2.81) – 66.04

Adaptado de: Ferreira A et al. Methods for estimating body weight and height in hospitalized adults: a comparative analysis. Rev bras cineantropom 2014;16(4):475-484

#### **7.2.1.4 Circunferencias y pliegues cutáneos**

Las mediciones antropométricas que incluyen pliegues cutáneos y circunferencias pueden ser bastante útiles, pero su aplicación en pacientes hospitalizados puede verse limitada debido a que necesita una capacitación adecuada para lograr una confiabilidad aceptable <sup>67</sup>. El % PCT, % PMB y la CMB son medidas indirectas que estiman la masa grasa y la masa libre de grasa. Estas mediciones sólo son apropiadas para evaluar cambios en el tiempo en los pacientes, por lo cual, realizar sólo una medición no es tan útil en comparación a realizar varias medidas en el tiempo <sup>66</sup>. El PCT proporciona la mejor estimación de porcentaje de grasa corporal en adultos, en contraste al resto de los pliegues cutáneos. El PCT se puede comparar utilizando las tablas de Frisancho, en donde, conociendo el PCT actual y del percentil 50, se puede interpretar el estado de masa grasa del paciente según la tabla que se menciona abajo. La CMB es una medida que se origina de la CB y el PCT y representa la masa muscular interna que rodea el núcleo central del hueso, por lo cual, puede ser utilizado como un indicador indirecto de masa muscular <sup>68</sup>. Estudios que evalúan la CMB en pacientes críticos son inconclusos y conflictivos, por lo cual, estas medidas tienen más valor cuando son utilizados en pacientes ambulatorios para monitorear la respuesta al tratamiento sobre intervalos de tiempo <sup>16</sup>. El PMB es un indicador que se utiliza para medir la reserva muscular del brazo, conociendo el PMB actual y del percentil 50, se puede calcular el % de PMB <sup>69</sup>. El área muscular del brazo (AMB) tiene más exactitud en comparación con el PMB para estimar la cantidad de masa muscular del brazo libre de hueso, este indicador se debe corregir dependiendo del sexo del paciente y luego comparar su medición con las tablas percentilares de Robert Frisancho <sup>70</sup>. Las principales limitaciones de estas mediciones también incluyen el estado de hidratación, cambios en los fluidos y la variabilidad inter-observador <sup>66</sup>.

<b>Tabla 17.- Interpretación de % PCT, %PMB y AMBc</b>					
<b>% PCT</b>					
<b>%PCT = (PCT actual/PCT p50)*100</b>					
Interpretación	Exceso tej. adiposo	Tej. Adiposo normal	Déficit leve de tej. adiposo	Déficit moderado de tej. adiposo	Déficit severo de tej. adiposo
%PCT	>110	110 a 90	90 a 80	80 a 70	<70
<b>CMB</b>					
<b>CMB = Circunferencia de brazo (CB cm) – (3.14 x PCT cm)</b>					
<b>% PMB</b>					
<b>%PMB = (PMB actual/PMB p50)*100    PMB = CMB - (3.1416 * PCT cm)</b>					
Interpretación	Exceso tej. Muscular	Tej. Muscular normal	Déficit leve de tej. Muscular	Déficit moderado de tej. Muscular	Déficit severo de tej. muscular
%PMB	>110	110 a 90	90 a 80	80 a 70	<70
<b>AMBc</b>					
<b>AMBc Hombres: [CMB-(3.1416 x PCT cm)]<sup>2</sup> / (4 x 3.14) – 10</b>					
<b>AMBc Mujeres: [CMB-(3.1416 x PCT cm)]<sup>2</sup> / (4x 3.1416) – 6.5</b>					
Interpretación	Masa muscular promedio		Depleción leve a moderado de tej muscular		Depleción severa de tej muscular
Percentil	>p15		p5 a p15		<p5

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to nutrition assessment. American Dietetic Association 2009

### 7.2.1.5 Bioimpedancia y métodos de imagen

Existen métodos más directos y precisos para la evaluación de la composición corporal incluyen el Análisis de Bioimpedancia Eléctrica (BIA), la Absorciometría de Energía Dual de rayos X (DEXA), la TC, y la Resonancia Magnética (RM) <sup>67</sup>. La BIA es un método de evaluación de composición corporal que teóricamente se puede utilizar para evaluar la hidratación de los tejidos y la integridad de la membrana celular. Sin embargo, los resultados de la BIA sólo son interpretables cuando el paciente se encuentra en un balance hídrico adecuado <sup>1</sup>. El análisis de vectores de la BIA puede representar un método alternativo para evitar errores en la interpretación de la BIA y proporcionar una mejor estimación de los compartimentos de la composición corporal. Este análisis incluye los datos de la resistencia (R) y la reactancia (Xc) los cuales son normalizados por la altura del paciente y representados en un gráfico. La R está asociado con el estado hídrico, mientras que la Xc está relacionado con la conductibilidad eléctrica de las membranas celulares. En este contexto, la longitud del vector indica el estado de hidratación, una R disminuida se caracteriza por un vector corto relacionado a un estado de sobrehidratación, mientras que una R aumentada conduce a un vector largo relacionado a un estado de deshidratación <sup>71</sup>. El ángulo de fase (AF) es otro dato entregado por la BIA y se considera un marcador de la salud de los tejidos, debido a que es determinado por la masa celular corporal, la integridad, y funcionalidad de las membranas celulares <sup>1</sup>. Estudios recientes, han propuesto el uso del AF como un marcador del estado nutricional, severidad de la enfermedad y de distintos desenlaces clínicos en pacientes hospitalizados. Así mismo, algunos estudios han propuesto la utilización del área de la sección transversal del músculo esquelético ubicada en la tercera lumbar realizada mediante TC como un marcador de masa muscular en pacientes críticos, proponiéndose un punto de corte de < 110 cm<sup>2</sup> para mujeres, y < 170 cm<sup>2</sup> en hombres para definir baja musculatura. En este mismo estudio, también se evaluó

la correlación del AF respecto al área de la sección transversal de la tercera lumbar encontrándose una correlación de 0.65 (p=0.008) para definir baja musculatura; sin embargo, faltan estudios que validen la utilización de estos parámetros en pacientes con FI aguda <sup>71</sup>.

## 7.2.2 Evaluación bioquímica

### 7.2.2.1 Proteínas séricas

En el paciente crítico, las proteínas séricas tradicionales como la albúmina, prealbúmina y transferrina, son un reflejo de la respuesta en fase aguda en la enfermedad aguda y del nivel de la respuesta inflamatoria, por lo que también son denominadas proteínas de fase aguda negativas. Los niveles de estas proteínas pueden descender hasta en un 25% debido a la re-priorización de la síntesis de proteínas hepáticas, proteínas de fase aguda positiva como el fibrinógeno y  $\alpha$ -glicoproteína, al aumento en la permeabilidad vascular que provoca una fuga de estas proteínas hacia el espacio extravascular, y al catabolismo selectivo de la albúmina para aumentar la disponibilidad de cisteína utilizado por la enzima antioxidante glutatión peroxidasa <sup>64</sup>, por esta razón las proteínas séricas no tienen relación con el estado nutricional subyacente del paciente <sup>57</sup>.

Un estudio reciente, observó que en aquellos pacientes con FI aguda bajo tratamiento con teduglutide pueden incrementar hasta un 250% los niveles de prealbúmina; sin embargo, faltan estudios con mayor número de muestra en esta población <sup>72</sup>. A pesar de esto, las proteínas séricas son un fuerte indicador de morbilidad, mortalidad, estancia hospitalaria y de riesgo quirúrgico en pacientes hospitalizados (Ver tabla 18) <sup>(14,20)</sup>.

Tabla 18.- Factores que afectan niveles de proteínas séricas				
Proteína sérica	Vida media	Valores normales	Factores que incrementan los niveles	Factores que disminuyen los niveles
<b>Albúmina</b>	14 – 20 días	3.5 – 5.0 g/dl	Deshidratación. Administración de albúmina exógena. Esteroides anabólicos.	Estrés metabólico agudo. Retención de líquidos. Enfermedad hepática.
<b>Transferrina</b>	8-10 días	200 – 400 mg/dl	Anemia por deficiencia de hierro. Hepatitis aguda. Deshidratación.	Cirrosis hepática. Estrés metabólico agudo. Retención de líquidos.
<b>Prealbúmina</b>	2-3 días	16 – 40 mg/dl	Enfermedad renal crónica. Deshidratación.	Enfermedad hepática. Estrés metabólico agudo.

Adaptado de Matarese L, Steiger E, Seidner DL. Intestinal Failure and Rehabilitation. A Clinical Guide. In: Intestinal Failure and Rehabilitation. A Clinical Guide. Florida, USA; 2005:0-400.

### 7.2.2.2 Marcadores inflamatorios

Para identificar el nivel de la respuesta inflamatoria en el paciente, se puede medir las proteínas reactantes de fase aguda positiva, tales como la PCR, proteínas del complemento y la protrombina <sup>67</sup>. La PCR aislada o en combinación con la prealbúmina pueden proporcionar información con respecto a los cambios en el nivel de inflamación y resolución de la respuesta inflamatoria sistémica <sup>64</sup>, si la PCR está incrementada y los niveles de prealbúmina o albúmina sérica están disminuidos, probablemente la respuesta inflamatoria sea el factor contribuyente del descenso de la albúmina <sup>67</sup>. Marcadores proinflamatorios adicionales como la procalcitonina, IL-1, IL-6 y el TNF- $\alpha$  son marcadores sustitutos en la

enfermedad crítica; sin embargo, no se deberían utilizar de forma rutinaria debido a la falta de evidencia.<sup>64</sup>. Adicionalmente, indicadores no específicos pueden estar asociados con la respuesta inflamatoria incluyendo la leucocitosis e hiperglucemia<sup>67</sup>.

### 7.2.2.3 Balance nitrogenado

La evaluación del BN es un método bioquímico que refleja el balance entre la ingesta de nitrógeno exógeno y la eliminación renal de nitrógeno proveniente principalmente de los compartimentos del músculo esquelético y de proteínas viscerales<sup>(14,65)</sup>. Las concentraciones de nitrógeno ureico urinario se incrementan dramáticamente en el paciente crítico debido al estado de catabolismo proteico asociado a la inflamación sistémica. La medición del BN es más exacta en pacientes que reciben una ingesta de nutrientes definida, como aquellos que reciben nutrición enteral o parenteral. El BN permite determinar los requerimientos de proteínas y evaluar la eficacia del tratamiento nutricional<sup>66</sup>.

A la ingesta de nitrógeno en 24 horas se resta el nitrógeno ureico urinario producido en el mismo periodo de tiempo para obtener una estimación del BN. Adicionalmente se agrega un factor de 4 para contabilizar las pérdidas de nitrógeno ureico no urinario a través de la piel, heces, heridas, sudor y el tracto GI. Un BN negativo indica un catabolismo proteico neto, mientras que un balance de nitrógeno positivo refleja una síntesis de proteínas neta así como un estado de recuperación y repleción<sup>66</sup>. Los factores que pueden precipitar un BN negativo incluyen una inadecuada ingesta de proteínas, condiciones que aceleren el catabolismo proteico tales como la infección, sepsis, y el trauma, y las pérdidas excesivas de nitrógeno a través de fístulas o diarreas excesivas<sup>68</sup>. A continuación, se presenta la fórmula para calcular el BN.

**Balance nitrogenado (g)** = (Ingesta de proteínas (g) / 6.25) – (Nitrógeno ureico urinario 24h + 3-5g)

### 7.2.2.4 Electrolitos

Las variaciones en la concentración de sodio sérico es más un reflejo del agua corporal total que del balance de sodio corporal. La hiponatremia puede estar presente con una disminución, incremento o incluso un estado normal de agua corporal total y/o sodio. Sin embargo, la depleción de sodio puede ocurrir como resultado de pérdidas GI o renales. Un paso importante en la evaluación diagnóstica de la hiponatremia es la medición de la osmolaridad sérica, cuando la hiponatremia está asociada con una disminución en la osmolaridad (<280 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O), la causa de esta puede ser una depleción del volumen con déficit de agua corporal y de sodio sérico. Así mismo, cuando el sodio urinario es <20 mEq/L o <50 mEq/24h junto a una relación sodio/potasio <1, puede indicar depleción de sodio y/o de líquidos, generalmente debido a pérdidas GI como diarrea secretora, vómitos, fístulas y succión gástrica<sup>(20,69)</sup>. La hipernatremia es menos común que la hiponatremia y comúnmente está asociada con un déficit de agua (deshidratación). Se puede estimar el déficit de agua libre para la corrección gradual de la hipernatremia. A continuación, se presentan las fórmulas para calcular la osmolaridad sérica y el déficit de agua libre en pacientes con hiponatremia e hipernatremia respectivamente<sup>70</sup>.

<b>Osmolaridad sérica</b>	$(2 \times \text{Na sérico}) + (\text{glucosa sérica}/18) + (\text{BUN}/2.8)$
<b>Déficit de agua libre (Lt)</b>	$(1 - [140/\text{Na sérico}]) \times (0.6 \times \text{Kg peso corporal})$

Una disminución en los niveles de potasio sérico de 4.0 a 3.0 mEq/L puede correlacionar con un déficit estimado de 200-400 mEq/L de potasio, y cuando los niveles son <3.0 mEq/l se puede requerir > 600 mEq/ para repletar las reservas de potasio. Es importante mencionar que el nivel de potasio sérico puede incrementarse en 0.6 mEq/l por cada disminución de 0.1 en el pH sanguíneo, o disminuir 0.6 mEq/L por cada incremento de 0.1 en el pH <sup>70</sup>. La depleción de magnesio es común en los pacientes con FI aguda, la hipocalcemia y la hipocalemia son frecuentemente asociados con la hipomagnesemia y pueden ser refractarias hasta que los niveles de magnesio son corregidos. En la siguiente tabla se muestra los niveles normales de electrolitos séricos en pacientes con FI.

<b>Electrolito</b>	<b>Valores normales</b>	<b>Déficit severo</b>
Sodio	135 – 145 mEq/L	< 115 mEq/L
Potasio	3.5 – 5.0 mEq/L	< 2.0 mEq/L
Fósforo	3.0 – 4.5 mg/dl	< 1.0 – 1.5 mg/dl
Magnesio	1.3 – 2.1 mEq/L	< 0.5 – 1.0 mEq/L
Calcio	9.0 – 10.5 mg/dl	< 2.0 mg/dl (calcio ionizado)

Adaptado de Charney P, Malone A. *ADA Pocket Guide Nutrition Assessment*. Second. Chicago; 2009.

### **7.2.2.5 Vitaminas y elementos trazas**

Como se menciona anteriormente, los pacientes con FI aguda pueden presentar deficiencia de vitaminas y elementos trazas, especialmente aquellos con SIC y fistulas intestinales. Es posible que estas deficiencias no se puedan reconocer clínicamente, por lo cual, es importante complementar la evaluación de deficiencias con indicadores bioquímicos <sup>2</sup>. En pacientes críticos, la disminución en los niveles séricos de micronutrientes no indica necesariamente un estado de deficiencia, sino más bien una redistribución de ellas como mecanismo de respuesta adaptativa al estrés <sup>73</sup>.

La deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> y de vitaminas liposolubles son las más comunes en pacientes con FI y SIC. Niveles séricos bajos de vitamina B<sub>12</sub> son un marcador de deficiencia, sin embargo, los niveles alto de homocisteína (>14 mol/L) y de ácido metilmalónico sérico (>217 nmol/L) son marcadores más confiables de deficiencia de B<sub>12</sub> o folato<sup>70</sup>. Así mismo, la presencia de anemia megaloblástica es un indicador de deficiencia de B<sub>12</sub> o de ácido fólico mediante el incremento en el volumen corpuscular medio (VCM) <sup>16</sup>.

Las reservas de elementos trazas pueden verse afectadas debido a la malabsorción intestinal, la ingesta insuficiente de nutrientes, y por el incremento en las necesidades en respuesta al estrés metabólico, por lo cual, es indispensable evaluar las reservas de hierro, zinc, cromo, selenio, yodo y cobalto en pacientes con FI. Es importante mencionar, que las determinaciones séricas de micronutrientes se deben utilizar con precaución y debe ser acompañado con la sospecha clínica de deficiencia para obtener una mejor interpretación <sup>(14,69)</sup>. En la siguiente tabla se resume los valores de laboratorios para detectar deficiencia de los distintos micronutrientes.

<b>Micronutriente</b>	<b>Medición</b>	<b>Valores normales</b>
Vitamina B <sub>9</sub>	Folato sérico	> 6 ng/ml
Vitamina B <sub>12</sub>	B <sub>12</sub> sérico	> 150 pg/ml
Vitamina B <sub>1</sub>	Tiamina urinaria	> 60 mcg por g de creatinina
Vitamina B <sub>2</sub>	Riboflavina urinaria	≥ 80 mg por g de creatinina



Vitamina B <sub>6</sub>	Piridoxina plasmática	> 50 ng/ml
Vitamina B <sub>5</sub>	Ácido pantoténico urinario	> 1 mg/d
Vitamina B <sub>3</sub>	N-metilnicotinamida urinaria	> 1.6 mg por g de creatinina
Biotina	Biotina sérica	0.5-2.7 ng/ml
Vitamina C	Ácido ascórbico sérico	> 0.30 mg/dl
Vitamina A	Vitamina A plasmática	> 20 mcg/dl
Vitamina D	25-hidroxivitamina D plasmática	29.4 ± 15.7 ng/ml
Vitamina E	α-tocoferol plasmático	> 0.5 mg/dl
Vitamina K	TP	10-13 segundos
Zinc	Sérico	50-150 mcg/dl
Cobre	Sérico	70-150 mcg/dl
Selenio	Sérico	0.01-0.34 mcg/dl
Cromo	Sérico	1-3 mg/ml
Yodo	Urinario	< 5 mcg/L
Hierro	Sérico	H: 80-180 mcg/dl M: 60-160 mcg/dl
	Ferritina sérica	H: 12-300 ng/ml M: 10-150 ng/ml

Adaptado de: Boullata J, et al. ASPEN: Enteral Nutrition Handbook. 1ª Ed. USA: ASPEN, 2010. p. 29-31

### 7.2.2.6 Relación trieno/tetraeno

La evidencia bioquímica de deficiencia de ácidos grasos esenciales puede ser determinado por una relación de trieno/tetraeno > 0.4, representando una disminución de los niveles de ácido linoleico la cual puede ocurrir dentro de 1-3 semanas en pacientes que reciben NP sin ácidos grasos esenciales <sup>5</sup>.

### 7.2.2.7 Equilibrio ácido base (gasometría)

Las alteraciones ácido base pueden ser comunes en pacientes que reciben NP, por lo cual, es importante reconocer estas alteraciones e identificar las causas subyacentes para proporcionar un soporte nutricional especializado en estos pacientes <sup>74</sup>. La interpretación de los gases arteriales es indispensable para determinar el estado ácido base del paciente. Los resultados de la gasometría consisten en los siguientes indicadores: pH, presión parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) y exceso de base <sup>74</sup>. Las alteraciones ácido-base metabólicas se manifiestan mediante cambios en la concentración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y de cloro sérico, mientras que las alteraciones ácido-base respiratoria se caracteriza por cambios en la concentración de PaCO<sub>2</sub>. Como se menciona en el capítulo anterior, algunas alteraciones ácido base pueden responder al contenido de acetato y/o cloruro en la NP, para ello es importante identificar la acidosis metabólica según el cálculo de anión gap debido a que una de las causas de acidosis puede ser la administración excesiva de cloro o ácidos a través de la NP reflejado en un anión gap elevado. En la siguiente tabla se muestra los valores normales y la interpretación de los resultados de la gasometrías, así como la fórmula para determinar el anión gap en pacientes con acidosis metabólica <sup>(69,73)</sup>.

Tabla 21.- Interpretación de gasometría		
Laboratorio	Valores normales	Interpretación
pH	7.40 (7.38 – 7.42)	<7.35 acidemia, > 7.45 alcalemia
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	38-42	<38 alcalosis respiratoria, > 42 acidosis respiratoria
PaO <sub>2</sub> , mmHg	> 70	Nivel de oxigenación en los tejidos
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , mEq/L	22 – 26	<22 acidosis metabólica, > 28 alcalosis metabólica
Exceso de base, mEq/L	- 2.4 a + 2.3	<-2.4 acidosis metabólica, >2.3 alcalosis metabólica
Anión gap	3 – 11 mEq/L	> 11 anión gap elevado

Adaptado de: Ayers P, Dixon C, Mays A. Acid-Base Disorders: Learning the Basics. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(1):14-20. doi:10.1177/0884533614562842.

Los niveles de albúmina sérica pueden afectar el anión gap, por lo cual, cuando existe hipoalbuminemia se debe corregir los niveles de anión gap. Por cada descenso de 1g/dl de albúmina el anión gap disminuye en 2.5 mEq/L. El cálculo y la corrección de anión gap es el siguiente <sup>75</sup>:

$$\text{Anión gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{Anión gap corregido por albúmina} = \text{Anión gap calculada} + 2.5 (\text{albúmina ideal (4)} - \text{albúmina sérica})$$

### 7.2.2.8 Control glucémico

En un estudio multicéntrico de 605 pacientes no críticos que recibían NP mostró que los pacientes con niveles de glucosa > 180 mg/dl tenían 5.6 veces más riesgo de mortalidad mientras están hospitalizados que aquellos pacientes con niveles de glucosa < 140mg/dl <sup>5</sup>. Actualmente, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda obtener niveles de A1C en aquellos pacientes hospitalizados con niveles de glucosa > 140mg/dl, si el paciente esta con estabilidad hemodinámica para identificar si la causa subyacente es debido a la respuesta de la enfermedad crítica o relacionada a diabetes mellitus <sup>76</sup>. La Guía de ASPEN 2016 para paciente crítico recomienda mantener los niveles de glucosa sérica entre 140-180 mg/dl en pacientes críticos <sup>57</sup>.

### 7.2.2.9 Triglicéridos

Los niveles de triglicéridos sérico deben ser monitoreados en pacientes con FI aguda que reciben NP o soluciones lipídicas con niveles aceptables < 400mg/dl <sup>5</sup>.

### 7.2.2.10 Función hepática

La disfunción hepática es común en pacientes con FI aguda a causa de la sepsis, administración de antibióticos, colestasis o asociada a la administración de la NP <sup>2</sup>. El diagnóstico de falla hepática incluye marcadores bioquímicos como el aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina total (BT), bilirrubina directa (BD) y la fosfatasa alcalina (FA). Se considera que el incremento > 2mg/dl de BT es reflejo de colestasis <sup>5</sup>.

Tabla 22.- Valores normales de perfil hepático			
Laboratorio	Valores normales	Laboratorio	Valores normales
BT	0.1 -1,2 mg/dl	ALT	7-55 U/L
BD	0 – 0.3 mg/dl	FA	45-115 U/L
AST	8-48 U/L		

### **7.2.2.11 Citrulina**

Las concentraciones plasmáticas de citrulina es considerado un biomarcador sencillo y confiable de la masa de enterocitos en pacientes con FI aguda y crónica. Los niveles normales de citrulina plasmática son de 20-40  $\mu\text{mol/L}$  y es principalmente determinado por el balance entre la síntesis intestinal de citrulina y la degradación renal. La citrulina es un aminoácido sintetizado principalmente de la glutamina y puede ser enmascarado por los niveles de arginina, debido a que la citrulina no se absorbe en el hígado y puede ser transformada en arginina por el riñón. La FI aguda se asocia con una reducción aguda de la masa de enterocitos causado por isquemia intestinal. La FI aguda se puede definir con niveles de citrulina menores de 20  $\mu\text{mol/L}$  asociado principalmente a estados de choque, hipoxemia, isquemia mesentérica oclusiva, toxicidad por quimioterapia o radioterapia, rechazo agudo del injerto en trasplante. De igual manera, una disfunción aguda de la masa de enterocitos puede ocurrir en el contexto de inflamación sistémica o sepsis, debido principalmente a la disfunción mitocondrial <sup>77</sup>.

### **7.2.3 Evaluación Clínica**

La evaluación clínica incluye la revisión de la historia médica, el examen físico centrado en la nutrición, la evaluación de signos vitales y el estado hídrico del paciente con la finalidad de identificar los factores que podrían influenciar en el estado nutricional <sup>70</sup>.

#### **7.2.3.1 Historia médica**

La evaluación de la historia médica involucra en primer lugar conocer la etiología de la FI aguda, así como los procedimientos quirúrgicos a los que se ha sometido el paciente, la longitud del ID remanente, la presencia de la válvula ileocecal, tipo de anastomosis, y la localización de drenajes quirúrgicos, estomas o fístulas <sup>16</sup>. Así mismo, es importante identificar las interacciones fármaco nutrientes, especialmente en pacientes que están en tratamiento con antidiarreicos, análogos de somatostatina, inhibidores de la bomba de protones, antagonistas de histamina, enzimas pancreáticas y antibióticos. Dentro de la historia médica, también se debe indagar en el historial del peso a través del tiempo, así como posibles restricciones en la dieta, alergias alimentarias, ingesta de suplementos nutricionales y la administración de electrolitos y líquidos intravenoso <sup>16</sup>. La función GI se puede evaluar con técnicas de inspección, auscultación, percusión y palpación abdominal. Así mismo, es importante identificar la presencia de sonidos intestinales, distensión y sensibilidad abdominal con la finalidad de descartar el íleo o la obstrucción intestinal. Los datos de la evaluación física abdominal deberían ser combinados con pruebas radiológicas junto con la evaluación de síntomas GI como dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, gases o constipación para una mejor comprensión de la función GI <sup>(14,69)</sup>.

La examinación de heridas, cicatrices y estomas abdominales es de suma importancia. En pacientes con FI aguda que tienen estomas, se debe evaluar el volumen del gasto, la localización, el contorno, la presencia de fístulas, y signos de irritabilidad en la piel <sup>2</sup>. En algunos pacientes con FI aguda puede ser necesario dejar el abdomen abierto para facilitar el control de la sepsis abdominal o prevenir el riesgo de síndrome compartimental abdominal (SCA) <sup>2</sup>, por lo cual, puede ser útil la medición de la presión intra-abdominal como un marcador de riesgo de SCA. Una presión intra-abdominal entre 12 a 20 mmHg se clasifica como hipertensión abdominal, mientras que una presión > 20mmHg se define como SCA <sup>78</sup>.

### 7.2.3.2 Signos vitales

La observación de los signos vitales permite determinar la estabilidad hemodinámica y la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en el paciente (Ver tabla 23). La evaluación de los signos vitales incluyen parámetros de frecuencia cardíaca (FR), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial (PA) y presión arterial media (PAM), temperatura, y signos clínicos de perfusión como el gasto urinario y el tiempo de llenado capilar <sup>79</sup>. Las alteraciones en la FC y FR son los primeros indicadores que se afectan en la inestabilidad hemodinámica, y puede verse influenciado por factores como la sepsis, fiebre, catecolaminas y deshidratación. Una disminución de la PA sistólica <90 mmHg o una PAM < 65 mmHg son criterios de diagnóstico de sepsis severa y choque séptico. La temperatura no es un indicador sensible de inestabilidad hemodinámica al verse influencia por distintos factores, sin embargo, la sepsis puede causar fiebre (>38°C). El gasto urinario < 0.5 ml/kg/hr es un signo de hipoperfusión específico que sugiere una alteración en la perfusión renal o en el gasto cardíaco, así mismo, es un indicador de sepsis severa <sup>79</sup>. Actualmente, existe una nueva medición llamado qSOFA que permite investigar la sospecha de disfunción orgánica en los pacientes hospitalizados con sospecha de infección o sepsis. Esta medición involucra parámetros de alteración mental, FR ≥ 22/min y, PA sistólica ≤ 100 mmHg, una puntuación > 2 se considera una posible infección y se sugiere realizar la evaluación secuencial de falla orgánica (SOFA) para el diagnóstico de sepsis <sup>80</sup>.

<b>Tabla 23.- Criterios de diagnóstico de SIRS</b>
<b>2 o más de los siguientes indicadores</b>
Temperatura > 38°C o < 36°C
FC > 90 latidos/min
FR > 20 respiraciones/min o PaCO <sub>2</sub> < 32 mmHg
Leucocitos > 120000 mm <sup>3</sup> o < 4000 mm <sup>3</sup>

Adaptado de: Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*. 2016;315(8):801.

### 7.2.3.3 Examen físico centrado en la nutrición

El examen físico centrado en la nutrición tiene como objetivo determinar los signos y síntomas de deficiencias nutrimentales junto a la evaluación de los valores de laboratorio. Los tejidos corporales que responden con mayor rapidez a las deficiencias nutrimentales son el pelo, la piel, las uñas, la cavidad oral y los ojos. El pelo delgado, seco y frágil puede significar una deficiencia de proteínas, mientras que una piel seca, descamada y rugosa puede indicar deficiencia de ácidos grasos esenciales <sup>16</sup>. Una deficiencia calórica proteica crónica se caracteriza por la pérdida de los músculos temporales, pectorales, deltoides, escápula, cuádriceps y gastronemios, además de la pérdida de tejido graso subcutáneo en los orbitales, tríceps y espacios intercostales <sup>(14,69)</sup>. Estudios de composición corporal han demostrado que una pérdida >30% de las reservas proteicas corporales, se refleja cuando los tendones son prominentes a la palpación. Así mismo, cuando sientes los dedos al pellizcar el pliegue bicipital y tricipital, se estima que el paciente sólo tiene entre el 10 – 13% de grasa corporal <sup>16</sup> (Ver Anexos 2, 3 y 4).

### 7.2.3.4 Fuerza muscular

La evaluación de la fuerza y función muscular es un indicador que se relaciona con el estado nutricional, además de ser un marcador pronóstico de complicaciones en pacientes quirúrgicos <sup>16</sup>. La fuerza de empuñadura (dinamometría) puede ser útil para evaluar la

fuerza y función muscular; aunque, faltan estudios que validen su uso en pacientes con FI aguda <sup>1</sup>. Sin embargo, un estudio recientemente publicado, estableció puntos de referencia de dinamometría en adultos mexicanos sanos tanto para hombres y mujeres de distintas edades, estos resultados podrían ser una alternativa de comparación considerando la población, sin embargo, hay que considerar que fue validada en población sana (Ver tabla 24) <sup>81</sup>. La evaluación de la función de los músculos respiratorios también puede proporcionar evidencia de una disminución en la fuerza muscular, así como, del incremento en el gasto energético. Generalmente, cuando el paciente es incapaz de mover una tira de papel a 10 cm de los labios mediante una exhalación fuerte, puede ser un indicador de una alteración severa de la fuerza de los músculos respiratorios <sup>16</sup>.

Edad	Mujeres		Hombres	
	Promedio	Percentil 25-75	Promedio	Percentil 25-75
20-29	28	25-31	44	38-49
30-39	28	25-31	44	37-49
40-49	27	23-31	43	38-46
50-59	25	23-28	42	37-46
60-69	22	19-26	38	35-41
>70	22	19-25	33	29-37

Adaptado de: Rodríguez W et al. Handgrip strength: Reference values and its relationship with bioimpedance and anthropometric variables. Clinical Nutrition 2017;(19):54-58

### 7.2.3.5 Estado hídrico

La evaluación del estado hídrico en la paciente con FI aguda es de suma importancia para modificar el tratamiento médico nutricional. Los pacientes con hipoalbuminemia severa pueden tener retención de líquidos presentando edema, ascitis o anasarca. Como se mencionó anteriormente, la deshidratación puede ser común en estos pacientes, por lo cual es importante evaluar la turgencia de la piel, el balance hídrico, cambios en el peso y los valores de laboratorio para identificar el estado hídrico <sup>16</sup>. En la siguiente tabla se desglosa las principales características clínicas para evaluar el estado hídrico del paciente.

Característica clínica	Deshidratación	Sobre hidratación
<b>Signos vitales</b>	Disminución Presión arterial Gasto cardiaco Presión venosa central (PVC) Incremento Frecuencia cardiaca Temperatura Resistencia vascular sistémica	Incremento Presión arterial Gasto cardiaco PVC
<b>Examen físico</b>	Balance hídrico negativo Disminución de peso Ojos hundidos Oliguria Mucosas secas Saliva pegajosa Turgencia de la piel disminuida Piel pálida y fría.	Balance hídrico positivo Incremento de peso Ojos hinchados Orina clara Piel húmeda Edema Anasarca Disnea

<b>Valores de laboratorio</b>	Elevación Sodio, cloro, BUN, creatinina, hemoglobina, hematocrito.	Hipoalbuminemia
<b>Alteraciones mentales</b>	Confusión, mareo	--

Adaptado de: Charney P, Malone A. *ADA Pocket Guide Nutrition Assessment*. Second. Chicago; 2009.

#### 7.2.4 Evaluación dietética

La evaluación dietética puede detectar la ingesta inadecuada de energía y nutrientes respecto a los requerimientos o recomendaciones. Los recursos disponibles para identificar la historia dietética incluyen al paciente, el expediente médico, la familia y los cuidadores. Debido a que el paciente con FI aguda presenta un estado médico agudo superpuesto a una condición crónica de salud, puede ser frecuente que tenga una ingesta dietética insuficiente en periodos de tiempo extensos antes de ingresar a hospitalización <sup>67</sup>. Por lo cual, se hace imprescindible conocer la historia dietética antes de realizar una intervención nutricional con la finalidad de detectar riesgo de realimentación en el paciente. Para estos casos, se puede utilizar una encuesta sobre hábitos dietéticos aplicada por algún familiar o cercano y determinar la calidad del patrón alimentario <sup>16</sup>. Posteriormente, debido a que el paciente con FI aguda se encuentra principalmente con soporte nutricional a través de NP, la evaluación dietética será enfocada en esta modalidad de alimentación <sup>67</sup>. En este caso, es necesario conocer el volumen total prescrito de la alimentación y compararla con el volumen infundido al paciente, debido a que en algunos casos la alimentación puede ser interrumpida o retrasada por procedimientos quirúrgicos o eventos adversos. Así mismo, es importante identificar el tipo de macronutrientes mezclados en la NP (dextrosa, aminoácidos, lípidos, glutamina) y la concentración en la cual fueron realizadas. Otro punto importante, es conocer el tipo de micronutrientes compuesto en la alimentación, debido a que en algunos centros médicos cuentan con mezclas de vitaminas oligoelementos prediseñadas de NP en la cual es imprescindible obtener tanto la cantidad y tipo de macros como de micronutrientes <sup>67</sup>. Para evaluar si el aporte de energía y nutrientes es adecuado se utiliza el porcentaje de adecuación, comparando el aporte actual real vs el requerimiento o recomendación anterior. En la siguiente tabla, se muestra la interpretación del porcentaje de adecuación energética y de nutrientes.

<b>Tabla 26.- Interpretación del % de adecuación energético y de nutrientes</b>	
% Adecuación	Interpretación
<90%	Insuficiente en.. (energía o nutrientes)
90 – 110%	Adecuado en.. (energía o nutrientes)
>110%	Excesivo en.. (energía o nutrientes)

Adaptado de: Suverza A, Hava K. *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. 2010. Ed. McGrawHill. México

### 7.3 Estimación de requerimientos

#### 7.3.1 Energía

El método más exacto para la medición de los requerimientos energéticos es la calorimetría indirecta, la utilización de esta técnica permite detectar los cambios metabólicos con mayor precisión en el paciente para luego ajustar el plan nutricional <sup>1</sup>. Si la calorimetría indirecta no está disponible, se puede utilizar ecuaciones basadas en el peso o por fórmulas predictivas como Harris-Benedict, Mifflin St Jeor o Penn State <sup>82</sup>. La guía de manejo en FI aguda de la ESPEN recomienda entre 25-35 kcal/kg/día dependiendo del estado catabólico

del paciente, mientras que no recomienda la utilización de fórmulas predictivas al ser generalmente menos exactas <sup>1</sup>. En aquellos pacientes que presentan edema, se recomienda la utilización del peso habitual o peso seco, mientras que en caso de obesidad se puede utilizar el peso ajustado o el peso teórico. En paciente con desnutrición severa se recomienda de 30-35 kcal/kg/día, teniendo precaución en aquellos pacientes con riesgo de síndrome de realimentación <sup>(20,81)</sup>. En caso de sepsis, el método de elección para evaluar los requerimientos energéticos es la calorimetría indirecta para prevenir el riesgo de sobrealimentación; sin embargo, se ha observado que los requerimientos energéticos difícilmente exceden de 25-35 kcal/kg peso teórico/día <sup>1</sup>. En pacientes críticos que requieren de ventilación mecánica invasiva la fórmula predictiva que tiene más exactitud respecto a la calorimetría indirecta, es la ecuación de Penn State (PSU 2003b, PSU 2010). Se ha estimado que la exactitud de esta ecuación es de 70-75% y no requiere de la utilización de factores de estrés, peso ajustado, ni de la termogénesis inducida por la dieta. La ecuación de PSU 2010 se recomienda en pacientes críticos mayores de 60 años con IMC >30 kg/m<sup>2</sup> y < 45 kg/m<sup>2</sup> <sup>83</sup>. En el paciente crítico obeso, de igual manera, si no está disponible la calorimetría indirecta, se recomienda la utilización de ecuaciones basadas en el peso. En pacientes con IMC de 30 – 50 kg/m<sup>2</sup> se recomienda de 11-14 kcal/kg peso actual/día, mientras que en pacientes con IMC >50 kg/m<sup>2</sup> se recomienda de 22-25 kcal/kg peso teórico/día <sup>57</sup>.

### 7.3.2 Macronutrientos

Los requerimientos de proteínas en los pacientes con FI aguda son usualmente > 1.5g/ Kg de peso actual/día, debido a la presencia de estrés metabólico, sepsis y las grandes pérdidas de proteínas, especialmente en pacientes con fístulas <sup>(20,81)</sup>. Los requerimientos de carbohidratos y lípidos se obtienen de las calorías no proteicas, siendo de 60-70% y 30-40% respectivamente. La cantidad mínima de lípidos recomendada es de 1g/kg/semana y un máximo de 100g/semana para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales y evitar complicaciones hepáticas <sup>(72,81)</sup>. El requerimiento mínimo de carbohidratos es de 150g/diarios, para asegurar la principal fuente de energía en el cerebro, riñones y eritrocitos <sup>84</sup>. En aquellos pacientes que presentan esteatosis o colestasis se recomienda no exceder de 4 mg/kg/min de dextrosa, con la finalidad de evitar la resistencia a la insulina y la lipogénesis <sup>5</sup>.

### 7.3.3 Micronutrientos

Los requerimientos de electrolitos en pacientes que reciben NP varían dependiendo del estado nutricional, la presencia de disfunción orgánica y de la enfermedad subyacente <sup>5</sup>. Los multivitamínicos (MVI) parenterales tienen aproximadamente la misma cantidad que la dosis diaria recomendada (RDA) de vitaminas liposolubles, mientras que las dosis de vitaminas hidrosolubles son 2.5-5 veces mayor que la RDA <sup>5</sup>. Es importante mencionar que en pacientes con alto riesgo de SR, se requiere al menos 100 mg/día de tiamina durante 3-5 días para evitar complicaciones <sup>84</sup>, además, los requerimientos de vitaminas en pacientes con FI aguda están incrementadas debido a la malabsorción y a los cambios metabólicos asociados a la enfermedad aguda crítica. Los requerimientos de vitaminas, elementos traza y electrolitos en pacientes que requieren NP se resume en la siguiente tabla <sup>:5</sup>

<b>Tabla 27: Requerimientos de micronutrientos en pacientes con NP</b>		
<b>Electrolitos</b> <sup>(61,72,83)</sup>		
Sodio	1-2 mEq/kg/d	
Potasio	1-2 mEq/kg/d	
Calcio	10-15 mEq/d	
Magnesio	8-24 mEq/d	
Fósforo	20-40 mmol/d	
<b>Vitaminas</b> <sup>(72,84)</sup>		
<b>Micronutriente</b>	<b>IDR</b>	<b>Dosis en 10ml MVI</b>
Vitamina A	1 mg	1 mg
Vitamina D	5-10 ug	5 ug
Vitamina E	15 mg	10 mg
Vitamina K	150 ug	150 ug
Vitamina C	75-90 mg	200 mg
Folato (B9)	400 ug	600 ug
Niacina (B3)	14-16 mg	40 mg
Riboflavina (B2)	1.1-1.3 mg	3.6 mg
Tiamina (B1)	1.1-1.2 mg	6 mg
Piridoxina (B6)	1.2-1.7 mg	6 mg
Cobalamina (B12)	2.4 ug	5 ug
Biotina	30ug	60 ug
<b>Elementos trazas</b> <sup>(61,72,83,84)</sup>		
<b>Micronutriente</b>	<b>Dosis diaria recomendada</b>	<b>Dosis diaria en productos NP</b>
Cobre	0.3-0.5 mg/d	1-1.2 mg
Manganeso	55-100 ug/d	300-800 mg
Cromo	10-12 ug/d	10-12 ug
Zinc	2.5-5 mg/d	3-5 mg
Selenio	50-100 ug/d	0-60 ug
Yodo	1.27 – 127 ug/d (0.1-1.0 umol)	-

### 7.3.4 Líquidos

Los requerimientos de líquidos generalmente exceden del volumen estándar; sin embargo, se debería asegurar una infusión de líquidos de 30-40 ml/kg/día, para reponer las pérdidas y mantener un gasto urinario de al menos 1ml/kg/hr o 25ml/kg/día <sup>1</sup>. De igual manera, se debe considerar que en caso de fiebre los requerimientos de líquidos se incrementan en 12.5% por cada 1°C sobre la temperatura normal (35.8 – 37.3 °C) <sup>70</sup>.

## 7.4 Intervención nutricia

### 7.4.1 Objetivos de la intervención nutricia

Los objetivos principales del tratamiento nutricional en los pacientes con FI aguda son los siguientes:

- Minimizar el balance energético y proteico negativo debido al estado altamente catabólico <sup>1</sup>.
- Minimizar la pérdida de masa muscular evitando el ayuno prolongado <sup>1</sup>.
- Mantener la funcionalidad de los tejidos, particularmente del hígado, el sistema inmunológico y de los músculos esqueléticos y respiratorios <sup>1</sup>.
- Evitar la sobrealimentación debido al riesgo de producir alteraciones en la función hepática, confusión mental e hipercapnia <sup>1</sup>.



- Proporcionar adecuadamente la cantidad de macro-micronutrientes y líquidos para prevenir la deshidratación y deficiencias nutrimentales <sup>85</sup>.
- Prevenir el síndrome de realimentación después de iniciar el soporte nutricional en pacientes severamente desnutridos <sup>1</sup>

#### **7.4.2 Prescripción de la alimentación.**

La ingesta de nutrientes vía oral suele ser insuficiente o imposible en la mayoría de los pacientes con FI aguda, por lo cual, se hace necesario identificar la vía más óptima de administración de nutrientes. La vía enteral es el método preferido de alimentación; sin embargo, en muchas ocasiones es difícil cubrir los requerimientos energéticos y proteicos a través de la vía enteral, especialmente en los pacientes con sepsis abdominal. Además, tal como se mencionó anteriormente, el déficit energético acumulativo en los pacientes está asociado con un incremento en el número de complicaciones, por lo tanto, en aquellos casos se debe considerar la suplementación con NP. Otro aspecto importante a considerar, es que incluso la administración de nutrientes más precisa será ineficaz en el objetivo de incrementar la masa muscular, especialmente en aquellos pacientes críticos y con sepsis <sup>1</sup>. De todas maneras, la NP es considerada el estándar de oro en el tratamiento nutricional en pacientes con FI aguda, al menos, hasta que se reestablezca un plan quirúrgico de continuidad intestinal, la cual puede tardar hasta tres meses <sup>86</sup>.

Es importante mencionar que la evidencia respecto a la efectividad de la administración de la NP es débil, incluyendo estudios que comparan la NP con NE. De hecho, algunos estudios han demostrado resultados clínicos desfavorables con la administración de NP <sup>6</sup>. Las guías de práctica clínica de ASPEN 2016 recomienda el uso de NE por sobre la NP en pacientes críticos siempre cuando sea posible utilizar la vía GI. Esta recomendación es en base a resultados de diversos meta análisis que demuestran una reducción significativa en infecciones (RR 0.56; 95%IC, 0.39-0.79, P=0.001), y reducción en días de estancia hospitalaria (Diferencia de media: 1,20 d; 95%IC 0.38-2.03, P=0.004) cuando se utiliza la NE por sobre la NP. Cuando se compara el uso de NP con la NE se ha demostrado una mayor tasa de infecciones (RR=1.66; 95% IC, 1.09-2.51; P=0.02), en neumonía, infecciones en la línea central, especialmente en pacientes con abscesos abdominal y mayor días de estancia en unidades de cuidados intensivos <sup>57</sup>.

##### **7.4.2.1 Indicaciones de NP**

El diagnóstico médico no determina necesariamente la necesidad de NP. Existen ocasiones en donde los pacientes que tienen fístula intestinal, alteraciones en la motilidad GI, obstrucción mecánica, SIC o enfermedades de la mucosa intestinal, no desarrollan necesariamente FI. Algunos pacientes desarrollan síntomas de insuficiencia intestinal, en donde, no requieren de la suplementación intravenosa y los requerimientos nutrimentales pueden ser alcanzados con la suplementación vía oral o con NE. En los pacientes con FI aguda, la necesidad de NP en algún punto ya no será necesaria cuando se logra la autonomía nutricional. Así mismo, la NP puede ser utilizado de forma suplementaria a la NE en pacientes con algún grado de capacidad absorptiva. La necesidad de NP a menudo es dinámica y puede depender de la fluctuación en los cambios clínicos o exacerbaciones de la condición GI subyacente, de allí viene la importancia de evaluar constantemente la factibilidad de utilizar la NE. A continuación, se presenta los escenarios clínicos en el cual la NP puede ser requerida <sup>6</sup>.

<b>Tabla 28.- Condiciones que requieren de NP.</b>		
<b>Categoría</b>	<b>Ejemplo</b>	<b>Características clínicas</b>
<b>Alteración en la absorción o pérdidas de nutrientes</b>	SIC, complicaciones de cirugía bariátrica, atresia intestinal, vólvulos, trombosis mesentérica, trauma.	Longitud intestinal: 60 cm con continuidad del colon, 120 cm sin continuidad del colon. Pérdida de peso, alteración en el crecimiento, alteraciones de electrolitos y líquidos.
	Fístula intestinal de gasto alto.	Bypass significativo en el área absorbiva de la mucosa; la localización de la fístula impide el acceso enteral la administración de un volumen alto de NE.
	Enfermedades de la mucosa intestinal: Enteritis relacionada a radiación o quimioterapia. Enfermedad congénita. Enteropatía autoinmune. Diarrea intratable.	Diarrea intratable, pérdida de peso, alteración en el crecimiento, manejo médico inefectivo.
<b>Obstrucción mecánica</b>	Bloqueo extrínseco o intrínseco del lumen intestinal: Estenosis o constricciones. Enfermedad inflamatoria. Carcinomatosis peritoneal. Enfermedad adhesiva severa. Síndrome arteria mesentérica superior severa.	Vómitos recurrentes o intratables, limitada ingesta oral. Inamovible para el tratamiento médico o quirúrgico (colocación de stent o dispositivo de acceso enteral).
<b>Necesidad de restringir ingesta oral o NE: reposo intestinal</b>	Isquemia intestinal	Estenosis de la arteria mesentérica, angina intestinal, síndrome compartimental abdominal o estados de bajo flujo.
	Pancreatitis severa	Incremento del dolor o niveles de lipasa sérica con NE, flemón pancreático infectado o pseudoquiste, fístula pancreática, síndrome compartimental abdominal.
	Fístula quilosa	Incremento del gasto con dieta baja en lípidos o semielemental.
	Estado preoperatorio	Pacientes severamente malnutridos con función GI alterada por al menos 7-10 días antes de la cirugía.
<b>Alteraciones en la motilidad</b>	Íleo prolongado	Peritonitis difusa relacionada al tratamiento médico o enfermedad subyacente.
	Pseudo-obstrucción, escleroderma, enfermedad de Hirschprung.	Fracaso en la tolerancia de la ingesta oral o NE.
	Enfermedad adhesiva severa.	"Abdomen congelado" con síntomas de obstrucción crónica y desnutrición.
<b>Incapacidad para lograr o mantener el acceso enteral</b>	Varias circunstancias clínicas	Inestabilidad hemodinámica, sangrado GI activo, fiebre neutropénica severa o bajo peso al nacer.

Adaptado de: Worthington P et al. When is Parenteral Nutrition Appropriate? JPEN J Parenter Enteral Nutr 2017;41:324-377

#### 7.4.2.2. Acceso vascular

Antes de iniciar la NP, es importante evaluar el tipo de acceso vascular de la cual se beneficiará el paciente. Los factores que se deben considerar en el momento de evaluar el acceso vascular incluyen la duración esperada de la NP, frecuencia de la terapia (intermitente o diaria), nivel de actividad física y estilo de vida, historia quirúrgica, problemas psicosociales, la habilidad del cuidado del dispositivo y la relación riesgo/beneficio del acceso <sup>(5,6)</sup>. La mayoría de los pacientes con FI tipo 2, y aquellos críticamente enfermos, requieren un catéter central insertado periféricamente (PICC) o un acceso venoso central, para la administración de la NP, ya que no tolerarán la tasa de infusión requerida para cubrir los requerimientos nutrimentales a través de vía periférica <sup>(29,84)</sup>. Los candidatos para utilizar NP periférica deben tener una integridad venosa suficiente para permitir la infusión de nutrimentos relativamente hipertónicos sin interrumpir el tratamiento nutricio u otros tratamientos médicos en caso de que el dispositivo falle. Los catéteres intravenosos periféricos están destinados para un uso a corto plazo, y la necesidad de reinsertar frecuentemente el catéter es una limitante importante, además, se sugiere rotar el sitio de inserción cada 72-96 hr, debido al riesgo elevado de desarrollar flebitis e infecciones después de 96 hr de utilización del catéter <sup>6</sup>. Las líneas PICC son utilizadas comúnmente en situaciones agudas en donde la NP se utiliza en un periodo de tiempo corto o mediano, tienen la ventaja de ser fácilmente insertadas y removidas; sin embargo, se asocia con mayores tasas de complicaciones locales, como trombosis venosa profunda. Independiente del tipo de catéter que se escoja, se prefiere catéteres de lumen único debido al menor riesgo de infección sanguínea <sup>(6,82)</sup>.

#### 7.4.2.3 Inicio de la NP

Antes de prescribir la utilización de la NP como modo de soporte nutricio en pacientes con FI aguda candidatos a utilizarla, debemos considerar una serie de factores antes de decidir la forma de iniciar la NP. Estos factores incluyen la severidad de la enfermedad (estado catabólico o enfermedad crítica), estado nutricional basal del paciente, la posibilidad de utilizar algún acceso intestinal, tiempo de duración del soporte nutricio, intervenciones médicas dirigidas a promover la vía enteral, la estabilidad metabólica y consideraciones éticas <sup>6</sup>. Existe evidencia de que el uso de la NP durante la primera semana de hospitalización no proporciona muchos beneficios en el paciente. En un ensayo clínico aleatorizado en pacientes críticos que tenían contraindicaciones de utilizar NE, se administró NP dentro de las primeras 24 horas de admisión, mostrando un mínimo beneficio en comparación a no proporcionar terapia nutricional, sólo observándose menor tiempo de duración de días de ventilación mecánica (DM= -0.47 días; 95%IC, -0.82 a -0.11; P= 0.01), sin mostrar diferencias respecto a complicaciones, infecciones, falla orgánica o mortalidad. En otro estudio, de similares circunstancias, se mostró un incremento en la mortalidad cuando se utiliza NP (RR=1.78; 95%IC, 1.11-2.85; P<0.05) en comparación a no proporcionar una terapia nutricia <sup>57</sup>. Por el contrario, en pacientes con riesgo de desnutrición o inicialmente desnutridos, la evidencia demuestra mayores beneficios al utilizar la NP temprana. Un meta análisis realizado por Heyland *et al*, demostró que el uso de la NP en pacientes críticos desnutridos se asocia significativamente con menores complicaciones globales (RR=0.52; 95%IC, 0.30-0.91; P<0.05) en comparación a no proporcionar una terapia nutricia <sup>57</sup>. De esta manera, la guía de práctica clínica de ASPEN 2016, recomienda que en pacientes críticos con bajo riesgo nutricio (NUTRIC Score <5), el uso exclusivo de

la NP se debería retrasar en los primeros 7 días de admisión hospitalaria, mientras que en pacientes críticos desnutridos o con riesgo nutricional alto (NUTRIC Score  $\geq 5$ ) el uso de la NP se debería iniciar tan pronto sea posible<sup>57</sup>. Otro aspecto a considerar, es que los pacientes con FI aguda tipo 2 generalmente se encuentran con inestabilidad metabólica. En ese caso, las anomalías electrolíticas deberán ser corregidas antes de comenzar con la NP, en lo posible hacerlo dentro de 24-48 hrs<sup>29</sup>. Worthington *et al* recomienda retrasar el inicio de la NP en pacientes con inestabilidad metabólica severa hasta que el paciente haya mejorado sus condiciones, y luego ajustar el volumen y el contenido en la fórmula de NP. A continuación, se presentan las condiciones clínicas en las que se debe tener precaución al iniciar la formulación de la NP<sup>6</sup>.

<b>Tabla 29: Condiciones clínicas de precaución al iniciar NP</b>	
<b>Condiciones</b>	<b>Criterios de retraso de la NP</b>
Hiperglucemia	Glucosa > 180 mg/dl
Azotemia	BUN > 100 mg/dl
Hipertrigliceridemia	Triglicéridos > 200 mg/dl
Hiponatremia	Sodio sérico < 130 mEq/L
Hipernatremia	Sodio sérico > 150 mEq/L
Hipocalcemia	Potasio sérico < 3 mEq/L
Hipomagnesemia	Magnesio sérico < 1.3 mEq/L
Hipocalcemia	Calcio ionizado < 4.5 mg/dl
Hipofosfatemia	Fósforo sérico < 2 mg/dl

Adaptado de: Worthington P et al. When is Parenteral Nutrition Appropriate? JPEN J Parenter Enteral Nutr 2017;41:324-377

#### 7.4.2.4 Formulación de la NP

Los componentes utilizados en la NP incluyen proteínas (aminoácidos), sustratos energéticos como carbohidratos y lípidos, así como electrolitos, vitaminas, minerales, elementos traza y agua. Recientemente, han surgido nuevas estrategias en la composición de macronutrientes en la formulación de la NP, tales como la subalimentación permisiva, alimentación hipocalórica hiperproteica y NP suplementaria; sin embargo, estas estrategias se explicarán más adelante. A continuación, se desarrollarán las recomendaciones en la formulación de macros y micronutrientes de la NP<sup>5</sup>.

##### - **Energía**

Una vez que se ha seleccionado si el paciente es candidato a utilizar NP, y el momento en que se debe administrar el soporte nutricional, el siguiente paso corresponde a formular la preparación de la NP para progresar el soporte nutricional hacia la meta calórica y proteica. Como se mencionó en el capítulo anterior, los pacientes con FI aguda deberían recibir entre 25-35 kcal/día dependiendo del estado catabólico o la fase de la enfermedad aguda<sup>1</sup>. Sin embargo, son pocos los pacientes que requieren más de 35 kcal/kg/día, dado que en la mayoría de los pacientes hospitalizados los requerimientos energéticos adicionales por actividad física son mínimos, y la ingesta energética se mantiene en rangos de 1300 – 1800 kcal/día<sup>29</sup>.

##### - **Proteínas**

En la NP, las proteínas son proporcionadas por una mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales cristalinos, las cuales son oxidadas en 4 kcal/g de aminoácidos<sup>5</sup>. La ingesta de proteínas debería alcanzar al menos 1.5 g/kg de peso actual/día<sup>1</sup>, incluso en algunos

casos como en sepsis o en pacientes críticos desnutridos puede llegar a hacer de hasta 2g/kg de peso actual al día <sup>5</sup>. Algunos autores recomiendan que el aporte de proteínas en la NP debe ser entre el 20-25% de las calorías totales <sup>84</sup>.

#### - **Dextrosa**

La fuente de carbohidratos utilizada en la formulación de NP es la dextrosa monohidratada, la cual, en una solución ácida con pH entre 3.2-6.5 proporciona 3.4 kcal/g. La cantidad de dextrosa en la solución parenteral puede ser entre el 60-85% de las calorías no proteicas de la preparación <sup>5</sup>. Sin embargo, se aconseja una cantidad máxima fisiológica de 4 mg/kg/min, ya que cantidades mayores de dextrosa no pueden ser oxidadas y se convierten en grasa <sup>29</sup>.

#### - **Lípidos**

Las emulsiones lipídicas intravenosas son un componente esencial en la formulación de la NP, dado que representan la mayor fuente de energía y de ácidos grasos esenciales. Proporcionan alrededor del 15-30% de las calorías no proteicas y permiten reducir la tasa de infusión de dextrosa en la fórmula parenteral, mejorando la tolerancia metabólica de la NP <sup>5</sup>. Las emulsiones lipídicas a base de soya son la principal fuente lipídica intravenosa disponible en el mercado, las cuales tienen un alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados, tales como el omega-6 <sup>1</sup>. Sin embargo, la gran cantidad de ácidos grasos omega-6 resulta en un incremento en el estrés oxidativo, debido a que este es metabolizado hacia ácido araquidónico dando lugar a eicosanoides pro-inflamatorios tales como prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Debido a estos mecanismos, las emulsiones lipídicas a base de soya se han asociado con efectos inmunológicos adversos y con propiedades pro-inflamatorias <sup>5</sup>. Es por eso que las guías de ASPEN 2016 para paciente crítico, recomiendan no administrar emulsiones lipídicas a base de soya durante la primera semana de inicio de NP, y sugiere un máximo de 100 g por semana de lípidos para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales <sup>5</sup>. De igual manera, se recomienda no superar la tasa de infusión de 0.15 g/kg/hr <sup>29</sup>. Se ha observado que la administración de NP libre de lípidos durante los primeros 10 días de hospitalización se asocia con una reducción significativa en infecciones tales como: neumonía (P=0.05) y sepsis relacionada al catéter (P=0.04), además de menor días de estancia hospitalaria y en unidades de cuidados intensivos (P=0.03, P=0.02), y menor duración de ventilación mecánica (P=0.01) en comparación con aquellos que reciben NP con emulsiones lipídicas a base de soya <sup>57</sup>. Por el contrario, las emulsiones lipídicas a base de oliva, contienen ácidos grasos monoinsaturados como el omega-9, los cuales son menos susceptibles a la peroxidación que las emulsiones a base de soya, por lo cual, se recomienda una relación soya/oliva de 4:1 respectivamente <sup>5</sup>. Así mismo, las emulsiones lipídicas que contienen ácidos grasos omega-3, o mezclas lipídicas con triglicéridos de cadena media pueden ser una alternativa al uso de emulsiones a base de soya <sup>29</sup>. Recientemente, la guía de nutrición clínica para pacientes quirúrgicos de la ESPEN, recomienda la suplementación parenteral con ácidos grasos omega-3 en pacientes quirúrgicos, a raíz de los resultados de dos meta análisis que demostraron resultados significativos en la reducción de infecciones postoperatorias y menor estancia hospitalaria; sin embargo, el grado de recomendación es bajo, por existir evidencia controversial <sup>47</sup>.

<b>Tabla 30: Recomendaciones de macronutrientos en formulación de NP</b>			
<b>Macro-nutriente</b>	<b>Iniciación</b>	<b>Recomendaciones diarias</b>	<b>Recomendaciones máximas</b>
<b>Dextrosa</b>	Paciente estable 150-200 g/d Paciente crítico 100-150 g/d Progresar con glucosa <180 mg/dl	50-60% de CTD o 60-85% CNP Paciente estable 4.3-7 g/kg/d (3-4.8 mg/kg/min) Paciente crítico 2.9-5.8 g/kg/d (2-4 mg/kg/min)	7 g/kg/d
<b>Aminoácidos</b>	Comenzar cerca de la meta. Precaución con BUN > 100 mg/dl	10-20% de CTD	2.5 g/kg/d
<b>Emulsiones lipídicas</b>	Paciente crítico Retrasar emulsiones a base de soya durante la primera semana de NP. Entregar 100 g/semana dividido en 2 dosis.	20-40% de CTD, ó 15-30% CNP, ó 0.5-1.0 g/kg/d	2.5 g/kg/d en paciente estable. 1.5 g/kg/d en paciente crítico, o 0.11 g/kg/h

CTD= calorías totales diarias, CNP= calorías no proteicas

Adaptado de: Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. Nutr Clin Pract 2016;31(5):578-95

#### - **Micronutrientos**

Todos los micronutrientos y electrolitos deben ser administrados desde el comienzo del soporte nutricional, considerando las necesidades especiales de cada paciente según las pérdidas intestinales o el riesgo de síndrome de realimentación<sup>1</sup>. Los multivitamínicos estándar para el uso en NP contienen alrededor de 13 vitaminas, incluyendo las liposolubles (vitaminas A, D, E y K) e hidrosolubles (vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, niacina, B<sub>12</sub>, C, ácido fólico, B<sub>5</sub>, y biotina). Sin embargo, algunos multivitamínicos excluyen la vitamina K, la cual puede ser administrada de forma separada. La mayoría de las dosis de vitaminas son adecuadas para cubrir las recomendaciones diarias (RDA); sin embargo, la vitamina D (200 UI) se considera insuficiente para mantener los niveles adecuados en pacientes adultos, y se debe evaluar el riesgo de deficiencia en pacientes dependientes de NP<sup>84</sup>. En estos casos, se recomienda suplementar con al menos 1600 UI/día de vitamina D vía oral para evitar deficiencias y el desarrollo de osteoporosis y osteomalacia<sup>54</sup>. Así mismo, los pacientes con respuesta inflamatoria por sepsis, y en pacientes postquirúrgicos, los niveles de vitaminas A, C y E disminuyen, por lo cual, se recomienda la suplementación de 3.5 mg/d de vitamina A, 400 mg/día de vitamina E (α-tocoferol), y de 500-3000 mg de vitamina C, en aquellos pacientes con NP (Ver tabla 31)<sup>73</sup>.

Respecto a las recomendaciones de elementos trazas, se debe considerar que los niveles de zinc pueden disminuir durante la enfermedad aguda debido a la hipoalbuminemia o por el incremento en las pérdidas, por lo cual, en pacientes críticos se recomienda suplementar entre 10 – 30 mg/día para evitar deficiencias<sup>73</sup>. En pacientes con diarreas severas o con fístulas de alto gasto, se debe considerar que las pérdidas de zinc pueden llegar a ser mayores de 12 mg por litro de líquidos intestinales<sup>54</sup>. Los niveles de cobre se pueden incrementar en respuesta al estrés, debido a la unión con la ceruloplasmina, la cual es una proteína de fase aguda<sup>84</sup>, por lo cual, se debe suplementar con 10-30 mg/dl adicionales<sup>73</sup>.

Los productos con oligoelementos agregados a la NPT incluyen cobre, manganeso, cromo, zinc, selenio y hierro, generalmente. Estos productos pueden tener hasta 50% más de los requerimientos de cobre, por lo cual, se debe tener precaución en los pacientes con disfunción hepática o colestasis y reducir la cantidad de cobre a 0.15 mg/d, debido a que es excretado en la bilis <sup>5</sup>. El manganeso es considerado como un contaminante en las soluciones parenterales por lo cual se debe tener precaución en pacientes con NP de larga duración y en pacientes con disfunción hepática <sup>84</sup>. En cuanto a la cantidad de cromo, las dosis contenida en las soluciones con oligoelementos suelen ser similares a la dosis recomendada, sin embargo, se debe omitir o reducir la cantidad en pacientes con falla renal por el riesgo de acumulación <sup>5</sup>.

<b>Tabla 31: Suplementación adicional de micronutrientes en paciente crítico</b>		
<b>Micronutriente</b>	<b>RDA</b>	<b>Suplementación</b>
Vitamina A	1 mg	NP: 3.5 mg/d
Vitamina C	75-90 mg	NP: 500-3000 mg/día
Vitamina E (α-tocoferol)	15 mg	NP: 400 mg/día
Zinc	15 mg	10-30 mg/día
Selenio	50-100ug	100-400 ug/día

Adaptado de: Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009 Sep-Oct;33(5):548-62.

En pacientes críticos y en aquellos con diarrea severa se recomienda la suplementación de selenio entre 100-400 ug/día <sup>57</sup>. De igual manera, durante el estrés agudo, las concentraciones de hierro plasmático pueden disminuir debido a la exocitosis de gránulos intracelulares que contienen hierro unido a la lactoferrina. La suplementación de hierro debe ser externa a la solución parenteral mediante inyección intramuscular, o se puede agregar hierro dextran en fórmulas parenterales 2-1, considerando que el hierro es incompatible con las emulsiones lipídicas <sup>(84,87)</sup>. En aquellos pacientes que puedan recibir la suplementación de hierro vía oral, se puede utilizar 325 mg de sulfato ferroso 3 veces al día. El cálculo de la dosis de hierro dextran se realiza mediante la siguiente fórmula <sup>87</sup>:

**Hierro dextran (ml) = 0.0442 (Hb deseada – Hb observada) \* peso corporal magro + (peso corporal magro \* 0.26)**

Por otro lado, se reportado casos de deficiencia de yodo en pacientes con FI que requieren NPT por más de 3 meses, por lo cual, algunos organismos como la ESPEN y la Sociedad Australiana de Nutrición Parenteral y Enteral (AuSPEN) recomiendan la suplementación rutinaria de yodo, específicamente en aquellos con FI aguda en estado crítico <sup>62</sup>.

Los electrolitos son agregados en forma de sales en la NP, en el caso de sodio y potasio, pueden ser agregado en sales de acetato, cloruro o fosfato, mientras que el magnesio, calcio y fósforo son agregados como sales de fosfato, de sodio o potasio. En pacientes con altas pérdidas de sodio pueden requerir un incremento de sodio en la formulación de NP para evitar la hiponatremia (2 mEq/kg/d). Por el contrario, en casos de hipervolemia, es necesario excluir o reducir la cantidad de sodio en la NP <sup>84</sup>. Se debe considerar que el acetato en la NP es un precursor de bicarbonato, por lo cual, se debe ajustar la cantidad acetato y cloro en pacientes con alcalosis metabólica, mientras que, en casos de acidosis metabólica, se puede incrementar la cantidad de acetato, así como las sales de sodio y potasio <sup>(74,84)</sup>. En la siguiente tabla se presenta la ingesta máxima de electrolitos sugerida en la formulación de la NP <sup>5</sup>.

<b>Tabla 32: Ingesta máxima de electrolitos intravenosos</b>	
<b>Electrolito</b>	<b>Ingesta máxima</b>
Sodio	150 mEq/L
Potasio	240 mEq/d
Calcio	25 mEq/d
Magnesio	48 mEq/d
Fósforo	60 mmol/d
Cloro/acetato	Adecuar según equilibrio ácido-base

Adaptado de: Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. Nutr Clin Pract 2016;31(5):578-95

## - Volumen

El volumen total de NP va a depender de la condición médica, estado de hidratación, balance hídrico y las pérdidas de líquidos corporales del paciente. Se recomienda iniciar con 30 ml/kg de peso actual para calcular el volumen total diario del paciente. En paciente eurolémicos y con función renal adecuada, la ingesta diaria de volumen debería exceder el gasto urinario en aproximadamente 500-800 ml debido a las pérdidas insensibles<sup>84</sup>. El volumen de la NP puede ser mayor en aquellos pacientes con incremento de las pérdidas gastrointestinales (nasogástrica, diarrea, drenajes, ostomías o fístulas), considerando reponer las pérdidas mayores de 500 ml<sup>29</sup>. La administración de soluciones cristaloides sin dextrosa son favorables para restituir las pérdidas de líquidos, ya que la NP contiene la cantidad de dextrosa para cubrir los requerimientos calóricos. Finalmente, se debe considerar un volumen adicional de 25-80 ml por el cálculo agregado de micronutrientes<sup>84</sup>.

### 7.4.3 Estrategias para la alimentación.

#### 7.4.3.1 Alimentación hipocalórica hiperproteica

Los pacientes con desnutrición severa o con alto riesgo de desnutrición, pueden beneficiarse de una alimentación parenteral hipocalórica hiperproteica. La guía clínica para paciente crítico de ASPEN 2016 sugiere esta estrategia durante la primera semana de hospitalización en unidades de cuidados intensivos, proporcionando  $\leq 20$  kcal/kg/d o el 80% de los requerimientos energéticos estimados con un aporte proteico  $\geq 1.2$  g/kg/d. Esta estrategia puede optimizar la eficacia de la NP en la fase temprana de la enfermedad aguda, reduciendo la hiperglucemia y la resistencia a la insulina. Una vez estabilizado el paciente, se puede incrementar el aporte energético hasta cubrir el 100% de los requerimientos energéticos. Un meta análisis que involucra a pacientes con trauma, pancreatitis y de cirugía mayor abdominal, mostró una reducción significativa en la tasa de infecciones y estancia hospitalaria en aquellos pacientes que se les proporcionó 20 kcal/kg/d en comparación a aquellos que recibieron 25 kcal/kg/d<sup>57</sup>.

#### 7.4.3.2 Nutrición parenteral suplementaria

Se ha demostrado que la NP suplementaria incrementa el balance energético acumulativo y reduce la morbilidad en infecciones en pacientes críticos que no logran cubrir sus requerimientos energéticos y proteicos a través de la NE exclusiva<sup>88</sup>. La guía de práctica clínica de ASPEN 2016 recomienda que en pacientes con riesgo nutricional elevado o bajo riesgo, se puede utilizar la NP suplementaria después de 7-10 días cuando la NE exclusiva no es capaz de cubrir  $> 60\%$  de los requerimientos energéticos y proteicos<sup>57</sup>. Sin embargo,



esta recomendación es en base a distintos estudios clínicos controversiales que no han demostrado beneficios adicionales concluyentes al proporcionar NP suplementaria en forma temprana (<48 hr) en pacientes críticos. Uno de estos estudios llamado EPaNIC, comparó los resultados clínicos en pacientes con NE hipocalórica suplementado con NP de forma temprana (<48 hr post admisión hospitalaria) vs la suplementación de NP de manera tardía (día 8 post admisión hospitalaria) demostrando una mayor probabilidad de egresar con vida de UCI (HR=1.06; 95%IC, 1.00-1.13; P=0.04), menor estancia hospitalaria en UCI (P=0.02), menores infecciones (P=0.008), y una reducción en costos de cuidados médicos en cerca de \$1500 U.S (P=0.04) en comparación a aquellos pacientes que recibieron NP suplementaria de manera temprana al 3 día de ingreso <sup>(57,89)</sup>. En contraste a este estudio, el ensayo clínico TICACOS, demostró que la administración de energía y proteínas de manera adicional a la NE utilizando la NP suplementaria se asocia con una reducción en la mortalidad (28 vs 48%, P<0.03), aunque el grupo intervención tuvo mayor estancia en UCI y mayor día de ventilación mecánica respecto al grupo control <sup>89</sup>. Otro ensayo clínico, llamado Swiss trial, demostró que la administración de NP suplementaria en el día 4-8 de ingreso, resulta en una reducción del 35% (HR=0.65; 95% IC, 0.43-0.97; P=0.03) del riesgo de infecciones nosocomiales comparado con la administración de NE exclusiva (<60% de los requerimientos energéticos y proteicos) <sup>(88,89)</sup>. Una de las recomendaciones de utilizar la NP suplementaria es la elección de un acceso periférico para la utilización no mayor de 10-14 días, además de mantener un límite de osmolaridad no mayor de 900 mOsm/L para evitar complicaciones asociadas al catéter <sup>6</sup>.

#### **7.4.3.3 Nutrición enteral**

A pesar de que la NP es el modo de soporte nutricional escogido en la mayoría de los pacientes con FI aguda, la alimentación por vía enteral siempre debe ser considerada. Este tipo de soporte es imposible de utilizar en casos de obstrucción del tracto GI, perforación o drenaje externo ineficaz, además, está contraindicado cuando existe hipoperfusión GI durante la fase de inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, la alimentación enteral tiene un efecto trófico en el intestino y previene la atrofia de la mucosa, teniendo un rol importante en la preservación del sistema inmune y en la prevención de la translocación bacteriana <sup>1</sup>.

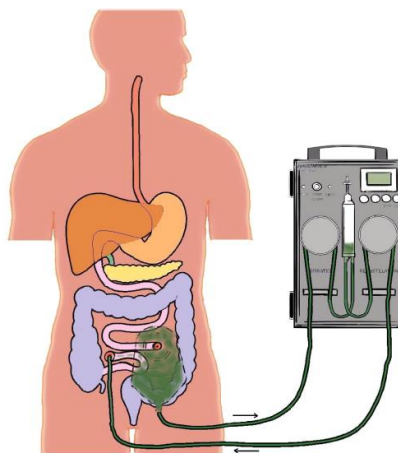
Los pacientes que tienen fístulas complejas en el ID pueden tener una longitud razonable de intestino sano en la parte distal a la fístula. En estos casos, puede ser posible administrar NE de forma segura en el segmento distal <sup>29</sup>. Técnicas especializadas, como la fistuloclisis o la reinfusión del quimo, son consideradas estrategias importantes para estimular el intestino distal en pacientes con FI. Estos métodos permiten la administración de secreciones proximales y/o fórmulas enterales en el intestino distal desde un estoma proximal o una fístula enterocutánea <sup>1</sup>. Estas técnicas representan una manera fisiológica para preparar el ID y colon para el restablecimiento de la continuidad digestiva, así mismo, ayudará a anticipar y evitar problemas postquirúrgicos, tales como diarrea, incontinencia fecal e identificación de estenosis de colon <sup>1</sup>.

En algunos casos, la fístula puede ser canalizada permitiendo el acceso hacia el intestino distal para infundir directamente la alimentación enteral con o sin la reinfusión del quimo recolectado. Esta técnica se conoce como fistuloclisis <sup>29</sup>, y ha sido utilizada en pacientes con fístulas entero-atmosféricas en donde el cierre espontáneo de la fístula es poco probable que ocurra sin una intervención quirúrgica <sup>90</sup>. La fistuloclisis es una técnica segura, económica y altamente efectiva; sin embargo, no puede ser utilizada hasta estar seguro

que exista continuidad mucocutánea. Además, es necesario estudios de contraste para establecer que exista al menos 100 cm de ID distal intacto y sin obstrucciones hacia el punto de infusión <sup>29</sup>. La idea central de la fistuloclisís es utilizar la mucosa intestinal distal y minimizar el uso de la NP <sup>90</sup>. Recientemente, la guía clínica de apoyo nutricio en pacientes adultos con fístula enterocutánea de la Federación Latino Americana de Terapia Nutricional, Nutrición Clínica y Metabolismo (FELANPE), y la ASPEN, recomiendan el uso de la fistuloclisís en pacientes con la capacidad absorptiva intacta del ID distal y cuando el cierre espontáneo de la fístula es poco probable. Esta recomendación es en base a ensayos clínicos que han demostrado resultados significativos en menor estancia hospitalaria, costos hospitalarios y mortalidad hospitalaria en pacientes alimentados por fistuloclisís, además de mayor probabilidad de supervivencia a 1 año en comparación al uso exclusivo de NP. Otra recomendación de esta guía clínica es la utilización de fórmulas enterales poliméricas y cambiar a fórmulas semielementales en caso de intolerancia <sup>90</sup>.

Otra técnica de administración de NE es mediante la reinfusión del quimo, la cual consiste en un sistema cerrado de circulación extra-corporal del quimo, en donde, hay una recolección del efluente intestinal para luego reinfundir el quimo en la parte distal del intestino (Ver figura 6) <sup>86</sup>. Esta técnica permite reducir, e incluso eliminar la necesidad de NP, y se ha demostrado que puede normalizar los niveles de fosfatasa alcalina, g-glutamyl transpeptidasa y bilirrubina total en pacientes con NP y enfermedad hepática asociada a la NP <sup>1</sup>. Recientemente, un estudio de cohorte prospectivo de 15 años evaluó la asociación entre la técnica de reinfusión del quimo en 212 pacientes con FI tipo 1 y 2 con resultados clínicos como: restauración de la absorción intestinal, destete de la NP, estado nutricional, y niveles de perfil hepático. En este estudio, se observó una restauración significativa en la absorción intestinal mediante la normalización en la concentración de citrulina plasmática ( $17.6 \pm 8.4$  vs  $30.3 \pm 11.8$   $\mu\text{mol/l}$ ,  $P < 0.001$ ), el 91% de los pacientes logró el destete de la NP dentro de  $2 \pm 8$  días, además se asoció con una recuperación en el estado nutricional mediante la ganancia de peso de 4.6 Kg ( $\pm 8.6\%$ ,  $P < 0.001$ ), incremento en el IMC de 3.8 ( $\pm 7.7\%$ ,  $P < 0.001$ ), y en el incremento en el índice de riesgo nutricio (IRN) de 10.9 ( $\pm 9.5\%$ ,  $P < 0.001$ ) <sup>86</sup>.

**Figura 6: Técnica de reinfusión del quimo mediante una bomba automatizada Enteromate II.**



Adaptado de: Picot D et al. Chyme reinfusion in patients with intestinal failure due to temporary double enterostomy: A 15-year prospective cohort in a referral centre. Clin Nutr 2017;36(2):593-600

#### 7.4.3.4 Alimentación vía oral

En algunas ocasiones, los pacientes con FI aguda se les puede aconsejar consumir alimentos *ad libitum*, excepto en situaciones en donde se cree que el ayuno puede promover el cierre o el control de fístulas, especialmente en la fase aguda, en fístulas de alto gasto o en fístulas muy proximales. La ingesta de comidas de manera regular, así como el uso de suplementos nutricionales orales puede ser considerado, siempre y cuando el paciente no requiera de restricción de líquidos <sup>1</sup>.

En pacientes con SIC o con resección intestinal importante, la distribución de los macronutrientes puede variar dependiendo de la longitud del intestino remanente y la continuidad del colon. Aquellos pacientes que presentan el colon intacto se benefician de una dieta alta en HCO complejos y moderada en grasas, con una distribución del 50 – 60% de HCO, 20 – 30% de proteínas y, 20 – 30% de lípidos según las calorías totales, divididas en 3 comidas pequeñas más 2 a 3 colaciones durante el día <sup>34</sup>. La razón de esta distribución, es debido a que las bacterias del colon pueden metabolizar los HCO complejos, incluyendo la fibra dietética en ácidos grasos de cadena corta, los cuales incrementan la absorción energética, de sodio y de agua, así mismo, la reducción en la ingesta de lípidos junto a una dieta baja en oxalatos reduce el riesgo de formación de cálculos renales, debido a que la malabsorción de grasas en los pacientes con esteatorrea puede incrementar la absorción de oxalatos en el colon <sup>34</sup>. Por el contrario, los pacientes que tienen yeyunostomía terminal mejoran la absorción energética con dietas moderadamente alta en lípidos, HCO complejos, y fibra dietética, con una distribución de macronutrientes del 50% de HCO, 20 – 30% de proteínas y,  $\leq$  40% de lípidos. En estos pacientes, la fibra soluble puede retrasar el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, resultando en un gasto de la ostomía más espesa y en una mejor adaptación intestinal. Así mismo, se aconseja limitar la ingesta de líquidos junto a las comidas, evitar alimentos y refrescos azucarados para aliviar el “dumping” por quimo hipertónico en el intestino, y consumir entre 4 a 6 comidas pequeñas al día, con la finalidad de promover una mejor adaptabilidad intestinal. Otro objetivo importante en pacientes con SIC con yeyunostomía es la maximización de la absorción de líquidos por el ID mediante la ingesta de 1 a 2 Lt/día de sueros de rehidratación oral <sup>34</sup>.

La administración de NE en combinación con la dieta vía oral puede incrementar la absorción de macronutrientes en pacientes con o sin continuidad del colon. Se ha observado que la alimentación con fórmulas poliméricas vía oral o nasogástrica puede incrementar significativamente la absorción de proteínas, grasas y energía en comparación a una dieta oral isocalórica en pacientes con SIC, probablemente debido al favorecimiento en la liberación de enzimas pancreáticas e intestinales, así como de hormonas intestinales que mejoran la adaptación y absorción de la mucosa intestinal <sup>34</sup>.

#### 7.4.3.5 Hiperfagia

La hiperfagia se puede definir como una ingesta oral  $> 1.5$  veces el GER de acuerdo a ecuaciones predictivas. En pacientes con SIC esto corresponde a la energía metabolizable o absorbida para el balance energético positivo. Se ha demostrado en pacientes post operados de resección intestinal con continuidad del colon, que la hiperfagia mediante una hiperalimentación vía oral incrementa la fermentación en el colon mediante la digestión de HCO no digeribles por las bacterias del colon, así mismo, la hiperfagia induce cambios adaptativos morfológicos y funcionales en el intestino mediante la hiperplasia e hipertrofia

de la mucosa, la cual favorece el proceso de adaptación intestinal <sup>91</sup>. Del mismo modo, se ha demostrado que la hiperfagia asociada con la alimentación oral libre mejora la absorción de grasas y proteínas en menos de seis meses en un 30% y 37%, respectivamente <sup>91</sup>.

#### **7.4.3.6 Estrategias para el manejo de complicaciones metabólicas asociadas a la NP**

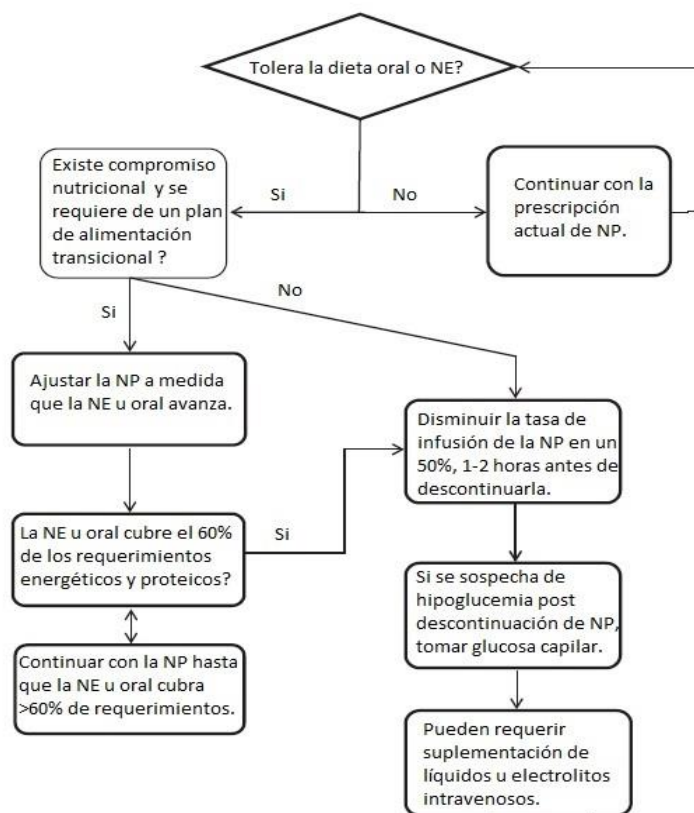
Tal como se mencionó anteriormente, las complicaciones metabólicas del uso de la NP pueden ser variadas, incluyendo la hiperglucemia, hipoglucemia, hipertrigliceridemia, deficiencia de ácidos grasos esenciales, SR, falla hepática y la enfermedad metabólica ósea. Una de las estrategias que permite disminuir el riesgo de hiperglucemia y SR es la subalimentación permisiva, especialmente en la primera semana de ingreso a UCI. Además, se debe considerar limitar la tasa de infusión de dextrosa a  $\leq 4$  mg/kg/min o 6 g/kg/d para el manejo adecuado de hiperglucemia (glucosa sérica  $> 180$  mg/dl). Además, en pacientes con diabetes mellitus y pacientes críticos se debe limitar, al menos inicialmente, a 2 mg/kg/min o 150 g de dextrosa al día, hasta lograr un control glucémico de 140-180 mg/dl. El tratamiento continuo con insulina intravenoso es preferido en pacientes con compromiso hemodinámico, fase aguda de enfermedad crítica, o hiperglucemia multifactorial. En estos casos se sugiere rangos de 1 unidad por 4 g hasta 1 unidad por 15 g de dextrosa en pacientes con diabetes mellitus, y hasta 1 g por 20 g de dextrosa en pacientes sin diagnóstico de diabetes <sup>5</sup>. La hipoglucemia también es una complicación metabólica asociada a la NP y puede ocurrir cuando las dosis de insulina endógena no se calculan adecuadamente según la cantidad de dextrosa, o en situaciones de recuperación de la fase aguda de la enfermedad crítica. La hipoglucemia (glucosa sérica  $<70$  mg/dl) puede incrementar el riesgo de complicaciones, estancia hospitalaria y mortalidad en los pacientes, por lo cual, el manejo es tan importante como la hiperglucemia. Una estrategia para evitar el riesgo de hipoglucemia, es la reducción en la administración de insulina endógena en un 50% en pacientes de riesgo, con una administración normal de dextrosa del 50% de las calorías totales en la solución parenteral <sup>84</sup>. Para la prevención de deficiencia de ácidos grasos esenciales se recomienda administrar al menos 2-4% de ácido linoleico y 0.25-0.5% de ácido  $\alpha$ -linoléico de las calorías diarias totales, la cual se puede lograr proporcionando alrededor de 100 g/semana de emulsiones lipídicas a base de soya <sup>5</sup>. En casos de hipertrigliceridemia (triglicéridos séricos  $> 400$  mg/dl), se recomienda la discontinuación temporal de la NP, reducir la tasa de infusión, y limitar la infusión de emulsiones lipídicas a  $<0.11$  g/kg/h. La enfermedad hepática asociada a la NP puede ocurrir a la segunda semana de inicio de la NP, incluyendo la colestasis, colelitiasis u esteatosis hepática, las estrategias para prevenir al elevación de las transaminasas y la fosfatasa alcalina incluyen limitar la tasa de infusión de dextrosa a  $<4-5$  mg/kg/min, la introducción de la NE en aquellos casos que exista una mínima capacidad absorptiva intestinal y se pueda utilizar la vía GI, y la NP ciclada en infusiones sobre 10-16 horas <sup>5</sup>. Las enfermedades metabólicas óseas incluyen problemas de osteopenia, osteomalacia y osteoporosis, los cuales pueden estar asociados a hiper o hipocalcemia, bajas concentraciones de PTH, elevación del calcio urinario e incremento en la fosfatasa alcalina. Algunos componentes de la NP pueden afectar la excreción de calcio urinario o alterar el metabolismo óseo. En pacientes con NP de largo plazo, se debe ser cuidados con las cantidades de energía, proteínas, calcio, fósforo, magnesio, vitamina D y K, los cuales están involucrados en la excreción urinario de calcio, así como, se debe tener precaución con la acidosis metabólica asociada a la NP, dado que la calciuria está directamente relacionada a la excreción de ácido urinaria <sup>5</sup>.

Las principales causas que intervienen en la aparición de la acidosis metabólica durante la administración de la NP son el metabolismo de los aminoácidos catiónicos y azufrados, la acidez titulable de la solución parenteral, la adición de agentes acidificantes (ácido clorhídrico, ácido acético), la deficiencia de tiamina, la alteración de las vías metabólicas de carbohidratos y lípidos, e incluso, la hipofosfatemia, que puede contribuir significativamente en el mantenimiento de la acidosis metabólica <sup>60</sup>. Los aminoácidos contenidos en las soluciones parenterales se pueden dividir según su carga en catiónicos y aniónicos. Los aminoácidos catiónicos corresponden a la arginina, lisina e histadina (carga positiva), y los aminoácidos azufrados como la metionina, cisteína, y cistina, mientras, que los aminoácidos aniónicos incluyen el ácido láctico, acético, aspartático y glutamínico (cargas negativas). El metabolismo de los aminoácidos catiónicos de las soluciones parenterales puede resultar en la producción de iones hidrógenos (H<sup>+</sup>), los cuales permanecen en el espacio extracelular. El mecanismo de compensación corporal es incapaz de neutralizar el exceso de ácido, resultando en una acidosis metabólica <sup>60</sup>. Por lo cual, si el contenido de aminoácidos catiónicos de las soluciones parenterales es mayor que el aniónico, puede resultar en una mayor producción de H<sup>+</sup> y por ende, en una acidosis metabólica <sup>60</sup>. Durante la producción de las soluciones parenterales prediseñadas, suelen agregar agentes acidificantes para mantener la calidad de la fórmula. El ácido clorhídrico y el ácido acético son los agentes acidificantes más utilizados para mantener un pH deseado en las soluciones de NP comerciales. La adición de ácido clorhídrico resulta en un incremento en las concentraciones de cloro plasmático y en la subsecuente reducción en los niveles de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico, generando así una acidosis metabólica hiperclorémica, sin embargo, las soluciones que contienen ácido acético causan una acidosis metabólica de menor grado en comparación a las que tiene ácido clorhídrico <sup>60</sup>. La hipofosfatemia observada comúnmente durante la administración de NP, puede ser responsable de la ocurrencia y mantención de la acidosis metabólica, especialmente en los pacientes críticos con síndrome de realimentación. La hipofosfatemia resulta en la reducción en los niveles de fósforo sérico y en una reducción en la cantidad de fósforo filtrado a través del glomérulo, el cual participa junto al bicarbonato en la excreción renal de H<sup>+</sup>, por ende, los niveles bajos de fósforo conduce a una reducción en la excreción de H<sup>+</sup> contribuyendo en la mantención de la acidosis metabólica <sup>60</sup>.

#### **7.4.3.7 Descontinuación de la NP**

La meta del soporte nutricional con NP siempre será regresar a la utilización del tracto GI con alimentación oral u enteral tan pronto sea posible. La transición hacia la alimentación enteral u oral debe ser planeada para evitar alteraciones metabólicas como la hipoglucemia, y el deterioro del estado nutricional cuando la NP es descontinuada <sup>5</sup>. Para evitar las complicaciones asociadas con la sobrealimentación, la cantidad de energía entregada por vía parenteral debe ir progresivamente disminuyendo a medida que el paciente tolere adecuadamente el incremento de la infusión en la NE. Una vez que la administración de la NE supere el 60% de los requerimientos energéticos, la NP debe ser descontinuada <sup>57</sup>. A continuación, se presenta un algoritmo que sigue la transición y descontinuación de la NP, en aquellos pacientes que empiezan a tolerar la NE.

**Figura 7: Algoritmo de discontinuación de la NP y transición a la NE**



Adaptado de Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. *Nutr Clin Pract* 2016;31(5):578-95

#### **7.4.4 Recomendaciones no nutricias para promover la rehabilitación.**

##### **7.4.4.1 Cuidado de heridas, estoma y fístula**

Muchos pacientes con FI aguda asociado a fístulas intestinales pueden presentar problemas asociados al cuidado de las heridas. La dificultad en el manejo de estomas o heridas puede necesitar la transferencia a unidades especializadas con experticia en el cuidado de enfermería de estomas. El manejo inadecuado del estoma o heridas puede representar serios problemas de morbilidad, donde los pacientes pueden presentar dolor intenso debido a la digestión y necrosis de la herida por el gasto corrosivo de la fístula, resultando en infecciones, fascitis necrotizante e incluso en la muerte del paciente <sup>29</sup>. Por lo cual, el manejo adecuado de heridas, estomas y colecciones del gasto intestinal es crucial para el éxito del tratamiento en pacientes con FI aguda. La colocación de un drenaje de succión causa una presión negativa en la bolsa, dando como resultado una desviación del gasto de la herida, ayudando a la cicatrización. También se recomienda la técnica de cierre asistido al vacío, sin embargo, cuando se aplica al intestino expuesto puede ser perjudicial, por lo cual no se recomienda de forma rutinaria. La limpieza rutinaria de la herida de dos a tres veces al día con solución salina debe estar asociada al cuidado nutricional para mejorar la probabilidad de cierre de la fístula y cicatrización de heridas <sup>1</sup>.

#### **7.4.4.2 Cuidado oral**

En aquellos pacientes que necesitan ayuno o restricción de la vía oral (“nada por boca”) el cuidado de enfermería es necesario para reducir la incomodidad y fomentar el cumplimiento continuo de la restricción. A menudo, la restricción de utilizar la vía oral puede producir xerostomía, dificultades para hablar, resequedad y saliva espesa, suciedad en la dentición, labios secos y agrietados. Sin embargo, se ha demostrado que la restricción de la vía oral reduce el riesgo de neumonía por aspiración en pacientes con ayuno prolongado y soporte nutricional. Por lo tanto, el cuidado de la vía oral se debe tener en cuenta en pacientes con FI tipo 2 <sup>1</sup>. En pacientes críticos, se recomienda utilizar el enjuague bucal con clorhexidina dos veces al día para reducir el riesgo de aspiración y neumonía nosocomial <sup>57</sup>.

#### **7.4.4.3 Cuidado del catéter**

Es importante que el personal debidamente capacitado sea el responsable de la inserción y el manejo de los catéteres intravenosos. Así mismo, todo el personal involucrado en el cuidado del catéter debe ser capacitado en un protocolo estricto de asepsia, el cual incluye la educación en el correcto lavado de manos, el uso de técnicas de barrera estériles completas, preparaciones de clorhexidina para la piel, recordatorios para eliminar catéteres innecesarios y evitar la colocación de catéteres en la vena femoral, con la finalidad de evitar infecciones relacionadas al uso del catéter venoso central. La adherencia a los protocolos de asepsia relacionados al catéter, puede resultar en la ausencia de sepsis de catéter en unidades de FI especializadas. De igual manera, se debe recordar que la elección del catéter a utilizar es menos importante que el cuidado del mismo <sup>1</sup>.

#### **7.4.4.4 Movilización**

La movilización también es parte importante de la rehabilitación temprana en los pacientes con FI tipo 2. Aunque, aún falta evidencia específica del efecto de la rehabilitación en pacientes con FI aguda, los efectos deletéreos del reposo en cama requiere que se involucre la movilización temprana de estos pacientes, extrapolando los resultados observados en pacientes críticos <sup>1</sup>. Algunos estudios clínicos en esta población, han demostrado resultados beneficiosos de la movilización temprana comenzando a las 48 horas post admisión en UCI, incluyendo menor estancia en UCI (5.5 vs 6.9 días,  $P < 0.02$ ), menor estancia hospitalaria (11.2 vs 14.5 días,  $P = 0.006$ ) y menor días de reposo en cama (5.0 vs 11.3 días,  $P < 0.001$ ) <sup>92</sup>.

#### **7.4.4.5 Psicología**

Los pacientes con FI tipo 2 a menudo desarrollan trastorno de estrés postraumático, particularmente cuando hay complicaciones postoperatorias. El rol de un psicólogo con experiencia en el manejo de estas condiciones es de gran importancia para la recuperación de los pacientes <sup>1</sup>.

### **8 Monitoreo**

El proceso de monitoreo de la terapia nutricional tiene como objetivo determinar la adecuación y la respuesta al tratamiento, así como asegurar el logro de los objetivos nutricionales y reducir el riesgo de complicaciones asociadas a la NP <sup>6</sup>. El monitoreo de la NP debe incluir la evaluación rutinaria de indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos del paciente, centrado en el efecto metabólico y nutricional de la NP, con la finalidad de detectar

de manera temprana posibles complicaciones clínicas y evaluar la respuesta a la terapia nutricia <sup>84</sup>. Dentro de los indicadores antropométricos se debe evaluar cambios en el peso durante el tiempo, por lo cual, en pacientes estables se recomienda realizar mediciones de peso 2-3 veces por semana, mientras que en pacientes críticos se recomienda pesarlos diariamente. Los cambios en el peso son un reflejo del balance de líquidos, donde un incremento > 0.25 kg en un periodo de 24 horas refleja una ganancia de líquidos <sup>84</sup>. El grado y la frecuencia de la monitorización bioquímica al inicio de la NP debe ser individualizado según las características clínicas del paciente, sin embargo, como mínimo se debe evaluar diariamente la glucosa plasmática, electrolitos y niveles de fósforo hasta que el paciente esté estable metabólica y hemodinámicamente <sup>84</sup>. El perfil hepático y los niveles de triglicéridos deben ser monitorizados semanalmente para evaluar la tolerancia metabólica de la NP <sup>84</sup>. El balance nitrogenado es un indicador útil para evaluar la adecuación de los requerimientos proteicos, especialmente en pacientes con pérdidas insensibles elevadas, como en casos de diarrea crónica, heridas abiertas o fístulas <sup>6</sup>. Las concentraciones de proteínas viscerales como albúmina, prealbúmina y transferrina no son relevantes para evaluar el estado nutricional, sin embargo, son indicadores del proceso inflamatorio y de la severidad de la enfermedad <sup>6</sup>. Respecto a los indicadores clínicos, es importante monitorizar diariamente el balance hídrico en cuanto al ingreso de líquidos intravenosos y las pérdidas de líquidos a través de fístulas, estomas, drenajes o diarrea, monitorizando al menos un gasto urinario de 1ml/kg/hr y una concentración de sodio urinario > 20 mmol/l para asegurar un adecuado estado hídrico <sup>1</sup>. El uso de medicamentos y de líquidos intravenosos también debe ser revisado diariamente, especialmente respecto a la cantidad de dextrosa y sodio que pueden tener las soluciones y a la interacción fármaco nutrimento los cuales pueden generar algunas deficiencias de micronutrientes. Así mismo, es importante considerar el aporte energético adicional de algunas soluciones intravenosas como el propofol y las soluciones glucosadas <sup>84</sup>. En la siguiente tabla se presenta un resumen de la frecuencia de monitoreo de indicadores de mayor importancia en el tratamiento nutricional.

<b>Tabla 33.- Monitorización de la terapia nutricional</b>				
<b>Indicadores</b>	<b>Basal</b>	<b>Inicio NP</b>	<b>Paciente crítico</b>	<b>Paciente estable</b>
<b>Antropométricos</b>				
Peso báscula	Si	Diario	Diario	2-3 veces por semana
Estatura	Si	--	--	--
IMC, %PP, PCT, AMB	Si	--	--	Semanalmente
<b>Bioquímicos</b>				
Glucosa, BUN, creatinina, electrolitos, calcio ionizado, magnesio, fósforo, sodio, potasio, cloro, CO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub>	Si	Diario la primera semana	Diario	1-2 veces por semana o cuando clínicamente sea necesario
ALT, AST, ALP, bilirrubina total	Si	Día 1	Semanalmente	Mensualmente
Triglicéridos séricos	Si	Día 1	Semanalmente	Mensualmente
Hemograma completo diferencial	Si	--	Semanalmente	Mensualmente
INR, tiempo de protrombina	Si	Día 1	Semanalmente	Cuando sea necesario
Balance nitrogenado	--	--	Semanalmente	Cuando sea necesario



Proteínas séricas	Si		Semanalmente	Cuando sea necesario
Perfil de hierro, zinc, selenio, manganeso, cobre, cromo, vitamina A, 25 dihidroxivitamina D, Vitamina E, Vitamina B12 y folato, TSH	Cuando la historia clínica y el examen físico sugiere anormalidad.			
<b>Clínicos</b>				
Examen físico centrado en la nutrición.	Si	Día 1	Semanalmente	Semanalmente
Signos vitales (presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, temperatura)	Si	Diario	Diario	--
Balance de líquidos	Si	Diario	Diario	Diario
Síntomas GI (náuseas, vómitos, evacuaciones, dolor abdominal, distensión abdominal)	Si	Diario	Diario	Diario
Diuresis	Si	Diario	Diario	Diario
Medicamentos y soluciones IV	Si	Diario	Diario	Diario
Gastos de fístula, ostomías, drenajes	Si	Diario	Diario	Diario
<b>Dietéticos</b>				
Acceso vascular	Si	Diario	--	--
% de adecuación NP	Si	Diario	Diario	Diario
Velocidad de infusión	Si	Diario	Diario	Diario

Adaptado de: Worthington P et al. When is Parenteral Nutrition Appropriate? JPEN J Parenter Enteral Nutr 2017;41:324-377, Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. Nutr Clin Pract 2016;31(5):578-95

## 9 Nuevas evidencias en nutrición

Las futuras investigaciones en FI aguda están principalmente direccionadas a la epidemiología, factores de riesgo, y a la evaluación de resultados clínicos tales como; mortalidad, infecciones, tasa de re-fistulación, tasa de re-hospitalización, y calidad de vida. Así mismo, recientemente se publicó los resultados obtenidos del ensayo clínico multicéntrico (Trial FRY), el cual evaluó el impacto de la reinfusión del quimo en comparación a la NP, respecto a la incidencia de complicaciones, costos de salud y calidad de vida en pacientes con doble enterostomía, estudio cuyos resultados fueron comentados en el capítulo anterior <sup>86</sup>. Otras áreas de investigación están direccionadas en buscar nuevas estrategias para mejorar la adaptación intestinal y promover el cierre de fístulas <sup>1</sup>. A continuación, se describen algunas de estas estrategias nutricionales.

### 9.1 Glutamina

La glutamina es un aminoácido no esencial que en situaciones de estado catabólico como en pacientes críticos o quirúrgicos se convierte en un aminoácido esencial. Participa como fuente energética para el proceso de división celular en el enterocito y el sistema inmunológico. Además, mejora la expresión de proteínas de choque térmico (HSP) en el intestino, las cuales protegen las proteínas celulares de cualquier tipo de daño. Sin embargo, a pesar de los conocidos beneficios de la glutamina en la permeabilidad intestinal y en la translocación bacteriana, los estudios respecto a la suplementación enteral o parenteral de la glutamina en pacientes críticos son contradictorios. En algunos estudios

clínicos aleatorizados se ha observado que la suplementación parenteral de glutamina en pacientes críticos quirúrgicos incrementa hasta tres veces más la concentración sérica de las proteínas HSP después de 7 días de suplementación, observándose una correlación con una disminución en los días de estancia en UCI y días de ventilación mecánica ( $r^2=0.649$ ,  $P=0.009$ ). Así mismo, en pacientes sometidos a cirugía abdominal electiva, la suplementación con 0.34 g/kg de glutamina parenteral por 6 días, disminuye la permeabilidad intestinal, mejora el balance nitrogenado acumulativo, y disminuye los días de estancia hospitalaria. La glutamina también tiene un rol benéfico en pacientes con isquemia intestinal, donde se ha demostrado que la suplementación con glutamina puede resultar en una mayor tolerancia de la NE en pacientes traumatizados. En este estudio, McQuiggan *et al* observó que los pacientes que recibían 0.5g/kg/día de suplementación con glutamina vía enteral durante la fase aguda del trauma hasta 10 días después, presentaron menos intolerancia GI en comparación al grupo control (22% vs 62%,  $p=0.011$ )<sup>95</sup>. De igual manera, existe evidencia de algunos estudios en animales que la NP suplementada con glutamina puede disminuir la atrofia de la mucosa intestinal, sin embargo, en estudios con humanos no se ha demostrado efectos positivos cuando se administran de forma aislada. Algunos ensayos clínicos pequeños realizado en humanos han demostrado un efecto positivo cuando la glutamina se administra junto a la hormona de crecimiento en pacientes con FI, sin embargo, aún faltan nuevas investigaciones para determinar el efecto de la suplementación con glutamina enteral o parenteral en pacientes con FI aguda<sup>(1,93)</sup>.

La guía de práctica clínica de la ASPEN 2016 no recomienda la suplementación de glutamina parenteral de manera rutinaria en el paciente crítico, debido a los resultados de un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico en 1223 pacientes, llamado The REDOXs trial, en donde se utilizó la suplementación con 0.35 g/kg/día de glutamina parenteral. En este estudio se observó una mayor mortalidad intra-hospitalaria y a 6 meses en el grupo de intervención respecto al grupo control (37.2% vs 31%;  $P=0.02$  y 43,7% vs 37.2%;  $P=0.02$ , respectivamente). Contradictoriamente, los resultados observados en un meta análisis excluyendo el estudio REDOXs, se observa que la suplementación con glutamina parenteral se asocia con una reducción en la mortalidad hospitalaria (RR, 0.68; 95%IC, 0.51-0.90;  $P=0.008$ )<sup>(95,96)</sup>. Así mismo, la guía de manejo de pacientes con FI crónica de la ESPEN, no recomienda la utilización de glutamina, debido a los resultados encontrados en un ensayo clínico aleatorizado en 8 pacientes con SIC, en donde después de 8 semanas de la suplementación con glutamina no se observaron diferencias significativas en la morfología intestinal, tránsito intestinal, absorción de d-xilosa y en evacuaciones<sup>97</sup>.

## 9.2 Omega 3

Algunos estudios en animales, han observado que la NP enriquecida con ácidos grasos omega 3 puede incrementar significativamente la mucosa del yeyuno e íleon, además de incrementar el tamaño de las vellosidades intestinales, y la profundidad de las criptas en el yeyuno en ratas con resección intestinal por isquemia<sup>98</sup>. Además, algunos estudios recientes han demostrado que el uso de ácidos grasos omega-3 puede ser benéfico en pacientes quirúrgicos, a través de la mejora de la función hepática, en la función inmunológica y en la respuesta inflamatoria, además, se ha asocia con una disminución en días de estancia hospitalaria y con menor riesgo de complicaciones clínicas. Sin embargo, los beneficios observados con la administración parenteral de ácidos grasos omega-3 ocurren cuando se administran en el periodo preoperatorio (3 días antes), postoperatorio

(hasta 7 días después) o durante el periodo perioperatorio. Así mismo, los beneficios son observados principalmente en pacientes quirúrgicos con trauma, con resecciones extensa GI o pacientes trasplantados<sup>99</sup>. En pacientes críticos admitidos a UCI, el uso de emulsiones lipídicas enriquecidas con omega-3 (100 ml Omegaven, 10% aceite de pescado) se asocia con un menor riesgo de complicaciones infecciosas (RR 0.64; 95%IC, 0.44-0.92; P=0.02)<sup>99</sup>.

### 9.3 Probióticos

El uso de probióticos con la finalidad de promover la rehabilitación intestinal en pacientes adultos con FI aguda, o en pacientes con SIC, no ha sido evaluado. Algunos estudios con casos selectivos de pacientes con SIC han recomendado la utilización de probióticos para el tratamiento de acidosis D-láctica. Sin embargo, se han descritos algunos casos de bacteremia asociado a la ingesta de probióticos en niños con SIC dependientes de NP, por lo cual, ESPEN no recomienda la utilización con probióticos en pacientes con FI<sup>97</sup>.

Por otro lado, en pacientes perioperatorios se han demostrado efectos benéficos de la suplementación con probióticos en cuanto a resultados clínicos. En el 2009, un meta análisis demostró que la suplementación con probióticos en pacientes sometidos a cirugía abdominal se asocia con una reducción en la tasa de infecciones durante el postoperatorio (OR: 0.26, IC 95% 0.12-0.55), y con menor estancia hospitalaria (OR -2.70, IC 95% -5.15 a -0.25 días), sin observar diferencias significativas en mortalidad<sup>100</sup>. De igual manera, ASPEN no recomienda el uso rutinario de probióticos en pacientes críticos, debido a que los resultados obtenidos de los ensayos clínicos son muy heterogéneos por la diversidad de la población estudiada<sup>96</sup>. Aunque, recientemente un meta análisis de 14 ensayos clínicos muestra una reducción significativa en las infecciones adquiridas en UCI (RR 0,80, IC 95% 0.68-0.95; P = 0.009, I<sup>2</sup>=36%), especialmente en neumonía asociado al ventilador (RR: 0.74 IC 95% 0.61-0.90; P = 0.002, I<sup>2</sup> = 19%), además de una reducción en el riesgo de desarrollar diarrea asociado a antibióticos (RR: 0.58; IC 95% 0.50-0.68)<sup>101</sup>. Sin embargo, no hay recomendaciones en cuanto al tiempo, dosis diaria, y el tipo de cepa a utilizar, con la excepción de *Saccharomyces boulardii*, la cual no debería utilizarse en UCI debido a que se ha asociado con infecciones severas<sup>101</sup>.

## 10 Caso clínico

Primera valoración 25/01/2017				
Nombre: RGG Sexo: Femenino Edad: 33 años F.I: 10/01/2017 Cama: 407 Estado civil: Casada Ocupación: ama de casa				
S	Síntomas generales	Paciente consciente y cooperadora sin uso de sedación. A la exploración física se observa con palidez en las mucosas, depleción de músculos temporales, interóseos, clavículas y pantorrillas, y depleción de tejido graso subcutáneo en intercostales.		
	Síntomas gastrointestinales	Refiere dolor abdominal (4/10), náuseas y vómitos ocasionales. Hace dos días presentó cuadro de dispepsia manejado con medicamentos. Resto negado.		
	Historia dietética	Actualmente lleva 28 días con NPT a través de catéter venoso central. Con indicación de nada por vía oral desde el mismo día.		
	Estilo de vida	No realizaba actividad física previo al ingreso. Refiere que no dormía bien debido a sintomatología (dolor abdominal)		
O	Antropometría			
	Mediciones		Indicadores	
	Peso habitual: 58 kg (sep/2016) Peso actual: 41.2 kg (báscula) Peso teórico: 49.5 kg (IMC 22 kg/m <sup>2</sup> ) Talla: 1.50 mt CB: 21 cm PCT: 16 mm Dinamometría: 10 kg/m <sup>2</sup> , mano izq		IMC: 18.3 kg/m <sup>2</sup> ( <b>bajo peso</b> ) %PT: 83% ( <b>desnutrición moderada</b> ) %PP: 28% ( <b>pérdida grave</b> ) %PH: 71.5% ( <b>desnutrición severa</b> ) AMBc: 14 cm <sup>2</sup> ( <b>percentil &lt; 5; Depleción severa de tejido muscular</b> ) %PCT: 71% ( <b>Depleción moderada de tejido adiposo</b> ) Dinamometría: 10 kg/m <sup>2</sup> ( <b>bajo el promedio</b> )	
	Bioquímicos (25/01/2017)			
	Normales		Alterados	
	Glucosa: 117 mg/dl BUN: 16.8 mg/dl Urea: 35.95 mg/dl A. úrico 2.50 mg/dl Na: 137 mEq/L K: 4.48 mEq/L CO2: 25 mEq/L Ca sérico: 8.8 mg/dl Ca corregido: 9.6 mg/dl	Linfocitos: 27.2% Neutrófilos 55.5% Plaquetas: 278 K/uL BT: 0.42 mg/dl BD: 0.15 mg/dl BI: 0.27 mg/dl ALT: 15 U/L AST: 19 U/L	Crea: 0.41 mg/dl ( <b>bajo</b> ) Cl: 107 mEq/L ( <b>alto</b> ) Mg: 1.8 mg/dl ( <b>límite bajo</b> ) P: 4.91 mg/dl ( <b>alto</b> ) Hemoglobina: 9.5 g/dl ( <b>bajo</b> ) Hematocrito: 29% ( <b>bajo</b> ) Leucocitos: 3.2 mm <sup>3</sup> ( <b>bajo</b> ) FA: 172 U/L ( <b>alto</b> )	Proteínas totales 5.93 g/dl ( <b>bajo</b> ) Albumina 2.90 g/dl ( <b>bajo</b> ) PCR: 9.6 mg/l ( <b>alto</b> ) Homocisteína: 3-5 mol/L ( <b>bajo</b> )
	Clínicos			
	Diagnósticos médicos		AHF	
	1.- Trombosis de sistema portal y mesentérica 2.- Suboclusión intestinal 3.- Infección por Clostridium difficile leve-moderada 4.- Sepsis abdominal terciaria 5.- Antecedente de TVP (2012) 6.- SAAF primario		Madre: Negados Padre: Negados Hermano: TVP izquierda hace 4 años	
	Signos vitales		Historia quirúrgica	
FC: 76 lat/min, FR: 18 resp/min, TA: 90/70 mmHg, TAM: 76.67 mmHg T°: 36.3°C		1.- PO Trombectomía/trombólisis de sistema portal, venas mesentérica y esplénica (27/Dic/16). 2.- PO LAPE con resección intestinal de 180 cm con entero - enteroanastomosis primaria (oct/2016) 3.- Cesáreas (2000,2005, 2012)		

<b>Medicamentos – Interacción</b>																													
<p><b>Omeprazol:</b> ↓ vit B<sub>12</sub>, hierro y calcio. Nausea, dolor abdominal.  <b>Ertapenem:</b> Dispepsia, náuseas, diarrea, constipación, dolor de cabeza, fiebre, fatiga, hipernatremia.  <b>Tramadol:</b> Anorexia, dispepsia, náusea, vómito, diarrea, flatulencia.  <b>Clonazepam:</b> Cambios en el apetito, diarrea, hepatotoxicidad.  <b>Paracetamol:</b> Alteración laboratorios de perfil hepático.  <b>Fraxiparina:</b> Dolor abdominal, constipación, hipercalemia.  <b>Escitalopram:</b> Anorexia, dispepsia, náusea, disgeusia, diarrea, vómitos, hiponatremia.  <b>Metoclopramida:</b> Náusea, diarrea, insomnio, ↓ vit liposolubles.  <b>Fluconazol:</b> Disgeusia, dispepsia, dolor abdominal, diarrea, hepatotoxicidad, hipokalemia.</p>																													
<b>Balance de líquidos</b>																													
Evacuaciones: 100 ml, Diuresis: 1800 ml/d, Gasto urinario: 1.79 ml/kg/hr, Balance total: +2ml																													
<b>Dietéticos</b>																													
<p><b>Indicación:</b> NPT 1550 kcal (37.6 kcal/kg) 1.79 g/kg/día de proteínas, 0.97 g/kg/día de lípidos (33% KNP), 6g/kg/día de dextrosa (67% KNP), 60 mEq de NaCl (1.45 mEq/kg), 60 mEq KCl (1.45 mEq/kg), 12.15 mEq/d MgSO<sub>4</sub>, 20 mEq/d KPO<sub>4</sub>, 4.7 mEq/d GluCa, 10 ml MVI (Vitafusin), 20 ml Trazas (Tracefusin), 10 ml (1g) Vit C (Cevalin), 10 ml (400ug) Selenio(Selefusin).  <b>Acceso:</b> Catéter venoso central, <b>Volumen:</b> 1542 ml (37 ml/kg/d), <b>Velocidad de infusión:</b> 63 ml/hr  Se infundió el 57% del volumen total de la NP prescrita, cubriendo el 68% de los requerimientos energéticos y el 69% de los requerimientos proteicos. 0% de vitamina K, 0% de hierro, 100% de zinc, 0% de cromo. El resto de micronutrientes cubre el RDI.</p>																													
<b>A</b>	<p><b>Requerimientos</b></p> <p><b>Energía:</b> 1304 kcal (calorimetría indirecta tomada el 18/01/2017)  <b>Macronutrientes:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Proteínas: 82.4 g/día (2.0 g/kg peso actual)</li> <li>- Carbohidratos: 200 g (70% de las calorías no proteicas)</li> <li>- Lípidos: 30 g (30% de las calorías no proteicas)</li> </ul> <p><b>Micronutrientes:</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 25%;">Electrolitos</th> <th colspan="2" style="width: 50%;">Vitaminas</th> <th style="width: 25%;">Elementos trazas</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Na:1-2 mEq/kg</td> <td>Vit A: 1mg</td> <td>Vit B9: 400ug</td> <td>Cobre: 0.3-0.5 mg/d</td> </tr> <tr> <td>K:1-2 mEq/kg</td> <td>Vit D: 5-10ug</td> <td>Vit B3:14-16mg</td> <td>Manganeso:55-100ug/d</td> </tr> <tr> <td>Ca:10-15mEq/d</td> <td>Vit E: 15mg</td> <td>Vit B2:1.1-1.3mg</td> <td>Cromo: 10-12 ug/d</td> </tr> <tr> <td>Mg: 8-24 mEq/d</td> <td>Vit K: 150 ug</td> <td>Vit B1:1.1-1.2mg</td> <td>Zinc: 2.5-5mg/d</td> </tr> <tr> <td>P: 40-80 mEq/L</td> <td>Vit C: 75-90mg</td> <td>Vit B6:1.2-1.7mg</td> <td>Selenio:60-100 ug/d</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Vit B12: 2.4 ug</td> <td>Biotina: 30ug</td> <td>Yodo: 1.27-127 ug/d</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Volumen:</b> 30-40 ml/kg/d</p>	Electrolitos	Vitaminas		Elementos trazas	Na:1-2 mEq/kg	Vit A: 1mg	Vit B9: 400ug	Cobre: 0.3-0.5 mg/d	K:1-2 mEq/kg	Vit D: 5-10ug	Vit B3:14-16mg	Manganeso:55-100ug/d	Ca:10-15mEq/d	Vit E: 15mg	Vit B2:1.1-1.3mg	Cromo: 10-12 ug/d	Mg: 8-24 mEq/d	Vit K: 150 ug	Vit B1:1.1-1.2mg	Zinc: 2.5-5mg/d	P: 40-80 mEq/L	Vit C: 75-90mg	Vit B6:1.2-1.7mg	Selenio:60-100 ug/d		Vit B12: 2.4 ug	Biotina: 30ug	Yodo: 1.27-127 ug/d
	Electrolitos	Vitaminas		Elementos trazas																									
Na:1-2 mEq/kg	Vit A: 1mg	Vit B9: 400ug	Cobre: 0.3-0.5 mg/d																										
K:1-2 mEq/kg	Vit D: 5-10ug	Vit B3:14-16mg	Manganeso:55-100ug/d																										
Ca:10-15mEq/d	Vit E: 15mg	Vit B2:1.1-1.3mg	Cromo: 10-12 ug/d																										
Mg: 8-24 mEq/d	Vit K: 150 ug	Vit B1:1.1-1.2mg	Zinc: 2.5-5mg/d																										
P: 40-80 mEq/L	Vit C: 75-90mg	Vit B6:1.2-1.7mg	Selenio:60-100 ug/d																										
	Vit B12: 2.4 ug	Biotina: 30ug	Yodo: 1.27-127 ug/d																										
<b>Dx nutricio</b>	<p>1.- Infusión subóptima de la nutrición parenteral relacionado a interrupción de la infusión debido a examen de imagen evidenciado por un volumen de infusión del 57% del prescrito.  2.- Imposibilidad de utilizar la vía oral asociado a la suboclusión intestinal y estenosis de la anastomosis evidenciado por indicación de ayuno de 28 días.</p>																												
<b>P</b>	<p><b>Objetivos</b></p> <p>1.- Cubrir requerimientos energéticos y proteicos.  2.- Prevenir la deficiencia de micronutrientes.  3.- Prevenir complicaciones metabólicas asociadas a la NPT.  4.- Atenuar la pérdida de masa muscular.</p>																												
	<p><b>Plan</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Real</b></p> <p>NPT por CVC con un volumen total de 1542 ml (36.8 ml/kg) a una velocidad de infusión 64.2 ml/hr para 24 hr, aportando 1550 kcal, 1.7 g/kg/d prt, 60% KNP HCO, 40% KNP lípidos. Electrolitos: 1.45 mEq/kg NaCl, 1.45 mEq/kg KCl, 12.15 mEq/d MgSO<sub>4</sub>, 7.0 mEq/d GluCa. Suplementación: 10 ml MVI, 20 ml oligoelementos, 1g Vit C, 400 ug selenio.</p>																												

	<b>Ideal</b>
	NPT por CVC con un volumen total de <b>1327 ml (32ml/kg)</b> a una velocidad de infusión de 55.2 ml/hr para 24 horas, aportando 1500 kcal (115% adecuación), <b>2g/kg/ prt</b> (100% adecuación), <b>70% KNP HCO</b> , <b>30% KNP lípidos</b> . Electrolitos: 1.0 mEq/kg Nacl, 1.0 mEq/kg KCl, 16 mEq/d MgSO4, 10 mEq/d GluCa. Suplementación: 10 ml MVI (>100% adecuación RDI), 20 ml oligoelementos (>100% adecuación, excepto zinc), 1g Vit C, 400 ug selenio, <b>5 mg zinc</b> .
<b>Monitoreo</b>	<b>Antropométricos:</b> Peso 2-3 v/s, fuerza de agarre 1 v/s, CMB y PCT 1 v/s <b>Bioquímicos:</b> Destroxis c/8hr, electrolitos 2-3 v/s, perfil hepático 1 v/s, BN 1v/s, cinética de hierro, sodio urinario 1-2 v/s, proteínas de fase aguda semanal. <b>Clínicos:</b> Balance de líquidos diario, evacuaciones, gasto urinario, diuresis, signos vitales a diario, signos clínicos de deficiencia de nutrimentos <b>Dietéticos:</b> % de infusión de la NP a diario, deuda calórica semanal.
<b>Pendientes</b>	Cinética de hierro, niveles de triglicéridos, colesterol total, niveles de ácido fólico y vit B12, balance nitrogenado.

<b>Segunda valoración 23/02/2017</b>							
<b>Nombre:</b> RGG <b>Sexo:</b> Femenino <b>Edad:</b> 33 años <b>F.I:</b> 10/01/2017 <b>Cama:</b> 407 <b>Estado civil:</b> Casada							
<b>S</b>	<table border="1"> <tr> <td><b>Síntomas generales</b></td> <td>Paciente consciente y cooperadora sin uso de sedación. A la exploración física se observa con palidez en las mucosas, depleción de músculos temporales, interóseos, clavículas y pantorrillas, y depleción de tejido graso subcutáneo en intercostales. No se observa edema en extremidades Actualmente presenta mareos y dolor de cabeza (4/10), además de una ganancia de peso de 4.7 kg en 4 semanas.</td> </tr> <tr> <td><b>Síntomas gastrointestinales</b></td> <td>Refiere dolor abdominal (4/10), distensión abdominal, náuseas y vómitos biliares hace 2 días, pérdida del apetito, resto negado.</td> </tr> <tr> <td><b>Historia dietética</b></td> <td>Actualmente lleva 56 días con NPT a través de catéter venoso central. Hace 13 días inicia con dieta líquida vía oral con poca tolerancia debido a vómitos y dolor abdominal. Actualmente con dieta papilla a tolerancia + complemento fórmula polimérica + NPT</td> </tr> </table>	<b>Síntomas generales</b>	Paciente consciente y cooperadora sin uso de sedación. A la exploración física se observa con palidez en las mucosas, depleción de músculos temporales, interóseos, clavículas y pantorrillas, y depleción de tejido graso subcutáneo en intercostales. No se observa edema en extremidades Actualmente presenta mareos y dolor de cabeza (4/10), además de una ganancia de peso de 4.7 kg en 4 semanas.	<b>Síntomas gastrointestinales</b>	Refiere dolor abdominal (4/10), distensión abdominal, náuseas y vómitos biliares hace 2 días, pérdida del apetito, resto negado.	<b>Historia dietética</b>	Actualmente lleva 56 días con NPT a través de catéter venoso central. Hace 13 días inicia con dieta líquida vía oral con poca tolerancia debido a vómitos y dolor abdominal. Actualmente con dieta papilla a tolerancia + complemento fórmula polimérica + NPT
<b>Síntomas generales</b>	Paciente consciente y cooperadora sin uso de sedación. A la exploración física se observa con palidez en las mucosas, depleción de músculos temporales, interóseos, clavículas y pantorrillas, y depleción de tejido graso subcutáneo en intercostales. No se observa edema en extremidades Actualmente presenta mareos y dolor de cabeza (4/10), además de una ganancia de peso de 4.7 kg en 4 semanas.						
<b>Síntomas gastrointestinales</b>	Refiere dolor abdominal (4/10), distensión abdominal, náuseas y vómitos biliares hace 2 días, pérdida del apetito, resto negado.						
<b>Historia dietética</b>	Actualmente lleva 56 días con NPT a través de catéter venoso central. Hace 13 días inicia con dieta líquida vía oral con poca tolerancia debido a vómitos y dolor abdominal. Actualmente con dieta papilla a tolerancia + complemento fórmula polimérica + NPT						
<b>O</b>	<b>Antropometría</b>						
	<table border="1"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Mediciones</th> <th style="text-align: center;">Indicadores</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Peso actual: 45.9 kg (báscula) ↑ Peso anterior: 41.2 kg Ganancia de peso: 4.7 kg Peso teórico: 49.5 kg (IMC 22 kg/m<sup>2</sup>) Peso habitual: 58 kg (sep/2016) Talla: 1.50 m CB actual: 23.cm ↑ CB anterior: 21 cm PCT actual: 18 mm ↑ PCT anterior: 16 mm Dinamometría actual: 13 kg/m<sup>2</sup> ↑ Dinamometría anterior: 10 kg/m<sup>2</sup></td> <td>IMC actual: 20.4 kg/m<sup>2</sup> (<b>normal</b>) IMC anterior: 18.3 kg/m<sup>2</sup> (Bajo peso) %PP: 111% (ganancia 11%) %PT actual: 92.7% (<b>desnutrición leve</b>) ↑ %PT anterior: 83% (desnutrición moderada) %PH actual: 79% (<b>desnutrición moderada</b>) ↑ %PH anterior: 71.5% (desnutrición severa) AMBc actual: 18.9 cm<sup>2</sup> (<b>Depleción severa tejido muscular</b>) ↑ AMBc anterior: 14 cm<sup>2</sup> (Depleción severa tejido muscular) %PCT actual: 80% (<b>Déficit moderado de tejido adiposo</b>) ↑ %PCT anterior: 71% (Déficit moderado de tejido adiposo) Dinamometría: 13 kg/m<sup>2</sup> (<b>Bajo el promedio</b>) ↑</td> </tr> </tbody> </table>	Mediciones	Indicadores	Peso actual: 45.9 kg (báscula) ↑ Peso anterior: 41.2 kg Ganancia de peso: 4.7 kg Peso teórico: 49.5 kg (IMC 22 kg/m <sup>2</sup> ) Peso habitual: 58 kg (sep/2016) Talla: 1.50 m CB actual: 23.cm ↑ CB anterior: 21 cm PCT actual: 18 mm ↑ PCT anterior: 16 mm Dinamometría actual: 13 kg/m <sup>2</sup> ↑ Dinamometría anterior: 10 kg/m <sup>2</sup>	IMC actual: 20.4 kg/m <sup>2</sup> ( <b>normal</b> ) IMC anterior: 18.3 kg/m <sup>2</sup> (Bajo peso) %PP: 111% (ganancia 11%) %PT actual: 92.7% ( <b>desnutrición leve</b> ) ↑ %PT anterior: 83% (desnutrición moderada) %PH actual: 79% ( <b>desnutrición moderada</b> ) ↑ %PH anterior: 71.5% (desnutrición severa) AMBc actual: 18.9 cm <sup>2</sup> ( <b>Depleción severa tejido muscular</b> ) ↑ AMBc anterior: 14 cm <sup>2</sup> (Depleción severa tejido muscular) %PCT actual: 80% ( <b>Déficit moderado de tejido adiposo</b> ) ↑ %PCT anterior: 71% (Déficit moderado de tejido adiposo) Dinamometría: 13 kg/m <sup>2</sup> ( <b>Bajo el promedio</b> ) ↑		
Mediciones	Indicadores						
Peso actual: 45.9 kg (báscula) ↑ Peso anterior: 41.2 kg Ganancia de peso: 4.7 kg Peso teórico: 49.5 kg (IMC 22 kg/m <sup>2</sup> ) Peso habitual: 58 kg (sep/2016) Talla: 1.50 m CB actual: 23.cm ↑ CB anterior: 21 cm PCT actual: 18 mm ↑ PCT anterior: 16 mm Dinamometría actual: 13 kg/m <sup>2</sup> ↑ Dinamometría anterior: 10 kg/m <sup>2</sup>	IMC actual: 20.4 kg/m <sup>2</sup> ( <b>normal</b> ) IMC anterior: 18.3 kg/m <sup>2</sup> (Bajo peso) %PP: 111% (ganancia 11%) %PT actual: 92.7% ( <b>desnutrición leve</b> ) ↑ %PT anterior: 83% (desnutrición moderada) %PH actual: 79% ( <b>desnutrición moderada</b> ) ↑ %PH anterior: 71.5% (desnutrición severa) AMBc actual: 18.9 cm <sup>2</sup> ( <b>Depleción severa tejido muscular</b> ) ↑ AMBc anterior: 14 cm <sup>2</sup> (Depleción severa tejido muscular) %PCT actual: 80% ( <b>Déficit moderado de tejido adiposo</b> ) ↑ %PCT anterior: 71% (Déficit moderado de tejido adiposo) Dinamometría: 13 kg/m <sup>2</sup> ( <b>Bajo el promedio</b> ) ↑						

<b>Bioquímicos (22-23/02/2017)</b>			
<b>Normales</b>		<b>Alterados</b>	
Glucosa: 99 mg/dl BUN: 12.8 mg/dl Urea: 27.3 mg/dl Ácido úrico: 2.9 mg/dl Na: 142 mEq/L K: 3.56 mEq/L P: 4.4 mg/dl Mg: 2.1 mg/dl Calcio sérico: 9.0 mg/dl Calcio corregido: 10.6mg/dl Capacidad total de fijación: 291 ug/dl Índice de saturación de transferrina: 15% Ferritina: 59.6 ng/ml	Linfocitos: 37% Neutrófilos 43.9% Plaquetas: 224 K/uL VCM: 85.5 um3 BT: 0.25 mg/dl BD: 0.11 mg/dl BI: 0.14 mg/dl ALT: 10 U/L AST: 19 U/L PCR: 0.44 mg/dl Ácido fólico: 16.3 ng/mL	Crea: 0.54 mg/dl ( <b>bajo</b> ) Cl: 111 mEq/L ( <b>alto</b> ) CO2: 16 mEq/L ( <b>bajo</b> ) Hemoglobina: 9.2 g/dl ( <b>bajo</b> ) Hematocrito: 28% ( <b>bajo</b> ) Leucocitos: 2.1 mm <sup>3</sup> ( <b>bajo</b> ) Hierro sérico: <b>44ug/dl</b> ( <b>bajo</b> )	FA: 178 U/L ( <b>alto</b> ) AST: 8 U/L ( <b>bajo</b> ) Prt totales 5.4 g/dl ( <b>bajo</b> ) Albumina 2.70 g/dl ( <b>bajo</b> ) Vit B12: >7500 pg/mL ( <b>alto</b> )
<b>Clínicos</b>			
<b>Diagnósticos médicos</b>		<b>Historia quirúrgica</b>	
1.- Trombosis de sistema portal y mesentérica 2.- Suboclusión intestinal 3.- Infección por Clostridium difficile leve 4.- Sepsis abdominal terciaria 5.- Trastorno depresivo mayor 6.- Antecedente de TVP (2012) 7.- SAAF primario		1.- <b>PO resección intestinal por estenosis + duodenoyunoanastomosis (03/02/2017)</b> 2.- PO Trombectomía/trombólisis de sistema portal, venas mesentérica y esplénica (27/Dic/16). 3.- PO LAPE con resección intestinal de 180 cm con entero - enteroanastomosis primaria (oct/2016) 4.- Cesáreas (2000,2005, 2012)	
<b>Signos vitales</b>		<b>Balace de líquidos</b>	
FC: 84 lat/min, FR: 20 resp/min, TA: 90/70 mmHg, TAM: 76.6 mmHg, T°: 36.6°C, destoxis 97 mg/dl		Diuresis: 2040 ml/d, Gasto urinario: 1.85 ml/kg/hr Vómitos: 300ml, Evacuaciones: 200ml, Balance total: +528 ml	
<b>Medicamentos – Interacción</b>			
<b>Omeprazol:</b> ↓ vit B <sub>12</sub> , hierro y calcio. Nauseas, dolor abdominal. <b>Clonazepam:</b> Cambios en el apetito, diarrea, hepatotoxicidad. <b>Fraxiparina:</b> Dolor abdominal, constipación, hiperkalemia. <b>Escitalopram:</b> Anorexia, dispepsia, náusea, disgeusia, diarrea, vómitos, hiponatremia. <b>Metoclopramida:</b> Náusea, diarrea, insomnio, ↓ vit liposolubles. <b>Bactrim:</b> Anorexia, ↓ ácido fólico, diarrea, estomatitis, glositis <b>Ampicilina:</b> Glositis, estomatitis, diarrea, ↑AST, ALT, FA, BUN, crea. <b>Soluciones:</b> 100 ml de solución salina 0.9% IV			
<b>Dietéticos</b>			
<b>Indicación:</b> NPT 1550 kcal, 1.7 g/kg de proteínas, 5.4 g/kg/día de dextrosa (70% KNP), 0.87 g/kg/día de lípidos (30% KNP), 1.3 mEq/kg NaCl, 16,2 mEq/d MgSO <sub>4</sub> , 20 mEq/d KPO <sub>4</sub> , 9.3 mEq/d GluCa, 10ml MVI, 20 ml elementos trazas, 10ml (1g) Vit C (Cevalin), 10ml (400ug) Selenio (Selefusin), 5mg zinc (Znfusin). <b>Acceso:</b> Catéter venoso central, <b>Volumen:</b> 1572 ml (34.2 ml/kg/d), <b>Velocidad de infusión:</b> 65.5 ml/hr + dieta papilla 850 kcal + 1 complemento fórmula polimérica (242 kcal, 8,8 g proteínas, 32.5 g HCO, 8.5g de lípidos) Se infundió el 100% del volumen total de la NP prescrita, cubriendo el 119% de los requerimientos energéticos y el 77% de los requerimientos proteicos, 0% de vitamina K, 0%			

	de hierro, 100% de zinc, 0% de cromo, El resto de micronutrientos cubre el RDI. Sólo tolera el 40% de la dieta vía oral, no consume el complemento. <b>Aporte total:</b> 1890 kcal (146% de adecuación), 94g de proteínas (102% de adecuación)																												
<b>A</b>	<b>Requerimientos</b>																												
	<p><b>Energía:</b> 1292 kcal (calorimetría indirecta tomada el 23/01/2017)</p> <p><b>Macronutrientos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Proteínas: 91.8 g/día (2.0 g/kg peso actual)</li> <li>- Carbohidratos: 190 g (70% de las calorías no proteicas)</li> <li>- Lípidos: 29.2 g (30% de las calorías no proteicas)</li> </ul> <p><b>Micronutrientos:</b></p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Electrolitos</th> <th colspan="2">Vitaminas</th> <th>Elementos trazas</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Na: 1-2 mEq/kg</td> <td>Vit A: 1mg</td> <td>Vit B9: 400ug</td> <td>Cobre: 0.3-0.5 mg/d</td> </tr> <tr> <td>K: 1-2 mEq/kg</td> <td>Vit D: 5-10ug</td> <td>Vit B3: 14-16mg</td> <td>Manganeso: 55-100ug/d</td> </tr> <tr> <td>Ca: 10-15mEq/d</td> <td>Vit E: 15mg</td> <td>Vit B2: 1.1-1.3mg</td> <td>Cromo: 10-12 ug/d</td> </tr> <tr> <td>Mg: 8-24 mEq/d</td> <td>Vit K: 150 ug</td> <td>Vit B1: 1.1-1.2mg</td> <td>Zinc: 2.5-5mg/d</td> </tr> <tr> <td>P: 40-80 mEq/L</td> <td>Vit C: 75-90mg</td> <td>Vit B6: 1.2-1.7mg</td> <td>Selenio: 60-100 ug/d</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Vit B12: 2.4 ug</td> <td>Biotina: 30ug</td> <td>Yodo: 1.27-127 ug/d</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Volumen:</b> 30-40 ml/kg/d</p>	Electrolitos	Vitaminas		Elementos trazas	Na: 1-2 mEq/kg	Vit A: 1mg	Vit B9: 400ug	Cobre: 0.3-0.5 mg/d	K: 1-2 mEq/kg	Vit D: 5-10ug	Vit B3: 14-16mg	Manganeso: 55-100ug/d	Ca: 10-15mEq/d	Vit E: 15mg	Vit B2: 1.1-1.3mg	Cromo: 10-12 ug/d	Mg: 8-24 mEq/d	Vit K: 150 ug	Vit B1: 1.1-1.2mg	Zinc: 2.5-5mg/d	P: 40-80 mEq/L	Vit C: 75-90mg	Vit B6: 1.2-1.7mg	Selenio: 60-100 ug/d		Vit B12: 2.4 ug	Biotina: 30ug	Yodo: 1.27-127 ug/d
	Electrolitos	Vitaminas		Elementos trazas																									
Na: 1-2 mEq/kg	Vit A: 1mg	Vit B9: 400ug	Cobre: 0.3-0.5 mg/d																										
K: 1-2 mEq/kg	Vit D: 5-10ug	Vit B3: 14-16mg	Manganeso: 55-100ug/d																										
Ca: 10-15mEq/d	Vit E: 15mg	Vit B2: 1.1-1.3mg	Cromo: 10-12 ug/d																										
Mg: 8-24 mEq/d	Vit K: 150 ug	Vit B1: 1.1-1.2mg	Zinc: 2.5-5mg/d																										
P: 40-80 mEq/L	Vit C: 75-90mg	Vit B6: 1.2-1.7mg	Selenio: 60-100 ug/d																										
	Vit B12: 2.4 ug	Biotina: 30ug	Yodo: 1.27-127 ug/d																										
<b>Dx nutricional</b>	<p>1.- Alteración de la función gastrointestinal asociado a interacción fármaco nutriente (clonazepam, escitalopram) y edema en la anastomosis evidenciado por vómitos biliares, pérdida del apetito y distensión abdominal.</p> <p>2.- Alteración en los valores de laboratorios relacionados a la nutrición asociado a alteración en la función gastrointestinal evidenciado por niveles de Vit B12: &gt;7500 pg/ml y hierro sérico 44 ug/dl</p>																												
<b>P</b>	<b>Objetivos</b>																												
	<b>Plan</b>																												
	<b>Real</b>																												
	<b>Ideal</b>																												
<b>Monitoreo</b>	<p><b>Antropométricos:</b> Peso 2-3 v/s, fuerza de agarre 1 v/s, CMB y PCT 1 v/s</p> <p><b>Bioquímicos:</b> Destroxis c/8hr, electrolitos 1-2 v/s, perfil hepático 1 v/s, BN 1v/s, sodio urinario 1-2 v/s.</p> <p><b>Clínicos:</b> Balance de líquidos diario, evacuaciones, gasto urinario, diuresis, signos vitales a diario, signos clínicos de deficiencia de nutrientes</p> <p><b>Dietéticos:</b> % de infusión de la NP a diario, deuda calórica semanal, balance de ingesta de vía oral a diario.</p>																												
<b>Pendientes</b>	Una vez que se tolere >60% de la vía oral, suspender la NPT Educación de plan de alimentación al alta.																												



Tercera valoración 28/03/2017			
Nombre: RGG Sexo: Femenino Edad: 33 años F.I: 10/01/2017 Cama: 407 Estado civil: Casada			
S	Síntomas generales	Refiere mareo y cansancio al realizar las actividades cotidianas. A la exploración física se observa cabello delgado y fácilmente desprendible, mucosas bien hidratadas, sin edema. Depleción leve de músculos temporales.	
	Síntomas gastro-intestinales	Refiere tener buen apetito con mejor tolerancia a la vía oral, presenta pirosis al consumir alimento, distensión abdominal de una semana de evolución asociado a dolor abdominal (4/10) en flanco izquierdo. Niega vómitos y diarrea, evacuaciones normales 2 veces al día (escala 3 de bristol).	
	Historia dietética	Hace 1 mes se realizó el destete de la NP. Actualmente con alimentación vía oral realizando 3 comidas al día + 1 lata de fórmula polimérica al día (ensure plus) y multivitamínicos, agua natural 500 ml. No consume refrescos. Pérdida de 4.7 kg en 1 mes desde el alta médica.	
	Estilo de vida	Actividad física: Sólo realiza actividades cotidianas en el hogar y en el tianguis 1-2 veces a la semana. No realiza ejercicio programado. Sueño: Regular, de 5 a 6 horas no reparador. Toxicomanías: Negadas Apego: Refiere un apego del 60% del plan de alimentación entregado en el alta hospitalaria	
O	Antropometría		
	Mediciones		Indicadores
	Peso actual: 41.2 kg (báscula) ↓ Peso anterior: 45.9 kg Peso habitual: 58 kg (sep/2016) Peso teórico: 49.5 kg (IMC 22 kg/m <sup>2</sup> ) Pérdida de peso: 4.7 kg en 1 mes Talla: 1.50 m CB actual: 22.cm ↓ CB anterior: 23 cm PCT actual: 17 mm ↓ PCT anterior: 18 mm Dinamometría actual: 16 kg/m <sup>2</sup> ↑ (mano izq) Dinamometría anterior: 13 kg/m <sup>2</sup>		IMC actual: 18.3 kg/m <sup>2</sup> ( <b>bajo peso</b> ) ↓ IMC anterior: 20.4 kg/m <sup>2</sup> (normal) %PP: 10.2% ( <b>pérdida de peso grave</b> ) %PT actual: 83% ( <b>desnutrición moderada</b> ) ↓ %PT anterior: 92.7% (desnutrición leve) %PH actual: 71% ( <b>desnutrición severa</b> ) AMBc actual: 15.6 cm <sup>2</sup> ( <b>percentil &lt;5; Depleción severa tejido muscular</b> ) ↓ AMBc anterior: 18.9 cm <sup>2</sup> (percentil <5; Depleción severa tejido muscular) %PCT actual: 75.5% ( <b>Déficit moderado de tejido adiposo</b> ) ↓ %PCT anterior: 80% (Déficit leve de tejido adiposo) Dinamometría: 16 kg/m <sup>2</sup> ( <b>Bajo el promedio</b> ) ↑
Bioquímicos (23/03/2017)			
Normales		Alterados	
Glucosa: 71 mg/dl BUN: 7.8 mg/dl Urea: 16.69 mg/dl Ácido úrico: 4.0 mg/dl Creatinina: 0.61 mg/dl Na: 139 mEq/L K: 3.86 mEq/L Cl: 104 mEq/L P: 3.97 mg/dl Mg: 2.1 mg/dl Ca sérico: 9.7 mg/dl Linfocitos: 40 % Neutrófilos: 43 % VCM: 84.2 fL	BT: 0.90 mg/dl BI: 0.66 mg/dl ALT: 33 U/L AST: 25 U/L PCR: mg/dl Tg: 99 mg/dl Col T: 111 mg/dl Col LDL: 56 mg/dl Prt totales 6.8 g/dl Albumina 3.9 g/dl Globulinas: 2.9 g/dl	Hemoglobina: 12 g/dl ( <b>bajo</b> ) Hematocrito: 35.5 % ( <b>bajo</b> ) Leucocitos: 2.9 mm <sup>3</sup> ( <b>bajo</b> ) Plaquetas: 140 K/UI ( <b>alto</b> ) T. de protrombina: 12.2 seg ( <b>alto</b> )	Col HDL: 34 mg/dl ( <b>bajo</b> ) BD: 0.24 mg/dl ( <b>alto</b> ) FA: 111 U/L ( <b>alto</b> )

<b>Clínicos</b>																													
<b>Diagnósticos médicos previos</b>	<b>Historia quirúrgica</b>																												
1.- Trombosis de sistema portal y mesentérica 2.- Suboclusión intestinal resuelta 3.- Infección por Clostridium difficile resuelta 4.- Sepsis abdominal terciaria resuelta 5.- Trastorno depresivo mayor 6.- Antecedente de TVP (2012) 7.- SAAF primario	1.- PO resección intestinal por estenosis + duodenoyeyunoanastomosis (03/02/2017) 2.- PO Trombectomía/trombólisis de sistema portal, venas mesentérica y esplénica (27/Dic/16). 3.- PO LAPE con resección intestinal de 180 cm con entero - enteroanastomosis primaria (oct/2016) 4.- Cesáreas (2000,2005, 2012)																												
<b>Signos vitales/Exploración física</b>	<b>Medicamentos – Interacción</b>																												
TA: 100/60 mm Hg, FC: 80 lat/min, FR: 16 resp/min Abdomen con herida quirúrgica sin datos patológicos, peristalsis aumentada en intensidad y frecuencia sin dolor a la palpación. Sin datos de irritación peritoneal.	<b>Rivaroxabán (Xarelto):</b> ↑ AST, ↑ALT, ↑GGT, ↑BT, ↓plaquetas <b>Prucaloprida (Resotran):</b> Náuseas, fatiga, mareos, diarrea.																												
<b>Dietéticos</b>																													
<b>Vía de alimentación:</b> Oral <b>Prescripción al alta:</b> Dieta baja en fibra de 1300 kcal y 70 g de proteínas (20%), 195 g de HCO (60%), 30 g de lípidos (20%), alta en hierro + 1 lata de ensure plus. <b>Ingesta R24 horas:</b> Energía: 1340 kcal; Proteínas: 51 g/día (15% vct); HCO: 214 g/día (64% vct); Líp: 32 g/día (21% vct); Líquidos: 1200 ml. Micronutrientes: 1 tableta de Stresstabs Zinc; cubriendo el RDI de vitaminas B1, B2, B3, B5, B6, B9, B12, vitamina C, vitamina E, cobre y zinc. No cubre selenio, vitamina D, hierro y calcio. <b>Adecuación:</b> Energía: 103% (adecuado); Proteínas: 72% (insuficiente); HCO: 110% (Excesivo); Líp: 106% (Adecuado); Líquidos: 85% <b>Características de la dieta:</b> En el R24 horas se reporta un consumo excesivo de carbohidratos a través de tortillas de maíz y arroz, e insuficiente consumo de proteínas con sólo 1 equivalente de alimentos de origen animal y 2 lácteos descremados. Además, se reporta un bajo consumo de frutas y verduras (1 equivalente diario). Bajo consumo de alimentos ricos en hierro.																													
<b>A</b>	<b>Requerimientos</b> <b>Energía:</b> 1279 kcal (Mifflin con PA) <b>Macronutrientes:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Proteínas: 74 g (1.5 * PT)</li> <li>- Carbohidratos: 175 g (70% de las KNP)</li> <li>- Lípidos: 33 g (30% de las KNP)</li> </ul> <b>Micronutrientes:</b> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2" style="text-align: center;">Vitaminas</th> <th colspan="2" style="text-align: center;">Elementos trazas</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Vit A: 700 mg</td> <td>Vit B9: 400 ug</td> <td>Calcio: 1000 mg</td> <td>Hierro: 18 mg</td> </tr> <tr> <td>Vit D: 15 ug</td> <td>Vit B3: 14 mg</td> <td>Manganeso: 1.8 mg</td> <td>Potasio: 4.7 g</td> </tr> <tr> <td>Vit E: 15 mg</td> <td>Vit B2: 1.1 mg</td> <td>Cromo: 25 ug</td> <td>Sodio: 1.5 g</td> </tr> <tr> <td>Vit K: 90 ug</td> <td>Vit B1: 1.1 mg</td> <td>Zinc: 8 mg</td> <td>Cloro: 2.3 g</td> </tr> <tr> <td>Vit C: 75 mg</td> <td>Vit B6: 1.3 mg</td> <td>Selenio: 55 ug</td> <td>Fósforo: 700 mg</td> </tr> <tr> <td>Vit B12: 2.4 ug</td> <td>Biotina: 30 ug</td> <td>Yodo: 150 ug</td> <td>Cobre: 900 mcg</td> </tr> </tbody> </table> <b>Líquidos:</b> 1300 ml (30 ml * Kg)	Vitaminas		Elementos trazas		Vit A: 700 mg	Vit B9: 400 ug	Calcio: 1000 mg	Hierro: 18 mg	Vit D: 15 ug	Vit B3: 14 mg	Manganeso: 1.8 mg	Potasio: 4.7 g	Vit E: 15 mg	Vit B2: 1.1 mg	Cromo: 25 ug	Sodio: 1.5 g	Vit K: 90 ug	Vit B1: 1.1 mg	Zinc: 8 mg	Cloro: 2.3 g	Vit C: 75 mg	Vit B6: 1.3 mg	Selenio: 55 ug	Fósforo: 700 mg	Vit B12: 2.4 ug	Biotina: 30 ug	Yodo: 150 ug	Cobre: 900 mcg
Vitaminas		Elementos trazas																											
Vit A: 700 mg	Vit B9: 400 ug	Calcio: 1000 mg	Hierro: 18 mg																										
Vit D: 15 ug	Vit B3: 14 mg	Manganeso: 1.8 mg	Potasio: 4.7 g																										
Vit E: 15 mg	Vit B2: 1.1 mg	Cromo: 25 ug	Sodio: 1.5 g																										
Vit K: 90 ug	Vit B1: 1.1 mg	Zinc: 8 mg	Cloro: 2.3 g																										
Vit C: 75 mg	Vit B6: 1.3 mg	Selenio: 55 ug	Fósforo: 700 mg																										
Vit B12: 2.4 ug	Biotina: 30 ug	Yodo: 150 ug	Cobre: 900 mcg																										
<b>Dx nutricional</b>	1.- Desnutrición relacionada a proceso de enfermedad aguda reciente y alteración en la estructura gastrointestinal evidenciado por IMC (18.3 Kg/m <sup>2</sup> ), pérdida de peso severa (%PP 10.2% en 1 mes), depleción de músculos temporales e historia clínica quirúrgica.																												

		2.- Ingesta insuficiente de energía y proteínas asociado a síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, distensión abdominal y pirosis) evidenciado por depleción de músculos temporales, cabello delgado y fácilmente desprendible, pérdida de peso severa en un mes (%PP 10.2%), y adecuación del 72% de la ingesta proteica.
<b>P</b>	<b>Objetivos</b>	1.- Mejorar la absorción intestinal. 2.- Revertir la pérdida de peso y de masa muscular 3.- Prevenir la deficiencia de micronutrientes 4.- Favorecer la rehabilitación intestinal
	<b>Plan</b>	<b>Real</b>
		<b>Plan:</b> Dieta baja en fibra de 1300 kcal (31.5 kcal * kg), 65 g de proteínas (20%), 195 g de HCO (60%), 28 g de lípidos (20%) + 1-2 latas de fórmula polimérica hipercalórica. <b>Estrategia:</b> Método de equivalentes Ejemplo de menú de 1 día Horarios de 5-6 tiempos de comida al día. <b>Educación:</b> Método de equivalentes Importancia en el consumo de proteínas <b>Metas:</b> Subir 1-2 kg por mes.
		<b>Ideal</b>
		<b>Plan:</b> Dieta de 1500 kcal (35 kcal * Kg); 75 g de proteínas (20%), 206 g de HCO (55%), 40 g de lípidos (25%) + 237 ml de fórmula polimérica hipercalórica aportando 350 kcal, 13 g de proteínas, 50 g de HCO, 11 g de lípidos, 3 de fibra. Líquidos totales de 1500 ml al día. <b>Suplementación:</b> 1 tableta/día de MVI (Stress tabs zinc) + 600 mg de calcio (con las comidas) + 1600 UI de vitamina D + 325 mg de sulfato ferroso 3 v/día. <b>Estrategia:</b> Método de equivalentes Ejemplo de menú de 1 día Horarios de 3 comidas principales + 2 colaciones. Lista de alimentos que pueden aumentar la pirosis y distensión abdominal. <b>Educación:</b> Método de equivalentes Rol de las proteínas y su importancia en la recuperación de masa muscular Beneficios de consumir la fórmula polimérica Beneficios del consumo de fibra soluble. Limitar la ingesta de agua junto a las comidas. Limitar el consumo de HCO simples, cafeína, irritantes y alcohol. <b>Metas:</b> Aumentar 2 equivalentes de alimentos de origen animal de forma diaria. Incorporar colaciones matutinas y vespertinas al menos 3 veces por semana. Realizar diario de registro de alimentos de al menos 3 días a la semana (incluir 1 fin de semana)
	<b>Monitoreo</b>	<b>Antropométricos:</b> Composición corporal <b>Bioquímicos:</b> Perfil hepático, electrolitos, azoados, glucemia. <b>Clínicos:</b> Signos de deficiencia de micronutrientes, distensión abdominal, presencia de dolor abdominal, náuseas, vómitos, evacuaciones. <b>Dietéticos:</b> % de ingesta vía oral, % de adecuación de energía, proteínas, HCO, lípidos y micronutrientes según lo prescrito.
	<b>Pendientes</b>	Perfil de hierro y vitaminas.

## 11. ANEXOS

Anexo 1: Criterios de diagnóstico de desnutrición												
Características clínicas	Desnutrición asociado a enfermedad aguda crítica o trauma				Desnutrición asociado a enfermedad crónica				Desnutrición asociado a contexto ambiental o social			
	Moderada		Severa		Moderada		Severa		Moderada		Severa	
<b>1.- Ingesta energética</b>	<75% del requerimiento energético por > 7 días		≤50% del requerimiento energético por ≥ 5 días		<75% del requerimiento energético por ≥ 1 mes		≤75% del requerimiento energético por ≥ 1 mes		<75% del requerimiento energético por ≥ 3 meses		≤50% del requerimiento energético por ≥ 1 mes	
<b>2.- Pérdida de peso</b>	%	Tiempo	%	Tiempo	%	Tiempo	%	Tiempo	%	Tiempo	%	Tiempo
	1-2	1 sem	>2	1 sem	5	1 mes	>5	1 mes	5	1 mes	>5	1 mes
	5	1 mes	>5	1 mes	7.5	3 meses	>7.5	3 meses	7.5	3 meses	>7.5	3 meses
	7.5	3 meses	>7.5	3 meses	10	6 meses	>10	6 meses	10	6 meses	>10	6 meses
					20	1 año	>20	1 año	20	1 año	>20	1 año
<b>Examen físico</b>												
<b>3.- Pérdida de grasa corporal</b>	Leve		Moderado		Leve		Severa		Leve		Severa	
<b>4.- Pérdida de masa muscular</b>	Leve		Moderado		Leve		Severa		Leve		Severa	
<b>5.- Retención de líquidos</b>	Leve		Moderada a severa		Leve		Severa		Leve		Severa	
<b>6.- Disminución en la fuerza de empuñadura</b>	NA		Reducido		NA		Reducido		NA		Reducido	

Adaptado de: White J et al. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2012;36:257

<b>Anexo 2: Signos clínicos de deficiencia de macronutrientos</b>				
<b>Áreas de examinación</b>	<b>Método</b>	<b>Desnutrición severa</b>	<b>Desnutrición leve-moderada</b>	<b>Bien nutrido</b>
<b>Pérdida de grasa subcutánea</b>				
Región orbital	Ver al paciente de pie frente a él y tocar sobre el pómulo.	Mirada hueca, depresiones, círculos negros, piel suelta.	Círculos ligeramente negros y huecos.	Almohadillas de grasa ligeramente abultadas. Puede ser enmascarado por edema.
Región del brazo - Tríceps/bíceps	Brazo inclinado y pellizcar la piel entre los dedos, no incluir el músculo.	Muy poco espacio entre los pliegues, los dedos se tocan.	Algo de profundidad pero no suficiente.	Tejido graso amplio entre los pliegues de la piel.
Región torácica y lumbar – costillas, espalda baja, línea media axilar	El paciente debe presionar fuertemente contra un objeto sólido.	Depresión muy aparente entre las costillas. Cresta iliaca muy prominente.	Depresión menos pronunciada entre las costillas. Cresta iliaca algo prominente.	Las costillas no se ven. Leve o ausencia de protusión de la cresta iliaca.
<b>Pérdida de musculatura</b>				
Región del temporal – músculos temporales	Ver al paciente de pie frente a él y pedirle que gire su cabeza de un lado a otro.	Ahuecado, hundido, depresión.	Depresión ligera	Músculo bien definido.
Región clavicular – músculos pectoral mayor, deltoides y trapecio	Buscar hueso prominente. Asegurarse que el paciente no se incline hacia adelante.	Hueso sobresaliente y prominente.	Visible en hombres, ligera protrusión en mujeres.	No visible en hombres, visible pero no prominente en mujeres.
Región del acromion y clavicular – músculo deltoides	Brazos del paciente al costado y observar la forma.	Forma cuadrada en la curva del hombro a brazo. Hueso prominente, protrusión del acromion muy sobresaliente.	Acromion ligeramente sobresaliente.	Redondeado en las curvas del brazo, hombro y cuello.

Región escapular - músculo infra y supraespinoso, trapecio.	Pedir al paciente que extienda sus manos y presione contra un objeto sólido.	Huesos prominente y visible, depresión entre costillas/ hombro o escápula/ vértebra.	Depresión ligera.	Huesos no prominentes.
Región dorsal de la mano – músculos interóseos	Mirar un lado del dedo pulgar; buscar la almohadilla entre el pulgar y la punta del dedo índice.	Depresión entre el pulgar y el dedo índice.	Leve depresión en músculo interior.	Músculo abultado (almohadilla). Incluso puede haber grasa.
<b>Parte inferior menos sensible al cambio</b>				
Región patelar – músculo cuádriceps	Pedir al paciente que se siente con la pierna apoyada y la rodilla doblada.	Hueso sobresaliente, signos pequeños de musculatura alrededor de la rodilla.	Rodilla más redondeada y menos sobresaliente.	El músculo sobresale, huesos sin sobresalir.
Región anterior del muslo – músculo cuádriceps	Pedir al paciente que se siente con la pierna apoyada en una banca. Pellizcar el cuádriceps para distinguir tejido muscular y graso.	Depresión/línea en el muslo delgada.	Depresión media en el muslo interior.	Bien redondeado y desarrollado.
Región de pantorrilla posterior – músculo gastronemio.	Agarrar el músculo de la pantorrilla para determinar la cantidad de tejido.	Delgado, mínima definición del músculo.	No bien desarrollado.	Bien desarrollado, con bulto muscular.

<b>Edema</b>				
Descartar otras causas de edema	Observar el escroto/vulva en pacientes sin actividad. Los tobillos en pacientes con movilidad.	Depresión moderada de 31-60 seg. (3-4+)	Hinchazón leve en las extremidades, depresión de 0-30 seg.	No hay signos de retención de líquido.

Adaptado de: *Physical Exam – Parameters Useful in the Assessment of Nutritional Status. Academy of Nutrition and Dietetics.*

<b>Anexo 3: Hallazgos físicos y clínicos de deficiencia de micronutrientos</b>				
<b>Región</b>	<b>Evaluación</b>	<b>Hallazgos anormales</b>	<b>Posible deficiencia</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Piel</b>	Inspeccionar y palpar el color, humedad, textura, temperatura y lesiones.	Palidez, cianosis.	Hierro, folato o B12, biotina, cobre	La piel debe ser lisa, uniforme en color y aspecto. El hierro está involucrado en el transporte y almacenaje de oxígeno; el cobre participa en el metabolismo del hierro y en la formación de pigmentos de melanina.
		Color amarillo.	Caroteno o exceso bilirrubina	La vitamina A regula la integridad de las células epiteliales.
		Dermatitis, erupción escamosa roja, hiperqueratosis folicular.	B2, B3, B6 (Complejo B), Vitamina A y C, zinc	
		Hematomas, petaquias, heridas sin cicatrizar.	Vitamina K, C y zinc	La vitamina K es importante en la coagulación sanguínea; la vitamina C es necesario para la síntesis de colágeno.
<b>Uñas</b>	Inspeccionar y palpar color, forma y textura.	Palidez o color blanco; forma de cuchara, bandas transversales.	Hierro, proteínas	Las uñas deben estar despejadas, de forma uniforme, redondeadas y lisas. Los cambios de color y forma pueden reflejar otras condiciones médicas. La falta de proteínas puede afectar el crecimiento y textura.
		Sequedad excesiva, oscuras, extremos curvados.	Vitamina B12	

<b>Cabello / cuero cabelludo</b>	Inspeccionar y palpar el cuero cabelludo, cantidad de pelo, distribución y textura.	Deslucido, embotado, escaso; alopecia; despigmentación	Proteína y energía, biotina, cobre.	El cuero cabelludo debe ser en color y textura normales, sin manchas. El color y textura del cabello deben ser uniformes, gruesos, firmes y difícil de arrancar. Las proteínas y biotina son necesarias para el crecimiento del pelo.
		Cuero cabelludo escamoso, escalfado.	Deficiencia de ácidos grasos esenciales	
		Pelo en espiral.	Vitamina C	
<b>Ojos</b>	Examinar cambios en la visión; color de la conjuntiva y esclerótica; sequedad y grietas.	Cambios en la visión; particularmente en la noche; sequedad y manchas espumosas (manchas de Bitot)	Vitamina A	Los ojos deben ser brillantes con la córnea lisa, las membranas de color rosa y húmedas. La rodopsina, el pigmento responsable de la visión en la luz tenue y de la eliminación de desechos, es dependiente de la vitamina A.
		Picazón, ardor, inflamación de la córnea.	Riboflavina (B2) y niacina (B3)	
		Conjuntivas pálidas; ictericia	Hierro, folato, B12, caroteno o exceso de bilirrubina	
<b>Cavidad intra/extra oral</b>	Inspeccionar labios, extremos de la boca y dentro de la cavidad oral: lengua, encías y papilas.	Extremidades de la boca hinchadas (estomatitis angular), y grietas verticales en labios (queilosis)	Complejo B, (B2, B3, B6)	La cavidad extraoral debe estar sin grietas y llagas, de color liso. La cavidad intraoral debe estar libre de hinchazón en las encías y lengua. Las vitaminas del complejo B y la vitamina C ayudan en la síntesis, funcionalidad e integridad celular, las deficiencias de estas vitaminas puede afectar la renovación celular y la síntesis de colágeno en la cavidad oral.
		Color magenta, lengua rojiza (glositis) y papilas atrofiadas.	Vitamina B6, B3, folato, B12, hierro, proteínas	
		Mucosas inflamadas y pálidas	Hierro, B12, folato, complejo B	
		Encías sangrantes y dentición pobre	Vitamina C	
		Hipogeusia, disgeusia	Zinc	La anemia puede causar disminución en la hemoglobina resultando en mucosas pálidas.
<b>Cuello/pecho</b>	Inspeccionar y palpar cuello y pecho	Venas del cuello distendidas	Sobrecarga de líquidos	Esta región del cuerpo puede proporcionar información sobre el estado hídrico y muscular.
		Aumento de la tiroides	Yodo	



		Huesos prominentes con depleción de grasa y musculatura.	Depleción calórica proteica	
<b>Músculo esquelético – extremidades</b>	Inspeccionar y palpar el brazo, dedo, muñeca, hombro, piernas y retención de líquidos en tobillos.	Ataxia, entumecimiento, hormigueo.	Tiamina, B12, cobre	La masa muscular generalizada, fuerza, estabilidad, movimientos y balance corporal puede ser evaluado mediante dinamometría, velocidad de la marcha y Bioimpedancia.
		Articulaciones hinchadas y dolorosas	Vitamina C, D	
		Pies arqueados, raquitismo	Vitamina D y calcio	

Adaptado de: *Esper D. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies. Nutr Clin Pract 2015;30:194-202*

#### Anexo 4: Signos de deficiencia de micronutrientos



(a)

(b)

Hiperqueratosis folicular y  
petaquias  
(Vitamina C)



Pelo espiral  
(Vitamina C)



Conjuntivas pálidas  
(hierro, folato, B12)



Manchas de bitot  
(Vitamina A)



Dermatitis pelagrosa  
(Niacina)



Piel escamoza y  
quebradiza  
(Zinc, proteínas)



Lengua geográfica  
(Complejo B)



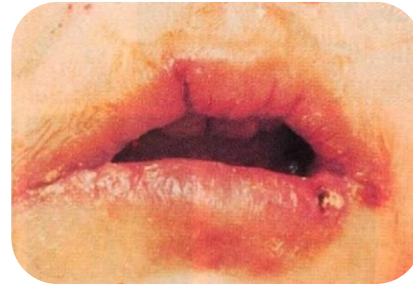
Manchas en la piel  
(proteínas, vitamina A,  
A.G esenciales)



Coiloniquia  
(Hierro)



Estomatitis angular  
(Vitaminas Complejos B)



Queilosis  
(Vitaminas Complejos B)



Uñas quebradizas  
(Proteínas, calcio)



Músculo dorsal de la  
mano



Región escapular



Pérdida de grasa  
orbital



Depleción de  
músculos temporales

## 12. Referencias

1. Klek S, Forbes A, Gabe S, et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clin Nutr*. 2016;35(6):1209-1218.
2. Gardiner KR. Management of acute intestinal failure. *Proc Nutr Soc*. 2011;70(3):321-328.
3. Pironi L, Arends J, Baxter J, et al. ESPEN endorsed recommendations: Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2015;34(2):171-180.
4. Pironi L. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. 2016;30:173-185.
5. Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. *Nutr Clin Pract*. 2016;31(5):578-595.
6. Worthington P, Balint J, Bechtold M, et al. When Is Parenteral Nutrition Appropriate? *J Parenter Enter Nutr*. 2017:14860711769525.
7. Koffeman GI, van Gemert WG, George EK, Veenendaal RA. Classification, epidemiology and aetiology. *Bailliere's Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17(6):879-893.
8. Lal S, Teubner A, Shaffer JL. Review article: Intestinal failure. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24(1):19-31.
9. Osegueda E. Epidemiología de la falla intestinal en pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
10. Jeppesen PB. Spectrum of Short Bowel Syndrome in Adults. *J Parenter Enter Nutr*. 2014;38(1\_suppl):8S-13S.
11. Carlson GL, Dark P. Acute intestinal failure. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(4):347-352.
12. Carlson GL. Surgical management of intestinal failure. *Proc Nutr Soc*. 2003;62(3):711-718.
13. Loo L, Vrakas G, Reddy S, Allan P. Intestinal transplantation. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017:1.
14. Iyer KR. Surgical Management of Short Bowel Syndrome. *J Parenter Enter Nutr*. 2014;38(1\_suppl):53S-15.
15. Matarese LE, Jeppesen PB, O'Keefe SJD. Short Bowel Syndrome in Adults. *J Parenter Enter Nutr*. 2014;38(1\_suppl):60S-64S.
16. Matarese L, Steiger E, Seidner DL. Intestinal Failure and Rehabilitation. A Clinical Guide. In: *Intestinal Failure and Rehabilitation. A Clinical Guide*. Florida, USA; 2005:0-400.
17. Cole CR, Ziegler TR. Etiology and Epidemiology of Intestinal Failure. *Clin Manag Intest Fail*. 2012:3-11.
18. Kutayli ZN, Domingo CB, Steinberg SM. Intestinal failure. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2005;18(2):123-127.
19. Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F, Cynober L, Messing B. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology*. 2000;119(6):1496-1505.
20. Ballesteros Pomar MD, Vidal Casariego A. Síndrome de intestino corto: Definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutr Hosp*. 2007;22(SUPPL. 2):74-85.
21. Reed KK, Operations S, Corpo- NP, Hanover E. Review of the gastrointestinal tract: from macro to micro. 2009;25(1):3-14.
22. Dudrick SJ, Panait L. Metabolic consequences of patients with gastrointestinal fistulas. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2011;37(3):215-225.
23. Sartor RB. Therapeutic Manipulation of the Enteric Microflora. 2004:1620-1633. doi:10.1053/j.gastro.2004.03.024.
24. Harrison E, Allan P, Ramu A, et al. Management of intestinal failure in inflammatory bowel disease : Small intestinal transplantation or home parenteral nutrition ? 2014;20(12):3153-3163.

25. Tappenden KA. Intestinal Adaptation Following Resection. 2014.
26. Eca R, Barbosa E. Short bowel syndrome: Treatment options. *J Coloproctology*. 2016;36(4):262-272.
27. Seidner DL, Schwartz LK, Winkler MF, Jeejeebhoy K, Boullata JI, Tappenden KA. Increased Intestinal Absorption in the Era of Teduglutide and Its Impact on Management Strategies in Patients With Short Bowel Syndrome—Associated Intestinal Failure. *J Parenter Enter Nutr*. 2013;37(2):201-211.
28. Warner BW. The Pathogenesis of Resection-Associated Intestinal Adaptation. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2016;2(4):429-438.
29. Carlson GL, Gardiner KR, McKee R, Macfie J, Vaizey C. The Surgical Management of Patients With Acute Intestinal Failure. *Assoc Surg Gt Britain Irel*. 2010;(September).
30. Rodrigues G, Seetharam P. Short bowel syndrome: A review of management options. *Saudi J Gastroenterol*. 2011;17(4):229.
31. D LPM et al. Renal function in patients on long-term home parenteral nutrition and in intestinal transplant recipients. 2014;30:1011-1014.
32. Jeppesen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. 2000:701-706.
33. Parenter JJ, Nutr E, Kumpf VJ. Pharmacologic Management of Diarrhea in Patients With Short Bowel Syndrome. *J Parenter Enter Nutr*. 2014;38(1):38-44.
34. Wall EA. An Overview of Short Bowel Syndrome Management: Adherence, Adaptation, and Practical Recommendations. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(9):1200-1208.
35. Jeppesen PB. Pharmacologic Options for Intestinal Rehabilitation in Patients With Short Bowel Syndrome. *J Parenter Enter Nutr*. 2014;38(1\_suppl):45S-52S.
36. Fishbein TM. Intestinal Transplantation. *N Engl J Med*. 2009;361(10):998-1008.
37. White J V, Guenter P, Jensen G, et al. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 2012;36(3):275-283.
38. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr*. 2015;34(3):335-340.
39. Bharadwaj S, Tandon P, Rivas J, Furman A et al. Update on the management of intestinal failure. *Cleve Clin J Med*. 2016;83(11):841-848.
40. Mosquera C, Koutlas NJ, Edwards KC, et al. Impact of malnutrition on gastrointestinal surgical patients. *J Surg Res*. 2016;205(1):95-101.
41. Shpata V, Prendushi X, Kreka M, Kola I, Kurti F, Ohri I. Malnutrition at the time of surgery affects negatively the clinical outcome of critically ill patients with gastrointestinal cancer. *Med Arch (Sarajevo, Bosnia Herzegovina)*. 2014;68(4):263-267..
42. Limketkai BN, Parian AM, Shah ND, Colombel J-F. Short Bowel Syndrome and Intestinal Failure in Crohn's Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(5):1209-1218.
43. Chioléro R, Revelly JP, Tappy L. Energy metabolism in sepsis and injury. *Nutrition*. 1997;13(9 Suppl):45S-51S.
44. Schefold JC, Bierbrauer J, Weber-Carstens S. Intensive care unit-acquired weakness (ICUAW) and muscle wasting in critically ill patients with severe sepsis and septic shock. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2010;1(2):147-157.
45. Sobotka L, Soeters PB. Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis. *e-SPEN*. 2009;4(1):e1-e3.
46. Schechter WP. Management of Enterocutaneous Fistulas. *Surg Clin North Am*. 2011;91(3):481-491.

47. Weimann A, Braga M, Carli F, et al. ESPEN Guideline: Clinical Nutrition in Surgery. *Clin Nutr*. 2017.
48. Article R. Resting energy expenditure in critically ill patients: Evaluation methods and clinical applications. 2016;62(7):672-679.
49. Fuentebella J, Kerner JA. Refeeding Syndrome. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56(5):1201-1210.
50. Boland K, Solanki D, Hanlon CO. Prevention and Treatment of Refeeding Syndrome in the Acute Care Setting. *Irish Soc Clin Nutr Metab*. 2013;(1).
51. Association AD. *Pocket Guide for International Dietetics & Nutrition Terminology Reference Manual. Standardized Language for the Nutrition Care Process*. 3rd ed. Chicago; 2011.
52. Tappenden K a. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1 Suppl):14S-22S.
53. Ellegard LH. High Prevalence of Sarcopenia in Out-Patients With Intestinal Failure. *Clin Nutr Suppl*. 2010;5(2):44-45.
54. Carroll RE, Benedetti E, Schowalter JP, Buchman AL. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016;18(7).
55. Mziray-Andrew CH, Sentongo TA. Nutritional Deficiencies in Intestinal Failure. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56(5):1185-1200.
56. Shenkin A. Basics in clinical nutrition: Physiological function and deficiency states of vitamins. *e-SPEN*. 2008;3(6):275-280.
57. Warren M, McCarthy MS, Roberts PR. Practical Application of the Revised Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient. *Nutr Clin Pract*. 2016;31(3):334-341.
58. Koekkoek WAC (Kristine), van Zanten ARH. Antioxidant Vitamins and Trace Elements in Critical Illness. *Nutr Clin Pract*. 2016;31(4):457-474.
59. Nightingale J WJ. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2006;55(4):iv1-iv12.
60. Dounousi E, Zikou X, Koulouras V, Katopodis K. Metabolic acidosis during parenteral nutrition: Pathophysiological mechanisms. *Indian J Crit Care Med*. 2015;19(5):270-274.
61. Staun M, Pironi L, Bozzetti F, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. *Clin Nutr*. 2009;28(4):467-479..
62. Pironi L, Guidetti M, Agostini F. Iodine status in intestinal failure in adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015;18(6):582-587.
63. Field LB, Hand RK. Differentiating Malnutrition Screening and Assessment: A Nutrition Care Process Perspective. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115(5):824-828.
64. McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG. ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(3):315-334
65. Parekh NR, Steiger E. Percentage of Weight Loss as a Predictor of Surgical Risk: From the Time of Hiram Studley to Today. *Nutr Clin Pract*. 2004;19(5):471-476.
66. Boullata J, Nieman L, Guenter P. *Enteral Nutrition Handbook*. First Edit. United States; 2010.
67. Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D. Adult Nutrition Assessment Tutorial. *J Parenter Enter Nutr*. 2012;36(3):267-274.
68. Gibson R. *Principles of Nutritional Assessment*. New York; 1990.
69. Osuna I. *Proceso de Cuidado Nutricional En La Enfermedad Renal Crónica.*; 2016.
70. Charney P, Malone A. *ADA Pocket Guide Nutrition Assessment*. Second. Chicago; 2009.
71. Fassini PG, Nicoletti CF, Pfrimer K, Nonino CB, Marchini JS, Ferriolli E. Bioelectrical impedance vector analysis as a useful predictor of nutritional status in patients with short bowel syndrome. *Clin Nutr*.

2016:8-12.

72. Li B, Galen K, Nordenstam JF, et al. New Indications for Teduglutide in Temporary Intestinal Failure Patients. *Gastroenterology*. 2017;152(5):S813.
73. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. *J Parenter Enter Nutr*. 2009;33(5):548-562
74. Ayers P, Dixon C, Mays A. Acid-Base Disorders: Learning the Basics. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(1):14-20.
75. Ingelfinger JR, Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances. *N Engl J Med*. 2014;371(15):1434-1445.
76. Davidson P, Kwiatkowski CA, Wien M. Management of Hyperglycemia and Enteral Nutrition in the Hospitalized Patient. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(5):652-659.
77. Piton G, Manzon C, Cypriani B, Carbonnel F, Capellier G. Acute intestinal failure in critically ill patients: Is plasma citrulline the right marker? *Intensive Care Med*. 2011;37(6):911-917.
78. Maluso P. Abdominal Compartment Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. 2016;32:213-222.
79. Sevransky J. Clinical assessment of hemodynamically unstable patients. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(3):234-238.
80. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*. 2016;315(8):801.
81. Orea-tejeda A, Rodríguez-garcía WD, García-casta L, Gabriela D, Castillo-martínez L. Clinical Nutrition ESPEN Handgrip strength : Reference values and its relationship with bioimpedance and anthropometric variables. *Clin Nutr* 2017:1-5.
82. Bielawska B, Allard J. Parenteral Nutrition and Intestinal Failure. *Nutrients*. 2017;9(5):466.
83. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Estimating Energy Needs in Nutrition Support Patients. *J Parenter Enter Nutr*. 2011;35(5):563-570
84. Mundi MS, Nystrom EM, Hurley DL, McMahon MM. Management of Parenteral Nutrition in Hospitalized Adult Patients. *J Parenter Enter Nutr*. 2016:14860711666706.
85. Herron TJ, Winkler MF. Parenteral nutrition in intestinal failure. 2015:11-20.
86. Picot D, Layec S, Dussaux L, Trivin F, Thibault R. Chyme reinfusion in patients with intestinal failure due to temporary double enterostomy: A 15-year prospective cohort in a referral centre. *Clin Nutr*. 2017;36(2):593-600.
87. Chan L, Mike LA. The Science and Practice of Micronutrient Supplementations in Nutritional Anemia : An Evidence-Based Review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38(6):656-672.
88. Pradelli L et al. Supplemental parenteral nutrition in intensive care patients : A cost saving strategy. *Clin Nutr*.2017:1-7.
89. Wischmeyer P. Parenteral nutrition and calorie delivery in the ICU : controversy , clarity , or call to action ? *Curr Opin Crit Care*.2012;18(2):164-173.
90. Kumpf VJ, Aguilar-nascimento JE De, Graf JID, et al. ASPEN-FELANPE Clinical Guidelines : Nutrition Support of Adult Patients With Enterocutaneous Fistula. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2017;41(1):104-112.
91. Intestine S. Net digestive absorption and adaptive hyperphagia in adult short bowel patients. *Gut*.2004;53(9):1279-1286.
92. Hashem MD, Nelliott A, Needham DM. Early Mobilization and Rehabilitation in the ICU: Moving Back to the Future. *Respir Care*. 2016;61(7):971-979.
93. Lamprecht G, Bodammer P. Nutritional strategies to enhance adaptation in intestinal failure. *Curr Opin*

*Organ Transplant* 2016;21(2):140-146.

94. Bartholome AL, Albin DM, Baker DH, Holst JJ, Tappenden KA. Vars Award Recipient Supplementation of Total Parenteral Nutrition With Butyrate Acutely Increases Structural Aspects of Intestinal Adaptation After an 80 % Jejunioleal Resection in Neonatal Piglets. 2004;28(4):210-223.
95. Mundi MS, Shah M, Hurt RT. When Is It Appropriate to Use Glutamine in Critical Illness ? Glutamine in Critical Illness. *Nutr Clin Pract* 2016;31(4):445-450
96. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient : Society of Critical Care Medicine ( SCCM ) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition ( A . S . P . E . N . ). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40;(2):159-211
97. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr* 2016;35(2):247-307.
98. Sukhotnik I, Slijper N, Pollak Y, et al. Parenteral omega-3 fatty acids ( Omegaven ) modulate intestinal recovery after intestinal ischemia-reperfusion in a rat model. *J Pediatr Surg*. 2011;46(7):1353-1360.
99. Klek S. Omega-3 Fatty Acids in Modern Parenteral Nutrition : A Review of the Current Evidence. *J Clin Med*. 2016;7;5(3)1-4.
100. Pitsouni E, Alexiou V, Saridakis V, Peppas G, Falagas ME. Does the use of probiotics / synbiotics prevent postoperative infections in patients undergoing abdominal surgery ? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Clin Pharmacol*. 2009;65(6):561-570.
101. Manzanares W, Langlois PL, Wischmeyer PE. Restoring the Microbiome in Critically Ill Patients : Are Probiotics Our True Friends When We Are Seriously Ill ? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2017;41(4):530-533.