

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Estrategias de Apoyo Nutricio y prevención de complicaciones metabólicas en
Falla Intestinal Crónica

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

LN. Linda Stephanie Cervantes Gómez
Generación 2015 – 2017

Directora: Dra. Aurora Elizabeth Serralde Zúñiga
Asesora: Dra. Martha Guevara Cruz

Tlalpan, Ciudad de México

Agosto 2018

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis padres y mis hermanos, por la paciencia y el apoyo incondicional que siempre me han mostrado, por impulsarme a realizar mis sueños y no dejarme caer en mis momentos de flaqueza. Sin su amor y su paciencia no podría haber llegado hasta aquí.

A mis compañeras y amigas durante la Maestría: Iraís, Dona y Zulma. Ustedes me demostraron lo que es una verdadera amistad. Gracias por acompañarme en las noches de desvelo, gracias por alojarme en su casa y darme ánimos para continuar, por ser un ejemplo de perseverancia y constancia, ustedes siempre presentes en mis mejores y peores momentos.

A mis compañeros de Maestría generación 2015 – 2017, mis amigos de vida, y mi familia, por su apoyo, ánimos y visitas durante mi hospitalización y recuperación, infinitas gracias.

Al Dr Ismael Campos y la Dra Otilia Perichart, por su apoyo durante mi enfermedad, recuperación y regreso a la maestría, sin ustedes no habría podido concluir el posgrado.

A la Dra Serralde y la Dra Guevara, por compartirme sus conocimientos, guiarme en este proceso, por su paciencia, apoyo y comprensión.

*“LA FUERZA NO VIENE DE LA CAPACIDAD FÍSICA. VIENE DE UNA VOLUNTAD INDOMABLE”
-MAHATMA GANDHI-*

*“NO TE RINDAS QUE LA VIDA ES ESO, CONTINUAR EL VIAJE, PERSEGUIR TUS SUEÑOS, DESTRABAR EL TIEMPO, CORRER LOS ESCOMBROS Y DESTAPAR EL CIELO”
-MARIO BENEDETTI-*

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. EPIDEMIOLOGÍA.....	5
1.1 PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA.....	5
1.2 PRONÓSTICO.....	7
2. FISIOPATOLOGÍA.....	9
2.1 FISIOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO.....	9
2.2 SÍNDROME DE INTESTINO CORTO	11
2.2.1 ETIOLOGÍAS DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO.....	11
2.2.2 ALTERACIONES FISIOLÓGICAS POR RESSECCIÓN ANATÓMICA DEL INTESTINO.....	13
2.2.3 COMPLICACIONES A CORTO Y LARGO PLAZO DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO .	14
2.3 FÍSTULA	17
3. DIAGNÓSTICO MÉDICO	19
4. TRATAMIENTO MÉDICO	21
4.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	21
4.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	22
4.3 TRANSPLANTE INTESTINAL.....	23
5. ROL DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD	26
5.1 DESNUTRICIÓN Y PÉRDIDA DE PESO.....	26
5.2 SOBREALIMENTACIÓN.....	28
5.3 DEFICIENCIA DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS.....	28
5.4 SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN.....	29
5.5 ALTERACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS A NUTRICIÓN PARENTERAL A LARGO PLAZO .	31
5.6 ENFERMEDAD MINERAL OSEA	33
5.7 ANEMIA.....	34
6. EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN	35
6.1 PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	35
6.2 EVALUACIÓN DE RIESGO NUTRICIONAL (TAMIZAJE NUTRICIONAL)	35
6.3 EVALUACIÓN NUTRICIONAL.....	35
6.3.1 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA.....	35
6.3.2 EVALUACIÓN BIOQUÍMICA	36
6.3.3 EVALUACIÓN CLÍNICA.....	40
6.3.4 EVALUACIÓN DIETÉTICA.....	44

7. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES	46
7.1 ENERGÍA.....	46
7.2 MACRINUTRIMENTOS	46
7.3 MICRONUTRIMENTOS	47
7.4 LÍQUIDOS	48
8. INTERVENCIÓN NUTRICIA	49
8.1 OBJETIVOS.....	49
8.2 PRESCRIPCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN	49
8.2.1 FORMULACIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL	49
8.3 ESTRATEGIAS DE SOPORTE NUTRICIONAL.....	53
8.3.1 ALIMENTACIÓN ORAL.....	53
8.3.2 NUTRICIÓN PARENTERAL	54
8.3.3 NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA	59
8.4 OTRAS RECOMENDACIONES	60
8.4.1 RECOMENDACIONES PARA EVITAR COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL CATÉTER VENOSO.....	60
9. MONITOREO	62
10. NUEVAS EVIDENCIAS	64
10.1 USO DE TEDUGLUTIDE EN FALLA INTESTINAL CRÓNICA	64
11. CASO CLÍNICO	67
ANEXO 1. EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA	85
ANEXO 2. EVALUACIÓN CLÍNICA	88
REFERENCIAS	91

1. EPIDEMIOLOGÍA

La falla intestinal crónica (FIC) generalmente es consecuencia de graves enfermedades sistémicas benignas y en algunas ocasiones, consecuencia de etapas finales de cáncer intraabdominal. Debido a que la definición de FI fue acuñada hace pocos años, no se tienen datos epidemiológicos certeros respecto a la prevalencia y/o mortalidad mundial de este padecimiento, debido a que en muchos países aún no adapta esta nueva terminología en la estadística de los sistemas de salud como patología. Aunado a lo anterior, sabemos que la FIC se caracteriza por la necesidad de suplementación intravenosa para la reposición de fluidos, así como Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) para asegurar el aporte de nutrimentos necesarios. Es así, como los datos para estimar la prevalencia de FIC se basarán en factores etiológicos de la enfermedad y datos sobre pacientes que requieren NDP.

1.1 PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA

En Europa, la prevalencia de NPD en pacientes con FIC debido a enfermedad benigna se ha estimado en un rango de 5 a 20 casos por millón de habitantes(1). En 2006 Pironi(2) realizó un estudio multicéntrico en Europa, para conocer el porcentaje de pacientes con FIC y NPD candidatos a trasplante intestinal. Se invitaron a diferentes centros de NPD, los cuales habían participado en estudios previos para ESPEN; los centros de NPD incluidos en este estudio multicéntrico pertenecían a diferentes países tales como Bélgica, Dinamarca, Francia, Alemania, Italia, Polonia, España, Suecia y Reino Unido (2). En este estudio se observa que el 74.7 % de la población con falla intestinal se debe a Síndrome de Intestino Corto, el 18 % a Trastornos de la Motilidad Intestinal, 5.1 % a enfermedad extensiva del parénquima y el resto a fístulas intestinales (Tabla I).

Tabla I. Principal etiología de pacientes con FIC (por enfermedad benigna) y NPD a largo plazo(1).	
Etiología	Prevalencia en adultos
Síndrome de Intestino Corto	514 (74.7%)
-Isquémica Mesentérica	35.8%
-Enfermedad de Crohn	29.0%
-Enteritis por radiación	9.7%
Trastornos de la Motilidad	124 (18%)
-CIPO primary**	56.4%
-Enteritis por radiación	16.1%
Enfermedad extensiva del parénquima	35 (5.1%)
-Enfermedad Celiaca	17.1%
-Enfermedad de Crohn	14.3%
Fístulas Intestinales	15 (2.25%)
-Complicación quirúrgica	60.0%
-Enfermedad de Crohn	26.6%

Datos tomados de: (Pironi GUIAS ESPEN FI 2016). FIC= Falla Intestinal Crónica; NPD= Nutrición Parenteral Domiciliaria.

En Estados Unidos, para el año 1992, con base en el registro anual de pacientes con NPD en 1992, se estimaba que, de la población estadounidense, aproximadamente 40,000 adultos recibían NPD o Infusión de Fluidos Intravenosos en casa, de los cuales aproximadamente 10,000 presentaban diagnóstico consistente con síndrome de intestino corto (3). En 2006 Lyn Howard(4) realizó un artículo descriptivo respecto a los resultados de supervivencia, costos y calidad de vida en pacientes con NPD como tratamiento de las complicaciones de enfermedades que llevaron a desarrollar Falla Intestinal. En la tabla II podemos observar los diagnósticos primarios que llevaron al desarrollo de síndrome de intestino corto y por tanto a la utilización de NPD; observamos que la principal causa es la Enfermedad de Crohn tanto para EU como para Europa con 11 % y 19 % respectivamente, seguido de la isquemia intestinal con un 6 % y 15 % respectivamente.

Tabla II. Diagnóstico primario en el cual se otorgó NPD(4)		
Etiología	EU (85-92), %	Europa (97), %
Enfermedad de Crohn	11	19
Isquemia intestinal	6	15
Trastorno de la Motilidad	6	ND
Enfermedad congénita del Intestino	4	ND
Enteritis por radiación	3	7
Otras	23	18

Datos tomados de: Howard L. Gastroenterology. 2006;130(2 SUPPL.).

En Canadá en el año 2007(5) se publicó un estudio transversal realizado entre 2004 y 2006, en el cual se incluyeron 5 programas especializados en NPD; la finalidad del estudio fue informar sobre la demografía, la práctica de NPD, así como las complicaciones de ésta en la población canadiense. Encontraron que la indicación primaria para NPD fue el Síndrome de Intestino corto, el cual se encontró en más del 60% de los casos (Tabla III), dentro de los cuales se observó que la patología más común para este síndrome fue la enfermedad de Crohn, encontrándose en más del 50% de los casos, seguido por isquemia mesentérica 23.9 % (5).

Tabla III. Indicación de NPD en población canadiense en el periodo 2004 – 2006(5)	
Indicación	Prevalencia (%)
Síndrome de Intestino Corto	65.7
Pseudo – obstrucción	15.0
Enfermedad de la Mucosa	7.9
Fístula	2.1
Cáncer	7.1
Vómito y Náusea inexplicable	1.4
Obstrucción Mecánica	0.7

Tabla tomada de: Raman M. Can J Gastroenterol. 2007;21(10):643–8.

En Latinoamérica también existen casos de personas con FIC (Tabla IV), sin embargo, son pocos los países de América Latina los que pueden proporcionar NPD, por lo tanto, los datos epidemiológicos existentes solo hacen alusión a aquellos que puedan otorgar este tipo de tratamiento, puesto que como se explicó en los primeros párrafos de este texto, el reporte de pacientes está dirigido a las causas que lleven a la necesidad de requerir NPD. Para junio de 2017(6) se tiene registrado que Argentina otorga a 281 pacientes NPD, de los cuales 186 son adultos (66.2 %); Colombia tuvo 76 pacientes con Nutrición parenteral sin tener un dato rotundo de cuantos de estos eran por NPD; Brasil tuvo un total de 53 NPD tanto para adultos como pacientes pediátricos; Chile reportó 50 pacientes con NPD sin especificar el tipo de población; Perú informó un total de 14 pacientes con NPD transitoria, mientras que Uruguay reportaba solo 12 pacientes con NPD. El bajo reporte de este tipo de abordaje en el tratamiento de la FIC es consecuencia del creciente desarrollo de estos países, ya que en los últimos 10 años en Latinoamérica se ha producido un cambio favorable respecto al abordaje de esta enfermedad y, por tanto, no hay suficiente información registrada del impacto de este tipo de tratamientos(6).

Tabla IV. Número de pacientes con NPD en diferentes países de América Latina (6)			
País	No. pacientes NPD	No. Población	Tasa
Argentina	281	41 600 000	6.75
Uruguay	12	3 300 000	3.60
Chile	50	16 900 000	2.95
Colombia	76	47 400 000	1.60
Perú	14	30 650 000	0.45
Brasil	53	202 900 000	0.25
México	NA	131 400 600	-
Costa Rica		4 900 000	-

Datos tomados de: GONDOLESI GE 2018

1.2 PRONÓSTICO

Los pacientes con FIC suelen desarrollar diversas complicaciones, dentro de las cuales podemos encontrar a la enfermedad hepática asociada, falla renal crónica o enfermedad metabólica ósea(7). Actualmente los datos epidemiológicos respecto a la incidencia de la enfermedad hepática asociada a FI son desconocidos, sin embargo, en diversos estudios transversales se han reportado alteraciones en el funcionamiento hepático que van 5-85%, tanto en niños como en adultos.

Respecto a la enfermedad renal y/o el desarrollo de litiasis renal, la literatura a descrito la disminución del funcionamiento renal en pacientes con FIC y el uso prolongado de NPD; un estudio retrospectivo realizado en 2001, que analizó el cambio en la tasa de filtración glomerular en pacientes con FIC y NPD, mostró una disminución en el aclaramiento de creatinina de $3.5\% \pm 6.3\%$

por año, que corresponde a una tasa mayor comparada con la disminución del aclaramiento de acuerdo a la edad(8). Otro estudio retrospectivo comparó los resultados de la función renal posterior al trasplante intestinal vs pacientes con NPD, encontrando que la disminución anual de la tasa de filtrado glomerular fue mayor en aquellos sometidos a trasplante intestinal (-14.5%) comparado con los que tenían NPD (-2.8%)(9). Aunado a lo anterior, se ha observado que alrededor del 25% de los pacientes con Síndrome de Intestino Corto (SIC) desarrollan litiasis renal por oxalato de calcio, sobre todo en aquellos con colon retenido por alrededor de 30 días(7).

Como antecedente histórico podemos observar que en diversos estudios realizados desde 1995 al 2004(10–12), se reportaba que la tasa de supervivencia para pacientes con FIC y NPD al año y a los 5 años era del 91 – 97 % y 62 -68 % en adultos respectivamente, mientras que la tasa de mortalidad relacionada con complicaciones de NPD para esta misma población fue del 5 – 20 %. En el año 2014 en Dinamarca, Jeppesen(13) menciona que el **Síndrome de Intestino Corto** está relacionado con una menor tasa de supervivencia. Reporta que la supervivencia para personas con esta patología no maligna a los 1, 5 y 10 años es de 94 %, 70 % y 52 % respectivamente.

2. FISIOPATOLOGÍA

La "clasificación fisiopatológica" de la FIC(1,7) ha identificado cinco condiciones como principales etiologías para su desarrollo: intestino corto, fistula intestinal, dismotilidad, obstrucción mecánica y la enfermedad extensa de la mucosa del intestino delgado. En el caso del **Síndrome de Intestino Corto (SIC)**, la fístula enterocutánea o la enfermedad extensa de la mucosa del intestino delgado, el mecanismo principal de la FIC es la mala absorción de nutrientes; mientras que cuando existe dismotilidad intestinal u obstrucción mecánica intestinal, la FIC se debe principalmente al ayuno o restricción de la alimentación oral/enteral, con el fin de limitar o evitar de la exacerbación de síntomas digestivos relacionados.

2.1 FISIOLÓGÍA DEL INTESTINO DELGADO

En condiciones normales, posterior a realizar una comida, la absorción de la mayoría de los nutrientes ocurre en los primeros 100 cm del yeyuno. La digestión de hidratos de carbono es un proceso de varios pasos con muchos de los pasos dependientes del intestino delgado y sus propiedades únicas. El primer paso de la digestión de los hidratos de carbono implica la hidrólisis del almidón en la luz intestinal. La amilasa pancreática inicia la digestión del almidón separando los enlaces α -(1,4) -glicosídicos de la molécula de almidón, dando como resultado la producción de maltosa y maltotriosa, así como también oligosacáridos que permanecen como resultado de la incapacidad de la amilasa para separar enlaces α -(1,6). Este proceso se completa cuando los contenidos lumbales llegan al yeyuno proximal.

La maltosa, maltotriosa y disacáridos resultantes se hidrolizan con ayuda de una de varias carbohidrasas localizadas en la membrana apical de los enterocitos duodenales y yeyunales. Los oligosacáridos producidos anteriormente durante la digestión luminal son luego hidrolizados a glucosa por la α -dextrinasa. Los monosacáridos resultantes pueden luego transportarse a través de la membrana apical. Los monosacáridos, principalmente glucosa, galactosa y fructosa, son luego transportados a través de las membranas apical y basolateral de los enterocitos(14).

Los lípidos de la dieta son absorbidos principalmente por los dos tercios superiores del yeyuno. La digestión de los lípidos comienza con la descomposición de los triglicéridos, que implica la escisión de los ácidos grasos de sus cadenas principales de glicerol por la lipasa. La lipasa pancreática ingresa al intestino delgado a través del conducto pancreático y requiere un pH casi neutro creado por la secreción de bicarbonato del páncreas y el árbol biliar. La lipasa pancreática se une al borde en

cepillo de la mucosa, lo que ayuda a la rápida absorción de ácidos grasos y otros productos de la digestión de los lípidos. Las sales biliares sirven para emulsificar los triglicéridos, aumentando el acceso de la lipasa. El transporte de ácidos grasos depende parcialmente de la formación de micelas con sales biliares. Las micelas ayudan a los ácidos grasos a atravesar la capa de agua sin agitación y obtener acceso al borde del cepillo del intestino delgado para una rápida absorción(14).

Las proteínas se degradan en pequeños péptidos y aminoácidos antes de la absorción en el intestino delgado, por las enzimas proteolíticas pancreáticas tripsina y quimotripsina. Una vez dentro de la luz intestinal, la enteroquinasa activa a la tripsina y al tripsinógeno. Las enzimas proteolíticas pancreáticas juntas rompen las proteínas en péptidos cada vez más pequeños. Hay una gama de peptidasas presentes en el borde en cepillo y en el citoplasma de los enterocitos que continúan la digestión con oligopéptidos, explicando por qué la mayoría de los productos finales de proteínas que alcanzan la circulación portal son aminoácidos y no oligopéptidos. Los enterocitos absorben los productos finales de las proteínas como dipéptidos, tripéptidos y aminoácidos(14).

El folato se absorbe en el duodeno y el yeyuno superior. El ácido fólico alimenticio es hidrolizado por la glutamato carboxipeptidasa II en el borde en cepillo y es transportado activamente al enterocito por el transportador de folato reducido donde entra en la circulación portal. La cobalamina llega al intestino delgado después de unirse a la proteína R (haptocorrina) en la luz gástrica. En el intestino delgado, donde el pH es más alto que el ambiente gástrico, el factor intrínseco tiene una mayor afinidad por la cobalamina que la proteína R. La proteína R se hidroliza por diversas enzimas pancreáticas, dejando que la cobalamina se una con el factor intrínseco, que es secretada por las células parietales. Una vez realizada esta unión en el íleon terminal, ingresa al enterocito y es transportado hacia la circulación portal. Las vitaminas A, D y E se absorben pasivamente en el intestino delgado. La vitamina K también se absorbe en el intestino delgado. La vitamina K1, que se deriva principalmente de las plantas, depende de las sales biliares lumenales y de la difusión mediada por el portador. La vitamina K2, que es producida por las bacterias intestinales, puede ser absorbida pasivamente(14).

El magnesio se absorbe preferentemente en el íleon distal y en el colon proximal. La absorción de agua y sodio se produce a lo largo de todo el intestino y depende de la estrecha permeabilidad de la unión intracelular, el mecanismo de transporte de sodio y la osmolaridad intraluminal(7). Las uniones estrechas son relativamente más cortas en el yeyuno en comparación con el íleon. Esto permite flujos rápidos de fluidos y nutrientes a través de la mucosa yeyunal, haciendo que el

contenido yeyunal se vuelva rápidamente isoosmolar. En el yeyuno, la absorción de sodio se produce frente a un gradiente de concentración y se combina con la absorción de glucosa (arrastre del disolvente), mientras que los movimientos del agua son pasivos. Por lo tanto, la absorción de sodio y agua en el yeyuno puede depender de la concentración de sodio y glucosa de lo consumido, así como de la osmolaridad intraluminal. En el íleon, la absorción de sodio puede tener lugar contra un gradiente electroquímico incluso en ausencia de glucosa. Este mecanismo, combinado con uniones intercelulares más estrechas que reduce los flujos de agua y sodio, permite una mayor reabsorción de fluidos (7).

El colon también es el lugar de fermentación bacteriana de hidratos de carbono no absorbidos, concretamente fibras solubles, de donde se originan los ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Este último es el mecanismo por el cual el colon contribuye a la absorción de energía del intestino, que es hasta 150 kcal / día (0,62 MJ) en humanos sanos y puede aumentar hasta 1000 kcal / día (aproximadamente 4 MJ) en pacientes con malabsorción intestinal. En el íleon terminal y en el colon proximal, se producen diversas hormonas gastrointestinales y neuromoduladoras, que desempeñan un papel clave en el control de las secreciones gastrointestinales, la motilidad y el crecimiento intestinal(7).

2.2 SINDROME DE INTESTINO CORTO

El SIC puede ser el resultado de diversas resecciones quirúrgicas debido a diversas etiologías. Por tanto, existen diferentes trastornos fisiológicos que son el resultado de la pérdida extensa de área superficial de absorción intestinal. Aunado a lo anterior, existen diversas etiologías que pueden ser las desencadenantes del SIC, tales como la enfermedad de Crohn, la isquemia mesentérica y algunos mecanismos de obstrucción, enfermedades congénitas, entre otras. El SIC se caracteriza esencialmente por la presencia de diarrea, heces grasas, desnutrición y deshidratación, cuya gravedad varía dependiendo del tipo de paciente, además, pueden estar presentes signos y síntomas generales y localizados relacionados con complicaciones sistémicas, así como de órganos y sistemas(7).

2.2.1 ETIOLOGÍAS DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

- ***Síndrome de Intestino Corto por Enfermedad de Crohn***

La enfermedad de Crohn es una de las principales causas de diversas resecciones las cuales llevan a desarrollar SIC y en algunos de sus casos terminar en FI. Se conoce a la enfermedad de Crohn como

un trastorno inflamatorio crónico y progresivo del tracto gastrointestinal, caracterizado por la ulceración e inflamación de la mucosa, la cual puede ocurrir en cualquier parte del tracto gastrointestinal; sin embargo, afecta con mayor frecuencia el intestino delgado distal. Una de las características distintivas de esta enfermedad es la existencia de la inflamación transmural (que involucra todo el grosor de la pared intestinal, discontinua y respuesta inflamatoria asociada a linfoides y granulomas)(15). Múltiples resecciones, así como la reducción progresiva de la longitud intestinal eventualmente puede conducir al desarrollo de SIC. Además, los pacientes con inflamación intestinal activan también experimentan lesión de la mucosa y trastornos en los mecanismos de transporte de nutrimentos a lo largo de los segmentos inflamados del intestino, por tanto, estos pacientes poseen un alto riesgo de alteraciones nutricionales debido a los cambios anatómicos y fisiológicos(16).

- ***Síndrome de Intestino Corto por Isquemia Mesentérica***

La isquemia mesentérica es una condición médica poco común la cual tiene altas tasas de mortalidad. La isquemia mesentérica está conformada por un inadecuado suministro de sangre, lesión inflamatoria y eventualmente necrosis de la pared intestinal (17). Esta se puede dividir en dos grupos(18):

- 1) Isquemia Mesentérica Aguda: esta puede ser el resultado de embolia arterial, trombosis arterial, trombosis venosa mesentérica y/o causas no oclusivas, tales como hipoperfusión por bajo gasto cardíaco o vasoconstricción de la arteria mesentérica. El daño intestinal es proporcional al descenso del flujo sanguíneo mesentérico y puede variar desde lesiones mínimas, debido a isquemia reversible, a lesión transmural, con posterior necrosis y perforación.
- 2) Isquemia Mesentérica Crónica: está asociada a enfermedad aterosclerótica difusa en más del 95% de los casos, y todas las arterias mesentéricas principales presentan estenosis u oclusión. Otras causas incluyen displasia fibromuscular, vasculitis, arteritis de Takayasu, malignidad y radiación.

Tal y como lo menciona Thompson(17), el tromboembolismo vascular mesentérico es una causa potencial de SIC en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Además, la isquemia mesentérica no oclusiva es también una causa importante para el desarrollo de SIC, particularmente en pacientes críticamente enfermos.

2.2.2 ALTERACIONES FISIOLÓGICAS POR RESECCIÓN ANATÓMICA DEL INTESTINO

Existen tres categorías de SIC con base a la resección realizada, las cuales tienen implicaciones diferentes en el pronóstico. Es así, que podemos observar las siguientes categorías:

- Yeyunostomía terminal: este es el resultado después de la resección de todo el íleon y el colon o el colon presente pero desconectado.
- Anastomosis yeyuno-cólica: es el resultado de la resección de todo el íleon más la válvula ileocecal y parte o no del colon, realizando una anastomosis entre el yeyuno y lo que queda del colon. Esta es la anatomía más común en SIC con un pronóstico que depende de la longitud del yeyuno restante.
- Anastomosis yeyuno-ileocolonica: este es el resultado después de la resección de una porción del íleon con retención de la válvula ileocecal y todo el colon.

En la figura 1 observamos los tipos de resecciones intestinales y en la tabla V podemos observar los resultados asociados a cada tipo de resección.

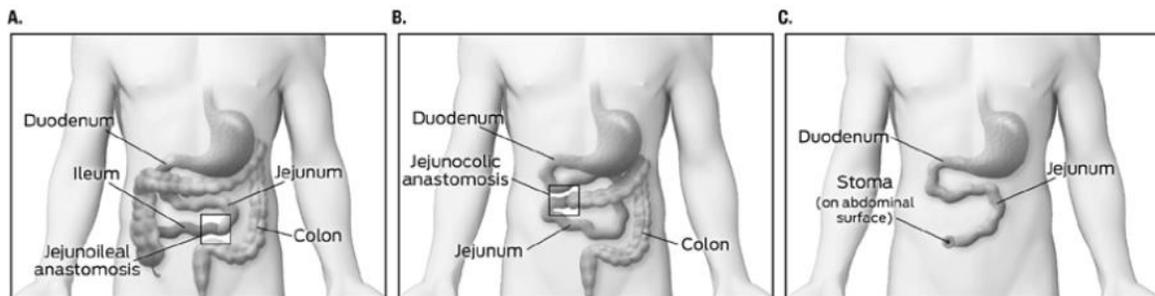


Figura 1. Tipos de resección intestinal: (A) Anastomosis yeyunoileal, (B) Anastomosis yeyunocólica y (C) Yeyunostomía. Imagen tomada de:

Tabla V. Resultados asociados a cada tipo de resección intestinal (19)			
	Anastomosis Yeyunoileal	Anastomosis yeyunocólica	Yeyunostomía
Probabilidad de dependencia de NP	Baja, pero incrementada en pacientes con <35 cm de yeyuno remanente.	Variable, pero generalmente alta en pacientes con <60-65 cm de yeyuno remanente.	Variable, pero alto en pacientes con <115 cm de yeyuno remanente.
Posibles manifestaciones sintomáticas	Hipersecreción transitoria de ácido gástrico y alteración en la digestión.	Incremento de diarrea: Deficiencia de vitamina B12; alteración en la reabsorción de sales biliares: deficiencia de vitaminas liposolubles; malabsorción de grasas y esteatorrea; diarrea colerética.	Incremento en el gasto del estoma; malabsorción significativa de nutrientes y líquidos; deficiencia de magnesio; deficiencia de vitamina B12; alteración en la reabsorción de sales biliares.
Pronóstico	Buena	Razonable/prometedor	Razonable/prometedor

Tabla tomada de: Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. 2014

Es importante resaltar que, sobre la base de las consecuencias fisiopatológicas, así como el tipo y el riesgo de complicaciones, el SIC se puede clasificar en dos grupos: aquellos con colon intacto o parte de él en continuidad y aquellos sin colon(7). En la tabla VI se describen las características fisiopatológicas de esta clasificación. El concepto de colon en continuidad es importante para poder entender el proceso de adaptación que existe en el SIC, debido a que este se convierte en un órgano importante posterior a la pérdida crítica de intestino delgado. El colon, por medio de mecanismos hormonales, puede retardar el tránsito intestinal y estimular la adaptación intestinal, además de ser el órgano principal en la absorción de líquidos, electrolitos y ácidos grasos, ya que como se mencionó en párrafos anteriores el colon puede generar ácidos grasos de cadena corta y proporcionar calorías adicionales(20). En consecuencia, los pacientes que tienen una yeyunostomía y, por lo tanto, no tienen colon en continuidad, no tienen la capacidad de reabsorber grandes cantidades de secreciones gastrointestinales. Si pierden una masa crítica de yeyuno (con <100 cm restantes) pueden tener una respuesta secretora neta a los alimentos(20).

Tabla VI. Características fisiopatológicas del SIC con o sin colon (7).		
Característica	Yeyunostomía terminal	Anastomosis yeyuno-cólica o yeyuno-ileal
Adaptación estructural y funcional, para incrementar absorción de nutrimentos.	Sin evidencia	2 años después de la cirugía
Hipersecreción gástrica (hasta 6 meses posterior a la resección)	Presente	Presente
Vaciamiento gástrico y tránsito del intestino delgado	Vaciamiento y tránsito acelerados	Disminuidos/lentos
Secreción de hormonas gastrointestinales (PYY, GLP-1, GLP-2)	Disminuido	Incrementado
Absorción de energía por la microbiota por producción de AGCC en el colon	Ausente	Aumento hasta 1000 kcal (4.2 MJ) por día
Absorción de agua y sodio en el remanente del intestino delgado	"Secreción neta" cuando la longitud del yeyuno <100 cm (el paciente puede perder más líquido y sodio que el ingerido)	La adaptación del colon puede aumentar la absorción de agua hasta 6 litros y de sodio hasta 800 mmol por día.
Absorción de Vitamina B12 y sales biliares	Ausente	Parcialmente conservada o ausente
Absorción de Magnesio	Disminuido	Disminuido
Longitud del remanente del SIC para destete de NPD.	>115 cm	Anastomosis yeyuno-cólica >60 cm Anastomosis yeyuno-ileal con ICV y colon completo >35 cm

Tabla tomada de: Pironi L. Definitions of Intestinal Failure and the short Bowel syndrome. 2016

2.2.3 COMPLICACIONES A CORTO Y LARGO PLAZO DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

- **Complicaciones tempranas**

Las complicaciones tempranas incluyen deshidratación y trastornos electrolíticos. Los electrolitos son secretados en altas concentraciones por el yeyuno e íleon y si existe una adecuada superficie intestinal podría existir una pérdida neta de electrolitos, aunado a que la reposición de electrolitos

orales puede ser problemática debido a que esta puede causar diarrea osmótica necesitando así de suplementación intravenosa, con la finalidad de mantener un adecuado estado hídrico en los pacientes(20).

- **Complicaciones tardías**

Las complicaciones crónicas del SIC incluyen las complicaciones relacionadas con la NP, sobrecrecimiento bacteriano, deficiencia de micronutrientes y complicaciones metabólicas. La presencia de episodios recurrentes de sepsis por infecciones en la línea de catéter, sobrecrecimiento bacteriano y estasis biliar, contribuyen al desarrollo de enfermedad hepática. El sobrecrecimiento bacteriano puede dar lugar a malabsorción de carbohidratos y a episodios de sepsis por la traslocación bacteriana. Este problema se puede sospechar en pacientes con asas ciegas o sin válvula ileocecal, fiebre de origen desconocido o diarrea refractaria y pérdida no intencionada de peso(20). Las complicaciones metabólicas asociadas a la NP se desarrollarán posteriormente. A continuación, se describe brevemente los tipos de complicaciones asociadas a la línea del catéter:

- ***Infecciones del torrente sanguíneo asociadas al catéter:*** El catéter venoso central (CVC) por el cual se infunde la NP en pacientes que requieren NPD se ha asociado con potenciales complicaciones mortales, principalmente debido a las infecciones del torrente sanguíneo que están relacionadas con el CVC(21). Este tipo de infecciones se identifican con síntomas inflamatorios sistémicos y con un hemocultivo positivo, ya sea de un catéter periférico o central, sin otra fuente aparente de infección mientras reciben NPD(21). La selección cuidadosa del tipo de catéter y la formulación de la NPD para cada paciente es necesaria para cumplir mejor con los requisitos del paciente y minimizar las complicaciones relacionadas con la NPD(21).
- ***Oclusión del catéter:*** la oclusión del lumen del catéter puede ser causado por los depósitos de la grasa de la NP, depósitos de fibrina, y/o oclusión trombo-fibrótica. Es más común que en la NPD, la oclusión del catéter ocurra como resultado de depósitos de proteína/grasa, particularmente cuando el catéter no está enrojecido inmediatamente posterior a la administración de NP. Este tipo de oclusión representa del 25 – 40% de las complicaciones relacionadas con el catéter(22).
- ***Fractura del catéter:*** La fractura del catéter puede estar asociada al constante intento de despejar un catéter ocluido. Las altas presiones en el lumen del catéter conducen a la ruptura de la pared interna y el catéter se expande en forma de globo(22). Existen diversos

kits de reparación que vienen en los catéteres; sin embargo, no se ha comprobado el beneficio de estos, por el contrario, una serie de casos pediátricos publicados sugiere que la reparación de los catéteres está asociada con un incremento en el riesgo de desarrollar infecciones del torrente sanguíneo asociadas al CVC(23).

- **Trombosis venosa asociada al catéter:** los pacientes que requieren de NPD están predispuestos a este tipo de complicaciones, debido a que la trombosis ocurre comúnmente en las venas superiores donde se encuentran localizados la mayoría de los CVC a largo plazo, lo que convierte a este problema como una de las complicaciones más graves, puesto que predispone a la pérdida de este acceso venoso central(22). Aunado a que, la trombosis incrementa el riesgo de desarrollar infecciones del torrente sanguíneo relacionadas al catéter, debido posiblemente a que los factores de coagulación como el fibrinógeno aumentan la adherencia de especies de estafilococos en la superficie del catéter(22). Otras complicaciones del desarrollo de trombos incluyen el embolismo pulmonar (15 – 36%), síndrome post trombótico (7 – 46%) y a una progresiva oclusión vascular(22).

En la siguiente tabla (tabla VII) podemos observar los síntomas de las diferentes complicaciones asociadas al catéter, con la finalidad de poder identificar a tiempo la presencia o no de una complicación y poder otorgar el tratamiento específico al tipo de complicación presentada.

Tabla VII. Complicaciones de los dispositivos de acceso venoso central(24)	
Complicaciones	Síntomas
Salida/inserción del sitio de infección	Eritema, drenaje, inflamación/hinchazón o sensibilidad
Infección del túnel	Dolor, inflamación/hinchazón o induración subcutánea alrededor del tracto del catéter tunelado.
Infección del hueco del puerto	Sensibilidad, drenaje purulento y eritema subcutáneo en el hueco del puerto implantado.
Retiro/oclusión total	Inhabilidad para aspirar sangre y/o enrojecimiento del catéter.
Síndrome del pellizco	Complicación del catéter central subclavio tunelizado con oclusión intermitente/permanente relacionada con cambios posturales.
Trombosis	Dolor en el pecho, dolor de oídos, dolor en la mandíbula, hinchazón del brazo, hombro, cuello o cara en el lado del catéter ipsilateral, goteando en el sitio de salida/inserción.
Síndrome de la vena cava superior	Dificultad para respirar, disnea, tos, cianosis de la cara del cuello, hombro y brazos, distensión de las venas del pecho/cuello.
Embolismo	Tos, dificultad para respirar y dolor en el pecho.
Erosión de la piel	Eritema, abrasiones cutáneas o desgarres sobre el dispositivo de acceso vascular central.

Tabla tomada de: Kirby DF. Overview of Home Parenteral Nutrition: An Update, 2017.

2.3 FÍSTULA

La fístula Intestinal es conocida como una comunicación anormal entre dos partes del tracto gastrointestinal, ya sea entre el intestino y otros órganos o entre el tracto gastrointestinal y la piel (fístulas enterocutáneas (EC)). Las fístulas se producen predominantemente en antecedentes de cirugía por resección en cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal o lisis de adherencias(25). El inicio de una fístula EC a menudo se da de forma aguda, generalmente asociada con la acumulación de abscesos intraabdominales, la sepsis sistémica y el trastorno metabólico, así como con altas pérdidas de líquido intestinal y electrolitos con el efluente de la fístula(7).

La cirugía por complicaciones de la úlcera péptica o pancreatitis, cualquier procedimiento quirúrgico de emergencia, también pueden complicarse por el desarrollo de fístulas. Se considera que varios factores perioperatorios aumentan el riesgo, incluida la lesión intestinal de espesor total, el daño de las arterias mesentéricas, el atrapamiento intestinal en suturas fasciales y las suturas excesivamente apretadas con la consecuente necrosis isquémica. También se ha pensado que la colocación inapropiada de drenajes quirúrgicos predispone a la formación de fístulas(25). La falla posoperatoria de la curación anastomótica, por cualquier causa, pero empeorada por la desnutrición y la sepsis, también inicia la formación de fístulas. La presencia de una herida abierta, laparostomía o insuficiencia intestinal acompañante, a continuación, milita contra el éxito del tratamiento(25).

Los mecanismos fisiopatológicos concomitantes que contribuyen a la FI asociada a la fístula EC pueden ser la alteración de la motilidad gastrointestinal y las alteraciones metabólicas asociadas con la sepsis sistémica o la inflamación intraabdominal, las pérdidas intestinales excesivas de líquidos y electrolitos, la alteración del ciclo enterohepático de los ácidos biliares y la alimentación oral/enteral restringida o suprimida ("reposo intestinal") para disminuir la salida de la fístula y/o favorecer su cierre espontáneo(7). Las fístulas intestinales se caracterizan por(25):

- **Pérdida de fluidos:** en el caso de las fístulas proximales existe la posibilidad de comprometer seriamente el balance hídrico aun cuando exista una extensión razonable de intestino delgado intacto más distal, ya que los grandes volúmenes de líquido pueden salir a través de la fístula en lugar de avanzar distalmente. De forma inevitable, esta pérdida de líquido se acompaña de enzimas y electrolitos (principalmente sodio y magnesio); aumentando las probabilidades de desarrollar desequilibrio hidroelectrolítico, así como de trastornos en la absorción de nutrimentos.

- **Alteración metabólica:** es importante, además del volumen de la fístula, la composición de las secreciones con base a los diferentes segmentos del tracto gastrointestinal. Por ejemplo, el jugo gástrico contiene iones de hidrogeno, cloruro de sodio y potasio, cuyas concentraciones difieren significativamente entre los estados de ayuno y alimentación. Es así como si existe una fístula duodenal, como consecuencia se tendrá un efluente alto en iones hidrógeno y cloruro, especialmente posterior a la alimentación: lo que contribuirá al desarrollo de alcalosis metabólica, hipocloremia e hipocalemia con hipovolemia.
- **Piel y enzimas:** la activación de diversas enzimas para el proceso de digestión de los alimentos tales como amilasa salival, pepsina gástrica, enzimas proteolíticas pancreáticas tales como tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasas, así como lipasa, amilasa, fosfolipasa y colesterol esterasa, son responsables de retrasar el cierre de la herida conduciendo a un daño mayor de la piel donde se encuentre la salida de la fístula.

3. DIAGNÓSTICO MÉDICO

La Falla Intestinal (FI) fue descrita por primera vez en 1981 por Fleming y Remington(1) como “reducción de la masa intestinal resultando en la pérdida de la habilidad de digestión y absorción de las moléculas de los alimentos”. Desde entonces, la definición de FI ha cambiado y ha sido debatido, sin embargo, se ha llegado a la conclusión que para la definición de FI es necesario que el uso de nutrición parenteral para satisfacer las necesidades de los pacientes que presentes una capacidad insuficiente para satisfacer las demandas nutricionales. Es así que, la FI es definida como “la reducción en la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, de manera que se requiere la administración de suplementos intravenosos para mantener la salud y/o crecimiento”(7). Es importante aclarar que en ocasiones el término puede confundirse con insuficiencia intestinal, pues ésta también se caracteriza por presentar reducción en la función absorptiva intestinal; sin embargo, la diferencia es que en la insuficiencia no se necesita de suplementación intravenosa para el mantenimiento de la salud y/o el crecimiento(1).

Una vez que se tiene claro la diferencia entre insuficiencia intestinal y falla intestinal se puede proseguir a realizar el diagnóstico. La definición propuesta de FI indica que para su diagnóstico deben estar presentes dos criterios de forma simultánea:

- 1) Disminución de la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos debido a la pérdida de la función intestinal
- 2) Necesidad de suplementación intravenosa

Con base a lo anterior, la clasificación funcional/clínica de la FI es la siguiente(1,7):

- **Tipo I:** es una condición aguda que suele ser común, caracterizada por ser corta y a menudo autolimitada. Generalmente se asocia con pacientes sometidos a cirugía abdominal. Mientras la función intestinal se recupera, se necesita el uso de suplementación IV de fluido y nutrición parenteral a corto plazo.
- **Tipo II:** es una afectación poco común, la cual se observa con mayor frecuencia en pacientes con algún tipo de catástrofe abdominal asociada a complicaciones nutricionales sépticas, metabólicas. Generalmente es un evento agudo que desarrolla un individuo sano o como complicación de una cirugía intestinal siendo necesario realizar una enterectomía masiva

y/o en una o más fistulas EC. Este tipo de falla suele requerir nutrición parenteral a lo largo de varias semanas inclusive meses.

- **Tipo III:** se considera una situación crónica en donde el paciente se encuentra metabólicamente estable y en la que generalmente se necesita el uso de **NPD** a largo plazo. Este tipo de falla puede ser la evolución de la FI tipo II, que suele ser consecuencia de enfermedades gastrointestinales benignas, sistémicas o devastadoras que a menudo requieren de múltiples resecciones intestinales. **La falla intestinal crónica (FIC)** debido a enfermedad benigna puede ser una condición reversible, en donde el destete de la **NPD** después de 1 a 2 años de su inicio puede ocurrir en 20 – 50% de los pacientes, dependiendo de las características de la FIC. Los pacientes con FIC irreversible están destinados a necesitar **NPD** de por vida.

La "clasificación clínica" de FIC se derivó de la experiencia común del panel de expertos, ya que no se disponía de datos sistemáticos publicados. Las series individuales y multicéntricas publicadas respecto a FIC clasifican las poblaciones de pacientes de diferentes maneras. La falta de una categorización sistemática de los pacientes con FIC favoreció que el panel de expertos de ESPEN realizaran un ensayo multicéntrico transversal internacional para evaluar la aplicabilidad de las categorías pasadas para FIC, desarrollando una clasificación simplificada de ocho categorías (tabla VIII) para los pacientes con FIC y necesidad de suplementación IV con la finalidad de homogeneizar y realizar una clasificación útil para el entorno clínico como el entorno de investigación(26).

Tipo de suplementación IV	Volumen de la suplementación IV mL/d			
	≤1000 1	1001-2000 2	2001-3000 3	>3000 4
Fluidos y electrolitos (EN)	FE1	FE2	FE3	FE4
Nutrición Parenteral (PN)	PN1	PN2	PN3	PN4

FE: Fluidos y electrolitos solos. PN: Administración de nutrición parenteral que contiene algunos macronutrientos.

Tabla tomada de: Pironi L. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: An international multicenter cross-sectional survey, 2018.

4. TRATAMIENTO MÉDICO

4.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las categorías más comunes de medicamentos utilizados en el manejo de pacientes con SIC incluyen los agentes antimotilidad y agentes antisecretores. La terapia farmacológica es un complemento esencial del tratamiento nutricional y generalmente es usada en pacientes con estomas o con alteraciones fisiológicas, funcionales y anatómicas, y tiene como finalidad disminuir el alto flujo de líquidos por el estoma o la diarrea relativa y/o mejorar la absorción intestinal(27–29). Los medicamentos antimotilidad son usados para disminuir la peristalsis y favorecer la absorción de fluidos, electrolitos y nutrimentos. La hipersecreción de gastrina y de ácido gástrico ocurre en pacientes sometidos a una resección extensa de intestino, por lo que la indicación de los antagonistas de la Histamina H2 y los más potentes inhibidores de la bomba de protones serán usados en este tipo de pacientes para disminuir la secreción de ácido gástrico, las pérdidas por diarrea, y el riesgo de desarrollar enfermedad por úlcera péptica y sus complicaciones(30).

Es importante destacar que en algunos el remplazo de enzimas pancreáticas y de secuestradores de ácidos biliares pueden ser usados para el control de la malabsorción y diarrea, ya que las enzimas pancreáticas exógenas mezcladas con alimentos en el estómago pueden incrementar la absorción de nutrimentos en pacientes con un tránsito intestinal acelerado y pobre mezcla intestinal del quimo con las secreciones pancreáticas; mientras que los secuestradores de ácidos biliares pueden ayudar a aliviar la diarrea colerética que se da cuando la resección ileal distal interrumpe la circulación entero hepática de las sales biliares(30).

Como se había mencionado en capítulos anteriores el sobrecrecimiento bacteriano puede ocurrir fácilmente en pacientes con SIC debido a las alteraciones en la anatomía intestinal, la motilidad y la supresión de ácido gástrico. El tratamiento farmacológico para esta condición incluye antibióticos, probióticos y secuestradores de ácidos biliares(30). El mecanismo de acción de estos fármacos, así como la indicación precisa para cada uno se muestra en la siguiente tabla (IX).

Tabla IX. Medicamentos utilizados para disminuir alteraciones gastrointestinales en pacientes con FI (aguda y crónica).		
Condición	Medicamento	Mecanismo de acción
Hipergastrinemia	Inhibidores de bomba de protones	Reduce la secreción incrementada de ácido por el estómago en los pacientes que tuvieron resección intestinal.
Diarrea, ↑ motilidad intestinal	Loperamida	Disminución del tránsito intestinal. El fosfato de codeína tiene acción más prolongada a comparación de la loperamida.
	Fosfato de codeína Sulfato de codeína	
	Agentes anticolinérgicos (colestiramina)	Se pueden utilizar por los efectos “anti-motilidad”, sin embargo, su uso es limitado por los efectos anticolinérgicos que suele desencadenar, como sequedad de la boca que puede confundirse con deshidratación. La colestiramina debe considerarse en pacientes con continuidad del colon, ya que la diarrea puede ser causada por la toxicidad colónica de las sales biliares mal absorbidas.
	Somatostatina	Inhíbe la liberación de la hormona del crecimiento y varias hormonas gastrointestinales y pancreáticas. Puede reducir la secreción de jugos digestivos (jugo pancreático en particular), promover la absorción de agua y electrolitos, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y acido-base, mejorar la circulación sanguínea en la pared intestinal, reducir la absorción de bacterias y toxinas, disminuir el nivel de toxinas en plasma, acelerar la resolución de la inflamación, estimular la proliferación de células T y mejorar la inmunidad física.
	Análogos de la somatostatina (ocreotide)	Disminución de fluidos enterales.

4.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Para los pacientes con FIC debido a SIC, el tratamiento quirúrgico puede desempeñar un papel muy importante en la prevención, atenuación y en algunos casos, revertir la falla intestinal. Una vez que se ha establecido el diagnóstico de FIC, el tratamiento quirúrgico del SIC dependerá de los síntomas y las características anatómicas individuales de cada paciente(31). Las opciones quirúrgicas para este tipo de pacientes pueden dividirse en cuatro categorías(31): 1) Corrección del tránsito intestinal lento, 2) Mejorar la motilidad intestinal en casos de dilatación intestinal, 3) Tránsito intestinal lento en ausencia de intestino dilatado, y 4) Incremento del área de superficie de la mucosa. En la siguiente tabla (tabla X) se pueden observar las opciones quirúrgicas para cada uno de los procedimientos mencionados anteriormente.

Tabla X. Opciones para el manejo quirúrgico del Síndrome de Intestino Corto(31)			
Operaciones para corregir el tránsito intestinal lento	Operaciones para mejorar la motilidad con intestino dilatado	Operaciones para el tránsito intestinal lento en ausencia de dilatación intestinal	Operaciones para incrementar el área de superficie de mucosa.
<ul style="list-style-type: none"> • Considerar la posibilidad de estructuras, obstrucciones parciales, asas ciegas, o fístulas entero-cutáneas; diagnóstico y tratamiento acorde a lo anterior. • Creación de válvulas 	<ul style="list-style-type: none"> • Reducir enteroplastía • Alargamiento intestinal longitudinal y (procedimiento LILT de Bianchi). • Enteroplastía transversa serial (STEP) • Plicatura Intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración segmentaria del intestino delgado (SRBS). • Interposición de colon Isoperistáltico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alargamiento secuencial intestinal. • Expansión controlada del tejido.

Tabla tomada de: Iyer KR. Surgical management of short bowel syndrome, 2014.

4.3 TRANSPLANTE INTESTINAL

Debido a las diversas complicaciones relacionadas con el aporte prolongado de NPD en pacientes con FIC, sobre todo en aquellos con desarrollo recurrente de infecciones y enfermedad hepática, ha surgido el trasplante intestinal como una forma de reestablecer la autonomía clínica nutricional(32). La referencia temprana para el trasplante intestinal antes del desarrollo de insuficiencia hepática asociada a NP permite el trasplante de injerto de intestino aislado sin hígado(33). Aunque el trasplante contiene hígado parece producir un mejor resultado inmunológico para el receptor, el reemplazo hepático simultáneo solo está indicado para pacientes con daño hepático avanzado y colestasis grave(33). Además, el trasplante temprano se asocia comúnmente con un resultado favorable y una mejor calidad de vida.

Además de lo mencionado anteriormente, la mayoría de los médicos necesitan valorar diversos intentos fallidos de rehabilitación intestinal antes de poder derivar a un paciente a un centro de trasplante(34). Es así como han surgido ciertas indicaciones que deben ser aprobadas por los Centros de servicios de Medicare y Medicaid(34) (en Estados Unidos) para poder realizar el trasplante intestinal, tal y como se puede observar en la siguiente tabla (tabla XI).

Tabla XI. Indicaciones de trasplante intestinal aprobadas por los centros Medicare y Medicaid(34)
<p>Falló de Nutrición Parenteral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia hepática inminente (bilirrubina total 3 – 6 mg/dL, trombocitopenia progresiva y esplenomegalia progresiva) o manifestaciones de insuficiencia hepática (hipertensión portal, hepatoesplenomegalia, fibrosis hepática o cirrosis) debido a la nutrición parenteral: lesión hepática. • Trombosis de dos venas centrales relacionadas a catéter venoso central. • Sepsis frecuente de la línea central: 2 episodios/año de sepsis sistémica secundaria a infecciones de las líneas de catéter requiriendo hospitalización; un solo episodio de fungemia relacionado a la línea de catéter; choque séptico o síndrome de distrés respiratorio agudo. • Episodios frecuentes de deshidratación a pesar del aporte de fluidos intravenosos adicionados a la nutrición parenteral.
<p>Alto riesgo de Muerte atribuible a la enfermedad subyacente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumores desmoides asociados con poliposis adenomatosa familiar. • Trastornos congénitos de la mucosa (ej. atrofia de microvellosidades y displasia epitelial intestinal)

<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Intestino Corto ultracorto (gastrostomía, duodenostomía, intestino delgado residual 10 cm en niños y de 20 cm en adultos),
<p>Falla intestinal con alta morbilidad y baja aceptación de la Nutrición Parenteral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falla Intestinal con alta morbilidad (hospitalizaciones frecuentes, dependencia de medicamentos) o incapacidad para funcionar (ej. Pseudo-obstrucción, alto gasto por estoma). • Falta de voluntad del paciente para aceptar la nutrición parenteral a largo plazo (ej. pacientes jóvenes).

Tabla tomada de: Bharadwaj. Current status of intestinal and multivisceral transplantation, 2017.

El término "trasplante intestinal" incluye un grupo heterogéneo de opciones de trasplante, todas aprovechando el suministro vascular compartido que une los órganos abdominales digestivos. Existen diferentes modalidades de trasplante intestinal: trasplante de injerto de intestino aislado, trasplante hepático combinado y el trasplante multivisceral con o sin hígado (dependiendo de la presencia de enfermedad hepática relacionada con la nutrición parenteral), los cuáles serán descritos a continuación:

- **Trasplante de injerto de intestino delgado(31,33,34):** el injerto contiene el intestino delgado conectado al pedículo principal de la arteria y la vena mesentéricas superiores. El pedículo vascular del injerto se puede preparar como un parche de Carrel o con tocones separados para la arteria y la vena. Una alternativa para este injerto es la extracción del intestino delgado en bloque con el colon y / o el páncreas. Después de la revascularización, la continuidad intestinal se reestablece proximalmente con la cuarta porción del duodeno o el estómago del receptor. Distalmente, el intestino delgado o el colon derecho se anastomosa con el resto del colon izquierdo o sigmoide. En algunas afecciones, como la poliposis múltiple o los trastornos de la motilidad que se extienden hasta el recto, está indicada una extracción endo rectal con conservación del esfínter.
- **Trasplante de injerto de intestino + hígado(31,33,34):** este injerto contiene el hígado conectado al intestino delgado, y la continuidad está representada por el eje venoso portal mesentérico. Además, preservar todo el páncreas evita el riesgo de fístula pancreática. La recuperación de este injerto en bloque con colon y / o riñón es una alternativa por razones técnicas. Actualmente, el complejo pancreático duodenal del donante, aunque es opcional, también se mantiene comúnmente con el injerto por razones técnicas, ya que esto evita la aparición de fístulas biliares. Si es necesario, principalmente en pacientes pediátricos, puede ser necesario reducir el volumen de hígado, intestino delgado o ambos para acomodar el injerto en la cavidad abdominal. El procedimiento quirúrgico receptor requiere la resección de todo el intestino residual nativo y el hígado con preservación de la vena cava. Después de la eliminación del intestino delgado residual y el colon, se seccionan y ligan el conducto

biliar nativo y la arteria hepática. La vena porta se pinza, se corta y se anastomosa de extremo a lado con la vena cava inferior receptora o, alternativamente, de extremo a extremo con la vena cava inferior del donante después de la implantación. La reconstrucción vascular se realiza con una anastomosis arterial y una venosa para el flujo de entrada y el drenaje de la sangre del injerto. La reconstrucción gastrointestinal se logra al anastomosar la primera porción del asa yeyunal del donante al conducto biliar del donante (si el duodeno y el páncreas del donante no se mantuvieron), seguida de una anastomosis entre el duodeno receptor y el aloinjerto yeyunal completada con una anastomosis distal como se describe en el injerto aislado.

- **Trasplante multivisceral(31,33,34):** contiene el hígado, el estómago, el duodeno, el páncreas y el intestino delgado. Este injerto se puede preparar opcionalmente en bloque con el colon y / o el riñón. Además, se puede trasplantar con o sin el complejo pancreatoduodenal nativo preservado y / o el bazo. La implantación del injerto requiere solo dos reconstrucciones vasculares: una arteria que idealmente utiliza un injerto de conducto entre la aorta infrarrenal y la arteria mesentérica superior del injerto y la segunda entre la vena cava del donante y las venas hepáticas del receptor. La piloroplastia siempre es necesaria tanto en los injertos multiviscerales como en los injertos multiviscerales modificados.
- **Trasplante multivisceral modificado(31,33,34):** contiene el estómago, el duodeno, el páncreas y el intestino delgado, pero no el hígado. Al igual que con el trasplante multivisceral, este injerto se puede retirar en bloque con el colon y / o el riñón y se puede preservar el complejo pancreatoduodenal y / o el bazo del receptor. El paso crucial es la preservación del eje arterial hepático nativo. El conducto biliar se corta y se anastomosa al yeyuno. La disección de los otros órganos procede igual que para el trasplante multivisceral.

5. ROL DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD

El estado clínico y metabólico de los pacientes con FIC dependen del grado y sitio de la disfunción gastrointestinal, así como de la enfermedad subyacente y la función de otros órganos(28). Los principales problemas nutricios están asociados con la principal característica de la FI: la reducción de la superficie de absorción intestinal, las pérdidas intestinales de líquidos y las alteraciones metabólicas relacionadas al uso prolongado de NP. Estas alteraciones llevan a que el paciente con FIC fácilmente desarrolle problemas de malabsorción y utilización de nutrimentos, así como el desarrollo de alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas que pueden comprometer su estado nutricional.

5.1 DESNUTRICIÓN Y PÉRDIDA DE PESO

La definición de Desnutrición puede variar dependiendo de la asociación que se consulte. La Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral junto con la Academia de Nutrición y Dietética identifican 6 características principales para establecer el diagnóstico de desnutrición dentro de las cuales podemos encontrar(35): pérdida de peso involuntaria, disminución de la ingesta alimentaria, depleción de la masa grasa, depleción de masa muscular, acumulación de líquidos y disminución de la fuerza muscular, tal y como se muestra en la tabla XII.

Tabla XII. Características para el diagnóstico de Desnutrición Severa y Moderada(35)			
Característica	Enfermedad aguda o lesión relacionada con desnutrición	Enfermedad crónica relacionada con desnutrición	Social y ambiente relacionado a desnutrición
<i>Desnutrición Severa</i>			
Pérdida de peso	>2% en 1 semana >5% en 1 mes >7.5% en 3 meses	>5% en 1 mes >7.5% en 3 meses >10% en 6 meses >20% en un año	>5% en 1 mes >7.5% en 3 meses >10% en 6 meses >20% en un año
Ingesta de Energía	≤50% por ≥ 5 días	≤75% por ≥ 1 mes	≤50% por ≥ 1 mes
Grasa Corporal	Depleción moderada	Depleción severa	Depleción severa
Masa Muscular	Depleción moderada	Depleción severa	Depleción severa
Acumulación de Fluidos	Moderada → severa	Severa	Severa
Fuerza muscular	No recomendando en unidad de cuidados intensivos	Reducida para edad/género	Reducida para edad/género
<i>Desnutrición Moderada</i>			
Pérdida de peso	1 – 2 % en 1 semana 5% en 1 mes 7.5% en 3 meses	5% en 1 mes 7.5% en 3 meses 10% en 6 meses 20% en un año	5% en 1 mes 7.5% en 3 meses 10% en 6 meses 20% en un año
Ingesta de Energía	<75% en 7 días	<75% en 1 mes	<75% en 3 meses
Grasa Corporal	Depleción leve	Depleción leve	Depleción leve
Masa Muscular	Depleción leve	Depleción leve	Depleción leve
Acumulación de Fluidos	Leve	Leve	Leve
Fuerza muscular	No aplica	No aplica	No aplica

La Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) refiere que la Desnutrición debido a ayuno, enfermedad o envejecimiento puede ser definida como “un estado resultante de una disminución en la ingesta nutricional conduciendo a la alteración de la composición corporal (disminución de la masa libre de grasa) y de la masa celular corporal conduciendo a la disminución de la función física y mental y al deterioro de resultados clínicos de la enfermedad”(36). ESPEN recomienda que los individuos que estén en riesgo nutricional sean identificados con herramientas de tamizaje nutricional para de esa manera ser evaluados y tratados acordes a los resultados y menciona que existen dos posibilidades para establecer el diagnóstico de desnutrición los cuales se basan en la pérdida de peso no intencionada, el Índice de Masa Corporal y el Índice de Masa libre de grasa, tal y como se muestra en la tabla XIII.

Tabla XIII. Alternativas para el diagnóstico de desnutrición con base a ESPEN(36)	
Alternativa 1	Alternativa 2
<ul style="list-style-type: none"> • IMC < 18.5 Kg/m² 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de peso (no intencionada) >10% en un tiempo no definido, o >5% en los últimos tres meses combinado con cualquiera de las siguientes: • IMC <20 kg/m² si <70 años o <22 kg/m² si >70 años. • IMLG <15 y 17 kg/m² en mujeres y hombres respectivamente.

IMLG: Índice de Masa Libre de Grasa; IMC: Índice de Masa Muscular.

Tabla elaborada con datos de: Cederholm T. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. Clin Nutr, 2015.

La desnutrición posterior a una resección quirúrgica usualmente ocurre cuando más de ¾ del tejido intestinal es removido. Sin embargo, debido a la adaptación intestinal que pueden desarrollar, pacientes con el 50% del intestino delgado remanente pueden ser capaces de lograr adaptación intestinal. Es importante hacer hincapié en el sitio de resección intestinal, pues los nutrientes se absorben a lo largo de los primeros 150 cm del intestino delgado y los pacientes que presentan resecciones de esta región anatómica tienen una mayor probabilidad de desarrollar desnutrición(32,37)

La forma más sencilla de desnutrición como resultado de una **falla intestinal** es la incapacidad de proporcionar calorías adecuadamente para satisfacer los requerimientos metabólicos basales, así como las demandas que pueden ser resultado de la actividad física, estados inflamatorios o estado de recuperación posquirúrgico(32,37). Por lo anterior, los pacientes con FIC no tienen la capacidad de mantener un estado nutricional adecuado sin la necesidad de suplementación IV de nutrientes, por lo que la falta de absorción intestinal puede conducir a una acelerada pérdida de peso no intencionada, a la pérdida de masa libre de grasa y por tanto el desarrollo de desnutrición. Por lo que uno de los objetivos principales del rol de la nutrición será proveer los nutrientes adecuados

para asegurar el aporte correcto de macro y micronutrientes para favorecer un estado nutricional adecuado.

5.2 SOBREALIMENTACIÓN

Los pacientes que están sobre alimentados pueden desarrollar hipercapnia. La hipercapnia se define como el exceso de retención de dióxido de carbono y generalmente ocurre cuando existe un aporte excesivo de calorías totales, así como de dextrosa, esto debido al exceso de en la producción de dióxido de carbono en relación con el consumo de oxígeno. Esto es importante debido a que cuando existe una producción mayor de dióxido de carbono diversos mecanismos alteros son estimulados para incrementar la ventilación por minuto con el objetivo de eliminar el exceso de dióxido de carbono. El resultado de este incremento en el trabajo respiratorio puede causar acidosis respiratoria y precipitar la insuficiencia respiratoria lo que puede llevar a la necesidad de apoyo mecánico ventilatorio(38). Los pacientes con FIC presentan un riesgo incrementado de desarrollar este tipo de complicaciones debido a que ellos necesitan de NP a largo plazo. Si no se tiene un control y monitoreo adecuado del aporte energético, así como de dextrosa se puede favorecer el desarrollo de complicaciones respiratorias y metabólicas, las cuales se desarrollarán más adelante en este capítulo. Por lo anterior, es de vital importancia el aporte adecuado de nutrientes individualizado con base a las necesidades específicas, a la condición clínica y a las enfermedades actuales.

5.3 DEFICIENCIA DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

La deshidratación es el deceso en el agua corporal total (ACT) que resulta de una pérdida incrementada de líquidos de las fuentes renales, cutáneas, respiratorias y gastrointestinales. Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar deshidratación son aquellos con pérdidas gastrointestinales incrementadas como resultado de la malabsorción intestinal, tubos de gastrostomía, y drenajes o aquellos que reciben un inadecuado volumen vía NPD(39).

En pacientes con FIC, las pérdidas de líquidos y de electrolitos dependerán de la longitud y del sitio de la resección intestinal, además las características clínicas de las alteraciones electrolíticas dependerán de la severidad de deficiencia de electrolitos(32,37). Si el colon e íleon son resecados, el intestino remanente no tiene la capacidad de concentrar el contenido luminal, conduciendo al desarrollo de deshidratación, hipocalemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia. Estos pacientes experimentan alteraciones severas en el balance de electrolitos y líquidos debido al rápido

vaciamiento de estos y a una insuficiente superficie de absorción para recuperar los líquidos y electrolitos no absorbidos(37). Es así como los pacientes con FIC tienen un mayor riesgo de desarrollar desequilibrio hidroelectrolítico y deshidratación cuando existe un aporte insuficiente de líquidos y electrolitos, así como una reposición inadecuada de los mismos. Los requerimientos de cada uno de los electrolitos son individualizados y dependerán de las pérdidas gastrointestinales, de la función renal, otras enfermedades subyacentes y cambios agudos en la condición clínica(39).

El *potasio* es el catión extracelular más abundante el cual juega un rol significativo en la función de todas las células, tejidos y órganos en el cuerpo. La hipocalemia comúnmente aparece en pacientes con malabsorción intestinal, debido a que es el resultado de mayores pérdidas de potasio a través de las heces, orina y drenajes y ostomías (en caso de existir)(39). Los pacientes con FI secundaria a SIC presentan una disminución de la superficie de absorción intestinal por lo que no existirá una adecuada absorción de electrolitos, aunado a las pérdidas que existen en presencia de una ostomía y al inadecuado aporte de potasio en la NP, lo cual puede desencadenar el desarrollo de complicaciones gastrointestinales, cardíacas e inclusive la muerte.

El *magnesio* es un cofactor esencial en más de 300 sistemas enzimáticos. La homeostasis del magnesio es regulada por los riñones, el intestino delgado y por los huesos. Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de hipomagnesemia tales como la presencia de malabsorción intestinal y el desplazamiento intracelular del magnesio que puede ocurrir durante el síndrome de realimentación en pacientes desnutridos(39). Los pacientes con FIC presentan un riesgo elevado de desarrollar desnutrición o de exacerbar la desnutrición presente debido a que constantemente son sometidos a ayunos por estudios o procedimientos quirúrgicos, condicionado la falta de un aporte adecuado y constante de nutrimentos, incrementando el riesgo de desarrollar síndrome de realimentación y por tanto el desarrollo de hipomagnesemia, así como de hipocalemia.

5.4 SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

El síndrome de realimentación fue descrito por primera vez en prisioneros de la segunda guerra mundial que fueron alimentados después de presentar periodos prolongados de ayuno, desarrollando falla cardíaca. El síndrome de realimentación es un término que describe los cambios clínicos y metabólicos que ocurren en la rehabilitación nutricional agresiva o en pacientes desnutridos(40). Cuando se da la (re)introducción de la nutrición en un individuo que ha pasado por situación de ayuno o que presenta un cuadro de desnutrición severa, se genera una disminución rápida tanto en la gluconeogénesis como en el metabolismo anaeróbico. Esto está mediado por el

rápido aumento de la insulina sérica que ocurre al realimentar. La insulina estimula el movimiento de potasio, fosfato y magnesio extracelular al compartimiento intracelular(41,42). Las reservas intracelulares agotadas y un gran gradiente de concentración aseguran una rápida disminución de la concentración extracelular de estos iones. La neutralidad osmótica se debe mantener dando como resultado la retención de sodio y agua. La reactivación de las vías metabólicas dependientes de carbohidratos aumenta la demanda de tiamina, un cofactor requerido para las reacciones enzimáticas celulares(42). Las deficiencias de fosfato, magnesio, potasio y tiamina ocurren en grados variables y tienen diferentes efectos en diferentes pacientes (tabla XIV).

Tabla XIV. Características bioquímicas y sintomáticas del síndrome de realimentación(40,41)	
Síndrome de realimentación Bioquímico	Síndrome de realimentación Sintomático
Incremento de Insulina	La insulina estimula el metabolismo de la glucosa e induce la retención de agua y sal, posiblemente tendiendo al edema y a la falla cardiaca.
Hipofosfatemia	Reducción en la función respiratoria, cardiovascular y neuromuscular. Los posibles síntomas incluyen debilidad muscular, insuficiencia respiratoria, falla cardiaca, convulsiones y arritmia.
Hipocalemia	Debilidad muscular, insuficiencia respiratoria, arritmias, íleo, desordenes de concentración en el riñón.
Hipomagnesemia	Calambres musculares, hipocalcemia, arritmia y convulsiones.
Deficiencia de tiamina	Las reservas corporales de tiamina son insuficientes por varios días. Ésta es un cofactor en el consumo de glucosa aeróbica, por lo que una disminución del suministro conduce al metabolismo anaeróbico de la glucosa resultando en un incremento del lactato (acidosis láctica, falla cardiaca). Además, el síndrome de Wernicke Korsakoff puede manifestarse.

Tabla elaborada con datos de: Arq A. Review Article REFEEDING SYNDROME : CLINICAL AND NUTRITIONAL. 2012 y Khan LUR. Refeeding Syndrome: A Literature Review, 2011.

EL **fósforo** es fundamental para el funcionamiento normal de los procesos intracelulares y tiene un papel fundamental en la integridad de la membrana celular. El almacenamiento de energía se logra con trifosfato de adenosina (ATP); específicamente es uno de los tampones renales que atribuye al equilibrio ácido-base normal e impulsa la unión de oxígeno y hemoglobina con 2, 3 difosfoglicerato (2,3-DPG). Por lo tanto, los amplios cambios en los niveles de fosfato y la severa disminución que ocurre en el síndrome de realimentación afectan todos los procesos celulares y contribuyen a las complicaciones asociadas con esta condición. El impulso detrás de estos cambios es multifactorial, pero ciertamente está relacionado con la ingestión de carbohidratos y la acidosis(40).

Por lo anterior, es prioritario previo a (re)iniciar el aporte de nutrimentos, la correcta identificación de los pacientes con un riesgo elevado de desarrollar síndrome de realimentación con la finalidad de prevenir y tratar las deficiencias. En la tabla XV se muestran los criterios para la identificación de los pacientes con riesgo.

Tabla XV. *Identificación de pacientes con riesgo incrementado para síndrome de realimentación*(40,41)

<p>El paciente tiene una o más de las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • IMC < 16 kg/m² • > 15% de pérdida de peso no intencionada en los últimos 3 – 6 meses • 10 días con nula o insignificante ingesta de alimentos (estimación de <100 kcal/día) • Niveles plasmáticos disminuidos de electrolitos después de iniciar alimentación (fósforo, magnesio, potasio)
<p>El paciente tiene dos o más de las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • IMC < 18.5 kg/m² • > 10% de pérdida de peso no intencionada en los últimos 3 – 6 meses • >5 días con nula o insignificante ingesta de alimentos (estimación de <100 kcal/día) • Abuso de alcohol crónico (excesivo)

Tabla elaborada con datos de: Arq A. Review Article REFEEDING SYNDROME : CLINICAL AND NUTRITIONAL. 2012 y Khan LUR. Refeeding Syndrome: A Literature Review, 2011.

Los pacientes con FIC suelen presentar pérdidas de peso no intencionadas debido a diversos factores, tales como la falta de suplementación adecuada de nutrimentos debido a las necesidades incrementadas de requerimientos y a la falta superficie intestinal que favorezca la absorción, a las pérdidas de líquidos excesivas, etc., por lo que el riesgo de desarrollar síndrome de realimentación se encuentra incrementado, siendo de suma importancia la identificación, prevención y tratamiento adecuado.

5.5 ALTERACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS A NUTRICIÓN PARENTERAL A LARGO PLAZO

La terapia mediante **Nutrición Parenteral (NP)** es la administración de soporte nutricional vía intravenosa cuando el tracto gastrointestinal no puede o no debe ser utilizado(43). En pacientes con FIC la **NP** es el tratamiento base, pues de esta deriva el evitar desarrollar desnutrición y deficiencia de nutrimentos, sin embargo, su uso no está exento de desarrollar complicaciones metabólicas. Cuando el aporte de NP es excesivo observamos la presencia de complicaciones metabólicas, principalmente por un aporte excesivo de energía que puede condicionar el desarrollo de hiperglicemias, así como de hipertrigliceridemia, que a su vez puede condicionar el desarrollo de colestasis hepática debido a que este aporte excesivo de glucosa puede atravesar la barrera hematoencefálica y acumularse en el hígado.

La **hiperglucemia** es la complicación metabólica más común asociada a un aporte excesivo de glucosa en la NP. La hiperglucemia no controlada puede causar trastornos de líquidos y electrolitos, síndrome hiperkético hiperosmolar no cetósico y una mayor susceptibilidad a las infecciones, sin embargo, no son las únicas, ya que el aporte excesivo de glucosa conduce al desarrollo de hipertrigliceridemia, esteatosis hepática y descompensación respiratoria(43). La **hipoglucemia** puede ser el resultado de cambio en la sensibilidad de la secreción de insulina o en la administración o en la repentina discontinuidad de una tasa elevada de infusión de glucosa(44).

La **hipertrigliceridemia** asociada a la **NP** puede ser el resultado de una síntesis excesiva de ácidos grasos a partir de la dextrosa o a la falta de aclaramiento de lípidos. Se sabe que la causa principal del desarrollo de esta alteración metabólica es el aporte excesivo de dextrosa en la **NP**(38,39). Los pacientes con FIC al necesitar de **NPD** pueden estar más propensos a desarrollar este tipo de alteraciones si no se tiene cuidado en el aporte de nutrimentos IV. Por tanto, la reducción de la infusión de dextrosa en la **NPD** será la primera estrategia para normalizar los niveles de triglicéridos en sangre, en caso de que esta no mejore posterior a esta disminución, las guías sugieren que también se disminuya el aporte de lípidos IV para coadyuvar al tratamiento de la hipertrigliceridemia(38,39).

Las emulsiones de lípidos intravenosos pueden causar cambios en el colesterol sérico y en el perfil de las lipoproteínas, aunado al aporte excesivo de glucosa y de estos lípidos IV favoreciendo el incremento en los niveles séricos de triglicéridos, lo que conducirá al desarrollo de hiperlipidemias(38,39). La **hiperlipidemia** en pacientes con **NP** puede ser el resultado de una excesiva síntesis de ácidos grasos a partir de la dextrosa o al inadecuado aclaramiento de lípidos, aunado a que este aclaramiento se ve reducido en pacientes sometidos a estrés como resultado de la disminución en la actividad de las lipoproteínas, lo que puede favorecer la acumulación de lípidos en la sangre(38,39).

La enfermedad hepática asociada al uso de NP es la disfunción hepática que ocurre de forma secundaria a la falla intestinal en la presencia de **NP**. Se ha visto que alrededor del 15 – 85 % de los adultos que desarrollan enfermedad hepática asociada a la **NP** es porque reciben emulsiones de lípidos IV a base de aceite de soya, aumentando su severidad con una mayor duración de **NP**(38,39,45). Es importante diferenciar los tipos de disfunción hepática asociados a la **NP** que existen, dentro de los cuales encontramos: esteatosis hepática, colestasis hepática y estasis de la vesícula biliar.

La **esteatosis hepática** se refiere a la acumulación de grasa, generalmente como resultado de la sobre alimentación, y se presenta en pacientes con **NPD** con ligeras elevaciones de las enzimas hepáticas tales como alanin aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotrasferasa (AST)(38,39,45). Como ya se mencionó, el desarrollo de esta complicación se ve en pacientes con un gran aporte de glucosa en la **NPD**; una infusión de dextrosa mayor a la capacidad de oxidación puede resultar en un exceso en el depósito de hidratos de carbono en el hígado en forma de grasa. Aunado a lo anterior, **NPD** con un exceso de calorías a base de dextrosa también puede resultar en esteatosis al

contribuir al desarrollo de deficiencia de ácidos grasos esenciales, que a su vez conduce a una mayor formación de lipoproteínas y de triglicéridos(39,45).

La **colestasis hepática asociada al uso de NP** es causada por un obstrucción o alteración en la secreción de bilis. El indicador primario de colestasis hepática es la elevación de bilirrubina conjugada por arriba de >2 mg/dL(39). La **estasis de la vesícula biliar** que incluye la formación de lodo y de litos biliares, generalmente están relacionados con la falta de estimulación enteral, dando como resultado la disminución de la liberación de la hormona gastrointestinal (GI), alteración del flujo biliar y la contractilidad de la vesícula biliar, lo que conduce al desarrollo de litiasis biliar y sedimentos biliares que pueden progresar a una colecistitis aguda(39).

Es importante señalar que la dosis, fuente de grasa y el contenido de fitoesteroles de las emulsiones de lípidos IV son características que pueden condicionar el desarrollo de **esteatosis y colelitiasis**. La mayoría de las complicaciones hepáticas suceden cuando las dosis de estas emulsiones son excesivas, rebasando de esta manera las tasas de infusión condicionando que el hígado pierda la capacidad de aclarar fosfolípidos y ácidos grasos(38,39). Aunado a lo anterior, las **emulsiones de lípidos a base de aceite de soya** tienen altas concentraciones de ácidos grasos omega 6 y fitoesteroles. Estos altos contenidos de omega 6 han mostrado alterar las secreciones biliares a la vez que provoca una cascada proinflamatoria que causa un deterioro de la función inmunitaria; además, el hígado es ineficiente al metabolizar los fitoesteroles a ácido biliar, alterando el flujo biliar, dando así la formación de lodo biliar y litos vesiculares(38,39).

5.6 ENFERMEDAD MINERAL OSEA

La Enfermedad Mineral Ósea (EMO) en pacientes con NP a largo plazo puede ser asintomática o asociada con dolor de huesos o con fracturas que pueden ocurrir o no con trauma mínimo. La EMO se caracteriza por una mineralización incompleta del osteoide con las consecuentes alteraciones que van desde la osteopenia severa hasta la EMO y fracturas(46). La patogénesis de la EMO está relacionada a diversos factores, algunos están relacionados con la NPD y otros están relacionados con la enfermedad primaria o con el estilo de vida(46,47).

Se han realizado estudios que han mostrado que un cambio en la composición de la fórmula de la NP o en el programa de administración de ésta, podría causar un balance de calcio negativo y/o la alteración del mecanismo regulador del recambio óseo y el metabolismo del calcio, aunado a que la enfermedad primaria que llevó a el uso prolongado de NP puede casar también malabsorción de

calcio y vitamina D(46,47). Por lo anterior, los pacientes con FIC tienen un riesgo incrementado de desarrollar EMO ya que ellos están expuestos a NPD a largo plazo y a modificaciones en su estilo de vida que pueden condicionar el desarrollo de deficiencia de calcio, vitamina D y por tanto osteopenia y EMO.

5.7 ANEMIA

Los pacientes con FIC que requieren de NPD parecen tener muchas causas potenciales para el desarrollo de anemia. En primer lugar, por la enfermedad subyacente que los llevo a desarrollar FIC, además de que, los pacientes con SIC pueden tener malabsorción de hierro como resultado de la reducción del área de superficie de absorción, a pesar de que el duodeno, que está intacto en todos los pacientes con NPD, es el sitio primario para la absorción de hierro(48). Como se ha mencionado ampliamente con anterioridad, la mayoría de los pacientes con FIC presentan disminución en la superficie de absorción intestinal, ocasionado posibles deficiencias dentro de las cuales encontramos deficiencia de folatos y de cianocobalamina, que pueden desarrollar en este tipo de pacientes anemia por deficiencia de micronutrientes; sin embargo, al ser pacientes con necesidad de NPD el riesgo de presentar anemia por deficiencia de folato o cianocobalamina esta disminuido debido a que el multivitamínico que contiene la NP es suficiente para cubrir los requerimientos diarios de estas vitaminas.

6. EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN

6.1 PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El Proceso de Atención Nutricia (PAN) es un modelo de atención nutricional estandarizado realizado por la American Nutritionist and Dietitians (AND) que consiste en la realización de 4 pasos consecutivos: 1) Evaluación Nutricional, 2) Diagnóstico Nutricio, 3) Intervención Nutricional y 4) Evaluación y monitoreo nutricional. La realización de estos pasos secuenciales brindará a los profesionales de la nutrición estructura y un método consistente y sistemático para la resolución de problemas relacionados con la nutrición, fomentando el pensamiento crítico y la toma de decisiones científicas para poder abordar estos problemas y proporcionar atención nutricia de calidad, segura y efectiva(49).

6.2 EVALUACIÓN DE RIESGO NUTRICIONAL (TAMIZAJE NUTRICIONAL)

Como se describió en capítulos anteriores, los pacientes con FIC tienden a desarrollar desnutrición debido a la falta de absorción, así como un aporte insuficiente de nutrimentos. Por eso es de suma importancia realizar un tamizaje nutricional que nos ayude a identificar a los pacientes con mayor riesgo nutricional para poder tener una intervención oportuna. El tamizaje nutricional es un proceso rápido y simple llevado a cabo por cualquier personal de salud, el cual está desarrollado para identificar a los pacientes que presenten algún riesgo nutricional con la finalidad de brindar atención nutricional oportuna con base a la etapa de riesgo en la que se encuentre. Existen diversas herramientas de tamizaje nutricional que pueden ser utilizadas para la detección del riesgo nutricional en pacientes hospitalizados tales como Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-202), Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) y Mini Nutritional Assessment short form (MNA-SF), entre otras.

6.3 EVALUACIÓN NUTRICIONAL

6.3.1 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

La evaluación antropométrica en los pacientes con cualquier tipo de FI (sea aguda o crónica) está dirigida a evaluar la presencia de pérdida de peso en los últimos meses, por lo que las mediciones más comunes son el peso corporal (real, ideal, ajustado), el Índice de Masa Corporal (IMC), la circunferencia de brazo y el grosor de los pliegues, puesto que son los principales indicadores de la presencia de disminución de las reservas musculares y por tanto de un proceso de desnutrición, el cual suele ser común en este tipo de pacientes. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la

confiabilidad de estos parámetros antropométricos está comprometida en los pacientes con FI debido a las variaciones diarias de líquidos(28).

La estimación de la composición corporal mediante métodos como la Bioimpedancia eléctrica (BIA) puede ser utilizada para tener un dato más certero respecto al estado de las reservas corporales, puesto que la BIA arroja datos útiles como la resistencia, reactancia, ángulo de fase y la relación entre agua corporal y agua extracelular, los cuáles han sido evaluados en pacientes con diferentes patologías en diversos ensayos en donde se ha demostrado que el ángulo de fase puede ser un factor pronóstico de la situación clínica. A pesar de lo ya mencionado, estos valores arrojados por BIA no han sido evaluados en pacientes con algún tipo de FI(28). En la tabla XVI se presentan los parámetros antropométricos de interés a evaluar en los pacientes con FIC.

Tabla XVI. Mediciones e Indicadores antropométricos útiles en el paciente con Falla Intestinal Crónica	
Mediciones	Indicadores
<ul style="list-style-type: none"> • Estatura (cm) • Peso (kg) • Pliegues (mm) • Circunferencia de brazo (cm) 	<ul style="list-style-type: none"> • IMC (anexo) • Porcentaje de pérdida de peso (anexo) • Porcentaje de peso habitual (anexo) • Porcentaje de peso teórico (anexo) • Masa grasa (anexo) • Masa libre de grasa (anexo) • Área muscular del brazo (anexo)

Las técnicas para las mediciones antropométricas, así como la obtención de los indicadores a utilizar en el paciente con FIC se encuentran en el **Anexo 1**. Cabe resaltar que en los pacientes que no puedan ponerse de pie por alguna cuestión clínica adyacente se deberá realizar la obtención de la estatura y peso mediante la utilización de fórmulas (**Anexo 1**).

6.3.2 EVALUACIÓN BIOQUÍMICA

Es importante tener en cuenta que los marcadores bioquímicos de reservas de proteínas viscerales, función inmune y estatus de micronutrientes son susceptibles a ser influenciados por degeneraciones metabólicas de la enfermedad, trauma o estrés quirúrgico que el paciente presente, por lo que los análisis de sangre realizados dentro de una evaluación nutricional se deben interpretar junto con los parámetros clínicos como son el historial médico, la exploración física y los medicamentos actuales(37,50). Se han utilizado diferentes parámetros de laboratorio para evaluar el estado nutricional como algunas proteínas séricas (albúmina transferrina, transtirretina), creatinina, nitrógeno ureico en sangre y la cuenta total de linfocitos, sin embargo, ninguno de estos define claramente el estado nutricional debido a su alta sensibilidad de alteración por diferentes

situaciones de estrés o trauma(28). A continuación, se describen algunos de los principales datos bioquímicos a evaluar en el paciente con FIC.

6.3.2.1 PROTEÍNAS SÉRICAS

Estas proteínas son consideradas indicadores bioquímicos de las proteínas viscerales de órganos. Se debe tomar en cuenta que este tipo de proteínas son más fuertes como factor pronóstico de morbilidad y mortalidad, estancias prolongadas y de riesgo quirúrgico que, del estado nutricional, dentro de las cuales podemos encontrar albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína ligada al retinol(37,51). La evaluación de este tipo de proteínas otorgará una mejor idea respecto a la evolución clínica y el pronóstico del paciente (Tabla XVII).

Tabla XVII. Valores esperados de proteínas séricas y factores afectan su incremento o disminución sérica(51)				
Parámetro	Valores séricos		Factores que favorecen ↑	Factores que favorecen ↓
	Rangos	Interpretación		
Albúmina g/dL Vida media: 14 – 20 d	3.5 – 5 3 – 3.4 2.4 – 2.9 < 2.4	Normal Disminución leve Disminución Moderada Disminución Severa	-Depleción del volumen intravascular. -Albúmina o plasminato intravenoso, transfusiones de sangre (aumento temporal) -Esteroides anabólicos, posibles glucocorticoides.	-Respuesta de fase aguda. -Falla hepática severa. -Redistribución: sobrecarga del volumen intravascular, tercer espacio, embarazo. -Perdidas incrementadas: síndrome nefrótico, quemaduras, enteropatías perdedoras de proteínas, exudados. -Severa deficiencia de zinc.
Transferrina mg/dL Vida media: 8 – 10 d	200 – 400 150 – 200 100 – 149 < 100	Normal Disminución leve Disminución Moderada Disminución Severa	-Deficiencia de hierro -Embarazo (incremento marcado en el tercer trimestre). -Depleción del volumen intravascular. -Hepatitis Aguda -Anticonceptivos orales, estrógenos.	-Respuesta de fase aguda. -Enfermedad hepática terminal o crónica. -Uremia. -Estados perdedores de proteína (algunos síndromes nefróticos, quemaduras). -Altas dosis de terapias con antibióticos (como aminoglucósidos, tetraciclinas, y algunas cefalosporinas). -Sobrecarga de hierro. -Severa deficiencia de zinc.
Prealbúmina mg/dL Vida media: 2 – 3 d	16 – 40 10 – 15 5 – 9 < 5	Normal Disminución leve Disminución Moderada Disminución Severa	-Moderado incremento en falla renal aguda o crónica. -Esteroides anabólicos, posibles glucocorticoides.	-Respuesta de fase aguda. -Enfermedad hepática terminal (hepatitis, cirrosis). -Hipertiroidismo no tratado. -Síndrome nefrótico. -Severa deficiencia de zinc.

Tabla elaborada con datos tomados de: Charney P, Malone A. ADA pocket guide to nutrition assessment. 3rd ed. ADA Chicago, IL 2016

6.3.2.2 BALANCE NITROGENADO

La evaluación de este balance es el único método bioquímico que refleja músculo esquelético y compartimentos de proteínas viscerales en el cuerpo. Un balance de nitrógeno negativo es un indicativo de catabolismo proteico neto, mientras que un balance positivo de nitrógeno refleja síntesis proteica neta. La precisión de los estudios de balance de nitrógeno se basa en gran medida en los registros precisos de la ingesta y las colecciones exactas de orina de 24 horas(52). En la tabla XVIII podemos observar la fórmula para el balance nitrogenado y su interpretación.

Tabla XVIII. Fórmula e interpretación del balance nitrogenado(52)	
BN = (g de proteína consumida/6.25) – (BUN urinario 24 h x 1.25 + 4)	
BN = (g de proteína consumida/6.25) – Nitrógeno ureico/0.85 – 2*	
Resultado	Interpretación
>2 a 6 g/día	Aporte adecuado
-2 a 2 g/día	Situación de equilibrio
< -2 g/día	Precisa mayor aporte

Adaptado de: Dickerson RN, Drover JW. Monitorin Nutrition Therapy in the Critically Ill patient with Obesity. J Parenter Enter Nutri 2011;35:445-515.

Tabla XIX. Fórmula e interpretación del índice talla creatinina(51)	
ICT = (creatinina urinaria actual/creatinina urinaria ideal) x 100	
Creatinina ideal: H: 20 – 26 (promedio 23 mg por kg) , M: 14 – 22 (promedio 18 mg por kg)	
ITC	Diagnóstico
80 %	Depleción nula o leve
60 – 80 %	Depleción moderada
< 60 %	Depleción severa

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA pocket guide to nutrition assessment. 3 ed. ADA Chicago, IL 2016.

6.3.2.3 ELECTROLITOS SÉRICOS

La evaluación de los electrolitos séricos nos ayudará a prevenir y/o tratar el desarrollo de algún trastorno hidroelectrolítico. Los pacientes con FIC con estomas, presentan una mayor pérdida de líquidos, de aquí la importancia de evaluar los niveles séricos de estos y reponer las pérdidas. Aunado a lo anterior, al ser pacientes que presentan infusiones de NP a largo plazo, es de suma importancia la evaluación de estos parámetros y ajustar el aporte IV en caso de ser necesario(37). En la tabla XX se muestran los rangos normales esperados de electrolitos y sus alteraciones.

Tabla XX. Rangos normales de electrolitos y sus alteraciones (51)			
Electrolito	Rango Normal	Alteración	Consideraciones especiales
Sodio (Na) mg/dL	135 – 145	<135 = hiponatremia >145 = hipernatremia	Es importante evaluar la volemia y l osmolaridad sérica para ayudar a determinar la etiología y el adecuado tratamiento.
Potasio (K)	3.5 – 5	<3.5 = hipocalemia	-----

		>5 = hipercalemia	
Calcio	9 – 10.5	<9 = hipocalcemia >10.5 = hipercalemia	El calcio se transporta séricamente junto a la albúmina, por lo que es importante corregir el calcio por el valor de albúmina actual para poder conocer el valor real de calcio.
Magnesio	1.3 – 2.1	<1.3 = hipomagnesemia >2.1 = hipermagnesemia	-----
Potasio	3 – 4.5	<3 = hipofosfatemia >4.5 = hiperfosfatemia	-----

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA pocket guide to nutrition assessment. 3rd ed. ADA Chicago, IL 2016

6.3.2.4 ESTADO ÁCIDO BASE

Los pacientes con FIC con ostomías presentan una mayor pérdida de electrolitos y de bicarbonato, lo que puede favorecer un incremento en las pérdidas de HCO_3 , aunado a que ciertas complicaciones metabólicas relacionadas con el uso prolongado de NP favorecen alteraciones en los gases corporales, por lo que es de suma importancia la evaluación del estado ácido base en estos pacientes (tabla XXI).

Componente	Rango de referencia	Interpretación
pH (arterial)	7.35 – 7.45	Muy bajo: acidosis Muy alto: alcalosis
PCO_2 (arterial)	35 – 45 mmHg	Con un elevado PCO_2 , H^+ se elevan y el pH cae Con un bajo PCO_2 , H^+ caen y el pH se eleva
PO_2 (arterial)	80 – 100 mmHg	Con un bajo PO_2 y SO_2 existe una insuficiencia respiratoria En el envejecimiento, una PO_2 de 60 mmHg puede ser normal
HCO_3 (arterial)	21 – 30 mEq/L	Bajo HCO_3 disminuye pH Alto HCO_3 eleva el pH Alto pH con bajo HCO_3 sugiere una compensación metabólica, así que respiratoriamente causa alcalosis. El cuerpo reduce la concentración de HCO_3 para un bajo pH.

Adaptado de: Wierdsma N, Kruijenga H, Statton R. Dietetic Pocket Guide Adults. VU University Press, Amsterdam 2017

6.3.2.5 ANEMIA

Los pacientes con FIC tienen un elevado riesgo desarrollar anemia por deficiencia de micronutrientes debido a la falta de superficie de absorción intestinal. Por ello es de suma importancia realizar evaluación de la Biometría Hemática y de la Cinética de hierro (tabla XXII) para una adecuada evaluación de la etiología de la anemia y por tanto poder brindar el mejor tratamiento.

Tabla XXII. Alteración de Valores de laboratorio en Anemias por deficiencia de micronutrientes (51)		
Parámetro bioquímico	Rango Normal	Tipo de deficiencia/Interpretación
Anemia por deficiencia de hierro		
Ferritina sérica ng/mL	H = 12 – 300 M = 10 – 150	Deficiencia Fe = ↓ Enfermedad Crónica = NL o ↑
Hierro sérico mcg/dL	H = 80 – 150 M = 60 – 160	Deficiencia Fe = ↓ Enfermedad Crónica = ↓
Capacidad de fijación de hierro mcg/dL	250 – 460	Deficiencia Fe = ↑ Enfermedad Crónica = ↓ o NL bajo
Saturación de Transferrina %	H = 20 – 50 M = 15 – 60	Deficiencia Fe = ↓ (<16 – 18) Enfermedad Crónica = NL o NL bajo (<20)
Ancho de distribución de glóbulos rojos %	11 – 14.5	Deficiencia Fe = NL Enfermedad Crónica = ↑
Volumen Corpuscular Medio fL	80 – 95	Deficiencia Fe = ↓ Enfermedad Crónica = generalmente NL
Anemia por deficiencia de B12 y folato		
Volumen Corpuscular Medio fL	80 – 95	Deficiencia de B12 = ↑ Deficiencia de folatos = ↑
Cobalamina (B12 sérica) Pg/mL	160 – 950	Deficiencia de B12 = ↓ Deficiencia de folatos = generalmente NL
Ácido Metilmalónico Nmol/L	73 – 271	Deficiencia de B12 = ↑ Deficiencia de folatos = NL
Folato de glóbulos rojos Ng/mL	150 – 450	Deficiencia de B12 = NL o ↓ Deficiencia de folatos = ↓
Folato sérico nG/mL	5 – 25	Deficiencia de B12 = NL o ↑ Deficiencia de folatos = ↓
Homocisteína sérica mcmol/L	4 – 14	Deficiencia de B12 = muy ↑ Deficiencia de folatos = moderadamente ↑

6.3.2.6 PARÁMETROS DE LABORATORIO PARA VALORAR NUTRICIÓN PARENTERAL A LARGO PLAZO

Tabla XXIII. Evaluación de datos bioquímicos relacionados al aporte de Nutrición Parenteral a largo plazo(51,54)		
Parámetro bioquímico	Rango esperado	Interpretación
Glucosa mg/dL	< 140 preinfusión NPT 140 – 180 durante la infusión de NPT	>180 puede hablar de un exceso de calorías → sobrealimentación
BUN mg/dL	10 – 20	Nos habla de la funcionalidad renal
Creatinina mg/dL	0.7 – 1.3	
Triglicéridos mg/dL	<180 en ayuno	El incremento de TG puede hablar de un exceso de calorías → sobrealimentación
AST/ALT/DHL	0 – 35/0 – 35/60 – 160	Su incremento puede estar relacionado con el exceso de dextrosa y/o lípidos en la NP lo que puede condicionar el desarrollo de colestasis hepática.
BT mg/dL	0.3 – 1.2	

6.3.3 EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación clínica del paciente con FIC está enfocada en identificar factores que puedan contribuir al desarrollo de alteraciones del estado de nutrición. Estos factores incluyen el historial médico, evaluación de signos vitales, exploración física orientado a la nutrición, el uso de

medicamentos que pueden tener alguna interacción con el estado de nutrición, así como el estado hídrico del paciente(51).

6.3.3.1 HISTORIA MÉDICA

La recopilación de datos dentro de la historia clínica debe comenzar con una revisión exhaustiva del historial médico del paciente. Los antecedentes de salud permiten identificar factores que pueden afectar las necesidades de nutrimentos y/o obtener información de patologías o procedimientos quirúrgicos previos que puedan colocar al paciente en riesgo de desarrollar una alteración del estado nutricional(55). En pacientes con FIC, la historia médica se enfocará principalmente en conocer la etiología de la FIC, los múltiples procedimientos quirúrgicos (tabla XXIV) a los que ha sido sometido, conocer la anatomía del intestino remanente, la presencia o no de estomas, fistulas y/o drenajes quirúrgicos. Es importante indagar en la presencia de comorbilidades que puedan promover el desarrollo de alteraciones nutricionales y condicionar o no el declive de la falla intestinal.

Resección Intestinal	Alteración Esperada
Intestino delgado proximal	<ul style="list-style-type: none"> Malabsorción de vitaminas y minerales (Ca, Mg, Fe, Vit A, Vit D, Folatos)
Intestino delgado distal	<ul style="list-style-type: none"> Desnutrición energético – proteica debido a malabsorción Malabsorción de grasas Sobrecrecimiento bacteriano, especialmente si la válvula ileocecal es reseçada.
Colon	<ul style="list-style-type: none"> Malabsorción de líquidos y electrolitos (Na, Cl, K) Disminución en la producción de ácidos grasos de cadena corta

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA pocket guide to nutrition assessment. 3rd ed. ADA Chicago, IL 2016

6.3.3.2 SIGNOS VITALES Y FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Los signos vitales valoran las funciones básicas corporales y son importantes para el diagnóstico médico y tratamiento. Nutricionalmente, la valoración de los signos vitales puede proveer datos clínicos adicionales para ayudar a clarificar el diagnóstico nutricional o puede detallar de forma específica el cuadro clínico general del paciente. En la tabla XXV se describen los valores normales para estos signos.

Signo	Rango normal
Presión Arterial	<130 mmHg sistólica; <85 mmHg diastólica
Frecuencia cardiaca	60 – 100
Frecuencia respiratoria	14 – 20
Temperatura	35.8 – 37.3

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA pocket guide to nutrition assessment. 3rd ed. ADA Chicago, IL 2016

La capacidad funcional del tracto gastrointestinal de los pacientes se puede evaluar usando técnicas de auscultación, inspección, percusión o palpación, ya que la ausencia de ruidos intestinales, ligera distensión abdominal y la presencia de cierta sensibilidad a la palpación es un signo importante de íleo u obstrucción intestinal. Aunado a lo anterior, indagar en la presencia de síntomas como saciedad temprana, dolor postprandial, náusea, vómito, diarrea, flatulencias o estreñimiento nos puede hablar del funcionamiento gastrointestinal(37).

6.3.3.3 EXPLORACIÓN FÍSICA ORIENTADA EN NUTRICIÓN

Generalmente los pacientes con FIC tienden a desarrollar desnutrición y deficiencias específicas de nutrientes al tener un área de superficie de absorción intestinal disminuida. Es por esto, que la evaluación física centrada en la nutrición ayudará a identificar la presencia de pérdida de grasa subcutánea y/o masa muscular, la presencia de acumulación de líquido, junto con la gravedad de estas características y la posible deficiencia de micronutrientes específicos (**ANEXO 2**)(35). Como se ha mencionado, los pacientes con FIC pueden presentar deficiencias específicas de micro y macronutrientes debido a la disminución de la superficie de absorción intestinal, por lo que la exploración física, además de evaluar las reservas corporales de proteína y grasa, deberá informarse a la evaluación de la presencia de deficiencia de estos nutrientes (**ANEXO 2**).

6.3.3.4 FUNCIONALIDAD

Parte de la evaluación del estado nutricional puede incluir información objetiva acerca del estado funcional del paciente. Estas mediciones también pueden ser utilizadas para estimar la factibilidad de tratamientos y monitorear su efectividad. Las mediciones más comunes del estado funcional son la velocidad de la marcha y la fuerza de agarre de mano(53). La fuerza de agarre de mano con un dinamómetro de mano es una medición de la funcionalidad y es fuertemente relacionada con el estado nutricional, morbilidad, función cognitiva y supervivencia. Klidijan y colaboradores evaluaron el deterioro de la función muscular mediante la fuerza de agarre de la mano encontrando que ésta tiene un mayor valor pronóstico para complicaciones postquirúrgicas a comparación de la antropometría y los niveles de albúmina sérica(37). En el **ANEXO 2** se muestran los parámetros de dinamometría para la población adulta.

6.3.3.5 ESTADO HÍDRICO

La evaluación del estado hídrico de los pacientes con FIC es esencial, puesto que con base a esta evaluación se modificará el tratamiento médico nutricional. Como se ha mencionado en capítulos anteriores, los pacientes con FIC tienen la necesidad de estar suplementados de forma IV para la reposición de líquidos y el aporte de **NP** de forma crónica, es decir por periodos prolongados de tiempo. Este tipo de pacientes con un proceso de malabsorción crónica pueden desarrollar fácilmente hipoalbuminemia severa, condicionando así la retención de líquidos en forma de edema, ascitis o anasarca. Aunado a lo anterior, la deshidratación debido a pérdida de fluidos excesiva vía estomas, diarrea y/o vómito es común en este tipo de pacientes, por lo que es vital evaluar la presencia de deshidratación mediante la turgencia de la piel, cambios en el peso y valores de laboratorio que identifican el desequilibrio hidroelectrolítico. Es importante tener un registro de la diuresis en 24 horas, ingreso y egreso de líquidos, así como el egreso de heces, para poder realizar el balance de líquidos(54). Además de lo ya mencionado anteriormente, es importante considerar el volumen de secreciones gastrointestinales pues si es una cantidad excesiva este puede favorecer el desequilibrio hidroelectrolítico. En la tabla XXVI y XXVII podrán encontrar las características de la evaluación del estado hídrico, así como la composición de electrolitos de las diferentes secreciones intestinales.

Tabla XXVI. Características Clínicas para evaluar el estado de hidratación(51)		
Característica	Deshidratación	Sobre hidratación
Signo clínico	Disminución: <ul style="list-style-type: none"> • PA, GC, PVC Incremento: <ul style="list-style-type: none"> • FC, T°, RVS 	Incremento: <ul style="list-style-type: none"> • PA, GC, PVC
Examen Físico	Balance hídrico negativo Disminución de peso Hundimiento de los ojos Oliguria Mucosas secas Saliva pegajosa Turgencia de la piel disminuida Piel pálida y fría	Balance hídrico positivo Incremento de peso Ojos hinchados Poliuria Orina clara Piel Húmeda Edema Anasarca Disnea

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to nutrition assessment. American Dietetic Association 2016
Abreviaturas: presión arterial (PA), gasto cardiaco (GC), presión venosa central (PVC), frecuencia cardiaca (FC), temperatura (T°), resistencia vascular sistémica (RVS)

Tabla XXVII. Composición de electrolitos(53)					
	Volumen (L/d)	[Na ⁺] mmol/L	[K ⁺] mmol/L	[Cl ⁻] mmol/L	[HCO ₃ ⁻] mmol/L
Vómito o drenaje nasogástrico	0 – 3	20 – 100	10 – 15	120 – 160	0
Heces normales	< 0.15	20 – 30	55 – 75	15 – 25	0
Diarrea inflamatoria	1 – 3	50 – 100	15 – 20	50 – 100	10
Diarrea secretora	1 – 20	40 – 140	15 – 40	25 – 105	20 – 75
Ileostomía reciente	1 – 1.5	115 – 140	5 – 15	95 – 125	30
adaptada	0.5 - 1	40 – 90	5	20	15 – 30

Adaptado de: Wierdsma N, Kruizenga H, Statton R. Dietetic Pocket Guide Adults. VU University Press, Amsterdam 2017.

6.3.4 EVALUACIÓN DIETÉTICA

La evaluación dietética tiene como objetivo la estimación de la ingesta calórica y proteica diaria total, así como la calidad en general de la dieta. Realizar una entrevista directa (o a un familiar y/o cuidador en caso de que el paciente no pueda) para comprender los patrones de alimentación, el tamaño de las porciones, los métodos de cocción y los tipos de alimentos y bebidas. Es importante tener en cuenta que la evaluación de los patrones dietéticos puede estar sesgada por una alta variabilidad en la ingesta de alimentos, los ayunos prolongados para pruebas diagnósticas y procedimientos quirúrgicos, así como la falta de precisión en el reporte de la ingesta del paciente o del cuidador del paciente(54).

Debido a que el paciente con FIC se caracteriza por tener soporte nutricional por periodos prolongados de tiempo, se debe considerar que además de conocer la ingesta vía oral, estos pacientes generalmente tienen el aporte de alguna vía de alimentación enteral y/o parenteral como parte del manejo nutricional del paciente, sobre todo de Nutrición Parenteral Total, así que con la finalidad de tener un registro más específico y detallado respecto a las diferentes fuentes de aporte nutricional, se deberá conocer el aporte de líquidos, energía y macro y micronutrientes de la **NP** para así poder conocer si el paciente está cubriendo sus necesidades energéticas y de macronutrientes, o en qué porcentaje de adecuación se encuentran (tabla XXVIII). Cabe resaltar que se debe conocer la formulación de la **NP** para conocer la cantidad exacta de micronutrientes y elementos traza, con la finalidad de evaluar si está cumpliendo con las dosis recomendadas y en caso de ser necesario, realizar los ajustes pertinentes a la intervención nutricional.

Tabla XXVIII. Interpretación del porcentaje de adecuación(56)	
% Adecuación	Interpretación
< 90 %	Insuficiente aporte de...
90 – 110 %	Adecuado aporte de...
>110 %	Excesivo aporte de...

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

7. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

7.1 ENERGÍA

La calorimetría indirecta (CI) es el método predilecto para la medición del gasto energético, pues se basa en que la energía humana proviene de la energía química que se libera de los nutrientes a través de la oxidación de los alimentos(57). Por lo anterior, la CI pretende detectar los cambios metabólicos con mayor precisión para poder calcular las necesidades energéticas y realizar ajustes pertinentes al plan nutricional de los pacientes(28). En caso de que la CI no esté disponible existen ecuaciones de predicción que pueden utilizarse para la estimación de las necesidades energéticas respecto a la condición clínica actual de los pacientes (tabla XXIX).

Las ecuaciones de referencia y las ecuaciones específicas casi siempre usan alguna combinación de peso corporal, altura, edad y sexo porque estos factores correlacionan con la masa libre de grasa, que es la masa metabolizadora del cuerpo. De los factores enumerados, el peso corporal es el más estrechamente relacionado con la masa de tejido metabólicamente activa y la tasa metabólica en reposo(58). Por lo general, los pacientes con FIC no son pacientes críticamente enfermos, que necesiten de una unidad de cuidados intensivos, a menos que presenten un episodio de agudización y/o infecciones oportunistas y/o alteraciones metabólicas que condiciones desestabilidad en el estado hemodinámico, por lo que calcular el requerimiento de energía en pacientes relativamente estable podrá realizarse con cualquiera de las ecuaciones que se presentan en la siguiente tabla.

Tabla XXIX. Ecuaciones de predicción de gasto energético (58)	
	Fórmula
Harris Benedict	H: $[\text{peso (kg)} \times 13.75] + [\text{Estatura (cm)} \times 5] - [\text{edad (años)} \times 6.88] + 66$ M: $[\text{peso (kg)} \times 9.6] + [\text{Estatura (cm)} \times 1.8] - [\text{edad (años)} \times 4.7] + 655$
Mifflin st Jeor	H: $[\text{peso (kg)} \times 10] + [\text{Estatura (cm)} \times 6.25] - [\text{edad (años)} \times 5] + 5$ M: $[\text{peso (kg)} \times 10] + [\text{Estatura (cm)} \times 6.25] - [\text{edad (años)} \times 5] - 161$

7.2 MACRINUTRIMENTOS

Las recomendaciones de macronutrientos en pacientes con FIC varían con base a la anatomía del intestino remanente, cuando se trata de alimentación vía oral, tal y como se puede ver en la tabla XXX(54). Las recomendaciones de macronutrientos para la NP serán mencionados en la intervención nutricional de este trabajo.

Tabla XXX. Recomendaciones dietéticas para el SIC(54)			
	Colon en continuidad	Yeyunostomía terminal	Consideraciones adicionales
Energía	35 – 45 kcal Probablemente necesite hasta 60 kcal/kg	35 – 45 kcal Probablemente necesite hasta 60 kcal/kg	-Debido a la hiperfagia, los pacientes probablemente necesiten comer más de lo normal (pre-SIC) para compensar la potencial malabsorción. -Comer de 5-6 pequeñas comidas espaciadas a lo largo de todo el día.
Hidratos de Carbono	50 – 60 % del VET	20 – 40 % del VET	-Limitar azúcares simples -Incluir hidratos de carbono complejos
Proteína	1.5 – 2 g/kg/día o 20 – 30 % del VET	1.5 – 2 g/kg/día o 20 – 30 % del VET	-Elegir proteína de alto valor biológico
Lípidos	20 – 30 % del VET	40 – 60 % del VET	-Paciente probablemente necesite de una prueba de grasas fecales de 72 horas si se va a casa con NP. -Elegir ácidos grasos esenciales es el componente principal de la ingesta oral de grasas. -Probablemente considerar TCM en los pacientes con malabsorción de grasas.
Fibra	10 – 15 g (ajustado con base a tolerancia del paciente)	10 – 15 g (ajustado con base a tolerancia del paciente)	-Individuos con evacuaciones >3 L/d deberán utilizar de 5 – 10 g de fibra soluble al día.

7.3 MICRONUTRIMENTOS

Al no existir requerimientos específicos de micronutrientos en FIC, se debe cumplir con los requerimientos diarios, tal y como lo establece el Instituto de Medicina de Estados Unidos(59). En las tablas XXXI-A y XXXI-B, se encuentra la Ingesta Diaria Recomendada (IDR) para los micronutrientos.

Tabla XXXI-A. Requerimientos Diarios de vitaminas(59)													
Grupo de edad	Vit A µg	Vit C mg	Vit D µg	Vit E mg	Vit K µg	Tiam mg	Ribof mg	Niaci mg	B6 mg	Folat µg	B12 mg	Ac. Pant mg	Biot µg
HOMBRES													
19 – 30 a	625	75	10	12	120	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	5	30
31 – 50 a	625	75	10	12	120	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	5	30
51 – 70 a	625	75	10	12	120	1.0	1.1	12	1.4	320	2.0	5	30
>70 a	625	75	10	12	120	1.0	1.1	12	1.4	320	2.0	5	30
MUJERES													
19 – 30 a	500	60	10	12	90	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0	5	30
31 – 50 a	500	60	10	12	90	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0	5	30
51 – 70 a	500	60	10	12	90	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0	5	30
>70 a	500	60	10	12	90	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0	5	30

Adaptada de: Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies.

Tabla XXXI-B. Requerimientos diarios de minerales(59)													
Grupo de edad	Na mg	Cl mg	K mg	P mg	Mg mg	Ca mg	Cobr µg	Yod µg	Fe mg	Molib mg	Se µg	Zn mg	Colina mg
HOMBRES													
19 – 30 a	1.5	2.3	4.7	580	330	800	700	95	6	34	45	9.4	550
31 – 50 a	1.5	2.3	4.7	580	350	800	700	95	6	34	45	9.4	550
51 – 70 a	1.3	2.0	4.7	580	350	800	700	95	6	34	45	9.4	550
>70 a	1.2	1.8	4.7	580	350	1000	700	95	6	34	45	9.4	550
MUJERES													
19 – 30 a	1.5	2.3	4.7	580	255	800	700	95	8.1	34	45	6.8	425
31 – 50 a	1.5	2.3	4.7	580	265	800	700	95	8.1	34	45	6.8	425
51 – 70 a	1.3	2.0	4.7	580	265	1000	700	95	5	34	45	6.8	425
>70 a	1.2	1.8	4.7	580	265	1000	700	95	5	34	45	6.8	425

Adaptada de: Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies.

7.4 LÍQUIDOS

Los requerimientos de líquidos pueden ser estimados mediante fórmulas rápidas (tabla XXXII). Se debe considerar que existen condiciones clínicas que presentan necesidades adicionales de líquidos debido a las pérdidas de fluidos corporales(53).

Tabla XXXII. Estimación de requerimientos de líquidos (53)	
Grupo de edad	Formula
16 – 60 años	35 ml/kg de peso corporal
>60 años	30 ml/kg de peso corporal

Adaptado de: Wierdsma N, Kruijenga H, Statton R. Dietetic Pocket Guide Adults. VU University Press, Amsterdam 2017

8. INTERVENCIÓN NUTRICIA

8.1 OBJETIVOS

1. Mantener y/o mejorar el estado nutricional, tanto a corto como a largo plazo en casos de FIC (irreversible)(60).
2. Proveer adecuado aporte de macronutrientos, micronutrientos y líquidos para prevenir el desarrollo de deficiencias nutricionales y deshidratación(27).
3. Evitar la sobrealimentación debido al elevado riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas, tales como hiperglucemia, hipertrigliceridemia, síndrome colestásico.
4. Evitar el aporte excesivo o insuficiente de electrolitos que puedan condicionar el desarrollo de desequilibrio hidroelectrolítico

8.2 PRESCRIPCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

La ingesta de nutrientes vía oral suele ser insuficiente en pacientes con FIC debido a la falta de absorción de los nutrientes como consecuencia de la disminución de la superficie de absorción intestinal. Debido a esto, la absorción de nutrientes es mínima y el riesgo de desarrollar desnutrición en este tipo de pacientes es mayor, por lo que es necesario la utilización de vías alternas de alimentación que aseguren la administración de nutrientes. Los pacientes con FIC (tipo III) suelen tener condiciones clínicas no reversibles y la necesidad de suplementación IV de líquidos y nutrientes(1), por lo que la vía de alimentación de elección en este tipo de pacientes es la **NP** a largo plazo, que también puede ser **NPD** en algunos pacientes.

8.2.1 FORMULACIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

Los componentes usados en la formulación de NP generalmente incluyen sustratos energéticos como carbohidratos, proteínas (en forma de aminoácidos) y lípidos, así como electrolitos, vitaminas y elementos traza. Además, agua estéril inyectable puede añadirse a la NP con la finalidad de proveer los líquidos necesarios para cada paciente.

8.2.1.1 ENERGÍA

El manejo nutricional de los pacientes con FI requiere la comprensión de la anatomía y fisiología remanente y la etapa o fase en la que se encuentre. Las guías ESPEN 2016(1) recomiendan que los requerimientos de energía y proteína para pacientes con FIC se basen en las características individuales del paciente (capacidad de absorción estimada por anatomía gastrointestinal y/o enfermedad subyacente) y necesidades específicas (ejemplo, enfermedad aguda, desnutrición

proteica). Klek y colaboradores(28) mencionan que los pacientes con FI aguda que pasan por un proceso séptico generalmente requieren entre 25 – 35 kcal/kg/día, mientras que Cunliffe(60) refiere que pacientes catabólicos (PO inmediato, sepsis, etc) requerirán de 30 – 35 kcal/kg/día y los pacientes metabólicamente estables requerirán de 25 – 35 kcal/kg/día. Como se había mencionado anteriormente, la determinación de energía no puede obtenerse mediante una sola fórmula y deberá centrarse en la evaluación nutricional formal que incluya las necesidades específicas para la enfermedad, en donde deberán incluirse diversos factores individuales en donde se incluya la condición médica actual, el estado nutricional, el nivel de actividad y la función de los órganos. Las fuentes de energía para las prescripciones de NPD pueden derivarse de una combinación de hidratos de carbono y emulsiones de lípidos las cuales se administrarán juntas o la glucosa y las emulsiones de lípidos por separadas en las prescripciones de NPD administradas en diferentes días.

8.2.2.2 PROTEÍNA

La administración de mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales en las prescripciones de NPD deben basarse en las necesidades de cada individuo. Muchos pacientes estables y con aporte de NPD se mantienen adecuadamente con prescripciones que proveen de 0.8 a 1.4 g/kg/día de proteína. Además de esta recomendación, las guías ESPEN para paciente con FIC(1) proponen que los requerimientos de proteína deben ser evaluados de forma individual, basados en la evaluación nutricional formal que incluya necesidades específicas por enfermedad, condición médica, estado nutricional, edad, sexo y función de órganos. Mientras que Klek(28) y colaboradores mencionan que para pacientes con FI sea de 1.2 - 1.5 g/kg/día, considerando que la recomendación es para paciente en estado agudo.

8.2.2.3 HIDRATOS DE CARBONO

La fuente de hidratos de carbono utilizada en la formulación de NP es la dextrosa monohidratada, que 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; sin embargo, se aconseja no exceder el aporte de dextrosa de 4 mg/kg/min, ya que cantidades mayores a este rango no pueden ser oxidadas y se convierten en grasa, trayendo complicaciones metabólicas mayores(1,61).

8.2.2.4 LÍPIDOS

Son un componente importante en la administración de mezclas parenterales en pacientes con NPD a largo plazo. Se recomienda que en este tipo de pacientes la administración de lípidos intravenosos

sea del 15 – 30 % de las calorías totales o 30 – 50 % de las calorías no proteicas. A pesar de lo anterior, no se ha establecido la cantidad óptima de lípidos que requieren los pacientes con NPD a largo plazo, sin embargo, se sugiere que no se aporte más de 1 g/kg/día de emulsión de lípidos, esto debido a que la administración de emulsiones de lípidos de soya a dosis elevadas se ha asociado con el desarrollo de colestasis hepática(1).

8.2.2.5 ELECTROLITOS

El requerimiento de las cantidades de los diversos electrolitos que son adicionados a las formulaciones de NP depende de los requerimientos individuales del paciente(54,62). Los requerimientos de electrolitos parenterales se describen en la tabla XXXIII haciendo hincapié en que el acetato y el cloro no tienen requerimientos específicos; sin embargo, estos deben ser ajustados conforme a las necesidades diarias para mantener un adecuado estado ácido-base.

Electrolito	Requerimiento Parenteral
Sodio	1 – 2 mEq/kg
Potasio	1 – 2 mEq/kg
Cloro	Lo necesario para mantener estado ácido base
Acetato	Lo necesario para mantener estado ácido base
Calcio	10 – 15 mEq
Magnesio	8 – 20 mEq
Fósforo	20 – 40 mmol (40 – 80 mEq)

Cabe resaltar que los requerimientos de electrolitos pueden variar en los pacientes con FIC que tengas alguna ostomía, por lo que deberá considerarse la perdida de electrolitos con base al gasto de la ostomía al día. También se deber considerar que algunas presentaciones de aminoácidos parenterales contienen cierta cantidad de electrolitos que deberá ser contabilizada para cumplir el requerimiento diario de electrolitos(62).

8.2.2.6 MICRONUTRIMENTOS

Todos los pacientes a los que se les otorga NP deben cumplir con los requerimientos diarios para micronutrientos; sin embargo, no existen formulaciones comerciales individuales para cada una de las vitaminas o minerales(54). Actualmente existen fórmulas multivitamínicas comerciales disponibles que incluyen tanto vitaminas hidrosolubles como liposolubles, las cuales se describen en la tabla XXXIV.

Tabla XXXIV. Composición del Multivitamínico Parenteral para adultos disponible en EU(54)			
Vitaminas Hidrosolubles		Vitaminas Liposolubles	
Componente	Dosis (10 ml)	Componente	Dosis (10 ml)
B1 (Tiamina)	6 mg	A (Retinol)	1 mg
B2 (Riboflavina)	3.6 mg		
B3 (Piridoxina)	6 mg	D (ergocalciferol o colecalciferol)	5 mcg
Niacinamida	40 mg		
Dexpantenol	15 mg	E (dl α -acetato de tocoferol)	10 mg
Biotina	60 mcg		
Ácido fólico	600 mcg	K (Phitonadiona)	150 mcg
B12 (Cianocobalamina)	5 mcg		
Ácido Ascórbico	200 mg		

Al igual que con las vitaminas, los elementos traza se encuentran disponibles en soluciones multi-trazas que pueden ser utilizadas en la NP con base a las recomendaciones de ASPEN. También existen formulaciones individuales para los elementos traza, los cuales se utilizan en pacientes que tengan restricciones específicas de algunos elementos traza, tal y como lo recomienda ASPEN. A pesar de lo anterior, en México no existen fórmulas comerciales individuales para cada elemento traza, por lo que se utilizan las fórmulas comerciales multi-trazas. En la tabla XXXV se pueden observar los aportes de cada elemento traza en la fórmula comercial.

Tabla XXXV. Composición del Multi-traza Parenteral para adultos disponible en EU(54)	
Componente	
Cobre	1 – 1.3 mg
Cromo	10 – 12 mcg
Manganeso	270 – 500 mcg
Selenio	0 – 60 mcg
Zinc	3 – 6.5 mg
Hierro	1.1 mg
Yodo	130 mcg
Molibdeno	19 mcg
Fluor	950 mcg

Estas fórmulas comerciales generalmente suelen cubrir el IDR para micronutrientos. A pesar de lo anterior, algunos de estos micronutrientos suelen no cubrirse al 100 por ciento, aunado a que los requerimientos específicos de micronutrientos pueden elevarse debido a diversos factores, por lo que será de suma importancia monitorizar los signos y síntomas clínicos relacionados a estas probables deficiencias.

8.2.2.7 LÍQUIDOS

Los pacientes que tienen NPD, particularmente aquellos con SIC, se encuentran en riesgo de presentar desequilibrio hidroelectrolítico, el cual puede desencadenar el desarrollo de lesión renal

aguda o crónica(1). Las pérdidas de líquidos, la hiponatremia crónica, entre otros factores, pueden causar varias nefropatías que pueden desencadenar en enfermedad renal crónica; lo anterior se puede intensificar cuando existe una ingesta de alimentos altos en azúcares, así como de líquidos hiperosmolares, los cuales incrementarían la carga osmótica del intestino acortado causando una pérdida neta de líquidos que no puede ser compensada por el intestino distal remanente(1). El requerimiento de líquidos parenterales diario varía de 25 – 35 ml/kg peso (2.0 – 2.5 L aproximadamente) para una adecuada hidratación(1).

El balance de líquidos es esencial, así como el monitoreo regular de la urea sérica y de las concentraciones de electrolitos. Las pérdidas de líquidos y electrolitos generadas por las fistulas o estomas se reemplazan más apropiadamente por la administración diaria IV de una solución electrolítica adecuada (e.j. Hartmann) en conjunto con la suplementación que se requiera de electrolitos (potasio, magnesio, calcio, sodio)(63).

8.3 ESTRATEGIAS DE SOPORTE NUTRICIONAL

8.3.1 ALIMENTACIÓN ORAL

Como se mencionó al principio de este capítulo, el tratamiento principal de los pacientes con FIC es la NP; sin embargo, algunos pacientes todavía tienen la posibilidad de consumir alimentos vía oral a pesar de que la absorción de nutrimentos por esta vía sea mínima. Algunos pacientes podrán lograr autonomía en su alimentación (oral y/o enteral) y ser suficiente, mientras que otros serán parcial o totalmente dependientes de la NP. Es estímulo de una dieta oral es esencial para promover la adaptación intestinal, que es una afección en donde el intestino sufre hipertrofia y se mejora la absorción de nutrimentos(64). Se recomienda que consuman de 2 a 3 veces su requerimiento energético mediante esta vía para favorecer la hiperfagia, además de continuar con el aporte del requerimiento total mediante la NP(54).

Actualmente no existen guías para la alimentación oral de este tipo de pacientes debido a no ser el estándar de oro en el tratamiento nutricional, por lo que se recomienda que al igual que las personas sanas se siga un patrón de alimentación saludable. Para poder lograr una adecuada adaptación intestinal, los pacientes deben seguir las siguientes recomendaciones(64):

- Consumir comidas pequeñas y frecuentes
- Minimizar el consumo de hidratos de carbono simples y azúcares refinados
- Maximizar el consumo de hidratos de carbono complejos, por su contenido de fibra soluble

- Consumir líquidos entre las comidas y no junto con las comidas
- El contenido de macronutrientes en la dieta dependerá de si hay presencia o no de colon
- Consumo de líquidos isotónicos, altos en sodio con la finalidad de maximizar su absorción

8.3.2 NUTRICIÓN PARENTERAL

8.3.2.1 VÍA DE ACCESO

Previo al inicio de la **NP**, se debe evaluar el tipo de acceso que más se acople al paciente y con el cual podrá obtener mayores beneficios. Existen dos tipos de accesos vasculares para el aporte de **NP**: el acceso periférico y el acceso central(54). La indicación para el tipo de acceso dependerá de los días en los que se tenga planeado el aporte de NP.

- Acceso periférico: este acceso esta designado a la utilización de NP por un limitado periodo de tiempo y solo cuando se usan soluciones de nutrimentos cuya osmolaridad no exceda 850 mOsm/L(54).
- Acceso central: este acceso esta designado a la utilización de NP por un periodo largo de tiempo. Generalmente al ser una vía central, no tiene un límite respecto a la osmolaridad que se aportara por las soluciones de nutrimentos(54).

Los pacientes con FIC tienen indicación de NP a largo plazo, por lo que la vía de elección es el acceso venoso central. Es importante además poder elegir el tipo de catéter adecuado para evitar en lo más posible el desarrollo de complicaciones asociadas al catéter.

8.3.2.2 ELECCIÓN DEL TIPO DE CATETER

Al seleccionar el tipo de dispositivo de acceso venoso central (CVAD por sus siglas en inglés), debe tenerse en cuenta lo siguiente: la capacidad del paciente/cuidador para cuidar el CVAD, el nivel de actividad, las inquietudes sobre la imagen corporal, la historia previa de los CVAD, las terapias adicionales necesarias y la preferencia del paciente(24). Las opciones para el acceso vascular incluyen los CVAD tunelados (Hickman/Leonard, Broviac y Groshong), puertos implantables y catéteres centrales insertados periféricamente (PICC por sus siglas en inglés). A continuación, se describen los diferentes tipos de dispositivos a utilizar dependiendo del plazo en el que se otorgará la NPD:

- **Dispositivos a corto plazo:** está definida como de corto a moderado uso (entre algunas semanas y <3 meses), por lo que a menudo se utilizan los **catéteres centrales insertados periféricamente** (PICC)(24).
- **Dispositivos a largo plazo:** para este tipo de terapia los **CVAD tunelizados** son el pilar principal(24). Las ventajas este tipo de dispositivos incluyen la facilidad de autocuidado, uso durante un período de tiempo prolongado, asistencia del brazaletes para evitar la migración de bacterias al túnel, capacidad del brazaletes para fijar el catéter y la oportunidad de utilizar un bloqueo de etanol (para CVAD de silicona) así la capacidad de reparar agujeros o roturas(24). Existe un menor riesgo de trombosis con los catéteres tunelizados en comparación con los PICC. Los **CVAD puerto** son otra opción para la terapia continua a largo plazo o la terapia intermitente. Las ventajas de un catéter puerto incluyen una alteración mínima en la imagen corporal, sin preocuparse por el tirón o corte accidental del dispositivo y la capacidad de los pacientes para ir a nadar cuando el puerto no está canulado(24). Una desventaja es la aguja para acceder al puerto, y con infecciones graves, se necesita un procedimiento quirúrgico para la extracción(24).

Otra consideración importante para la selección de un CVAD es la cantidad o número de lúmenes a utilizar. Cabe resaltar que es muy importante para los pacientes la utilización de la menor cantidad de lúmenes posibles.

8.3.2.2 ESTRATEGIAS PARA EVITAR EL DESARROLLO DE HIPERGLUCEMIA E HIPOGLUCEMIA

El exceso de hidratos de carbono se ha asociado con hipoglucemia, esteatosis hepática e incremento en la producción de dióxido de carbono(39,43). Aunado a esto, es una de las complicaciones más comunes asociadas a la NP. Por tal motivo, las estrategias para evitar el desarrollo de hiperglicemia son:

- ASPEN y ESPEN recomiendan mantener niveles de glucosa entre 140 y 180 mg/dL, mientras que la sociedad de medicina crítica (SCCM) recomienda que las concentraciones de glucosa se mantengan entre 150 y 180 mg/dL(1,54).
- La administración de hidratos de carbono no debe exceder una tasa de 4 a 5 mg/kg/min o de 20 a 25 kcal/kg/día en pacientes con proceso agudo(1,43,54).
- En pacientes con diabetes conocida se debe asegurar no exceder 2 mg/kg/min(54).
- Un régimen inicial de insulina de 0.05 a 0.1 UI por gramos de dextrosa en la NP(54).

- No avanzar en las dosis de dextrosa en la NP hasta que los niveles de glucosa estén controlados(39,43,54).

La hipoglucemia puede ocurrir por diversas situaciones: desde el exceso de aporte de insulina de NP, infusión IV de insulina o inyección subcutánea(43). El tratamiento de la hipoglucemia incluye:

- Inicio de infusión de dextrosa al 10%(43,54).
- Administración de un ampolla de dextrosa al 50%(43,54).
- Detener cualquier fuente de administración de insulina(43,54).

En pacientes que presentan hipoglucemia reactiva posterior a la discontinuación de NP se sugiere:

- Reducir gradualmente la infusión de 1 a 2 horas(54).
- Disminución de la tasa de infusión a la mitad(54).
- Descontinuar el aporte de NP lentamente(54).
- Administración de una solución que contenga dextrosa por 1 – 2 hr posterior a la discontinuación de la NP(54).

8.3.2.3 ESTRATEGIAS PARA EVITAR EL DESARROLLO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA

La hipertrigliceridemia puede ocurrir con la sobrecarga de dextrosa o con una rápida tasa de infusión de lípidos (>0.11 g/kg/h)(43). Las estrategias para evitar el desarrollo de hiperlipidemia son:

- Descartar que el desarrollo de hipertrigliceridemia no sea secundario a un aporte excesivo de dextrosa. En caso de confirmarse, se debe disminuir el aporte de dextrosa en la NP(43).
- Restricción del aporte de lípidos a no más del 30% del requerimiento energético total(43).
- No exceder la infusión de lípidos de 1 g/kg/día(1,39,43,54).
- Si los lípidos son administrados de forma separada al resto de la NP, esos deben infundirse lentamente, en un tiempo de 8 – 10 horas(39).
- Monitoreo prioritario de triglicéridos en aquellos pacientes con antecedente de hiperlipidemia o riesgo elevado de hipertrigliceridemia(43).
- Cuando las concentraciones de triglicéridos estén por arriba de 400 mg/dL se debe disminuir el aporte de lípidos o discontinuar su aporte(54)c.

8.3.2.4 ESTRATEGIAS PARA EVITAR EL DESARROLLO DE DEFICIENCIAS DE ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES

Los pacientes con NP a largo plazo con lípidos muy limitados y/o con altas concentraciones de glucosa pueden experimentar una inducción de hiperinsulinemia, conduciendo a suprimir la movilización de ácidos grasos esenciales de las reservas de grasa e induce su deficiencia. Por ello, es que se debe tener cuidado en el tipo de lípidos IV que se utilizan en la formulación de la NP. Las guías ESPEN para FIC(65) recomiendan un aporte mínimo de 1 g/kg/semana de emulsiones lipídicas con ácidos grasos esenciales para evitar su deficiencia. Mientras que el ASPEN recomienda que por lo menos del 1 – 2 % del requerimiento energético total sea derivado del ácido linoléico y por lo menos el 0.5% del requerimiento de energía sea derivado del ácido linolénico; mencionan que una alternativa puede ser aportar 500 ml o 20% de infusión de emulsiones de lípidos a base de soya por lo menos una vez a la semana(54).

8.3.2.5 ESTRATEGIAS PARA EVITAR EL DESARROLLO DE SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

El principal manejo del síndrome de realimentación es corregir las anomalías bioquímicas y el desequilibrio de líquidos y regresar a los niveles normales lo más pronto posible(41). Es de suma importancia la identificación de los pacientes en riesgo de desarrollar síndrome de realimentación para la prevención de su desarrollo. A continuación (tabla XXXVI), se describe el régimen nutricional a seguir para la prevención del desarrollo de síndrome de realimentación para aquellos pacientes a los que se haya identificado con un riesgo elevado.

Tabla XXXVI. Regimen de alimentación para prevenir el desarrollo de Síndrome de Realimentación(41,53)		
Día	Ingesta Calórica (todas las rutas de alimentación)	Suplementos
Día 1	10 kcal/kg/día Para casos extremos (IMC <14 kg/m ² o no ingesta de alimentos >15 días) 5 kcal/kg/día Hidratos de Carbono: 50 – 60% Grasas: 30 – 40 % Proteínas: 15 – 20 %	Suplementación profiláctica: PO ₄ ⁻² : 0.5 – 0.8 mmol/kg/día K ⁺ : 1 – 3 mmol/kg/día Mg ²⁺ : 0.3 – 0.4 mmol/kg/día Na ⁺ : <1 mmol/kg/día (restringido) Restricción de fluidos IV, mantener balance “cero”. Tiamina IV + Complejo B 30 minutos antes de la alimentación.
Día 2 – 4	Incrementar 5 kcal/kg/día Si la tolerancia es mínima se mantiene o disminuye el régimen de alimentación al mínimo	Checar electrolitos y corregir alguna anomalía. Tiamina + Complejo B oral o IV hasta el día 3. Monitoreo según sea necesario.
Día 5 – 7	20 – 30 kcal/kg/día	Checar electrolitos, función hepática y renal y minerales. Fluidos: mantener en balance “cero” Considerar suplementación de hierro a partir del día 7
Día 8 – 10	30 kcal/kg/día o aumentar al requerimiento completo	Monitoreo según sea necesario.

8.3.2.6 ESTRATEGIAS PARA EVITAR EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES HEPATO BILIARES

Las complicaciones hepáticas y del sistema biliar son reportadas comúnmente en pacientes que reciben NP(39). Este tipo de complicaciones relacionadas con pacientes que tienen NP a largo plazo. A continuación, se describen algunas estrategias para la prevención y/o tratamiento de las complicaciones hepáticas:

- Energía: evitar la sobrealimentación, pues está relacionada con el desarrollo de esteatosis hepática(38,39).
- Hidratos de Carbono: proporcionar cantidades balanceadas de energía mediante dextrosa y lípidos, que deberá proveer del 70 – 85 % de las calorías no proteicas a base de dextrosa y del 15 – 30 % de las calorías no proteicas a base lípidos. Se debe asegurar que la infusión de dextrosa no rebase 7 g/kg/día(38,39,54).
- Proteína: aunque la asociación entre el rol de los aminoácidos en el desarrollo de colestasis no está bien establecida, se sabe que los aminoácidos hidrolizados contienen una mayor fuente de aluminio, por lo que se sugiere realizar un cambio de aminoácidos hidrolizados por aminoácidos cristalinos(39,45).
- Lípidos: utilizar una combinación de emulsiones de lípidos que contenga: aceite de soya, triglicéridos de cadena media, aceite de oliva y aceite de pescado, por su efecto antiinflamatorio, que teóricamente reduce el riesgo de desarrollar complicaciones hepáticas relacionadas con la NP. Además, se debe asegurar que la infusión de lípidos no rebase 1 g/kg/d(39,54).
- Carnitina: previamente se creía que los pacientes con NP a largo plazo tendían a desarrollar deficiencia de carnitina. Sin embargo, las concentraciones séricas de carnitina no se correlacionan directamente con daño hepático. Por lo que la relación que la carnitina tiene con las complicaciones hepáticas asociadas a NP debe ser nuevamente establecida(54).
- Colina: es esencial para el transporte y metabolismo de los lípidos, no obstante, no se encuentra dentro de los componentes de la NP porque se cree que puede sintetizarse directamente de la metionina aportada en los aminoácidos cristalinos. Su deficiencia se ha correlacionado con un aumento en los niveles de aminotransferasas. Sin embargo, no existe una formula comercial de colina que pueda proveer para reponer la deficiencia de colina en pacientes con NP(39,54).

- Ciclar infusión de NP: se refiere la infusión de NP en un periodo menor a 24 h (generalmente de 8 – 12 horas). Ciclar la infusión de NP ha mostrado una reducción en las enzimas hepáticas y en las bilirrubinas conjugadas(38,39,54).

8.3.2.7 ESTRATEGIAS PARA EVITAR EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA

La formulación de la NP deberá estar orientada a minimizar la hipercalciuria, proporcionando cantidades adecuadas de magnesio, calcio y fósforo, evitar el desarrollo de acidosis metabólica, proveer vitaminas y minerales y minimizar la contaminación por aluminio (tabla XXXVII)(54).

Tabla XXXVII. Estrategias para la prevención y tratamiento de osteoporosis en pacientes que reciben Nutrición Parenteral a largo plazo(54)	
Estrategia	Consideraciones
Modificaciones a la NP	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar altas dosis de proteína • Evitar dosis excesivas de sodio • Calcio: 10 – 15 mEq/d • Fosforo: 20 – 40 mmol/d • Tratar acidosis metabólica • Mantener adecuada ingesta/aporte de magnesio • Mantener adecuada ingesta/aporte de cobre • Minimizar la contaminación por aluminio • Evitar agregar heparina
Modificaciones al estilo de vida	<ul style="list-style-type: none"> • Ejercicios de levantamiento de peso • Dejar de fumar • Reducir ingesta de cafeína • Reducir ingesta de alcohol
Medidas de prevención de caídas	<ul style="list-style-type: none"> • Incrementar la seguridad en casa • Descontinuar los medicamentos que puedan incrementar el riesgo de caídas, si es posible.
Calcio	<ul style="list-style-type: none"> • Suplementación oral de calcio
Vitamina D	<ul style="list-style-type: none"> • Suplementación oral, si el paciente presenta deficiencia de vitamina D.

8.3.3 NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA

Generalmente las indicaciones de **NPD** son las mismas que para los pacientes hospitalizados, pero considerando cuidadosamente las capacidades del paciente y de los cuidadores, así como la seguridad del ambiente para la NP(54). La **NPD** es necesaria para pacientes que no pueden ser capaces de mantener la hidratación, el estado nutricional, o el peso sin el aporte de fluidos o nutrimentos intravenosos(66). Previo a indicar la implementación de la **NPD**, el equipo multidisciplinario debe seleccionar de forma adecuada a los pacientes candidatos a recibir este soporte. En primera instancia, debe confirmarse la persistencia de **falla intestinal** a pesar del

máximo esfuerzo en la terapia médica, lo que puede conducir al deterioro de la nutrición y/o el estado de líquidos corporales(1).

Todos los pacientes con FIC que requieran de NPD deberán documentar que la FIC pudiera deteriorar el estado nutricional y/o hidroelectrolítico, en donde deberá haberse sometido previamente a una adecuada prueba de nutrición enteral (excepto en caso de SIC extremo). Como se mencionó anteriormente, los pacientes y los cuidadores deben encontrarse física y emocionalmente preparados para emprender la capacitación de la NPD y demostrar adecuada competencia del cuidado personal previo al egreso hospitalario(1,11).

8.4 OTRAS RECOMENDACIONES

8.4.1 RECOMENDACIONES PARA EVITAR COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL CATÉTER VENOSO.

Los catéteres venosos colocados con protocolos asépticos rigurosos son vitales para prevenir complicaciones y obtener buenos resultados a largo plazo en pacientes que reciben HPN. Es importante el reconocimiento temprano y el tratamiento de las complicaciones relacionadas con el catéter, incluida la infección del torrente sanguíneo relacionada con el catéter y la trombosis venosa central, debido a que ayudan prevenir los episodios sépticos metastásicos y la pérdida progresiva de los accesos venosos(22). En la siguiente tabla (XXXVIII) podemos observar las acciones a realizar para la prevención de complicaciones asociadas al CAVD.

	Cuidado del Sitio	Lavado/limpieza
CVC no tunelado	<ul style="list-style-type: none"> Realizar antisepsia de la piel como un procedimiento estéril. Cambiar el vendaje a intervalos establecidos, cuando la integridad del vendaje se vea comprometida, y cuando se presente humedad, sangre o drenaje. 	<ul style="list-style-type: none"> Volumen interno es 0.1 – 0.53 mL La limpieza mínima es igual a dos veces el volumen del dispositivo de acceso venoso. Enjuagar antes de casa uso o diariamente si no se usa.
CVC tunelizados, interno yugular, translumbar, transhepático y transcollateral.	<ul style="list-style-type: none"> Realizar antisepsia de la piel como un procedimiento estéril. Cambiar el vendaje a intervalos establecidos, cuando la integridad del vendaje se vea comprometida, y cuando se presente humedad, sangre o drenaje. Cuando el túnel subcutáneo está bien curado/cuidado, se debe considerar la falta de vendaje. 	<ul style="list-style-type: none"> Volumen interno es 0.15 – 1.18 mL La limpieza mínima es igual a dos veces el volumen del dispositivo de acceso venoso. Enjuagar antes de casa uso o diariamente si no se usa.
PICC	<ul style="list-style-type: none"> Realizar antisepsia de la piel como un procedimiento estéril. Evitar usar un tapón o suturas debido a que no son adecuadas alternativas para la estabilización del dispositivo. 	<ul style="list-style-type: none"> Volumen interno es 0.04 – 1.2 mL La limpieza mínima es igual a dos veces el volumen del dispositivo de acceso venoso. Enjuagar antes de casa uso o diariamente si no se usa.

	<ul style="list-style-type: none"> No usar vendas enrolladas con o sin propiedades elásticas para asegurar como adecuadamente se hace, ya que no es adecuado para el dispositivo. 	
Puerto	<ul style="list-style-type: none"> Realizar antisepsia de la piel como un procedimiento estéril. Mantener el vendaje estéril alrededor del sitio cuando se sigue accediendo al puerto. Cambiar el vendaje estableciendo intervalos, cuando la integridad del vendaje esta comprometida y cuando la humedad, la sangre o drenaje estén presentes. Si se usan las gasas para sostener una aguja que no perfora en la implantación del puerto y no oscurece el sitio de inserción, no se considera el cambio de gasas. 	<ul style="list-style-type: none"> Volumen interno es 0.1 – 0.53 mL La limpieza mínima es igual a dos veces el volumen del dispositivo de acceso venoso. Enjuagar antes de cada uso o diariamente si no se usa, pero se sigue accediendo. Lavar cada 4-6 semanas cuando no es utilizado con cloruro de sodio 0.9% seguido de 3-5mL de heparina (10-100 unidades/mL) Lavar el puerto Groshong cada 90 días cuando no es utilizado con 10 mL de cloruro de sodio al 0.9%.

Las complicaciones no infecciosas del CVC incluyen el embolismo, el embolismo pulmonar, la migración del catéter, el taponamiento cardiaco y la lesión de nervios, así como la oclusión del dispositivo. En la siguiente tabla se muestra los tipos de oclusión del dispositivo y el tratamiento a seguir con cada una de ellas.

Tabla XXXIX. Tipos de oclusión del dispositivo y tratamiento (CORE 2018)		
Etiología	Signos	Tratamiento
Oclusión intraluminal	Resistencia a la infusión/aspiración	<ul style="list-style-type: none"> Coagulación de la sangre: usar trombolítico en volumen para llenar la luz del catéter. Precipitación de medicamentos/lípidos: usar agente farmacológico apropiado (bicarbonato de sodio, alcohol etílico).
Cubierta de fibrina – punta del catéter distal	Inhabilidad para aspirar muestra de sangre	<ul style="list-style-type: none"> Agentes trombolíticos dados como infusión de catéter o a través del método de sobrellenado. Desmontar catéter endovascular.
Vaso de trombosis en el peri-catéter	Resistencia a la infusión y la aspiración	<ul style="list-style-type: none"> Agentes trombolíticos dados como infusión sistémica y/o catéter dirigido. Endoprótesis endovascular.
Oclusión mecánica	Resistencia a la infusión y la aspiración	<ul style="list-style-type: none"> Rectificar pinza cerrada, sutura apretada o malposición del catéter. Síndrome de pellizco: retirar el catéter.

La prevención de complicaciones asociadas a CAVD solo se puede lograr a través de protocolos robustos de atención del catéter, apoyados por enfermeras especializadas y con el compromiso y la capacitación de los pacientes y/o sus cuidadores, respaldados por un equipo multidisciplinario de médicos, farmacéuticos, radiólogos, psicólogos y cirujanos(22).

9. MONITOREO

El proceso de monitoreo de la NP tiene como objetivo determinar la adecuación de la terapia nutricional, garantizar el logro de los objetivos nutricionales y reducir el riesgo de complicaciones; esto incluye la evaluación regular y la documentación del estado nutricional del paciente y una evaluación continua de la función gastrointestinal. Después del inicio de NP, el objetivo diario de nutrición es determinar si el programa (volumen y composición) es apropiado para el estado clínico o si se necesita una modificación(23).

Monitorizar los estudios de laboratorio pertinentes, proporcionar un perfil nutricional equilibrado que no promueva la sobrealimentación, permitir la ingestión de ingesta oral o EN (según corresponda), e implementar medidas para prevenir la infección son estrategias para prevenir las complicaciones hepatobiliares. El conocimiento del volumen y el contenido de las pérdidas gastrointestinales y renales permite una estimación de las pérdidas de electrolitos y minerales y la anticipación de los suplementos de PN apropiados(23,67).

Para los pacientes que reciben NPD, el monitoreo del tratamiento nutricional debe continuar, en función de la estabilidad metabólica del paciente y la frecuencia de los cambios que se requieren en la formulación de la NP. Las visitas de atención domiciliaria se utilizan para obtener los signos vitales, medir y registrar el peso, evaluar el estado de hidratación, revisar los hallazgos pertinentes del examen físico, evaluar el CVAD, revisar el uso de medicamentos (incluido el cumplimiento de regímenes vitamínicos orales o intravenosos) y evaluar la preparación para la transición a la nutrición oral(23,68).

Tabla XL. Monitoreo de parámetros nutricionales en pacientes con FIC(23,68)		
Indicador	Seguimiento	Consideraciones
Antropométricos		
Talla	Al inicio	El balance hídrico, las tendencias de peso, la producción de orina y los niveles de creatinina, nitrógeno ureico en sangre y sodio se revisan para ayudar a determinar el volumen de NP apropiado. Los pesos diarios se interpretan mejor a la luz del equilibrio de líquidos; los aumentos de peso >0.25 kg durante un período de 24 horas generalmente reflejan una ganancia de fluido. Se recomienda obtener un perfil de función hepática al inicio de la NP y semanalmente debido a la preocupación por los trastornos hepatobiliares asociados a la NP, que pueden ocurrir poco después de comenzar el soporte nutricional y
Peso	Al inicio y diariamente	
IMC	Al inicio y semanalmente	
CMB, PCT, AMB	Al inicio y semanalmente	
Bioquímicos		
Glucosa, sodio, potasio, cloro, creatinina, BUN, HCO ₃ , fósforo, magnesio, calcio.	Al inicio de la NP se miden diariamente durante la primera semana. De 1 – 2 veces por semana o cuando sea necesario dependiendo de la evolución clínica. En pacientes con NPD establece la medición se realizará mensualmente.	
Triglicéridos, enzimas hepáticas, bilirrubinas.	La medición se realiza mensualmente.	
Biometría hemática	En pacientes con NPD la medición se realizará mensualmente.	

Zinc, selenio, manganeso, cobre, cromo, vitamina A, vitamina D (25-OH), vitamina E, vitamina B12, folatos, indicadores de hierro.	La medición se realizará 3 – 6 meses.	suponen un riesgo creciente para el paciente cuanto más tiempo reciba NPD.
Clínicos		
Signos vitales Signos y síntomas de intolerancia a la terapia nutricia	En cada visita del médico Semanalmente o en cada visita del médico	
Medicamentos Estado de hidratación	Diariamente Al inicio, regularmente dependiendo de la evaluación clínica.	
Balace de líquidos Aporte IV de líquidos	Diariamente Diariamente	
Signos clínicos de deficiencias de nutrimentos	Al inicio, posteriormente de forma semanal, una vez estable el paciente la medición será mensual.	
Estado funcional	La medición será semanalmente	
Dispositivo de acceso vascular y sitio de inserción/salida del catéter	La medición será semanalmente	
Dietéticos		
Evaluación de la ingesta dietética Evaluación del aporte NP Evaluación de ingesta de líquidos Evaluación de líquidos IV	En cada visita médica se realizará el cálculo del déficit calórico (registrado por paciente/cuidador), con la finalidad de realizar ajustes pertinentes, en conjunto con el resto de la evaluación.	

10. NUEVAS EVIDENCIAS

10.1 USO DE TEDUGLUTIDE EN FALLA INTESTINAL CRÓNICA

Como ya se ha mencionado ampliamente a lo largo de este trabajo, los pacientes con FIC presentan una disminución en el área de superficie de absorción intestinal debido a las múltiples resecciones como parte del tratamiento de la enfermedad subyacente que llevo al desarrollo de FIC. Se ha hablado ya respecto a la NPD como tratamiento principal de este tipo de pacientes, así como la utilización de tratamiento médico adyuvante para mejorar las condiciones clínicas y gastrointestinales que presentan los pacientes con FIC.

La digestión y la absorción de nutrimentos se optimizan a través de múltiples estrategias complementarias que se dirigen a la motilidad gastrointestinal, las secreciones y la adaptación. El suministro de nutrición oral en lugar de parenteral mejora el proceso endógeno de adaptación intestinal después de la resección y debe implementarse en la mayor medida posible(69). Además, la desaceleración del tránsito gastrointestinal y el aumento de la ingesta dietética total (hiperfagia) pueden maximizar aún más la absorción de calorías enteral. Las secreciones excesivas pueden controlarse mediante una ingesta oral adecuada, soluciones de rehidratación oral y el uso de agentes antisecretores. Por lo tanto, de acuerdo con el grado de malabsorción y la ingesta oral, los médicos adaptarán el soporte PN y líquidos IV(69). En pacientes con SIC que requieren de NPD y líquidos IV, el objetivo principal es reducir la dependencia a largo plazo del soporte parenteral y, en la medida de lo posible, la eliminación del soporte de NP y líquidos IV.

El teduglutide es un *análogo sintético del péptido similar al glucagón 2 (GLP-2)* aprobado en el 2012 por la FDA para el tratamiento de los adultos con SIC. GLP-2 aumenta la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas en la mucosa del intestino delgado, además, reduce la excreción intestinal de peso húmedo y mejora la absorción general de líquidos en el intestino, el cual es utilizado en pacientes con SIC con la finalidad de disminuir de forma progresiva el aporte de NP y líquidos intravenosos(70). Desde su aprobación, se han realizado diversos estudios de seguimiento para la comprobación de su efectividad en pacientes adultos con SIC.

Joly y colaboradores(71) realizaron un estudio retrospectivo multicéntrico cuyo objetivo fue evaluar los factores predictivos de una respuesta temprana y el abandono del soporte parenteral con NP y líquidos IV que son tratados con teduglutide en una cohorte de pacientes con SIC. En el estudio participaron 42 pacientes con SIC los cuales presentaban las siguientes características: 50% de la

población era masculina, con una duración media de soporte parenteral de 11 años (0.5 – 31 años), un volumen medio semanal de soporte parenteral de 10680 ml (2000 – 38500 ml) y un aporte de calorías promedio semanal de 6280 kcal (0 – 16800 kcal) los cuales tuvieron tratamiento con teduglutide durante 3 meses por lo menos. Observaron que en la semana 12, 25 de 42 individuos (59.5%) lograron una reducción del volumen del soporte parenteral $\geq 20\%$ (respondedores temprano), 13 de 42 (30.5%) no presentaron ningún cambio y 4 de 42 (9.5%) tuvieron una reducción del volumen del soporte parenteral $\leq 20\%$. Observaron que los respondedores tempranos tuvieron una ingesta oral significativamente mayor al inicio (2709 kcal vs 2108 kcal, $p=0.012$) independientemente de la edad, sexo e IMC. Los factores asociados con la interrupción temprana del soporte parenteral que ellos encontraron fueron: la presencia de una ingesta de alimentos basal elevada (2398 kcal/d vs 2237 kcal/d, $p=0.013$) y un volumen inicial bajo de soporte parenteral (1646 ml/d vs 2533 ml/d, $p=0.001$). Los autores concluyen que la hiperfagia aparece como un factor predictivo de respuesta muy temprana y que la evaluación y la optimización de la dieta deben ser el centro de atención antes de cualquier inicio del tratamiento con teduglutide.

Lam y colaboradores(72) realizaron un estudio retrospectivo (publicado en 2018) en donde incluyeron a pacientes que fueron parte de un programa de rehabilitación intestinal para identificar a los individuos con SIC que fueron tratados con teduglutide desde el 2009 - 2015. Encontraron que 18 pacientes fueron tratados con teduglutide, de los cuales 11 (61%) lograron independencia enteral completa del soporte con NP Y líquidos IV en una mediana de tiempo de 10 meses (rango: 3-36 meses); el requerimiento de volumen de NP y líquidos IV se redujo en todos los pacientes, excepto en dos. Diez de estos 11 pacientes (91%) que lograron la autonomía enteral tenían colon, con una media de intestino remanente de 55 cm (rango de 15 – 180 cm). Algunos de los pacientes que desarrollaron independencia del soporte con NP y líquidos IV necesitaron la suplementación oral de multivitamínicos, así como de electrolitos para evitar deficiencias. Los efectos secundarios reportados fueron la ampliación del estoma ($n = 3$, 100% de los pacientes con estomas), dolor abdominal ($n= 6$, 33%), náuseas ($n= 4$, 22%), dolor abdominal y flatulencia ($n= 2$, 11%) y sensibilidad al sitio de inyección del medicamento ($n = 1$, 5%). Los investigadores concluyen que la experiencia obtenida con este ensayo es consistente con informes previos de destete parcial o completo exitoso de la NP y de los líquidos IV cuando se brinda tratamiento con teduglutide en pacientes adultos con SIC y que la presencia de colon parece ser favorable para obtener independencia enteral completa, independientemente de la longitud residual del intestino delgado; sin embargo si mencionan que

este tipo de pacientes tratados con teduglutide pueden seguir teniendo un alto riesgo de deficiencias de micronutrientes.

La evidencia muestra que una dieta optima es crítica en el destete de la NP y líquidos IV. Una vez que la nutrición y la hidratación es adecuada, el tratamiento adyuvante con teduglutide tiene el potencial de producir reducciones significativas adicionales en la NP y los líquidos IV mientras los pacientes están en tratamiento(69). Estas reducciones parecen ser una consecuencia de los cambios estructurales y de función en el intestino remanente inducido por los efectos tróficos del teduglutide y los efectos sobre el vaciado gástrico y la secreción(69).

Una de las desventajas del teduglutide reportadas desde el 2014 es que el costo estimado de este fármaco terapia es de aproximadamente \$300,000/año/paciente(73); sin embargo mencionan que a pesar de este hecho y de que no se han realizado aún modelos farmacológicos más económicos, se espera que el teduglutide compense parte de la carga económica que conlleva la FIC por SIC, ya que los gastos de atención médica estimados para este tipo de pacientes es de \$500,000/año/paciente(73).

11. CASO CLÍNICO

PRESENTACIÓN DEL CASO

AM de 72 años de edad

Inicia desde el 2006 con diarreas por las noches, las cuales trato de forma conservadora. Continúo con mismos síntomas hasta 2015 en donde se agrega sangrado al cuadro diarreico. Se realizan estudios y se sugiere presencia de Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

En octubre de 2016 acude a urgencias del hospital por dolor abdominal asociado a distención. Se realiza TAC de abdomen documentando distención de asas intestinales, con zona de fecalización próxima al sitio de obstrucción y cambios inflamatorios en íleon terminal. Es sometida a procedimiento quirúrgico donde se realiza resección de 115 cm de intestino afectado por estenosis y por proceso inflamatorio agudo + colocación de ileostomía terminal. El reporte histopatológico fue “Enfermedad de Crohn con actividad inflamatoria en uno de los bordes de pieza quirúrgica”. Posterior a procedimiento quirúrgico es tratada en el servicio de Nutriología Clínica quien decide otorgar nutrición parenteral la cual continuó de forma domiciliaria.

Ingresa al servicio de Nutriología clínica el 27 de octubre del 2017 para mejorar estado nutricional mediante nutrición parenteral, manejo del gasto de ileostomía y valoración de protocolo de reconexión intestinal.

PRIMERA VALORACIÓN E INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Día de estancia hospitalaria: 9

Nombre: AM Edad: 72 años Cama: 303 Fecha ingreso: 27/10/17 Fecha de evaluación: 05/11/2017

APP: antecedente de trombosis venosa profunda, HAS, cardiopatía isquémica, FA, Hipotiroidismo primario, trastorno de ansiedad generalizada, episodio depresivo mayor, Rasgos de personalidad Cluster C, osteoporosis, radiculopatía lumbar.

Estado general

EF: presenta depleción de reservas musculares a nivel de escapulas, clavículas y cuádriceps y depleción de reservas grasas a nivel de tríceps, bíceps.

Síntomas Gastrointestinales

refiere distensión y dolor abdominal y náusea

Aspectos psicológicos relacionados con la alimentación

Se encuentra tranquila y cooperadora, esperando que disminuya sintomatología gastrointestinal para incrementar ingesta de alimentos.

ANTROPOMÉTRICOS

Mediciones realizadas el 05/11/17

Medición Actual	Índice/Indicador	Interpretación
Talla = 1.51 m	IMC = 21.1 kg/m ²	Bajo peso
Peso actual = 48.3 kg	% PT = 84.7 %	Desnutrición Leve
Peso habitual = 50 kg	% PH = 96.6%	Adecuado
Peso teórico = 57 kg	% PP = 3.4 % (una semana)	Pérdida severa
PP = 1.7 kg (una semana)	Masa grasa (PCT) = <5 percentil	Deficiencia de masa grasa
C Abd = 93 cm	AMB = 32.6 cm ²	
C Pant = 30.5 cm	Masa magra (AMB) = <5 percentil	Deficiencia de masa magra
CMB = 25 cm		
PCT = 9 mm		

Para la valoración de masa magra y masa grasa se utilizaron las tablas de Frisancho.

BIOQUÍMICOS

Datos de laboratorio del 05/11/17

Parámetro	Valor	Interpretación	Parámetro	Valor	Interpretación
Hemoglobina (12-16 g/dL)	11.9	Disminuido	Creatinina (0.6-1.2 mg/dL)	0.99	Adecuado
Hematocrito (36-47%)	34.7	Disminuido	Na (135-145 mg/dL)	134	Disminuido
Leucocitos (5-10x10 ³ /mm ³)	7.6	Normal	K (3.5 – 5 mEq/L)	4.68	Adecuado
Linfocitos (20-35%)	6.4	Disminuido	Cl (95-105)	107	Adecuado
Plaquetas (150-400x10 ³ /mm ³)	251	Adecuado	Ca (8.1-10.4 mg/dL)	10.2	Adecuado
Albúmina (3.5-5 g/dL)	3.8	Adecuado	Calcio corregido por albúmina	10.36	Adecuado
Glucosa (75-100 mg/dL)	115	Adecuado	P (2.7-4.5 mg/dL)	4.06	Adecuado
BUN (4.20-23.4 mg/dL)	53.7	Elevado	Mg (1.6-2.6 mg/dL)	2.54	Adecuado

CLÍNICOS

Diagnósticos Médicos	Signos Clínicos			Estado Hídrico		Funcionalidad
Enfermedad Crohn, PO LAPE + Resección Intestinal + Ileostomía terminal	FC	78 x'	Adecuado	Diuresis	1440 ml (1.22 ml/kg/h)	Dinamometría 11 kg
	FR	18 x'	Adecuado	Gasto Ileostomía	1750 ml	
	TA	110/70 mmHg	Adecuado	Pérdida de electrolitos por ileostomía		
	TAM	70 mmHg	Adecuado	Na	157.5 mEq	
	SO ₂	94%	Adecuado	K	8.75 mEq	
				Cl	35 mEq	
				HCO ₃	52.5 mEq	
				Balance de líquidos		
				Ingresos 24 h	4252 ml	
				Egresos 24 h	3190 ml	
				Balance total en 24 h	+ 1062 ml	

Medicamentos

Levotiroxina, pantoprazol, morfina, citalopram, loperamida, propafenona, azatioprina, gabapentina, daflon, prednisona.

Interacción Fármaco-nutriente

Pantoprazol = ↓ absorción Fe, B12

Prednisona = ↓ Na, ↑ Ca, ↑ vit D

DIETÉTICOS

Indicación: Tipo de alimentación = Mixta

- VO = Indicación de dieta blanda a tolerancia, de la cual consume aproximadamente 900 kcal (**NO SE CONTABILIZAN**)
- NP = NP de 1735 kcal y 75 g de proteína en 1642 ml para 24 horas por CVC, a una velocidad de infusión 68 ml/hr

COMPONENTE	CANTIDAD	ADECUACIÓN	INTERPRETACIÓN
Energía	1735 kcal	102.6%	Adecuado
Aminoácidos	75 g (17.3% VET)	104.16%	Adecuado
Dextrosa	275 g (54% VET)	108%	Adecuado
Lípidos	50 g (26% VET)	104%	Adecuado
NaCl	45 mEq	93.16%	Adecuado
KCL	-	0%	Subóptimo
MgSO ₄	24.3 mEq	121.5%	Sobreadecuado
KPO ₄	-	0%	Subóptimo
Gluconato Ca	4.7 mEq	47%	Subóptimo
Zinc	5 mg	53%	Subóptimo
Selenio	1 mcg	727%	Sobreadecuado
Vitamina C	1 g	1333%	Sobreadecuado
MVI	10 ml		
Vitamina C	200 mg	266%	
Ac. Fólico	400 µg	125%	
Biotina	120 µg	400%	
Vitamina B ₁₂	10 µg	500%	
Ac Pantoténico	30 mg	600%	
Vitamina B ₂	7.2 mg	655%	
Niacina	80 mg	667%	
Vitamina B ₆	8 mg	727%	

Vitamina B ₁	6 mg	600%	
Vitamina A	6600 UI	317%	
Vitamina D ₃	400 UI	100%	
Vitamina E	20 UI	154%	
Trazas	20 ml		
Zinc	0.1614 mEq/5.28 mg	132%	
Cobre	0.0271 mEq/0.86 mg	172%	
Manganeso	0.0902 mEq/2480 µg	2480%	
Sodio	4.5493 mEq/0.104 g	8%	
Yodo	0.0017 mEq/220 µg	147%	
Cloro	0.7223 mEq/0.025 g	1.25%	

- Reposición del volumen del gasto por la ileostomía mediante solución Hartman (indicada por médico tratante)

REQUERIMIENTOS

Con base a las recomendaciones de ESPEN para FI

Energía = 35 kcal x kg peso actual = 35 kcal x 48.3 kg = 1690.5 kcal

Proteína = 1.5 g/kg peso actual/día = 1.5 g x 48.3 kg = 72.45 g/día

HdeC = 45-50% VET o 50-60 kcal no proteicas

Lípidos = 15-30% o 30-50% kcal no proteicas

Requerimientos de electrolitos parenterales

Na= 1-2 mEq/kg; K= 1-2 mEq/kg; Ca= 10-15 mEq; Mg= 8-20 mEq; P= 20-40 mmol (40-80 mEq)

Cl y acetato= como sea necesario para mantener el estado ácido-base

Requerimientos de micronutrientos = Cubrir IDR

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL

1. **Desnutrición energética – proteica (NI-5.2)** asociado a malabsorción de nutrientes por condición clínica actual (SIC e ileostomía de alto gasto) evidenciado por pérdida severa de peso 3.4% en una semana, deficiencia de masa magra (AMB=32.6, <5 percentil), pérdida de masa grasa (PCT= 9 mm, <5 percentil) y disminución de la funcionalidad (dinamometría= 11 kg).
2. **Alteración en la utilización de nutrientes (NC-2.1)** asociado a alteraciones en la composición anatómica intestinal debido a SIC e ileostomía evidenciado por anemia con valores de Hb y Hto disminuidos (11.7 d/dL y 34.7%).
3. **Alteración en los valores de laboratorio (hiponatremia)** asociado a pérdidas excesivas de sodio por ileostomía de alto gasto evidenciado por Na sérico de 134 mg/dL.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO NUTRICIONAL

1. Garantizar el adecuado aporte IV de energía, macronutrientos y micronutrientos para asegurar su adecuada utilización, evitar la pérdida de peso involuntaria, promover síntesis proteica para mejorar masa muscular y corregir anemia.
2. Reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos ocasionadas por el elevado gasto de la ileostomía y de esta manera tratar/prevenir los desequilibrios hidroelectrolíticos.

PLAN NUTRICIONAL

Dieta Blanda VO a tolerancia (para promover hiperfagia)

NPT por CVC de 1735 kcal y 75 g de proteína, en 1642 ml para 24 horas, a una velocidad de infusión de 68 ml/hr

PLAN REAL				PLAN IDEAL			
Componente	Cantidad	Adecuación	Interpretación	Componente	Cantidad	Adecuación	Interpretación
Energía	1735 kcal	102.6%	Adecuado	Energía	1735 kcal	102.6%	Adecuado
Aminoácidos	75 g (17.3% VET)	104.16%	Adecuado	Aminoácidos	75 g (17.3% VET)	104.16%	Adecuado

Dextrosa	275 g (54% VET)	108%	Adecuado	Dextrosa	275 g (54% VET)	108%	Adecuado
Lípidos	50 g (26% VET)	104%	Adecuado	Lípidos	50 g (26% VET)	104%	Adecuado
NaCl	45 mEq	93.16%	Adecuado	NaCl	48 mEq	100%	Adecuado
KCL	-	0%	Subóptimo	KCL	-	0%	Subóptimo
MgSO4	24.3 mEq	121.5%	Sobreadecuado	MgSO4	15 mEq	100%	Adecuado
KPO4	-	0%	Subóptimo	KPO4	-	0%	Subóptimo
Gluconato Ca	4.7 mEq	47%	Subóptimo	Gluconato Ca	4.7 mEq	47%	Subóptimo
Zinc	5 mg	53%	Subóptimo	Zinc	5 mg	53%	Subóptimo
Selenio	1 mcg	727%	Sobreadecuado	Selenio	1 mcg	727%	Sobreadecuado
Vitamina C	1 g	1333%	Sobreadecuado	Vitamina C	1 g	1333%	Sobreadecuado
MVI	10 ml			MVI	10 ml		
Vitamina C	200 mg	266%		Vitamina C	200 mg	266%	
Ac. Fólico	400 µg	125%		Ac. Fólico	400 µg	125%	
Biotina	120 µg	400%		Biotina	120 µg	400%	
Vitamina B ₁₂	10 µg	500%		Vitamina B ₁₂	10 µg	500%	
Ac Pant.	30 mg	600%		Ac Pant.	30 mg	600%	
Vitamina B ₂	7.2 mg	655%		Vitamina B ₂	7.2 mg	655%	
Niacina	80 mg	667%		Niacina	80 mg	667%	
Vitamina B ₆	8 mg	727%		Vitamina B ₆	8 mg	727%	
Vitamina B ₁	6 mg	600%		Vitamina B ₁	6 mg	600%	
Vitamina A	6600 UI	317%		Vitamina A	6600 UI	317%	
Vitamina D ₃	400 UI	100%		Vitamina D ₃	400 UI	100%	
Vitamina E	20 UI	154%		Vitamina E	20 UI	154%	
Trazas	20 ml			Trazas	20 ml		
Zinc	0.1614 mEq/5.28	132%		Zinc	0.1614 mEq/5.28 mg	132%	
Cobre	0.0271 mg	172%		Cobre	0.0271 mEq/0.86 mg	172%	
Manganeso	mEq/0.86 mg	2480%		Manganeso	0.0902 mEq/2480 µg	2480%	
Sodio	0.0902 mEq/2480	8%		Sodio	4.5493 mEq/0.104 g	8%	
Yodo	µg	147%		Yodo	0.0017 mEq/220 µg	147%	
Cloro	4.5493 mEq/0.104 g	1.25%		Cloro	0.7223 mEq/0.025 g	1.25%	

Reposición del volumen del gasto por la ileostomía mediante solución Hartman (indicada por médico tratante)

ESTRATEGIAS PARA LA ALIMENTACIÓN

Vía Oral

- Asegurar consumo de fibra soluble para ayudar a la disminución del gasto por la ileostomía.
- Fraccionamiento de la alimentación VO en 5 tiempos de comida para favorecer el incremento de alimentos VO (hiperfagia) y ayudar a mejorar los gastos por la ileostomía.

Nutrición Parenteral

-Para evitar desequilibrio hidroelectrolítico:

Mantener una reposición adecuada de líquidos y electrólitos.

- La reposición de Na, K y Cl se logra con SIV y NP.
- La reposición de líquidos se realiza de forma IV contando las pérdidas de líquido por la ileostomía, la diuresis en 24 horas y el requerimiento hídrico de la paciente. Se sugiere utilizar una solución intravenosa isotónica.

-Para evitar el desarrollo de hiperglucemia e hipertrigliceridemia:

- Aportar no más de 4 mg/kg/min de dextrosa

-Para evitar el desarrollo de colestasis hepática y enfermedad hepática:

- Aportar no más de 1 g/kg/min de lípidos al día.
- No exceder de 4 – 5 mg/kg/min de glucosa.
- Utilizar emulsiones de lípidos SMOFlipid debido a que ayuda a mantener la integridad hepática por contar con las siguientes características: 30% aceite de soya, 30% TCM, 25% aceite de oliva y 15% aceite de pescado.
- Evitar el uso de emulsiones de lípidos a base de aceite de soya.

-Para evitar deficiencia de micronutrientos:

- Asegurar el IDR de micronutrientos mediante el aporte IV.

MONITOREO

- **Antropométricos:** las mediciones de peso, pliegues y circunferencias se realizarán una por semana.
- **Bioquímicos:** debido a los gastos elevados por la ileostomía y antecedente de LRA secundario a deshidratación es de suma importancia la evaluación de electrolitos (sodio, cloro, potasio, magnesio, fósforo, calcio) diariamente; monitoreo de glucosa diario para valorar aporte energético; triglicéridos y enzimas hepáticas en una semana.
- **Clínicos:** Signos vitales a diario; balance estricto de líquidos a diario; gasto por ileostomía a diario, aporte de soluciones intravenosas para reposición de pérdidas a diario.
- **Dietéticos:** porcentajes de adecuación de NP a diario, tolerancia a la alimentación VO y deuda calórica semanal.

PENDIENTES

- Realizar recolección de orina para evaluar egreso nitrogenado y ajustar aporte proteico en caso de ser necesario.
- Valorar aporte de hierro debido a la presencia de anemia para valorar la indicación de un suplemento de hierro.
- Valoración de vitamina B12 sérica y folatos séricos para evaluar la presencia o no de anemia por deficiencia de nutrimentos.

EVOLUCIÓN CUADRO CLÍNICO ENTRE EVALUACIONES NUTRICIONALES

Durante este tiempo presento varios eventos de febrícula y fiebre por lo que se realizaron diversos cultivos, descartando la posibilidad de haber presentado algún proceso infeccioso. Se realizan ajustes de medicamentos para dolor crónico por antecedente de fracturas y se aumentan dosis de loperamida y se agrega Iprikene con la finalidad de ayudar a disminuir los gastos por la ileostomía. El (9.11.17) se realizan estudios de BH con los siguientes resultados: Hb 10.3, VGM 100.5, Leu 3.9, Neutrofilos 74.8%, Ly 10%, Monocitos 12.4%, Eos 2.5%, Bas 0.3%, plaquetas 203 mil y Ácido fólico sérico en 14 (valores normales 5.9 – 24.8), Vitamina B12 sérica 1359 (valores normales 180 – 914) y Vitamina D sérica 23.2 (valores normales 30 – 100).

La paciente fue valorada por médico del IMSS (Hospital La Raza) para poder otorgar nutrición parenteral por parte de seguro médico. El médico al valorar su caso decide que, si es una paciente que requiere nutrición a largo plazo, por lo que es necesario realizar el traslado al IMSS para una mayor valoración, por lo que es egresada del INCMNSZ el 17 de Noviembre del 2017.

SEGUNDA VALORACIÓN E INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Día de estancia hospitalaria: 20

Nombre: AM Edad: 72 años Cama: 303 Fecha ingreso: 27/10/17 Fecha de evaluación: 16/11/2017

Estado general

EF: presenta depleción de reservas musculares a nivel de escapulas, clavículas y cuádriceps y depleción de reservas grasas a nivel de tríceps, bíceps.

Síntomas Gastrointestinales

refiere no presentar síntomas GI y cese del dolor abdominal.

Aspectos psicológicos relacionados con la alimentación

Se encuentra tranquila y cooperadora, mejor estado de ánimo y tolerancia a los alimentos.

ANTROPOMÉTRICOS

Mediciones realizadas el 16/11/17

Medición Anterior	Medición Actual	Índice/Indicador	Interpretación
Talla = 1.51 m	Talla = 1.51 m	IMC = 22 kg/m ²	Adecuado
Peso actual = 48.3 kg	Peso actual = 50.2 kg	% PT = 88 %	Desnutrición Leve
Peso habitual = 50 kg	Peso habitual = 50 kg	% PH = 100.4 %	Adecuado
Peso teórico = 57 kg	Peso teórico = 57 kg	% PP = sin pérdida de peso	
PP = 1.7 kg (una semana)	GP = 1.9 kg (dos semanas)	Masa grasa (PCT) = <5 percentil	Deficiencia de masa grasa
C Abd = 93 cm	C Abd = 93 cm	AMB = 36.9 cm ²	
C Pant = 30.5 cm	C Pant = 31 cm	Masa magra (AMB) = >5 percentil	Masa Muscular baja
CMB = 25 cm	CMB = 26.5 cm		
PCT = 9 mm	PCT = 10 mm		

Para la valoración de masa magra y masa grasa se utilizaron las tablas de Frisancho.

BIOQUÍMICOS

Datos de laboratorio del 13/11/17

Parámetro	Valor	Interpretación	Parámetro	Valor	Interpretación
Hemoglobina (12-16 g/dL)	10.4	Disminuido	Creatinina (0.6-1.2 mg/dL)	0.6	Adecuado
Hematocrito (36-47%)	31.7	Disminuido	Na (135-145 mg/dL)	138	Adecuado
Leucocitos (5-10x10 ³ /mm ³)	5.8	Normal	K (3.5 – 5 mEq/L)	4.45	Adecuado
Linfocitos (20-35%)	7.4	Disminuido	Cl (95-105)	97	Adecuado
Plaquetas (150-400x10 ³ /mm ³)	219	Adecuado	Ca (8.1-10.4 mg/dL)	9.5	Adecuado
Albúmina (3.5-5 g/dL)	3.3	Adecuado	Calcio corregido por albúmina	10.06	Adecuado
Glucosa (75-100 mg/dL)	103	Adecuado	P (2.7-4.5 mg/dL)	3.69	Adecuado
BUN (4.20-23.4 mg/dL)	29	Adecuado	Mg (1.6-2.6 mg/dL)	1.84	Adecuado

CLÍNICOS

Diagnósticos Médicos	Signos Clínicos			Estado Hídrico		Funcionalidad
Enfermedad Crohn, PO LAPE + Resección Intestinal + Ileostomía terminal Se agrega nuevo diagnóstico: Ileostomía de alto gasto	FC	79 x'	Adecuado	Diuresis	390 ml (0.32 ml/kg/h)	Dinamometría 11 kg
	FR	18 x'	Adecuado	Gasto ileostomía	300 ml	
	TA	110/60 mmHg	Adecuado	Pérdida de electrolitos por ileostomía		
	TAM	76.67 mmHg	Adecuado	Na	27 mEq	
	SO ₂	92%	Adecuado	K	1.5 mEq	
	Temp	37° C		Cl	35 mEq	
				HCO ₃	9 mEq	
				Balance de líquidos		
				Ingresos 24 h	2060 ml	
				Egresos 24 h	690 ml	
			Balance total en 24 h	+ 1370 ml		
			Balance acumulado en 11 días	+3917 ml		

Medicamentos

Levotiroxina, pantoprazol, gabapentina, apixaban, propafenona, citalopram, bisoprolol, rifaximina, azatriopina, prednisona, ondasetron, loperamida, iprikena, succinato de solifenacina, morfina.

Interacción Fármaco-nutriente

Pantoprazol = ↓ absorción Fe, B12

Prednisona = ↓ Na, ↑ Ca, ↑ vit D

DIETÉTICOS

Indicación: Tipo de alimentación = Mixta

- VO = Indicación de dieta blanda a tolerancia, de la cual consume aproximadamente 900 kcal (**NO SE CONTABILIZAN**)
- NP = NP de 1735 kcal y 75 g de proteína en 1642 ml para 24 horas por CVC, a una velocidad de infusión 68 ml/hr

COMPONENTE	CANTIDAD	ADECUACIÓN	INTERPRETACIÓN
Energía	1735 kcal	102.6%	Adecuado
Aminoácidos	75 g (17.3% VET)	104.16%	Adecuado
Dextrosa	275 g (54% VET)	108%	Adecuado
Lípidos	50 g (26% VET)	104%	Adecuado
NaCl	45 mEq	93.16%	Adecuado
KCL	-	0%	Subóptimo
MgSO ₄	24.3 mEq	121.5%	Sobreadecuado
KPO ₄	-	0%	Subóptimo
Gluconato Ca	4.7 mEq	47%	Subóptimo
Zinc	5 mg	53%	Subóptimo
Selenio	1 mcg	727%	Sobreadecuado
Vitamina C	1 g	1333%	Sobreadecuado
MVI	10 ml		
Vitamina C	200 mg	266%	
Ac. Fólico	400 µg	125%	
Biotina	120 µg	400%	
Vitamina B ₁₂	10 µg	500%	

Ac Pantoténico	30 mg	600%	
Vitamina B ₂	7.2 mg	655%	
Niacina	80 mg	667%	
Vitamina B ₆	8 mg	727%	
Vitamina B ₁	6 mg	600%	
Vitamina A	6600 UI	317%	
Vitamina D ₃	400 UI	100%	
Vitamina E	20 UI	154%	
Trazas	20 ml		
Zinc	0.1614 mEq/5.28 mg	132%	
Cobre	0.0271 mEq/0.86 mg	172%	
Manganeso	0.0902 mEq/2480 µg	2480%	
Sodio	4.5493 mEq/0.104 g	8%	
Yodo	0.0017 mEq/220 µg	147%	
Cloro	0.7223 mEq/0.025 g	1.25%	

- Reposición del volumen del gasto por la ileostomía mediante solución Hartman (indicada por médico tratante)

REQUERIMIENTOS

Con base a las recomendaciones de ESPEN para FI

Energía = 35 kcal x kg peso actual = 35 kcal x 48.3 kg = 1690.5 kcal

Proteína = 1.5 g/kg peso actual/día = 1.5 g x 48.3 kg = 72.45 g/día

HdeC = 45-50% VET o 50-60 kcal no proteicas

Lípidos = 15-30% o 30-50% kcal no proteicas

Requerimientos de electrolitos parenterales

Na= 1-2 mEq/kg; K= 1-2 mEq/kg; Ca= 10-15 mEq; Mg= 8-20 mEq; P= 20-40 mmol (40-80 mEq)

Cl y acetato= como sea necesario para mantener el estado ácido-base

Requerimientos de micronutrientos = Cubrir IDR

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL

1. **Alteración en la utilización de nutrimentos (NC-2.1)** asociado a alteraciones en la composición anatómica intestinal debido a SIC e ileostomía evidenciado por anemia con valores de Hb y Hto disminuidos (10.4 d/dL y 31.7%).
2. **Ganancia involuntaria de peso (NC-3.4)** asociado a inadecuado manejo de líquidos (ingresos y egresos de líquidos) evidenciado por ganancia de peso de 1.9 kg en 11 días, balance acumulado en 11 días de 3917 ml y disminución en la diuresis en 24 horas (0.32 ml/kg/hr).

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO NUTRICIONAL

1. Garantizar el adecuado aporte IV micronutrientos para asegurar su adecuada utilización y corregir anemia.
2. Mejorar el balance de líquidos. Tomando en cuenta los aportes de líquidos por la NP, VO y reposiciones por gasto de la ileostomía, con la finalidad de no favorecer la retención hídrica.
3. Reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos ocasionadas gasto de la ileostomía y de esta manera tratar/prevenir los desequilibrios hidroelectrolíticos.

PLAN NUTRICIONAL

Dieta Blanda VO a tolerancia (para promover hiperfagia)

NPT por CVC de 1735 kcal y 75 g de proteína, en 1642 ml para 24 horas, a una velocidad de infusión de 68 ml/hr

PLAN REAL				PLAN IDEAL			
Componente	Cantidad	Adecuación	Interpretación	Componente	Cantidad	Adecuación	Interpretación
Energía	1735 kcal	102.6%	Adecuado	Energía	1735 kcal	102.6%	Adecuado
Aminoácidos	75 g (17.3% VET)	104.16%	Adecuado	Aminoácidos	75 g (17.3% VET)	104.16%	Adecuado
Dextrosa	275 g (54% VET)	108%	Adecuado	Dextrosa	275 g (54% VET)	108%	Adecuado
Lípidos	50 g (26% VET)	104%	Adecuado	Lípidos	50 g (26% VET)	104%	Adecuado
NaCl	45 mEq	93.16%	Adecuado	NaCl	48 mEq	100%	Adecuado
KCL	-	0%	Subóptimo	KCL	25 mEq	50%	Subóptimo
MgSO4	24.3 mEq	121.5%	Sobreadecuado	MgSO4	15 mEq	100%	Adecuado
KPO4	-	0%	Subóptimo	KPO4	40 mEq	100%	Adecuado
Gluconato Ca	4.7 mEq	47%	Subóptimo	Gluconato Ca	5 mEq	50%	Subóptimo
Zinc	5 mg	53%	Subóptimo	Zinc	5 mg	53%	Subóptimo
Selenio	1 mcg	727%	Sobreadecuado	Selenio	1 mcg	727%	Sobreadecuado
Vitamina C	1 g	1333%	Sobreadecuado	Vitamina C	1 g	1333%	Sobreadecuado
MVI	10 ml			MVI	10 ml		
Vitamina C	200 mg	266%		Vitamina C	200 mg	266%	
Ac. Fólico	400 µg	125%		Ac. Fólico	400 µg	125%	
Biotina	120 µg	400%		Biotina	120 µg	400%	
Vitamina B ₁₂	10 µg	500%		Vitamina B ₁₂	10 µg	500%	
Ac Pant.	30 mg	600%		Ac Pant.	30 mg	600%	
Vitamina B ₂	7.2 mg	655%		Vitamina B ₂	7.2 mg	655%	
Niacina	80 mg	667%		Niacina	80 mg	667%	
Vitamina B ₆	8 mg	727%		Vitamina B ₆	8 mg	727%	
Vitamina B ₁	6 mg	600%		Vitamina B ₁	6 mg	600%	
Vitamina A	6600 UI	317%		Vitamina A	6600 UI	317%	
Vitamina D ₃	400 UI	100%		Vitamina D ₃	400 UI	100%	
Vitamina E	20 UI	154%		Vitamina E	20 UI	154%	
Trazas	20 ml			Trazas	20 ml		
Zinc	0.1614 mEq/5.28	132%		Zinc	0.1614 mEq/5.28 mg	132%	
Cobre	0.0271 mg	172%		Cobre	0.0271 mEq/0.86 mg	172%	
Manganeso	mEq/0.86 mg	2480%		Manganeso	0.0902 mEq/2480 µg	2480%	
Sodio	0.0902 mEq/2480	8%		Sodio	4.5493 mEq/0.104 g	8%	
Yodo	µg 4.5493	147%		Yodo	0.0017 mEq/220 µg	147%	
Cloro	mEq/0.104 g 0.0017 mEq/220 µg 0.7223 mEq/0.025 g	1.25%		Cloro	0.7223 mEq/0.025 g	1.25%	

Reposición del volumen del gasto por la ileostomía mediante solución Hartman (indicada por médico tratante)

ESTRATEGIAS PARA LA ALIMENTACIÓN

Vía Oral

- Asegurar consumo de fibra soluble para ayudar a la disminución del gasto por la ileostomía.
- Fraccionamiento de la alimentación VO en 5 tiempos de comida para favorecer el incremento de alimentos VO (hiperfagia) y ayudar a mejorar los gastos por la ileostomía.

Nutrición Parenteral

-Para evitar desequilibrio hidroelectrolítico:

Mantener una reposición adecuada de líquidos y electrolitos.

- La reposición de Na, K y Cl se logra con SIV y NP.
- La reposición de líquidos se realiza de forma IV contando las pérdidas de líquido por la ileostomía, la diuresis en 24 horas y el requerimiento hídrico de la paciente. Se sugiere utilizar una solución intravenosa isotónica.
- Evitar el aporte de líquidos excesivo. Se deberá aportar el requerimiento hídrico al día de la paciente más las pérdidas por la ileostomía.

-Para evitar el desarrollo de hiperglucemia e hipertrigliceridemia:

- Aportar no más de 4 mg/kg/min de dextrosa

-Para evitar el desarrollo de colestasis hepática y enfermedad hepática:

- Aportar no más de 1 g/kg/min de lípidos al día.
- No exceder de 4 – 5 mg/kg/min de glucosa.
- Utilizar emulsiones de lípidos SMOFlipid debido a que ayuda a mantener la integridad hepática por contar con las siguientes características: 30% aceite de soya, 30% TCM, 25% aceite de oliva y 15% aceite de pescado.
- Evitar el uso de emulsiones de lípidos a base de aceite de soya.

-Para evitar deficiencia de micronutrientos:

- Asegurar el IDR de micronutrientos mediante el aporte IV.

MONITOREO

- **Antropométricos:** las mediciones de peso, pliegues y circunferencias se realizarán una por semana.
- **Bioquímicos:** debido a los gastos elevados por la ileostomía y antecedente de LRA secundario a deshidratación es de suma importancia la evaluación de electrolitos (sodio, cloro, potasio, magnesio, fósforo, calcio) diariamente; monitoreo de glucosa diario para valorar aporte energético; triglicéridos y enzimas hepáticas en una semana.
- **Clínicos:** Signos vitales a diario; balance estricto de líquidos a diario; gasto por ileostomía a diario, aporte de soluciones intravenosas para reposición de pérdidas a diario.
- **Dietéticos:** porcentajes de adecuación de NP a diario, tolerancia a la alimentación VO y deuda calórica semanal.

PENDIENTES

- Realizar recolección de orina para evaluar egreso nitrogenado y ajustar aporte proteico en caso de ser necesario.
- Valorar aporte de hierro debido a la presencia de anemia para valorar la indicación de un suplemento de hierro.
- Realizar estudios de cinética de hierro para valorar porcentaje de saturación de hierro y capacidad de fijación de hierro, con la finalidad de establecer anemia por deficiencia de hierro o si los valores de Hb y Hto son dilucionales por el aporte de líquidos.

EVOLUCIÓN CUADRO CLÍNICO ENTRE EVALUACIONES NUTRICIONALES

Posterior a egreso hospitalario del INCMNSZ la paciente es ingresada al Hospital la Raza en donde un médico de esa institución realiza una valoración exhaustiva del caso de AM y realiza ajustes al aporte de la nutrición parenteral con base a lo que él considera que la paciente requiere, y posteriormente es dada de alta.

Acude en dos ocasiones a la consulta con los médicos especialistas del servicio de nutriología clínica del INCMNSZ para valorar evolución clínica y nutricional desde la implementación de nuevo caculo de NP por parte del IMSS.

TERCERA VALORACIÓN E INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Paciente ambulatorio.

Nombre: AM Edad: 72 años Fecha de evaluación: 11/12/2017

S

Estado general

EF: presenta depleción de reservas musculares a nivel de escapulas, clavículas y cuadriceps y depleción de reservas grasas a nivel de tríceps, bíceps.

Síntomas Gastrointestinales

refiere no presentar síntomas GI

Aspectos psicológicos relacionados con la alimentación

Se encuentra tranquila y cooperadora, mejoría de ánimo por estar ya en casa.

ANTROPOMÉTRICOS

Mediciones realizadas el 11/12/17

Medición Anterior	Medición Actual	Índice/Indicador	Interpretación
Talla = 1.51 m	Talla = 1.51 m	IMC = 22.19 kg/m ²	Adecuado
Peso actual = 50.2 kg	Peso actual = 50.6 kg	% PT = 88.77 %	Desnutrición Leve
Peso habitual = 50 kg	Peso habitual = 50 kg	% PH = 101.2 %	Adecuado
Peso teórico = 57 kg	Peso teórico = 57 kg	% PP = sin pérdida de peso	
GP = 1.9 kg (dos semanas)	GP = 400 g (3 semanas)		

BIOQUÍMICOS

NO CONTABA CON ESTUDIOS DE LABORATORIO RECIENTES PARA VALORAR EN ESTA CONSULTA.

CLÍNICOS

O

Diagnósticos Médicos	Signos Clínicos			Estado Hídrico	Funcionalidad	
Falla intestinal tipo 3 (crónica) + ileostomía de alto gasto	FC	Sin datos	Sin datos	Diuresis	1362.5 (1.12 ml/kg/h)	Dinamometría 14 kg
	FR			Gasto ileostomía	1125 ml	
	TA			Pérdida de electrolitos por ileostomía		
	TAM			Na	101.25 mEq	
	SO ₂			K	5.62 mEq	
	Temp			Cl	22.5 mEq	
				HCO ₃	33.75 mEq	
				Balance de líquidos		
				Ingresos 24 h	2400 ml	
				Egresos 24 h	2487.5 ml	
	Balance total en 24 h	- 87.5 ml				

Medicamentos

Levotiroxina, pantoprazol, gabapentina, apixaban, propafenona, citalopram, bisoprolol, rifaximina, azatriopina, prednisona, ondasetron, loperamida, iprikene, succinato de solifenacina, morfina.

Interacción Fármaco-nutriente

Pantoprazol = ↓ absorción Fe, B12

Prednisona = ↓ Na, ↑ Ca, ↑ vit D

DIETÉTICOS

Indicación: Tipo de alimentación = Mixta

- VO = Dieta a complacencia, con un consumo aproximado de 1130 kcal y 51 g de proteína **(NO SE CONTABILIZAN)**
- NP = NP de 1488 kcal y 60 g de proteína en 1380 ml para 24 horas por CVC, a una velocidad de infusión 57 ml/hr

COMPONENTE	CANTIDAD	ADECUACIÓN	INTERPRETACIÓN
Energía	1488 kcal	83.22%	Subóptimo
Aminoácidos	60 g (16% VET)	78%	Subóptimo
Dextrosa	225 g (51% VET)	78.67%	Subóptimo
Lípidos	50 g (32% VET)	100%	Adecuado
NaCl	43.2 mEq	85.37%	Adecuado
MgSO4	16.2 mEq	108%	Adecuado
Gluconato Ca	9.6 mEq	96%	Adecuado
Zinc	2.5 mg	26.5%	Subóptimo
Selenio	20 mcg	%	Sobreadecuado
Vitamina C	500 mg	666%	Sobreadecuado
Cloruro de cromo	8.1 mcg		
Ácido fólnico	3 mg		
MVI	5 ml		
Vitamina C	100 mg	133%	
Ac. Fólico	200 µg	62.5%	
Biotina	60 µg	200%	
Vitamina B ₁₂	5 µg	250%	
Ac Pantoténico	15 mg	300%	
Vitamina B ₂	3.6 mg	327.5%	
Niacina	40 mg	333.5%	
Vitamina B ₆	4 mg	363.5%	
Vitamina B ₁	3 mg	300%	
Vitamina A	3300 UI	158.5%	
Vitamina D ₃	200 UI	50%	
Vitamina E	10 UI	77%	
Trazas	20 ml		
Zinc	0.1614 mEq/5.28 mg	132%	
Cobre	0.0271 mEq/0.86 mg	172%	
Manganeso	0.0902 mEq/2480 µg	2480%	
Sodio	4.5493 mEq/0.104 g	8%	
Yodo	0.0017 mEq/220 µg	147%	
Cloro	0.7223 mEq/0.025 g	1.25%	

- Ingesta de líquidos VO: 1000 ml de agua natural

REQUERIMIENTOS

Con base a las recomendaciones de ESPEN para FI

Energía = 35 kcal x kg peso actual = 35 kcal x 50.6 kg = 1771 kcal

Proteína = 1.5 g/kg peso actual/día = 1.5 g x 50.6 kg = 76 g/día

HdeC = 45-50% VET o 50-60 kcal no proteicas

Lípidos = 15-30% o 30-50% kcal no proteicas

A

Requerimientos de electrolitos parenterales

Na= 1-2 mEq/kg; K= 1-2 mEq/kg; Ca= 10-15 mEq; Mg= 8-20 mEq; P= 20-40 mmol (40-80 mEq)
Cl y acetato= como sea necesario para mantener el estado ácido-base

Requerimientos de micronutrientos = Cubrir IDR**DIAGNOSTICO NUTRICIONAL**

1. **Inadecuado aporte de nutrición parenteral (NI-2.3)** relacionado a cambio de médico que prescribe soporte nutricio evidenciado por adecuación de energía (83.22%) y macronutrientos (proteína 78%, dextrosa 78.6%).

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO NUTRICIONAL

1. Garantizar el adecuado aporte IV micronutrientos para asegurar su adecuada utilización y corregir deficiencias.
2. Mejorar el balance de líquidos. Tomando en cuenta los aportes de líquidos por la NP, VO y reposiciones por gasto de la ileostomía, con la finalidad de no favorecer la retención hídrica.
3. Reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos ocasionadas gasto de la ileostomía y de esta manera tratar/prevenir los desequilibrios hidroelectrolíticos.

PLAN NUTRICIONAL

- VO = Dieta a complacencia
- NP = NP de 1488 kcal y 60 g de proteína en 1380 ml para 24 horas por CVC, a una velocidad de infusión 57 ml/hr

PLAN REAL				PLAN IDEAL			
Componente	Cantidad	Adecuación	Interpretación	Componente	Cantidad	Adecuación	Interpretación
Energía	1488 kcal	83.22%	Subóptimo	Energía	1735 kcal	102.6%	Adecuado
Aminoácidos	60 g (16% VET)	78%	Subóptimo	Aminoácidos	75 g (17.3% VET)	104.16%	Adecuado
Dextrosa	225 g (51% VET)	78.67%	Subóptimo	Dextrosa	275 g (54% VET)	108%	Adecuado
Lípidos	50 g (32% VET)	100%	Adecuado	Lípidos	50 g (26% VET)	104%	Adecuado
NaCl	43.2 mEq	85.37%	Adecuado	NaCl	48 mEq	100%	Adecuado
KCL	-	0%	Subóptimo	KCL	-	0%	Subóptimo
MgSO4	16.2 mEq	108%	Adecuado	MgSO4	15 mEq	100%	Adecuado
KPO4	-	0%	Subóptimo	KPO4	-	0%	Subóptimo
Gluconato Ca	9.6 mEq	96%	Adecuado	Gluconato Ca	4.7 mEq	47%	Subóptimo
Zinc	2.5 mg	26.5%	Subóptimo	Zinc	5 mg	53%	Subóptimo
Selenio	20 mcg	%	Sobreadecuado	Selenio	1 mcg	727%	Sobreadecuado
Vitamina C	500 mg	666%	Sobreadecuado	Vitamina C	1 g	1333%	Sobreadecuado
Cloruro de cromo	8.1 mcg			Cloruro de cromo	-	-	-
Ácido folínico	3 mg			Ácido folínico	-	-	-
MVI	5 ml			MVI	10 ml		
Vitamina C	100 mg	266%	133%	Vitamina C	200 mg	266%	
Ac. Fólico	200 µg	125%	62.5%	Ac. Fólico	400 µg	125%	
Biotina	60 µg	400%	200%	Biotina	120 µg	400%	
Vitamina B ₁₂	5 µg	500%	250%	Vitamina B ₁₂	10 µg	500%	
Ac Pant.	15 mg	600%	300%	Ac Pant.	30 mg	600%	
Vitamina B ₂	3.6 mg	655%	327.5%	Vitamina B ₂	7.2 mg	655%	
Niacina	40 mg	667%	333.5%	Niacina	80 mg	667%	
Vitamina B ₆	4 mg	727%	363.5%	Vitamina B ₆	8 mg	727%	
Vitamina B ₁	3 mg	600%	300%	Vitamina B ₁	6 mg	600%	
Vitamina A	3300 UI	317%	158.5%	Vitamina A	6600 UI	317%	

Vitamina D ₃	200 UI	100%	50%	Vitamina D ₃	400 UI	100%	
Vitamina E	10 UI	154%	77%	Vitamina E	20 UI	154%	
Trazas	20 ml			Trazas	20 ml		
Zinc	0.1614 mEq/5.28	132%		Zinc	0.1614 mEq/5.28 mg	132%	
Cobre	0.0271 mg	172%		Cobre	0.0271 mEq/0.86 mg	172%	
Manganeso	0.0902 mEq/0.86 mg	2480%		Manganeso	0.0902 mEq/2480 µg	2480%	
Sodio	0.0902 mEq/2480	8%		Sodio	4.5493 mEq/0.104 g	8%	
Yodo	4.5493 µg	147%		Yodo	0.0017 mEq/220 µg	147%	
Cloro	0.0017 mEq/220 µg	1.25%		Cloro	0.7223 mEq/0.025 g	1.25%	
	0.7223 mEq/0.025 g						

Reposición del volumen del gasto por la ileostomía mediante solución Hartman (indicada por médico tratante)

ESTRATEGIAS PARA LA ALIMENTACIÓN

Vía Oral

- Asegurar consumo de fibra soluble para ayudar a la disminución del gasto por la ileostomía.
- Fraccionamiento de la alimentación VO en 5 tiempos de comida para favorecer el incremento de alimentos VO (hiperfagia) y ayudar a mejorar los gastos por la ileostomía.

Nutrición Parenteral

-Para evitar desequilibrio hidroelectrolítico:

Mantener una reposición adecuada de líquidos y electrolitos.

- La reposición de Na, K y Cl se logra con SIV y NP.
- La reposición de líquidos se realiza de forma IV contando las pérdidas de líquido por la ileostomía, la diuresis en 24 horas y el requerimiento hídrico de la paciente. Se sugiere utilizar una solución intravenosa isotónica.
- Evitar el aporte de líquidos excesivo. Se deberá aportar el requerimiento hídrico al día de la paciente más las perdidas por la ileostomía.

-Para evitar el desarrollo de hiperglucemia e hipertrigliceridemia:

- Aportar no más de 4 mg/kg/min de dextrosa

-Para evitar el desarrollo de colestasis hepática y enfermedad hepática:

- Aportar no más de 1 g/kg/min de lípidos al día.
- No exceder de 4 – 5 mg/kg/min de glucosa.
- Utilizar emulsiones de lípidos SMOFlipid debido a que ayuda a mantener la integridad hepática por contar con las siguientes características: 30% aceite de soya, 30% TCM, 25% aceite de oliva y 15% aceite de pescado.
- Evitar el uso de emulsiones de lípidos a base de aceite de soya.

-Para evitar deficiencia de micronutrientos:

- Asegurar el IDR de micronutrientos mediante el aporte IV.

MONITOREO

- Antropométricos: Mensualmente.
- Bioquímicos: Si la paciente se encuentra estable y no presenta signos clínicos de deficiencias nutricionales o desarrollo de complicaciones metabólicas los laboratorios deberán ser monitorizados de forma mensual, de lo contrario se monitorizarán de forma semanal.
- Clínicos: El registro estricto del balance de líquidos se realizará diariamente y será registrado en una bitácora por el paciente y/o cuidador para poder ser evaluado en su próxima consulta.
- Dietéticos: El registro de alimentos consumidos mediante la VO y el aporte de nutrimentos deberá ser registrado diariamente por el paciente y/o cuidador para ser evaluado en su próxima consulta.

PENDIENTES

- Realizar densitometría ósea para valorar estado mineral óseo
- Realizar estudios de laboratorio completos (biometría hemática, glucosa, electrolitos séricos, función renal, función hepática).

ANEXO 1. EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Mediciones

Tabla 1. Técnicas para la correcta obtención de mediciones antropométricas	
Medición	Técnica
Peso	La medición se realizará sin zapatos o prendas pesadas. El sujeto debe estar con la vejiga vacía y de preferencia por lo menos dos horas después de consumir alimentos. El individuo debe colocarse en el centro de la báscula y mantenerse inmóvil durante la medición. La persona que tome la medición deberá vigilar que el sujeto no esté recargado en la pared ni en ningún objeto cercano y que no tenga ninguna pierna flexionada.
Estatura	El sujeto deberá estar descalzo y se colocará de pie con los talones unidos, las piernas rectas y los hombros relajados. Los talones, cadera, escápulas y la parte trasera de la cabeza deberán estar pegados a la superficie vertical en la que se sitúa el estadiómetro. La cabeza deberá colocarse en el plano horizontal de Frankfort, el cual se representa con una línea entre el punto más bajo de la órbita del ojo y el trago.
Circunferencia de brazo	El sujeto deberá estar de pie, erecto y con los brazos a los lados del cuerpo, con las palmas orientadas hacia el tronco. El área de medición deberá estar descubierta, sin ropa. El sujeto deberá tener el brazo 90° con la palma de la mano hacia arriba. La persona que hará la medición debe colocarse detrás del sujeto y localizar la punta lateral del acromion, palpándola a lo largo de la superficie superior del proceso espinoso de la escápula. Se debe identificar el punto más distal del acromion -codo- y medir la distancia entre este punto y el acromion. En seguida se hace una marca en el punto medio de la distancia antes de la medida. Este es el punto medio del brazo. Cuando se haya identificado el sitio donde se medirá el perímetro, el sujeto deberá dejar de flexionar el brazo, midiendo con el brazo relajado y suelto.

Fórmulas de estimación para peso y estatura.

Tabla 2. Fórmulas para la estimación de la estatura mediante la longitud rodilla talón			
Población	Ecuación para estimar la talla	Población	Ecuación para estimar la talla
Hombres		Mujeres	
Edad 6 -17 años			
Negros	$39.6 + (2.18 \times \text{Longitud R-T})$	Negros	$46.59 + (2.02 \times \text{Longitud R-T})$
Blancos	$40.54 + (2.22 \times \text{Longitud R-T})$	Blancos	$43.21 + (2.15 \times \text{Longitud R-T})$
Edad 18 – 60 años			
Negros	$73.42 + (1.79 \times \text{Longitud R-T})$	Negros	$68.10 + (1.86 \times \text{Longitud R-T})$
Blancos	$71.85 + (1.88 \times \text{Longitud R-T})$	Blancos	$70.25 + (1.87 \times \text{Longitud R-T})$
Edad > 60 años			
Negros no hispanos	$79.69 + (1.85 \times \text{Longitud R-T}) - (0.14 \times \text{edad})$	Negros no hispanos	$89.58 + (1.61 \times \text{Longitud R-T}) - (0.17 \times \text{edad})$
Blancos no hispanos	$78.31 + (1.94 \times \text{Longitud R-T}) - (0.14 \times \text{edad})$	Blancos no hispanos	$82.21 + (1.85 \times \text{Longitud R-T}) - (0.21 \times \text{edad})$
México americanos	$82.77 + (1.83 \times \text{Longitud R-T}) - (0.14 \times \text{edad})$	México americanos	$84.25 + (1.82 \times \text{Longitud R-T}) - (0.26 \times \text{edad})$

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA pocket guide to nutrition assessment. 3rd ed. ADA Chicago, IL 2016

Porcentaje de pérdida de peso

Tabla 3. Interpretación del % pérdida de peso		
$\% \text{ PP} = [(\text{Peso Habitual} - \text{Peso Actual}) / \text{Peso habitual}] \times 100$		
Tiempo	Pérdida Moderada	Pérdida Severa
1 semana	1 – 2 %	>2 %
1 mes	5 %	>5 %
3 meses	7.5 %	> 7%
6 meses	10%	>10 %

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

Porcentaje de peso Habitual y Porcentaje de peso Teórico

Tabla 4. Interpretación de los porcentajes de peso habitual y teórico			
Porcentaje de Peso Habitual		Porcentaje de Peso Teórico	
% PH = (peso actual / peso habitual) x 100		% PH = (peso actual / peso teórico) x 100	
% PH	Interpretación	% PT	Interpretación
<74 %	Desnutrición Severa	< 70 %	Desnutrición Severa
75 – 84 %	Desnutrición Moderada	71 – 85 %	Desnutrición Moderada
85 – 95 %	Desnutrición Leve	86 – 95 %	Desnutrición Leve
95 – 115 %	Normal	95 – 115 %	Normal
115 – 130 %	Obesidad Leve	116 – 130 %	Exceso de peso
130 – 150 %	Obesidad Moderada	131 – 150 %	Obesidad Moderada
>150 %	Obesidad Grave	>150 %	Obesidad Morbida

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

Índice de Masa Corporal

Tabla 5. Interpretación del IMC			
IMC = Peso actual (kg) / Talla (m) ²			
Adulto		Adulto Mayor	
Interpretación	IMC		
Delgadez Severa	< 16	Bajo peso	<22
Delgadez Moderada	16 – 16.9	Normalidad	22 – 26.7
Delgadez leve	17 – 18.4		
Bajo peso	< 18.5	Sobrepeso	27 – 29
Normalidad	18.5 – 24.9		
Sobrepeso	25 – 29.9	Obesidad I	30 – 34.9
Obesidad I	30 – 34.9		
Obesidad II	35 – 39.9	Obesidad II	35 – 39.9
Obesidad III	>40	Obesidad III	>40

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

Composición corporal

Con los datos obtenidos al medir la Circunferencia Media de Brazo (CMB) y el Pliegue Cutáneo Tripital (PCT) se puede estimar la cantidad de masa muscular y de masa grasa de un individuo. Una vez obtenidas las estimaciones, se procede a percentiles los resultados en las tablas de Frisancho y de esta manera poder interpretar estos resultados.

Tabla 6. Ecuaciones para estimar el ATB, AMB y AGB	
Área total del brazo	ATB (cm ²) = CMB (cm) ² / 4 x 3.14
Ecuación no corregida del AMB	AMB (cm ²) = [CMB cm – (PCT cm x 3.14)] ² / 4 x 3.14
Ecuación corregida del AMB	Hombres: AMBc (cm ²) = AMB cm ² – 10 cm ² Mujeres: AMBc (cm ²) = AMB cm ² – 6.5 cm ²
Ecuación del AGB	AGB (cm ²) = ATB (cm ²) – AMB (cm ²)

AMB: Área Muscular del Brazo, AGB: Área Grasa del Brazo, ATB: Área Total del Brazo, CMB =Circunferencia Media de brazo, PCT = Pliegue Cutáneo Tripital

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA pocket guide to nutrition assessment. 3rd ed. ADA Chicago, IL 2016

Tabla 7. Interpretación de AMB y AGB y su reflejo en el peso corporal total			
Rango de percentil	Área Muscular del Brazo	Área Grasa del Brazo	Peso Corporal Total
≤5	Déficit Muscular	Déficit de grasa	Desgaste corporal total
5.1 – 15	Disminución muscular	Disminución de grasa	Por debajo de lo adecuado
15.1 – 85	Adecuado	Adecuado	Adecuado
>85	Por arriba de los valores adecuados de músculo	Exceso de grasa	Exceso de peso total corporal

Adaptado de: Charney P, Malone A. ADA pocket guide to nutrition assessment. 3rd ed. ADA Chicago, IL 2016

ANEXO 2. EVALUACIÓN CLÍNICA

Exploración Física centrada en Nutrición

Tabla 1. Áreas específicas para evaluar pérdida de masa muscular y de grasa subcutánea				
Áreas específicas para evaluar pérdida de masa muscular				
Áreas de examen	Tips	Desnutrición Severa	Desnutrición moderada- leve	Bien Nutrido
<i>Parte superior del cuerpo más sensible al cambio</i>				
Región de Sienes: Musculo Temporal	Viendo al paciente estando parado frente a él y pedir al paciente que gire la cabeza de un lado al otro.	Ahuecado, depleción	Ligera depleción	Se puede ver y sentir el musculo definido.
Región del hueso de la clavícula: Pectoral mayor, musculo deltoides, trapecio.	Observar la prominencia del hueso. Asegurarse que el paciente no este inclinado hacia el frente.	Sobresaliente, hueso muy prominente.	Visible en hombres, ligera prominencia en las mujeres.	No visible en hombres, visible pero no prominente en las mujeres.
Clavícula y región del hueso del acromion: musculo deltoides.	Paciente con los brazos a los lados. Observar la silueta.	Del hombro hacia el brazo se nota una forma cuadrada, los huesos son muy prominentes. La protrusión del acromion es muy prominente.	El acromion puede sobresalir ligeramente.	Redondez de curvas del brazo, hombros y cuello.
Región del hueso escapular: Trapecio, musculo suprasupino e infrasupino.	Pedir al paciente que extienda los brazos de forma recta y que los empuje contra un objeto sólido.	Huesos prominentes y visibles, depleción entre las costillas, escapula u hombros, columna vertebral.	Depleción leve o el hueso puede observarse ligeramente.	Los huesos no son prominentes, no existen depleciones significativas.
Dorsal de la mano: Músculo interóseo	Mirar el lado del dedo pulgar. Observar las almohadillas que se forman cuando el dedo índice toca el dedo pulgar.	Depleción del área entre el dedo índice y el pulgar.	Ligera depleción.	Protuberancias musculares. Considerar que en algunas personas bien alimentadas podrían ser planas.
<i>Parte inferior del cuerpo menos sensible al cambio</i>				
Región patelar: Músculos cuádriceps	Pedir al paciente que se siente con la pierna doblada sobre la rodilla.	Huesos prominentes, pequeña señal de musculo alrededor de la rodilla.	La rodilla es menos prominente, se observa un poco más redonda.	Sobresalen los músculos, los huesos no son prominentes.
Región del musculo anterior: Músculos cuádriceps	Pedir al paciente que se siente en una silla pequeña. Tomar el cuádriceps con la mano para diferenciar la cantidad de tejido muscular del tejido graso.	Depleción. Se observa una línea en el muslo, obviamente muy delgada.	Depleción leve en la parte interna del muslo.	Muy redondo, bien desarrollado.
Región posterior de la pantorrilla: Musculo gastrocnemios	Agarrar el músculo de la pantorrilla para determinar la cantidad de tejido.	Delgado, definición muscular mínima o nula.	No bien desarrollado.	Bulbo del músculo bien desarrollado.
Áreas específicas para evaluar pérdida de grasa subcutánea.				
Áreas de examen	Tips	Desnutrición Severa	Desnutrición moderada- leve	Bien Nutrido
Región orbital – rodeando el ojo	Viendo al paciente estando parado frente a él y tocar sobre el pómulo.	Mirada hundida, depleción del pómulo,	Mirada relativamente hundida, ojeras ligeramente marcadas.	Almohadillas de grasa ligeramente abultadas. La retención de líquidos

		ojeras y debilidad de la piel.		puede enmascarar la pérdida de grasa.
Región superior del brazo. Tríceps/bíceps	Con el brazo doblado, colocar la piel entre los dedos, tratando de no incluir los músculos.	Muy poco espacio entre los pliegues, donde los dedos casi se tocan.	Un poco de profundidad al momento de pellizcar, pero no es suficientemente profundo.	Amplio tejido graso entre los pliegues.
Lumbar y torácico Regiones: costillas, espalda baja, línea media axilar	Haga que el paciente presione con fuerza las manos contra un objeto sólido.	Depleción entre las costillas muy aparente. Cresta iliaca muy prominente,	Aparente depleción entre costillas la cual es menos pronunciada. La cresta iliaca sobresale, pero no es prominente.	El pecho está "lleno". No se observan las costillas. La cresta iliaca apenas se muestra.

Adaptado de: Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract 2013; 28:639.

Tabla 2. Hallazgos físicos y clínicos de deficiencia de micronutrientos			
Área de Examen	Evaluación	Hallazgos anormales	Posible deficiencia
Piel	Observar y palpar el color, humedad, textura, temperatura y lesiones.	-Palidez -Cianosis	Hierro, folato, cobalamina, biotina, cobre.
		-Coloración amarilla	Deficiencia de caroteno o exceso de bilirrubina.
		-Dermatitis -Erupción escamosa roja -Hiperqueratosis folicular	B2, B3, B6 (complejo B), vitamina A, vitamina C, Zinc.
		-Hematomas -Petequias	Vitamina K, vitamina C, zinc.
Uñas	Observar y palpar color, forma y textura	-Palidez o color blanco -Forma de cuchara -Bandas transversales	Hierro y proteínas
		-Sequedad excesiva -Oscurecimiento -Extremos curvados	Cobalamina
Cabello/cuero cabelludo	Observar y palpar el cuero cabelludo, cantidad de pelo, distribución y textura.	-Deslucido -Embotado -Alopecia -Despigmentación	Proteína y energía, biotina y cobre
		-Escamación del cuero cabelludo -Escalfado	Ácidos grasos esenciales
		-Pelo en espiral	Vitamina C
Ojos	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
		-Picazón -Ardor -Inflamación de la cornea	B2 y B3
		-Conjuntivas pálidas -Ictericia	Hierro, folato, cobalamina, caroteno o exceso de bilirrubina
Cavidad Oral (intra y extra)	Observar labios, extremos de la boca. Dentro de la cavidad oral: lengua, encías y papilas.	-Estomatitis angular (extremidades de la boca inchadas) -Queilosis (grietas verticales en labios)	Complejo B (B2, B3, B6)
		-Color magenta -Glositis (lengua rojiza)	B6, B3, B12, folato, hierro, proteínas

		-Atrofia de papilas	
		-Mucosas inflamadas y pálidas	Hierro, folato, cobalamina, complejo B
		-Encías sangrantes y dentición pobre	Vitamina C
		-Hipogeusia -Disgeusia	Zinc
Cuello/Pecho	Observar y palpar cuello y pecho	-Venas del cuello distendidas	Exceso de líquidos
		-Aumento de la tiroides	Yodo
		-Huesos prominentes con depleción de grasa y músculo	Depleción energética proteica
Músculo esquelético Extremidades	Observar y palpar el brazo, dedo, muñeca, hombro, piernas y retención de líquido en tobillos	-Ataxia -Entumecimiento -Hormigueo	Tiamina, B12, cobre
		-Inflamación de articulaciones y dolor	Vitamina C, Vitamina D
		-Arqueo de pie -Raquitismo	Vitamina D y calcio

Tabla adaptada de: Esper D. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies, 2015.

REFERENCIAS

1. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2016;35(2):247–307.
2. Pironi L, Hébuterne X, Van Gossum A, Messing B, Lyszkowska M, Colomb V, et al. Candidates for intestinal transplantation: A multicenter survey in Europe. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(7):1633–43.
3. patient_registry_annualrepor EU 1992.pdf.
4. Howard L. Home parenteral nutrition: Survival, cost, and quality of life. *Gastroenterology*. 2006;130(2 SUPPL.).
5. Raman M, Gramlich L, Whittaker S, Allard JP. Canadian home total parenteral nutrition registry: Preliminary data on the patient population. *Can J Gastroenterol*. 2007;21(10):643–8.
6. Gondolesi GE, Pattín F, Nikkoupur H. Management of intestinal failure in middle-income countries, for children and adults. *Curr Opin Organ Transplant* [Internet]. 2018;1. Available from: <http://insights.ovid.com/crossref?an=00075200-900000000-99159>
7. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Peláez RB, Cuerda C, et al. ESPEN endorsed recommendations: Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2015;34(2):171–80.
8. Picot D, Layec S, Dussaulx 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* [Internet]. 2017;36(2):593–600. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.04.020>
9. Pironi L, Goulet O, Buchman A, Messing B, Gabe S, Candusso M, et al. Outcome on home parenteral nutrition for benign intestinal failure: A review of the literature and benchmarking with the European prospective survey of ESPEN. *Clin Nutr*. 2012;31(6):831–45.
10. Pironi L, Paganelli F, Labate a MM, Merli C, Guidetti C, Spinucci G, et al. Safety and efficacy of home parenteral nutrition for chronic intestinal failure: a 16-year experience at a single centre. *Dig Liver Dis*. 2003;35(5):314–24.
11. Amiot A, Messing B, Corcos O, Panis Y, Joly F. Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome. *Clin Nutr* [Internet]. 2013;32(3):368–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.007>
12. Scolapio JS, Richard Fleming C, Kelly DG, Wick DM, Zinsmeister AR. Survival of home parenteral nutrition-treated patients: 20 years of experience at the Mayo Clinic. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 1999;74(3):217–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.4065/74.3.217>
13. Jeppesen PB. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1):8S–13S.
14. Volk N, Lacy B. Anatomy and Physiology of the Small Bowel. *Gastrointest Endosc Clin N Am* [Internet]. 2017;27(1):1–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.giec.2016.08.001>
15. Boyapati R, Satsangi J, Ho G. Pathogenesis of Crohn ' s disease. *F1000Prime Rep*. 2015;(April).
16. Limketkai BN, Parian AM, Shah ND, Colombel J-F. Short Bowel Syndrome and Intestinal Failure in Crohn's Disease. *Inflamm Bowel Dis* [Internet]. 2016;22(5):1209–18. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00054725-201605000-00021>
17. Thompson JS. Short bowel syndrome and malabsorption-causes and prevention. *Visz Gastrointest Med Surg*. 2014;30(3):174–8.

18. Mastoraki A. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol* [Internet]. 2016;7(1):125. Available from: <http://www.wjgnet.com/2150-5330/full/v7/i1/125.htm>
19. Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1):14S–22S.
20. Donohoe CL, Reynolds J V. Short bowel syndrome. *Surgeon* [Internet]. 2010;8(5):270–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.surge.2010.06.004>
21. Pichitchaipitak O, Ckumdee S, Apivanich S, Chotiprasitsakul D, Shantavasinkul PC. Predictive factors of catheter-related bloodstream infection in patients receiving home parenteral nutrition. *Nutrition* [Internet]. 2018;46:1–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2017.08.002>
22. Dibb M, Lal S. Home Parenteral Nutrition: Vascular Access and Related Complications. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(6):769–76.
23. Worthington P, Balint J, Bechtold M, Bingham A, Chan LN, Durfee S, et al. When is parenteral nutrition appropriate? *J Parenter Enter Nutr*. 2017;41(3):324–77.
24. Kirby DF, Corrigan ML, Hendrickson E, Emery DM. Overview of Home Parenteral Nutrition: An Update. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(6):739–52.
25. Arebi N, Forbes A. High-output fistula. *Clin Colon Rectal Surg*. 2004;17(2):89–98.
26. Pironi L, Konrad D, Brandt C, Joly F, Wanten G, Agostini F, et al. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: An international multicenter cross-sectional survey. *Clin Nutr*. 2018;37(2):728–38.
27. Bielawska B, Allard JP. Parenteral nutrition and intestinal failure. *Nutrients*. 2017;9(5):1–14.
28. Klek S, Forbes A, Gabe S, Holst M, Wanten G, Irtun Ø, 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):1209–18.
29. Bharadwaj S, Tandon P, Meka K, Rivas JM, Jevenn A, Kuo N, et al. Intestinal Failure. 2016;50(5):366–72.
30. Wall EA. An Overview of Short Bowel Syndrome Management: Adherence, Adaptation, and Practical Recommendations. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2013;113(9):1200–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jand.2013.05.001>
31. Iyer KR. Surgical management of short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1):53S–59S.
32. Bharadwaj S, Tandon P, Rivas JM, Furman A, Furman A, Ratliff A, et al. Update on the management of intestinal failure. *Cleve Clin J Med*. 2016;83(11):841–8.
33. Cunha-Melo JR, Costa G. Intestinal transplantation: evolution and current status. *Med Express* [Internet]. 2014;1(6):307–22. Available from: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/MedicalExpress.2014.06.05>
34. Bharadwaj S, Tandon P, Gohel TD, Brown J, Steiger E, Kirby DF, et al. Current status of intestinal and multivisceral transplantation. *Gastroenterol Rep*. 2017;5(1):20–8.
35. Malone A, Hamilton C. The academy of nutrition and dietetics/the american society for parenteral and enteral nutrition consensus malnutrition characteristics: Application in practice. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(6):639–50.

36. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr* [Internet]. 2015;34(3):335–40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2015.03.001>
37. Matarese L, Steiger E, Seidner D. *Intestinal Failure and Rehabilitation: A Clinical Guide*. CRC PRESS, 2005.
38. Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 2. *Am J Heal Pharm*. 2004;61(19):2050–9.
39. Davila J, Konrad D. Metabolic Complications of Home Parenteral Nutrition. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(6):753–68.
40. Arq A, Cir B, Viana A, Pessoa MG, Silva A. Review Article REFEEDING SYNDROME : CLINICAL AND NUTRITIONAL. 2012;25(1):56–9.
41. Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding Syndrome: A Literature Review. *Gastroenterol Res Pract* [Internet]. 2011;2011:1–6. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/grp/2011/410971/>
42. Skipper A. Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: A systematic review of cases. *Nutr Clin Pract*. 2012;27(1):34–40.
43. Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 1. *Am J Heal Pharm*, 2004;61:1938-49.
44. Sobotka L, Schneider SM, Berner YN, Cederholm T, Krznaric Z, Shenkin A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr*. 2009;28(4):461–6.
45. Nightingale JMD. Hepatobiliary, renal and bone complications of intestinal failure. *Bailliere's Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17(6):907–29.
46. Diamanti A, Bizzarri C, Basso MS, Gambarara M, Cappa M, Daniele A, et al. How does long-term parenteral nutrition impact the bone mineral status of children with intestinal failure? *J Bone Miner Metab*. 2010;28(3):351–8.
47. Pironi L, Morselli Labate AM, Pertkiewicz M, Przedlacki J, Tjellessen L, Staun M, et al. Prevalence of bone disease in patients on home parenteral nutrition. *Clin Nutr*. 2002;21(4):289–96.
48. Khaodhiar L, Keane-Ellison M, Tawa NE, Thibault A, Burke PA, Bistran BR. Iron deficiency anemia in patients receiving home total parenteral nutrition. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. 2002;26(2):114–9. Available from: <http://mcgill.on.worldcat.org/atoztitles/link?sid=OVID:embase&id=pmid:&id=doi:&issn=0148-6071&isbn=&volume=26&issue=2&spage=114&pages=114-119&date=2002&title=Journal+of+Parenteral+and+Enteral+Nutrition&atitle=Iron+deficiency+anemia+in+patients+receiving+>
49. Karen Lacey EP. Nutrition Diagnosis: A Critical Step in the Nutrition Care Process. *J Am Diet Assoc*. 2006;103(8):173.
50. Lee AM, Gabe SM, Nightingale JM, Burke M. Intestinal failure and home parenteral nutrition: Implications for oral health and dental care. *Clin Nutr* [Internet]. 2013;32(1):77–82. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2012.05.018>
51. Charney P, Malone A. *Pocket Guide to Nutrition Assessment*. 2016;273.
52. Dickerson RN, Drover JW. Monitoring nutrition therapy in the critically ill patient with obesity. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. 2011;35(5 SUPPL.):44S–51S. Available from:

<http://mcgill.on.worldcat.org/atoztitles/link?sid=OVID:embase&id=pmid:&id=doi:10.1177%2F0148607111413771&issn=0148-6071&isbn=&volume=35&issue=5+SUPPL.&spage=44S&pages=44S-51S&date=2011&title=Journal+of+Parenteral+and+Enteral+Nutrition&atitle=Monitoring+n>

53. Nicolette Wierdsma, Hinke Kruizenga RS. Dietetic Pocket Guide adults. 2017;288.
54. Mueller CM, Lord L, Marian M, McClave S, Miller S. The ASPEN adult nutrition support CORE CURRICULUM. Third edition, 2018.
55. Width M, Reinhard T. Guía Básica de bolsillo. Para el profesional de la Nutrición Clínica. Wolters Kluwer, Lippicott Williams & Wilkins, 2009.
56. Suverza A, Haua K. EL ABCD de la evaluación del estado de nutrición. McGrawHil, 2010.
57. Haugen HA, Chan L, Li F. Invited Review Indirect Calorimetry : A Practical Guide for Clinicians. 2007;(August):377–88.
58. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Estimating Energy Needs in Nutrition Support Patients. J Parenter Enter Nutr. 2011;35(5):563–70.
59. Food and Nutrition Board; Institute of Medicine; National Academies. DRI-2011(E+V). Dietary Reference Intakes (DRIs): Vitamins and Elements. Food Nutr Board; Inst Med Natl Acad [Internet]. 2011;(1997):10–2. Available from: www.nap.edu.
60. Cunliffe RN, Bowling TE. Artificial nutrition support in intestinal failure: Principles and practice of parenteral feeding. Clin Colon Rectal Surg. 2004;17(2):99–105.
61. Brandt CF, Hvistendahl M, Naimi RM, Tribler S, Staun M, Brøbech P, et al. Home Parenteral Nutrition in Adult Patients With Chronic Intestinal Failure. J Parenter Enter Nutr [Internet]. 2016;014860711665544. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0148607116655449>
62. Mirtallo J, Canada T, Johnson D, Kumpf V, Petersen C, Sacks G, et al. Safe Practices for Parenteral Nutrition. J Parenter Enter Nutr [Internet]. 2004;28(6):S39–70. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1177/0148607104028006S39>
63. Gordon C, Gardiner K, MacFie R, McKee J, Vaizey C. The surgical management of patients with acute Intestinal Failure. Assoc Surg Gt Britain Irel [Internet]. 2010;(September). Available from: http://www.irspen.ie/wp-content/uploads/2014/10/ASGBA_The_surgical_management_of_patients_with_acute_intestinal_failure.pdf
64. Buchman AL. Etiology and initial management of short bowel syndrome. Gastroenterology. 2006;130(2 SUPPL.):5–15.
65. Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. Best Pract Res Clin Gastroenterol [Internet]. 2016;30(2):173–85. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpg.2016.02.011>
66. Winkler MF, Smith CE. Clinical, social, and economic impacts of home parenteral nutrition dependence in short bowel syndrome. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2014;38(1):32S–37S.
67. Bonnes SL, Salonen BR, Hurt RT, McMahan MT, Mundi MS. Parenteral and Enteral Nutrition—From Hospital to Home: Will It Be Covered? Nutr Clin Pract. 2017;32(6):730–8.
68. Mundi MS, Nystrom EM, Hurley DL, McMahan MM. Management of Parenteral Nutrition in Hospitalized Adult Patients. J Parenter Enter Nutr. 2017;41(4):535–49.
69. Billiauws L, Bataille J, Boehm V, Corcos O, Joly F. Teduglutide for treatment of adult patients with short

bowel syndrome. *Expert Opin Biol Ther* [Internet]. 2017;17(5):623–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/14712598.2017.1304912>

70. Jeppesen PB, Sanguinetti EL, Buchman A, Howard L, Scolapio JS, Ziegler TR, et al. Teduglutide (ALX-0600), a dipeptidyl peptidase IV resistant glucagon-like peptide 2 analogue, improves intestinal function in short bowel syndrome patients. *Gut*. 2005;54(9):1224–31.
71. Joly F, Quilliot D, Beau P, Poullenot F, Armengol-Debeir L, Chambrier C, et al. First Study in “Real Life” on the Effect of Teduglutide at 3 Months in a Cohort of Adult Patients with Short Bowel Syndrome (SBS). *Transplantation* [Internet]. 2017;101:S9. Available from: <http://insights.ovid.com/crossref?an=00007890-201706002-00014>
72. Lam K, Schwartz L, Batisti J, Iyer KR. Single-Center Experience with the Use of Teduglutide in Adult Patients with Short Bowel Syndrome. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. 2018;42(1):225–30. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jpen.1011/full>
73. Vippera K, O’Keefe SJ. Targeted therapy of short-bowel syndrome with teduglutide: the new kid on the block. *Clin Exp Gastroenterol*. 2014;7:489–95.