INSTITUTO NACIONAL
DE SALUD PÚBLICA

TERAPIA MÉDICO NUTRICIA EN PACIENTE SOMETIDO A RESECCIÓN INTESTINAL

PROYECTO DE TERMINACIÓN

PARA OBTENER EL GRADO EN

MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

P R E S E N T A:

LIC. NUT. MÓNICA MONTSERRAT ANCIRA MORENO

DIRECTOR DE TESIS

M. EN C. OTILIA PERICHART PERERA

ASESOR DE TESIS

M. EN C. VICTORIA RAMOS BARRAGÁN

INPer

MEXICO, D.F. 2013

DEDICATORIAS

"Aunque la meta todavía queda lejos, ya está más cerca que ayer"

A mi mamá por ponerme el ejemplo de una voluntad fuerte y creer en mi incondicionalmente.

A mi papá por fortalecer mi independencia y apoyar cada uno de mis proyectos.

A Luis por soñar conmigo y brindarle espontaneidad a mi vida.

A Javi y Juan Carlos por compartir mis triunfos y fracasos.

A Luis Hoyo y Aidé Pérez por estar al pendiente de este recorrido y brindarme palabras de aliento.

Al Dr. Zalatiel por fomentar en mí la pasión por la Nutrición y darme la oportunidad de crecer como profesionista y como persona.

A Scarlet, Iván, Paty y Lupita por brindarme su amistad incondicional, y por ser mi familia en los momentos necesarios.

A Mercedes y Rocío por su amistad, su apoyo y por compartir conmigo los frutos de este esfuerzo.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Felipe Vadillo

Por creer en mí, apoyarme y permitir que mis sueños continúen haciéndose realidad.
Me ha enseñado día a día que cuando uno cree conocer todas las respuestas,
de pronto cambian todas las preguntas.

M. en C. Otilia Perichart Perera

Por su gran contribución a la construcción de este sendero que
ha permitido recorrer el camino de muchos sueños y que permitió lograr el mío.

MNC Angélica León Téllez Girón

Por su comprensión, apoyo y valiosa retroalimentación

Dr. Ismael Campos Nonato

Por facilitar y participar en este proyecto.

M. en C. Victoria Ramos Barragán

Por apoyar este proyecto.

ÍNDICE

1. Breve resumen del trabajo 5

2. Presentación del tema 10

2.1 Epidemiología de la enfermedad 10

2.2 Fisiopatología 11

2.2.1 Fisiología intestinal 11

2.2.2Definición de SIC 12

2.2.3 Complicaciones médicas 13

2.2.3.1 Hipergrastrinemia 13

2.2.3.2 Colelitiasis 13

2.2.3.3 Litiasis renal 14

2.2.3.4 Gastos elevados por ileostomía y/o yeyunostomía 14

2.2.3.5 Desequilibrio hidroelectrolítico 14

2.2.3.6 Confusión 15

2.2.3.7 Acidosis metabólica 15

2.2.3.8 Síndrome de Sobrecrecimiento Bacteriano 16

2.3 Diagnóstico médico 17

2.3.1 Clasificación 17

2.4 Tratamiento médico 18

2.4.1 Reposición hidroelectrolítica 18

2.4.2 Tratamiento farmacológico 18

2.4.3 Tratamiento quirúrgico 20

2.5 Relación de la nutrición con la enfermedad 21

2.5.1 Desnutrición energético-proteica, diarrea y malabsorción 21

2.5.2 Síndrome de realimentación 22

2.5.3 Deficiencia de vitaminas hidrosolubles 23

2.2.3.1 Deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico 23

2.2.3.2 Deficiencia de tiamina (B1) 24

2.5.4 Deficiencia vitaminas liposolubles 24

2.5.5 Deficiencia de zinc 25

2.5.5 Deficiencia de magnesio 25

2.6 Manejo nutricio 25
2.6.1 Evaluación del estado nutricio 25
2.6.1.1 Evaluación antropométrica 26
2.6.1.1.1 Índice de Masa Corporal 26
2.6.1.1.2 Porcentaje de pérdida de peso 26
2.6.1.1.3 Circunferencia media de brazo 27
2.6.1.2 Evaluación bioquímica 28
2.6.1.2.1 Biometría hemática 28
2.6.1.2.2 Proteínas viscerales 28
2.6.1.2.3 Balance de Nitrógeno 29
2.6.1.2.4 Electrolitos 29
2.6.1.2.5 Homocisteína 30
2.6.1.2.6 Citrulina 30
2.6.1.2.7 Vitaminas y elementos traza 30
2.6.1.3 Evaluación clínica 30
2.6.1.4 Evaluación dietética 32
2.6.2 Objetivos del soporte nutricio 32
2.6.3 Estimación de requerimientos 33
2.6.3.1 Vía oral y enteral 34
2.6.3.2 Vía parenteral 34
2.6.4 Recomendaciones para la intervención nutricia 34
2.6.4.1 Fase postoperatoria 35
2.6.4.2 Fase de adaptación 36
2.6.4.2 Fase de mantenimiento 37
2.6.5 Prevención y manejo de complicaciones 39
2.6.5.1 Deficiencias de vitaminas y elementos traza 39
2.6.5.1.1 Tiamina (B1) 39
2.6.5.1.2 Vitamina B12 39
2.6.5.1.3 Ácido fólico 39
2.6.5.1.4 Vitaminas liposolubles 39
2.6.5.1.5 Magnesio y Zinc 39

2.6.5.2 Diarrea/esteatorrea 40
2.6.5.3 Litiasis renal 41
2.6.5.4 Síndrome de Sobrecrecimiento Bacteriano 41
2.6.6 Monitoreo 42
2.6.7 Nuevas evidencias 43
2.6.7.1 Suplementación dietética de sales biliares 43
2.6.7.2 Extracto crudo de microalgas de la especie Chlorella 44
2.6.7.3 Ácido retinoico 44
2.6.7.4 Hormona de crecimiento y glutamina 45
3. Presentación del caso 46
3.1 Breve resumen del caso 46
3.2 Evaluación inicial del paciente 48
3.2.1 Primera evaluación 48
3.3 Reporte de las evaluaciones durante el seguimiento 51
3.3.1 Primera evaluación de seguimiento 51
3.3.2 Segunda evaluación de seguimiento 53
3.3.3 Tercera evaluación de seguimiento 55
4. Conclusiones 57
5. Anexos 59
6. Referencias Bibliográficas 64

“SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTE SOMETIDO A RESECCIÓN INTESTINAL”

1.-Breve resumen del trabajo

El término resección intestinal no se encuentra definido claramente en la literatura e incluso es empleado frecuentemente como sinónimo de Síndrome de Intestino Corto, el cual se define como una pérdida anatómica o funcional de una parte del intestino delgado que ocasiona un cuadro clínico de graves alteraciones metabólicas y nutricionales debidas a la reducción de la superficie absortiva intestinal efectiva. [1, 2]

Actualmente no existen datos epidemiológicos en México acerca de esta patología; la incidencia y prevalencia del SIC en otros países se han estimado a partir de datos correspondientes a pacientes que requieren Nutrición Parenteral (NP) domiciliaria a largo plazo.[3] La incidencia reportada en Europa es de 2 individuos por millón y la prevalencia en Estados Unidos corresponde a 3-4 por millón.[3,4] Aproximadamente 15% de los pacientes adultos que se someten a resección intestinal desarrollan SIC, alrededor del 70% se dan de alta hospitalaria y un porcentaje similar continúan vivos un año después.[4] El factor etiológico más frecuente de SIC es la isquemia mesentérica, otras causas corresponden a trombosis venosa, enfermedad de Crohn, trauma, resección de tumoraciones, obstrucción intestinal y enteritis por radiación. [2,3]

Las consecuencias fisiopatológicas dependen del grado y localización de la resección y de la integridad y adaptación del intestino. El intestino del adulto normal mide alrededor de 275 cm a 850 cm.[5] El duodeno ocupa los primeros 25–30 cm, el yeyuno 160-200 cm, y el resto es íleon. En condiciones normales un 90% de la digestión y absorción de macro y micronutrientes tendrá lugar en los primeros 100-150 cm de yeyuno. En el íleon terminal tiene lugar la absorción de grasas, vitaminas liposolubles y vitamina B12. Los fluidos y electrolitos son absorbidos predominantemente en el íleon (80%) y colon. Es importante recalcar que el íleon puede adaptarse para sustituir el yeyuno, aumentando la absorción de macronutrientes, pero el duodeno y yeyuno no pueden reemplazar al íleon.[2] Es por todo lo explicado anteriormente que los efectos mórbidos que ocurren como consecuencia del SIC son más severos cuando la parte resecada concierne al íleon distal en comparación a otras porciones del intestino, las principales consecuencias son:

disminución en la reabsorción de sales biliares, colelitiasis, nefrolitiasis, hipersecreción e hiperacidez gástrica, proliferación bacteriana, desequilibrio hidroelectrolítico, anemia megaloblástica, osteomalacia, deficiencia de disacaridasas y acidosis metabólica.[6,7]

En cuanto al impacto negativo sobre el estado nutricional del paciente, el SIC promueve la aparición de desnutrición energético-proteica debido a la malabsorción de energía y macronutrientes. El desarrollo de deficiencias específicas va a depender de la porción intestinal resecada. Las deficiencias de vitaminas hidrosolubles (a excepción de B12 y folatos), calcio y hierro se presentarán después de una resección duodenal o yeyunal, por otro lado si la parte resecada corresponde al íleon, las deficiencias a desarrollar serán las correspondientes a vitaminas liposolubles A, D, E, K y elementos traza como zinc.[6-8] En cuanto a la deficiencia de magnesio, esta se puede desarrollar tanto resecciones duodenales, ileales y/o yeyunales, ya que su absorción se lleva a cabo a lo largo de todo el intestino delgado. [9]

El diagnóstico adecuado del SIC dependerá de la evaluación y documentación crítica del cirujano acerca de la longitud y la zona resecada durante el procedimiento quirúrgico. La finalidad terapéutica postoperatoria es la reanimación hidroelectrolítica. El tratamiento farmacológico en los primeros seis meses consiste en antagonistas de los receptores H2, inhibidores de la bomba de protones, antimotílicos, octreótido, análogo de la somatostatina y soluciones rehidratantes. El tratamiento quirúrgico se basa en la elongación, el estrechamiento, y/o en el transplante intestinal. [1]

En cuanto a la evaluación del estado nutricional ésta debe ser lo más completa posible e incluir indicadores antropométricos (peso corporal, IMC, % pérdida de peso y circunferencia media de brazo), bioquímicos (electrolitos, pruebas de función renal y hepática), clínicos (signos vitales, signos y síntomas de deficiencias nutricionales, gastos por estomas, balance hídrico, volúmenes urinarios) y dietéticos (consumo de alimentos previo a la resección, % adecuación).[8]

El soporte nutricional tendrá como objetivos: el mantenimiento o mejoría del estado nutricional, el evitar la aparición de deficiencias nutricionales, promover un adecuado equilibrio hidroelectrolítico, así como mejorar la función gastrointestinal residual y la

calidad de vida. Muchos pacientes con SIC requieren nutrición parenteral (NP) en los primeros 7-10 días; con un aporte de energía de 25-33 kcal/Kg/día y de proteína de 1.5–2 g/ Kg/día. Si el paciente puede alimentarse por vía oral o nutrición enteral (NE) el aporte calórico puede aproximarse a las 60 kcal/Kg/día y el proteico de 1.5–2 g/ Kg/día. La suplementación de nutrimentos debe individualizarse.[10,11]

AJG, es una paciente del sexo femenino de 58 años de edad. Previamente hospitalizada en clínica privada, donde ingresó por abdomen agudo secundario a perforación intestinal; se realizó LAPE, resección intestinal ileal (sin especificar longitud) y formación de ileostomía; al tercer día de hospitalización presentó deterioro hemodinámico razón por la cual es trasladada al Hospital General Dr. Manuel GEA González, en donde se le realiza procedimiento quirúrgico, posteriormente ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos(UCI) con los siguientes diagnósticos: PO LAPE, resección intestinal ileal (>100cm), formación de ileostomía, tromboembolismo pulmonar (TEP) y neumonía intrahospitalaria (NIH), por lo que requiere de apoyo ventilatorio, aminérgico y de sedación. Hasta este momento la paciente llevaba en total 5 días de ayuno; durante los primeros 2 días de hospitalización continuó sin recibir apoyo nutricio debido a inestabilidad hemodinámica; cabe mencionar que presentó una pérdida de peso significativa (8%PP en 1 semana) debido a que el gasto energético estaba incrementado como consecuencia de los procedimientos quirúrgicos a los que fue sometida. A su ingreso se decide iniciar dosis profiláctica de tiamina IM (100 mg/día, durante 3 días) para prevenir Sx de Realimentación; así como una dosis de 1000 µg de vitamina B12 IM para prevenir aparición de anemia megaloblástica.

A las 48 horas de su admisión se inició NP (924 Kcal, 1.5g/Kg/día de proteína, 0.5g/Kg/día de lípidos, 2g/Kg/día de Dextrosa,0.3g/Kg de glutamina, 10 mL de MVI, 20 mL de oligoelementos, 5mL de zinc, 15 mEq SO4 Mg, 20 mEq KPO4) por CVC, la cual cubría el 65% de los requerimientos energéticos, el 100% del requerimiento proteico, el 200% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza, el 500 % de requerimiento de Zinc y el 500% la RDA de Mg); se mantuvo con el mismo aporte hasta el quinto día de ingreso. A los 6 días de ingreso se retira NP sin previo aviso; para este día la paciente se encuentra sin signos aparentes de deficiencias nutricionales, con

hipoalbuminemia (1.3g/dL), edema (Godete+++), sedada, intubada y con apoyo de aminas (5 gammas). Ese día se decide iniciar NE con fórmula semielemental (Perative) a 10 cc/hr en infusión continua por sonda nasogástrica (SNG), volumen que cubre el 22% de sus requerimientos energéticos, 19% del proteico, el 150% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza para paciente crítico, el 500 % de requerimiento de Zinc y el 300% la RDA de Mg).

El día 18/04/12 la paciente a la exploración física presenta signos relativos a desnutrición proteica y deficiencia de Zinc (desprendimiento fácil de cabello, deficiente cicatrización de herida quirúrgica, resequedad y descamación de la piel); además los gastos por ileostomía incrementan hasta 6 veces su volumen (>1000mL/día), lo que contribuye a la aparición de estos problemas nutricios frecuentemente relacionados a SIC,. La estrategia nutricional que se implementó fue NE a partir de fórmulas semielementales (500 mL de Inmunex más 700mL de Perative) a 50mL/hr en infusión continua, misma que aportaba 1410 Kcal y 88g de proteína (cubriendo el 100% de los requerimientos de energía y proteínas), asimismo se suplementó con 42mg Zinc/día para corregir la deficiencia de este micronutrimento, además se agregaron 5 mL de MVI adicionales para prevenir la aparición de deficiencias de vitaminas liposolubles. La paciente toleró adecuadamente la NE y comenzó a revertir la deficiencia de Zinc al día 20/04/12 mostrando mejoría de los signos (mejoría en el aspecto de la piel, menor desprendimiento del cabello), cabe mencionar que continuó con el mismo esquema de alimentación hasta el día 23/04/12 (fecha de egreso de la UTI).

5.8mL/h y para el día 8 se logra cubrir en un 100% los requerimientos de energía(1420Kcal), el 97% del requerimiento proteico, y el 100% de las IDR de vitaminas y elementos traza, continuando así hasta el día 10 de estancia hospitalaria.

El día 18/04/12 la paciente a la exploración física presenta signos relativos a desnutrición proteica y deficiencia de Zinc (desprendimiento fácil de cabello, deficiente cicatrización de herida quirúrgica, resequedad y descamación de la piel); además los gastos por ileostomía incrementan hasta 6 veces su volumen (>1000mL/día), lo que contribuye a la aparición de estos problemas nutricios frecuentemente relacionados a SIC,. La estrategia nutricional que se implementó fue NE a partir de fórmulas semielementales (500 mL de Inmunex más

700mL de Perative) a 50mL/hr en infusión continua, misma que aportaba 1410 Kcal y 88g de proteína (cubriendo el 100% de los requerimientos de energía, proteínas e IDR), asimismo se suplementó con 15mg Zinc/día para corregir la deficiencia de este micronutrimento, además se agregaron 5 mL de MVI adicionales para prevenir la aparición de deficiencias de vitaminas liposolubles. La paciente toleró adecuadamente la NE y comenzó a revertir la deficiencia de Zinc al día 20/04/12 mostrando mejoría de los signos; continuó con el mismo esquema de alimentación hasta el día 23/04/12 (fecha de egreso de la UTI).

2.-Presentación del Tema

2.1 Epidemiología de la enfermedad

Una Resección Intestinal (RI) extensa con frecuencia da como resultado una inadecuada digestión y/o absorción de nutrimentos, condición conocida como Síndrome de Intestino Corto (SIC).[4] Es por esta razón que los términos RI y SIC pueden ser encontrados indistintamente en la literatura.

Actualmente no existen datos epidemiológicos en México acerca de esta patología; la incidencia y prevalencia del SIC en otros países se han estimado a partir de datos correspondientes a pacientes que requieren Nutrición Parenteral (NP) domiciliaria a largo plazo.[3] La incidencia reportada en Europa es de 2 individuos por millón, y en España corresponde a 2-5 casos por millón.[3,5] La prevalencia en Estados Unidos corresponde a 3-4 por millón.[4]

En un estudio de 210 casos, se encontró que las principales condiciones etiológicas de SIC son: cirugía abdominal (25%), cáncer/radiación (24%), enfermedades vasculares mesentéricas (22%), enfermedad de Crohn (16%) y otras causas benignas (13%).[4]

Sin embargo, puede ser consecuencia tanto de una pérdida anatómica como funcional como se observa en la figura 1:

Figura 1. Etiología del SIC

Pérdida anatómica	Pérdida funcional
• Compromiso de vasos mesentéricos (trombosis, embolia, hipoperfusión por shock, vólvulo o hernia estrangulada) • Resecciones repetidas en enfermedad de Crohn • Neoplasia intestinal • Síndrome obstructivo por adherencias • Traumatismo abdominal • Resección amplia en enteritis actínica • Bypass intestinal en tratamiento de obesidad	• Enfermedad de Crohn • Enteritis actínica • Escleroderma • Esprue • Síndrome de seudoobstrucción intestinal crónica.

Adaptado de: Ballesteros MD, Vidal A. Short bowel syndrome: definition, causes, intestinal adaptation and bacterial overgrowth. Nutr Hosp. 2007;22 (2):74-85.

Las principales consecuencias clínicas del SIC corresponden a malabsorción, esteatorrea, desnutrición energético-proteica, deficiencias de micronutrimentos (vitamina B12, zinc, magnesio), hipergastrinemia, colelitiasis, litiasis renal, gastos elevados por ostomías, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica, síndrome de Sobrecrecimiento bacteriano.[4]

En cuanto al pronóstico, alrededor del 70% se dan de alta hospitalaria y un porcentaje similar continúan vivos un año después.[4] La mayoría de los pacientes con SIC e índice de masa corporal (IMC) normal tienen un trabajo a tiempo completo y pueden cuidar de familia sin ayuda, a diferencia de los pacientes con estomas, que debido a los grandes volúmenes de fluidos pueden tener dificultades prácticas al vaciar la bolsa o experimentar vergüenza ante la fuga ocasional.[8]

2.2 Fisiopatología de la enfermedad

2.2.1 Fisiología Intestinal

La longitud normal del intestino delgado en el ser humano es de 300 a 850 cm, siendo variable dependiendo del método que se utilice para medirlo: radiológico, quirúrgico o por autopsia. El duodeno ocupa los primeros 25–30 cm, el yeyuno 160-200 cm, y el resto es íleon. [2]

Cada día se absorbe en el intestino el 80-95% de las sustancias que circulan por él, la absorción implica captación de las sustancias de la luz intestinal por lo enterocitos, y su liberación por las membranas basolaterales hacia el espacio intersticial, desde el cual se incorporan al sistema circulatorio.[9]

Para asegurar la máxima absorción, tras la ingestión, el intestino delgado empieza a experimentar contracciones rítmicas que aseguran la mezcla adecuada del contenido intestinal, la exposición de éste a las enzimas digestivas y a los productos de la luz intestinal; la frecuencia de éstas contracciones es máxima en el duodeno y mínima en el íleon, lo cual asegura el movimiento lento del contenido intestinal hacia el colon.[9]

La mucosa ileal tiene uniones intercelulares ajustadas, lo que permite concentrar los contenidos luminales, por otro lado, la mucosa yeyunal tiene uniones intercelulares

porosas, de modo que la osmolaridad de los contenidos luminales es similar a la plasmática.[2]

Las funciones absortivas del intestino son diferentes en los segmentos que lo componen, estas se presentan en la figura 2:

Figura 2. Funciones absortivas de los segmentos intestinales

Segmento	Función
Duodeno	Lugar donde se libera la bilis (compuesta principalmente por sales biliares). Se lleva a cabo la absorción del hierro (Patiño, 2006) y bicarbonato. [9] El magnesio se absorbe a lo largo de todo el intestino delgado.[9]
Yeyuno	El yeyuno tiene vellosidades más altas, criptas más profundas y mayor actividad enzimática que el íleon, por lo que en condiciones normales un 90% de la digestión y absorción tendrá lugar en los primeros 100-150 cm de yeyuno.[2] Las proteínas son convertidas en aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos en la luz del tubo digestivo antes de ser captadas por el enterocito, su absorción tiene lugar fundamentalmente en el duodeno y yeyuno, en general se absorbe el 90% de las proteínas ingeridas y de las aportadas en forma endógena. [9] También tiene lugar la absorción de calcio, cloro y sodio. [6, 9] Las vitaminas hidrosolubles (B1, B2, B6, niacina, biotina y ácido fólico) se absorben en el yeyuno proximal. [9]
Íleon	En esta porción se absorben las grasas mediante un proceso conocido como solubilización micelar, el cual consiste en que las sales biliares rodeen la grasa y formen micelas. Al contactar una micela con el enterocito, éste se abre y la grasa entra en contacto con la membrana celular por lo que puede absorberse. En presencia de sales biliares el 97-98% de las grasas son absorbidas, y en su ausencia sólo el 60-65%. [9] Las vitaminas liposolubles (ADEK) llegan al íleon en las micelas junto con los triglicéridos y el colesterol. [9] La vitamina B12 es transportada por la proteína R y el factor intrínseco hasta el íleon terminal en donde es absorbida. [9] También funciona como transportador de agua y de sodio en camino hacia el colon.[6]
Colon	Sus funciones consisten principalmente en la absorción del agua y electrolitos, el almacenamiento de material fecal hasta la expulsión y la evacuación de las heces.[9] La primera mitad interviene principalmente en la absorción y la segunda mitad en el almacenamiento. [9]

2.2.2 Definición SIC

El SIC hace referencia al estado malabsortivo que ocurre como consecuencia de una resección quirúrgica de una porción significativa del intestino delgado, que ocasiona un

cuadro clínico de graves alteraciones metabólicas y nutricionales debidas a la reducción de la superficie absortiva intestinal.[5]

Es posible que la resección de idéntica porción de intestino delgado pueda ocasionar en algunos individuos el cuadro clínico de SIC, pero no en otros; de ahí que el consenso sobre la definición no incluye la longitud del intestino residual. La falla intestinal se define como dependencia de nutrición parenteral para mantener los requerimientos mínimos de nutrientes, o cuando el intestino remanente es inferior a 100 cm.[5]

2.2.3 Complicaciones médicas

2.2.3.1 Hipergastrinemia

Además de la malabsorción, otra complicación es la hipergastrinemia causada por el déficit de péptido inhibidor gástrico (GIP), péptido intestinal vasoactivo (VIP), lo que produce hipersecreción ácida gástrica. La salida de ácido desde el estómago puede dañar la mucosa intestinal y además el bajo pH intraluminal crea condiciones desfavorables para la actividad de las enzimas pancreáticas presentes. Esta situación explica al menos parcialmente, la enfermedad péptica y esofagitis, tan frecuentes en estos pacientes. La presencia de esofagitis puede relacionarse con el gran volumen gástrico, y es razonable suponer que el reflujo duodenogástrico, agravado por el retraso en el vaciamiento gástrico, desencadena la inflamación esofágica.[5]

2.2.3.2 Colelitiasis

Los cálculos biliares (bilirrubinato de calcio) son comunes en SIC (45%) sobre todo en hombres. Los factores que contribuyen a su aparición son intestino remanente < 120 cm, una resección ileal y NP a largo plazo, situaciones que promueven estasis biliar. La incidencia de colelitiasis se minimiza con la administración de NE, siempre y cuando sea posible.[4] Otras medidas de prevención incluyen la infusión intravenosa de aminoácidos, las inyecciones de colecistoquinina (CKK), antiinflamatorios no esteroideos, ácidos ursodesoxicólico; incluso algunos autores recomiendan la colecistectomía profiláctica

durante la resección inicial del intestino o en el momento de restablecer su continuidad.[4,5,8]

2.2.3.3 Litiasis renal

Se desarrolla sobre todo en pacientes con anastomosis yeyuno-cólica, donde se tiene un 25% de probabilidad de desarrollar nefrolitiasis sintomática. La precipitación de oxalato cálcico en el tracto renal puede desarrollar insuficiencia renal crónica.[8]

Los factores que contribuyen a la formación de cálculos incluyen: malabsorción de grasas, incremento de sales biliares que inducen permeabilidad colónica al oxalato, deficiencia de tiamina y piridoxina, e hipocitraturia.[8]

La conservación del colon favorece el riesgo de hiperoxaluria y nefrolitiasis. El oxalato alimentario reacciona con el calcio dentro de la luz intestinal para formar complejos insolubles de oxalato cálcico, compuesto que no es absorbido. En situación de malabsorción de grasas (como sucede en resecciones ileales), el calcio alimentario se liga a los ácidos grasos no absorbidos y el oxalato libre llega al colon, donde es absorbido para posteriormente ser eliminado por la orina.[5]

2.2.3.4 Gastos elevados por ileostomía y/o yeyunostomía

Los gastos elevados por el estoma pueden deberse a sepsis intraabdominal, obstrucción intestinal parcial/intermitente, enteritis (Clostridium o Salmonella), enfermedad intestinal en la porción remanente, suspensión abrupta de medicación o tratamiento con procinéticos.[8]

2.2.3.5 Desequilibrio Hidroelectrolítico

La pérdida del área de absorción, dependiendo del segmento y cantidad de intestino residual después de la resección, puede afectar la absorción de líquidos y electrolitos, en especial cuando ocurre reseccion del colon y una porción limitada de intestino delgado.[6]

Al incrementarse las pérdidas gastrointestinales es común que se presenten: deshidratación, hiponatremia, hipokalemia e hipomagnesemia.[12]

Los pacientes con SIC pierden gran cantidad de sodio (Na), lo que se traduce en una disminución del volumen extracelular que puede llevar a hipotensión y falla prerrenal; además desarrollan cuadros de parestesias y tetania debido a deficiencia de magnesio.[6]

El colon tiene una gran capacidad de absorción de sodio y agua, es por esa razón que los pacientes con colon conservado raramente se presentan desequilibrio hidroelectrolítico y raramente necesitan suplementos de sodio y agua.[8]

El magnesio (Mg) se absorbe pobremente sobre todo en presencia de diarrea o gastos por el estoma. Los pacientes con yeyunostomía presentan grandes gastos por el estoma, generalmente después de comer y tomar líquidos, incluso, cada litro de fluidos puede llegar a contener acerca de 100 mmol/l de Na. [8]

En cuanto al potasio (K) se pierden aproximadamente 15 mmol/l de yeyunostomía o ileostomía, pero debido a que es una cantidad mínima, solo representa un problema, cuando queda menos de 50 cm de yeyuno remanente. Niveles séricos bajos de K son comúnmente asociados a la depleción de Na con hiperaldosteronismo secundario, por lo que también se incrementan las pérdidas urinarias normales de K.[8]

La hipokalemia también puede deberse a la hipomagnesemia, la cual causa disfunción de muchos sistemas de transporte de K lo que incrementa la excreción renal de éste, este tipo de hipokalemia es resistente a la reposición de potasio pero responde adecuadamente a la reposición de Mg. [8]

2.2.3.6 Confusión

Las causas principales de confusión son: hipomagnesemia (< 0.2 mmol/l), deficiencia de tiamina (encefalopatía Wernicke/Korsikoff), acidosis lactica e hiperamonemia.[8]

La acidosis láctica solamente ocurre en pacientes con colon preservado, ya que las bacterias colónicas degradan los azucares a lactato, el cuál es absorbido pero no fácilmente es metabolizado, lo que incrementa la concentración de este compuesto en sangre y orina. El diagnóstico de acidosis láctica se establece cuando se presenta acidosis metabólica sin otras causas aparentes con asociación de síntomas neurológicos. [8]

La hiperamonemia resulta de la imposibilidad de eliminación de amonio. El intestino remanente no puede producir citrulina en cantidades adecuadas para eliminar amonio vía ciclo de la urea. El incremento de amonio sanguíneo se vuelve un problema cuando coexiste a daño renal. La indicación de arginina, como intermediario del ciclo de la urea, puede corregir la hiperamonemia. [8]

2.2.3.7 Acidosis metabólica

Suele ocurrir sólo en las fases iniciales cuando la diarrea es más exagerada, por pérdida de bicarbonato por las heces; también puede aparecer como consecuencia de la acidosis láctica. La acidosis metabólica se acompaña de aumento inexplicable de anión GAP y elevación de D-lactato sérico y urinario. [7]

2.2.3.8 Síndrome de Sobrecrecimiento bacteriano (SIBO)

Aparece cuando se altera alguno de los mecanismos reguladores de la flora intestinal y se produce una proliferación de la flora de tipo colónico en el intestino delgado, ocasionando alteraciones en la digestión y absorción intestinal. [2]

Las especies más frecuentemente encontradas son Streptococcos, Bacteroides, Escherichia, y Lactobacillos. Las causas de que se presente son: alteración de la motilidad intestinal, estasis y aclorhidria; también resulta de la malabsorción de ácidos biliares, deficiencia de vitamina B12, vitaminas A, D y E, y puede requerir de administración a largo plazo de antibióticos. [4]

Las causas descritas anteriormente suponen una dilatación intestinal y un enlentecimiento en los tránsitos, mecanismos encaminados a aumentar la superficie y el tiempo de absorción. Esto hace que la peristalsis sea menos efectiva para eliminar bacterias intestinales. La resección de la válvula ileocecal, además, permite la entrada de bacterias colónicas al intestino delgado. Por otra parte, el empleo de fármacos para suprimir la secreción ácida gástrica o medicaciones antidiarreicas predispone también al SIBO. Otros factores que incrementan el riesgo de SIBO son la presencia de asas ciegas, y procesos subyacentes como la pseudoobstrucción crónica. [8]

Además de los trastornos en la absorción, el SIBO produce cambios inflamatorios en la mucosa intestinal, lo que aumenta la permeabilidad intestinal y por lo tanto el riesgo de translocación bacteriana y sepsis. La inflamación también puede ocasionar úlceras anastomóticas y sangrado intestinal agudo o, más frecuentemente crónico, causante de anemia microcítica. [2]

Además puede provocar otras alteraciones como la esteatosis hepática y exacerbación de la hepatotoxicidad ligada a nutrición parenteral. El mecanismo se relaciona con la producción de endotoxinas por las bacterias que activan múltiples citocinas inflamatorias, como TNF, que interfieren con la función de los transportadores de membrana de los hepatocitos. [2]

También se ha relacionado con el riesgo de neoplasias gastrointestinales, por la producción de sustancias carcinógenas, y en concreto con el cáncer de colon, probablemente por un exceso de ácidos biliares. [2]

2.3 Diagnóstico médico

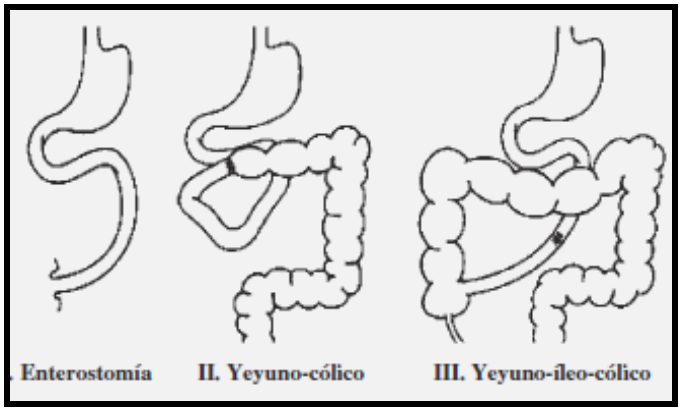
El diagnóstico adecuado del SIC dependerá de la evaluación y documentación crítica del cirujano acerca de la longitud y la zona resecada durante el procedimiento quirúrgico. El cuadro clínico dependerá del diagnóstico, los signos y síntomas de SIC son muchos y variados; pero la triada de diarrea, esteatorrea y desnutrición caracterizan a este síndrome.[1]

2.3.1 Clasificación

Existen tres tipos de pacientes con SIC, en función del tipo de anastomosis y la presencia o no de colon. El primer grupo lo forman aquellos en los que la resección afecta a parte de yeyuno, íleon y colon, por lo que tienen una yeyunostomía terminal, estos pacientes son los más afectados por alteraciones del metabolismo hidroelectrolítico y nutricional. Un segundo grupo estaría formado por pacientes con una resección ileal, a menudo incluyendo la válvula ileocecal, que tienen por tanto una anastomosis yeyuno-cólica. Por último, un tercer grupo comprende a los pacientes menos afectados metabólicamente, a quienes se ha realizado una resección yeyunal y tienen más de 10 cm de íleon terminal y

colon remanente (anastomosis yeyunoileal). El comportamiento metabólico y el abordaje de estos 2 últimos grupos son muy similares, ya que se engloban dentro del conjunto de pacientes con SIC y colon preservado. [2,5]

Figura 3. Clasificación de SIC



Tomado de: Ballesteros MD, Vidal A. Short bowel syndrome: definition, causes, intestinal adaptation and bacterial overgrowth. Nutr Hosp. 2007;22 (2):74-85.

2.4 Tratamiento Médico

2.4.1 Reposición hidroelectrolítica

La finalidad terapéutica postoperatoria es la reanimación hidroelectrolítica, la utilización de solución salina puede ser necesaria mediante la vía subcutánea (1-3 veces a la semana) o intravenosa (reposición frecuente), es necesario individualizar la reposición hídrica y de electrolitos.[8]

2.4.2 Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico en los primeros seis meses consiste en antagonistas de los receptores H2, inhibidores de la bomba de protones, antimotílicos, análogos de la somatostatina y soluciones rehidratantes.[1] Los principales grupos de fármacos utilizados son:

- **Fármacos antimotilíticos:** la loperamida y el fosfato de codeína reducen la motilidad además de disminuir el gasto de Na y agua por la ileostomía en aproximadamente 20-30%. Se prefiere la loperamida a los opiáceos, ya que no es sedativa, adictiva y no causa malabsorción. (anexo fármaco-nutriente). La dosis

recomendada de loperamida es de 4 mg , 4 veces al día y suele ser más eficaz que el fosfato de codeína, aunque suelen requerirse altas dosis de ésta (12–24 mg por tiempo), sin embargo, la combinación de ambos genera un mejor efecto, sobre todo en reducir el gasto por ileostomía.[8]

- **Fármacos antisecretores:** reducen la secreción de ácido gástrico; los medicamentos de este grupo más comúnmente usados son los antagonistas de H_2, los inhibidores de la bomba de protones, ocreótido y los análogos de somatostatina. Las dosis regularmente utilizadas son: Cimetidina, 400 mg/4 veces al día; ranitidina, 300 mg/ 2 veces al día; omeprazol, 40 mg/ 1 vez al día; el ocreótido (50 mg/ 2 veces al día) es el fármaco más efectivo en reducir diarrea y gastos por el estoma.[8]
- **Antibióticos para el tratamiento de SIBO:** no existen ensayos controlados sobre el tratamiento del SIBO en SIC, por lo que las recomendaciones se hacen en función de la experiencia clínica. Un ciclo de 10-14 días con antibióticos orales como metronidazol o tetraciclina debería mejorar los síntomas (meteorismo, diarrea, pérdida de peso) en 1-2 semanas. Puede ser necesario el empleo periódico de antibióticos, los 7-14 primeros días de cada mes. En algunos pacientes, como aquellos con pseudo-obstrucción crónica, se requieren de forma continua, lo que hace aconsejable rotar antibióticos para evitar sobrecrecimiento de bacterias resistentes. Cuando no existe respuesta a la antibioterapia, puede ser útil replantear la necesidad de las medicaciones antisecretoras y antimotilidad, porque su eliminación puede ser útil en algunos pacientes. El tratamiento antibiótico puede empeorar la salud del paciente, puesto que también puede eliminar las bacterias benéficas, dificultar el proceso de adaptación e incluso exacerbar la diarrea por ocasionar una colitis pseudomembranosa por sobrecrecimiento de C. difficile.[2]

2.4.3 Tratamiento quirúrgico

La finalidad del tratamiento quirúrgico es incrementar la capacidad absortiva del intestino y la restauración de la continuidad intestinal, lo más tempranamente posible[4]. La reanastomosis colónica puede mejorar la adaptación yeyunal.[13]

Una reoperación intestinal es requerida en más de la mitad de los pacientes con SIC, los problemas intestinales son la indicación más común. Las diferentes técnicas son utilizadas con diferentes objetivos:

- **Técnicas para evitar otra resección intestinal**: los procedimientos empleados como alternativa a la resección son: estructuroplastía, parches serosos en perforaciones crónicas, y cuando la resección es inevitable una anastomosis de extremo a extremo es preferida para preferir asas ciegas y optimizar la capacidad funcional del intestino restante.[4]
- **Técnicas para prolongar el tránsito intestinal:**
    - **Reversión de segmentos intestinales:** es el procedimiento más utilizado que pretende inducir la peristalsis distal retrógrada y la disrupción de de la motilidad del intestino proximal, en adición, la disrupción del plexo nervioso intrínseco enlentece la actividad mioeléctrica en el segmento distal.[4]
    - **Válvulas intestinales:** válvulas o esfínteres pueden ser creados por construcción externa, desinervación segmental o por intususcepción de segmentos intestinales, lo que tiene por objetivo el incremento en la presión intraluminal. Se pueden presentar complicaciones graves como necrosis de la válvula, intususcepción y obstrucción completa. [4]
    - **Trasposición colónica:** consiste en la interposición de segmentos colónicos en el intestino delgado remanente, lo que retarda el tránsito intestinal. Promueve un aumento en la absorción de agua y electrolitos. [4]
- **Trasplante intestinal:** generalmente reservado para pacientes con falla intestinal con las siguientes características:

- Pacientes con complicaciones potencialmente mortales como enfermedad hepática inducida por nutrición parenteral (NP). [4,13]
- Pacientes que requieren NP a largo plazo con varios episodios de sepsis.[4]
- Pacientes que requieren NP a largo plazo con pérdida del acceso venoso. [4]

2.5 Relación de la nutrición con la enfermedad (problemas nutricios frecuentes)

La mayoría de los procedimientos quirúrgicos tienen un impacto directo sobre el estado nutricional de los pacientes y su pronóstico, ya que generalmente presentan malabsorción, pérdida de peso y consumo oral insuficiente después de la realización del procedimiento.[12] A continuación se presentan algunos de los principales problemas nutricios asociados a SIC:

2.5.1 Desnutrición energético-proteica, diarrea y malabsorción

La desnutrición sólo se hace evidente poco a poco y su aparición depende del grado de malabsorción y la longitud de intestino residual restante. Todos los pacientes que pueden mantener la vía oral pueden tener la necesidad de consumir más energía que los sujetos normales, ya que el 50% o más de la energía de la dieta puede ser malabsorbida.[8]

La cantidad de intestino remanente es responsable del grado variable de malabsorción. Se ha considerado que la resección del 25% del intestino delgado tiene efectos menores, la resección del 50% acarrea una malabsorción moderada, y una resección del 75% o mayor provoca malabsorción grave con importantes problemas nutricionales.[5]

Cuando la resección intestinal afecta al duodeno y/o yeyuno, el íleon se puede adaptar para realizar sus funciones absortivas, sin embargo, a pesar de esta adaptación, la digestión enzimática se ve afectada por la pérdida irremplazable de hormonas entéricas producidas en yeyuno como colecistokinina (CKK), secretina, GIP y VIP; lo que puede ocasionar que los nutrimentos malabsorbidos lleguen al íleon y colon, y la elevada carga osmolar ocasione diarrea osmótica. [2]

La pérdida del íleon es más perjudicial que la pérdida del yeyuno debido a que posee mayor capacidad de adaptación que el yeyuno. La resección íleal disminuye el tiempo de contacto entre los nutrientes luminales, las enzimas digestivas y la superficie absortiva. [5] Si

el íleon terminal es resecado (> 60 cm) se afectará la absorción de vitamina B12, ya que ésta no puede ser llevada a cabo en el yeyuno ni en el colon. [2] Si la resección es extensa (>100 cm), el intestino distal residual no será capaz de absorber sales biliares, grasas, vitaminas liposolubles y cationes divalentes (calcio, magnesio, zinc y cobre) por la disrupción en la circulación enterohepática. [12] La malabsorción de sales biliares, dará lugar a esteatorrea y diarrea secretora ocasionada por la llegada al colon de sales biliares no absorbidas.[2,5] La malabsorción grasa resultante puede contribuir a la hiperabsorción de oxalato, lo que conlleva hiperoxaluria y posible formación de litiasis renal.[2]

Los pacientes con resección ileal extensa no toleran grandes bolos de alimentos ni alimentaciones con altas concentraciones de carbohidratos de absorción rápida.[2]

Es por lo anterior que el pronóstico de la resección yeyunal será, en principio, mejor que el de la ileal. [2]

El colon es imprescindible para la absorción de agua y sodio, por lo que la colectomía total puede conducir a importantes problemas hidroelectrolíticos, teniendo en cuenta que el colon absorbe diariamente en el adulto entre y 2 litros de líquido procedente del íleon. Esta situación se agrava aún más si se acompaña de intestino delgado. Las ventajas de preservar el colon son, por lo tanto, muy importantes. [5]

Finalmente, el SIBO también tiene un claro impacto negativo en la digestión y absorción de nutrimentos, ya que las bacterias compiten con los enterocitos. La absorción de hidratos de carbono también se altera, debido sobre todo al consumo intraluminal y a la disminución de disacaridasas locales (lactasa y sucrasa) por el daño a la mucosa causado por las bacterias. Los hidratos de carbono no absorbidos son los principales causantes del meteorismo y distensión abdominal. Por último, puede existir además, aunque infrecuente, malabsorción proteica por catabolismo intraluminal y disminución de la absorción. [2]

2.5.2 Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación (SR) es un cuadro clínico complejo que ocurre como consecuencia de la reintroducción de la alimentación (oral, enteral o parenteral).[14] Los

diferentes criterios para poder definir que un paciente se encuentra en riesgo de desarrollar SR se pueden encontrar en el **Anexo 1**.

Los pacientes con SIC se encuentran en alto riesgo de desarrollar SR, puesto que sufren una pérdida de peso no intencionada, una baja ingesta de nutrimentos, una pérdida incrementada de nutrimentos (debido principalmente a la diarrea) y sobre todo una disminución en la capacidad abortiva. La manifestación principal del SR es la hipofosfatemia rápidamente progresiva, sin embargo otras de las principales complicaciones son:

- Deficiencia de vitamina B1 y Beriberi agudo. [15,16]
- Sobrecarga de volumen con edema, insuficiencia cardiaca y edema pulmonar. [16]
- Desórdenes electrolíticos incluyendo hipokalemia e hipomagnesemia. [16]
- Arritmia (bradicardia, taquiarritmia ventricular). [16]
- Intolerancia a la glucosa (hiperglucemia, glucosuria, deshidratación, coma hiperosmolar) [16]

2.5.3 Deficiencias de vitaminas hidrosolubles

Con menos frecuencia, sólo en los casos más graves, puede aparecer un déficit de vitaminas hidrosolubles, sobre todo de las siguientes:

2.5.3.1 Deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico

Suele ocurrir cuando más de 60-100 cm de íleon terminal ha sido resecado, ya que en esta porción se lleva a cabo su absorción selectiva. [8]

La deficiencia de vitamina B12, también se relaciona con el SIBO, ya que se incrementa la producción de análogos inactivos de la vitamina B_{12}, y aumenta el catabolismo de la vitamina B_{12} a cobamidas inactivas por acción de algunas bacterias (Clostridium, E. Coli y Propionibacterium).[2] El sobrecrecimiento de Lactobacillus, también contribuye el desarrollo de deficiencia ya que estos microorganismos requieren de esta vitamina para crecer. [12]

La deficiencia de ácido fólico se puede desarrollar cuando se reseca el intestino delgado proximal. La deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico se expresa principalmente como anemia megaloblástica. [7]

2.5.3.2 Deficiencia de Tiamina (B1)

Ha sido descrita especialmente cuando el paciente desarrolla SR aunado a que no se prescribe tiamina intravenosa antes de reiniciar la alimentación o se mantiene un soporte nutricio sin adición de multivitamínicos. [15]

Los pacientes pueden desarrollar encefalopatía de Wernicke's, Beri Beri y alcalosis metabólica severa. [3]

2.5.4 Deficiencia de vitaminas liposolubles

Es común que se desarrollen deficiencias después de resecciones ileales debido a la malabsorción de sales biliares y una disminución en la formación de micelas. La ceguera nocturna y xeroftalmia han sido descritas en pacientes con SIC, si no se reconoce la deficiencia de vitamina A, ésta puede progresar a ulceración corneal y pérdida permanente de la visión, además de ser un factor de riesgo para desarrollar anemia ferropénica. [3]

La deficiencia de vitamina D se manifiesta en osteomalacia, la ingesta alimentaria no es relevante para su desarrollo, ya que la mayor parte de esta es sintetizada endógenamente, sin embargo, debido a la disrupción de la circulación enterohepática esta deficiencia puede resultar.[3] La osteomalacia es consecuencia de la malabsorción de calcio y vitamina D. La enfermedad ósea es común en pacientes con NPT prolongada y es de etiología multifactorial, pero son raros los problemas a largo plazo en pacientes que consiguen alimentarse completamente con nutrición enteral o dieta oral. [7]

La deficiencia de vitamina E puede manifestarse en hemólisis, retinopatía pigmentaria y en desarrollo de diversos déficits neurológicos. [3]

La mayoría de la vitamina K es sintetizada por bacterias colónicas (60%), la dieta aporta el resto (40%), debido a esto, la deficiencia es poco común en pacientes con colon intacto, sin embargo, si se desarrolla en pacientes sin colon o en aquellos que han tomado tratamiento con antibióticos de amplio espectro. [3]

2.5.5 Deficiencia de zinc

Cantidades significativas de zinc se pierden por la diarrea, una gran cantidad de zinc también se pierde por los gastos intestinales (12 mg/L por los fluidos de intestino delgado y 16 mg/L por las heces). La deficiencia de Zinc ha sido asociada a pobre cicatrización de heridas y a disfunción en la inmunidad celular. [3]

2.5.6 Deficiencia de magnesio

En SIC, la deficiencia de magnesio se produce por una disminución en su absorción, originada por la quelación con acidos grasos en la luz intestinal, así como por una disminución de la superficie absortiva, y ocasionalmente también por un aumento de su eliminación renal, como consecuencia de un hiperaldosteronismo secundario a la disminución del volumen extracelular por las pérdidas gastrointestinales. A menudo se asocia con hipokalemia debido a pérdidas urinarias de potasio, y con hipocalcemia por inhibición en la secreción de parathormona (PTH) y/o alteración en su función. Esta alteración en la acción de la PTH ocasiona directamente un aumento en la excreción renal de magnesio e indirectamente una disminución en su absorción intestinal, inhibiendo la formación de 1,25 hidroxi-vitamina D (Calcitriol), que favorece la absorción de magnesio en el yeyuno. [17]

Los pacientes con deficiencia de magnesio pueden presentar sintomatología neurológica que puede oscilar entre irritabilidad neuromuscular y alteraciones cerebrales como convulsiones generalizadas, delirium y coma. [17]

Las manifestaciones clínicas de cada deficiencia se describen en el **Anexo 2 Y 3.**

2.6 Manejo nutricio

2.6.1 Evaluación del estado nutricio

La evaluación del estado nutricio es un componente esencial en el cuidado y manejo de los pacientes. Es considerado el primer paso en el Proceso de Atención Nutricia, incorpora la comprensión e interpretación de datos, la identificación del problema nutricio y provee el fundamento para poder establecer un diagnóstico nutricio. [18]

2.6.1.1 Evaluación antropométrica

Para los pacientes con SIC es de utilidad determinar e interpretar los siguientes indicadores antropométricos:

2.6.1.1.1 Índice de masa corporal (IMC)

Es un índice que correlaciona el peso con la estatura. La fórmula para calcularlo es la siguiente:

$$IMC = \frac{Peso(Kg)}{Estatura^2(m)}$$

La clasificación e interpretación del IMC se describen en la siguiente figura:

Figura 5. Clasificación e interpretación de IMC

IMC (kg/m^2)	Interpretación
<18.5	Bajo peso
18.8-24.9	Normal
25-29.9	Sobrepeso
30-34.9	Obesidad I
35-39.9	Obesidad II
>40	Obesidad III

Tomado de: Boullata J, et al. ASPEN: Enteral Nutrition Handbook. 1ª Ed. USA: ASPEN, 2010. p.12

En adultos, un IMC menor a 15 kg/m^2 es asociado con incremento significativo de la morbilidad. [19] Sin embargo, los pacientes con SIC se encuentran en riesgo nutricio cuando su IMC es menor a 18.5 kg/m^2. [8]

2.6.1.1.2 Porcentaje de pérdida de peso (%PP)

El peso corporal es la suma de músculo, grasa, agua y masa ósea. Los cambios en el peso no proveen ninguna información sobre los cambios relativos entre estos componentes. En condiciones de enfermedad aguda o crónica, un balance de energía- nitrógeno puede ocurrir por la necesidad del uso de fuentes endógenas de energía (incluyendo proteína), y consecuentemente el peso disminuye.[20]

La pérdida de peso indica un déficit de energía que puede deberse a la combinación de varios factores incluyendo la condición patológica, dolor, depresión, anorexia y/o dificultades para deglutir. [20]

El %PP puede ser evaluado en pacientes hospitalizados con la siguiente fórmula y usando la clasificación de Blackburn:

Figura 6. Clasificación de %PP

$$\%PP = \frac{\text{Peso habitual} - \text{Peso Actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100\%$$

Tiempo	Pérdida de peso significativa (%)	Pérdida de peso severa (%)
1 semana	1-2	>2
1 mes	5	>5
3 meses	7.5	>7.5
6 meses	10	>10

Modificado de: Boullata J, et al.ASPEN: Enteral Nutrition Handbook. 1ª Ed. USA: ASPEN, 2010. p. 20

En adultos, la desnutrición es evidenciada por una pérdida de peso >10% en 6 meses, por lo que el cálculo e interpretación de este indicador es de gran relevancia en pacientes con SIC. [8] En pacientes con SIC el peso debe ser medido diariamente, ya que además de ayudarnos a conocer si el paciente se encuentra en riesgo nutricio, este puede ser un indicador directo de hiponatremia y deshidratación.[8] Los factores que pueden afectar la interpretación son: edema, asctitis, tratamiento con diuréticos y situaciones donde la pérdida de peso pueda estar enmascarada. [19]

2.6.1.1.3 Circunferencia muscular de brazo (CMB)

Esta puede ser utilizada como indicador indirecto de la masa muscular y como parte de la detección de desnutrición hospitalaria. Es poco sensible a pequeños cambios en la masa muscular y sus limitaciones principales son cambios en el estado de hidratación, fuga de fluidos y la variabilidad interobservador. [16,20]

La fórmula para calcularlo es la siguiente:

$$\text{CMB (cm)} = \text{CB (cm)} - (3{,}14 \times \text{PT (cm)})$$

En pacientes con SIC la CMB< 19cm en mujeres y <22cm en hombres puede indicar depleción muscular. [19]

2.6.1.2 Evaluación bioquímica

La interpretación de los indicadores bioquímicos requiere del análisis de datos clínicos, dietéticos y antropométricos que puedan afectarlos. [18]

2.6.1.2.1 Biometría hemática

Sirve para evaluar la presencia de anemias nutricionales (ferropénica o megaloblástica).

La deficiencia de hierro provoca el desarrollo de anemia ferropénica, caracterizada porque disminuyen los niveles de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y el volumen globular medio (VGM), por lo tanto también puede ser denominada como anemia microcítica hipocrómica. [20]

En cuanto a la anemia megaloblástica, esta se caracteriza por incremento del VGM, y disminución en los niveles de Hto, Hb y B12. [20]

2.6.1.2.2 Proteínas viscerales

Las proteínas presentes en el cuerpo comprenden dos grupos: proteínas de músculo esquelético y proteínas viscerales, éstas últimas comprenden tanto a las proteínas séricas, eritrocitos, granulocitos y linfocitos, como las proteínas que conforman o son sintetizadas por órganos y tejidos sólidos (hígado, riñón, páncreas y corazón). Todas las proteínas en conjunto conforman la masa celular corporal. [20]

Las concentraciones de proteínas específicas en sangre como la albúmina, prealbúmina, proteína ligada al retinol y transferrina, son siempre usadas para evaluar el estado de las proteínas viscerales, el sitio principal donde se sintetizan es el hígado. Aunque han sido asociadas al estado nutricio, muchos factores no nutricionales influencian su concentración, por ejemplo, la inflamación. [20]

En pacientes críticamente enfermos, se afecta la sensibilidad y especificidad de la medición, por lo que solo deben medirse durante la fase de convalescencia, ya que

durante la etapa aguda de la enfermedad disminuyen sus concentraciones séricas al menos en un 25% debido a la disminución en la síntesis hepática y a su redistribución en respuesta a la inflamación, por lo que también son denominadas proteínas de fase aguda negativas. En adición a la inflamación, las concentraciones séricas son afectadas también por la alteración en la función hepática y renal, la hidratación, deficiencia de hierro, y sangrado. [19]

Las proteínas que incrementan debido a la inflamación son conocidas como proteínas de fase aguda positiva, la proteína C reactiva es la más frecuentemente citada como indicador de inflamación. [19]

Es por todo lo mencionado anteriormente que estas proteínas viscerales se asocian más a inflamación que al estado de nutrición. [19]

2.6.1.2.3 Balance de nitrógeno (BN)

Refleja el balance entre el consumo exógeno de nitrógeno y la eliminación renal de los componentes que lo contienen. Un BN positivo no siempre significa que el catabolismo proteico ha disminuido particularmente en condiciones de inflamación. [19]

Es utilizado para ajustar el requerimiento proteico en pacientes hospitalizados. La determinación del BN es más precisa en pacientes que reciben una cantidad definida de nutrimentos como en la NE o NP. [19]

La fórmula e interpretación se describe en la figura 7:

Figura 7. Cálculo e interpretación de BN

BN= (g de proteína consumida/ 6.25)- (BUN urinario de 24 h x 1.25 + 4)	
BN	**Interpretación**
>2-6 g	Aporte adecuado
<2-2 g	Situación en equilibrio
<-2 g	Precisa mayor aporte

Tomado de: Norton JA, et al. Surgery: Basic Science and Clinical Evidence. 2a Ed. USA: Springer Science, 2008

2.6.1.2.4 Electrolitos

La evaluación de electrolitos en los pacientes con insuficiente consumo, pérdida de peso, y ayuno prolongado debe ser rutinaria, por el riesgo de desarrollar síndrome de

realimentación, particularmente se debe cuantificar el potasio, fósforo, magnesio y calcio.[18]

Niveles bajos de magnesio son comunes especialmente en pacientes con gastos elevados por el estoma, valores séricos < 0.6 mmol/L pueden provocar síntomas.[8]

2.6.1.2.5 Homocisteína

Su medición es necesaria en pacientes con resección ileal, ya que aumenta cuando hay deficiencia de vitamina B12, ya que se ésta situación impide la metilación de homocisteína a metionina.[20]

2.6.1.2.6 Citrulina

La citrulina es un producto del metabolismo de la glutamina y aminoácidos derivados que se lleva a cabo en el enterocito, la citrula en estado de ayuno, sólo puede sintetizarse por el intestino delgado y no se incorpora a las proteínas corporales, por lo que los niveles plasmáticos en ayunas de esta sustancia debería proporcionar un buen índice de masa funcional de enterocitos residual. Se ha sugerido que una concentración < 20 mcmol/L, indica fallo intestinal, aunque las variaciones en su concentración plasmática no se correlacionan con la absorción intestinal de nutrimentos.[2]

2.6.1.2.7 Vitaminas y elementos traza

Como se menciona previamente los pacientes con SIC tienen un alto riesgo de desarrollar deficiencias específicas. Las determinaciones séricas de micronutrimentos son herramientas de apoyo para confirmar la sospecha clínica y pueden ser útiles para detectar en ocasiones deficiencias subclínicas, aunque se deben interpretar con precaución. Los rangos de referencia pueden encontrarse en el **Anexo 4**.

2.6.1.3 Evaluación clínica

Esta puede obtenerse a partir de datos obtenidos del examen físico, la historia clínica y por referencia del paciente o su familiar. En primer lugar es necesario conocer la etiología,

los tipos de cirugía a los que el paciente fue y será sometido, la cantidad, porción de intestino remanente y tipo de anastomosis; las complicaciones asociadas, así como los medicamentos que le han sido prescritos y las interacciones fármaco-nutriente que pueden presentarse.[8,21]

La evaluación de signos vitales es de gran importancia en el paciente con SIC, sobre todo la identificación de la hipotensión sistólica postural que indica un estado de deshidratación y/o falla prerrenal.[8]

La evaluación clínica provee las bases para determinar la presencia de signos y síntomas relacionados la deficiencia de estos micronutrientes. Los valores de laboratorio usualmente son requeridos para confirmar la sospecha clínica. Los pacientes con desnutrición exhiben signos y síntomas asociados a múltiples deficiencias más y no solo a una.[19]

La medición periódica de la diuresis, balance de líquidos y volumen de las heces (diarrea/esteatorrea) es necesaria. Volúmenes urinarios <1 L/día incrementan el riesgo de litiasis renal y deshidratación. Un incremento repentino en la cantidad de heces o en los gastos por ostomías puede indicar un aumento en las complicaciones.[22] La diarrea y los gastos elevados por el estoma son complicaciones comunes que pueden llevar a deficiencia de nutrimentos y a deshidratación.[21]

Los gastos normales por una ostomía se presentan en la figura 8:

Figura 8. Gastos normales por una ostomía

Tipo de ostomía	Gastos normales
Colostomía	200-600 mL/día
Yeyunostomía	Hasta 6 L/día
Ileostomía	Inicialmente: 1200 mL/día después disminuye a 600 mL/día

Tomado de: Parrish CR. The Clinician ' s Guide to Short Bowel Syndrome. 2005;XXIX(9):67-106.

2.6.1.4 Evaluación dietética

Los pacientes hospitalizados frecuentemente experimentan cambios en el apetito y el consumo antes de la admisión. Un consumo inadecuado durante la hospitalización ha sido asociado a un deterioro en el estado nutricional, así como a un incremento en la morbilidad. [23]

Existen varios métodos que permiten evaluar el consumo de macro y micronutrimentos sin embargo, el que puede ser de mayor utilidad es el conteo calórico, sin embargo, en el paciente hospitalizado y/o crítico prevalece un consumo bajo de alimentos y frecuentemente es una población que requiere de NE o NP, por lo que la evaluación del consumo se basará en la modalidad de soporte nutricio. Si el paciente se está alimentando por vía oral, el conteo calórico de la charola permite saber el consumo; si se trata de NE es importante analizar la cantidad infundida, el tipo de fórmula y sus composición; en caso de la NP, es necesario conocer el volumen total, la cantidad infundida, el tipo de nutrimentos (dextrosa, aminoácidos, lípidos, glutamina, etc.) y la concentración a la que éstos vienen (8,10 y/o 20%) El obtener la información precisa nos permitirá saber si el paciente está recibiendo un adecuado aporte de macro y micronutrimentos, sobre todo de aquellos que son malabsorbidos (vitaminas liposolubles, B12, B1, Zn, Se, Mg) o que pueden incrementar el riesgo de complicaciones (oxalatos). [3,23]

2.6.2 Objetivos del Soporte Nutricional (SN)

La meta primordial del SN es que el paciente retome su estilo de vida normal lo más rápido como sea posible. Los objetivos principales son:

- Proveer un adecuado SN según el área de resección intestinal, el grado de malabsorción y la fase de tratamiento en la que se encuentre el paciente. [21]
- Proveeer de un SN adecuado que cubra los requerimientos de macro y micronutrimentos, con el objetivo de prevenir la aparición de desnutrición. [3]
- Maximizar el consumo de energía para minimizar la pérdida excesiva de peso. [21]

- Prevenir la aparición de deficiencias de vitamina B12 y vitaminas liposolubles; y en caso de presentarse, corregirlas. [12,21]
- Prevenir y corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y la deshidratación. [3,12,21]
- Disminuir los episodios de diarrea, promover la adaptación intestinal, y maximizar la eficacia absortiva de la superficie intestinal remanente. [12,21]
- Prevenir el desarrollo de atrofia intestinal, sepsis relacionada por catéter, enfermedad ósea y enfermedad hepática, mediante el monitoreo constante de signos y síntomas relacionados y el menor uso posible de NP. [21]
- Eliminar el uso de NP lo más pronto posible y siempre que se pueda. [3]
- Controlar y/o prevenir la formación de cálculos biliares, además de disminuir el riesgo de aparición de litiasis renal. [12,21]En pacientes con ileostomía: contrarrestar la malabsorción de nutrimentos, las pérdidas proteicas y de fluidos, la anorexia y la debilidad muscular. [21]

2.6.3 Estimación de requerimientos

Actualmente no existe evidencia de la cantidad de energía y de los sustratos específicos que son requeridos en SIC, ya que la estimación de requerimientos dependerá del grado de malabsorción y debe individualizarse en cada paciente. [10]

La ecuación Pen State University (PSU) modificada por Mifflin ha mostrado ser la más consistente en el cálculo del requerimiento energético en el paciente crítico, a excepción de adultos mayores con presencia de obesidad.[24]

Esta se presenta a continuación:

PSU (m)=Mifflin(0.96) +T max(167) +Ve(31) – 6212

Tomado de: Frankenfield D. Analysis of Estimation Methods for Resting Metabolic Rate in Critically Ill Adults. J Parenter Enteral Nutr 2009; 33: 27-36.

2.6.3.1 Vía oral y enteral

Figura 9. Estimación de requerimientos por vía oral y enteral

Energía/ Nutrimento	Requerimiento
Energía	En diversos estudios se ha descrito que para mantener un peso corporal constante puede ser necesaria una ingesta de hasta 60 Kcal/Kg/día por vía oral o enteral. En la fase de mantenimiento el requerimiento energético en reposo se ha estimado en 24Kcal/Kg/día.
Proteína	Los requerimientos proteicos pueden estimarse entre 1.5–2 g/kg /día.

Modificado de: Lochs H, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition:Gastroenterology. Clinical Nutrition (2006) 25, 260–274

2.6.3.2 Vía parenteral

Figura 10. Estimación de requerimientos por vía parenteral

Energía/ Nutrimento	Requerimiento
Energía	Requerimiento Energético Total puede representar del 0.85 a 1.5 del Gasto Energético en Reposo. Fase postoperatoria: 25–33 kcal/kg
Proteína	1.5–2 g/kg /día.
Lípidos	1/3 del Requerimiento Energético Total <1 g/kg/día de emulsiones lipídicas estándar.
Dextrosa	2/3 del Requerimiento Energético Total
Líquidos	Paciente crítico: 30-40mL/Kg/día Fase postoperatoria: 1–4L/día
Zinc	15.2 mg Zn/kg de fluidos entéricos. (Sriram, 2009)
Micronutrimentos	Ver **anexos 2, 3 y 5** para estimar los requerimientos en paciente crítico

Modificado de: Van Gossum A. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology. Clinical Nutrition 28 (2009) 415–427.

2.6.4 Recomendaciones para la intervención nutricia

Una intervención nutricional temprana y agresiva es necesaria para alcanzar los objetivos. El tratamiento nutricional es el factor clave para la óptima evolución de los pacientes con SIC. [7,10,11]

La longitud del intestino remanente se correlaciona con el grado de autonomía nutricional del paciente (es decir, independencia de nutrición parenteral). Los pacientes con un intestino residual más corto serán más fácilmente dependientes de nutrición parenteral.

Aunque la ingesta oral podría ser suficiente para cubrir las necesidades de energía y nitrógeno, en esta situación se hace necesario el aporte parenteral para cubrir las necesidades de electrolitos, calcio, magnesio, zinc y demás micronutrimentos. Resecciones intestinales menores de 33% no suponen malnutrición proteico-calórica, hasta 50% pueden tolerarse sin soporte nutricional, pero si son mayores de 75% probablemente requieran nutrición parenteral para evitar desnutrición. [2]

El síndrome se ha dividido en 3 fases en cuanto al tratamiento nutricional:

2.6.4.1 Fase postoperatoria

Ocurre en el postoperatorio inmediato en caso de resecciones intestinales y en las fases agudas de enfermedades que causan SIC funcional. [2] Dura varias semanas, aunque puede llegar hasta 1-3 meses. Se caracteriza por una diarrea grave con pérdida importante de fluidos, electrolitos, y malabsorción de casi todos los nutrientes. A veces no se manifiesta hasta que se inicia la nutrición enteral. [7]

La principal meta es asegurar la estabilidad hemodinámica mediante la administración de agua y electrolitos (1-4 L/día), dependiendo de las pérdidas gastrointestinales. El soporte nutricio no debe introducirse hasta que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable y cuando se hayan corregido las alteraciones metabólicas. [11]

La mayoría de los pacientes requieren de NP en los primeros 7-10 días después de la resección, aunque pueden tolerar una nutrición mixta. En esta etapa los pacientes pueden recibir de 25–33 kcal/kg, los lípidos intravenosos deben encontrarse entre 20–30% del total de calorías y pueden incrementarse a corto plazo en caso de intolerancia a la glucosa. [11]

Después de 1-2 semanas la administración lipídica puede reducirse a 2 veces por semana para disminuir el riesgo de colestasis. La NE debe ser iniciada y progresivamente puede incrementarse dependiendo de la tolerancia del intestino. [11]

En caso de yeyunostomía es recomendable una fórmula de baja osmolaridad (cercano a 300 mOsm/kg) y que contenga al menos 100 mmol/L de Na. [11]

En pacientes con SIC en general y sobre en aquellos donde el colon está conservado en continuidad se recomienda el uso de fórmulas estándar, ya que no parece que las dietas elementales ofrezcan alguna ventaja. [7,11]

En algunos casos donde la ingesta oral temprana sea posible o el paciente no tolere las fórmulas poliméricas deben usarse fórmulas peptídicas o con aminoácidos libres, las cuales ayudan a acelerar el proceso de adaptación. [7,10]

2.6.4.2 Fase de adaptación.

Se inicia al final de la segunda semana y puede durar hasta 1-2 años. Durante este período se lleva a cabo el 90-95% de la adaptación potencial del intestino. En esta segunda fase, empieza a adaptarse el intestino remanente, y se estabilizan la diarrea y los requerimientos nutricionales, de líquidos y electrolitos. [7]

Puede iniciarse NE o por vía oral tan pronto como sea posible, incluso si el paciente continúa con NP, ya que el retiro prematuro de ésta es desventajoso.[10,11]

Puede utilizarse a NE nocturna para incrementar el tiempo de absorción. [10]Cuando los fluidos enterales se encuentran por debajo de 2.5L/día, la EN puede iniciarse e incrementarse progresivamente dependiendo de la tolerancia del paciente. [10]

Para utilizar el co-transporte de Na/glucosa es recomendado para incrementar la concentración sérica de Na en situaciones de pérdidas elevadas de este electrolito. La adición de cloruro de sodio a la fórmula enteral (3g/L) puede ser apropiado. [10]

No existe evidencia sobre si las fórmulas con aminoácidos libres son mejores que las que contienen proteínas intactas en la fase de adaptación. [10]

Los pacientes con tránsito acelerado y malabsorción aparente pueden beneficiarse de fórmulas peptídicas o con aminoácidos libres. Los pacientes con altos gastos por ileostomía no requieren de una fórmula especial. [10]

Debe prestarse especial atención al balance electrolítico, sobre todo de Na, K, y Mg. La hidratación oral incluye soluciones con glucosa que contengan una concentración de Na de 90 mmol/L o más. [11]

Los pacientes con gastos menores de 1200mL por el estoma pueden mantener un balance adecuado de Na adicionando sal extra o mediante 8-14 cápsulas de cloruro de Na de 500mg cada una, sin embargo, estas últimas provocan intolerancia digestiva y vómito. [11]

En cuanto al Mg, la suplementación oral de 160mg o 12-24 mmol de MgO se recomienda en la noche cuando el tránsito intestinal es más lento, sin embargo,no siempre es efectiva, por lo que la suplementación intravenosa puede ser requerida en forma de sulfato de magnesio.[3,8,11] La dosis intravenosa recomendada es de 10mmol/día (24.3mg/día) de sulfato de magnesio. Es necesario suplementar magnesio hasta que los niveles urinarios se normalicen. [8]

Para corregir la hipokalemia en pacientes con alto gasto por el estoma, primero debe corregirse la hiponatremia y la depleción hídrica. [11]

La combinación de hormona de crecimiento recombinante, glutamina y fórmulas especiales (baja en grasa y elevada en hidratos de carbono) no debe recomendarse ya que aún no hay resultados concluyentes. [10]

2.6.4.3 Fase de mantenimiento

Solo aquellos pacientes con una resección mayor al 75% de intestino delgado necesitarán de NP a largo plazo, en muchos de ellos el principal objetivo es promover un adecuado balance hidroelectrolítico.[2]

En pacientes que conservan el colon se presenta hiperfagia adaptativa, y puede ocurrir una adaptación intestinal que evite la necesidad de NP. [11]

Los suplementos por vía oral están indicados cuando el estado nutricio normal no puede ser mantenido con una alimentación vía oral. Los suplementos orales no son mejor absorbidos que la comida normal. Si la ingesta oral es inadecuada, la NE es recomendada, ya que tiene un impacto positivo en la absorción, el estado nutricional y los síntomas gastrointestinales. La colocación del tubo debe ser lo más proximal posible, ya que la colocación distal disminuye el tiempo de absorción. [10]

Cuando sea preciso mantener la NE por sonda, se debe disponer de un acceso permanente al tubo digestivo, generalmente una gastrostomía. Siempre que se pueda, se administrará de forma cíclica nocturna. [7]

Si los volúmenes fecales son cercanos a 3 kg/día con un aporte energético entre 2000–2500 kcal/día, la NP no puede ser retirada.[10] En los enfermos que tengan que mantener la NPT permanente se debe crear un acceso venoso de larga duración como un portacath o un catéter tunelizado. Si se necesita nutrición parenteral domiciliaria (NPD) se remitirá al paciente a un hospital donde se tengan suficiente experiencia e infraestructuras. Cuando sea posible, se infundirá la NPD de forma cíclica, generalmente nocturna, para reducir el riesgo de complicaciones hepáticas y facilitar la adaptación del paciente. [7]

La mayoría de los pacientes se adaptan a vivir con una tasa de hipoabsorción del 30%, por lo que tienen que consumir entre 30 y 40 kcal/kg de peso ideal/día. [7]

En esta etapa, cuando la vía oral es posible, la modificación en la dieta se vuelve necesaria, ya que no solo permiten optimizar la absorción de nutrimentos, electrolitos y agua, sino que también si se llevan a cabo con cuidado, pueden mejorar la calidad de vida. [11]

Es importante considerar que estas modificaciones pueden afectar la palatabilidad de la comida, la sensación de saciedad, así como promover la incomodidad al comer, el sangrado, paso de aire, cambios en la consistencia fecal o causar incontinencia fecal, situaciones que podrían afectar seriamente la calidad de vida. [11]

Al momento de modificar la dieta, es necesario tomar en cuenta la autonomía del paciente, ya que algunos de ellos prefieren el consumo de grandes cantidades de comida, volúmenes fecales grandes, fatiga y deshidratación crónica con el fin de evitar una vida atada a nutrición parenteral. Otros ven los suplementos parenterales como una opción de escape para evitar todos los inconvenientes antes mencionados. [11]

En pacientes con colon conservado, una dieta alta de hidratos de carbono, baja en triglicéridos de cadena larga y con triglicéridos de cadena media puede ser benéfica. Una dieta baja en oxalatos y con suplementos de calcio antes de las comidas es recomendada para reducir el riesgo de litiasis renal. [11] El uso de triglicéridos de cadena media no ha probado beneficios sobre la absorción de energía. [11]

2.6.5 Prevención y manejo de complicaciones

2.6.5.1 Deficiencia de vitaminas y elementos traza

2.6.5.1.1 Tiamina (B1)

Se recomienda la administración diaria de 100mg/ día de tiamina parenteral en pacientes con riesgo de presentar Sx de realimentación.[3,25]

2.6.5.1.2 Vitamina B12

La suplementación es requerida cuando > de 60 cm de íleon terminal es resecado. Se recomienda la administración de 1000mcg vía intramuscular mensualmente.[7,25]

2.6.5.1.3 Ácido fólico

Los pacientes con resección yeyunal proximal deben recibir 1 mg de ácido fólico al día.[3]

2.6.5.1.4 Vitaminas liposolubles

La suplementación recomendada en pacientes con SIC está representada en la figura 11.

Figura 11. Suplementación de vitaminas liposolubles en SIC

Vitaminas	Dosis
A	10 000-30 000 UI/día
D	1 600 UI/día
E	30 UI/ día
K	10 mg/ semana

Tomado de: Rodríguez A, Cánovas G. Síndrome de intestino corto en adultos. Tratamiento nutricional. Endocrinol Nutr. 2004;51:163-72.

2.6.5.1.5 Magnesio y zinc

La mayoría de las sales de magnesio son pobremente absorbidas en SIC y esta malabsorción puede empeorar en presencia de diarrea o de gastos elevados por el estoma.[8] Puede suplementarse con 160mg de óxido de magnesio en forma de cápsulas de gelatina sin importar el sitio de resección, ya que se éste se absorbe a lo largo de todo el intestino delgado. La administración puede recomendarse por la noche cuando el tránsito intestinal es lento.[3,8]

Si los niveles de magnesio no se normalizan con la suplementación oral, la suplementación con 1-alfa hidroxi-colecalciferol debe incrementarse de 0.25–9.00 mg cada 2-4 semanas

hasta alcanzar los niveles normales. En caso de la incapacidad de suplementación por vía la suplementación intravenosa puede ser requerida en forma de sulfato de magnesio. La dosis intravenosa recomendada es de 10mmol/día (24.3mg/día). [3,8,11]

En relación al zinc, no existe un esquema de suplementación específico para el tratamiento de deficiencia, sin embargo, la dosis a prescribir puede ir en función de las pérdidas de fluidos intestinales del paciente, ver **Anexo 3.**

2.6.5.2 Diarrea/ esteatorrea

Se promueve una mayor adaptación intestinal con fórmulas poliméricas que con dietas elementales. Por otra parte, una dieta alta en grasa contribuye a la pérdida de nutrimentos al agravar la esteatorrea. Una dieta alta en hidratos de carbono y baja en grasa (<40g/día) es preferible en pacientes con colon conservado. Una dieta baja en hidratos de carbono disminuye la pérdida total de fluidos en pacientes con yeyunostomía. La fermentación de fibra por bacterias colónicas provee de 500–1000 kcal/día, por lo que puede incluirse junto con una dieta con restricción moderada de grasa y alta en hidratos de carbono complejos. [22]

Los hidratos de carbono en forma de pan integral, pasta, cereal y arroz son generalmente bien tolerados; la sucrosa y fructosa en forma de azúcares concentrados y jugos de fruta deben evitarse debido a que generan una carga osmolar elevada y por consiguiente empeoran la diarrea osmótica y producen un aumento en el gasto por ostomías o las heces.[26,27] También deben omitirse fibras comerciales, ya que tienden a formar una masa en pacientes con ostomías.[22]

Los triglicéridos de cadena media (TCM) en exceso pueden provocar una saturación en los receptores de la mucosa y por lo tanto incrementar la esteatorrea, además tienen la desventaja de tener un sabor desagradable, un alto costo y una difícil administración; es por esta razón que se preferirá la elección de fórmulas que contengan MCT como parte de su aporte lipídico sobre los módulos de MCT. [22]

2.6.5.3 Litiasis renal

En los pacientes que conservan el colon y en particular aquellos con resecciones ileales >100 cm deben indicarse una dieta baja en oxalatos, donde se deben eliminar alimentos como espinacas, rábanos, chocolate, té, pan integral y fresas. [8]

Otra medida para evitar la formación de cálculos incluye la reducción dietaria de grasa además de un incremento en el aporte de calcio, debido a que el calcio se une al oxalato los suplementos orales de éste son usados para prevenir nefrolitiasis. [8]

La hiperoxaluria también se desarrolla en pacientes que reciben NP, ya que la vitamina C parenteral es metabolizada a oxalato cuando se expone a la luz, por lo que debe evitarse la exposición a la luz solar. [3]

2.6.5.4 SIBO

El tratamiento antibiótico en SIBO puede empeorar la salud del paciente, puesto que puede eliminar la flora intestinal benéfica, por ello, en los últimos años se ha estudiado el efecto de prebióticos y probióticos (lactobacilos y bifidobacterias) como medio para controlar los síntomas gastrointestinales, principalmente la diarrea. En estudios animales los prebióticos han demostrado efectos antibacterianos, inmunomoduladores, antiinflamatorios y protectores de la barrera intestinal, sin embargo, su papel en humanos aún no ha sido suficientemente evaluado.[2]

Por otro lado el soporte nutricional es una parte importante en el tratamiento del SIBO, sobre todo teniendo en cuenta que su presencia puede implicar la necesidad de nutrición parenteral. [2,22]

Aunque no se tienen recomendaciones específicas, es aconsejable la restricción de hidratos de carbono para disminuir los gases y la diarrea osmótica asociados a la malabsorción, aumentando el aporte de grasas y proteínas. Debe tenerse en cuenta que un alto aporte de grasas en pacientes con pérdidas de sales biliares puede agravar la diarrea e incrementar el riesgo de litiasis por oxalato. [2,22]

En cuanto al tratamiento de las deficiencias de vitaminas relacionadas a SIBO no existen recomendaciones específicas, por lo que pueden seguirse las recomendaciones descritas en el **Anexo 2**.

2.6.6 Monitoreo

El monitoreo tiene como meta identificar el progreso de los objetivos propuestos, así como la comprobación de los resultados obtenidos.[12] Los indicadores antropométricos a monitorizar son el IMC, el %PP y la CMB. En cuanto a los indicadores bioquímicos, los electrolitos deben ser medidos cada 1-2 días inicialmente, posteriormente de 1 a 2 veces por semana y en NPD cada 2-3 meses, también debe monitorizarse la biometría hemática, PFH, vitaminas y elementos traza, homocisteína y citrulina. [22]

Los indicadores clínicos que deben monitorizarse frecuentemente son las cirugías intestinales a las que se somete el paciente, el esquema farmacológico que se le indica, los signos vitales, signos y síntomas de deficiencias nutricionales, volúmenes urinarios y de las heces, la frecuencia de la diarrea/esteatorrea, los gastos por ostomías. Los indicadores dietéticos a monitorizar diariamente incluyen el conteo calórico de la charola en caso de que el consumo sea vía oral. En cuanto a NE, las principales metas del monitoreo serán evaluar la adecuada tolerancia a la fórmula, así como detectar y resolver cualquier complicación tan pronto como sea posible, los parámetros a monitorizar en la NE son la cantidad infundida, el tipo de fórmula y sus composición, el gasto, apariencia y consistencia de fluidos por la sonda (residuo) y ostomía, frecuencia y consistencia de evacuaciones (en caso de haberlas), presencia o ausencia de distensión abdominal, náusea y vómito. [18,19]

En caso de la NP, es necesario conocer el volumen total, la cantidad infundida, el tipo de nutrimentos (dextrosa, aminoácidos, lípidos, glutamina, etc.) y la concentración a la que éstos vienen (8,10 y/o 20%). El monitoreo propuesto por la ASPEN para adultos que reciben NP se describe en la figura 12:

Figura 12. Monitoreo de pacientes adultos que reciben NP

	MONITOREO		
INDICADORES	INICIAL	DIARIAMENTE	SEMANALMENTE
• **Antropométricos**	X	X	X
○ **Peso**	X	X	X
○ **Estatura**	X		
• **Clínicos**	X	X	
• **Dietéticos**	X	X	
• **Bioquímicos (metabólicos)**			
• **Na, K, Cl, Ca, P, Mg, CO_2**	X	X	X
• **Glucosa**	X	X	X
• **BUN/Cr**	X	X	X
• **Pruebas de function hepatica**	X		X
• **Tiempo de protrombina**	X		X
• **Prealbúmina**	X		X
• **Triglicéridos:** (medir inicialmente y cada que se progrese la emulsión lipídica, en sepsis es prudente medir frecuentemente)	X		X
• **Biometría hemática**	X		X
• **Balance de nitrógeno**	Medir cuando sea necesario		

Modificado de: Canada T, et al. ASPEN: Parenteral Nutrition Handbook. 1ª Ed. USA: ASPEN, 2009; p191.

2.6.7 Nuevas evidencias (aspectos novedosos en cuanto al manejo nutricio de dicha patología, poca evidencia, no consensada)

2.6.7.1 Suplementación dietética de sales biliares

La función primaria de las sales biliares es ayudar a la absorción de grasas y vitaminas liposolubles, sin embargo, estudios recientes muestran que la suplementación con ácido taurodesoxicolico (TDCA) en ratas resulta en la protección la mucosa intestinal. En un estudio, se dividió a un grupo de ratas C57Bl6 en dos, el primero fue suplementado con 50mg/kg/día de TDCA, el segundo no se suplementó de ninguna manera, después de 6 días se indujo falla intestinal a todas las ratas, aquellas que fueron suplementadas tuvieron significativamente mejor supervivencia y mostraron una disminución en la apoptosis intestinal. [28]

Es bien sabido que el daño intestinal y una alteración de la barrera intestinal son causas de sepsis, por lo que al mantener integra esta barrera se previene un estado séptico. Aunque algunos estudios han demostrado que la suplementación enteral de ácidos biliares mantienen la integridad intestinal y mejora la supervivencia, se necesitan más estudios que determinen los mecanismos.[28]

2.6.7.2 Extracto crudo de microalgas de la especie Chlorella (CCE)

Chlorella es una especie de alga verde que crece en el agua, contiene el nivel más alto de clorofila cuando se compara con otros alimentos en todo el mundo. Ha sido consumida como fuente alimentaria principalmente en Japón y en otros países lejanos del este. Por su alto contenido de proteína, esta alga es considerada como un alimento funcional. Su composición nutrimental es la siguiente: 61.6% de proteína, 13.7% de hidratos de carbono, 12.5% de grasa, contiene elementos traza (Al, Zn, P, Ca, Mg, Mn, Ni, Se), vitaminas (caroteno, beta-caroteno, tiamina, B1, B2, B6, C, D, E, K), ácidos nucleicos (RNA y DNA) y varias enzimas.[29]

En un estudio se encontró que el CCE tenía efectos benéficos en las ratas desnutridas quienes se habían sometido a anastomosis colónica.[30] En otro estudio se observó que la administración enteral de CCE tuvo efectos benéficos sobre la adaptación intestinal en ratas wistar con SIC al incrementar el tamaño de las vellosidades intestinales, incremento en la profundidad de las criptas, en la proliferación intestinal, la mucosa proteica, incremento en los niveles séricos de citrulina y albúmina, así como una disminución de la apoptosis. [29]

2.6.7.3 Ácido retinoico (AR)

En estudios en ratas sometidas a resección intestinal masiva, se ha demostrado que la expresión de la proteína ligada al retinol y los genes sensibles a la Vitamina A se encuentran alterados en etapas tempranas postresección, lo que sugiere que la vitamina A puede ser requerida para la adaptación intestinal. [31]

Otro estudio en ratas estableció que la administración de AR puede aumentar significativamente la respuesta intestinal adaptativa después de la resección, también

sugiere que la administración de vitamina A en pacientes con niveles séricos bajos de esta, puede incrementar el área de superficie absortiva. [31]

2.6.7.4 **Hormona de crecimiento (HC) y glutamina**

Se conoce que una variedad de factores de crecimiento y otras sustancias pueden afectar la función del enterocito. Investigaciones en animales y estudios clínicos han evaluado el papel de la HC y la glutamina. [32,33,34]

Específicamente, en un ensayo clínico, prospectivo, aleatorizado, controlado con placebo y doble ciego se estudió el efecto de la HCy la glutamina en 41 adultos dependientes de NP, una vez que los pacientes fueron estabilizados, se dividieron a los pacientes en 3 grupos: al primero se le dio glutamina oral (30g/día) más placebo subcutáneo de HC, al segundo grupo se le administró placebo de glutamina oral más HC subcutánea (0.1mg/Kg/día) y al tercer grupo se le administró glutamina oral(30g/día) y HC subcutánea (0.1mg/Kg/día). Después de 4 semanas de tratamiento al comparar los resultados con los requerimientos iniciales, los pacientes del segundo grupo mostraron una reducción en el volumen, calorías y frecuencia de infusión de la NP (5.9 vs 3.8L/semana, 4338 vs 1858 Kcal/semana, 3 vs 2 veces/semana), los pacientes del primer grupo también mostraron reducción en los mismos parámetros (3.8 vs 2.4L/semana,2633 vs 1341 Kcal/semana, 2 vs 1 veces/semana) y por último los pacientes del tercer grupo mostraron grandes reducciones en comparación de los otros grupos (7.7 vs 3.2L/semana,5751 vs 2082 Kcal/semana, 4 vs 1 veces/semana). Después de 3 meses de seguimiento, solo los pacientes del tercer grupo mantuvieron estos cambios significativos en los parámetros de la NP en comparación al primer grupo que recibió glutamina oral (30g/día) más placebo subcutáneo de HC. [35]

Aunque es este estudio se demostró la utilidad de la glutamina y la HC, la evidencia aún no es suficiente para establecer recomendaciones específicas en guías de práctica clínica, incluso la ESPEN menciona que en este grupo de pacientes la combinación de hormona de crecimiento recombinante, glutamina y fórmulas especiales no debe recomendarse ya que aún no hay resultados concluyentes. [10]

3 Presentación del Caso

3.1 Breve resumen del caso

AJG, es una paciente del sexo femenino de 58 años de edad. Previamente hospitalizada en clínica privada, donde ingresó por abdomen agudo secundario a perforación intestinal; se realizó LAPE, resección intestinal ileal (sin especificar longitud) y formación de ileostomía; al tercer día de hospitalización presentó deterioro hemodinámico razón por la cual es trasladada al Hospital General Dr. Manuel GEA González, en donde se le realiza procedimiento quirúrgico, posteriormente ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos(UCI) con los siguientes diagnósticos: PO LAPE, resección intestinal ileal (>100cm), formación de ileostomía, tromboembolismo pulmonar (TEP) y neumonía intrahospitalaria (NIH), por lo que requiere de apoyo ventilatorio, aminérgico y de sedación. Hasta este momento la paciente llevaba en total 5 días de ayuno; durante los primeros 2 días de hospitalización continuó sin recibir apoyo nutricio debido a inestabilidad hemodinámica; cabe mencionar que presentó una pérdida de peso significativa (8%PP en 1 semana) debido a que el gasto energético estaba incrementado como consecuencia de los procedimientos quirúrgicos a los que fue sometida. A su ingreso se decide iniciar dosis profiláctica de tiamina IM (100 mg/día, durante 3 días) para prevenir Sx de Realimentación; así como una dosis de 1000 µg de vitamina B12 IM para prevenir aparición de anemia megaloblástica.

A las 48 horas de su admisión se inició NP (924 Kcal, 1.5g/Kg/día de proteína, 0.5g/Kg/día de lípidos, 2g/Kg/día de Dextrosa,0.3g/Kg de glutamina, 10 mL de MVI, 20 mL de oligoelementos, 5mL de zinc, 15 mEq SO4 Mg, 20 mEq KPO4) por CVC, la cual cubría el 65% de los requerimientos energéticos, el 100% del requerimiento proteico, el 200% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza, el 500 % de requerimiento de Zinc y el 500% la RDA de Mg); se mantuvo con el mismo aporte hasta el quinto día de ingreso, debido a que no se hicieron los cambios en la prescripción por parte del equipo de Cx encargado. A los 6 días de ingreso se retira NP sin previo aviso; para este día la paciente se encuentra sin signos aparentes de deficiencias nutricionales, con hipoalbuminemia (1.3g/dL), edema (Godete+++), sedada, intubada y con apoyo de aminas (5 gammas). Ese día se decide iniciar NE con fórmula semielemental (Perative) a 10 cc/hr

en infusión continua por sonda nasogástrica (SNG), volumen que cubre el 22% de sus requerimientos energéticos, 19% del proteico, el 150% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza para paciente crítico, el 500 % de requerimiento de Zinc y el 300% la RDA de Mg).

El día 18/04/12 la paciente a la exploración física presenta signos relativos a desnutrición proteica y deficiencia de Zinc (desprendimiento fácil de cabello, deficiente cicatrización de herida quirúrgica, resequedad y descamación de la piel); además los gastos por ileostomía incrementan hasta 6 veces su volumen (>1000mL/día), lo que contribuye a la aparición de estos problemas nutricios frecuentemente relacionados a SIC,. La estrategia nutricional que se implementó fue NE a partir de fórmulas semielementales (500 mL de Inmunex más 700mL de Perative) a 50mL/hr en infusión continua, misma que aportaba 1410 Kcal y 88g de proteína (cubriendo el 100% de los requerimientos de energía y proteínas), asimismo se suplementó con 42mg Zinc/día para corregir la deficiencia de este micronutrimento, además se agregaron 5 mL de MVI adicionales para prevenir la aparición de deficiencias de vitaminas liposolubles. La paciente toleró adecuadamente la NE y comenzó a revertir la deficiencia de Zinc al día 20/04/12 mostrando mejoría de los signos (mejoría en el aspecto de la piel, menor desprendimiento del cabello), cabe mencionar que continuó con el mismo esquema de alimentación hasta el día 23/04/12 (fecha de egreso de la UTI).

3.2 Evaluación inicial del paciente (evaluación antropométrica, dietética, clínica y valores de laboratorio, diagnóstico nutricio y plan de atención nutricia)- documentación (SOAP).

3.2.1 Primera evaluación

AJG, Femenino, 58 años
Fecha de admisión: 09/04/12 Fecha de evaluación: 09/04/12

SUBJETIVOS

Signos y Síntomas

- **Generales:** paciente sedada, postrado, pálida, sin signos y síntomas aparentes de deficiencia, la hermana refiere que ha perdido peso durante la hospitalización (antes pesaba 60 Kg)
- **Síntomas gastrointestinales:** Abdomen distendido con herida a nivel de línea media..
- **Alergias o Intolerancias:** negadas

Historia dietética

- No hay datos disponibles sobre la calidad y cantidad de la dieta habitual de la paciente.
- La hermana refiere que la paciente es de "buen apetito" y que en los días previos la paciente se ha mantenido en ayuno durante 3 días (por prescripción médica)

Estilo de vida

- **A.F.:** Sedentario (previo al ingreso)
- **Toxicomanías:** negadas
- **Red social:** la paciente vive sola y solamente cuenta con apoyo de su hermana.

OBJETIVOS

Evaluación Antropométrica

Mediciones	**Indicadores**
• Peso Habitual: 60Kg(referido por hermana) • Peso Estimado (Rabbito et al): 55Kg • Talla Estimada (Chumlea): 1.54 m • Peso Teórico: 51 Kg • Rodilla-talón: 44.5cm • Circunferencia abdominal: 86 cm • Circunferencia de pantorrilla: 29.9 cm • Circunferencia de Brazo: 26.4 cm • Pliegue Cutáneo Tricipital: 13.4 mm	• IMC: 23.1 Kg/m^2 (Normal) • %PT: 107.8% (Normal) • %PP: 8.4% (Pérdida severa) • %PH: 91.6% (Desnutrición leve) • Circunferencia de Brazo/Edad: 10-15°P (normal) • Pliegue Cutáneo Tricipital/Edad: 5-10°P (masa grasa abajo del promedio-Riesgo) • cAMB: 32.6 - 25-50 °P (Masa muscular promedio)

Evaluación Bioquímica (09/04/12)

Arriba del rango normal	**Debajo del rango normal**	**Rango normal**
• Cloro: 127 mg/dL • pH: 7.47 (alcalosis respiratoria) • Lactato: 3.2 mmol/l • Na: 147 mg/Dl	• Hb: 11.4 g/L • Hto: 34 % • VCM: 89 mcm^3 • HCO3: 16.3 mEq/litro • paO2: 64 mmHg • paCO2: 22 mmHg • Plaquetas: 60 /mm3 • EB: -7.4 • Albúmina: 1.4 g/L • PT: 3.2 g/L • Ca corregido por albúmina: 6.9 mg/dL	• Glucosa en ayuno: 80 mg/dL • BUN: 17 mg/dL • Creatinina: 0.69 mg/dL • K: 4.8 mEq/L • P: 2.7 mg/dL • Mg: 1.6 mg/dL • Sa O2: 95%

O B J E T I V O S	**Evaluación Clínica**
	Diagnósticos médicos al ingreso
	• PO LAPE, formación de ileostomía, necrosis de estoma, SICA, datos de isquemia miocárdica.
	AHF
	• Padre y tía paterna: Cardiopatía isquémica
	APP
	• **Crónico-degenerativos, infecciosos, transfusionales, traumáticos**: negados • **Quirúrgicos:** Plastía inguinal izquierda sin complicaciones (2011), el 06/04/12 se encuentra abdomen agudo con perforación de viscera hueca, el día 07/04/12 se realiza LAPE, formación de ileostomía y resección intestinal ileal (sin reporte de la cantidad resecada) (sangrado de 500cc en Cx) • **Radiológicos:** Rx abdomen indica dilatación de asas de intestino delgado, con probable afección de segmento intestinal necrótico, sin aire libre. • **Neurológicos:** Glasgow 9-10
	Tratamiento Médico
	• No existen datos de tratamiento médico recibido en el hospital de procedencia, actualmente con metronidazol, ceftriaxona, pravastatina, imipenem, furosemida, gluconato de calcio (1g/día), sulfato de magnesio (4g/día) • **Posible Interacción Fármaco/Nutriente:** gluconato de calcio (vómito), imipenem (vómito y colitis pseudomembranosa), metronidazol (vómito)**,** ceftriaxona (diarrea y colitis pseudomembranosa), metronidazol (diarrea y colitis pseudomembranosa), furosemida (hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y desequilibrio hidroelectrolítico), insulina (hipoglucemia).
	Signos vitales
	• FC:134lpm (taquicardia), FR:29 rpm (taquipnea), TAM:80 , T° 35.3 (hipotermia)
	Evaluación dietética
	• Indicación actual: Ayuno hasta lograr estabilidad hemodinámica. Sin recibir actualmente soporte nutricional enteral o parenteral. • Cubre el 0% de sus requerimientos de energía y proteínas.
A N Á L I S I S	**Requerimientos**
	• Energía: 1420Kcal (PSU/Mifflin con peso actual) o 26Kcal/Kg/d (ESPEN) • Líquidos: 35 ml/Kg/d • Proteína: 77g/día (1.5 g/Kg/d) (ESPEN recomienda de 1.5–2 g/kg /día) • Zinc: 15.2 mg Zn/kg de fluidos entéricos. (Sriram, 2009)
	Diagnóstico Nutricio
	• Función gastrointestinal alterada causada por resección intestinal ileal evidenciada por distensión abdominal y Rx abdomen (dilatación de asas de intestino delgado). • Riesgo de desarrollar Sx de realimentación causado por pérdida de peso (8.4% en 1 semana, >5% en un mes) relacionada a SIC, evidenciado por fósforo y magnesio séricos cercanos a límite bajo (P: 2.7 mg/dL, Mg: 1.6 mg/dL) • Consumo nulo de energía causado por abdomen agudo e inestabilidad hemodinámica evidenciado por pérdida de peso severa (8.4% en 1 semana).
P L A N	**Objetivos**
	• Prevenir la aparición de Sx de Realimentación. • Proporcionar un adecuado Soporte Nutricional una vez que la paciente se encuentre hemodinámicamente estable. • Minimizar la pérdida excesiva de peso hasta que la adaptación intestinal ocurra. • Prevenir la aparición de anemia megaloblástica, debido a que la parte intestinal resecada corresponde a la ileal.
	Plan
	• Iniciar Bedoyecta Tri 1 amp/ 24 horas (100mg tiamina) para prevenir la aparición de Sx de Realimentación. • Iniciar soporte nutricional una vez que el estado hemodinámico lo permita. En este momento, mantener sin soporte nutricional enteral o parenteral.

P L A N	**Monitoreo**
	• Vigilar diariamente cambios en signos y síntomas gastrointestinales (distensión, náusea, vómito, diarrea) y relacionados a deficiencias de nutrimentos (Zinc, Mg, tiamina, B12 y vitaminas liposolubles). • Valoración diaria de gastos por ileostomía. • Monitoreo diario de signos vitales. • Evaluación diaria de electrolitos séricos (Na K, Mg, Cl, P), glucosa, destroxis horarios (cada 8 horas), pruebas de función renal, ´pruebas de función hepática, BH y tiempos de coagulación. • Monitoreo semanal de: proteínas de fase aguda negativas (albúmina, prealbúmina, transferrina), hierro sérico, colesterol y triglicéridos.
	Pendientes
	• Investigar disponibilidad de presentaciones comerciales de tiamina, Zinc, Se y Mg.

3.3 Reporte de las evaluaciones durante el seguimiento

3.3.1 Primera Evaluación de seguimiento

AJG, Femenino, 58 años
Fecha de admisión: 09/04/12 Fecha de evaluación: 11/04/12

SUBJETIVOS

Signos y Síntomas

- **Generales: paciente** sedada, postrada, mucosas hidratadas, sin signos y síntomas aparentes de deficiencia, con edema (Godete ++).
- **Signos y síntomas gastrointestinales:** Abdomen distendido con herida a nivel de línea media, peristalsis disminuida, sin presencia de náuseas, vómito o íleo.

Historia dietética

- Se ha mantenido en ayuno desde su ingreso por inestabilidad hemodinámica.
- Tiempo de ayuno: 5 días.

Estilo de vida

- **Red social:** su hermana no se ha presentado a visitarla en los 2 días en UCI.

OBJETIVOS

Evaluación Antropométrica (09/04/12)

Mediciones e indicadores antropométricos
Se tomaron en cuenta las mismas mediciones e indicadores obtenidos en la primera evaluación), ya que a diferencia se ese día, la paciente presenta edema (Godete++), por lo que los indicadores no se consideran confiables.

Evaluación Bioquímica (11/04/12)

Arriba del rango normal	Debajo del rango normal	Rango normal
• Cloro: 120 mg/dL • pH: 7.51 (alcalosis metabólica compensada) • Lactato: 1.9 mmol/l • Leucocitos: 26/mm3 • PCR: 7.1 mg/dL • Destroxtis horarios: 142/**182**/**164** mg/dL (10/04/12)	• Hb: 11.1 g/L • Hto: 32.2 % • VCM: 94 mcm^3 • HCO3: 22.3 mEq/litro • paO2: 62.9 mmHg • paCO2: 27.8 mmHg • Plaquetas: 18 /mm3 • EB: -6.6 • Albúmina: 1.3 g/L • Prealbúmina: 6 mg/dL • Transferrina: 101 mg/dL • PT: 3.2 g/L	• Glucosa en ayuno: 112 mg/dL • BUN: 16.8 mg/dL • Creatinina: 0.58 mg/dL • Na: 143 mg/dL • K: 3.8 mEq/L • P: 1.6 mg/dL • Mg: 1.7 mg/dL • Sa O2: 95.2% • Ca corregido por albúmina: 8.9 mg/dL

Evaluación Clínica

Diagnósticos actuales y Evolución

- Dx Actuales: PO LAPE, resección intestinal ileal (>100cm), formación de ileostomía, probable trombosis mesentérica, TEP y NIH.
- Quirúrgicos: el día 09/04/12 se sometió a LAPE, resección intestinal ileal (>100cm) por necrosis coagulativa, remodelación de estoma.
- Neurológico: Ramsay: 6
- Ha requerido de 10 concentrados plaquetarios.
- Balance de Líquidos: (+) 2500mL
- Diuresis: 1.6mk/Kg/h (adecuados)
- Gastos por Ileostomía (10/04/12): 131 ml/24 horas (adecuados)

Tratamiento Médico

- **Fármacos:** midazolam, fentanil, metronidazol, ceftriaxona, pravastatina, imipenem, furosemida, gluconato de calcio, insulina (6U/24horas), sulfato de magnesio (4g/día)
- **Posible Interacción Fármaco/Nutriente:** fentanil (xerostomía), gluconato de calcio (vómito), imipenem (vómito y colitis pseudomembranosa), metronidazol (vómito), ceftriaxona (diarrea y colitis pseudomembranosa), metronidazol (diarrea y colitis pseudomembranosa), furosemida (hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y desequilibrio hidroelectrolítico), insulina (hipoglucemia).

O B J E T I V O S	• **Apoyo ventilatorio:** FiO2 45%, PEEP 5, Sat 94%. • **Apoyo vasopresor** (10cc/h, 0.22mcg/Kg/min)
	Signos vitales
	• FC:102pm, FR:15 rpm, TAM:88 , T° 36.9
	Evaluación dietética
	• Indicación actual: Ayuno • Cubre el 0% de sus requerimientos de energía, proteínas y zinc. • Se infundió Bedoyecta Tri (se cubrió el 100% de los requerimientos de Tiamina y vitamina B12).
A N Á L I S I S	**Requerimientos**
	• Energía: 1420Kcal (PSU/Mifflin con peso actual) o 26Kcal/Kg/d (ESPEN) • Líquidos: 35 ml/Kg/d • Proteína: 77g/día (1.5 g/Kg/d) (ESPEN recomienda de 1.5–2 g/kg /día) • Zinc: 15.2 mg Zn/kg de fluidos entéricos. (Sriram, 2009)
	Diagnósticos Nutricios
	• Función gastrointestinal alterada causada por resección intestinal ileal evidenciada por distensión abdominal y Rx abdomen (dilatación de asas de intestino delgado). • Consumo nulo de energía e incremento en el gasto energético causado por función gastrointestinal alterada asociada a múltiples procedimientos quirúrgicos evidenciados por pérdida de peso significativa (8%PP en 1 semana). • Riesgo de desarrollar Sx de realimentación causado por pérdida de peso (8.4% en 1 semana, >5% en un mes) y ayuno relacionados a SIC, evidenciado por fósforo sérico disminuido (1.6mg/dL) y potasio y magnesio séricos cercanos a límite bajo (Mg: 1.7 mg/dL, K: 3.8mg/dL)
P L A N	**Objetivos**
	• Iniciar alimentación (NP) con un adecuado aporte de energía y proteínas para con el fin de atenuar la pérdida excesiva de peso y el catabolismo proteico. • Continuar con la suplementación de tiamina (100mg/día) para prevenir la aparición de Sx de Realimentación. • Suplementar Zinc, Mg y vitaminas liposolubles en dosis adecuadas para prevenir la aparición de deficiencias asociadas a SIC. • Prevenir la aparición de Anemia Megaloblástica
	Plan Real (Ideal)
	• NP (924 Kcal, 1.5g/Kg/día de proteína, 0.5g/Kg/día de lípidos, 2g/Kg/día de Dextrosa,0.3g/Kg de glutamina, 10 mL de MVI, 20 mL de Tracefusin, 5mg de zinc, 15 mEq SO4 Mg, 20 mEq KPO4) por CVC, la cual cubre el 65% de los requerimientos energéticos, el 100% del requerimiento proteico, el 200% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza para paciente crítico, el 500 % de requerimiento de Zinc y el 500% la RDA de Mg). • Continuar con Bedoyecta Tri (1000mcg de vitamina B12, 100mg Tiamina) 3 veces a la semana, que cubre el 100% de los requerimientos de Tiamina y Vitamina B12.
	Monitoreo
	• Monitoreo del volumen infundido de NP en 24 horas. • Monitoreo diario de signos vitales. • Vigilar cambios en signos y síntomas generales, gastrointestinales (distensión, náusea, vómito, diarrea) y relacionados a deficiencias (Zinc, Mg, tiamina, B12 y vitaminas liposolubles) • Evaluación diaria de electrolitos séricos (Na K, Mg, Cl, P), glucosa, destroxis horarios (cada 8 horas), pruebas de función renal, pruebas de función hepática, BH y tiempos de coagulación. • Identificar si la paciente presenta Sx de realimentación (evaluación diaria de K, Mg, P). • Monitoreo semanal de: proteínas de fase aguda negativas (albúmina, prealbúmina, transferrina), hierro sérico, colesterol y triglicéridos. • Valorar gastos diarios por ileostomía.
	Pendientes
	• Valoración del estoma por Servicios de Cirugía.

3.3.2 Segunda Evaluación de seguimiento

AJG, Femenino, 58 años
Fecha de admisión: 09/04/12 Fecha de evaluación: 14/04/12

SUBJETIVOS

Signos y Síntomas

- **Generales: paciente** sedada, postrada, sin signos aparentes de deficiencias nutricionales, edema (Godete+++)
- **Síntomas gastrointestinales:** Abdomen distendido con herida a nivel de línea media, peristalsis disminuida, sin presencia de náuseas, vómito o íleo.

Historia dietética

- El día 12/04/12 se infunde el 100% de la NP prescrita el día anterior.
- 13/04/12 por la noche se suspende la NP por parte del servicio de Cx General, únicamente se infundió el 40% de la bolsa, no se avisa al servicio de Nutrición Clínica, ni se deja nota, solamente se comenta con el Residente de guardia

Estilo de vida

- **Red social:** la hermana actualmente se presenta a visitarla.

OBJETIVOS

Evaluación Antropométrica

- Indicadores no valorables debido al edema que presenta la paciente.
- Se tomarán en cuenta el peso estimado y el peso ideal para el cálculo de los requerimientos de energía y proteína respectivamente, obtenidos el 09/04/12

Evaluación Bioquímica (14/04/12)

Arriba del rango normal	Debajo del rango normal	Rango normal
• pH: 7.49 (alcalosis metabólica) • Leucocitos: 20.5/mm3	• Hb: 11 g/L • Hto: 33 % • VCM: 95 mcm^3 • paCO2: 30.2 mmHg • Plaquetas: 59 /mm3 • EB: -0.1 • Albúmina: 1.3 g/L • PT: 3.4 g/L	• Glucosa en ayuno: 90 mg/dL • BUN: 11.6 mg/dL • Creatinina: 0.51 mg/dL • Na: 137 mg/dL • Cloro: 106 mg/dL • K: 5.2 mEq/L • P: 3.4 mg/dL • Mg: 2.2 mg/dL • Sa O_2: 97.1% • Destroxtis horarios: 122/141/142mg/dL (13/04/12) • HCO3: 22.8 mEq/litro • paO2: 93.3 mmHg

Evaluación Clínica

Diagnósticos actuales y Evolución

- Dx Actuales: PO LAPE, resección intestinal ileal (>100cm), formación de ileostomía, se descarta trombosis mesentérica, TEP, y NIH.
- **Quirúrgicos:** aunque se sospecha de foco séptico abdominal no se ha sometido a Cx, debido a que no hay servicio de quirófanos (Congreso).
- **Se ha extubado fallidamente 2 veces a la paciente.**
- Balance de Líquidos: (+) 2608mL
- Diuresis: 1.3ml/Kg/h
- Gastos por Ileostomía: 188 ml/24 horas (adecuado)

Tratamiento Médico

- **Fármacos:** se suspende sedación (fentanil), continúa con amikacina, metronidazol, ceftriaxona, pravastatina, imipenem, furosemida, sulfato de magnesio (4g).
- **Posible Interacción Fármaco/Nutriente:** gluconato de calcio (vómito), amikacina (vómito), imipenem (vómito y colitis pseudomembranosa), metronidazol (vómito), ceftriaxona (diarrea y colitis pseudomembranosa), metronidazol (diarrea y colitis pseudomembranosa), furosemida (hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y desequilibrio hidroelectrolítico), insulina (hipoglucemia), sulfato de magnesio (vómito).
- **Apoyo ventilatorio:** FiO2 45%, PEEP 5, Sat 94%. (continúa con los mismos parámetros)
- **Apoyo vasopresor** (5cc/h, 0.29 mcg/kg/min) (disminuyó la dosis de vasopresina)

OBJETIVOS	**Signos vitales**
	• FC:118pm, FR:16 rpm, TAM:85 , T° 38.3 (fiebre)
	Evaluación dietética
	• La indicación era: NP (924 Kcal, 1.5g/Kg/día de proteína, 0.5g/Kg/día de lípidos, 2g/Kg/día de Dextrosa, 0.3g/Kg de glutamina, 10 mL de MVI, 20 mL de Tracefusin, 5mg de zinc, 15 mEq SO4 Mg, 20 mEq KPO4), no se hizo ningún cambio en la NP desde el día 3 al día 6 de hospitalización, ya que los encargados de hacer la solicitud (Servicio de Cx General) nunca la modificaron. • Se infundió el 40% del volumen de la NP prescrita, por lo que se cubrieron únicamente el 26% de los requerimientos energéticos, el 40% del requerimiento proteico, el 80% de las RDA de vitaminas y elementos traza, el 200 % de requerimiento de Zinc y el 200% la RDA de Mg. • Se infundió Bedoyecta Tri (se cubrió el 100% de los requerimientos de Tiamina y vitamina B12).
ANÁLISIS	**Requerimientos**
	• Energía: 1420Kcal (PSU/Mifflin con peso actual) o 26Kcal/Kg/d (ESPEN) • Líquidos: 40 ml/Kg/d • Proteína: 77g/día (1.5 g/Kg/d) (ESPEN recomienda de 1.5–2 g/kg /día) • Zinc: 15.2 mg Zn/kg de fluidos entéricos. (Sriram, 2009)
	Diagnósticos Nutricio
	• Mejoría de la función gastrointestinal causada por respuesta adecuada al tratamiento médico evidenciada por ausencia de contraindicaciones gastrointestinales para iniciar NE (gastos por ileostomía dentro de límites normales= 188 ml/24 horas y disminución del apoyo vasopresor de 10cc/h a 5cc/h). • Consumo insuficiente de energía causado por suspensión de la NP evidenciada por % de adecuación (26% de energía).
PLAN	**Objetivos**
	• Promover la alimentación enteral de acuerdo de tolerancia gastrointestinal. • Prevenir la aparición de signos y síntomas gastrointestinales relacionados a intolerancia (residuos gástricos >50% de la infusión total, gastos por ileostomía>600 ml/día, vómito, distensión abdominal, Rx abdominal con asas dilatadas) • Prevenir la aparición de deficiencias de Zinc, Se, Mg, tiamina, B12 y vitaminas liposolubles.
	Plan Real (Ideal)
	• Ese día se decide iniciar NE con fórmula semielemental (Perative) volumen total de 240ml/24 horas a 10 cc/hr en infusión continua por sonda nasogástrica (SNG) + 20 mL de Tracefusin + 5 mg de Zinc IV+ 5 mL de MVI. Con este plan cubre el 22% de sus requerimientos energéticos, 19% del proteico, el 150% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza para paciente crítico, el 500 % de requerimiento de Zinc y el 300% la RDA de Mg). • Si tolera adecuadamente después de 12 horas, progresar la infusión a 30 cc/hr y así continuar hasta 45.8cc/hr (si se alcanza esta meta se cubrirá el 103% de sus requerimientos energéticos, el 97% de sus requerimientos proteicos, el 200% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza para paciente crítico, el 600 % de requerimiento de Zinc y el 500% la RDA de Mg). • Continuar con Bedoyecta Tri 1 amp/d3 veces a la semana (cubre el 100% de los requerimientos de tiamina y vitamina B12)
	Monitoreo
	• Monitoreo diario de signos y síntomas de intolerancia a la NE (residuos gástricos >50% de la infusión total, vómito, distensión abdominal, Rx abdominal con asas dilatadas) • Valoración diaria de gastos por ileostomía. • Vigilar diariamente cambios en signos y relacionados a deficiencias de nutrimentos (Zinc, Mg, tiamina, B12 y vitaminas liposolubles). • Monitoreo diario de signos vitales. • Monitoreo de la elevación de la cabecera (mantener a 35° durante todo el tiempo de infusión) • Evaluación diaria de electrolitos séricos (Na K, Mg, Cl, P), glucosa, destroxis horarios (cada 8 horas), pruebas de función renal, ´pruebas de función hepática, BH y tiempos de coagulación. • Monitoreo semanal de: proteínas de fase aguda negativas (albúmina, prealbúmina, transferrina), hierro sérico, colesterol y triglicéridos.
	Pendientes
	• Valoración por Servicios de Cirugía, estudios imagenológicos pendientes.

3.3.3 Tercera Evaluación de seguimiento

AJG, Femenino, 58 años
Fecha de admisión: 09/04/12 Fecha de evaluación: 18/04/12

SUBJETIVOS

Signos y Síntomas

- **Generales: paciente** sedada, postrada, signos relativos a desnutrición proteica y deficiencia de Zinc (desprendimiento fácil de cabello, deficiente cicatrización de herida quirúrgica, resequedad y descamación de la piel), edema (Godete+++)
- **Síntomas gastrointestinales:** Abdomen distendido con herida a nivel de línea media, deficiente cicatrización de herida quirúrgica, peristalsis adecuada, sin presencia de náuseas, vómito o íleo.

Historia dietética

- Desde el día 14/04/12 al día 16//04/12 se logró incrementar progresivamente la cantidad de NE infundida (de 10cc/hr a 45.8cc/hr en infusión continua), de tal manera que se mantuvo con 45.8 cc/hr en infusión continua desde el día 16/04/12 hasta el día de hoy.

Estilo de vida

- **Red social:** la hermana actualmente se presenta a visitarla.

OBJETIVOS

Evaluación Antropométrica (09/04/12)

- Indicadores no valorables debido al edema que presenta la paciente.
- Se tomarán en cuenta el peso estimado y el peso ideal para el cálculo de los requerimientos de energía y proteína respectivamente, obtenidos el 09/04/12

Evaluación Bioquímica (18/04/12)

Arriba del rango normal	Debajo del rango normal	Rango normal
• pH: 7.48 (alcalosis metabólica) • Leucocitos: 19.3/mm3	• Hb: 9.4 g/L • Hto: 27.3% • VCM: 92 mcm^3 • paO2: 65.9 mmHg • paCO2: 32.7 mmHg • Albúmina: 1.4 g/L • Prealbúmina: 7 mg/L • Tranferrina: 93 mg/dL • PT: 3.7 g/L • Colesterol: 42 mg/dL	• Glucosa en ayuno: 135 mg/dL • BUN: 9.1 mg/dL • Creatinina: 0.50 mg/dL • Na: 136 mg/dL • Cloro: 108 mg/dL • K: 4.5 mEq/L • P: -- • Mg: 2.25 mg/dL • Sa O_2: 93% • Destroxtis horarios: 130/121/149 mg/dL (17/04/12) • Triglicéridos: 97 mg/dL • HCO3: 24.3 mEq/litro • EB: 1.2 • Plaquetas: 277 /mm3

Evaluación Clínica

Diagnósticos actuales y Evolución

- Dx Actuales: PO LAPE, resección intestinal ileal (>100cm), formación de ileostomía, se descarta trombosis mesentérica, TEP, y NIH.
- Quirúrgicos: sin datos de irritación peritoneal.
- Neurológicos: Glasgow 15
- Se ha extubado fallidamente 2 veces a la paciente.
- Actualmente con apoyo ventilatorio: PEEP 6, FiO2 40%.
- Balance de Líquidos: (+) 812mL
- Diuresis: 2.5mk/Kg/h (adecuada)
- Gastos por Ileostomía: 1136 ml/24 horas (elevado)

Tratamiento Médico

- Fármacos: sin sedación, ceftriaxona, piperacilina, pravastatina, imipenem, furosemida, gluconato de calcio(1g/día), sulfato de magnesio (4g/día), con esquema de insulina, metoclopramida.
- Posible Interacción Fármaco/Nutriente: gluconato de calcio (vómito), amikacina (vómito), piperacilina (vómito), imipenem (vómito y colitis pseudomembranosa), metronidazol (vómito), ceftriaxona (diarrea y colitis pseudomembranosa), metronidazol (diarrea y colitis pseudomembranosa), piperaciclina (diarrea y colitis

O B J E T I V O S	pseudomembranosa), furosemida (hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y desequilibrio hidroelectrolítico), insulina (hipoglucemia), sulfato de magnesio (vómito). • Apoyo ventilatorio: FiO2 45%, PEEP 5, Sat 94%. (continúa hoy decide extubarse en primer turno) • Apoyo vasopresor (3cc/hr, 0.17 mcg/kg/min) (disminuyó)
	Signos vitales
	• FC:118pm, FR:29 rpm, TAM:75 , T° 37.5 (febricula)
	Evaluación dietética
	• La indicación el día previo fue NE con 1100 ml de fórmula semielemental (Perative) a 45.8 ml/hr en infusión continua por sonda nasogástrica (SNG)+ 20 mL de Tracefusin + 5 mg de Zinc + 5 mL de MVI. El volumen total de NE que se infundió en las 24 horas previas fue de 1124ml (se cubrieron el 103% de sus requerimientos energéticos, el 97% de su requerimiento proteico, el 200% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza para paciente crítico, el 600 % de requerimiento de Zinc y el 500% la RDA de Mg). • Se infundió Bedoyecta Tri (se cubrió el 100% de los requerimientos de Tiamina y vitamina B12).
A N Á L I S I S	**Requerimientos**
	• Energía: 1420Kcal (PSU/Mifflin con peso actual) o 26Kcal/Kg/d (ESPEN) • Líquidos: 30-40 ml/Kg/d • Proteína: 82g/día (1.7 g/Kg/d) (ESPEN recomienda de 1.5–2 g/kg /día) • Zinc: 15.2 mg Zn/kg de fluidos entéricos.
	Diagnósticos Nutricio
	• Desnutrición proteica y deficiencia de Zinc causadas por resección intestinal ileal (>100cm) y gastos elevados por ileostomía (>600mL/día) evidenciadas por desprendimiento fácil de cabello, deficiente cicatrización de herida quirúrgica, resequedad y descamación de la piel. • Incremento en las necesidades de proteína causado por respuesta inflamatoria sistémica evidenciado por desprendimiento fácil de cabello, deficiente cicatrización de herida quirúrgica, resequedad y descamación de la piel.
P L A N	**Objetivos**
	• Incrementar el aporte de proteína a 1.7g/Kg/d mediante la alimentación enteral para corregir la desnutrición proteica. • Incrementar el aporte de Zinc IV a 42mg /día para corregir la deficiencia de Zinc. • Promover una adecuada tolerancia a la NE. • Promover la adaptación intestinal en la paciente. • Minimizar la pérdida excesiva de peso y atenuar el catabolismo proteico. • Prevenir la aparición de Anemia Megaloblástica • Prevenir deficiencia de Mg, tiamina, vitaminas liposolubles.
	Plan Real
	• Continuar con Soporte Nutricional Enteral, reiniciar infusión de NE después de extubación con fórmulas semielementales (500 mL de Inmunex más 700mL de Perative) a 50mL/hr en infusión continua + 10mg de zinc + 10 ml de Tracitrans + 5 ml de MVI, con este plan cubre el 99% de los requerimientos de energía, el 100% de su requerimiento proteico, el 200% de las RDA de vitaminas hidrosolubles, liposolubles y elementos traza para paciente crítico, el 250 % de requerimiento de Zinc y el 800% la RDA de Mg • Continuar con Bedoyecta Tri 1 amp/1 vez al mes(cubre el 100% de los requerimientos de tiamina y vitamina B12)
	Monitoreo
	• Vigilar diariamente cambios en signos y síntomas relacionados a deficiencia de zinc y proteína. • Valoración diaria de gastos por ileostomía. • Monitoreo de signos y síntomas gastrointestinales de intolerancia a la NE (residuos gástricos >50% de la infusión total, vómito, diarrea, distensión abdominal, Rx abdominal con asas dilatadas) • Monitoreo de la elevación de la cabecera (mantener a 35° durante todo el tiempo de infusión) • Monitoreo diario de signos vitales. • Evaluación diaria de electrolitos séricos (Na K, Mg, Cl, P), glucosa, destroxis horarios (cada 8 horas), pruebas de función renal, pruebas de función hepática, BH y tiempos de coagulación. • Monitoreo semanal de: proteínas de fase aguda negativas (albúmina, prealbúmina, transferrina), hierro sérico, colesterol y triglicéridos.
	Pendientes
	• Pendiente extubación.

4. Conclusiones

El SIC es una condición en la que se pierden, física o funcionalmente segmentos importantes de superficie intestinal, lo que causa malabsorción de macro y micronutrimentos y por consiguiente desnutrición energético-proteica. El pronóstico y soporte nutricional esta patología están condicionados por la longitud, el tipo y el estado del intestino remanente.

La participación del nutriólogo es fundamental como parte del equipo multidisciplinario, ya que la intervención nutricia es necesaria en todas las fases del tratamiento del SIC con el objetivo de proporcionar al paciente un soporte nutricional adecuado e individualizado; de no incluir a este profesional de la salud el desenlace del paciente puede ser fatal.

Los principales retos para el nutriólogo son prevenir, detectar y tratar a tiempo las complicaciones adyacentes al SIC, tales como desnutrición proteico-energética, sx de realimentación, gastos elevados por ileostomía y/o la aparición de deficiencias específicas de vitaminas liposolubles, vitamina B12, tiamina, ácido fólico, Se, Mg y Zn.

Considero que el soporte nutricio implementado en este caso fue totalmente individualizado, y el único obstáculo al que me enfrenté fue a la falta de comunicación entre el equipo interdisciplinario, ya que frecuentemente en los turnos diferentes al matutino no se seguían las indicaciones nutricias adecuadas, esta situación demuestra que aún no se considera al tratamiento nutricional estrictamente necesario como parte del manejo integral.

Otra realidad que enfrenté es que entre los profesionales de la salud aún prevalece el concepto antiguo de SIC (intestino remanente <100cm), es decir, no consideran que este síndrome puede desarrollarse por la malabsorción o puede ser debida a la resección específica de ciertas secciones intestinales.

Cabe decir que me percaté de lo anterior al momento de proponer el esquema de suplementación inicial para la paciente, ya que me topé con la negativa del equipo, el cual no consideraba que la paciente tuviera SIC como diagnóstico; y fue hasta después cuando AJG desarrolló deficiencia de Zinc que la preocupación surgió y se comprendió la

importancia de iniciar a tiempo el apoyo nutricional con el fin de evitar todas las posibles complicaciones nutricionales.

Otra de las situaciones desafortunadas es la ausencia de datos epidemiológicos relacionados a esta patología, tanto la incidencia y prevalencia solo se han estimado a partir de datos correspondientes a pacientes que requieren NP domiciliaria a largo plazo, lo que conlleva a que se infraestimen las cifras reales y por consiguiente no se puedan establecer Programas de Atención Nutricia que cubran adecuadamente todas las fases de tratamiento del SIC.

Considero que el SIC sigue siendo una entidad clínica poco conocida en el entorno médico no especializado en nutrición, a pesar de que se ha estudiado por más de 50 años desde su primera descripción en los años 60´s, la investigación en el tratamiento nutricional se ha estancado en los últimos años, lo que ha impedido el desarrollo de guías de práctica clínica que incluyan recomendaciones nutricionales con un mejor grado de evidencia y por tanto el resultado sea que esta entidad patológica aún se trate inadecuadamente.

Debido a las razones expuestas previamente, concluyo que a nuestro deber como nutriólogos clínicos se debe sumar el hecho de hacer consciencia, guiar y educar a otros profesionales de la salud sobre el desarrollo y consecuencias del SIC.

5. Anexos

ANEXO 1
CRITERIOS DE RIESGO PARA DESARROLLO DE SX DE REALIMENTACIÓN

TABLA 1
Criterios de riesgo para desarrollo de SR (European Journal of Clinical Nutrition)

Pérdida de peso no intencional	
• Pérdida >5% en 1 mes • Pérdida >7.5% en 3 meses • Pérdida >10% en 6 meses	
Baja ingesta de nutrimentos	
• Ayuno >7 días • Alimentación hipocalórica prolongada • Problemas en la deglución • Desórdenes neurológicos • Anorexia nerviosa • Alcoholismo crónico	• Depresión en el anciano • Cáncer • Enfermedades infecciosas crónicas (SIDA, tiberculosis) • Durante la convalescencia de enfermedades catabólicas • Pacientes postoperados
Pérdida incrementada de nutrimentos o disminución en la capacidad abortiva	
• Vómito y diarrea significativa • Disfunción o inflamación del tracto gastrointestinal (Síndrome de Intestino corto, Enfermedad Inflamatoria Intestinal)	• Pancreatitis crónica • Uso crónico de antiácidos y diuréticos en dosis elevadas • Pacientes después de someterse a cirugía bariátrica

Adaptada de: Stanga Z, Brunner a, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin a, Allison SP, et al. Nutrition in clinical practice—the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. European Journal of Clinical Nutrition (2008) 62, 687–694

TABLA 2
Criterios de riesgo para desarrollo de SR (Gastroenterology Research and Practice)

Pacientes desnutridos en riesgo		
• Anorexia nerviosa • Radioterapia • Pacientes con cáncer • Desnutrición severa (Marasmo, Kwashiorkor) • Pérdida severa de peso • Problemas neurológicos • Alcoholismo Crónico	• Estrés metabólico con ayuno >7 días • Periodos post quirúrgicos • Post cirugía bariátrica • Malabsorción • Enfermedad inflamatoria intestinal • Pancreatitis crónica	• SIDA • Diabetes Mellitus • Personas en huelgas de hambre • Pacientes institucionalizados • Vejez, (circunstancias sociales)

Adaptada de: Khan LUR, Ahmed J, Khan S, Macfie J. Refeeding Syndrome : A Literature Review. 2011;2011:4–9.

TABLA 3
Criterios de riesgo para desarrollo de SR (Guías NICE)

• Pacientes que cumplen con uno o más de los siguientes criterios:
• IMC<16 Kg/m^2 • Pérdida de peso no intencional >15% en los últimos 3-6 meses • Ayuno o ingesta mínima >10 días • Niveles séricos bajos de potasio, fósforo o magnesio al iniciar la alimentación.
• O pacientes que cumplen con dos o más de los siguientes criterios:
• IMC<18.5 Kg/m^2 • Pérdida de peso no intencional >10% en los últimos 3-6 meses • Ayuno o ingesta mínima >5 días • Historia de abuso de alcohol o drogas, incluidas insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos.

Tomada de: Mehanna H, Nankivell PC, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome--awareness, prevention and management. Head & neck oncology. 2009; 1:4.

ANEXO 2
MICRONUTRIENTES EN PACIENTE CRÍTICO: VITAMINAS

VITAMINA	VITAMINA A	VITAMINA D	VITAMINA E	VITAMINA K	TIAMINA (B1)	PIRIDOXINA (B6)	VITAMINA C	ÁCIDO FÓLICO	COBALAMINA(B12)	NIACINA (B3)
ROL	Fx inmune Crecimiento Integridad de la mucosa	Metabolismo óseo Prohormona de 1,25OH vitamina D	Antioxidante Integridad de membrana	Coagulación (producción de protrombina o factor II), factores, VII, IX y X. Regula osteocalcina (metabolismo óseo)	Cofactor en metabolismo de HCO, oxidación piruvato, a-cetoácidos y AACR	Cofactor en metabolismo de AA y AG, Síntesis de neurotransmisores y –grupo hem.	Antioxidante Síntesis de colágeno,carnitina y neurotransmisoresCicatrización heridas.	Coenzima metabolismo de AA y ác nucleicos. Previene anemia megaloblástica, metabolismo de homocisteína.	Necesaria p/ conversión de metilfolato a tetrahidrofolato, que afecta síntesis de DNA. Coenzima en conversión homocisteína a metionina	Antioxidante por medio de dinuleotido adenina-nicotinamida (NAD+)
MANIFESTACIONES DE DEFICIENCIA	Deficiente cicatrización de heridas Xeroftalmia, cambios en piel y mucosas Diarrea Traslocación bacteriana	Osteomalacia y osteoporosis Disfunción inmune Cardiomiopa-tía Deficiencia<11ng/mL(o <27ng/L	Neuropatía periférica Miopatía Fragilidad eritrocitaria	Incremento en el tiempo de protrombina (TPT) Disminución en la densidad mineral ósea	Neuropatía periférica-Beri Beri GI/húmedo Encefalopatía Wernicke´s, Korsakoff ’s, falla cardiaca congestiva.	Anemia microcítica, cambios en piel y mucosas, depresión, confusión.	Petequias,quer ato-sis, equimosis, pobre cicatrización heridas, gingivitis, glositis, anemia, fatiga	Anemia macrocítica, fatiga, irritabilidad, glositis atrófica, incremento de homocisteína sérica	Anemia macrocítica neuropatía, pérdida de memoria, demencia, desorientación.	Pelagra, piel seca, lengua roja, 3D (diarrea, dermatitis, demencia)
REQUERIMIENTOS Y RECOMENDACIONES	RDA: 1mg/d Corticosteroides: 3-5 mg/d x 7 d, para revertir efecto sobre cicatrización	RDA: 5mg/d (200UI) Cubre con 1L NE MVI: 200UI	RDA: 15mg/d (200UI) Paciente Crítico: 50-60mg/d NE: 25-50 mg/L MVI: 200UI	RDA: 150mcg No administrar con warfarina	RDA 3mg, Absorción GI 5mg, dosis 100mg en riesgo de deficiencia	RDA 1.5mg/d	RDA 75-90 mg/d Supl.500-3000 mg/d. >1000 mg/d en trauma, quemaduras	RDA es 400 µg/d, Dosis 1000 µg/d en deficiencia.	RDA es 2.4 µg/d MVI: 5 µg Dosis parenteral 1000 µg c/1-3m (resección ileal o malabsorción)	RDA es 12 µg/d
PRESENTACIONES COMERCIALES CON LAS QUE SE CUBREN REQUERIMIENTOS Y/O RECOMENDACIONES	1 amp 5mL MVI o 1 L de nutrición enteral	1 amp 5mL MVI o 1 L de nutrición enteral	1 amp 5mL MVI o 1 L de nutrición enteral	Solamente el MVI 13 contiene Vitamina K (no disponible). Otras opciones: -Konakión: 1ml-10mg -Fitometadiona (K1): 1ml-10mg	1 amp 5mL MVI cubre los 3mg En Sx de realimentación o deficiencia la dosis se cubre con 1 amp Bedoyecta Tri o 1 amp de Tiaminal B	1 amp 5mL MVI	1 amp 5mL MVI o 1 L de nutrición enteral	1 amp 5mL MVI	1 amp 5mL MVI En deficiencia las dosis se cubren con: 1 amp Bedoyecta Tri o 1 amp de Tribedoce.	1 amp 5mL MVI

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

ANEXO 3

MICRONUTRIENTES EN PACIENTE CRÍTICO: ELEMENTOS TRAZA

ELEMENTO TRAZA	ZINC	SELENIO	COBRE	MANGANESO
ROL	Formación de metaloenzimas Conformación de RNA, Estabilización de membrana, metabolismo proteico y HCO Sistema inmune Cicatrización heridas.	Antioxidante, presente en 2 formas: seleniometionina y seleniocisteína (forma biológica para formación de glutatión peroxidasa Producción de hormona tiroidea Inhibe la transcripción de NF-κB	Antioxidante Cicatrización de heridas Cofactor de metaloenzimas involucradas en sintesis de tejido conectivo y noradrenalina, así como en hematopoyesis	Componente de Metaloenzimas (superóxido dismutasa) Importante en el metabolismo de arginina y piruvato
MANIFESTACIONES DE DEFICIENCIA	Lesiones hiperpigmentadas en codos y rodillas, intolerancia a la glucosa, deficiente cicatrización heridas, disfunción inmune, pérdida de cabello, disgeusia, diarrea, efectos adversos en la función respiratoria	Cardiomiopatía, falla cardiaca congestiva, arritmias, miositis, debilidad muscular Piel reseca, eritema Cabello delgado y decolorado (Edos de deficiencia severa.)	Pancitopenia, anemia microcítica hipocrómica, ataxia, neuropatía periférica, mielopatía.	Raramete reportadas.
REQUERIMIENTOS Y RECOMENDACIONES	Dosis parenteral recomendada 2.5-4 mg/d, RDA (enteral) 8-11 mg/d. Catabolismo agudo: 2mg/d adicionales Pérdidas intestinales: 15.2 mg Zn/kg de fluidos entéricos.	RDA es 55 µg. RDA Enteral 50-100 µg/d Dosis recomendada por NP: 20-100 µg/d. Paciente crítico y paciente inmunodeficiente: beneficios con dosis farmacológicas de 1000 µg/d IV de selenito de Na (disminución de mortalidad)	RDA es 900 µg, Dosis NP es 300-500 µg. EVITAR en insuficiencia hepática (PFH >2X)	AI es 1.8-2.3 mg, dosis NP es 60-100 µg. EVITAR en insuficiencia hepática.
PRESENTACIONES COMERCIALES CON LAS QUE SE CUBREN REQUERIMIENTOS Y/O RECOMENDACIONES	TRACEFUSÍN 20ml: 6 mg TRACITRANS PLUS 10ml: 13.6mg ZINCFUSIN: 1ml= 1mg	TRACEFUSIN: NO TIENE TRACISTRANS 10 ml: selenito Na 105 µg SELEFUSIN: 1ml=40 µg	TRACEFUSIN 20ml: 3.3 mg TRACISTRANS 10ml: 3.4mg	TRACEFUSIN 20ml: 7.6 mg TRACISTRANS 10ml: 0.98mg

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

ANEXO 4

DETERMINACIÓN SÉRICA DE VITAMINAS Y ELEMENTOS TRAZA

Vitaminas y elementos traza	Prueba de laboratorio	Rango de referencia
Vitamina A	Retinol plasmático	>20mcg/dL
Vitamina D	25-dihidroxivitamina D plasmática	29.4 ±15.7 ng/mL
Vitamina E	α-tocoferol plasmático	>0.5 mg/dL
Vitamina K	TP	10-13 segundos Cercano a 1 segundo del control de laboratorio
B1	Tiamina urinaria	>60 mcg/g de creatinina
B2	Riboflavina urinaria	≥80 mcg/g de creatinina
B3	Ácido pantoténico urinario	>1mg/d
B6	Piridoxina plasmática	>50ng/mL
Folato	Folato sérico	>6ng/mL
B12	Cianocobalamina sérica	>150pg/mL
Vitamina C	Ácido ascórbico sérico	>0.3mg/dL
Cu	Cu sérico	70-150mcg/dL
Se	Se sérico	0.01-0.34mcg/dL
Zn	Zn sérico	50-150 mcg/dL

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

ANEXO 5

SUPLEMENTACIÓN ADICIONAL EN PACIENTE CRÍTICO

Micronutriente	RDA	Suplementación adicional al MVI y oligoelementos
Vitamina A	1 mg	NP: 3.5mg/d NE: 8.6mg/d
Vitamina C	75-90mg	500-3000mg/d
Vitamina E (a- tocoferol)	15 mg	NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d
Zinc	15 mg	10-30mg/d
Selenio	50-100 mcg	100-400mcg/d

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

6. Referencias Bibliográficas

1. Gottschlit M. Enfermedad Gastrointestinal. En: Ciencia y Práctica del Apoyo Nutricio, Programa de Estudio Basado en Casos Clínicos. ASPEN. 2a Ed. México: Intersistemas, 2006.
2. Pomar MDB, Vidal A. Síndrome de intestino corto : definición , causas , adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. 2007;22:74–85.
3. Buchman AL. Etiology and initial management of short bowel syndrome. Gastroenterology. 2006;130(2):S5–S15.
4. Seetharam P, Rodrigues G. Short bowel syndrome: a review of management options. Saudi journal of gastroenterology : official journal of the Saudi Gastroenterology Association. 2011;17(4):229–35.
5. Gil A. Nutrición en el Sindrome de Intestino Corto. En: Tratado de Nutrición. 2a Ed. Madrid: Panamericana, 2010. (4): p. 691-692.
6. Patiño JF. Síndrome de Intestino Corto. En: Metabolismo, Nutrición y Shock. 4a Ed. Colombia: Panamericana, 2006. (4): p. 452-456.
7. Rodríguez A, Cánovas G. Síndrome de intestino corto en adultos. Tratamiento nutricional. Endocrinol Nutr. 2004;51:163-72.
8. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut. 2006;55(4):iv1–12.
9. Gal B, et al. Fisiología Gastrointestinal. En: Bases de la Fisiología. 4a Ed. España: Tebar, 2007. p. 297-311.
10. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schütz T, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. Clinical nutrition. 2006;25(2):260–74.
11. Van Gossum A, Cabre E, Hébuterne X, Jeppesen P, Krznaric Z, Messing B, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: gastroenterology. Clinical nutrition. 2009;28(4):415–27.

12. Morris J. Dietitian´s guide to assessment and Documentations. 1a Ed. USA: Jones and Barlett Publishers, 2011. p. 3-43, 131-141.
13. Lal S, Teubner a, Shaffer JL. Review article: intestinal failure. Alimentary pharmacology & therapeutics. 2006;24(1):19–31.
14. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. BMJ. 2008;336(7659):1495–8.
15. Viana A, Pessoa MG, Silva A. Review Article REFEEDING SYNDROME : CLINICAL AND NUTRITIONAL RELEVANCE. Arq Bras Cir Dig. 2012;25(1):56–9.
16. Hartl WH, Jauch KW, Parhofer K, Rittler P. Complications and monitoring - Guidelines on Parenteral Nutrition, Chapter 11. Ger Med Sci. 2009; 18:17.
17. Armas MGG De, Piñero BV, Álvarez SJR, Modino SC. Convulsiones secundarias a hipomagnesemia severa en paciente con intestino corto. 2010;25(6):1037–40.
18. Charney P, Malone A. ADA, Pocket Guide to Nutrition Assessment. 2a Ed. USA: Library of Congress Cataloging-in- Publication Data, 2009. p. 1-34.
19. Boullata J, et al. ASPEN: Enteral Nutrition Handbook. 1ª Ed. USA: ASPEN, 2010. p. 1-61.
20. Gibson E. Principles of nutritional assessment. 2a ed. USA: Oxford University Press, 2005. p. 259-263, 290-292,
21. Escott S. Nutrition and Diagnosis-Related Care. 6a Ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. p. 418-424.
22. Parrish CR. The Clinician ’ s Guide to Short Bowel Syndrome. 2005;XXIX(9):67-106.
23. Skipper A. Dietitian's Handbook of Enteral and Parenteral Nutrition , 3a Ed. USA: Jones and Barlett Learning, 2012. pp4-30.
24. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition. 2009;33(1):27–36.
25. Sriram K, Lonchyna V a. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition. 2009;33(5):548–62.

26. Matarese LE, Keefe SJO, Kandil HM, Bond G, Costa G, Abu-elmagd K. Invited Review Short Bowel Syndrome : Clinical Guidelines for Nutrition Management. 2005;493–502.
27. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof J a. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 2. The American journal of gastroenterology. 2004;99(9):1823–32.
28. Perrone EE, Chen C, Longshore SW, Okezie O, Warner BW, Sun C, et al. Dietary Bile Acid Supplementation Improves Intestinal Integrity and Survival in a Murine Model. J Pediatr Surg. 2010 June ; 45(6): 1256–1265.
29. Kerem M, Salman B, Pasaoglu H, Bedirli A, Alper M, Katircioglu H, et al. Effects of microalgae chlorella species crude extracts on intestinal adaptation in experimental short bowel syndrome. World Journal of Gastroenterology. 2008;14(28):4512–7.
30. Salman B, Kerem M, Bedirli A, Katircioglu H, Ofluoglu E, Akin G. Effects of Cholerella sp. microalgae extract on colonic anastomosis in rats with protein-energy malnutrition. Colorectal Dis. 2008 Jun;10(5):469-78.
31. Wang L, Tang Y, Rubin DC, Levin MS. Chronically administered retinoic acid has trophic syndrome adaptation in a resection model of short bowel effects in the rat small intestine and promotes. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2007, 292:G1559-G1569.
32. O'Dwyer ST, Smith RJ, Hwang TL, Wilmore DW. Maintenance of small bowel mucosa with glutamine-enriched parenteral nutrition. JPEN. 1989;13:579 –585.
33. Ulshen MH, Dowling RH, Fuller CR, Zimmermann EM, Lund PK. Enhanced growth of small bowel in transgenic mice over expressing bovine growth hormone. Gastroenterology. 1993;104:973–980.
34. Byrne T, Morrissey T, Nattakom T, Ziegler T, Wilmore D. Growth hormone, glutamine and a modified diet enhance nutrient absorption in patients with severe short bowel syndrome. JPEN. 1995;19:296–302.
35. Byrne T a., Wilmore DW, Iyer K, Dibaise J, Clancy K, Robinson MK, et al. Growth Hormone, Glutamine, and an Optimal Diet Reduces Parenteral Nutrition in Patients

With Short Bowel Syndrome A Prospective, Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Clinical Trial. Ann Surg 2005;242: 655– 661.

36. Canada T, et al. ASPEN: Parenteral Nutrition Handbook. 1ª Ed. USA: ASPEN, 2009; p.191.
37. .Pocket guide for International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT), Reference Manual, Standardized Language for the Nutrition Care Process. 3a Ed. American Dietetic Association, 2001. p.143-278.