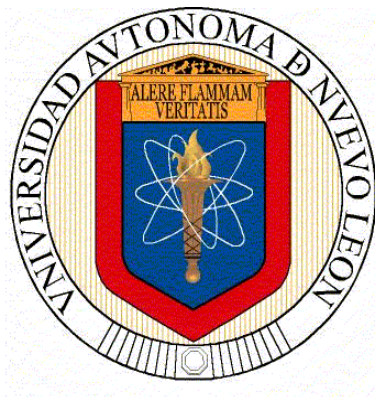


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN SUJETO ADULTO MASCULINO
CON ABDOMEN ABIERTO CON PRESCRIPCIÓN DIETÉTICA DURANTE
14 DÍAS**

PRESENTA

LN. KARINA LIZBETH TREVIÑO CASANOVA

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

ENERO 2021



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN SUJETO ADULTO MASCULINO
CON ABDOMEN ABIERTO CON PRESCRIPCIÓN DIETÉTICA DURANTE
14 DÍAS**

PRESENTA

LN. KARINA LIZBETH TREVIÑO CASANOVA

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

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

ENERO 2021



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

CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN SUJETO ADULTO MASCULINO
CON ABDOMEN ABIERTO CON PRESCRIPCIÓN DIETÉTICA DURANTE
14 DÍAS**

PRESENTA

LN. KARINA LIZBETH TREVIÑO CASANOVA

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

DIRECTOR

ENC MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

ENERO 2021



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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN SUJETO ADULTO MASCULINO
CON ABDOMEN ABIERTO CON PREESCRIPCIÓN DIETÉTICA DURANTE
14 DÍAS**

PRESENTA

LN. KARINA LIZBETH TREVIÑO CASANOVA

Aprobación de caso clínico

Revisor y/o director de caso clínico

ENC MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

ENERO 2021

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

PRESENTE.

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado “PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN SUJETO ADULTO MASCULINO CON ABDOMEN ABIERTO CON PREESCRIPCIÓN DIETÉTICA DURANTE 14 DÍAS” siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la LN. KARINA LIZBETH TREVIÑO CASANOVA con matrícula 1568774, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n e

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L., 15 de enero 2021

ENC MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC

DEDICATORIA

Dedico este caso clínico:

Para mis padres, Alejandro y Elisa, por todo el apoyo y amor que me han dado, sin ellos esto no sería posible. Gracias por creer siempre en que podría lograrlo.

Para Alan, mi prometido, quién estuvo durante todo el proceso y me dio fortaleza para seguir dando lo mejor de mí.

Para mis hermanas, Ana, Rebeca y Adriana, por apoyarme y confiar en mí siempre.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis padres por el apoyo incondicional que me brindaron durante este tiempo.

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por apoyarme en la realización de mis estudios mediante una beca.

Agradezco a ENC María Alejandra Sánchez Peña por ser un ejemplo para mí y motivarme a seguir esforzándome y lograr el potencial que tenía.

RESUMEN

Introducción: El término “abdomen abierto” se refiere a un defecto creado en la pared abdominal con la intención de dejar una incisión abierta abdominal al término de una cirugía intraabdominal o debido al riesgo de síndrome compartimental abdominal. En estos casos, la alimentación ayuda a atenuar la respuesta metabólica al estrés, previenen la lesión celular oxidativa y modula favorablemente las respuestas inmunitarias. La administración de terapia nutricional se considera una terapia proactiva, estrategia que puede reducir la gravedad de la enfermedad, disminuir las complicaciones, disminuir la estancia hospitalaria e impactar favorablemente resultados de los pacientes. **Objetivo:** evaluar e intervenir durante 14 días a un sujeto adulto masculino de 65 años con abdomen abierto. **Material y métodos:** se evaluó y analizó a un sujeto adulto de 65 años durante 14 días en donde se realizó una intervención nutricional de acuerdo con sus requerimientos y previa evaluación, siguiendo el modelo del Proceso de Atención Nutricia. **Resultados:** se intervino al paciente durante 14 días en donde se observó un cambio favorable los primeros días, pero al deteriorarse el paciente se suspendió la terapia nutricional por indicación médica, por lo cual el resultado fue desfavorable. **Conclusiones:** una adecuada intervención nutricia puede ayudar al paciente con abdomen abierto y reducir la gravedad del problema, así como reducir complicaciones y estancia hospitalaria.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	14
1.1 Concepto y Epidemiología	18
1.2 Aspectos básicos: Celular	19
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	20
1.4 Aspectos básicos: Molecular	20
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	20
CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	23
2.1 Etiología	27
2.2 Manifestaciones clínicas.....	27
2.3 Manifestaciones bioquímicas.....	28
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	29
2.5 Diagnóstico Médico	30
2.6 Complicaciones.....	30
CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA.....	31
3.1 Datos Subjetivos	31
Historia del cliente:.....	31
3.2 Evaluación del Estado Nutricio.....	37
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición.....	37
3.2.2 Medidas Antropométricas (AD)	38
3.2.3 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos (BD)	38
3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición	42
3.2.5 Historia del paciente	¡Error! Marcador no definido.
3.2.6 Monitoreo y Evaluación	¡Error! Marcador no definido.
3.3 Diagnóstico nutricional.....	43
Metas Nutricionales	43
3.4 Intervención Nutricia	44
3.4.1 Aporte de alimentos y /o nutrimentos.....	44
3.4.2 Educación Nutricia (E).....	46
3.4.3 Consejería Nutricia (C).....	46
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud.....	46
3.5 Monitoreo	46

3.4.5 Resultados de los Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición.....	46
3.4.6 Resultados de las mediciones antropométricas:.....	49
3.4.7 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD):.....	50
3.4.8 Resultados del Examen físico orientado a la nutrición.	54
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS.....	55
5. APENDICE (ANEXOS)	56
REFERENCIAS	59

Lista de Tablas

Tabla 1. Interacción fármaco-nutriente.....	27
Tabla 2. Valoración integral.....	28
Tabla 3. Evaluación antropométrica.....	28
Tabla 4. Evaluación bioquímica.....	30
Tabla 5. Evaluación dietética.....	30
Tabla 6. Intervención nutricional.....	32
Tabla 7. Evaluación antropométrica monitoreo.....	32
Tabla 8. Evaluación bioquímica monitoreo.....	33
Tabla 9. Evaluación dietética monitoreo.....	35
Tabla 10. Evaluación dietética vía enteral.....	36
Tabla 11. Porcentajes de adecuación.....	36

Lista de figuras

Figura 1, Fisiopatología de abdomen abierto.....	11
--	----

ABREVIATURAS

AHF	Antecedentes heredofamiliares
APNP	Antecedentes personales no patológicos
APP	Antecedentes personales patológicos
CAPD	Diálisis peritoneal continua ambulatoria
CMP	Células Mesoteliales Peritoneales
CO₂	Dióxido de carbono
cm	Centímetros
°C	Grados centígrados
dl	Decilitros
FiO₂	Fracción inspirada de oxígeno
fL	Femtolitro
g	Gramos
GluCa	Gluconato de calcio
IMC	Índice de Masa Corporal
IL-6	Interleucina 6
IL-8	Interleucina 8
IU	Unidad internacional
IV	Vía intravenosa
K	Potasio
kcal	Kilocalorías
kg	Kilogramos
KPO₄	Fosfato de potasio
lpm	Latidos por minuto
mEq	Miliequivalentes
mcg	Microgramos
mg	Miligramos
mmHg	Milímetros de mercurio
ml	Mililitros
m²	Metro cuadrado

MNB	Micronebulizaciones
MVI	Multivitamínico
NaCl	Cloruro de Sodio
TNF	Factor de necrosis tumoral alfa
TMB	Tasa metabólica basal
PA	Padecimiento actual
PaO2	Presión alveolar de oxígeno
PIA	Presión arterial
pg	Picogramo
PO LAPE	Post laparotomía exploratoria
Rpm	Respiraciones por minuto
Vit.	Vitamina
VO	Vía oral

CAPÍTULO 1.

FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

Pacientes críticos y pacientes con algún tipo de trauma, normalmente requieren cirugía de emergencia. Estos pacientes pueden tener lesiones severas que necesitan reparaciones complejas y tiempo. Históricamente, se intentaba una reparación definitiva de este tipo de lesiones durante la operación inicial, a pesar de los tiempos quirúrgicos prolongados. Muchos de estos pacientes se deterioraron en el tiempo post operatorio debido a los efectos fisiológicos que fueron no favorables debido al tiempo operatorio combinado con comorbilidades y lesiones traumáticas. Es por esa razón, el manejo quirúrgico de estos pacientes paso de ser una reparación definitiva a técnicas de control de daños para evitar efectos desfavorables fisiológicos (Eriksson, Evert A., et al).

El control de daños quirúrgicos es definido como el uso de técnicas quirúrgicas para controlar rápidamente hemorragia y contaminación, así como aplazar la reparación definitiva en un esfuerzo de dar minimizar el tiempo y abandonar el quirófano rápidamente para iniciar una reanimación agresiva en la unidad de cuidados intensivos después de la operación. Las reparaciones definitivas son diferidas para evitar la triada letal, la cual consiste en hipotermia, acidosis y coagulopatía (Eriksson, Evert A., et al). Un tiempo prolongado en el quirófano inevitablemente lleva a una hipotermia progresiva la cual lleva a una coagulación disfuncional. Mientras la cascada de coagulación empieza a disminuir, el paciente perderá más sangre lo cual lleva a una hipotermia más avanzada y aumenta una acidosis secundaria a una perfusión inadecuada. La acidosis desestabiliza la cascada de coagulación lo que lleva a mayor hemorragia. Empleando el control de daños quirúrgicos, el sangrado y la contaminación se controlan rápidamente para evitar la inevitable triada letal (Eriksson, Evert A., et al).

Recomendaciones comunes para pacientes traumáticos en donde el control de daños quirúrgicos debe ser considerado incluye los pacientes que llegan del servicio de

emergencias con un puntaje de trauma de 5 o más, pacientes que requieren más de 2 litros de cristaloides o 2 unidades de sangre para resucitación o con un pH menor de 7.2. En pacientes no traumáticos, indicaciones para el control de daños quirúrgicos incluye la hemorragia no controlada para cirugía general, complicaciones durante una operación compleja de úlcera duodenal, peritonitis generalizada y otras formas de sepsis intraabdominal severa (Eriksson, Evert A., et al).

Indicaciones intraoperatorios para no hacer el procedimiento operatorio definitivo tradicional y la transición de control de daños quirúrgicos incluye pacientes que requieren más de 10 unidades de sangre o más de 12 litros de resucitación, además de acidosis menor de 7.2 e hipotermia menor de 34°C, no accesibilidad al sangrado venoso, exudación refractaria por coagulopatía, necesidad de reevaluar el contenido intraabdominal postoperatorio, y la posibilidad de tener síndrome compartimental abdominal si el abdomen se cierra (Eriksson, Evert A., et al).

Una vez que la decisión se ha realizado para proceder con la cirugía de control de daños, los objetivos intraoperatorios se resumen en restaurar la homeostasis y abandonar el quirófano lo más rápido posible. Por lo que, después de abrir el abdomen del paciente, el primer paso es el control de la hemorragia. Esto normalmente se realiza con disminuyendo el sangrado tapándolo seguido de maniobras como esplenectomía, aislamiento de vasos sanguíneos, empaquetamiento hepático, entre otros. Una vez que el sangrado se ha controlado temporalmente, esto brinda una ventana crucial para el servicio de anestesiología para tratar de reemplazar el volumen perdido intravascular y productos sanguíneos. Seguido al control de la hemorragia, el siguiente paso de la cirugía de control de daños es parar la contaminación entérica. Normalmente, esto significa remover las porciones dañadas del intestino necrotizado, engrapar los extremos y dejar el intestino discontinuado. Tomar tiempo adicional para reconectar el intestino restante solo agregara tiempo innecesario a la operación y habría probabilidad de daño anastomótico (Eriksson, Evert A., et al).

Una vez controlado el sangrado y la contaminación entérica, la fascia abdominal es abierta con el plan de regresar al quirófano en 24 a 48 horas para una reparación definitiva una vez que el paciente haya resucitado adecuadamente en la unidad de cuidados intensivos. En general, la mayoría de los cirujanos cubren temporalmente los

contenidos viscerales del abdomen con apósito asistido por vacío. Esto ayuda a mantener el control abdominal y prevenir la desecación del contenido intraabdominal. Si el intestino presenta edema secundario a la resucitación masiva requerida en el paciente crítico, tendrá que volver al quirófano varias veces para lavado abdominal y reemplazo temporal de apósitos. Se espera que el abdomen se cierre en 7 días después de la cirugía inicial debido a que las complicaciones del cierre aumentan considerablemente después de este tiempo. Si no se cumple, el abdomen tendrá que permanecer sin el cierre fascial y permitir que granule con el tiempo. El intestino no debe desecarse y el cuidado de la herida es de suma importancia. Estos pacientes tienen alto riesgo de formación de fistula gastrointestinal atmosférica (Eriksson, Evert A., et al).

La homeostasis fisiológica, como el balance hidroelectrolítico, puede volver a la normalidad temporalmente después del abdomen abierto. Después de 48 horas, una materialización secundaria de fibrina dentro del exudado forma una masa gelatinosa en la que el epiplón y los intestinos pueden fijarse. Durante los siguientes 4 o 5 días, este coágulo suelto se reemplaza debido al aumento de adherencias, ya que éstas hacen que se produzca la polimerización de la fibrina y se deposita el colágeno. El abdomen congelado se va a desarrollar dentro de este periodo, lo que hace que un cierre fascial primario sea casi imposible (Yuan, Y., Ren, J., He, Y., 2013).

Después de al menos 10 días después del procedimiento de abdomen abierto, el área donde se encuentra la herida será cubierta con tejidos maduros granulados y suficiente circulación microvascular, lo cuál indica el proceso de deposición y colagenización de fibrina (Yuan, Y., Ren, J., He, Y., 2013).

Específicamente en infección intraabdominal severo, el brote de la enfermedad usualmente es 6 a 12 horas antes de la intervención quirúrgica, y una acumulación de citocinas inflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-10, etc.) alrededor de las áreas infectadas ya ocurrieron, seguido de una respuesta inflamatoria sistémica en cascada. Estas respuestas pueden causar disfunción microvascular, edema masivo visceral e hipertensión intraabdominal, lo cual requerirá controlarlo. Un procedimiento adecuado de abdomen abierto puede proveer acceso frecuente a la cavidad peritoneal para el desbridamiento requerido de tejido desvitalizado, efluente peritoneal y drenaje quirúrgico (Yuan, Y., Ren, J., He, Y., 2013).

Las complicaciones de la fisiopatología del abdomen abierto pueden visualizarse en la figura 1.

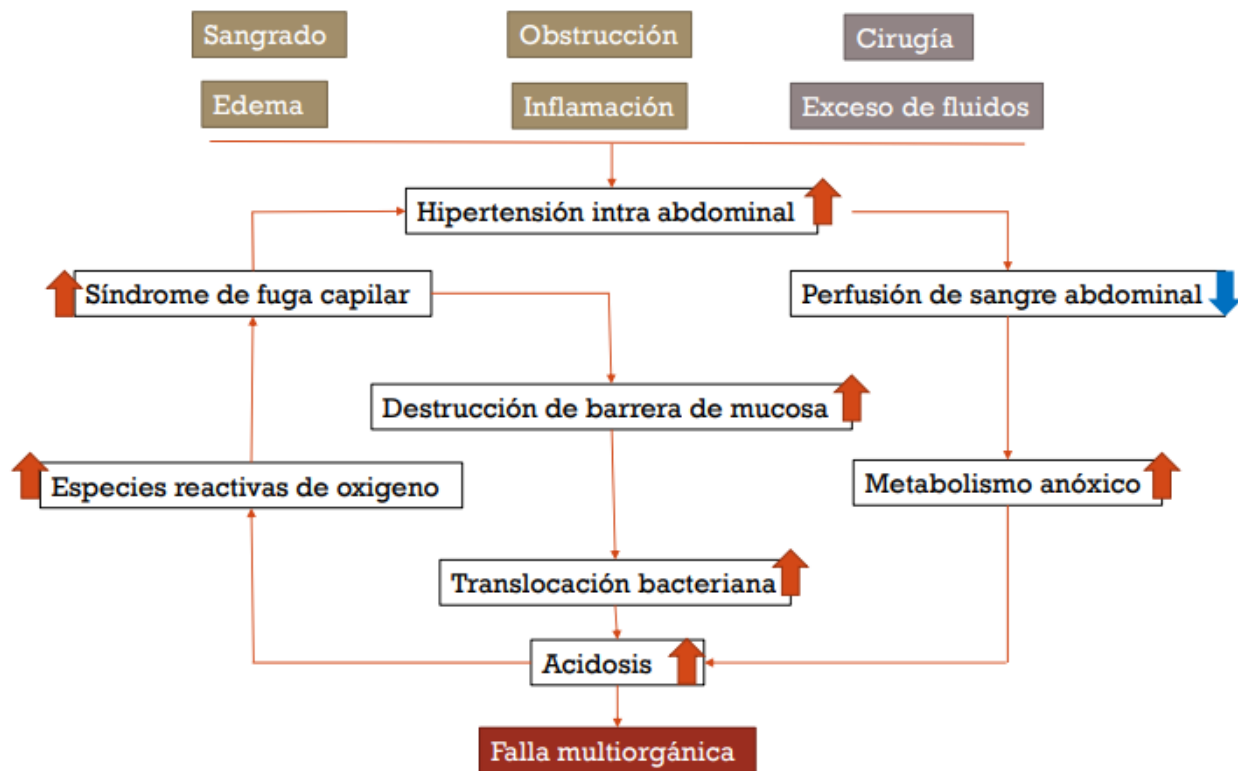


Figura 1. Fisiopatología de abdomen abierto. (Yuan, Y., Ren, J., He, Y., 2013)

Además, un hematoma retroperitoneal recién formado por la hipertensión intraabdominal o algunas intervenciones iatrogénicas, como el taponamiento intraabdominal inadecuado y la reanimación con sobrecarga de líquidos, posiblemente aumentarían la presión intraabdominal y provocarían el desarrollo del síndrome abdominal compartimental. Más allá de eso, la presión intraabdominal persistente de infección intraabdominal severa podría causar isquemia de la pared abdominal y necrosis de la fascia abdominal, lo que eventualmente resulta en la ruptura de la pared abdominal con el desarrollo subsecuente de una enorme hernia ventral. Por lo tanto, se debe considerar un abdomen abierto rápido para lograr el control de la fuente y la descompresión intraabdominal (Yuan, Y., Ren, J., He, Y., 2013).

Además, se informó que el procedimiento de abdomen abierto promueve la recuperación de la barrera de la mucosa intestinal de los daños mecánicos inducidos por la hipertensión. Tal función protectora de la barrera mucosa reduciría aún más el riesgo

de translocación bacteriana y falla multiorgánica como se puede observar en la figura 1 (Yuan, Y., Ren, J., He, Y., 2013).

1.1 Concepto y Epidemiología.

El término “abdomen abierto” se refiere a un defecto creado en la pared abdominal con la intención de dejar una incisión abierta abdominal al término de una cirugía intraabdominal o debido al riesgo de síndrome compartimental abdominal. El abdomen abierto también es como resultado de lesiones en la pared abdominal la cual produce defectos significativos en los tejidos blandos. Las indicaciones para el abdomen abierto varían según el lugar. Por ejemplo, en estados unidos, la indicación más común para el abdomen abierto es por la cirugía de control de daños relacionado a manejar un trauma abdominal, mientras que, en Gran Bretaña, la indicación más común para el abdomen abierto es la sepsis abdominal (Atema, J. J., Gans, S. L., & Boermeester, M. A., 2014).

El abdomen abierto puede ser benéfico para pacientes con sepsis abdominal severa, trauma y en donde haya sangrado debido a hipertensión abdominal. Una importante limitación del abdomen abierto es que el cuidado de la herida es desafiante. Técnicas, las cuales se lo simplifican, incluyendo presión negativa sobre la herida, se han utilizado cada vez más (Carlson, et. al., 2013).

Dentro de la epidemiología, en un estudio realizado en el 2017 por Coccolini et. al., se obtuvieron los siguientes resultados. La mayor parte de casos registrados son de pacientes adultos, en donde se concluye lo siguiente. Al hacer el registro se observó de la utilidad de abdomen abierto como tratamiento de peritonitis severa. Se demostró que más del 50% de los casos de abdomen abierto fueron derivados de peritonitis. Pacientes traumáticos fue la segunda causa más común de abdomen abierto, siendo el 20% de los pacientes. Seguido de esto, el abdomen abierto fue causado un 12% por emergencias vasculares y hemorragia, un 9% de isquemia, un 4% de pancreatitis, 4% post operatorio de síndrome compartimental abdominal y 3% de otras causas (Coccolini et. al., 2017).

En otro estudio, realizado por Morais, M. et. al., en el 2018, en donde evaluaron a 101 pacientes encontraron lo siguiente. La principal causa fue por perforación del

intestino, seguido de isquemia, después pancreatitis necrotizante, hemorragia postoperatoria/iatrogénica, fuga anastomótica, peritonitis secundaria, trauma, hemorragia intra abdominal, aneurisma aortica de ruptura abdominal, hematoma espontáneo, obstrucción intestinal, fistula entero cutánea y fascitis necrotizante (Morais, M. et al, 2018).

En México, se realizó un estudio en el 2013, en donde se evaluó las indicaciones más comunes de abdomen abierto. Se obtuvieron los siguientes resultados. En primer lugar, como indicación más común de abdomen abierto está el trauma por herida de arma de fuego (68%), seguido de heridas por arma blanca (18%), después contusión (6%) y el otro 6% no fue específico. La víscera lesionada principal fue hígado (18%), seguido de bazo (12%), estómago (12%), intestino delgado (6%) y otros (50%) (Gómez-Sánchez, et al, 2013).

1.2 Aspectos básicos: Celular

Es importante mencionar que el peritoneo tiene solo una capa de células mesoteliales. Estas células son mantenidas en una membrana basal en tejido conjuntivo, el cual está conformado por fibras de colágeno, macrófagos, linfocitos, fibroblastos y células adiposas. Las células mesoteliales peritoneales tienen la función de promover la marginación y migración de neutrófilos, así como tener interacción con la matriz extracelular proteínica, mostrar antígenos a las células inmunitarias y producir moléculas tales como citoquinas proinflamatorias, óxido nítrico, factores de crecimiento, activador del plasminógeno tisular, e inhibidor del activador del plasminógeno. (Forero, Juan Carlos, & Rodríguez, Jorge Augusto, 2005).

En infecciones intraabdominales la indicación de la laparotomía es principalmente el lavado con irrigación para disminuir el inóculo bacteriano. Sin embargo, la irrigación peritoneal es controvertida, al igual que el uso de antibióticos intraperitoneales. Se han realizado recientemente varias revisiones sistemáticas acerca del lavado peritoneal que corroboran la falta de evidencia para sustentar su uso masivo. Algunos detractores sostienen que el lavado promueve la diseminación de una infección localizada a toda la cavidad. Tolhurst (1970), fue el primero en demostrar un efecto adverso del lavado peritoneal en un estudio experimental en animales, donde quienes fueron sometidos a irrigación continua tenían una disminución de la cicatrización de la herida quirúrgica, por

el barrido celular continuo del proceso (Forero, Juan Carlos, & Rodríguez, Jorge Augusto, 2005).

1.3 Aspectos básicos: Genético

1.4 Aspectos básicos: Molecular

En un estudio prospectivo fueron recolectados biomarcadores clínicos y moleculares de pacientes sometidos a laparotomía por trauma abdominal en un centro de trauma de nivel I entre el 2014 a 2017. Se utilizaron algoritmos automáticos para desarrollar modelos predictores de sepsis graves e infecciones multiorgánicas. Fue un estudio aleatorio y se seleccionaron entidades específicas. El modelo de sepsis grave fue encontrado en 117 estudios (Gerbard, Rondy B., et al, 2019).

El modelo de infección multiorgánica fue encontrados en 113 registros. Se incluyeron ciento treinta y dos pacientes (media de edad, 30 años [23-42 años], 68,9% de lesión penetrante, media de gravedad de herida de 18 [10-27]). De ellos, el 10,6% (14 de 132) desarrollaron sepsis grave y el 13,6% (18 de 132) desarrollaron falla multiorgánica. El modelo aleatorio final resultó en cinco variables para sepsis grave (Penetrating Abdominal Trauma Index, factor de crecimiento epidérmico sérico, proteína quimioatrayente monocita-1, interleucina-6 y eotaxina) y cuatro variables para falla multiorgánica (Penetrating Abdominal Trauma Index, factor de crecimiento epidérmico sérico, quimioatrayente monocito1 proteína-1, e interleucina-8) (Gerbard, Rondy B., et al, 2019).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

El entendimiento de la respuesta metabólica de una enfermedad crítica y la respuesta del abdomen abierto se ha relacionado en las últimas décadas. Estos pacientes con abdomen abierto son altamente catabólicos. Desnutrición en este escenario es debido por una deficiencia de nutrientes combinado con alteraciones metabólicas que causa recambio de proteínas con una rápida pérdida de masa corporal magra. Las defensas del huésped están comprometidas por una cicatrización deficiente de la herida, aumento de probabilidad de infección, íleo prolongado, estadía hospitalaria prolongada y mayor mortalidad (P.M. Byers and A.B. Peitzman, 2018).

Las fases de laparotomía por control de daños coinciden con las fases de la respuesta metabólica descrita por Cuthbertson en 1930. La fase inicial de laparotomía por control de daños y la resucitación siguiente en la unidad de cuidados intensivos coincide con la fase Ebb de heridas. Esta respuesta inmediata al daño tisular se caracteriza por catecolaminas con alteraciones hemodinámicas y reperfusiones caracterizadas por una reacción de la fase aguda que es vasoconstricción. Óptimamente, en 12-24 horas, esta fase se completa con la normalización de la perfusión, temperatura del núcleo y resolución de acidosis láctica (P.M. Byers and A.B. Peitzman, 2018).

La fase Flow, es la que sigue. Cambia el entorno metabólico, ahora con un aumento de catecolaminas y cortisol, las cuales normalmente persisten de 3 a 21 días. Hay un estado de aumento de gasto energético e hipercatabolismo con recambio de proteína y desgaste de la proteína muscular para sustrato. A través del cual se incrementa el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno. Este auto canibalismo se puede ver como una respuesta adaptativa que provee el cerebro y tejidos dañados con sustrato para promover la sanación. La resistencia a la insulina es responsable por la disminución del uso periférico de la glucosa y un aumento de lipólisis y proteólisis para la provisión de amino ácidos y ácidos grasos como fuente de sustratos. La conversión de aminoácidos periféricos movilizados (primero alanina), lactato y piruvato a glucosa por medio de la gluconeogénesis no son suprimidos por hiperglicemia o infusión de soluciones glucosadas en este estado catabólico. Aminoácidos de cadena ramificada son usados preferentemente como fuente en el músculo esquelético. Hay algunos aminoácidos que son tomados de tejidos selectivos para propósitos específicos. Por ejemplo, glutamina, un aminoácido condicionalmente esencial, es tomado por una nefrona proximal para mantener amoniogenesis y para contrarrestar acidosis, por fibroblastos y enterocitos que promueven la sanación y por la replicación de células inmunes. Mientras el tejido adiposo es reemplazable y puede ser utilizado como calorías de grasa, la proteína no, porque todas las proteínas tienen estructura o función (P.M. Byers and A.B. Peitzman, 2018).

Si el estado de estrés es prolongado, la “alberca” de aminoácidos será depletada de aminoácidos esenciales y la síntesis de proteína no podría contrarrestar el aumento del desgaste de la proteína muscular. A medida que pase el tiempo, habrá una

deterioración en la función de los sistemas de órganos con una cicatrización deficiente, atelectasia, neumonía, prolongación de dependencia ventilatoria y una función de barrera de huésped comprometida. Esto hará que se prolongue el estado de estrés lo cual traerá resultados desfavorables, incapacidad funcional a largo plazo y un aumento de mortalidad. Esta condición puede ser exacerbada con el desarrollado de resistencia anabólica, y se ve en el síndrome catabólico de persistencia inflamatoria que aparece mayormente en adultos mayores (P.M. Byers and A.B. Peitzman, 2018).

CAPITULO 2.

ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

Los sistemas relacionados con el síndrome compartimental abdominal, la cual es de las principales causas de abdomen abierto, son los que se puede observar en la Tabla 1.

Tabla 1. Sistemas relacionados con el síndrome compartimental abdominal

Sistema	Fisiopatología
Nervioso central	<ul style="list-style-type: none">• Hay un aumento de la presión intracraneal• Disminución de la presión de perfusión cerebral• Hipertensión idiopática intracraneal en obesidad mórbida.
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none">• Evaluación de precarga difícil• Presión de oclusión de la arteria pulmonar• Aumento de PAOP• Presión venosa central aumentada• Presión de llenado transmural disminuida• Índice de volumen sanguíneo intratorácico disminuido• Alteración de volumen global de sangre diastólica final índice• Agua extra pulmonar vascular aumentada• Variación de volumen de trazo aumentado• Variación de la presión del pulso aumentado• Volumen ventricular derecha diastólica final disminuido• Resultado cardíaco disminuido• Retorno venoso disminuido• Resistencia vascular sistémica aumentado• Trombosis venosa aumentado• Embolia pulmonar aumentado• Frecuencia cardíaca aumentado• Presión arterial media alterada• Presión de la arteria pulmonar aumentado• Conformidad ventricular izquierda disminuida• Movimiento de la pared regional del ventrículo izquierdo disminuido
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none">• Presión intratorácica aumentada

	<ul style="list-style-type: none"> • Presión pleural aumentada • Capacidad residual funcional disminuida • Todos los volúmenes pulmonares (~ enfermedad restrictiva) disminuida • Auto-PEEP aumentado • Presión pico de la vía aérea aumentada • Presión de la vía aérea aumentado • Conformidad dinámica disminuido • Sistema respiratorio estático conformidad disminuido • Conformidad estática de la pared torácica disminuido • Conformidad pulmonar estática • Hipercapnia aumentada • PaO₂ y PaO₂ / FiO₂ disminuidos • Ventilación del espacio muerto aumentado • Derivación intrapulmonar aumentado • Punto de inflexión inferior disminuido • Punto de inflexión superior aumentado • Agua extra pulmonar vascular alterada • Ventilación prolongada • Destete difícil • Neutrófilos pulmonares activados aumentado • Infiltración inflamatoria pulmonar aumentado • Edema alveolar aumentado • Atelectasia de compresión aumentado
Hepático	<ul style="list-style-type: none"> • Flujo arterial hepático disminuido • Flujo sanguíneo venoso portal disminuido • Flujo colateral de Porto aumentado • Liquidación de lactato disminuido • Metabolismo de la glucosa disminuido • Función mitocondrial disminuido • Función citocromo p450 disminuido • Tasa de desaparición de plasma • Verde de indocianina disminuido
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Presión de perfusión abdominal disminuido • Flujo de sangre celiaca disminuido • Flujo sanguíneo superior de la arteria mesentérica disminuido • Flujo sanguíneo a los órganos abdominales disminuido

	<ul style="list-style-type: none"> • Flujo sanguíneo de la mucosa disminuido • Compresión de la vena mesentérica aumentado • PH intramucoso disminuido • CO₂ regional aumentado • Brecha de CO₂ aumentado • Éxito en la alimentación enteral disminuido • Permeabilidad intestinal aumentado • Translocación bacteriana aumentado • Fallo multiorgánico aumentado • Úlcera, hemorragia intestinal aumentado • Estrés de la pared varicosa aumentado • Sangrado variceal aumentado • Adherencias peritoneales aumentado
Renal	<ul style="list-style-type: none"> • Presión de perfusión renal disminuido • Gradiente de filtración disminuido • Flujo sanguíneo renal disminuido • Diuresis disminuido • Disfunción tubular aumentado • Tasa de filtración glomerular disminuida • Resistencia vascular renal aumentada • Compresión de la vena renal aumentada • Compresión ureteral aumentada • Hormona antidiurética aumentada • Flujo sanguíneo suprarrenal alterada • Complicaciones de la pared abdominal en CAPD aumentada
Pared abdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Conformidad disminuida • Flujo sanguíneo de la vaina del recto disminuido • Complicaciones de la herida aumentados • Hernia incisional aumentada
Endocrino	<ul style="list-style-type: none"> • Liberación de citoquinas pro inflamatorias (IL-1b, TNF-a, IL-6)

Fuente: M.L.N.G. Malbrain et al, 2018.

En el síndrome compartimental abdominal habrá alteraciones en los diferentes sistemas:

Cardiovascular: hay aumento de presión intraabdominal mayores a 25 mmHg. Muchos de estos cambios empiezan con la desviación cefálica del diafragma, aumento de la

presión intratorácica y presión en los vasos venosos. Asimismo, hay una reducción en los volúmenes de fin de diástole debido a la compresión cardíaca, aumenta la poscarga y esto hay que disminuya el volumen de eyección ventricular. Por último, se eleva la frecuencia cardíaca por lo que habrá una reducción en el gasto cardíaco. (Forero, Juan Carlos, & Rodríguez, Jorge Augusto, 2005).

Pulmonar: cuando hay una presión intraabdominal elevada, es decir, mayor de 16 mmHg, hay un aumento del diafragma e imposibilidad de la musculatura torácica para distenderse; hay compresión del parénquima pulmonar y desarrollo de disfunción pulmonar. Si hay shock hipovolémico o coagulopatía e hipotensión, podría haber atelectasia pulmonar, disminución del transporte de gases transmembrana y aumento del shunt intrapulmonar. De esta manera, habrá una disminución del flujo capilar pulmonar y el volumen corriente, con una reducción de la relación ventilación/perfusión y elevación de la excreción de dióxido de carbono e incremento del espacio muerto. Esto, con el efecto cardiovascular provoca mayor hipoxia, lo cual convierte el metabolismo celular en anaeróbico, con lesión celular progresiva y permanente de acuerdo al tiempo de daño (Forero, Juan Carlos, & Rodríguez, Jorge Augusto, 2005).

Renal: al haber una reducción en la presión de perfusión renal hay una disminución de la tasa de filtración glomerular con la presión intraabdominal elevada. Habrá anuria si hay una presión intraabdominal mayor a 30 mm Hg. (Forero, Juan Carlos, & Rodríguez, Jorge Augusto, 2005).

Gastrointestinal: la reducción del flujo mesentérico con presión intraabdominal mayor de 10 mmHg origina la compresión de las paredes de las venas mesentéricas, lo cual produce hipertensión venosa y edema de asas, que podrían empeorar con shock e hipovolemia provocando isquemia intestinal. Hay disminución del pH de la mucosa, generando acidosis metabólica sistémica, modificando la función de barrera de la mucosa y produciendo fenómenos de translocación bacteriana, sepsis y falla multi orgánica (Forero, Juan Carlos, & Rodríguez, Jorge Augusto, 2005).

Presión intracraneana: Una presión intraabdominal mayor de de 25 mmHg reduce la perfusión cerebral. Se propone que el aumento de la PVC a causa del incremento de la PIA, interfiere con el drenaje venoso cerebral, aumentado el tamaño del lecho vascular

y por consiguiente de la presión intracraneal (Forero, Juan Carlos, & Rodríguez, Jorge Augusto, 2005).

2.1 Etiología

La etiología del abdomen abierto es la siguiente:

- Síndrome compartimental abdominal
- Hipertensión intraabdominal
- Infección severa intraabdominal
- Hemorragia post traumática o no traumática
- Sepsis
- Peritonitis
- Pancreatitis
- Edema intestinal o isquemia
- Hipotermia
- Acidosis
- Re exploración después de trauma o sepsis abdominal

(Fernández, L.G, 2016).

2.2 Manifestaciones clínicas

Dejar el abdomen abierto, cuando está indicado, es beneficioso, pero también se asocia con complicaciones relacionadas con la salida de líquido del abdomen, la exposición del intestino y la retracción del músculo abdominal. Se debe hacer una evaluación de riesgo / beneficio (Giudicelli, G., et al, 2017).

Pérdida de líquido: se puede perder una cantidad significativa de líquido a través de un abdomen abierto. Si se usa un sistema de succión cerrado como parte del cierre abdominal temporal, este líquido puede cuantificarse e incluirse en la evaluación del equilibrio diario de líquidos y la ingesta de líquidos ajustada del paciente para prevenir la hipovolemia. Algunos sistemas temporales de cierre abdominal no tienen la capacidad de recolectar y cuantificar las pérdidas de líquidos (por ejemplo, la bolsa de Bogotá) (Giudicelli, G., et al, 2017).

Pérdida de proteínas: el líquido secretado por el peritoneo es rico en proteínas con aproximadamente 2 gramos de proteína perdida en el abdomen por cada litro de

líquido extraído. Estas pérdidas deben contabilizarse en el plan de nutrición del paciente (Giudicelli, G., et al, 2017).

Formación de fístulas: con el abdomen abierto, el intestino se manipula con frecuencia y corre el riesgo de sufrir lesiones. La incidencia de fístulas enterocutáneas o enteroatmosféricas puede ser tan alta como 20% y puede ocurrir en los primeros 8 días. Los pacientes con anastomosis intestinal tienen el mayor riesgo. Siempre que sea posible, las anastomosis intestinales deben cubrirse con epiplón u otras vísceras y protegerse de la exposición al aire, así como de cualquier material asociado con el cierre abdominal temporal. Además, el flujo sanguíneo mesentérico debe optimizarse mientras el abdomen está abierto para minimizar la formación de fístulas, particularmente en presencia de anastomosis entéricas recién creadas (Giudicelli, G., et al, 2017).

Perdida de dominio. Con el abdomen abierto con una incisión media abdominal, la musculatura de la pared abdominal contrae la fascia lateralmente. Una vez que la indicación para abdomen abierto se haya resuelto, la fascia (a veces la piel) puede no ser capaz de juntar el cierre primario, lo cual resulta en una hernia. El uso del sistema de presión negativa ayuda a contrarrestar las fuerzas laterales de la pared abdominal y permite el cierre primario de la fascia y piel, o si no es posible, al menos de disminuir el tamaño de la hernia (Giudicelli, G., et al, 2017).

2.3 Manifestaciones bioquímicas

Para evaluar los efectos del abdomen abierto en parámetro celulares y bioquímicos, se hizo un estudio en ratones, en los cuales se tuvieron los siguientes resultados. Aproximadamente 10 ml de sangre y 1 a 1.5 ml de líquido peritoneal fue recolectado de todos los animales para la estimación y control de valores. La laparotomía fue realizada con anestesia local (Dehghani,S., et al, 2000).

Las muestras de sangre y líquido peritoneal fueron recolectadas a las 24, 48, 72 y 96 horas después de la cirugía. Los resultados revelaron que después de la cirugía, el número de leucocitos y el porcentaje y número absoluto de neutrófilos fueron incrementados significativamente. Sin embargo, el porcentaje de linfocitos fue disminuido significativamente. Las concentraciones de BUN fue significativamente aumentado. En contraste, el porcentaje de linfocitos en el líquido peritoneal disminuyo significativamente.

La concentración de proteína en el líquido peritoneal aumento significativamente (Dehghani,S., et al, 2000).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

El entendimiento de la respuesta metabólica de una enfermedad crítica y la respuesta del abdomen abierto se ha relacionado en las últimas décadas. Estos pacientes con abdomen abierto son altamente catabólicos. Desnutrición en este escenario es debido por una deficiencia de nutrientes combinado con alteraciones metabólicas que causa recambio de proteínas con una rápida pérdida de masa corporal magra. Las defensas del huésped están comprometidas por una cicatrización deficiente de la herida, aumento de probabilidad de infección, íleo prolongado, estadía hospitalaria prolongada y mayor mortalidad (P.M. Byers and A.B. Peitzman, 2018).

Las fases de laparotomía por control de daños coinciden con las fases de la respuesta metabólica descrita por Cuthbertson en 1930. La fase inicial de laparotomía por control de daños y la resucitación siguiente en la unidad de cuidados intensivos coincide con la fase Ebb de heridas. Esta respuesta inmediata al daño tisular se caracteriza por catecolaminas con alteraciones hemodinámicas y repercusiones caracterizadas por una reacción de la fase aguda que es vasoconstricción. Óptimamente, en 12-24 horas, esta fase se completa con la normalización de la perfusión, temperatura del núcleo y resolución de acidosis láctica (P.M. Byers and A.B. Peitzman, 2018).

La fase Flow, es la que sigue. Cambia el entorno metabólico, ahora con un aumento de catecolaminas y cortisol, las cuales normalmente persisten de 3 a 21 días. Hay un estado de aumento de gasto energético e hipercatabolismo con recambio de proteína y desgaste de la proteína muscular para sustrato. A través del cual se incrementa el gasto cardiaco y el consumo de oxígeno. Este auto canibalismo se puede ver como una respuesta adaptativa que provee el cerebro y tejidos dañados con sustrato para promover la sanación. La resistencia a la insulina es responsable por la disminución del uso periférico de la glucosa y un aumento de lipólisis y proteólisis para la provisión de amino ácidos y ácidos grasos como fuente de sustratos. La conversión de aminoácidos periféricos movilizados (primero alanina), lactato y piruvato a glucosa por medio de la gluconeogénesis no son suprimidos por hiperglicemia o infusión de soluciones glucosadas en este estado catabólico. Aminoácidos de cadena ramificada

son usados preferentemente como fuente en el músculo esquelético. Hay algunos aminoácidos que son tomados de tejidos selectivos para propósitos específicos. Por ejemplo, glutamina, un aminoácido condicionalmente esencial, es tomado por una nefrona proximal para mantener amoniagenesis y para contrarrestar acidosis, por fibroblastos y enterocitos que promueven la sanación y por la replicación de células inmunes. Mientras el tejido adiposo es reemplazable y puede ser utilizado como calorías de grasa, la proteína no, porque todas las proteínas tienen estructura o función (P.M. Byers and A.B. Peitzman, 2018).

Si el estado de estrés es prolongado, la “alberca” de aminoácidos será depletada de aminoácidos esenciales y la síntesis de proteína no podría contrarrestar el aumento del desgaste de la proteína muscular. A medida que pase el tiempo, habrá una deterioración en la función de los sistemas de órganos con una cicatrización deficiente, atelectasia, neumonía, prolongación de dependencia ventilatoria y una función de barrera de huésped comprometida. Esto hará que se prolongue el estado de estrés lo cual traerá resultados desfavorables, incapacidad funcional a largo plazo y un aumento de mortalidad. (P.M. Byers and A.B. Peitzman, 2018).

2.5 Diagnóstico Médico

Se da el diagnóstico de abdomen abierto a pacientes que presentan esta cirugía.

2.6 Complicaciones

Las posibles complicaciones son las siguientes:

1. Fístula entero atmosférica
2. Pérdida de fluidos, proteína y energía
3. Hemorragia
4. Íleo post operatorio
5. Hernia en pared abdominal
6. Traslocación bacteriana
7. Infección en sitio de cirugía, neumonía, infección de tracto urinario
8. Absceso intraabdominal
9. Trombosis venosa severa, embolia pulmonar (Yuan, Y., Ren, J., He, Y.,2013).

CAPÍTULO 3.

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El proceso de atención nutricia es un método sistemático y estandarizado, utilizado por nutriólogos para la resolución de problemas relacionados con la nutrición, con atención individualizada.

3.1 Datos Subjetivos

Historia del cliente:

Antecedentes personales (1)

Datos personales (1.1)

- Género: masculino,
- Edad: 64 años,
- Educación: Licenciatura
- Rol que desempeña en la familia: casado
- Consumo de tabaco: positivo a razón de 2 cigarrillos por semana por aproximadamente 10 años

Antecedentes sociales:

Religión: Testigo de Jehová

Antecedentes médicos del paciente (2)

Historia médica orientada a la nutrición del paciente y familia (2.1)

Cardiovascular: Hipertensión arterial sistémica de 7 años de evolución. Infarto agudo al miocardio hace aproximadamente 7 años tratado con cateterismo cardiaco en Cuautitlán México.

Tratamientos/terapias (2.2)

- **Tratamiento médico:** Hipertensión arterial sistémica de 7 años de evolución en actual tratamiento con amlodipino 5 mg cada 12 horas.
- **Tratamiento quirúrgico:** Reconstrucción de meniscos de rodilla derecha hace 20 años. Plastia umbilical hace 15 años sin malla. Apendicectomía abierta hace 12 años en IMSS.

PA: El día 20/02/2020 inicia cuadro con distensión abdominal, dolor difuso, alzas térmicas no cuantificadas por lo que es valorado por el servicio de cirugía general. Ingresó por choque séptico, perforación de divertículos. El día 23/02/2020 tiene un diagnóstico preoperatorio: perforación de víscera hueca + abdomen agudo + Hipertensión arterial sistémica. Se le da el plan quirúrgico: laparotomía exploratoria. Se realiza adherenciólisis. Se crea colostomía de colon descendente. Se encontraba en ayuno. Se diagnóstica como paciente con sepsis abdominal posterior a perforación de sigmoides de probable etiología diverticular. Se realiza LAPE: sigmoidectomía, colostomía, adherenciólisis, lavado de cavidad. El día 24/02/2020 tiene un diagnóstico de choque séptico foco abdominal (perforación sigmoides de etiología diverticular probable, peritonitis purulenta secundaria) + post operado de laparotomía exploratoria con sigmoidectomía, colostomía y lavado de cavidad + insuficiencia hepática crónica agudizada + lesión renal aguda AKIN III, trastorno ácido base (acidosis metabólica) + desequilibrio hidroelectrolítico secundario (hiperkalemia leve) + hipertensión arterial sistémica por antecedente + Cardiopatía isquémica. En ventilación mecánica, inestabilidad hemodinámica, con infusión continua de norepinefrina, vasopresina e hidrocortisona. Empezar meropenem. El día 25/02/2020 el paciente tuvo tolerancia a extubación durante 24 horas, pero con evolución tórpida de estoma con presencia de necrosis, así como ausencia de peristalsis, por lo que se informa a cirugía general los cuales deciden pasar a a quirófano, y decidieron escalar tratamiento con caspofungina, ampicilina, ertapenem. Ese día se hace la colocación de sistema abthera para manejo de abdomen abierto. Además, se realizó resección de 10 cm de colon. En los hallazgos transoperatorios: se observó importante distensión de asas abdominales, aproximadamente 500 cc de líquido turbio, estoma necrótica. Parches de isquemia en intestino delgado a 70 cm de válvula ileocecal. El día 26/02/2020 tuvo un diagnóstico de Lesión renal aguda asociada a choque séptico. El día 28/02/2020 se realizó un lavado quirúrgico y recambio de abthera. En los hallazgos transoperatorios se encontró distensión de asas intestinales con escaso líquido inflamatorio y adherencias asa-asa, asa pared. El día 29/02/2020 tuvo un diagnóstico de hematuria en estudio + trombocitopenia + estatus de abthera + colostomía. Ese día pasa a cirugía general con un diagnóstico de perforación de víscera hueca + enfermedad diverticular complicada

HINCHEY II + PO LAPE + Procedimiento Hartmann + Lavador Quirúrgico + portador de abthera + remodelación de estoma + HAS

Neurológico: sedoanalgesia a base de dexmedetomidina y fentanil, RASS -1, pupilas isocóricas normo reflecticas, con reflejo fotomotor y consensual presentes. Sin datos de focalización o irritación meníngea.

Respiratorio: con apoyo mecánico ventilatorio en modalidad CPAP, FiO2 46%, PEEP 7, VT 770 ml, Col min 10.7 L, presión máxima 19 cm H²O, FR 19, saturación 92%.

Cardiovascular: con requerimiento de vasopresor a base de norepinefrina a 0.1 mcg/kg/min con lo que se mantiene PAM perfusoria, con frecuencia cardiaca entre 77-89 lpm. A la exploración física con ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos ni fenómenos agregados.

Gastrointestinal: se encuentra en ayuno por procedimiento quirúrgico. Abdomen abierto, con presencia de sistema Abthera, funcional, sin datos de irritación peritoneal, con estoma con adecuada coloración, con escaso gasto serohemático, sin datos de infección o sangrado.

Hídrico-renal: gasto urinario de 0.65 ml/kg/hora. Balance global positivo +125, con uresis de 24 horas de 1353 ml.

Hematoinfeccioso: se encuentra con alzas térmicas hasta 38.5°C, en tratamiento con meropenem en espera de cultivo para normar antibiótico.

RASS +1, Escala Glasgow 10/15 puntos, BPS 3 puntos.

El día 03/03/2020 se interconsulta con Apoyo Nutricio en donde se evalúa y se realiza una intervención.

Diagnóstico médico: Perforación de víscera hueca + enfermedad diverticular complicada HINCHEY II + PO LAPE (2) + Procedimiento Hartmann + Lavado Quirúrgico (3) + Portador de Abthera + Remodelación de estoma + Gastropatía erosiva + Hipertensión arterial sistémica + Lesión renal aguda

Uso de medicamentos y medicina alternativa complementaria (3)

Historia del paciente-Tratamiento farmacológico (CH-2.2.1)

Medicamentos

(3.1)

Tabla 2. Interacción fármaco-nutriente

Medicamento	Función	Vía	Interacción fármaco-nutriente	Reacciones adversas
Omeprazol	Antiúlceroso	IV	Ninguna	Ninguna
Paracetamol	Analgésico, antipirético	IV	Ninguna	Ninguna
Ondasetron	Antiemético y antivertiginoso	IV	Ninguna	Ninguna
Ertapenem	Antibiótico	IV	Ninguna	Ninguna
Caspofungina	Antifúngico	IV	Ninguna	Ninguna
Ampicilina	Antibiótico bactericida	IV	Ninguna	Ninguna
Tramadol	Analgésico	IV	Ninguna	Ninguna
Mosaprida	Agente gastrointestinal, procinético	IV	Ninguna	Ninguna
Dexmedetomidina	Sedación, analgésico	IV	Ninguna	Ninguna
Furosemida	Diurético	IV	Ninguna	Ninguna
Enalapril	Antihipertensivo	VO	Suplementar con zinc. En un estudio, después de utilizarlo durante 6 meses había disminución de zinc en sangre	Gastrointestinal: dolor abdominal, anorexia, constipación, diarrea, disgeusia, náusea, vómito.
Ácido acetilsalicílico	Analgésico, no opioide. Agente antiplaquetario.	VO	Los alimentos no disminuyen absorción. El licor benedictino, las ciruelas pasas, las pasas, el té y los pepinillos causan la acumulación de salicilato. Vitamina C puede desplazar el fármaco de los sitios de unión, lo que resulta en una mayor excreción urinaria.	Endocrino y metabólico: deshidratación, acidosis, hiperglicemia, hipercalcemia, hipernatremia, hipoglicemia (niños) Gastrointestinal: úlcera gastrointestinal (6-31%), úlcera duodenal, dispepsia, estrés epigástrico, gastritis, erosión gástrica, náusea, dolor abdominal, vómito.

			Limitar el curry en polvo, pimentón, regaliz	
Atorvastatina	Agente antilipémico	VO	<p>El arroz de levadura roja contiene cantidades variables de varios compuestos que son estructuralmente similares a los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, principalmente monacolina K (o mevinolina) que es estructuralmente idéntica a la lovastatina; El uso simultáneo puede aumentar la incidencia de efectos adversos y tóxicos.</p> <p>Suplementar con CoQ10, creatina o vitamina D para reducir dolor muscular causado por el fármaco.</p> <p>Vitamina E ayuda a disminuir el daño oxidativo que produce el fármaco.</p> <p>Medicina de apoyo: Aceite de pescado (900-1800 mg de EPA por 3 meses), psyllium (15g por 8 semanas), sitostanol (1.8g por 6 semanas)</p> <p>Reduce efectividad: magnesio, St Johns Wort (aumenta actividad de la enzima que metaboliza atorvastatina).</p> <p>Interacciones negativas: Citocromo P450,</p>	<p>Gastrointestinal: Diarrea (7-14%), Nausea (7%), dispepsia (6%), estrés abdominal (<2%), colestasis (<2%), gases (<2%)</p> <p>Endocrinos y metabólicos: Diabetes mellitus (6%), hiperglicemia (<2%)</p>
Metoprolol	Agente antianginal, antihipertensivo, beta bloqueador	VO	Alimentos aumentan la absorción.	<p>Endocrino y metabólico: disminución de la libido, diabetes inestable</p> <p>Gastrointestinales: Diarrea (> 2% a 5%), estreñimiento</p>

				(1%), flatulencia (1%), acidez estomacal (1%), dolor de estómago (1%), xerostomía (1%), náuseas ($\leq 1\%$), vómitos
Enoxaparina	Anticoagulante	VO	Evitar hierbas y suplementos con actividad anticoagulante o antiplaquetaria. Por ejemplo, ginseng, ginkgo, jengibre y ajo	Gastrointestinal: Nausea (3%)
Buprenorfina	Analgesico	VO	Ninguna	Endocrino y metabólico: sofocos (1% a <5%) Gastrointestinales: náuseas (9% a 10%), diarrea ($\geq 5\%$), xerostomía ($\geq 5\%$), vómitos (4% a $\geq 5\%$), estreñimiento (3% a $\geq 5\%$), dolor abdominal (1% a <5%), disminución del apetito (1% a <5%), gastroenteritis (1% a <5%)
Haloperidol	Antipsicótico	VO	Puede causar disminución de hierro en sangre. Suplementar únicamente si hay deficiencia. Puede causar hiponatremia. Reducen efectos adversos: Omega 3, vitamina E, vitamina C, glicina Disminuye efectividad: café y té	Gastrointestinales: estreñimiento (lactato: 4%; decanoato y oral: <1%), dolor abdominal (decanoato: 3%), xerostomía ($\leq 2\%$), sialorrea ($\leq 1\%$), anorexia, diarrea, dispepsia Endocrino y metabólico: hiperglucemia, hiponatremia, aumento de la libido, enfermedad menstrual
Combivent	Agente antocolinérgico	MN B	Ninguna	Endocrino y metabólico: hipocalemia (<2%)

				Gastrointestinales: estreñimiento (<2%), diarrea (<2%), disgeusia (<2%), dispepsia (<2%), vómitos (<2%), xerostomía (<2%)
Budesonide	Corticoesteroide	MN B	Disminuye niveles de calcio en sangre.	Ninguna

Soluciones: Solución glucosada 5%: 500 cc IV para 24 horas.

3.2 Evaluación del Estado Nutricio

Datos objetivos

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

Ingestión de alimentos y nutrimentos (1)

Nutrición enteral y parenteral (1.3): Ingestión de nutrición parenteral (1.3.2).

Ingestión de macronutrientes (1.5)

Ingestión de lípidos (1.5.1): Ingestión de lípidos totales de la nutrición parenteral FH-

1.5.1.11: 85.9g

Ingestión de aminoácidos (1.5.4): Ingestión total de aminoácidos FH-1.5.4.1: 99.15g

Ingestión de hidratos de carbono (1.5.5): Hidratos de carbono totales de la nutrición parenteral FH-1.5.5.11: 180g

Ayuno vía oral. Nutrición parenteral total individualizada. Se puede observar la Evaluación Dietética en la Tabla 3.

Tabla 3. Evaluación Dietética

Macronutriente	Total	Requerimiento	% Adecuación*	Interpretación
Energía (kcal)	1877.5 kcal	2109 kcal	89%	Aceptable
Aminoácidos al 10%	99.15 g	140.6 g	70.5%	Aceptable
Dextrosa al 50%	180 g TMB= 1.89	263 g	68.4%	Aceptable
Lípidos al 20%	85.9 g	55 g	156.0%	Exceso

Fuente: Inano y cols, 1975*

Administración de alimentos y nutrimentos (2)

Administración de nutrición enteral y parenteral (2.1.4): Acceso parenteral FH-2.1.4.2: central

Conocimientos/Creencias/Actitudes (4)

Preferencias de alimentos FH-4.2.12: alimentos prohibidos por religión

3.2.2 Medidas Antropométricas (AD)

Se puede observar las medidas antropométricas en la Tabla 4.

03/03/2020

Tabla 4. Medidas antropométricas

Indicador	Resultado	Interpretación	Fuente
AD-1.1.2.1 Peso medido AD-1.1.2.10 Peso seco estimado	71.29 kg (edema) 70.29 kg	----	Chumlea WC, Shumel Roche et al, Journal of the American Dietetic Association, 1988
AD-1.1.2.5 Peso habitual reportado	75 kg	(Diciembre 2019)	---
AD-1.1.4.3 Porcentaje de cambio de peso	5% en 3 meses	Pérdida significativa de peso	Blackburn et al, 1977
Peso ideal	66.1 kg	----	MLIC, 1983
AD-1.1.1.6 Estatura estimada	166 cm	----	Chumlea WC, Guo SS, Steinburg ML. Journal of the American Dietetic Association, 1994.
AD-1.1.1.10 Altura Rodilla	50 cm		----
AD-1.1.5.1 Índice de Masa Corporal	25.5 kg/m ²	Sobrepeso	OMS, 2004
AD-1.1.7.9 Circunferencia Muscular media de brazo	30 cm	Normal	Frisancho, 2004
Perímetro pantorrilla	35.2 cm (edema)	Sin riesgo	M. Cuervo, 2009

3.2.3 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos (BD)

Tabla 5. Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos (BD)

Indicador	Valor	Unidades	Valores normales	Interpretación

Perfil renal y de electrolitos (1.2)				
BD-1.2.1 BUN	50.5 ↑	mg/dL	8-20	Elevado
BD-1.2.2 Creatinina	1.1	mg/dL	0.7-1.2	Normal
BD-1.2.5 Sodio	154 ↑	mEq/L	136-144	Hipernatremia
BD-1.2.6 Cloro	120 ↑	mEq/L	101-111	Hipercloremia
BD-1.2.7 Potasio	3.3 ↓	mEq/L	3.6-5.1	Hipokalemia
BD- 1.2.8 Magnesio	1.8	mg/dL	1.8-2.5	Normal
BD-1.2.11 Fósforo	3.67	mg/dL	2.4-4.7	Normal
Perfil gastrointestinal (1.4)				
BD-1.4.1 Fosfatasa Alcalina	261 ↑	IU/L	38-126	Elevado-proceso inflamatorio
BD-1.4.2 Alanino Amino Transferasa (ALT/TGP)	196 ↑	IU/L	10-40	Elevado- proceso inflamatorio
BD-1.4.3 Aspartato Amino Transferasa (AST/TGO)	109 ↑	IU/L	15-41	Elevado- proceso inflamatorio
BD-1.4.4 Gamma Glutamil Transferasa	664 ↑	IU/L	9-40	Elevado- proceso inflamatorio
BD-1.4.6 Bilirrubina Total	0.94	mg/dL	0.1-1	Normal
Bilirrubina Directa	0.45 ↑	mg/dL	0.1-0.25	Hiperbilirrubinemia
Bilirrubina Indirecta	0.49	mg/dL	0.20-0.8	Normal
Perfil endócrino/glucosa (1.5)				
BD-1.5.1 Glucosa	178 ↑	mg/dL	70-105	Hiperglicemia- paciente crítico
Perfil inflamatorio (1.6)				

BD-1.6.1 PCR-Proteína C Reactiva	17.598 ↑	mg/dL	00.1-00.7	Elevado- proceso inflamatorio
Perfil de anemia nutricia (1.10)				
Leucocitos	13.6 ↑	10 ³ /uL	4.0-12.0	Leucocitosis (infección bacteriana o fúngica)
Neutrófilos	92.1 ↑	%	39-89	Neutrofilia (infección bacteriana o fúngica)
Linfocitos	4.3 ↓	%	11-54	Linfocitopenia
Monocitos	2.5	%	1-14	Normal
Eosinófilos	0.5 ↓	/100 G.B	3-6	Eosinopenia
Basofilos	0.6 ↓	%	1-2	Basopenia
Neutrófilos	12.5 ↑	10 ³ /uL	1.8-7.7	Neutrofilia
Linfocitos	0.6	10 ³ /uL	0.0-0.8	Normal
Monocitos	0.3	10 ³ /uL	0.2-0.45	Normal
Eosinófilos	0.1 ↓	10 ³ /uL	0.20-0.45	Eosinopenia
Basófilos	0.1	10 ³ /uL	0.02-0.1	Normal
Eritrocitos	2.43 ↓	10 ⁶ /uL	4.6-6	Eritrocitopenia
Hemoglobina Corpuscular Media	32.5 ↑	pg	28.1-32	Anemia normocítica normocrómica
Plaquetas	224	10 ³ /uL	150-450	Normal
Urea	108 ↑	mg/dL	10-50	Hiperuricemia

Globulina	2.17 ↓	g/dL	2.3-3.5	Disminuido – estado de desnutrición
Deshidrogenasa Láctica	389 ↑	IU/L	125-240	Elevado- proceso inflamatorio
BD-1.10.1 Hemoglobina	7.9 ↓	g/dL	13-17	Anemia normocítica normocrómica
BD-1.10.2 Hematocrito	23.7 ↓	%	42.6-52.6	Anemia normocítica normocrómica
BD-1.10.3 Volumen Corpuscular Medio	97.4	fL	83-100	Anemia normocítica normocrómica
BD-1.10.6 Vitamina B12	>1525 ↑	pg/mL	180-914	Anemia por enfermedades crónicas
BD-1.10.8 Folatos	13.37	ng/mL	5.9-24.8	
BD-1.10.10 Ferritina	>1500 ↑	ng/mL	23.9-336.2	
BD-1.10.11 Hierro	17 ↓	ug/dL	45-182	Anemia asociada a enfermedad sistémica
BD-1.10.12 Capacidad de fijación de hierro insaturado	95	ug/dL	---	
% Saturación	15	%		Normal
Perfil proteico				
BD-1.11.1 Albúmina	1.91 ↓	g/dL	3.5-4.8	Hipoalbuminemia- desnutrición
BD-1.11.2 Prealbúmina	17 ↓	mg/dL	18-38	Disminuido- desnutrición

BD-1.11.3 Transferrina	92 ↓	mg/dL	180-329	Disminuido-desnutrición
Proteínas totales	4.08 ↓	g/dL	6.1-7.9	Disminuido- desnutrición
Haptoglobina	355 ↑	mg/dL	36-195	Anemia asociada a enfermedad sistémica

Datos de referencia obtenidos del laboratorio del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

Calificaciones de las herramientas de valoración, seguimiento y evaluación de la nutrición

(1) Se puede observar las herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación en la Tabla 6.

Tabla 6. Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

Valoración	Puntaje	Interpretación
Escala Glasgow®	14 puntos	Normal
APACHE II®	15 puntos	12% de mortalidad
SOFA®	4 puntos	<33.3% de mortalidad
Nutric Score®	4 puntos	Bajo riesgo
NRS 2002®	4 puntos	Riesgo nutricional

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición

Alteraciones gastrointestinales: no ha tenido evacuaciones en 4 días.

Se puede observar los signos clínicos y posibles deficiencias en la Tabla 7 y Tabla 8.

Tabla 7. Signos clínicos y posible deficiencia

	Signo clínico	Deficiencia
Piel (17)	Palidez	Folato y vitamina B12
Cavidad oral (18)	Edentulismo	Vitamina C y flúor
Cabello (10)	Fácil caída, alopecia	Proteína y ácidos grasos esenciales (etapa de vida)

Tabla 8. Signos clínicos e interpretación

Signo	Valor	Valores normales	Interpretación
Frecuencia cardiaca (PD-1.1.21.2)	95 lpm	60-100	Normal
Frecuencia respiratoria (PD-1.1.21.6)	17.2 rpm	12-18	Normal
Saturación	96%	95-100	Normal
Temperatura (PD-1.1.21.10)	37.9°C	36.1-37.2	Febril
Tensión Arterial (PD-1.1.21.7)	157/82 mmHg	90/60-120/80	Hipertensión

Gastos Sonda Nasogástrica: 80 ml/24 horas

Gastos estoma: 0 g/24 horas

Gastos VAC:850 ml/24 horas

Diuresis: 3710 ml/24 horas **Balance hídrico:** -265 ml/24 horas

3.3 Diagnóstico nutricional

NI-2.7 Infusión inadecuada de nutrición parenteral relacionado a incremento de gasto energético evidenciado con ingestión energética 89% de adecuación, ingestión total de aminoácidos 70.5% de adecuación, e Hidratos de carbono totales de la nutrición parenteral 68.4% de adecuación.

NC-1.4 Función gastrointestinal alterada relacionada a ausencia de evacuaciones evidenciada con gastos de estoma de 0gr en últimos 4 días.

NC-3.2 Pérdida de peso no intencional relacionada a enfermedad catabólica prolongada evidenciado con pérdida significativa de peso 5% en 3 meses.

Metas Nutricionales

1. Brindar requerimiento nutricional del paciente aportando 30 kcal/kg, proteína 2g/kg, Carbohidratos 3.75 g/kg, Lípidos 0.78g/kg, en máximo 7 días de estancia en el Servicio de Cirugía General.

2. Mejorar la función gastrointestinal por medio de estímulo de nutrición enteral, y según tolerancia progresar a nutrición enteral durante su estancia hospitalaria.
3. Mantener el peso actual durante estancia hospitalaria.

3.4 Intervención Nutricia

3.4.1 Aporte de alimentos y /o nutrimentos

- **Cálculo de requerimientos basados en:** *Open Abdomen: A Comprehensive Practical* (Biffi, Walter L., M ,2018)
- **Dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2):** 2 g de proteína/ kg de peso actual

Estándares comparativos

Se puede observar los Estándares Comparativos en la Tabla 9.

Tabla 9. Comparación de la Nutrición Parenteral

Macronutriente	% Adecuación*	Interpretación
Ingestión energética (FH-1.1.1.1)	89%	Aceptable
Ingestión total de aminoácidos (FH-1.5.4.1) Aminoácidos al 10%	70.5%	Aceptable
Hidratos de carbono totales de la nutrición parenteral (FH-1.5.5.11) Dextrosa al 50%	68.4%	Aceptable
Ingestión de lípidos totales (FH-1.5.1.1) Lípidos al 20%	156.0%	Exceso

Fuente: Inano y cols, 1975*

Prescripción Nutricia (PN)

Nutrición parenteral/Líquidos intravenosos (2.2): Modificación de la composición de la nutrición parenteral (2.2.1)

Se puede observar el Cálculo de requerimientos en la Tabla 10 y Tabla 11.

Tabla 10. Cálculo de requerimientos (hacer una misma tabla con la tabla 9)

Energía: 30 kcal/kg = 2109 kcal				
Macronutriente	g/kg	g/día	Kcal	% VCT
Proteína	2 g/kg	140.6 g	562.4 kcal	26.6%
Carbohidratos	3.75 g/kg (TMB = 2.6 mg/kg/min)	263 g	1054.5 kcal	50 %
Lípidos	0.78 g/kg	55 g	493.5 kcal	23.4%
Líquidos	2000 ml			

Fuente: *The Open Abdomen in Trauma and Non Trauma Patients: WSES guidelines, 2018*

Tabla 11. Requerimiento de micronutrientes

Micronutriente	Requerimiento	Micronutriente	Requerimiento
Biotina	60 mcg	Riboflavina	5 mg
Cromo	15 mcg	Selenio	200 mcg
Cobre	0.5 mcg	Tiamina	5 mg
Ácido fólico	600 mcg	Vitamina A	2500 IU
Hierro	2 mg	Vitamina B12	12 mcg
Niacina	50 mg	Vitamina C	1000 mg
Piridoxina	5 mg	Vitamina D	100 mcg
Pantotenico	15 mg	Vitamina K	2 mg
Zinc	15 mcg	Vitamina E	50 UI

Fuente: Biffi, Walter L., M. (2018). *Open Abdomen: A Comprehensive Practical Manual Chapter 6 - The Open Abdomen in Trauma. 89–94. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-48072-5>*

- Dieta hiperproteica ND-1.2.3.2
- Nutrición parenteral/Líquidos Intravenosos ND2.2
- Terapia suplementaria de multivitaminas/minerales ND-3.2.1
- Terapia suplementaria de multi-elementos traza ND-3.2.2
- Progresar a Nutrición Enteral ND-2.1

3.4.2 Educación Nutricia (E)

Relación de la nutrición con la salud/enfermedad (E-1.4) en abdomen abierto.

- Propósito de la educación nutricia: importancia de requerimientos y consumo de nutrientes
- Relación de la nutrición con abdomen abierto.

3.4.3 Consejería Nutricia (C)

Establecimiento de metas C.2.2

- Estrategias (2)
- Establecimiento de metas acorto y largo plazo.
- Apoyo social
- Monitoreo de la tolerancia vía parenteral y vía enteral, verificar distensión y evacuaciones.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

- Colaboración y Canalización en la Atención Nutricia (1)
- Reunión del equipo multidisciplinario diario

3.5 Monitoreo

3.4.5 Resultados de los Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

Se puede observar el monitoreo de la Nutrición parenteral especializada en la Tabla 12.

Nutrición parenteral especializada

Tabla 12. Evaluación Dietética monitoreo

	03/03/20	04/03/20	05/03/20	06/03/20	07/03/20	08/03/20	09/03/20	10/03/20
Volumen total (ml)	2214	2616	2640	2597	2657.35	1791	1728	732
Velocidad de Infusión (ml/hora)	92.2	109.3	110	108.2	110.7	74.6	72	30.2
Energía total (kcal)	1988	2016	2016	1982	2028.03	1313	1209	554
Aminoácidos al 8% (g)	115.6	128.3	128.3	128.3	131.04	115	115	45.6

Glutamina	34	35.6	35.6	35.6	35.6	35.6	21	0	
Dextrosa al 50% (g)	197	190	190	180	190	100	93.5	50	
Lípidos al 20% (g)	68	68	68	68	68	40	33	20	
Carnitina (mcg)	3.4	3	3	3	3	2	2	2	
NaCl (mEq/L)	0	0	0	0	0	60	60	0	
Acetato K	0	0	22.4	22.4	22.4	10	25	0	
KPO4 (mEq/L)	44.8	44.8	35	35	35	40	25	0	
GluCa (mEq/L)	20	20	30	20	20	15	15	8	
MgSO4 (mEq/L)	13.8	13.8	13.8	13.8	13.8	0	0	6	
Oligoelementos (ml)	20	10	10	10	10	10	10	10	
MVI (ml)	10	10	10	10	10	10	10	10	
Zinc (mg)	5	5	5	7	7	7	7	0	
Vit. C (mg)	2500	2500	2500	2500	3500	2500	2500	2000	
Vía oral	AYUNO					1 nepro HP	2 Fresekabi D	100 g de glucerna + 35 g de proteinex + 2 sobres de glutamina	

Desde el día 05/03/2020 se solicitó iniciar con nutrición enteral y disminuir la nutrición vía parenteral. Se negó la solicitud hasta el día 08/03/2020, donde inicia vía oral con líquidos claros. Se inició con un aporte eutrófico de 434 kcal. Se fue progresando según tolerancia. El día 10/03/2020 el médico de guardia nos solicita quitar la nutrición parenteral especializada, por lo que se disminuyó lo más posible y al día siguiente se eliminó. Los días siguientes se aumentó el aporte energético vía oral y se complementó con Aminoácidos al 10%. El día 12/03/2020 inicia con dieta blanda, por lo que se disminuye el aporte energético de suplementos alimenticios. El día 15/03/2020 se deja

en ayuno vía oral debido a procedimiento quirúrgico a realizar. Este procedimiento se pospuso los días siguientes, por lo que por orden medica se dejo en ayuno los días siguientes. Al no tener una fecha fija para el procedimiento, se decidió poner una nutrición parenteral premezclada Kabiven 900 kcal y Aminoácidos al 10% así como un multivitamínico.

Tabla 13. Evaluación dietética vía enteral

	11/03/2020	12/03/2020	13/03/2020	14/03/2020	15/03/2020	16/03/2020	17/03/2020
Vía oral	20 g de glutamina + 100 gr de glucerna + 50 g ensure + 50 gr proteinex	20g de glutamina + 100gr glucerna + 35 gr proteinex + dieta blanda (70%)	20 gr de glutamina + 100 gr glucerna + 35 gr proteinex + dieta blanda (70%)	100 gr glucerna + 35gr proteinex + dieta blanda (70%)	Ayuno	Ayuno	Ayuno
Vía parenteral	Aminoácidos al 10%						Kabiven 900 kcal + Aminoácidos al 10% + multivitamínico

Tabla 14. Porcentajes de adecuación

Fecha	Energía	% adec.	Interpretación	CH O	% adec.	Interpretación	Proteína	% adec.	Interpretación	Lípidos	% adec.	Interpretación
03/03	1988	94.2 %	Bueno	197	75%	Aceptable	128.3	91.2%	Bueno	68	123%	Exceso
04/03	2016	95.5 %	Bueno	190	72.2 %	Aceptable	128.3	91.2%	Bueno	68	126%	Exceso
05/03	2016	95.5 %	Bueno	190	72.2 %	Aceptable	128.3	91.2%	Bueno	68	123%	Exceso
06/03	1982	94%	Bueno	180	68.4 %	Aceptable	128.3	91.2%	Bueno	68	123%	Exceso
07/03	2028	96%	Bueno	190	72.2 %	Aceptable	131	93.1%	Bueno	68	123%	Exceso

08/03	1747	82.8 %	Aceptable	138	52.5 %	Deficiente	134.2	95.4%	Bueno	62.8	114%	Exceso
09/03	1681	79.7 %	Aceptable	93.5	35.5 %	Deficiente	136.2	96.8%	Bueno	56.6	103%	Bueno
10/03	1205	57.1 %	Deficiente	50	19%	Deficiente	95.7	68%	Aceptable	35.6	65%	Deficiente
11/03	1151	54.6 %	Deficiente	82.2	31.2 %	Deficiente	121.3	86.3%	Aceptable	23	42%	Deficiente
12/03	1989	94.3 %	Bueno	221	84%	Aceptable	154.4	109.8%	Exceso	66.4	120%	Exceso
13/03	1989	94.3 %	Bueno	221	84%	Aceptable	154.4	109.8%	Exceso	66.4	120%	Exceso
14/03	1829	87%	Aceptable	202	77%	Aceptable	154.4	109.8%	Exceso	66.4	120%	Exceso
15/03	200	9.5%	Deficiente	0	0	Deficiente	50	35.5%	Deficiente	0	0	Deficiente
16/03	200	9.5%	Deficiente	0	0	Deficiente	50	35.5%	Deficiente	0	0	Deficiente
17/03	1100	52.1 %	Deficiente	100	38%	Deficiente	84	59.7%	Deficiente	40	73%	Aceptable

Fuente: Inano y cols,1975*

3.4.6 Resultados de las mediciones antropométricas:

Se puede observar los resultados de las mediciones antropométricas en la Tabla 15.

Indicador	03/03/2020		09/03/2020		16/03/2020		Fuente
	Resultado	Interpretación	Resultado	Interpretación	Resultado	Interpretación	
AD-1.1.2.1Peso medido	70.29 kg	----	73.1 kg	----	67.6	----	Chumlea WC, Shumel Roche et al, Journal of the American Dietetic Association, 1988

AD-1.1.4.3 Porcentaje de cambio de peso	6.6% en 3 meses	Pérdida significativa de peso	2.9 kg en una semana	Ganancia de peso	7.5% en una semana	Pérdida severa de peso	Blackburn et al, 1977
AD-1.1.1.6 Estatura estimada	166 cm	---	166 cm	----	166 cm	----	Chumlea WC, Guo SS, Steinburg ML. Journal of the American Dietetic Association, 1994.
AD-1.1.5.1 Índice de Masa Corporal	25.5 kg/m ²	Sobrepeso	25.8 kg/m ²	Sobrepeso	26.5 kg/m ²	Sobrepeso	OMS, 2004
AD-1.1.7.9 Circunferencia Muscular media de brazo	30 cm	Normal	30.6	Normal	27.0	Normal	Frisancho, 2004
Perímetro pantorrilla	35.2 cm (+)	Sin riesgo	35	Sin riesgo	33	Sin riesgo	M. Cuervo, 2009

Tabla 15. Evaluación antropométrica monitoreo

3.4.7 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD):

Se puede observar el monitoreo de la Evaluación Bioquímica en la Tabla 16.

Tabla 16. Evaluación bioquímica monitoreo

Indicador	03/03/20	05/03/20	08/03/20	09/03/20	14/03/20	17/03/20	Unidades	Valores normales
Perfil renal y de electrolitos (1.2)								
BD-1.2.1 BUN	50.5↑	53.2↑	43.5↑	36.9↑	18.9	20.1↑	mg/dL	8-20

BD-1.2.2 Creatinina	1.1	1.13	0.92	0.69 ↓	0.61 ↓	0.69 ↓	Mg/dL	0.7-1.2
BD-1.2.5 Sodio	154 ↑	152 ↑	141	141	135 ↓	134 ↓	mEq/L	136-44
BD-1.2.6 Cloro	120 ↑	118 ↑	107	109	104	106	mEq	101-111
BD-1.2.7 Potasio	3.3 ↓	4.0	3.8	3.9	4.3	4.2	mEq/L	3.6-5.1
BD- 1.2.8 Magnesio	1.8	1.9	1.8	1.9	1.6 ↓	1.7 ↓	Mg/dL	1.6-2.5
BD-1.2.11 Fósforo	3.67	3.84	4.51	4.37	3.5	3.69	Mg/dL	2.4-4.7
Perfil gastrointestinal (1.4)								
BD-1.4.1 Fosfatasa Alcalina	261 ↑	---	265 ↑	288 ↑	204 ↑	213 ↑	IU/L	38-126
BD-1.4.2 Alanino Amino Transferasa (ALT/TGP)	196 ↑		168 ↑	119 ↑	45 ↑	32	IU/L	10-40
BD-1.4.3 Aspartato Amino Transferasa (AST/TGO)	109 ↑		96 ↑	63 ↑	31	23	IU/L	15-41
BD-1.4.4 Gamma Glutamil Transferasa	664 ↑		506 ↑	442 ↑	279 ↑	251 ↑	IU/L	9-40
BD-1.4.6 Bilirrubina Total	0.94		0.5	0.44	0.41	0.49	Mg/dL	0.1-1
Bilirrubina Directa	0.45 ↑		0.22	0.21	0.12	0.23	Mg/dL	0.1-0.25
Bilirrubina Indirecta	0.49		0.28	0.23	0.29	0.26	Mg/dL	0.20-0.8
Perfil endócrino/glucosa (1.5)								
BD-1.5.1 Glucosa	178 ↑	193 ↑	146 ↑	144 ↑	113 ↑	95	Mg/dL	70-105
Perfil inflamatorio (1.6)								
BD-1.6.1 PCR-Proteína C Reactiva	17.598 ↑			17.885 ↑			Mg/dL	00.1-00.7
Perfil de anemia nutricia								

Leucocitos	13.6 ↑	15.0 ↑	14.6 ↑	14.5 ↑	14.6 ↑	15.3 ↑	10*3/uL	4.0-12.0
Neutrófilos	92.1 ↑	94 ↑	83.9	85.7	86.4	83.5	%	39-89
Linfocitos	4.3 ↓	2.7 ↓	10.7 ↓	7.8 ↓	6.7 ↓	9.3 ↓	%	11-54
Monocitos	2.5	3.2	4.3	5.4	4.9	5.8	%	1-14
Eosinófilos	0.5 ↓	0 ↓	0.7 ↓	0.7 ↓	0.4 ↓	0.2 ↓	/100 G.B	3-6
Basófilos	0.6 ↓	0.1 ↓	0.4 ↓	0.4 ↓	1.6	1.2	%	1-2
Neutrófilos	12.5 ↑	14.1 ↑	12.3 ↑	12.4 ↑	12.6 ↑	12.8 ↑	10*3/uL	1.8-7.7
Linfocitos	0.6	0.4	1.6 ↑	1.1 ↑	1 ↑	1.4 ↑	10*3/uL	0.0-0.8
Monocitos	0.3	0.5	0.6	0.8	0.7	0.9 ↑	10*3/uL	0.2-0.45
Eosinófilos	0.1 ↓	0 ↓	0.1 ↓	0.1 ↓	0.1 ↓	0 ↓	10*3/uL	0.20-0.45
Basófilos	0.1	0 ↓	0.1	0.1	0.2 ↑	0.2 ↑	10*3/uL	0.02-0.1
Eritrocitos	2.43 ↓	2.48 ↓	2.38 ↓	2.24 ↓	2.64 ↓	3.1 ↓	10*6/uL	4.6-6
Hemoglobina Corpuscular Media	32.5 ↑	31.9	32.0	31.7	32.5 ↑	32.2 ↑	pg	28.1-32
Plaquetas	224	355	418	492 ↑	642 ↑	664 ↑	10*3/uL	150-450
Urea	108 ↑	114 ↑	93 ↑	79 ↑	40	43	mg/dL	10-50
Globulina	2.17 ↓		2.41	2.45	2.69	3	g/dL	2.3-3.5
Deshidrogenasa Láctica	389 ↑		206	211	258 ↑	202	IU/L	125-240
BD-1.10.1 Hemoglobina	7.9 ↓	7.9 ↓	7.6 ↓	7.1 ↓	8.6 ↓	10 ↓	g/dL	13-17
BD-1.10.2 Hematocrito	23.7 ↓	24.2 ↓	23 ↓	21.7 ↓	25.9 ↓	30 ↓	%	42.6-52.6
BD-1.10.3 Volumen Corpuscular Medio	97.4	97.7	96.6	96.9	98.1	96.8	fL	83-100

BD-1.10.6 Vitamina B12	>1525↑			>1525↑		>1525↑	pg/mL	180-914
BD-1.10.8 Folatos	13.37			12.82		16.08	ng/mL	5.9-24.8
BD-1.10.10 Ferritina	>1500↑			978.6↑		460.8↑	ng/mL	23.9-336.2
BD-1.10.11 Hierro	17↓			29↓		48	ug/dL	45-182
BD-1.10.12 Capacidad de fijación de hierro insaturado	95			90		144	ug/dL	---
% Saturación	15			24		25	%	
Perfil proteico								
BD-1.11.1 Albúmina	1.91↓	1.81↓	1.72↓	1.72↓	2.13↓	2.43↓	g/dL	3.5-4.8
BD-1.11.2 Prealbúmina	17↓			15↓		20	mg/dL	18-38
BD-1.11.3 Transferrina	92↓			94↓		146↓	mg/dL	180-329
Proteínas totales	4.08↓		4.13↓	4.17↓	4.89↓	5.46↓	g/dL	6.1-7.9
Haptoglobina	355↑			357↑		390↑	mg/dL	36-195

3.4.8 Resultados del Examen físico orientado a la nutrición.

Se puede observar el monitoreo del examen físico orientado a la nutrición en la Tabla 17 y Tabla 18.

17/03/2020

Tabla 17. Signos clínicos y posibles deficiencias

	Signo clínico	Deficiencia
Piel	Palidez	Folato y vitamina B12
Cavidad oral	Edentulismo	Vitamina C y flúor
Cabello	Fácil caída, alopecia	Proteína y ácidos grasos esenciales (etapa de vida)

Tabla 18. Signos clínicos e interpretación

Signo	Valor	Valores normales	Interpretación
Frecuencia cardiaca	80 lpm	60-100	Normal
Frecuencia respiratoria	20 rpm	12-18	Taquipnea
Saturación	96%	95-100	Normal
Temperatura	36.1°C	36.1-37.2	Normal
Tensión Arterial	130/90 mmHg	90/60-120/80	Hipertensión

Gastos estoma: 0 g /24 horas **Gastos VAC:** 300 ml/24 horas

Diuresis: 1100 ml/24 horas **Balance hídrico total:** +624.6 ml /24 horas

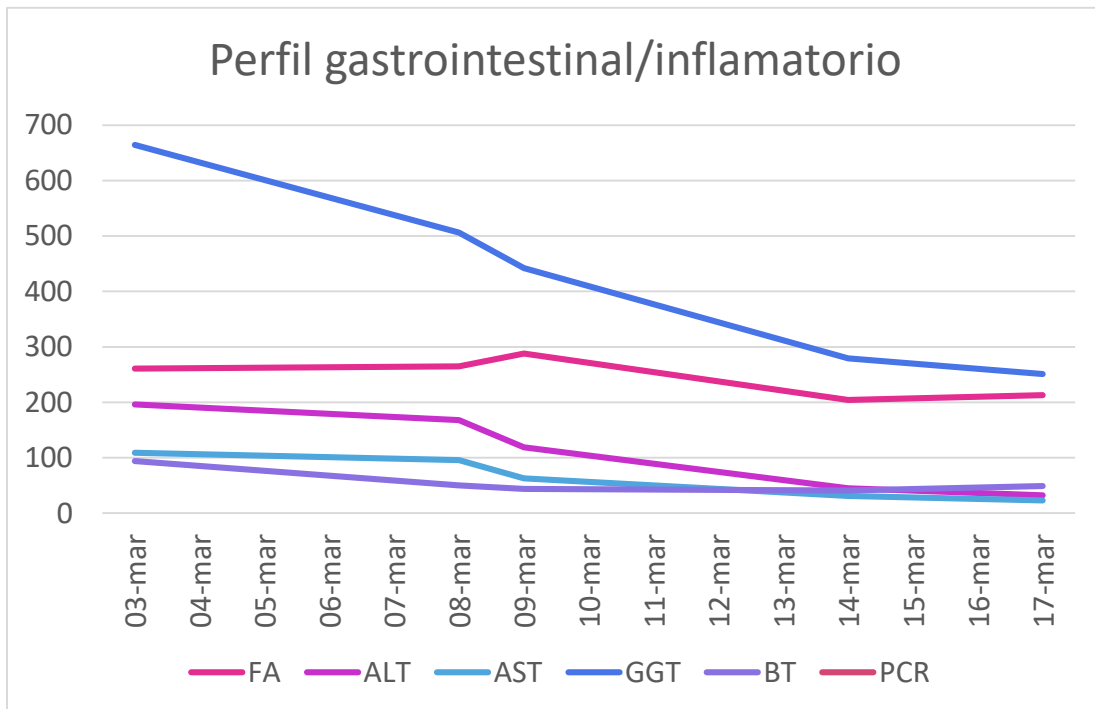
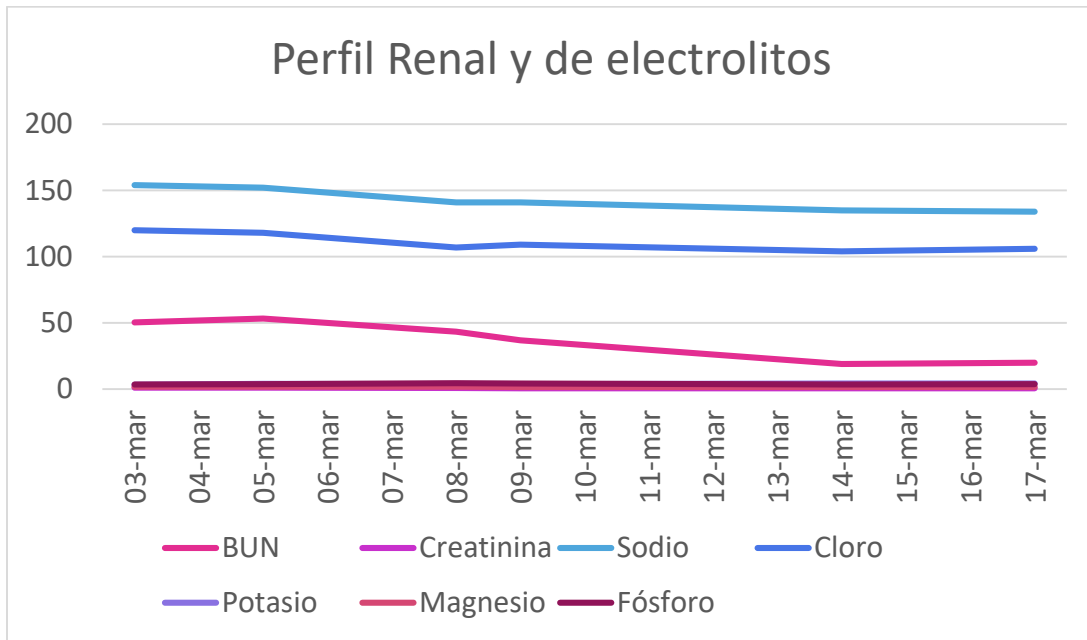
CAPÍTULO 4

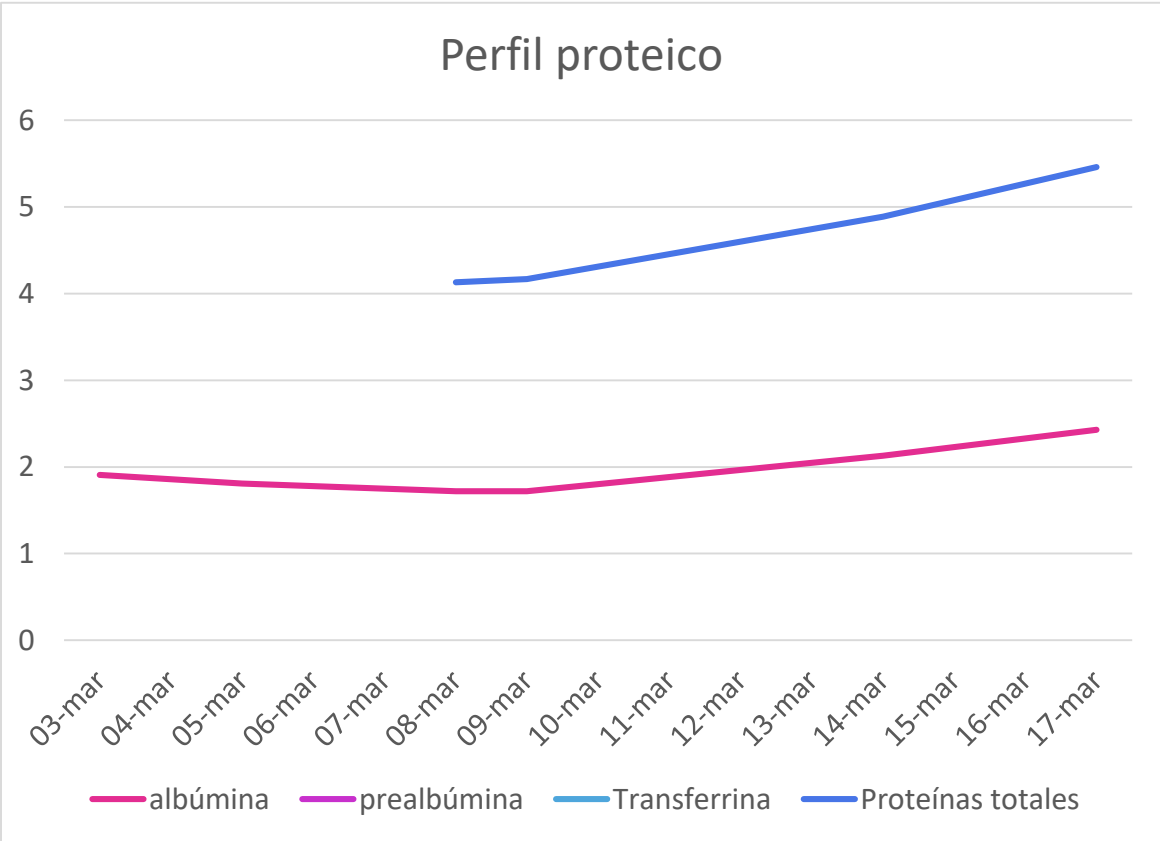
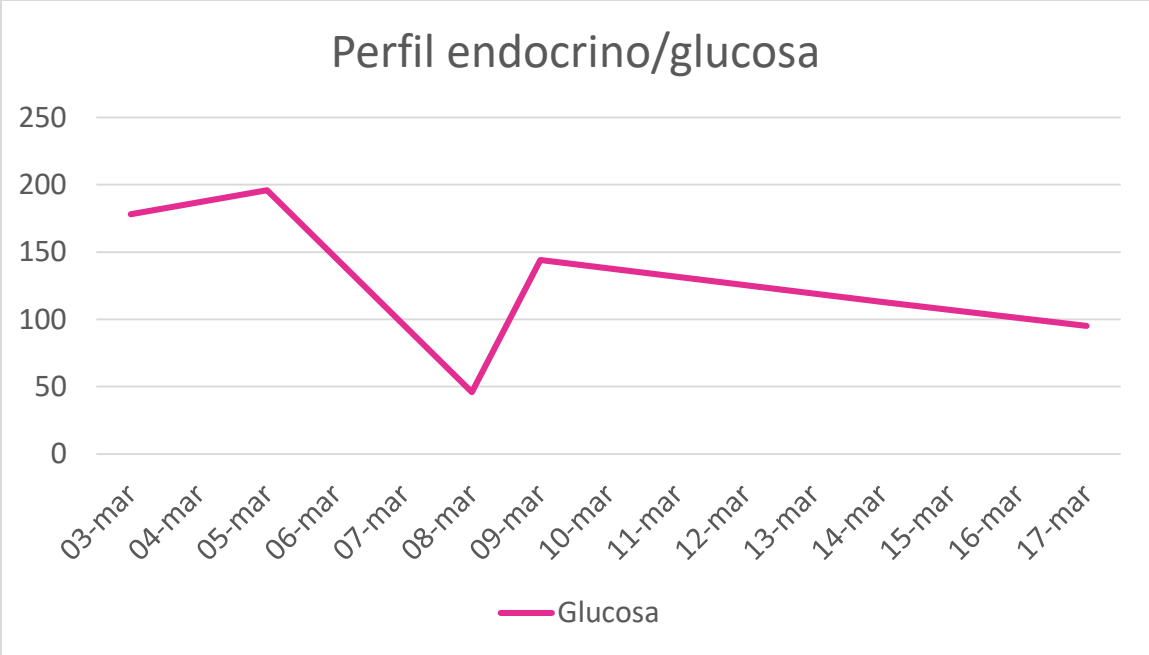
CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Al concluir este caso clínico final he podido darme cuenta de la importancia de la nutrición clínica en los pacientes. Asimismo, entendí la importancia del trabajo multidisciplinario para intervenir a un paciente de la mejor manera. Hay ocasiones en las que creí que el progreso en el paciente sería como esperaba, pero por situaciones que pasaban y no esperaba hacía que se retrasara el llegar a la meta. Sé que la nutrición clínica es un área de la salud en donde se debe seguir estudiando constantemente durante toda una vida, para adquirir el conocimiento para intervenir mejor a los pacientes.

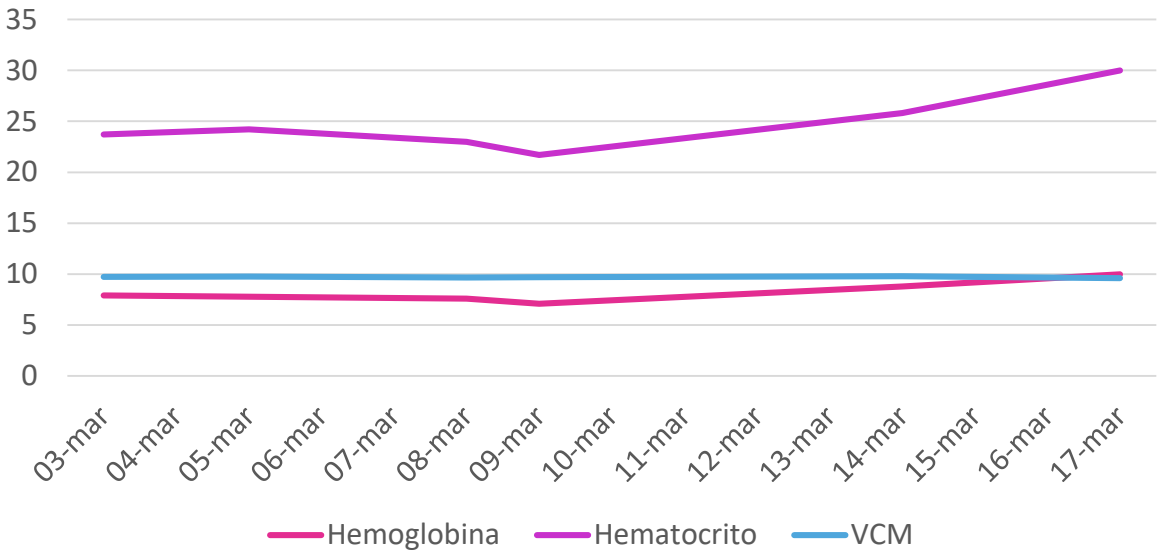
CAPÍTULO 5

APENDICE (ANEXOS)





Perfil de anemia



REFERENCIAS

- Atema, J. J., Gans, S. L., & Boermeester, M. A. (2014). *Systematic Review and Meta-analysis of the Open Abdomen and Temporary Abdominal Closure Techniques in Non-trauma Patients*. *World Journal of Surgery*, 39(4), 912–925. doi:10.1007/s00268-014-2883-6
- Carlson, G. L., Patrick, H., Amin, A. I., McPherson, G., MacLennan, G., Afolabi, E., ... Campbell, B. (2013). *Management of the Open Abdomen*. *Annals of Surgery*, 257(6), 1154–1159. doi:10.1097/sla.0b013e31828b8bc8
- Carrié, C., Delzor, F., Roure, S., Dubuisson, V., Petit, L., Molimard, M., ... Biais, M. (2020). *Are standard dosing regimens of Amikacin suitable in Critically Ill Patients with Open Abdomen and Negative Pressure Wound Therapy? A population pharmacokinetic study*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. doi:10.1128/aac.02098-19
- Castellanos, G., Piñero, A., & Fernández, J. A. (2007). La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano? *Cirugía Española*, 4-11.
- Chabot, E., & Nirula, R. (2017). *Open abdomen critical care management principles: resuscitation, fluid balance, nutrition, and ventilator management*. *Trauma Surgery & Acute Care Open*, 2(1), e000063. doi:10.1136/tsaco-2016-000063
- Coccolini, F., Biffl, W., Catena, F., Ceresoli, M., Chiara, O., Cimbanassi, S., ... Ansaloni, L. (2015). *The open abdomen, indications, management and definitive closure*. *World Journal of Emergency Surgery*, 10(1). doi:10.1186/s13017-015-0026-5
- Coccolini, F., Ceresoli, M., Kluger, Y., Kirkpatrick, A., Montori, G., Salvetti, F., ... Ansaloni, L. (2018). *Open abdomen and entero-atmospheric fistulae: An interim analysis from the International Register of Open Abdomen (IROA)*. *Injury*. doi:10.1016/j.injury.2018.09.040
- Coccolini, F., Ivatury, R., Sugrue, M., & Ansaloni, L. (Eds.). (2018). *Open Abdomen. Hot Topics in Acute Care Surgery and Trauma*. doi:10.1007/978-3-319-48072-5
- Coccolini, F., Montori, G., Ceresoli, M., Catena, F., Ivatury, R., Sugrue, M., ... Salvetti, F. (2017). *IROA: International Register of Open Abdomen, preliminary results*. *World Journal of Emergency Surgery*, 12(1). doi:10.1186/s13017-017-0123-8

Coccolini, F., Roberts, D., Ansaloni, L. *et al.* The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World J Emerg Surg* **13**,7 (2018). <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0167-4>

Dehghani, S., Nazifi S., & Barzegar, M. R. (2000). Evaluatio of celular and biochemical parameters of blood and peritoneal fluid following exploratory laparotomy in the goat. *Journal of Veterinary Medicine A. Physiology, Pathology, Clinical Medicine*, 47(3). Recuperado de <https://0-search-proquest-.com.biblioteca-ils.tec.mx/docview/71164253=accountid=11643>

Demetriades, D. (2012). *Total management of the open abdomen. International Wound Journal*, 9, 17–24. doi:10.1111/j.1742-481x.2012.01018.x

Eriksson, Evert A., et al “*Surgical Critical Care.*” Principles and Practice of Hospital Medicine, 2e Eds. Sylvia C. McKean, et al. New York, NY: McGraw-Hill, <http://0-accessmedicine.mhmedicañ.com.biblioteca-ils.tec.mx/content.aspx?bookid=1872§ionid=138890543>

Forero, Juan Carlos, & Rodríguez, Jorge Augusto. (2005). Cirugía abdomen abierto en gineco obstetricia: indicaciones, técnica y manejo. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 56(2), 155-165. Retrieved May 26, 2020, from http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342005000200007&lng=en&tlng=es

Gelbard, R. B., Hensman, H., Schobel, S., Khatri, V., Tracy, B. M., Dente, C. J., ... Elster, E. (2019). *Random forest modeling can predict infectious complications following trauma laparotomy. Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 87(5), 1125–1132. doi:10.1097/ta.0000000000002486

Giudicelli, G., Rossetti, A., Scarpa, C., Buchs, N. C., Hompes, R., Guy, R. J., ... Adamina, M. (2017). *Prognostic Factors for Enteroatmospheric Fistula in Open Abdomen Treated with Negative Pressure Wound Therapy: a Multicentre Experience. Journal of Gastrointestinal Surgery*, 21(8), 1328–1334. doi:10.1007/s11605-017-

Gómez-Sánchez, J., García, D., Sanabria-González, M. A., & López, C. (2013). Epidemiología y experiencia del trauma de abdomen en Medica Sur. *Revista Med Sur Mex*, 151-153.

- Merikli, A. (2018). *Management of the Open Abdomen. Seminars in Plastic Surgery*, 32(03), 127–132. doi:10.1055/s-0038-1666802
- Morais, M., Gonçalves, D., Bessa-Melo, R., Devesa, V., & Costa-Maia, J. (2018). The open abdomen: analysis of risk factors for mortality and delayed fascial closure in 101 patients. *Porto Biomedical Journal*, 14-21.
- Padar, M., Reintam Blaser, A., Talving, P., Lipping, E., & Starkopf, J. (2019). *Abdominal Compartment Syndrome: Improving Outcomes With A Multidisciplinary Approach – A Narrative Review. Journal of Multidisciplinary Healthcare, Volume 12, 1061–1074.* doi:10.2147/jmdh.s205608
- Rogers, W. K., & Garcia, L. (2018). Intraabdominal Hypertension, Abdominal Compartment Syndrome, and the Open Abdomen. *Chest*, 153(1), 238–250. doi:10.1016/j.chest.2017.07.023
- Yuan, Y., Ren, J., & He, Y. (2013). Current status of the open abdomen treatment for intra-abdominal infection. *Gastroenterology research and practice*, 2013, 532013. <https://doi.org/10.1155/2013/532013>