

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Impacto de la terapia nutricia en Síndrome de Guillain Barré

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

Karla Guadalupe Hernández Gómez
2015 - 2017

Director de proyecto de titulación: MNC. Claudia Mimiaga Hernández
Asesor de proyecto de titulación: MNC. Gabriel Alvarado Luis

Tlalpan, CDMX, Agosto 2017

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Carlos y Soco por enseñarme a valorar las cosas simples de la vida, por ser el mejor ejemplo, por creer en mí, apoyarme y acompañarme en cada uno de los retos que he decidido tomar a lo largo del camino, aunque representaran sacrificios, estar lejos y extrañarlos.

A mis hermanos Carlos y Marifer, y el resto de mi incondicional familia, por enseñarme que son lo más importante, y que el estar unidos aun en la distancia te impulsa y te hace más fuerte.

A Jorge, por acompañarme en esta aventura, ser testigo de mis desvelos y momentos difíciles, y tener siempre las palabras perfectas para alentarme a seguir adelante y dar lo mejor de mí.

A mis amigos de generación, quienes se han convertido en mi familia lejos de casa, gracias por estar en los momentos buenos y malos, y hacer más fácil llegar a la meta.

Gracias!

ÍNDICE

| | | |
|--------|--|----|
| 1. | RESUMEN | 1 |
| 2. | EPIDEMIOLOGÍA | 4 |
| 3. | DIAGNÓSTICO..... | 6 |
| 4. | FISIOPATOLOGÍA | 10 |
| 4.1. | DESMIELINIZACIÓN, AMAN Y AIDP | 10 |
| 4.1.1. | AMAN | 11 |
| 4.1.2. | AIDP..... | 11 |
| 4.2. | FASES DE LA ENFERMEDAD..... | 12 |
| 4.3. | ATROFIA MUSCULAR..... | 12 |
| 4.3.1. | SISTEMA UBIQUITINA-PROTEASOMA | 13 |
| 4.3.2. | HIPERCATABOLISMO | 13 |
| 4.3.3. | SÍNDROME DE INFLAMACIÓN PERSISTENTE, INMUNOSUPRESIÓN Y CATABOLISMO 14 | |
| 4.4. | COMPLICACIONES DE LA ETAPA AGUDA, MIC Y PIC | 16 |
| 4.5. | CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS | 18 |
| 4.6. | CUADRO CLÍNICO | 18 |
| 4.6.1. | DISAUTONOMÍAS | 19 |
| 4.7. | ESCALA DE DISCAPACIDAD | 23 |
| 5. | TRATAMIENTO MÉDICO | 24 |
| 5.1. | INMUNOTERAPIA | 24 |
| 5.1.1. | INMUNOGLOBULINA..... | 24 |
| 5.1.2. | PLASMAFÉRESIS..... | 25 |
| 5.2. | TRATAMIENTO EN DISAUTONOMÍAS..... | 26 |
| 5.2.1. | DISFUNCIÓN RESPIRATORIA..... | 26 |
| 5.2.2. | DISFUNCIÓN CARDIACA..... | 30 |
| 5.2.3. | DISFUNCIÓN BULBAR | 30 |
| 5.2.4. | ÍLEO ADINÁMICO..... | 31 |
| 5.3. | OTROS MANEJOS..... | 32 |
| 5.3.1. | TOMBOSIS VENOSA PROFUNDA | 32 |

| | | |
|--------|--|----|
| 5.3.2. | MANEJO DEL DOLOR | 32 |
| 5.3.3. | REHABILITACIÓN FÍSICA | 32 |
| 6. | RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD..... | 35 |
| 6.1. | METABOLISMO DE SUSTRATOS..... | 35 |
| 6.1.1. | PROTEÍNAS | 35 |
| 6.1.2. | HIDRATOS DE CARBONO | 36 |
| 6.1.3. | LÍPIDOS | 36 |
| 6.2. | MICRONUTRIMENTOS EN ETAPA AGUDA..... | 37 |
| 6.3. | DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES | 38 |
| 6.4. | DISAUTONOMÍAS | 39 |
| 6.5. | DISFAGIA..... | 39 |
| 6.6. | ÍLEO ADINÁMICO | 39 |
| 6.7. | DISFUNCIÓN CARDIACA..... | 40 |
| 6.8. | DEPLECIÓN MUSCULAR..... | 40 |
| 7. | PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA | 43 |
| 7.1. | TAMIZAJE DE RIESGO NUTRICIONAL..... | 43 |
| 7.1.1. | NRS 2002 | 44 |
| 7.1.2. | NUTRIC Score..... | 44 |
| 7.1.3. | MUST | 45 |
| 7.2. | EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO | 45 |
| 7.2.1. | PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS..... | 46 |
| 7.2.2. | PARÁMETROS BIOQUÍMICOS | 48 |
| 7.2.3. | PARÁMETROS CLÍNICOS | 49 |
| 7.2.4. | PARÁMETROS DIETÉTICOS | 51 |
| 7.3. | ESTIMACIÓN DE REQUERIMINTOS..... | 52 |
| 7.4. | REQUERIMIENTO DE ENERGÍA | 52 |
| 7.4.1. | REQUERIMIENTO DE PROTEÍNA | 54 |
| 7.4.2. | REQUERIMIENTO DE MICRONUTRIMENTOS..... | 56 |
| 7.5. | INTERVENCIÓN NUTRICIONAL..... | 57 |
| 7.5.1. | OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO | 57 |
| 7.5.2. | PREESCRIPCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN..... | 58 |

| | | |
|--------|--|----|
| 7.5.3. | ESTRATEGIAS PARA LA ALIMENTACIÓN | 58 |
| 7.6. | OTRAS INTERVENCIONES | 62 |
| 7.6.1. | Educación Nutricional | 62 |
| 7.7. | MONITOREO Y REEVALUACIÓN..... | 64 |
| 8. | NUEVAS EVIDENCIAS..... | 66 |
| 8.1. | SUPLEMENTACIÓN CON BUTIRATO | 66 |
| 9. | PRESENTACIÓN DEL CASO..... | 68 |
| 9.1. | Primera intervención:..... | 70 |
| 9.2. | Segunda intervención: | 75 |
| 9.3. | Tercera intervención: | 79 |
| 10. | CONCLUSIÓN | 83 |
| 11. | REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 84 |

1. RESUMEN

Las enfermedades neuromusculares (ENM) comprenden un conjunto de más de 150 padecimientos heterogéneos en los que se afecta alguno de los componentes de la unidad motora, ya sea la motoneurona, el nervio periférico, la unión neuromuscular o el propio músculo; la afección en cualquiera de estas unidades dan como resultado daño muscular, por lo tanto la mayor manifestación clínica es la debilidad muscular acompañada frecuentemente de atrofia en sus diferentes grados y pueden ser de etiología adquirida de origen infeccioso, inmunológico, tóxico, metabólico o genético. (1)

Dentro de las ENM, el síndrome de Guillain Barré (SGB) es de las más comunes, con una incidencia mundial de 0.6 a 4 por 100 000 habitantes por año. (2) En México, de acuerdo con el registro de egresos hospitalarios del Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS), del 2004 al 2007 la mayor proporción de casos de SGB se observaron en el grupo de 15 a 44 años (36.1%), seguido por el de 45 a 64 (24.7%). (3) La mortalidad estimada es del 4 a 8%, y se considera que más de 20% de los pacientes llega a requerir ventilación asistida y alrededor del 40% requerirán rehabilitación. (4) El SGB ocurre típicamente después de una enfermedad infecciosa en la que la respuesta inmune genera anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con gangliósidos en las membranas nerviosas. (5)

A pesar de que diagnóstico se realiza a partir de una evaluación clínica exhausta, una prueba con líquido cefalorraquídeo puede apoyar el diagnóstico, y estudios de electroconducción ayudan a clasificar los subtipos, dentro de los cuales, los más comunes son la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, y la neuropatía axonal motora aguda (AIDP y AMAN por sus siglas en inglés). (6)

El tratamiento médico es a partir de inmunoterapia (inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis) y se prefiere iniciar en las primeras dos semanas de haber iniciado el cuadro clínico. La fisioterapia, rehabilitación y el soporte nutricional forman parte del tratamiento integral. De igual manera, se debe evaluar y dar soporte a todas las posibles complicaciones de las disautonomías que forman parte del cuadro clínico característico de

SBG. Entre el 20% a 30% de los pacientes se ven afectados los músculos torácicos, intercostales y diafragma, con lo que se dificulta la respiración y la deglución. Estos casos se consideran potencialmente mortales y deben tratarse en unidades de cuidados intensivos, en donde se busca mantener la función orgánica, otorgar soporte ventilatorio, y estabilidad hemodinámica. (7)

Los principales factores de riesgo nutricional que detonan a un catabolismo son el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), la desmielinización, la septicemia y la misma respuesta metabólica en la fase aguda de la enfermedad, conduciendo al deterioro del estado nutricional y a la desnutrición. Un soporte nutricional adecuado durante la fase aguda ayuda a atenuar la respuesta metabólica al estrés, prevenir el daño por oxidación celular, así como modular la respuesta inmune e inflamatoria. (8) En la fase de recuperación, la terapia nutricional juega un papel determinante promoviendo el anabolismo y contribuyendo a mejorar la funcionalidad del paciente.

Parte del proceso de atención nutricional, es identificar a los pacientes que tienen un mayor riesgo de desarrollar deterioro nutricional a través de una herramienta de tamizaje, posteriormente, se debe realizar una evaluación nutricional completa, que incluya parámetros e indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y de estilo de vida del paciente, todo esto con la finalidad de identificar los problemas nutricionales que son prioridad y se deben solucionar con el tratamiento nutricional. En cuanto al monitoreo de la intervención nutricional, se recomienda evaluar nuevamente todos los parámetros e indicadores que se revisan durante la evaluación inicial, con la finalidad de hacer correcciones e intervenciones oportunas en el soporte nutricional, y de esta manera, evitar deterioro del estado nutricional. Hay que diferenciar qué parámetros se deben evaluar más cuidadosamente durante la etapa aguda de la enfermedad, y en cuáles son de mayor importancia en la etapa crónica o de recuperación. Se sugiere también monitorizar el progreso del programa de rehabilitación y fisioterapia, que aunado a la terapia médica y nutricional pueden impactar de manera favorable en la mejora clínica, nutricional, funcional y calidad de vida del paciente.

Este caso trata de un paciente masculino de 31 años de edad, previamente sano, con el antecedente de infección de vías aéreas superiores y cuadro de diarrea un mes antes a acudir al servicio de urgencias; ingresa a cuidados intensivos con el diagnóstico de neumonía más Síndrome de Guillain-Barré, variedad de AMAN, con un cuadro de poliradiculoneuropatía sensitivo motora aguda, disnea y disfagia de 4 días de evolución, se encuentra bajo sedación, con requerimiento de vasopresores por inestabilidad hemodinámica y cobertura con antibióticos. En la valoración nutricia inicial, se realizó un tamizaje de riesgo nutricio con NUTRIC SCORE modificado, obteniendo 4 puntos, clasificándolo como paciente con bajo riesgo nutricional; en la exploración física, se encuentra orointubado, con ventilación mecánica asistida, sin datos evidentes de deficiencia de micronutrientes, adecuadas reservas magras y grasas. Se inicia nutrición enteral temprana por sonda nasogástrica, con fórmula polimérica de alta densidad energética (1.5 kcal/ml), a una velocidad de infusión de 32 ml/hr; al tercer día de ingreso se cubrió la meta energética. El paciente egresa a los 20 días de la UTI por evolución clínica favorable, con soporte ventilatorio por traqueostomía y soporte nutricional por sonda nasogástrica, con una reciente colocación de gastrostomía por persistencia en alteración de la función de deglución, rehabilitación física a largo plazo y educación nutricional al momento del alta hospitalaria.

En esta revisión pretende discutir las evidencias actuales disponibles que pueden contribuir a la mejora de los resultados y pronóstico de los pacientes con SGB, abordando desde la etapa aguda a la etapa crónica o de recuperación, haciendo hincapié en la relevancia del soporte nutricional en el tratamiento en cada una de las etapas de la enfermedad, y cómo forma parte del equipo multidisciplinario del paciente con esta enfermedad neuromuscular.

Palabras clave: Síndrome Guillain Barré, soporte nutricio, deterioro muscular, funcionalidad, calidad de vida.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades neuromusculares (ENM) comprenden un conjunto de más de 150 padecimientos heterogéneos en los que se afecta alguno de los componentes de la unidad motora, ya sea la motoneurona, el nervio periférico, la unión neuromuscular o el propio músculo; La alteración aguda de la función motora puede ser causada por lesiones de la médula espinal, neuropatías periféricas, trastornos de las uniones neuromusculares o enfermedades musculares. (9) La afección en cualquiera de estas unidades dan como resultado daño muscular, por lo tanto la mayor manifestación clínica es la debilidad muscular acompañada frecuentemente de atrofia en sus diferentes grados; estas pueden ser de etiología adquirida de origen infeccioso, inmunológico, tóxico, metabólico o genético. (1) Las ENM se pueden clasificar de acuerdo al componente la unidad motora comprometida y su etiología:

Tabla 1.

| CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES (10) | | |
|--|--------------|------------------------------|
| Unidad motora | Etiología | Más comunes |
| MOTONEURONA | Hereditarias | Atrofas musculares espinales |
| | Adquiridas | Poliomelitis |
| NERVIO PERIFÉRICO (Neuropatías) | Hereditarias | Chacrot Marie Tooth |
| | Adquiridas | Guillain Barré |
| UNIÓN NEUROMUSCULAR | Hereditarias | Sx miasténico |
| | Adquiridas | Miastenia Gravis |
| MÚSCULO (Miopatías) | Hereditarias | Distrofias musculares |
| | Adquiridas | Inflamatorias |

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es la neuropatía parálitica severa más común, y la causa más común de parálisis flácida aguda, con una incidencia mundial de 0.6 a 4 por 100 000 habitantes por año. (2) En Europa y Norte América la tasa de incidencia de SGB es de 0.8–1.9 casos por 100 000 personas al año. (6) En México, de acuerdo con el registro de egresos hospitalarios del Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS), del 2004 al

2007 la mayor proporción de casos de SGB se observaron en el grupo de 15 a 44 años (36.1%), seguido por el de 45 a 64 (24.7%). (3) La mortalidad estimada del SGB es del 4 a 8%, y se considera que más de 20% de los pacientes llega a requerir ventilación asistida y alrededor del 40% requerirán rehabilitación. (4)

Ocurre típicamente después de una enfermedad infecciosa en la que la respuesta inmune genera anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con gangliósidos en las membranas nerviosas, dichas infecciones pueden incluir a *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, Hepatitis A, B y E, *Haemophilus influenzae*, virus de la gripe, y recientemente relacionada al virus del Zika y Chikungunya, aunque las infecciones gastrointestinales por *C jejuni* y de vías respiratorias siguen siendo los desencadenantes más comunes. (11) Esta respuesta autoinmune da como resultado un daño nervioso o un bloqueo funcional de la conducción nerviosa. El tipo de infección precedente y la especificidad de los anticuerpos antigangliósidos determinan en gran medida el subtipo y el curso clínico del SGB. Los subtipos más comunes de GBS son la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, y la neuropatía axonal motora aguda (AIDP y AMAN por sus siglas en inglés). Se sabe que el patógeno más común causante de la infección antecedente es *Campylobacter jejuni*, que está asociado con el subtipo AMAN, aunque también se ha asociado otras infecciones como citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de influenza A, *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda, caracterizada por debilidad simétrica de los miembros y la hiporreflexia o areflexia, que alcanza una gravedad máxima dentro de las 4 semanas. (12) (7)

3. DIAGNÓSTICO

A pesar de que el SGB fue descrito por primera vez en 1916 por Georges Charles Guillain y Jean-Alexandre Barré, su diagnóstico continúa en constante investigación y actualización. (13) Sin embargo, la historia clínica y la exploración física siguen siendo los aspectos más relevantes para lograr un diagnóstico certero, más del 60% de los pacientes describen antecedentes de síntomas infecciosos, aunque se puede apoyar con pruebas de laboratorio y estudios electrofísicos para dar mayor certeza al diagnóstico. Los pacientes pueden tener progresión de la debilidad en un plazo de 4 semanas, pero la mayoría de los pacientes se logra diagnosticar en las primeras 2 de haber comenzado el cuadro clínico. En algunos casos raros la progresión puede durar hasta 6 semanas después del inicio de los síntomas (SGB subagudo). (14) En 1990 se Asbury y Cornblath describieron criterios específicos para realizar diagnóstico de SGB, los cuales se siguen usando en la actualidad, dichos criterios describen las características clínicas, pruebas de laboratorio y resultados de pruebas electrofísicas que deben cumplir los pacientes. (15) En la Tabla 2 se describen dichos criterios adaptados de la publicación original.

Tabla 2.

| CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ |
|--|
| Características para el diagnóstico SGB en la práctica clínica Debilidad progresiva en piernas y brazos (algunas veces únicamente en piernas) Areflexia o disminución de los reflejos tendinosos en miembros débiles |
| Síntomas adicionales que apoyan el diagnóstico La fase progresiva dura de días hasta 4 semanas Existe simetría relativa Síntomas o signos sensoriales leves (no presentes en la neuropatía axonal motora aguda) Compromiso del nervio craneal, especialmente debilidad bilateral del músculo facial Disfunción autonómica Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas Dolor |
| Características para dudar del diagnóstico de SGB Líquido cefaloraquídeo: incremento en el número de células leucocitarias mononucleares (>50 células por μL) o presencia de leucocitos polimorfonucleares. |

Disfunción pulmonar severa con poca o ninguna debilidad al inicio
Signos sensoriales severos con un poco o ninguna debilidad al inicio
Disfunción de intestino o vejiga al inicio y persistente
Fiebre al inicio
Nivel sensorial agudo en la médula espinal
Debilidad asimétrica marcada y persistente
Lenta progresión de la debilidad sin afección respiratoria

Estudios de conducción nerviosa

Pueden ayudar en la práctica clínica, pero generalmente no se requieren para realizar el diagnóstico de SGB
Se necesita conocer los criterios de Brighton para diagnóstico de SGB
Se requiere para clasificar SGB en subtipo AID o AMAN

Adaptado de: Willison H, Jacobs BC, A van Door P. Guillain-Barré síndrome. Lancet. 2016; 38: 717-727.

El examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) es importante, especialmente para excluir otras causas de debilidad asociadas más un aumento en el recuento de células del LCR añadido. El trastorno es clásicamente conocido por su disociación citotalbuminológica, la combinación de un recuento de células normales y el aumento del nivel de proteínas. Sin embargo, el nivel normal de proteína (especialmente cuando se determina en la primera semana después del inicio de la enfermedad) no hace que el diagnóstico sea improbable o incluso excluya el SGB. Además, el 15% de los pacientes con la enfermedad tienen un leve aumento en el recuento de linfocitos en LCR (5-50 células por μL). (14)

Los estudios de conducción nerviosa (ECN) pueden ayudar a apoyar el diagnóstico, discriminar entre subtipos axonales y desmielinizantes, y pueden relacionarse con el pronóstico. Los criterios diagnósticos neurofisiológicos tienen sensibilidad de 56-70% y especificidad de 85-98%, para el diagnóstico de los diferentes tipos de SGB. Hasta el 80% de los pacientes con SGB tendrá evidencia de conducción nerviosa relentizada o bloqueada en algún momento de la enfermedad. La velocidad de conducción suele ser 60% inferior de lo normal. (15) Las anomalías de la conducción nerviosa son más pronunciadas 2 semanas después del inicio de la debilidad. Los hallazgos en los ECN pueden ser normales, especialmente a principios del curso de la enfermedad. Para aumentar el rendimiento de diagnóstico, deben examinarse al menos cuatro nervios motores, tres nervios sensoriales,

las ondas F y los reflejos H, la respuesta de las ondas F es un buen indicio de la desaceleración en las porciones proximales de las raíces y troncos de los nervios. Los ECN permite a los médicos dividir el síndrome de Guillain-Barré en AIDP, AMAN, o neuropatía axonal aguda y axonal sensorial. (16) (15)

Debido a una posible asociación entre el SGB y la vacuna contra la gripe H1N1 2009/2010, la colaboración Brighton desarrolló un nuevo conjunto de criterios para la detección de nuevos casos de SGB, la colaboración Brighton es una colaboración internacional patrocinada por la Organización Mundial de la Salud, su propósito es facilitar el desarrollo, evaluación y difusión de nuevos casos de diversas enfermedades, con prácticas de alta seguridad internacionalmente estandarizadas, para mejorar la seguridad de las vacunas. (14)

Los criterios de Brighton hablan también de la certeza del diagnóstico, basado en los hallazgos presentados en los exámenes clínicos y los exámenes complementarios, van del nivel 1, que clasifica al diagnóstico con el nivel más alto de certeza, hasta el nivel 3, que reporta un diagnóstico poco certero debido a datos insuficientes. (17) Dichos criterios se describen en la tabla 3.

Tabla 3.

| CRITERIOS DE BRIGHTON PARA EL NIVEL CERTEZA DE DIAGNÓSTICO DE CASOS DE SGB | | | |
|---|---------|---------|---------|
| Crterios diagnósticos | Nivel 1 | Nivel 2 | Nivel 3 |
| Debilidad bilateral y flácida de los miembros | ✓ | ✓ | ✓ |
| Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad | ✓ | ✓ | ✓ |
| Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior | ✓ | ✓ | ✓ |
| Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad | ✓ | ✓ | ✓ |
| Disociación citoalbumínica (es decir, elevación de las proteínas del LCR por encima del valor normal del laboratorio y cifra total de leucocitos en el LCR < 50 | ✓ | | |

| | | | |
|--|---|---|--|
| células/ μ L | | | |
| Datos electrofisiológicos compatibles con SGB | ✓ | | |
| Cifra total de leucocitos en el LCR < 50 células/ μ l (con o sin elevación de las proteínas del LCR por encima del valor normal del laboratorio) | | ✓ | |
| Estudios electrofisiológicos compatibles con SGB en caso de que no se hayan obtenido muestras de LCR o no se disponga de los resultados | | ✓ | |

Adaptado de: Organización Mundial de la Salud. Identificación y tratamiento del síndrome de GuillainBarré en el contexto del brote de virus de Zika. 2016. WHO/ZIKV/MOC/16.4

4. FISIOPATOLOGÍA

4.1. DESMIELINIZACIÓN, AMAN Y AIDP

Las neuronas del sistema nervioso periférico (SNP) están rodeadas y protegidas por células gliales, que son células no neuronales que forman mielina. Las células gliales principales del SNC son células de Schwann. Las células mielinizantes de Schwann envuelven los axones de las neuronas motoras y sensoriales para formar la vaina de mielina. La mielina es un aislante graso que envuelve los axones, la parte de las células nerviosas que participan en la señal de conducción. (18)

La respuesta autoinmune propia del SGB, está caracterizada por una infiltración de leucocitos en las células nerviosas periféricas, esta respuesta ocasiona neuroinflamación, desmielinización de las células nerviosas y degeneración axonal. (19) El sistema inmunológico monta un ataque contra la mielina. Cuando la neurona está desmielinizada, su capacidad para conducir señales es severamente dañada, resultando en una neuropatía caracterizada por debilidad muscular y pérdida sensorial distal. (18)

La variabilidad en la presentación clínica del SGB, está relacionada directamente con la extensión de la lesión axonal afectada después de que ocurre una desmielinización adyacente. La remielinización del nervio periférico ocurre de manera natural, sin embargo la regeneración axonal es mucho más lenta e incluso podría ser irreversible si se extiende por toda la longitud de la fibra nerviosa. (20) Estas variaciones hacen la clasificación de distintos fenotipos incluidos en el espectro del SGB, los dos principales ya mencionados, AIDP y AMAN. En el caso de AIDP, la lesión inmunitaria se produce específicamente en la vaina de mielina y a nivel de las células de Schwann, mientras que en la AMAN el blanco principal son las membranas del axón nervioso. (21)

4.1.1. AMAN

Se piensa que la AMAN es el resultado de un ataque mediado por anticuerpos sobre el axón nervioso, impulsado por un mimetismo molecular entre las moléculas de superficie microbiana y la superficie axonal. (22) Las moléculas de organismos infecciosos, especialmente del *C jejuni*, que imitan la superficie axonal son glicanos expresados en lipooligosacáridos (LOS), estos son capaces de inducir una respuesta de anticuerpos. Los anticuerpos anti-LOS pueden unirse a glicanos estructuralmente idénticos presentes en los gangliósidos nerviosos, y ocasionar una respuesta serológica de anticuerpos dirigida contra gangliósidos GM1 y GD1a. (23)

4.1.2. AIDP

La cascada inmunológica implicada en la AIDP es menos conocida, ya que los biomarcadores de anticuerpos específicos todavía no han sido descritos, esto aunado a que a la AIDP la causan un mayor número de estimulantes inmunitarios, los cuales incluyen a las infecciones por bacterias, virus y vacunas, lo tanto, se piensa que una gama más amplia de autoanticuerpos anti-nervios dirigidos tanto a proteínas como a glucolípidos podrían ser los responsables de esta variación. (24) Los glóbulos blancos activados migran a través de una delicada capa de tejido conectivo que rodea la vaina de mielina y atraen a los macrófagos. Los macrófagos luego penetran las células de Schwann y digieren la mielina, dejando los axones desmielinados. (25)

Se cree que incluso células T de los mismos nervios podrían actuar en un momento dado contra las mismas proteínas compuestas de mielina. (24) Algunos gangliósidos se expresan también en las membranas gliales en el nódulo de Ranvier, donde podría mediar la desmielinización característica en la fisiopatología de las AIDP. (26)

4.2. FASES DE LA ENFERMEDAD

El curso de la enfermedad se constituye de varias fases y diversos componentes en cada una. El SGB ocurre usualmente después de una infección u otra estimulación inmune que induce una fuerte respuesta autoinmune, anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con gangliósidos de las membranas de los nervios periféricos y a sus raíces, el pico más alto de presencia de anticuerpos séricos contra gangliósidos se presentan en las primeras semanas, y permanece hasta por los siguientes 2 meses, un estudio demostró que el 80% de los pacientes con SGB alcanzan el nadir en las primeras 2 semanas después de la aparición de la debilidad, y el 97% dentro de las 4 semanas; la presencia de estos anticuerpos ocasiona daño nervioso o bloqueo funcional de la conducción nerviosa. El inicio del cuadro clínico con progresión de la debilidad en extremidades aparece después de la semana 2 post respuesta inmune, y alcanza su máxima severidad alrededor de la semana 4, posteriormente se da lugar a una fase meseta que puede durar hasta por 6 meses, y antes del año se puede dar lugar al inicio de la fase de recuperación, que se extiende hasta llegar a un estado de discapacidad que puede permanecer por años. (6)

4.3. ATROFIA MUSCULAR

Como parte del proceso fisiopatológico, el daño que sufre el tejido muscular juega un papel medular en la presentación del cuadro clínico propio del SGB. La debilidad inducida por el desgaste muscular causa mayor morbilidad al limitar la función y la calidad de vida de los pacientes. Se han descrito diversas rutas propias de la enfermedad que explican la pérdida de masa muscular y su atrofia durante todo el proceso de la enfermedad, desde la etapa aguda en la que hay una mayor degradación del tejido muscular (hipercatabolismo), hasta la etapa de recuperación, en la que continúa habiendo pérdida del tejido en menor grado y la atrofia persiste incluso por meses.

4.3.1. SISTEMA UBIQUITINA-PROTEASOMA

La atrofia muscular se origina como resultado de la disminución en la tasa de síntesis de proteína y un aumento en la degradación del tejido muscular, esto ocurre por la activación de diversos sistemas proteolíticos, como es el caso del sistema ubiquitina proteasoma (SUP), el cual se observó en músculos atrofiados con denervación muscular o degradación sináptica, similar al que ocurre en el SGB. (27)

Es un sistema degradación de proteína que tiene lugar en el proteasoma. Para que una proteína sea degradada, debe ser reconocida y señalizada previamente por otra proteína llamada ubiquitina, este proceso se denomina ubiquinación. La participación del SUB en la atrofia muscular está bien establecida, ya que cuando ocurre, existe un aumento en la tasa de degradación de proteínas en este sitio. Además, durante la atrofia muscular hay un incremento en los genes de mRNA, especialmente MuRF1 y MAFbx, que codifican distintos componentes del SUP, principalmente E3, una de los tres tipos de enzimas necesarias en el proceso de ubiquinación, y que se encarga de transferir a la ubiquitina desde la E2 al sustrato proteico a degradar. La expresión de MuRF1 y MAFbx se estimula cuando el nervio que inerva el músculo sufre daños, dando como resultado parálisis y atrofia severa. También son sobre regulados por la inmovilización del músculo, haciendo que el SUP participe en la fisiopatología del SGB como causa de atrofia y como consecuencia de la parálisis que sufre el paciente. (28)

4.3.2. HIPERCATABOLISMO

Otro mecanismo que da origen a la degradación muscular es el hipercatabolismo mismo de la etapa aguda del SGB, donde tiene lugar una respuesta metabólica al estrés activa, secundaria al importante estado de inflamación consecuencia de mediadores inflamatorios secretados por los macrófagos infiltrados y/o las células T activadas. Durante la etapa aguda existe también un incremento en los niveles de TNF α , una de las citoquinas más potentes, y que ha sido propuesta para desempeñar un papel directo en la

desmielinización. (25) Todo esto respalda la teoría de que la etapa aguda del SGB desencadena una respuesta metabólica al estrés similar a la observada en cualquier otro paciente con trauma o sepsis, la cual consta de tres fases (29):

1. Fase ebb. Se inicia los pocos minutos de haber ocurrido la lesión y su duración es de 48 a 72 horas.
2. Fase flow catabólica. Que puede durar días e incluso semanas.
3. Fase flow anabólica. La cual puede permanecer activa hasta por meses.

De estas tres fases, la fase flow catabólica es la responsable de la mayor degradación en la etapa aguda del SGB, ya que es donde se da lugar el hipercatabolismo e hipermetabolismo. Se caracteriza por este aumento en el catabolismo, hay síntesis de reactantes y proteínas hepáticas de fase aguda, y se induce activación del sistema inmune. Este hipercatabolismo es causado por degradación aumentada de proteínas musculares para proveer de glucosa a los tejidos que requieren ser reparados y a órganos que la necesitan, principalmente el cerebro, esta degradación muscular tiene como consecuencia de la pérdida significativa de masa muscular. (29)

4.3.3. SÍNDROME DE INFLAMACIÓN PERSISTENTE, INMUNOSUPRESIÓN Y CATABOLISMO

Otra entidad descubierta durante el hipercatabolismo que sufren los pacientes con SGB durante la etapa aguda de la enfermedad, y que contribuye de manera importante al deterioro de la masa muscular es el Síndrome de Inflamación Persistente, Inmunosupresión y Catabolismo (PICS por sus siglas en inglés), es un fenotipo de falla orgánica múltiple observado más reciente; en él los pacientes experimentan una inflamación de bajo grado crónica y catabolismo con la consiguiente pérdida de masa magra corporal, lo cual se ha vinculado estrechamente con el desarrollo de mayor morbilidad infecciosa, estancia hospitalaria prolongada y aumento en la mortalidad de los pacientes. (30)

La teoría sobre su etiología está fundada en el principio fisiológico que da origen al Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y el Síndrome de Respuesta Antiinflamatoria Compensatoria (SIRS y CARS por sus siglas en inglés), donde en primer lugar ocurre un daño (a partir de trauma, sepsis, quemaduras, etc), e inmediatamente se presentan de manera simultánea SIRS y CARS. En algunos casos SIRS puede llegar a ser demasiado intensa que puede dar lugar a una falla orgánica múltiple temprana y conducir a muerte fulminante. Con los cuidados en la UTI actuales, se ha logrado detectar y prevenir desenlaces fatales; cuando los pacientes presentan una falla orgánica múltiple temprana, tienen dos alternativas: los pacientes logran homeostasis inmune y se recuperan rápidamente, o la disfunción orgánica persiste y se convierten en enfermos críticos crónicos (definido como más de 14 días en la UTI con disfunción orgánica). Los enfermos críticos crónicos desarrollan inmunosupresión (linfopenia) e inflamación (neutrofilia), asociado a una respuesta de fase aguda persistente (niveles elevados de PCR y niveles bajos de prealbúmina) y catabolismo proteico con desgaste caquéctico e infecciones nosocomiales recurrentes. (31)

En un modelo reciente de laboratorio de sepsis y traumatismo, se identificó la expansión de células supresoras derivadas de mieloides para explicar la inmunosupresión e inflamación persistente de bajo grado, así como el catabolismo asociado que se observa en pacientes con PICS, esta es una respuesta al daño denominada mielopoyesis de emergencia. (32) Otra línea de investigación demostró que estas células supresoras se elevan de manera persistente hasta por 28 días en pacientes con sepsis, logrando suprimir la proliferación de linfocitos T y citosinas Th1 y Th2. Incluso se utilizaron como predictores independientes de mortalidad temprana y estancias prolongadas en UTI cuando se observó que se expandieron rápidamente. (33)

Se conoce que durante la estancia en UTI existe una pérdida de masa muscular significativa, y a pesar de que hay múltiples factores que contribuyen a la caquexia en el

PICS, ya que se ha demostrado que el mismo proceso inflamatorio crónico de bajo grado promueve el catabolismo y bloquea el anabolismo. (30) Un estudio reciente confirmó la pérdida de masa magra en estos pacientes, se realizó biopsia muscular y ultrasonidos en serie para evaluar el área transversa femoral durante los primeros 10 días en UTI. Se demostró una pérdida del 20%, y en el subgrupo de pacientes con falla orgánica múltiple, la pérdida de masa magra fue del 30%. En la biopsia del día 7 se llevó a cabo tinción con hematoxilina y eosina, la cual reveló necrosis e infiltrado celular de neutrófilos y macrófagos en un 40% de los pacientes, esto sugiere que la inflamación inducida puede desempeñar una papel importante en la pérdida de masa magra en pacientes críticos crónicos. (34)

4.4. COMPLICACIONES DE LA ETAPA AGUDA, MIC Y PIC

Debido a que casos severos de SGB pueden recurrir estancias prolongadas en la UTI, el paciente puede desarrollar complicaciones de manera simultánea entidades definidas como Miopatía y Polineuropatía del Enfermo Crítico (MIC y PIC respectivamente por sus siglas en inglés), y se debe considerar como un padecimiento agregado que requiere también de un tratamiento específico. (35)

Las MIC y las PIC son las causas más comunes de debilidad neuromuscular en la UTI, y la causa más común de falla en destete del ventilador mecánico, ya que afecta a la mayoría de los músculos esquelético y a los involucrados en la respiración. (36) Se asocian a incremento en la morbi-mortalidad de los pacientes críticos, la tasa de mortalidad va de un 16% a 55%, y la mayoría de los pacientes que sobreviven se enfrentan a complicaciones a largo plazo. Se pueden presentar de cualquiera de los dos procesos patológicos o los dos de manera simultánea; se estima una incidencia de un 25% a 83% de ambas entidades dependiendo de la enfermedad crítica subyacente, que puede potencializar el riesgo de padecerlas, mientras que en pacientes que recibieron ventilación mecánica invasiva de al menos 4-7 días, la incidencia fue del 58% al 68%. (37)

La etiología de ambos padecimientos surge a partir de la propia fisiopatología desarrollada en la enfermedad crítica que involucra la producción de citoquinas, y que da origen a tres alteraciones principales (36):

- 1) Alteración microvascular, caracterizada por vasodilatación, aumento de la permeabilidad, extravasación de leucocitos e hipoxia.
- 2) Alteración metabólica, que se caracteriza por hiperglucemia, activación de rutas catabólicas, falla mitocondrial, producción de especies reactivas de oxígeno y aumento y disminución de reactantes de fase aguda positivos y negativos.
- 3) Alteración eléctrica, que da lugar a disfunción en los canales de sodio, alteración en la homeostasis del Ca^{++} y disminución en la excitación celular.

Su inicio es incierto, y generalmente son diagnosticadas de manera tardía, cuando como ya se mencionó, el paciente persiste en la falla de progresión del destete ventilatorio, Esto debido a que los pacientes en la UTI cursan por cuadros de encefalopatía y posible parálisis, además, se encuentran bajo sedación. Dentro de los hallazgos comunes cuando estas entidades están presentes son una disminución en la presión inspiratoria máxima con <30 cm de H_2O , disminución en las presión espiratoria máxima <40 cm H_2O y disminución de la capacidad vital forzada <20 ml/Kg, aunque el diagnóstico es con la ayuda de estudios de electromiografía y a partir de diagnósticos diferenciales con patologías que también ocasionan debilidad muscular. (36)

La MIC se caracteriza por debilidad de predominio proximal, presencia de atrofia, pero preservación sensorial, en las PIC existe debilidad distal, atrofia limitada y cambios sensoriales, y cuando se presentan ambas el cuadro es caracterizado por una combinación de debilidad proximal mayor que la distal, pérdida sensorial distal y atrofia variable. (36)

4.5. CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS

Se realizó un análisis de biopsias de tejido muscular tomadas en pacientes que se encontraba en las primeras etapas de la enfermedad, analizados con microscopios de luz y electrones, encontraron una serie de alteraciones en las estructuras musculares, las más relevantes incluían la presencia de tejido necrótico y/o procesos fagocíticos; la necrosis de la fibra muscular es típica de muchas miopatías, la presencia de fagocitos es el criterio histoquímico más característico de necrosis de las células musculares. Los cambios continuos encontrados en microscopios de luz, muestran en su etapa final, eliminación del contenido de la fibra muscular por las células fagocíticas. El microscopio de electrones reveló agregados sarcolematosos de mitocondrias, y la acumulación de partículas de glucógeno debajo del sarcolema. Se encontraron también cuerpos citoplasmáticos con núcleos densos, además de una gran cantidad de material filamentoso suelto, además de cuerpos concéntricos laminados, de estructura hueca y formas muy características. Los autores concluyen que los hallazgos microscópicos de anomalías musculares tempranas pueden tener una relación íntima e importante con la patogénesis del SGB. (38)

4.6. CUADRO CLÍNICO

Como manifestaciones clínicas características de SGB, en la mayoría de los pacientes se presenta debilidad bilateral rápidamente progresiva. La debilidad se describe como ascendente y por lo general comienza por las extremidades distales inferiores, aunque también hay casos en los que comienza por piernas y brazos, pudiéndose confundir con una lesión piramidal (a nivel de la médula espinal o superior), y se explica por un bloqueo de conducción focal a nivel de las raíces nerviosas lumbares y cervicales, en lugar de a través de la longitud de la fibra nerviosa. (39)

La gravedad y duración de la enfermedad es muy diversa en los pacientes y puede variar desde debilidad leve, de la que los pacientes se recuperan espontáneamente, a los

pacientes que cursan por un estado de tetraplejia y/o dependientes de la ventilación mecánica, sin signos de recuperación durante varios meses o más, debido a una afección mayor del nervio craneal. Sin embargo, todos los pacientes comienzan a mejorar eventualmente, aunque la recuperación podría seguir un curso prolongado y resultar en una discapacidad severa por mucho tiempo. (7)

4.6.1. DISAUTONOMÍAS

Debido a que el SGB se caracteriza por una disminución del reflejo tendinoso profundo, hasta dos tercias partes de los pacientes presentan disfunción autonómica, también llamada disautonomía, ya sea durante la fase aguda, la fase estable, o incluso durante la recuperación; los síntomas más comunes de la disautonomía es la disfunción cardiaca, respiratoria, disfunción bulbar, íleo intestinal, sudoración excesiva, hipotensión arterial, o afección en la retención urinaria. (40) Las fluctuaciones en las presión arterial se deben a anomalías en la función alterada del nervio vagal, por la desmielinización del mismo. Debidos a que los nervios simpáticos tienen menos mielina, puede ocurrir una sobrecarga sináptica, que junto con una disfunción en la entrada aferente de los receptores de estiramiento auricular, podrían influir en estos cambios de la presión sanguínea que los pacientes presentan. Las disautonomías se desaparecen generalmente en la fase meseta del SGB, y antes de que exista una mejoría de la función motora, pero la hipotensión puede persistir durante la fase de recuperación. (41)

4.6.1.1. Disfunción respiratoria

La función respiratoria se ve comprometida en un 17% al 30% de los pacientes con SGB, debido a la importante debilidad que presentan en los músculos involucrados en la respiración como el diafragma que es el responsable de hasta dos tercios del esfuerzo ventilatorio para generar el mecanismo de inspiración, y se complementa con músculos accesorios como el músculo intercostal externo, escaleno y esternocleidomastoideo;

mientras que la función espiratoria se realiza por el retroceso de la caja torácica, y se involucran los músculos abdominales. (42) Se ha descrito que la progresión rápida de la enfermedad, la presencia de parálisis facial bilateral y la disfunción autonómica aumentaron la probabilidad de intubación.

En un estudio de 722 pacientes, de los cuales 313 necesitaron soporte ventilatorio, en un análisis multivariado, se identificaron 6 predictores del requerimiento de ventilación mecánica: el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la admisión hospitalaria menor a 7 días, incapacidad de incapacidad para toser, incapacidad de sostenerse, incapacidad de flexionar los brazos o la cabeza, aumento en los niveles de enzimas hepáticas. (43)

Los signos y síntomas que indican fatiga de los músculos respiratorios son taquipnea, sudoración, taquicardia, movimientos asincrónicos del pecho y abdomen, y uso ocasional de músculos accesorios de la respiración. Una de las complicaciones comunes que presentan los pacientes pero que se detecta demasiado tarde es la disfunción bulbar, la cual causa dificultad a la hora de realizar aspiración de secreciones, comprometiendo el intercambio gaseoso y aumentando el riesgo de aspiración. Se ha demostrado que el 75% de los pacientes ventilados con SGB desarrollan neumonía, principalmente durante los primeros 5 días de intubación, con un perfil bacteriológico consistente con la inhalación. (44)

4.6.1.2. Disfunción bulbar

La disfunción bulbar incluye daño al grupo de músculos encargados de la función del habla, la masticación y la deglución. Se presenta a menudo en compañía de otras disfunciones, y se presenta como un síntoma de transición que evoluciona en los pacientes con SGB típico. El cuadro clínico incluye la alteración en el lenguaje llamada disartria y disfagia progresiva. Disfagia puede ser definida como la dificultad para deglutir. Sus síntomas incluyen: tos durante o después de la deglución, atragantamiento a sólidos o

líquidos, sensación de alimento en la garganta, dolor durante la deglución, salivación excesiva, cuadros de neumonía y de causa desconocida. Las fases de la deglución incluyen 4 fases: la fase inicial o preoral, la fase oral, faríngea y esofágica. La disfagia se puede clasificar en disfagia orofaríngea o disfagia esofágica. La disfagia orofaríngea surge de una anomalía funcional o estructural en la orofaringe, y la disfagia esofágica ocurre como resultado de anomalías funcionales o estructurales del esófago. (45)

Los pacientes con disfagia orofaríngea describen dificultad persistente para iniciar la deglución. Esto se puede asociar con regurgitación o síntomas de aspiración. Se asocia también cambios en la velocidad también de deglutir. Todas estas características sugieren degeneración neuromuscular, particularmente cuando los síntomas son progresivos. Los pacientes con disfagia esofágica se quejan típicamente de disfagia a alimentos sólidos y/o líquidos. La disfagia tanto para líquidos como para sólidos sugiere más comúnmente un trastorno de la motilidad esofágica, pero la disfagia sólo a sólidos puede ocurrir también con trastornos motores. Los pacientes con dismotilidad pueden presentar peor cuadro de disfagia cuando intentan deglutir alimentos fríos. La odinofagia puede ocurrir con dismotilidad esofágica. (46) Los indicadores evidentes y no tan evidentes de disfagia son los siguientes:

Tabla 4.

| Indicadores de disfagia evidente | Indicadores de disfagia menos evidentes |
|--|---|
| Dificultad o dolor al masticar o deglutir Regurgitación de alimentos no digeridos Dificultad para controlar alimentos o líquidos en la boca Babear Voz ronca Tos o asfixia antes, durante o después de tragar Regurgitación nasal Sensación de obstrucción La pérdida involuntaria de peso | Cambio en el patrón respiratorio Picos de temperatura inexplicables Voz húmeda Fasciculación de la lengua (puede ser indicativo de la enfermedad neuronal) Xerostomia Acidez Cambio en los hábitos alimenticios: comer lentamente Frecuente aclaramiento de garganta Dolor torácico atípico |

Adaptado de: National Institute for Health and Care Excellence (2017) Nutrition Support for Adults Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition. *NICE Guidelines*. [CG32]. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32> (accessed 13 Agosto 2017).

4.6.1.3. Íleo adinámico

En estado normal, la motilidad gastrointestinal es regulada por el control neuronal intrínseco y extrínseco. La señal parasimpática extrínseca del estómago, intestino delgado y gran parte del colon llega desde el nervio vago, mientras que la señal parasimpática del colon distal llega de las fibras sacras parasimpáticas. La entrada simpática extrínseca al estómago, intestino delgado y colon es a través de los nervios espláncnicos y lumbares del colon. (47) En pacientes con SGB, aproximadamente la mitad desarrolla neuropatía gastrointestinal autonómica, siendo el íleo adinámico la principal presentación, principalmente en la fase aguda, ocurre en un 2 al 9% de los pacientes y puede o no presentarse con otras características de disautonomía. (48)

No se conoce si el íleo es una disautonomía inmunomediada o si se debe a causas como la inmovilización prolongada, lo que si se conoce es que el riesgo se ve incrementado potencialmente con la inmovilización a largo plazo, hasta el 14% de los pacientes encamados llegan a presentar constipación. Se ha planteado también la hipótesis de que en el íleo de inicio temprano y anterior al ataque inmune, puede perjudicar el equilibrio entre el tono simpático y parasimpático, se ha observado infiltración de células inflamatorias mononucleares y desmielinización de fibras somáticas, parasimpáticas y simpáticas. Otros factores que pueden contribuir a que el paciente persista con este cuadro clínico son las dosis incrementadas de opiáceos para el control del dolor que es frecuente en los pacientes, o causas preexistentes como procedimientos, patologías previas, y en la etapa crítica de la enfermedad, cursar además con una disminución del flujo sanguíneo mesentérico, desequilibrio de la regulación simpática y parasimpática, así como cambios en la regulación de secreción de péptidos, que contribuye a reducir la motilidad gastrointestinal. (49) (50)

4.7. ESCALA DE DISCAPACIDAD

Se ha desarrollado una escala que mide la discapacidad de los pacientes con SGB (Tabla 4), se conoce como escala F-score, evalúa la funcionalidad de los pacientes, y se ha utilizado frecuentemente para evaluar intervenciones terapéuticas. Se clasifica a los pacientes desde un puntaje 2, para describir signo o síntomas leves sin incapacitar al paciente, hasta el puntaje más alto que describe a los pacientes con deterioro neurológico grave. Se ha descrito que hasta el 45% ingresan a hospitalización con puntaje 3 o menor, 40% ingresa en puntaje 4 y hasta el 15% se clasifica en puntaje 5. (51)

Tabla 5.

| ESCALA DE DISCAPACIDAD EN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ | |
|--|---|
| Grado | Discapacidad |
| 0 | Sin discapacidad. |
| 1 | Signos y síntomas menores, conserva la capacidad de realizar trabajos manuales. |
| 2 | Capaz de caminar sin ayuda, pero no puede realizar trabajos manuales. |
| 3 | Capaz de caminar con ayuda. |
| 4 | Confinado a una cama o silla sin poder caminar. |
| 5 | Requiere de asistencia respiratoria. |
| 6 | Muerte. |

5. TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico e inmunológico son esenciales, ya que SGB es una enfermedad potencialmente mortal; se requiere de atención especializada para prevenir y tratar complicaciones. (7) Dichas complicaciones pueden comprometer la función respiratoria, por lo que se debe determinar si el paciente requiere de ventilación mecánica o transferencia oportuna a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se requiere también vigilancia estrecha de la función cardíaca, vesical e intestinal, así como de la estabilidad hemodinámica, atención profiláctica de trombosis venosa profunda, e inicio temprano de fisioterapia y rehabilitación, así como de apoyo psicosocial. Otra parte que se debe atender es el dolor que dos terceras partes de los pacientes presenta, y que puede ser severo y persistente por hasta meses. (52)

5.1. INMUNOTERAPIA

La inmunoglobulina intravenosa (IgIV) o la plasmaféresis han demostrado ser eficaces en los diversos ensayos clínicos aleatorizados realizados en los últimos años, por lo que son los tratamientos médicos de elección, y se deben iniciar de manera inmediata, para evitar que se produzca un daño irreversible a los nervios. Es importante resaltar que a pesar de que ambos tratamientos son efectivos, la combinación de IgIV con plasmaféresis no ha demostrado ser significativamente mejor tratamiento que la IgIV o la plasmaféresis por separado. (6)

5.1.1. INMUNOGLOBULINA

La inmunoglobulina intravenosa es una combinación de IgG de donantes, y su mecanismo de acción no está definido, aunque se habla de una neutralización de anticuerpos, modular la expresión de los receptores Fc, o a través de una inmunoregulación de las células B y T. (53)

Se indica en pacientes que son incapaces de caminar por sí solos; su máxima eficacia se ha demostrado cuando se inicia dentro de las 2 primeras semanas después del inicio del cuadro de debilidad muscular. La dosis indicada es de 0.4 g/Kg por día en infusión, a aproximadamente de 1 a 3 ml/min durante 5 días. Aún no sabe si una dosis total de IgIV (2 g/Kg) administrada en 2 días a 1 g/Kg/día es más efectiva que cuando se administran 0.4 g/Kg/día en 5 días. (54)

A pesar de que los pacientes pueden responder satisfactoriamente a un solo esquema de tratamiento con inmunoglobulina, existen muchos otros que requieren de infusiones mensuales crónicas, aumentando el costo y el riesgo de efectos secundarios de los pacientes. La mayoría de las investigaciones se limitan a buscar efectos adversos a corto plazo, sin embargo se han descrito efectos secundarios hematológicos y nefrotóxicos que incluyen disminución en los niveles de hematocrito y en la tasa de filtrado glomerular, en pacientes que reciben un tratamiento crónico y con dosis altas de inmunoglobulinas intravenosas. En cuanto a los efectos adversos a corto plazo se incluyen cefalea, fiebre, rash cutáneo, hipotensión, náuseas, disnea. (55) (56)

5.1.2. PLASMAFÉRESIS

El intercambio de plasma o plasmaféresis es un procedimiento extracorpóreo en el cual se eliminan los anticuerpos y otros posibles componentes inflamatorios, y mejorar la función supresora de las células T. Se recomienda que se lleve a cabo preferentemente dentro de las primeras 2 semanas después del diagnóstico, aunque ha demostrado mayor eficacia cuando se inicia en los primeros 7 días del comienzo de los síntomas, y a más tardar en las primeras 4 semanas, se indica en pacientes con incapacidad para la marcha, y un grado de discapacidad por SGB con puntaje >2; los pacientes se benefician de 5 sesiones de plasmaféresis, aunque se ha observado que en pacientes en los que aún está conservada la función de caminar mejoran significativamente después de 2 sesiones; cada sesión requiere de 2 a 3 litros de plasma según el peso del paciente, con 5% de albúmina o una

combinación de cristaloides y coloides. Ensayos multicéntricos han establecido la efectividad de este tratamiento, con importante mejoría clínica en los pacientes, menor necesidad de ventilación mecánica y una recuperación más rápida, sin un aumento significativo de los efectos adversos. (57)

La tasa de efectos adversos en los pacientes que se someten a este tratamiento van desde el 4.3% al 9.7%; se incluyen desde los más leves como fiebre, escalofríos, urticaria, calambres musculares y parestesias por la hipocalcemia ocasionada por el citrato, hasta los más serios como cambios en la volemia, alteraciones electrolíticas, alteraciones en la coagulación e infecciones. (58)

A pesar de que los dos tratamientos están aprobados para tratar el SGB, la IgIV es el tratamiento que prefieren muchos centros y ha reemplazado a la plasmaféresis, ya que tiene la ventaja de estar ampliamente disponible y tener menores efectos secundarios, sin embargo tiene un costo considerablemente más elevado, y esto es un factor importante a la hora de tomar decisiones de tratamiento a los pacientes. Es relevante mencionar que la condición clínica de al menos el 25% de los pacientes se deteriora durante o poco después del tratamiento con IgIV o plasmaféresis. (53)

5.2. TRATAMIENTO EN DISAUTONOMÍAS

5.2.1. DISFUNCIÓN RESPIRATORIA

El manejo de los pacientes con SGB es complejo, debido a que pueden tener un curso con deterioro rápido que puede comprometer la capacidad respiratoria. Por lo cual, se recomienda la admisión de los pacientes a la UCI si en la evaluación inicial se detecta empeoramiento de la debilidad muscular, si se cree que el paciente requerirá de manejo avanzado de la vía aérea, es necesario su ingreso a UCI. La insuficiencia respiratoria puede evaluarse clínicamente, sin embargo las pruebas de función pulmonar pueden ser muy útiles, estas incluyen la presión inspiratoria máxima (Pimax), la presión espiratoria máxima

(Pemax) y la capacidad vital (CV). Una disminución de la CP a 20 ml/Kg, la Pimax disminuida a 30 cm de H₂O, y la Pemax con disminución a 40 cm de H₂O, también llamada la regla 20-30-40, son valores que justifican la intubación de los pacientes. (5)

Las diversas formas de insuficiencia respiratoria que clínicamente experimentan los pacientes pueden guiar la terapia ventilatoria. Cuando aumentan los niveles de PaCO₂, los pacientes dicen sentir que les falta el aire, esto como resultado del incremento del impulso respiratorio y la estimulación hipercápica de los quimorreceptores. En la sensación de hipoxemia o asfixia, los pacientes sienten la necesidad de respirar rápidamente. Presentan también miedo al luchar por respirar, lo cual puede indicar la necesidad de intubación del paciente, en cuando al modo ventilatorio que más se adapta a estos pacientes, no hay suficiente evidencia para recomendar algún modo ventilatorio específico, la dinámica se debe individualizar a las necesidades del paciente. (59)

5.2.1.1. Traqueostomía

Cuando los pacientes con SGB requieren de ventilación mecánica, lo requieren frecuentemente por un periodo prolongado, ya que es frecuente que presenten compromiso axonal grave y/o debilidad orofaríngea progresiva; debido a la necesidad de mantener una intubación prolongada y la incapacidad de aclarar las secreciones de la vía aérea, los pacientes corren el riesgo de sufrir complicaciones asociadas a la ventilación invasiva. Por lo tanto, cuando se prevé que el soporte ventilatorio durará más de 3 semanas, se recomienda considerar la colocación de una traqueostomía de manera temprana, ya que se ha visto que disminuye el riesgo de desarrollar neumonía asociada a ventilador. (60) El único criterio que podría ocasionar que la colocación de la traqueostomía se aplase, es que el paciente presente mejoría en los resultados de las pruebas de función pulmonar, sin embargo, esto sucede únicamente en 1 de cada 5 pacientes. (61)

Existen dos técnicas para la realizar una traqueostomía, una es con técnica quirúrgica, la cual es invasiva y se ha asociado complicaciones como hemorragia, infección, desprendimiento accidental de la cánula, mediastinitis necrosante, fístulas y cicatriz que loide hipertrófica. La segunda técnica es más reciente y menos invasiva, consiste en realizar la traqueostomía de manera percutánea, la cual consiste en una pequeña incisión en la piel, se emplean dilatadores que aumenta gradualmente el tamaño del orificio hasta lograr colocar la cánula con diámetro deseado; esta técnica se asocia a menor riesgo de extubación accidental, ya que la cánula está ajustada al tamaño del estoma. Ambas técnicas no han sido comparadas en pacientes con SGB, sin embargo, en un ensayo con otro tipo de pacientes que fueron candidatos electivos a traqueostomía, la de técnica percutánea resultó ser superior. (62)

5.2.1.2. Destete ventilatorio

El destete de la ventilación mecánica debe guiarse por la normalización de los valores de las pruebas de función pulmonar y la mejoría de la resistencia del diafragma. La debilidad diafragmática se puede resolver antes de la debilidad de las extremidades, por esta razón, el destete ventilatorio no debe depender de la recuperación de la fuerza muscular de las extremidades. Se recomienda también, que el paciente no presente evidencia laguna de atelectasias, dificultad para el manejo de secreciones o derrame pleural, y que se sienta cómodo en las pruebas de ensayo para el modo de pieza en T. En los pacientes con SGB, se debe realizar el destete ventilatorio lo antes posible, debido al número de complicaciones relacionadas a la intubación prolongada que pueden llegar a ser graves. (63)

5.2.1.3. Fisioterapia respiratoria

La misma intubación endotraqueal y la ventilación mecánica pueden provocar inflamación de las vías respiratorias y traumatismo, que aumentan las secreciones a nivel pulmonar, y estas pueden contribuir a su vez a complicaciones respiratorias posteriores a la extubación o entorpecer la misma. Cuando hay una producción excesiva de secreciones pueden causar obstrucción de los bronquios y colapso pulmonar como resultado de la absorción de aire. El colapso pulmonar requiere de un manejo específico, que va desde la necesidad de suplir al paciente con oxígeno hasta el requerimiento de una nueva intubación para garantizar una correcta oxigenación. (64)

La fisioterapia que se lleva a cabo a nivel del tórax, y consiste en una técnica que ayuda a la depuración de las vías respiratorias, combina percusión y vibraciones en la pared torácica, técnicas de respiración y tos efectiva, y posturas del paciente que faciliten el drenaje de las secreciones acumuladas. Se cree que la fisioterapia reduce las complicaciones respiratorias, ayudando a expulsar las secreciones de la vía aérea, mejorando así la ventilación pulmonar. Ha pasado a ser parte del manejo rutinario de los pacientes posterior a la extubación, para prevenir el colapso pulmonar. La rehabilitación pulmonar ha demostrado que reduce complicaciones como la disnea, mejora la condición física y mejora la calidad de vida. (65)

Los programas de rehabilitación pulmonar incluyen la evaluación del paciente, el entrenamiento físico, la educación, la intervención nutricional y el apoyo psicosocial. Incluye también un amplio espectro de estrategias de intervención integradas en el manejo permanente de pacientes con enfermedades respiratorias crónicas e implica una colaboración dinámica y activa entre el paciente, la familia y los profesionales de la salud. (65)

5.2.2. DISFUNCIÓN CARDIACA

Dentro de las disautonomías cardíacas se encuentran la hiper o hipotensión extrema y arritmias. El monitoreo de la frecuencia cardíaca y la presión arterial es parte del manejo que se debe realizar estrechamente, principalmente en aquellos pacientes que presentan un cuadro de SGB grave, este monitoreo se debe llevar a cabo hasta que el soporte ventilatorio se haya suspendido, o hasta que haya una recuperación franca sin necesidad de vigilancia e intervenciones médicas. (40)

Se puede llegar a presentar bradicardia grave, la cual puede ser precedida de por variaciones amplias de la presión arterial sistólica de un día a otro, superiores a los 85 mmHg, así como causar asistolia y ocasionar que el paciente requiera de marcapasos si el tratamiento con atropina no resulta eficaz. El tratamiento va dirigido a la sintomatología, en ocasiones se requerirá de fármacos hipotensores y sedación antes la presencia de crisis hipertensivas, o de lo contrario, se requerirá del tratamiento con vasopresores para tratar cuadros de hipotensión. (66) (40)

5.2.3. DISFUNCIÓN BULBAR

Debido a que la disfagia secundaria a la disfunción bulbar es un síntoma de comienzo temprano en las primeras etapas de SGB, los pacientes tienen el riesgo de sufrir deterioro del estado nutricional y complicaciones como neumonía secundaria a broncoaspiración. Parte del manejo oportuno es la colocación de una sonda de acceso enteral para llevar a cabo la alimentación mediante una dieta polimérica.

Sin embargo, la disfunción bulbar puede estar presente sin que los pacientes den indicios de mejoría por semanas e incluso meses, en estos casos, se debe discutir la idea de colocar al paciente un acceso gástrico permanente, la colocación temprana de una gastrostomía se ha asociado a mejores resultados clínicos y de recuperación. (67) La indicación de su colocación, es que los pacientes requieran de un acceso para nutrición enteral mayor a 4 semanas, en estos casos las sondas nasointerales dejan de ser funcionales. (68)

La colocación de la gastrostomía se realiza comúnmente por endoscopia (gastrostomía endoscópica percutánea, PEG por sus siglas en inglés) o es guiada por radiología (gastrostomía insertada radiológicamente, RIG por sus siglas en inglés). Recientemente se compararon ambos procedimientos en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica, y se descubrió que no existe diferencia en la supervivencia de los pacientes, con una mortalidad a los 30 días después del procedimiento de sólo el 3%. (69) Sin embargo, la elección del método de colocación dependerá de la disponibilidad de cada uno en la práctica clínica.

5.2.4. ÍLEO ADINÁMICO

Se recomienda la frecuente auscultación de los pacientes, para evaluar los movimientos intestinales y asociar la disminución de función intestinal con el posible aumento de la administración de opioides. Medir la circunferencia abdominal y estudios de imagen como radiografías abdominales pueden ayudar guiar el tratamiento que requiere el paciente. En cuando a los fármacos que han demostrado eficacia y se recomiendan en el tratamiento de pacientes con íleo adinámico por disautonomía son la eritromicina y la neostigmina. (40)

La eritromicina es un macrólido agonista de la motilina, reduce la fase III del complejo motor interdigestivo, lo que ocasiona que el tiempo orocecal se acorte, ha demostrado eficacia en el tratamiento de la gastroparesia. La neostigmina, es un inhibidor de la acetilcolinesterasa, la enzima necesaria para metabolizar a la acetilcolina, ocasionando que el efecto colinérgico se incremente y aumente también la actividad contráctil gastrointestinal. Los efectos adversos incluyen bradicardia, hipotensión, miosis, náuseas, vómitos, sudación y diarrea. (70)

5.3. OTROS MANEJOS

5.3.1. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los pacientes con SGB tienen un alto riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda debido al largo periodo de inmovilización que se puede extender por meses. El tiempo para que se desarrolle va desde 4 a 67 días después del inicio de la debilidad muscular. Se recomienda la administración de 40 mg de enoxaparina subcutánea como tratamiento profiláctico en pacientes no ambulatorios hasta que puedan caminar independientemente. (71) La movilización temprana de los pacientes, así como el uso de medias de compresión se han instaurado como medidas preventivas que han resultado ser eficaces. (72)

5.3.2. MANEJO DEL DOLOR

Hasta dos terceras partes de los pacientes presentan dolor, puede presentarse como un síntoma temprano y ser muy severo hasta en la mitad de los pacientes, además puede persistir durante muchos meses. Sin embargo, no hay evidencia suficiente que apoye el uso de un tratamiento farmacológico específico en los pacientes con SGB. (52) Sin embargo los medicamentos más empleados en estos pacientes son la gabapentina y la carbamazepina. La gabapentina actúa sobre el sistema nervioso central y periférico, a nivel espinal y supraespinal; inhibe la neurotransmisión del dolor aumentando la liberación de noradrenalina que se une a los receptores α_2 de la médula espinal. (73) La carbamazepina inhibe los canales de sodio dependientes de voltaje, los cuales son necesario para la transmisión del dolor. (74)

5.3.3. REHABILITACIÓN FÍSICA

Debido a que el SGB afecta mayormente a gente joven, llega a ser una causa de discapacidad a largo plazo para aquellos pacientes con secuelas residuales. Los programas de rehabilitación física se deben instaurar durante la estancia en la UCI, hospitalización,

(donde hasta el 40% de los pacientes la requieren) y durante la etapa ambulatoria, la mayoría de los pacientes se van con un programa específico para llevar a cabo en el hogar. (75)

El objetivo general de la rehabilitación física es que el paciente restaure y mantenga la independencia funcional tan pronto como el paciente se encuentre médicamente estable. Dentro del programa se procura lograr las siguientes metas con el paciente: mantener la postura y alineación, preservar la amplitud de los movimientos articulares, proporcionar ortesis de tobillo para prevenir contracturas plantares, mejorar la resistencia física, fortalecer diferentes grupos musculares y mejorar la flexibilidad. (72)

Se sabe que un programa especializado de ejercicio físico en los pacientes con SGB ayuda a disminuir las complicaciones relacionadas a la inmovilidad de los pacientes como trombosis venosa profunda, parálisis de nervios por compresión, úlceras por presión, pérdida de masa muscular, pérdida sensorial, osificación heterotópica, mejorar niveles de fatiga, mejora la función cardiopulmonar, ayuda a mejorar funcionamiento mental. (72) (76)

La movilización temprana es un término relativamente nuevo enfocado principalmente a pacientes críticos, un estudio encontró que la terapia física y ocupacional temprana en los pacientes con ventilación mecánica en UCI era segura y bien tolerada, dando como resultado mejoría en la funcionalidad al momento del alta hospitalaria, una duración más corta del delirium y más días libres de ventilador. (77)

La rehabilitación utiliza un enfoque multidisciplinario, donde todo el equipo médico y la familia se deben involucrar, de esta manera se fomenta también la participación del paciente. El programa incluye ejercicios repetitivos de baja resistencia, protocolos de movilización progresiva usando estrategias para mejorar la movilidad en la cama de los pacientes o técnicas de transferencia segura de la cama a la silla, programas de ambulación progresiva con ayuda de instrumentos ortopédicos como muletas, hasta caminatas, ejercicios en bicicleta y natación cuando los pacientes se encuentran en una

etapa de recuperación avanzada. Generalmente se realizan en sesiones de 30 a 60 minutos el mayor número de días de la semana. (78)

Los pacientes que sobreviven tienen secuelas que pueden tener un efecto importante en la calidad de vida de los pacientes. A pesar de que la mayoría de las mejoras clínicas y funcionales ocurren durante el primer año del inicio de SGB, alrededor del 20% de los pacientes con SGB no pueden caminar sin ayuda después de 6 meses del inicio del padecimiento. La mayoría de los pacientes presentan dolor residual y fatiga atribuida en gran parte a la pérdida axonal persistente. La recuperación máxima se alcanza después de 3 años o más. (39)

6. RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD

6.1. METABOLISMO DE SUSTRATOS

Como parte de la fase aguda del SGB, la respuesta metabólica activa se encuentra mediada por hormonas catabólicas como el glucagón, catecolaminas y corticoides, además, hay resistencia a la insulina, y aumento en los niveles de citosinas, eicosanoides, radicales de oxígeno y otros mediadores, estos sirven como sustratos para producir energía y generar nuevos aminoácidos que ayudarán a sintetizar proteínas de fase aguda. El catabolismo ocurre mayormente en tejidos periféricos como el músculo, el tejido adiposo y la piel, afecta el metabolismo de todos los macronutrientes.

6.1.1. PROTEÍNAS

Existe un aumento en el catabolismo proteico y una disminución en su síntesis. Se liberan aminoácidos desde el músculo a la circulación para que junto con el glicerol sea empleados a través de la gluconeogénesis como glucosa por las células. Aminoácidos de cadena ramificada y la glutamina se vuelven en los principales sustratos energéticos de los tejidos dañados y periféricos. Otra parte de los aminoácidos es empleada para la síntesis de proteínas de fase aguda como glicoproteínas, albúmina, fibrinógeno, factores del complemento, y el sistema inmunológico, sin embargo el catabolismo es significativamente mayor que la síntesis, lo cual se traduce a una pérdida rápida de masa magra. (79) (29)

Cuando el hipercatabolismo proteico continúa siendo muy acelerado y los pacientes se abstienen de recibir soporte nutricional, el tejido muscular se pierde rápidamente, y esto obstaculiza el destete del ventilador, así como la recuperación clínica y funcional. Durante la fase flow catabólica, el hipercatabolismo muscular se puede reducir mediante el soporte nutricional, promoviendo la síntesis proteica, pese a que la supresión total del catabolismo muscular es imposible. La ganancia de proteína celular sólo puede lograrse en

la fase de recuperación, siempre y cuando se administre una nutrición adecuada en conjunto con la realización de actividad física. (29)

Un factor decisivo en la supervivencia de los pacientes agudos con SGB es la preservación de la masa corporal magra. Prevenir el desgaste de los músculos involucrados en la respiración es muy importante, ya que las principales causas de muerte incluyen la neumonía y el síndrome de dificultad respiratoria que requieren apoyo prolongado de ventilación mecánica. Un soporte nutricional inadecuado contribuye al aumento en la susceptibilidad de comprometer la función respiratoria, debido a una disminución en la inmunocompetencia, tos ineficaz secundaria a atrofia de los músculos espiratorios, disminución de la resistencia muscular respiratoria. (8) Se sugiere que si se detecta un aporte subóptimo de proteína mediante NE, éste sea suplementado. (80)

6.1.2. HIDRATOS DE CARBONO

Las hormonas catabólicas glucagón y adrenalina aumentan la degradación de glucógeno, la generación de glucosa y disminuyen la utilización de la misma por los tejidos sensibles a insulina como el músculo y el tejido adiposo, ocasionando resistencia importante a la insulina e hiperinsulinemia. Existe un aumento en el cortisol, este promueve gluconeogénesis e inhibe también la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina. Otro factor que contribuye a la resistencia a insulina es la cantidad importante de citosinas circulantes durante el proceso inflamatorio, como lo son TNF- α , IL1, IL2 e IL6. La alteración en el metabolismo de la glucosa contribuye a que a largo plazo aumente la proteólisis, la pérdida de masa magra y por lo tanto, se dé lugar a una disfunción orgánica. (81)

6.1.3. LÍPIDOS

Al haber un incremento en los niveles circulantes de catecolaminas y citosinas, aumenta también la actividad de la lipoproteína lipasa, ocasionando la movilización de ácidos grasos y la síntesis de triglicéridos en el hígado, los triglicéridos se pueden acumular en tejidos como el corazón, páncreas, músculo y el mismo hígado. Aunque hay un aumento en la

movilización de ácidos grasos, hay una disminución en su oxidación, debido a que la oxigenación está comprometida en los pacientes críticamente enfermos, la condición anaerobia que esto condiciona hace que la glucólisis sea la principal fuente de energía. Los ácidos grasos son oxidados únicamente en el hígado para obtener energía y realizar gluconeogénesis a partir de lactato. Por otro lado, las concentraciones en sangre de colesterol disminuyen, y este fenómeno está directamente correlacionado a un aumento en la mortalidad, y se utiliza como indicador pronóstico, esto se atribuye a un mayor en el catabolismo de lipoproteínas de alta densidad (HDL), al secuestro de lipoproteínas de baja densidad (LDL) por compartimentos extravasculares y su utilización por los macrófagos activos. (82)

6.2. MICRONUTRIMENTOS EN ETAPA AGUDA

Durante la etapa aguda, hay un aumento importante en los requerimientos de vitaminas, minerales y elementos traza, y su disminución en niveles sanguíneos se ha relacionado a aumento en la morbi-mortalidad, SRIS y estrés oxidativo. Los principales micronutrientes que se conoce, se encuentran deficientes en los pacientes mientras se encuentran en cuidados intensivos son las vitaminas A, C, E, K, zinc, selenio y hierro, por otro lado, las vitaminas B1, B2 y B12 no se ven significativamente afectadas. Algunos de los procesos propios de la etapa crítica son un aumento significativo del estrés oxidativo, pérdida de líquido corporal, hemodilución, absorción limitada a nivel intestinal, terapias de reemplazo o terapéuticas extracorpóreas, así como terapia nutricional, enteral o parenteral inadecuada. En el correcto funcionamiento del sistema enzimático antioxidante glutatión peroxidasa, catalasa y superóxido dismutasa se esencial el zinc, cobre, magnesio, hierro y selenio, y en los sistemas antioxidantes no enzimáticos se requieren de vitamina E, C y beta carotenos. (83) (84)

6.3. DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

La deficiencia de vitamina D es cada vez más frecuente en la población general. Es importante para mantener los niveles séricos normales de calcio y fósforo inorgánico, que son necesarios para la mineralización del hueso. La deficiencia de vitamina D se ha asociado con un mayor riesgo de infecciones y disminución de la fuerza muscular. Las principales fuentes de vitamina D son la exposición a la radiación ultravioleta B y la dieta. La cuantificación del suero 25-hidroxivitamina D (25 [OH] D), debido a su larga vida media, proporciona una evaluación clínicamente útil del estado de vitamina D de un individuo. (85)

La mayoría de los pacientes con enfermedades neuromusculares, independientemente de las etiologías subyacentes, están inmóviles con una exposición solar limitada y se alimentan artificialmente. Esto podría privarlos de minerales esenciales y vitaminas, especialmente vitamina D. (86) La supervivencia global de los pacientes con enfermedad neuromuscular ha aumentado con el uso del soporte ventilatorio, lo que hace que la salud óptima de los huesos sea una parte esencial de su salud. Una fractura espontánea o no traumática puede llevar a complicaciones agudas o puede afectar en última instancia la función respiratoria (debido a deformidades espinales o fracturas de costillas). Hay evidencia de baja vitamina D, menor densidad ósea, y mayor incidencia de fracturas en pacientes pediátricos con enfermedad neuromuscular. (87)

Un estudio realizado en 57 pacientes con enfermedades neuromusculares y falla respiratoria crónica, cuyo objetivo era conocer los niveles séricos de Vitamina D en pacientes con enfermedades neuromusculares, y su relación con la falla en el destete de ventilador mecánico, encontró que ciertamente los pacientes con este tipo de padecimientos los identifica con mayor riesgo de deficiencia de vitamina D. Sugieren que estos pacientes necesitan una suplementación rutinaria y adecuada de esta vitamina. (88)

6.4. DISAUTONOMÍAS

6.5. DISFAGIA

La ingesta oral de los pacientes desde las primeras etapas de la enfermedad se ve afectada por una alteración progresiva de la función de la deglución, que inicia con una afección a nivel bulbar que también afecta la masticación, limitando de manera parcial o total la ingesta vía oral. Esto ocasiona que exista un deterioro del estado nutricional de los pacientes, la disfunción bulbar contribuye a la desnutrición que afecta a su vez la calidad de vida de los pacientes, hasta el 20% de los pacientes con diagnóstico de alguna ENM presentan desnutrición relacionada a la presencia de disfagia. (89)

Debido a la limitada capacidad de deglutir líquidos, la deshidratación también es una alteración frecuente, esta además aumenta el riesgo de aspiración traqueal y por lo tanto el desarrollo de neumonía. La ingesta oral también se ve limitada por la misma necesidad de intubación oro-traqueal necesaria para el soporte con ventilación mecánica invasiva. Estos factores subrayan la necesidad crítica de su detección precoz y control preciso para asegurar una ingesta nutricional óptima. (90) (8)

6.6. ÍLEO ADINÁMICO

La disfunción bulbar afecta también a la motilidad gástrica, lo cual puede ocasionar íleo adinámico; como parte de su manejo se recomienda la auscultación para valorar ruidos y movimientos intestinales, esto puede entorpecer la terapia nutricional por vía enteral, ya que se puede interpretar como falta de funcionalidad intestinal. Sin embargo, se ha demostrado que la falta de ruidos intestinales, no deben ser tomados en cuenta para evaluar la función intestinal y por lo tanto, no deben ser criterios para el inicio de la NE. Los sonidos intestinales son indicio de contractilidad intestinal y no necesariamente se relacionan con la integridad de la mucosa, la función de barrera o la capacidad de absorción. Sin embargo, un aporte subóptimo de NE se sigue relacionando con un mayor

número de síntomas gastrointestinales, sin embargo, un mayor número de síntomas sólo indican que debe haber una vigilancia más estrecha de los mismos. (80)

6.7. DISFUNCIÓN CARDIACA

Como ya se mencionó, una de las disautonomías frecuentes en la etapa aguda del SGB son la disfunción cardiaca, en ella el paciente puede fluctuar con periodos de hipertensión, hipotensión, arritmias y bradicardia. Estas variaciones en la estabilidad hemodinámica pueden afectar el inicio del soporte nutricional por vía enteral, u ocasionar que una vez iniciado sea suspendido en repetidas ocasiones, ya que se recomienda que la NE sea retenida hasta que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable. (80)

En la misma etapa aguda de la enfermedad el paciente tiene mayor riesgo de presentar hipotensión, que puede dar origen a daño isquémico que afecta a la microirrigación intestinal, y aunque es una complicación rara asociada a la NE, existe el riesgo de sufrirla, para tratar esta disautonomía, los pacientes reciben terapia con aminos vasopresoras; sin embargo la terapia con aminos a dosis estables ha demostrado ser segura en pacientes que reciben NE, y se ha asociado a una disminución en la mortalidad hospitalaria. (91)

6.8. DEPLECIÓN MUSCULAR

Como parte de la fisiopatología de SGB, la debilidad muscular es la principal causa de requerimiento de cuidados intensivos, y se relaciona a fallo constante en el destete del ventilador mecánico y a la vez la misma terapia invasiva ocasiona debilidad en los músculos involucrados en la función respiratoria, lo que empeora el cuadro clínico a largo plazo. En pacientes que requieren de la ventilación mecánica invasiva de 5 a 7 días se ha reportado debilidad en los músculos intercostales en hasta un 25%, mientras que en los pacientes que requieren de la ventilación mecánica por más de 7 a 10 días, como es el caso de la mayoría de los pacientes con SGB en cuidados intensivos, la debilidad muscular se reporta hasta en un 65%. (92) Esta debilidad propia del SGB durante la etapa crítica se

puede complicar al presentarse de manera conjunta con tres procesos patológicos muy frecuentes en estado crítico, como lo son la miopatía y polineuropatía del enfermo crítico, y la miopatía caquética, las primeras tres se diagnostican de manera similar que el SGB, mediante estudios electrofísicos y se pueden presentar de manera simultánea. La miopatía es secundaria al uso de glucocorticoides que ocasionan un cierto grado de necrosis a muscular, y afecta principalmente los músculos proximales; la polineuropatía es una manifestación neurológica casada por la inflamación sistémica, ocasionando daño a los nervios distales causando isquemia y degradación axonal. (92)

La miopatía caquética es resultado del catabolismo proteico causado por el estado crítico agudo y de la inmovilidad de las medidas terapéuticas, y como es el caso del SGB, por la misma fisiopatología y cuadro clínico de la enfermedad. (92) Se da lugar a una depleción muscular significativa que ocurre rápidamente y de manera temprana en la enfermedad crítica como consecuencia de la disminución en la síntesis proteica y aumento de la proteólisis muscular aún en presencia adecuada de sustratos exógenos. Esta inflamación que reduce la síntesis proteica e incrementa la proteólisis afecta la funcionalidad de la masa muscular y el grado de su depleción. (93) Si el paciente cursa además por un cuadro de sepsis, muy común en pacientes con ventilación mecánica invasiva prolongada, la depleción muscular puede ser mayor, ya que el proceso infeccioso se ha relacionado a depleción muscular probablemente secundario a una disminución en la síntesis proteica por exposición del tejido muscular a endotoxinas. (93) (34)

La morbi-mortalidad relacionada a la pérdida de masa magra está bien definida, tanto en SGB como en el enfermo crítico, una pérdida mayor a 2 Kg se masa magra compromete el funcionamiento orgánico. Un estudio de 21 pacientes con SGB se encontró que el 53% presentaba pérdida de peso significativa, y un 57% tenía depleción de proteínas viscerales al momento de admisión a la unidad de cuidados intensivos. La pérdida de peso que experimentaban era del 6.5% promedio con respecto al peso habitual, a sólo dos semanas de admisión a terapia intensiva. (8)

Los pacientes con SGB están sujetos a múltiples tratamientos farmacológicos, la etapa aguda requiere del tratamiento con fármacos para tratar las disautonomías y las complicaciones que éstas llegan a desencadenar, como infecciones de vías aéreas que también requieren de tratamiento con antibióticos; durante la etapa crónica o fase meseta, el requerimiento de fármacos se mantiene, para tratar síntomas que permanecen como el dolor o alteración del tránsito intestinal. Estos fármacos pueden desencadenar deficiencia de ciertos nutrimentos y alterar el estado nutricional del paciente, de aquí la importancia de conocer la interacción entre ellos.

7. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El proceso de atención nutricia es un modelo propuesto por la Academy of Nutrition and Dietetics, cuyo objetivo es estandarizar la práctica entre los profesionales de la nutrición, éste incluye cuatro pasos: 1) Evaluación del estado nutricional, en él se pretende explorar a profundidad todas las características del paciente, para encontrar deficiencias nutricionales, se indaga desde sus antecedentes, hasta el padecimiento actual y su tratamiento, así como las posibles consecuencias que este pudiera traer en un futuro inmediato y a largo plazo, 2) Diagnóstico nutricional, aquí se pretende identificar cuáles son los problemas nutricios, qué los causa y cómo se pueden identificar, 3) Intervención nutricional, en este paso se implementa la terapia nutricional más apropiada al problema encontrado para solucionarlo, 4) Monitoreo y evaluación nutricia, en este último paso se da seguimiento a todas las estrategias empleadas para solucionar el problema, con la finalidad de descubrir si son las más apropiadas o si está dando el resultado esperado, y al mismo tiempo se reevalúa constante mente al paciente, para descubrir si hay mejoría o descubrir nuevos problemas nutricionales de manera oportuna. (94)

7.1. TAMIZAJE DE RIESGO NUTRICIONAL

El tamizaje nutricional es considerado el paso previo al el proceso de atención nutricia, es una herramienta validad que ayuda a identificar a los pacientes que presentan deterioro en el estado nutricio o riesgo de presentarlo en un futuro inmediato, y que por lo tanto, se beneficiarán de una evaluación nutricional completa y un soporte nutricional específico, y con él, disminuir el riesgo a presentar complicaciones y otros eventos adversos. (95) Existen distintas herramientas de tamizaje que se han desarrollado en los últimos años en distintos grupos de pacientes y con diversas metodologías, hay que hacer mención de que las herramientas de tamizaje que se han sugerido emplear durante la estancia de hospitalización cuando el paciente se encuentra estable, es distinta a las que se han sugerido emplear cuando el paciente ingresa a la UCI. Debido a que no hay una

herramienta de tamizaje validada en pacientes con SGB, se puede tomar la recomendación general de acuerdo al área donde ingrese para su tratamiento médico.

Cuando el paciente se encuentra en etapa aguda y es necesario que ingrese a la UCI para su manejo se puede emplear una de las validadas para emplear en pacientes críticos como son el Nutritional risk in the critically ill (NUTRIC Score) y Nutritional Risk Score (NRS) 2002, ambas son recomendadas por ASPEN. (80)

7.1.1. NRS 2002

El Nutritional Risk Screening 2002 es una herramienta que se elaboró con los resultados de cinco ECA que usaron a pacientes hospitalizados y en la UTI con quemaduras y trauma, es una herramienta validada en pacientes hospitalizados, mas no en paciente críticos. Se lleva a cabo en dos partes, la primera parte toma en cuenta la pérdida de peso, disminución en la ingesta de alimentos, y si se encuentra o no en UTI el paciente, si la respuesta es positiva a cualquiera de las cuatro primeras preguntas, se pasa a la segunda parte, en la que se indaga más a profundidad sobre las la severidad de la pérdida de peso y disminución de la ingesta, toma en cuenta también la edad de los pacientes. Los clasifica en cuatro categorías: desnutrición ausente, leve, moderada o grave. (96)

7.1.2. NUTRIC Score

El Nutric SCORE se desarrolló con una muestra de 597 pacientes críticos, el objetivo era saber qué pacientes se asociaban menos a la probabilidad de morir si recibían soporte nutricional, para asignar puntajes toma en cuenta la edad del paciente, los días de estancia en UTI, el número de comorbilidades diagnosticadas previo a su ingreso a UTI, utiliza dos indicadores de severidad de la enfermedad aguda: APACHE y SOFA, y niveles de IL-6 como indicador de inflamación. Sin embargo, debido a la poca disponibilidad de poder medir niveles de IL-6, se propuso omitir este parámetro y se demostró que no ocasionaba cambios significativos en el puntaje final obtenido, de esta manera se dio origen al NUTRIC Score modificado. Clasifica a los pacientes en dos categorías únicamente, riesgo bajo o riesgo alto de presentar desnutrición. (97) (98)

7.1.3. MUST

Si el paciente ingresa al área de hospitalización por un cuadro que no requirió de cuidados intensivos o fue egresado de la UCI por mejoría clínica, se puede llevar a cabo el tamizaje con Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). El Malnutrition Universal Screening Tool (Instrumento universal para el cribado de la malnutrición') fue desarrollado por el Malnutrition Advisory Group (MAG), un comité permanente de la British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (Asociación Británica para la Nutrición Parenteral y Enteral, BAPEN, ha sufrido varias actualizaciones desde su creación en 2003. (99)

Esta herramienta, a pesar de no ser validada específicamente en pacientes neurológicos, es la única que cuenta con la evaluación de síntomas de como alteración de la deglución, y considera discapacidades físicas de los pacientes que ocasionan pérdida de peso, lo cual es frecuente en los pacientes con SGB, por lo que se puede sugerir su uso.

7.2. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO

Debido a que no hay una recomendación de cómo llevar a cabo una evaluación del estado nutricional específica en SGB, se toman recomendaciones de cómo realizar la evaluación del estado nutricional de acuerdo a las etapas en las que se encuentra el paciente, ya sea en etapa crítica o etapa de recuperación.

Durante la etapa aguda de la enfermedad, la ASPEN no recomienda llevar a cabo una evaluación nutricional con parámetros convencionales ya que no son validados en pacientes críticos, las intervenciones médicas como la reanimación por ejemplo, que ocasionan retención hídrica y por lo tanto variaciones del estado hídrico de los pacientes, y hace que las mediciones antropométricas se vean afectadas y disminuya su confiabilidad. (80)

7.2.1. PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS

A pesar de que los datos antropométricos carecen de fiabilidad en el estado crítico, y el tratamiento nutricional no debe depender únicamente de ellos, siguen siendo parámetros muy utilizados en la práctica clínica, aunque la pérdida de las reservas grasas y musculares del paciente en estado crítico es inevitable aunque exista un adecuado soporte nutricional. (34) Obtener datos como la talla y el peso de los pacientes en la UCI de manera directa es complicado debido a la sedación de los pacientes y poca indagación de estos datos por parte del personal médico responsable de elaborar las historias clínicas, sin embargo estos datos son primordiales para tener puntos de referencia que ayuden a orientar el soporte nutricional a iniciar, por lo que se debe recurrir a su estimación a través de fórmulas, aunque éstas carezcan de validación en población crítica; dichas fórmulas emplean circunferencias y longitudes, que si bien se pueden afectar por el grado de hidratación del paciente y dar lugar a fluctuaciones importantes que no reflejan precisamente cambios en sus reservas, como ya se mencionó, ayudan a tener una idea real actual de las reservas del paciente.

La composición corporal también es compleja de conocer, debido a la falta de herramientas que estén validadas en esta población, sin embargo obtener parámetros de referencia es útil durante el seguimiento de la terapia nutricional; para ello se hacen aproximaciones a partir de la medición de pliegues y circunferencias. Existen herramientas de uso rutinario en la unidad de cuidados intensivos que se pretenden validar, estas podrían ayudar a evaluar la composición corporal de los pacientes; el ultrasonido por ejemplo, podría evaluar la masa muscular y sus cambios, y ser muy viable debido a su alta disponibilidad y facilidad de uso. (100) La tomografía computarizada ha demostrado ser más precisa en la cuantificación de depósitos adiposos y tejido músculo-esquelético, pero por ser más costosa, podría emplearse con menos frecuencia, a menos de que se realice en conjunto con otra exploración médica. (34)

Los datos e índices antropométricos de mayor utilidad en paciente crítico son (101) (102) (103):

| | |
|--|--|
| Peso actual | Peso previo al ingreso a UTI |
| Peso teórico | Talla |
| Peso habitual | Peso teórico |
| Circunferencia abdominal | Circunferencia media de brazo |
| Pliegue cutáneo tricipital | Circunferencia de pantorrilla |
| <p>IMC</p> <p><16: Desnutrición severa</p> <p>16-16.9: Desnutrición moderada</p> <p>17-18.4: Desnutrición leve</p> <p>18.5-24.9: Rango normal</p> <p>25-29.9: Sobrepeso</p> <p>30-34.9: Obesidad I</p> <p>35-39.9: Obesidad II</p> <p>≥40: Obesidad III</p> | <p>% Pérdida de peso</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 semana: 1-2 pérdida significativa, >2 pérdida severa • 1 mes: 5 pérdida significativa, >5 pérdida severa • 3 meses: 7.5 pérdida significativa, >7.5 pérdida severa • 6 meses: 10 pérdida significativa, >10 pérdida severa |
| <p>% Peso habitual</p> <ul style="list-style-type: none"> • 48-55 Peso mínimo de sobrevida • <75 Desnutrición severa • 75-84 Desnutrición moderada • 85-90 Desnutrición leve | <p>% Peso teórico</p> <ul style="list-style-type: none"> • <70 Desnutrición severa • 70-79 Desnutrición moderada • 80-90 Desnutrición leve • 90-120 Aceptable • >120 Exceso o sobrepeso |
| <p>Percentil de pliegue cutáneo tricipital</p> <ul style="list-style-type: none"> • <5: Deficiente de masa grasa • 5-15.1: Por debajo de la media • 15.2-85: Adiposidad normal • >85: Exceso de grasa | <p>Percentil de área muscular de brazo</p> <ul style="list-style-type: none"> • <5: Depleción de masa muscular • 5-15.1: Masa muscular baja • 15.2-85: Normal • >85: Masa muscular arriba del promedio |

7.2.2. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

Durante la fase aguda de la enfermedad, existen cambios fisiopatológicos que dan lugar a cambios en parámetros bioquímicos que se podrían relacionar comúnmente a alteración del estado nutricional de los pacientes, pero que durante la etapa aguda pierden también su valor, y se requiere que sean interpretados en conjunto con otros parámetros de evaluación nutricional. Por ejemplo, hay lugar a aumento de la permeabilidad vascular y alteración en la síntesis hepática de proteínas para dar prioridad a la síntesis de citosinas, proteínas del complemento y factores hematopoyéticos, estimulados por la presencia de interleucinas, por lo que no se recomienda usar marcadores subrogados utilizados tradicionalmente como indicadores del estado nutricional en pacientes en etapa crítica, las proteínas como la albúmina, prealbúmina, transferrina, y proteína transportadora de retinol empleadas como marcadores del estado proteico, no son relevantes en demostrar el estado nutricional del paciente en esta etapa, cuando disminuyen sus concentraciones séricas, son más bien empleadas como proteínas de estado pronóstico de morbi-mortalidad. (80) (104)

Por otro lado, existen otros datos bioquímicos que son muy útiles y nos dan una idea clara del estado agudo en el que se encuentra el paciente; la inflamación en esta etapa es muy significativa, y hay que tomarse en cuenta por su estrecha relación con el desarrollo de desnutrición en el paciente críticamente enfermo. La proteína C reactiva (PCR) es una proteína sintetizada en el hígado en fases agudas, y es un marcador que nos habla justamente de la presencia de un proceso inflamatorio. (104)

Otros datos ayudan a guiar modificaciones en el soporte nutricional que se otorga, y nos dan indicios de presencia de sobrealimentación por ejemplo, a través de pruebas de función hepática, electrolitos séricos, perfil de lípidos y control glucémico; otro parámetro que ha demostrado utilidad es el cálculo de balance nitrogenado (BN), ya que la excreción de nitrógeno ureico a partir de diversas vías, se relaciona con el estado de hipercatabolismo proteico, y esto puede auxiliar la toma de decisiones en cuanto a la

proporción de proteína que se otorga a través del soporte nutricional. (105) (106) Los electrolitos séricos también nos pueden indicar si existe o no presencia de síndrome de realimentación o riesgo de padecerlo. (107)

Los datos e índices bioquímicos de mayor utilidad en paciente crítico son (105) (107):

| | |
|--|---|
| <p>Indicadores de equilibrio hidroelectrolítico:</p> <p>Na: 135-145 mEq/L</p> <p>K: 3.5-5 mEq/L</p> <p>Cl: 96-106 mEq/L</p> <p>Ca: 8.4-10.2 mg/dL</p> <p>P: 2.4-4.5 mg/dL</p> <p>Mg: 1.6-2.5 mg/dL</p> | <p>Indicadores de estado de inflamación:</p> <p>PCR >0.8 mg/dL</p> <p>Albúmina <3.5 g/dL</p> <p>Prealbúmina <16 mg/dL</p> <p>Transferrina <200 mg/dL</p> <p>Glucemias >180 mg/dL</p> |
| <p>Indicadores de síndrome de realimentación:</p> <p>K <3.5 mEq/L</p> <p>P <2.4 mg/dL</p> <p>Mg <1.6 mg/dL</p> | <p>Indicadores de gasometría en estado ácido base:</p> <p>pH <7.35 : acidemia</p> <p>Lactato >2 mmol/L: probable hipoperfusión vascular</p> |
| <p>Indicadores de sobrealimentación:</p> <p>Triglicéridos >150 mg/dL</p> <p>Glucemias >180 mg/dL</p> | |

7.2.3. PARÁMETROS CLÍNICOS

En la evaluación de parámetros clínicos, se incluye la consulta en el expediente clínico o interrogando a los familiares del paciente, sobre los antecedentes personales patológicos del paciente, que pudieran ocasionar mayor impacto en estado agudo actual del paciente, como es la presencia de enfermedades crónico-degenerativas, o procesos de inflamación crónica que pudieran exacerbar el deterioro del estado nutricional, así como procedimientos quirúrgicos recientes y estado neurológico del paciente que van a ayudar a decidir la vía del soporte nutricional que va a dar lugar.

7.2.3.1. Evaluación de Disautonomías

-Disautonomía cardiaca. Debido a la frecuente presencia de disautonomías cardiacas en los pacientes con SGB en etapa aguda, se deben valorar los indicadores de estabilidad hemodinámica y respuesta inflamatoria sistémica, de esta manera se puede determinar si es posible o no iniciar soporte nutricional, ASPEN recomienda que se inicie soporte nutricional hasta que el paciente se encuentre totalmente resucitado y el tratamiento con vasopresores vaya disminuyendo. (80)

-Íleo adinámico. Como ya se mencionó anteriormente, a pesar de que se ha demostrado que no hablan de la funcionalidad del intestino, los signos de alteración gastrointestinal como ausencia de ruidos intestinales, peristalsis y canalización de gases, se continúan evaluando en la mayoría de los centros médicos, y es una creencia errónea la relación entre su presencia y la disminución en la tolerancia de soporte nutricional por vía enteral. (108)

Otro parámetro que también miden comúnmente es el residuo gástrico, la finalidad de medirlo es utilizarlo como criterio para determinar retraso en el vaciamiento gástrico, el cual siguen relacionando en la práctica con aumento en el riesgo de padecer neumonía por broncoaspiración, por lo tanto se sigue empleando como indicador de intolerancia a la nutrición enteral; existen diversos puntos de corte descritos para indicar suspensión de soporte nutricional enteral que van desde 150 a 500 ml, sin embargo, no se asocian con eventos de broncoaspiración. (109) Una desventaja de su práctica es que requieren de la suspensión continua la de infusión de la fórmula enteral, lo que se traduce en una disminución en el volumen, energía y nutrimentos totales administrados diariamente. (108)

Se debe realizar una exploración física detallada para detectar cualquier signo de deficiencia de micronutrimentos, presencia o no edema que nos hable de retención hídrica en sus diferentes grados, y especialmente en los pacientes con SG, signos de

depleción o preservación de masa magra y masa grasa, ya que es justo este parámetro el que sufre mayor cambios.

Los datos e índices antropométricos de mayor utilidad en la práctica clínica son:

| | |
|---|--|
| <p>Síntomas asociados a función gastrointestinal y tolerancia a NE:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vómito • Residuo gástrico • Diarrea • Sangrado de tubo digestivo • Estreñimiento • Presión intraabdominal | <p>Diagnóstico médico actual:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de ingreso • Intervenciones quirúrgicas • Ventilación mecánica, tipo y tiempo • Tratamientos médicos actuales • Fármacos actuales y su interacción con nutrimentos |
| <p>Indicadores de estabilidad hemodinámica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PAM: ≥ 65 mmHg • PVC 8-12 mmHg • Diuresis ≥ 0.5 ml/Kg/hr • Saturación de oxígeno | <p>Antecedentes personales patológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comorbilidades • Antecedentes quirúrgicos • Tratamientos farmacológicos crónicos |
| <p>Exploración física:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos de deficiencia de micronutrimentos • Reservas corporales (musculares y grasas) • Balance hídrico (ingresos y egresos) • Presencia de edema, ascitis o deshidratación | |

7.2.4. PARÁMETROS DIETÉTICOS

Los parámetros dietéticos buscan indagar sobre todos los factores que pueden afectar el aporte de energía, macro y micronutrimentos previo al ingreso; desde calidad de la alimentación, intolerancias o alergias, días de ayuno, disminución en la ingesta, síntomas gastrointestinales, y suplementos. Durante su estancia en UTI y hospitalización, es necesario evaluar el tipo y la cantidad de nutrimentos que el paciente está recibiendo, independientemente de la vía de soporte elegida, sus interrupciones o cambios y el motivo de estos. Ambos aportes, tanto el previo como durante su estancia hospitalaria, se

deben compararse con los requerimientos del paciente, para determinar si son suficientes o si existe deuda energética y de micronutrientes, esta información nos ayudará a direccionar la terapia nutricional, y saber si el paciente está recibiendo un aporte adecuado de nutrientes, por lo que al igual que todos los parámetros anteriores, es de suma importancia durante todo el soporte nutricional. En la etapa crónica, se debe prestar atención además en cómo se está llevando a cabo la alimentación en casa, si la capacitación de NE en casa (como se revisará posteriormente) sobre el procedimiento de elaboración y administración de la fórmula enteral ha quedado totalmente clara.

Los datos de evaluación dietética de mayor utilidad son:

| | |
|---|---|
| Patrón y calidad de la alimentación previo al ingreso hospitalario. | Disminución de la ingesta de alimentos con respecto al previo. |
| Días de ayuno previos al inicio de soporte nutricional. | Uso de suplementos alimenticios. |
| Periodos de ayuno después de haber indicado soporte nutricional, tiempo y motivo. | Aporte diario en comparación con el prescrito y el requerimiento. |
| Procedimiento de elaboración de la fórmula enteral en casa. | Modo de administración de fórmula enteral por cuidadores |

7.3. ESTIMACIÓN DE REQUERIMIENTOS

7.4. REQUERIMIENTO DE ENERGÍA

Se sabe que un soporte nutricional sub-óptimo predispone a los pacientes con SGB a un mayor riesgo de úlceras por decúbito, trastornos hidroelectrolíticos e infecciones nosocomiales. A pesar de que actualmente se conoce cuáles son las herramientas diagnósticas y el tratamiento médico a seguir, no hay suficiente evidencia sobre los requerimientos nutricionales específicos en este síndrome.

De los únicos estudios descritos sobre la estimación de requerimientos en SGB, es una serie de casos, con 21 pacientes con SGB en terapia intensiva, el propósito fue definir los factores de riesgo nutricional, estimar el requerimiento energético, proporcionar un soporte nutricional enteral que generara balance nitrogenado positivo, y dar seguimiento a posibles complicaciones a largo plazo por aporte energético y proteico vía enteral alto. Encontró que los pacientes se encontraban en un estado de hipermetabolismo importante a pesar de la parálisis muscular que caracteriza a esta enfermedad (definieron hipermetabolismo como el requerimiento de hasta 35 Kcal no proteicas por kg de peso para producir un balance nitrogenado positivo y estabilizar en la pérdida de peso). Sometieron a sus pacientes a calorimetría indirecta y demostró un aumento en el gasto energético en reposo de hasta el 50-68% por encima del gasto energético basal predicho. No lograron detener la pérdida de peso hasta la semana 4 en un estado de euvolemia, y nunca obtuvieron un cociente respiratorio >1 , como se tenía predicho que sucedería al estar estimulando según los autores, lipogénesis y promoviendo la sobrealimentación. 15 de los 21 pacientes requirieron ventilación mecánica, cuya media de días fue de 33 ± 9.4 . Como conclusión, ellos recomiendan un aporte de 40 a 45 kcal no proteicas por Kg de peso. (8)

Debido a la falta de estudios que hablen sobre la estimación de requerimientos en esta población, cuando cursan por la etapa aguda pudieran tratarse como al resto de los pacientes críticos. La guía ASPEN 2016 para paciente crítico, recomienda estimar el requerimiento energético empleando calorimetría indirecta cuando se tenga disponible, cualquier fórmula de estimación o emplear fórmula rápida (25 Kcal/Kg). (80)

De las numerosas ecuaciones predictivas que se han desarrollado en pacientes críticos, la que mejor se aproxima al requerimiento estimado con calorimetría indirecta en pacientes con ventilación mecánica invasiva ha sido la fórmula de Penn State University en sus dos versiones, 2003 y 2010, esta última para pacientes mayores de 60 años con IMC >30 Kg/m². Con ella se calcula el gasto energético total empleando peso actual, la temperatura máxima en las últimas 24 horas, y como parámetro indirecto de la producción de CO² utiliza el volumen en litros por minuto. Otra ecuación que ha demostrado también mayor

exactitud, pero en pacientes críticos no ventilados, es la fórmula de Mifflin St Jeor empleando un factor de estrés de 1.25 por el hipermetabolismo presente en estos pacientes. (110) (111)

Se recomienda tomar en cuenta en el aporte total, la energía proporcionada por la infusión de soluciones que contienen dextrosa y medicamentos a base de lípidos, como el propofol, ya que pueden llegar a ser muy significativos. (80)

El soporte calórico está indicado tienen el objetivo de mantener o restaurar el peso corporal y la masa grasa. Esto es especialmente importante para los pacientes respiratorios crónicos, ya que algunos pueden sufrir de pérdida involuntaria de peso y / o exhibir una disminución de la eficiencia mecánica durante el ejercicio. Una ingesta adecuada de proteínas es crucial para la estimulación de la síntesis de proteína, y para mantener o restaurar FFM no sólo en el bajo peso, sino también en los pacientes de peso normal. El aumento de las necesidades relacionadas con la actividad energética durante la rehabilitación pulmonar también debe ser cubierta, incluso en personas de peso normal.

7.4.1. REQUERIMIENTO DE PROTEÍNA

La misma serie de casos descrita anteriormente, que pretendía estimar el requerimiento energético en pacientes con SGB, sugiere un aporte de 2 a 2.5 g/Kg de peso actual de proteína para conseguir un efecto favorable en la depleción proteínas viscerales, balance nitrogenado y resistencia a infecciones pulmonares específicamente en pacientes con SGB. (8)

Por otro lado, si clasificamos a los pacientes con SGB como paciente crítico en general cuando se encuentra en etapa aguda, el aporte de proteína es el macronutriente de mayor importancia en esta etapa, su requerimiento es más alto en comparación con el energético, su importancia se debe a que la proteína se ve involucrada en la reparación de

lesiones, fortalecer la respuesta inmune y mantener la masa corporal magra. La ASPEN 2016 sugiere un rango de aporte desde 1.2 a 2 g/Kg de peso actual. (80)

Otro aspecto que se debe tomar en cuenta al momento de estimar la proteína que se va a proporcionar al paciente, es que el paciente durante la etapa aguda atraviesa también por PICS, y aunque no hay una recomendación específica del requerimiento proteico en PICS, un estudio reciente demostró que los pacientes con caquexia por cáncer experimentan alteraciones en el metabolismo proteico similares a como se observa en las PICS, por lo que se recomienda el mismo requerimiento proteico establecido para caquexia. No hay suficiente evidencia que apoye el uso de suplementos con arginina y leucina en pacientes con PICS. (30) (112) Esto apoya la recomendación de al menos 1.2 a 2 g/Kg de peso al día de proteína. (113)

Se sabe que los pacientes críticos sufren una pérdida de masa muscular importante, principalmente los primeros 7 a 10 días de estancia en UTI, y que estos pacientes volverán a ganar peso después de esta estancia, pero la ganancia de peso que se logra es principalmente masa grasa, mas no masa muscular funcional, esto está vinculado con el hecho de que la fase hipermetabólica e hipercatabólica persiste hasta por 2 años después del alta hospitalaria, lo que ocasiona dificultad para recuperar la masa muscular y su funcionalidad. (114) (115)

Sin embargo, se ha demostrado que cuando se combinan una rehabilitación física adecuada, con ejercicios especializados, más un soporte nutricional óptimo, se puede optimizar el rendimiento de los pacientes y disminuir la ganancia de masa grasa a largo plazo. Se debe cumplir un suministro óptimo de proteína durante y después de egresar de la UTI, se recomienda un aporte de 1.2 a 2 g/Kg/día, similar a la recomendación de un atleta de alto rendimiento. (116)

7.4.2. REQUERIMIENTO DE MICRONUTRIMENTOS

No existen requerimientos específicos de micronutrientos en pacientes con SGB, pero si se coloca al paciente en el contexto crítico, se puede optar por proporcionar las recomendaciones que se hacen para estos pacientes en general, sin embargo, no es sencillo determinar el requerimiento de micronutrientos en pacientes críticos, sus concentraciones séricas disminuidas no significa precisamente que exista algún grado de deficiencia, se ha descrito que puede ser parte del proceso de adaptativo durante el estrés. (117)

Es común que existan deficiencias previas varios micronutrientos como zinc, hierro, selenio, vitaminas A, B y C. además, durante la etapa crítica se pueden producir deficiencias debido a la inadecuada o inadecuada administración durante la terapia nutricional o debido a aumento en los requerimientos o pérdidas corporales. Estas deficiencias pueden afectar procesos enzimáticos y bioquímicos, y originar disfunción orgánica. La suplementación no aumenta sus niveles séricos, por lo que se recomienda garantizar el aporte necesario para cubrir el IDR de vitaminas y minerales, ya que los pacientes son especialmente susceptibles a deficiencias por un aporte nutricional insuficiente. (84)

Tabla 6.

| RECOMENDACIÓN DE MICRONUTRIMENTOS EN PACEINTES CRÍTICOS | | | | |
|---|---------------|---------------|---------------|----------------------------------|
| Dosis estándar | | | | |
| Micronutrientos | Aporte diario | Fórmula de NP | Fórmula de NE | Suplementación adicional |
| Vitamina A | 1 mg | 1 mg | 0.9-1 mg/dL | NP: 3.5 mg/d NE: 8.6 mg/d |
| Vitamina C | 75-90 mg | 200 mg | 125-250 mg/L | 500-3000 mg/d |
| Vitamina E | 15 mg | 10 mg | 25-50 mg/L | NP: 400 mg/d NE: 40-1000 mg/d |
| Vitamina K | 150 µg | 150 µg | 40-135 µg | |
| Zinc | 15 mg | 2.5-5 mg | 11-19 mg/L | 10-30 mg/d |

| | | | | |
|---------|-----------|----------|------------|--------------|
| Selenio | 50-100 µg | 20-60 µg | 20-70 µg/L | 100-400 µg/d |
| Hierro | 10-15 mg | 0 | 12-20 mg/L | |

Tomado de: Fuhrman PM, Herrmann VM. Micronutrients in critical illness. In: Shikora SA, Martindale RG, Schwaitzberg SD, eds. Nutritional Considerations in Intensive Care Unit. Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 2002: p. 51-60.

7.5. INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

7.5.1. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento nutricional en el paciente con SGB no son muy distintos a los que se debe perseguir en el resto de los pacientes, sin embargo se puede hacer diferencia entre lo que el pacientes requiere cuando se encuentra en etapa aguda o crítica, y los objetivos que se deben plantear cuando el pacientes se encuentra en etapa de recuperación, ya que el metabolismo y necesidades de los pacientes son distintas.

Etapa crítica o catabólica. Durante la etapa crítica el objetivo principal debe ser proveer sustratos necesarios para para cubrir las demandas metabólicas aumentadas, atenuar la respuesta metabólica al estrés, contrarrestar el hipercatabolismo, prevenir estrés oxidativo, favorecer la modulación de la respuesta inmune, favorecer el equilibrio de hidroelectrolítico corporal, preservar la integridad de la mucosa intestinal. (80)

Etapa de recuperación o etapa anabólica. Proveer sustratos que promuevan la recuperación de la masa muscular, favorecer la repleción de reservas orgánicas de nutrimentos, proporcionar proteína suficiente como sustrato energético para promover una rehabilitación física exitosa, proporcionar estrategias de educación nutricional a cuidadores y pacientes para la alimentación ambulatoria, reiniciar de manera oportuna alimentación oral en los pacientes que tuvieron deterioro de la deglución.

Los objetivos propuestos se logran con una serie de estrategias para garantizar un aporte adecuado y suficiente de macro y micronutrientes, así como el empleo de estrategias de

educación nutricional, hacer diferencia entre las estrategias que se deben usar durante la etapa aguda de la enfermedad y las que se pueden emplear durante la etapa de recuperación.

7.5.2. PREESCRIPCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

Aunque no hay recomendaciones específicas de cómo realizar una prescripción nutricional en pacientes con SGB, los antecedentes mencionados hacen pensar que se podría tomar las recomendaciones del resto de los pacientes con otras patologías que se encuentran en estado crítico y en etapa de recuperación o en hospitalización. De manera general, hay dudas descritas sobre qué metas se deben perseguir y qué consideraciones se deben hacer cuando se lleva a cabo un soporte nutricional.

Se sugiere que los pacientes que durante la realización de tamizaje nutricional obtuvieron un riesgo nutricional alto, o presentan desnutrición severa, el soporte nutricional se prograse hacia la meta de requerimientos tan pronto como la tolerancia lo permita, y a las 48 a 72 horas haber cubierto más del 80% de la energía y proteína estimada o establecida como meta. (80)

Las metas nutricionales difieren si se trata de un paciente que además de desarrollar SGB tiene obesidad (IMC >30), ya que se recomienda un régimen hipocalórico e hiperproteico, es decir, que el soporte nutricional no supere un aporte del 65% al 70% de requerimiento energético estimado, pero sí se proporcione un rango de 2 g/ Kg/ día de peso corporal ideal si el IMC es de 30-40, a 2.5 g/Kg / día de peso corporal ideal si el paciente cuenta con un IMC >50, esto con el fundamento de que los pacientes tienen un menor riesgo de sufrir comorbilidades y promover un balance nitrogenado neutro. (118)

7.5.3. ESTRATEGIAS PARA LA ALIMENTACIÓN

La vía de elección para iniciar soporte nutricional es la vía oral, sin embargo, debido a que un gran porcentaje de pacientes con SGB cursan por disfunción bulbar y el mecanismo de la deglución se ve afectado, la vía más segura de utilizar es la enteral a través de sondas

nasogástricas, ésta se debe iniciar tan pronto como inicien dichos síntomas, la disfunción respiratoria también es frecuente y un gran número de pacientes requieren de intubación endotraqueal para iniciar soporte ventilatorio, y pueden estar bajo efectos de sedación, la vía oral se ve totalmente limitada, por lo tanto la segunda ruta a elegir es la NE, ya que ha demostrado ser segura y se ha asociado a mejores resultados clínicos en los pacientes en comparación de los que reciben NP, principalmente en la disminución de la tasa de infecciones. (80)

7.5.3.1. Nutrición Enteral

Nutrición Enteral Temprana

El inicio de soporte nutricional por vía enteral de manera temprana, es decir, en las primeras 24 a 48 horas de haber ingresado a la UCI, ha demostrado conferir de múltiples beneficios a los pacientes en etapa crítica al ayudar a mantener la integridad funcional la mucosa intestinal, integridad que se logra manteniendo las uniones estrechas entre las células intraepiteliales, estimulando el flujo sanguíneo e induciendo la liberación de agentes endógenos tróficos como la colecistoquinina, gastrina, bombesinas y sales biliares. Se preservan los inmunocitos que componen el tejido linfoide asociado al intestino (GALT), los cuales se encargan de producir inmunoglobulinas IgA. (119)

Estabilidad Hemodinámica

Como se hizo mención anteriormente, los pacientes con SGB cursan por disautonomías cardiacas que comprometen la estabilidad hemodinámica. El soporte por vía enteral se debe iniciar una vez que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable, incluso el inicio de la NP debe esperar hasta que el paciente se encuentre totalmente resucitado, ya que en ese momento el soporte nutricional no es la prioridad; la terapia que se emplea incluye la expansión y restauración del volumen intravascular. Es necesario evaluar también la tendencia que sigue la terapia con vasopresores, ya que dosis estables y bajas han demostrado ser seguras para el inicio de la NE. (91)

Riesgo de Broncoaspiración

La complicación más temida cuando se otorga soporte nutricional por vía enteral es la broncoaspiración, y los pacientes con SGB tienen factores de riesgo importantes para desarrollarla, son pacientes que requieren de ventilación mecánica prolongada, pertenecen al grupo de pacientes con deterioro neurológico y la disautonomía gastrointestinal puede ocasionar que presenten reflujo gastroesofágico. Este evento se ha asociado a cuadros de neumonía y colonización bacteriana. Por este motivo, en los pacientes identificados con alto riesgo de broncoaspirar, se recomienda colocar el acceso enteral después del píloro, se ha demostrado que el cambio de infusión de NE del estómago al intestino delgado, reduce la incidencia de regurgitación, broncoaspiración y neumonía. (80)

Se recomienda también el uso de medicamentos que promuevan la motilidad gastrointestinal (procinéticos) como la metoclopramida o eritromicina, y aunque su uso no ha demostrado que disminuya infecciones asociadas, si se ha visto que mejoran el vaciamiento gástrico y aumente la tolerancia a la NE. (120) Otra medida terapéutica para disminuir el riesgo de broncoaspiración es que en los pacientes que se encuentran intubados y recibiendo NE, la cabecera se debe elevar a 30 o 45° (posición semifowler), un estudio demostró que la incidencia de neumonía disminuyó de 23% al 5% cuando a los pacientes se les colocó en esta posición. (121)

Íleo adinámico y fibra

El íleo adinámico puede ocasionar cuadros crónicos de constipación. Y las fórmulas que contienen fibra soluble e insoluble, parecieran que pueden ser auxiliares en la regularización del tránsito intestinal, sin embargo, no hay evidencia suficiente para sugerir su uso durante la etapa aguda del SGB, donde hay además riesgo de isquemia intestinal; por lo contrario, se recomienda que se evite su uso, debido a que se han reportado casos de obstrucción intestinal en pacientes con dismotilidad severa en los que se ha empleado fibra insoluble. (122)

Sin embargo, las fórmulas poliméricas mixtas parecen ser seguras, y podrían ser útiles durante la etapa meseta o de recuperación para promover regularidad intestinal en pacientes con síntomas persistentes.

7.5.3.2. Gastrostomía

La gastrostomía forma parte de las estrategias nutricionales a seguir en los pacientes con SGB, debido a que el soporte nutricional por vía enteral en un gran número de pacientes se extiende por más de 4 semanas, se requiere de la colocación de un acceso gástrico permanente o semipermanente. (123) Puede ser colocado durante su estancia hospitalaria y permanecer con él de manera ambulatoria por meses, o hasta que poco a poco se recupera, con la ayuda de rehabilitación, la función de la deglución.

El tipo de fórmula que se emplea para administrar por esta vía puede diferir si el paciente se encuentra o no hospitalizado, cuando el paciente se encuentra en UCI u hospitalización, las guías recomiendan el uso de fórmula polimérica estándar. (80) Sin embargo, durante el soporte ambulatorio, el cual requiere la capacitación de los cuidadores, se puede recurrir al uso de fórmulas artesanales. (124)

7.5.3.3. Nutrición Parenteral

Una de las indicaciones de iniciar soporte nutricional por vía parenteral en pacientes con SGB, es que el tracto gastrointestinal no sea funcional, lo cual es poco frecuente, sin embargo, la contraindicación de emplear la vía enteral en estos pacientes, es la misma que el resto de los pacientes. Durante la etapa aguda, al igual que el resto de los pacientes críticos, se puede tomar la recomendación hecha por la ASPEN 2016, la cual recomienda que si el paciente obtuvo un riesgo bajo durante la evaluación realizada con la herramienta de tamizaje, la NP exclusiva puede esperar los primeros 7 días si la NE no es factible, y si el paciente presenta es clasificado como con riesgo nutricional alto o con algún grado de desnutrición, la NP debe iniciarse tan pronto como sea posible, si el tracto gastrointestinal no es funcional. (80)

7.6. OTRAS INTERVENCIONES

7.6.1. Educación Nutricional

Nutricional enteral en casa

Al igual que el soporte nutricional que se realiza en las etapas agudas de SGB, cuando se encuentra en la UCI, o en hospitalización son fundamentales para la mejoría clínica y funcional del paciente, la educación y la consejería nutricional durante la etapa meseta o recuperación, juegan un papel muy importante en recuperación de la funcionalidad y la calidad de vida de los pacientes, ya que hay que recordar que la fase de recuperación es la que prevalece por mayor tiempo, y los pacientes tienen que ser dados de alta con una gastrostomía debido a la persistencia de disfagia y debilidad muscular. Los pacientes que son dados de alta con NE ambulatoria, pero no recibieron una información adecuada acerca de cómo realizar el soporte en casa, tienen un mayor riesgo de reingreso hospitalario, la presencia y gravedad de desnutrición se ha asociado a mayor tasa de readmisión. (124)

Parte de esta educación nutricional, es otorgar capacitación cómo realizar el soporte nutricional enteral de manera ambulatoria a los familiares o cuidadores que se encargarán de la alimentación en casa de los pacientes. Dicha capacitación, incluye aspectos fundamentales para garantizar la preservación y mejoría del estado nutricional del paciente, desde el cuidado que se debe tener con el estoma, la selección de tipo de fórmula enteral a emplear, elaboración paso a paso, administración segura de la fórmula, prácticas de higiene, y signos de alarma de disfuncionalidad del acceso o alteración gastrointestinal, además, se toman en cuenta aspectos que pudieran resultar un desafío como los deseos del paciente, el pronóstico, el diagnóstico, el nivel socioeconómico, las prácticas y creencias culturales. (124)

Debido a que los cuidadores generalmente carecen de experiencia de cómo realizar una alimentación enteral en casa, es de mucha utilidad acudir a materiales audiovisuales para facilitar la comprensión del procedimiento de elaboración y administración paso a paso. Se pueden emplear también folletos impresos y otros materiales gráficos que faciliten y reafirmen el conocimiento. Para asegurarse que el cuidador comprende el procedimiento, es necesario detectar sus habilidades, mantener una comunicación clara, evitar el lenguaje técnico, aclarar qué problemas pueden surgir en casa y qué hacer en esos casos, y al final se pueden realizar preguntas específicas para evaluar la comprensión de la capacitación.

En cuanto a la fórmula que se puede emplear en casa, los cuidadores tienen la opción de acudir a las fórmulas comerciales pero también es otorgar la alternativa de elaborar fórmulas artesanales elaboradas con alimentos naturales. En la práctica clínica se homogeneizó el uso de fórmulas poliméricas comerciales para llevar a cabo la nutrición enteral, sin embargo, el aumento en la incidencia de personas con alergias e intolerancia a los componentes de las fórmulas comerciales, y la apreciación de los alimentos como medicamentos, se pasó a revolucionar la manera en que se alimenta a los pacientes que requieren de NE en casa. (124)

La fórmula artesanal, también llamada fórmula de alimentación a base de alimentos licuados, cobró relevancia al demostrar más ventajas sobre las fórmulas poliméricas comerciales: son mucho más accesibles económicamente, el uso de frutas y verduras naturales aportan un mayor contenido de fibra que las fórmulas comerciales, aporta fitonutrientes y prebióticos naturales que ayudan a mejorar la función intestinal y modificar la microbiota, esto confiere el beneficio de mantener un equilibrio en la flora intestinal y mejorar la función inmune. (124)

7.7. MONITOREO Y REEVALUACIÓN

Como último paso del proceso de atención nutricia, se debe llevar a cabo un monitoreo de varios aspectos que ayudan a guiar la terapia nutricional, dichos aspectos incluyen la misma evolución clínica del paciente, cambios físicos, marcadores bioquímicos, cambios en el requerimiento energético y de macro y micronutrientes, tolerancia enteral a la fórmula de NE si es el caso y el aporte de nutrientes al paciente ya sea por NE. Todo esto con la finalidad de detectar de manera oportuna si las necesidades nutricionales del paciente están siendo cubiertas satisfactoriamente, y considerar realizar cambios antes de que se deteriore de manera significativa el estado nutricional del paciente o se presenten complicaciones. (125)

Se debe establecer la frecuencia con la cual se van a evaluar los distintos parámetros y cuáles son convenientes de evaluar en la etapa aguda o crónica de la enfermedad (Tabla 7).

Tabla 7.

| MONITOREO DE INDICADORES | | | | |
|--------------------------|--|--------------|--|--------------|
| Indicadores | Etapa Aguda | Frecuencia | Etapa Crónica | Frecuencia |
| Antropométricos | Peso estimado %PP %PT %PH IMC AMB PCT | Semanalmente | Peso estimado %PP %PT %PH IMC AMB PCT | Mensualmente |
| Bioquímicos | Glucemias/Glucosa central Electrolitos BH PFH'S Urea, BUN , Cr Gasometría | Diariamente | Glucosa central Electrolitos BH PFH'S Urea, BUN , Cr Balance Nitrogenado Albúmina, prealbúmina, transferrina Perfil lipídico | Mensualmente |
| | Balance Nitrogenado Albúmina, prealbúmina, transferrina Perfil lipídico PCR | Semanalmente | | |

| | | | | |
|------------|--|--------------|--|---|
| Clínicos | Signos vitales (PAM, FC, FR) Vasopresores VMI (Modo) Síntomas GI Patrón y características de evacuaciones Residuo gástrico Balance hídrico Estado clínico Medicamentos Plan médico Rehabilitación física | Diariamente | Síntomas GI Patrón y características de evacuaciones Residuo gástrico Estado clínico Medicamentos Plan médico Signos y síntomas de deficiencia de nutrimentos Cuidado del estoma Rehabilitación física Progresión en funcionalidad Recuperación progresiva de la deglución | Mensualmente |
| | Signos y síntomas de deficiencia de nutrimentos | Semanalmente | | |
| Dietéticos | Vía de administración Fórmula administrada Adecuación energética y proteica Velocidad de infusión Motivo de ayuno | Diariamente | Vía de administración Fórmula administrada Verificación del proceso de elaboración y administración Reintroducción de alimentos vía oral modificados en consistencia | Mensualmente |
| | | | Aclarar dudas sobre cómo realizar NE en casa | Mensualmente y cuando el cuidador lo requiera |

8. NUEVAS EVIDENCIAS

8.1. SUPLEMENTACIÓN CON BUTIRATO

Cada vez se realizan más investigaciones para demostrar evidencia de la efectividad de la suplementación de nutrimentos específicos sobre la modulación de la respuesta inflamatoria e inmunológica durante enfermedades críticas. La suplementación con butirato (β -Hidroxi- β -metil butirato-HMB), que además es un suplemento disponible en el mercado desde hace tiempo, ha sido ampliamente investigada en el ámbito deportivo, para promover la ganancia de masa muscular en atletas de alto rendimiento, sin embargo, recientemente se ha propuesto como parte del manejo integral de pacientes con debilidad adquirida en UCI, en combinación con una movilización temprana y rehabilitación física. (126) Se le atribuye el mecanismo de aumentar la masa corporal magra en individuos al modular el intercambio de proteínas en el músculo esquelético, además de tener efectos sobre las cascadas de inflamatorias presentes en los pacientes críticos. (127)

El HMB es un metabolito de la leucina, un aminoácido esencial de cadena ramificada y regulador del recambio de proteínas en el músculo. La leucina puede activar quinasas como las que se encuentran en la vía mTOR que es parcialmente responsable de la traducción de la proteína muscular. (128)

Un mecanismo celular propuesto para el efecto de HMB es principalmente a través de la estabilización de la membrana del colesterol en las células musculares. HMB se metaboliza en β -hidroxi- β -metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) en el citosol de las células musculares, que a su vez se convierte en colesterol. La evidencia en los modelos de cáncer sugiere que HMB también atenúa la proteólisis inducida por proteosomas en el músculo esquelético. (129)

Se ha estudiado su efecto en el ámbito clínico 6 estudios controlados, 2 de ellos en población crítica y los otros 4 en pacientes con edad avanzada, y los resultados fueron los siguientes (130-135):

| RESUMEN DE ESTUDIOS CLÍNICOS CONTROLADOS DE SUPLEMENTACIÓN CON HMB | | | | | |
|--|--|--|------------|----|---|
| Estudio | Población | Intervención | Duración | N | Conclusión |
| Kuhls et al. (130) | Pacientes con trauma con y sin ventilación | HMB 3 g/d, Glutamina 14 g/d, Arginina 14 g/d | 4 semanas | 60 | Grupo HMB: disminución de la excreción de nitrógeno urinario, pero sin cambios en los marcadores inflamatorios (PCR, IL-6). |
| Hsieh et al. (131) | Pacientes ventilados y pacientes con EPOC | HMB 3 g/d | 1 semana | 34 | Grupo HMB: disminución de la PCR y conteo de células blancas, y progresión del modo de ventilación. |
| Hsieh et al. (132) | Pacientes mayores encamados con NE | HMB 2 g/d | 4 semanas | 79 | Grupo HMB: aumento del peso corporal, circunferencia de cadera y circunferencia de pantorrilla. Disminución de la excreción de nitrógeno urinario |
| Vukovich et al. (133) | Mujeres y hombres de 70 años de edad que recibieron entrenamiento de resistencia | HMB 3 g/d | 8 semanas | 31 | Grupo HMB: aumento de la masa corporal magra medida por calibradores (P = .08). Disminución de la masa grasa medida por la tomografía computarizada pero ninguna diferencia medida por DXA. |
| Flakoll et al. (134) | Pacientes mayores de 62 años | HMB 2 g/d, Arginina 5 g/d, Lisina 1.5 g/d | 12 semanas | 60 | Grupo HMB: aumento de la masa corporal magra en 0,7 kg medida por absorciometría de bioimpedancia (p = 0,08); aumento de la fuerza del extensor de la pierna y de la fuerza de agarre. |
| Baier et al. (135) | Pacientes mayores de 65 años | HMB 2-3 g/d, Arginina 5-7.5 g/d, Lisina 1.5-2.25 g/d | 1 año | 77 | Grupo HMB: aumento de la masa corporal magra 0,55 kg medido por DXA. Sin cambios en la densidad mineral ósea, la fuerza, la función física o la calidad de vida. |

A pesar de que la suplementación con HMB ha demostrado efectos positivos sobre la recuperación de la masa muscular en la población clínica, se requieren más de estudios para demostrar la franca utilidad sobre la debilidad adquirida en UCI y si se asocia a mejores resultados a corto y largo plazo sobre la función y aumento de masa magra, si su efecto positivo se comprueba, podría en un futuro cercano formar parte del manejo nutricional del paciente con SGB en etapa crónica en conjunto con una rehabilitación física adecuada.

9. PRESENTACIÓN DEL CASO

Este caso trata de un paciente masculino de 31 años de edad, originario y residente de Toluca, Estado de México, unión libre, católico, estudiante de ingeniería en sistemas computacionales, sin seguridad social. Antecedentes familiares de madre viva con antecedente de leucopenia, padre vivo con DM2 e insuficiencia venosa, abuelo paterno finado por cáncer laríngeo, abuela paterna finada por cardiopatía isquémica. Interrogatorio indirecto en el que se declara al paciente previamente sano, niegan alergias, toxicomanías y tabaquismo, etilismo ocasional, combe negativo, vacunas recientes negadas y nula actividad física.

Antecedente personal patológico relevante es infección de vías aéreas superiores que requirió tratamiento antimicrobiano no especificado y un cuadro agudo de diarrea de una semana de duración aproximadamente remitiendo sin necesidad de tratamiento, un mes antes de iniciar su padecimiento actual que inicia el día 09/01/17 con mialgias y artralgias generalizadas. El día 10/01/17 a las 10:00 hrs con incremento del dolor en miembros pélvicos con progresión a debilidad, hacia las 17:00 hrs de manera proximal bilateral, causando incapacidad para la deambulaci3n. El 11/01/17 con parestesias en extremidades y persistencia de sintomatología previa, médico general indica tratamiento con complejo B y diclofenaco sin mejoría. El día 12/01/17 es llevado al servicio de urgencias para su valoraci3n. A su ingreso con disminuci3n de la fuerza de predominio proximal en miembros pélvicos 2/5, reflejos proximales disminuidos y arreflexia distal. Sin disnea y con ligera disfagia, sin disautonomías, sin déficit neurológico cognitivo. Se inicia abordaje con punción lumbar, la cual reporta líquido incoloro, aspecto transparente, proteínas 39, células 8. Se solicita velocidad de conducci3n nerviosa encontrándose disminuci3n de las latencias con resultados compatibles con variante AMAN. Se inicia tratamiento con inmunoglobulina IV30 g c/24 hrs por 5 días (por falta de material para realizar plasmaféresis) ese mismo día.

El día 13/01/17 a las 8:3 hrs inició con datos de dificultad respiratoria, disnea, disautonomías con bradicardia de hasta 140 lpm, saturaci3n en un 75% sin oxígeno

suplementario, gasometría con acidosis respiratoria, se decide proceder a intubación orotraqueal, que se logra al tercer intento, se inicia soporte ventilatorio y se inicia sedación, analgesia y cobertura antimicrobiana por sospecha de broncoaspiración de abundantes secreciones. Ingres a UTI para continuar manejo ventilatorio, con los diagnósticos neumonía y Síndrome de Guillain Barré variedad AMAN y lesión renal aguda Akin II, con ventilación mecánica invasiva modo AC por volumen, con apoyo de vasopresor con norepinefrina a 0.15 mcg/Kg/min, sedación con midazolam a 250 mcg/kg/hr, y propofol 16 ml/hr, analgesia con buprenorfina 4.6 mcg/kg/día, clindamicina y ceftriaxona.

La primera intervención nutricional se realizó el día 14/01/17, a las 24 hrs de ingreso a terapia intensiva, se realizó tamizaje de riesgo nutricio con NUTRIC SCORE modificado, obteniendo 4 puntos, clasificándolo como paciente con riesgo nutricional bajo; se decide realizar evaluación nutricional completa, e iniciar soporte nutricional vía enteral. Se inicia nutrición enteral temprana por sonda nasogástrica, con fórmula polimérica de alta densidad energética (1.5 kcal/ml), a una velocidad de infusión de 32 ml/hr., cubriendo su meta calórica y proteica al 3er día.

9.1. Primera intervención:

| | | | |
|--|---|---|--|
| Nombre: CFGF | Sexo: Masculino | Edad: 31 años | Fecha: 14 Enero 2017 |
| Fecha de ingreso a UTI: 13 Enero 2017 | | Días de estancia en UTI: 1 | |
| Diagnóstico médico: Neumonía + Síndrome de Guillain Barré variedad AMAN + LRA AKIN II | | | |
| S | <p>Signos y síntomas: Paciente bajo sedación, orointubado, con adecuadas reservas de masa magra y grasa preservadas, ligero edema en miembros inferiores, sin signo evidentes de deficiencia nutricional, con peristalsis presente.</p> <p>Estilo de vida: Sedentario antes de su padecimiento actual.</p> <p>Familiar refiere: Alimentación variada y adecuada hasta comenzar con disfagia, disminuyó significativamente ingesta.</p> <p>Red de apoyo: Pareja y padres, lo visitan diariamente.</p> | | |
| O | Antropométricos | Bioquímicos | |
| | Peso actual estimado: 73.3 Kg Talla estimada: 1.63 m IMC: 27.5 (Sobrepeso) Peso habitual: 74 Kg Peso teórico: 61.1 Kg % Peso habitual: 99.1 (Normal) % Peso teórico: 119 (Normal) PCT: 14 mm (P 50 = Adiposidad normal) AMB: 43 (P 15 = Masa muscular baja) C.Abd: 96.8 CMB: 30.2 C.Pant: 34.4 | Leucocitos: 13.5 ↑ Hb: 16.2 Hto: 49.2 Plaquetas: 233 Gucosa: 89 Urea: 45.6 ↑ BUN: 21 ↑ Cr: 1.82 ↑ Na: 143 K: 4.42 Cl: 109 P: 6.4 ↑ Mg 2.1 | Ca: 8.19 BT/FA: 1.1/75 BD/BI: 0.69/0.42 TGO/TGP: 25.4/42 PT/Alb: 8/4.3 GGT: 62 pH: 7.33 ↓ HCO3: 18.3 pO2: 88.9 pCO2: 43.2 Lactato: 2 PCR: 35.4 ↑ Rel. BUN/Cr: 11.53 (Pre-renal) |
| Clínicos | | | |
| | Medicamentos: -Norepinefrina IV: 0.15 mcg/Kg/min -Propofol IV: 16 ml/hr -Midazolam IV: 200 mg en 200 ml SF 0.9% 20 ml/hr -Buprenorfina 900 mcg en 100 ml SF 0.9% 4 ml/hr -Dexmedetomidina IV: 200 mcg en 100 ml SF 0.9% 10 ml/hr -Omeprazol IV: 40 mg c/24 hrs -Enoxaparina SC: 60 mg c/24 hrs -Inmunoglobulina IV: 5 mg/100 ml. 6 Fcos en infusión cont. Para 24 hrs (2/5) -Ceftriaxona IV: 1 g c/24 hrs -Clindamicina IV: 600 mg c/6 hrs Soluciones base IV: Salina 0.9% 1000 ml a 40 ml/hr | TA: 110/63 FC: 75 T°: 37.4°C PAM: 81 FR: 19 Sat O ² : 96 | Diuresis: 2.1 ml/Kg/hr Evacuaciones: - (2 días) Balance hídrico: +908 ml VMI modo AC Fi O ² : 35 % PEEP: 6 Vol min: 9.7 |
| | | Escalas: APACHE ingreso: 23 SOFA ingreso: 10 Hughes: 5 Glasgow: 3 NUTRIC SCORE: 4 (Riesgo Bajo) | |
| Dietéticos | | | |
| Días de ayuno: 5 días por inicio de disfagia y ayuno desde su ingreso a Urgencias por estudios de gabinete y laboratorio para abordaje diagnóstico | | | |

| | | |
|--|--|--|
| | Aporte energético por propofol: 451 Kcal | |
| A | Requerimientos | |
| | Energía: 1769 Kcal PSU 2003 (Peso actual estimado) Proteína: 146 g (2 g/Kg de peso actual estimado) Líquidos: 2199 ml (30 ml x Kg) Micronutrientes: Vitamina A: 1 mg Vitamina C: 90 mg Zinc: 15 mg Selenio: 100 µm Hierro: 15 mg | |
| | Diagnóstico Nutricional | |
| | -Aumento en el requerimiento proteico, relacionado a hipercatabolismo por enfermedad aguda (Sx Guillain Barré), evidenciado por PCR de 35.3 mg/L y Leucocitosis (13.5) -Dificultad para deglutir, relacionado a inicio de disautonomía (disfunción bulbar), evidenciado por escala de Hughes 5, ayuno de 5 días y leucocitosis. | |
| P | Objetivos | |
| | -Iniciar NE temprana -Minimizar deterioro del estado nutricional -Atenuar hipercatabolismo por etapa aguda de SGB -Minimizar la pérdida de masa muscular aportando cerca del 100% del requerimiento proteico -Aportar el 100% de los requerimientos energético y proteico en las primeras 72 horas de ingreso a UTI | |
| | Plan | |
| | Real: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de inicio: 14/01/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica: 2 Fb Plus Energía total: 700 Kcal (39%) Proteína: 26 g (17%) Volumen total: 472 ml Vel. Infusión: 32 ml/hr para 15 horas (Intermitente) | Progresar fórmula enteral en los próximos 2 días 15/01/17: Fórmula polimérica: 4 Supportan Energía total: 1200 Kcal (67%) Proteína: 80 g (54%) Volumen total: 800 ml Vel. Infusión: 54 ml/hr para 15 horas 16/01/17: Fórmula polimérica: 3 Supportan + 3 Prosure Energía total: 1824 Kcal (105%) Proteína: 111 g (76%) Volumen total: 1330 ml Vel. Infusión: 90 ml/hr para 15 horas (Intermitente) |
| Ideal: Fórmula polimérica: 2 Fb Plus Energía total: 700 Kcal (39%) Proteína: 26 g (17%) Volumen total: 472 ml Vel. Infusión: 32 ml/hr para 15 horas (intermitente) SUPLEMENTACIÓN | Progresar fórmula enteral en los próximos 2 días 15/01/17: Fórmula polimérica: 4 Supportan Energía total: 1200 Kcal (67%) Proteína: 80 g (54%) Volumen total: 800 ml Vel. Infusión: 54 ml/hr para 15 horas | |

| | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> -Sulfato de Zinc, 1 ampula: 10 mg -Sulfato de selenio, 1 ampula: 400 mcg -Tribedoce 1 tab SNG: 100 mg | <p>(intermitente) 16/01/17: Fórmula polimérica: 3 Prosure + 2 Suportan Módulo de proteína: 45 g de caseinato de calcio Energía total: 1830 Kcal (103%) Proteína: 145 g (99%) Volumen total: 1579 ml Vel. Infusión: 106 ml/hr para 15 horas (Intermitente)</p> |
| Monitoreo | |
| <p>Diario:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Estabilidad hemodinámica (aumento en requerimiento de aminos) -Signos vitales -Infusión de propofol -Fórmula infundida (ml totales y su adecuación) -Interrupción de infusión y motivo -Residuo gástrico (seguir protocolo) -Evacuaciones (frecuencia y consistencia) -Diuresis (<0.5 mml/Kg/d) -Parámetros bioquímicos -Medicamentos <p>Semanal:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Antropometría (AMB) -Promedio de fórmula infundida -Cálculo de deuda calórica -PCR -Perfil de lípidos -Nitrógeno ureico urinario -Funcionalidad (Escala Hughes) | |
| Pendiente | |
| Recolección de orina de 24 horas para estimar Balance Nitrogenado. Iniciar rehabilitación física. | |

Periodo de intervención 14 al 25 de Enero de 2017

Debido a mejoría en estabilidad hemodinámica, en el segundo día de estancia en UTI el paciente suspendió apoyo con aminas y se dio cese a la infusión de propofol, el día 16/01/17 terminó tratamiento con inmunoglobulinas. Desde el día 13 a día 19/01/17 mantuvo ventilación mecánica invasiva en modo A/C por volumen, posteriormente alternó con modo SIMV y CPAP, el día 25 de enero permanecía en modo CPAP por traqueostomía, la cual se realizó el día 23/01/17 después de 10 días con soporte ventilatorio.

Al tercer día de inicio del soporte nutricional se alcanzó un aporte del 98% del requerimiento energético y 59% del requerimiento proteico. El 5º día de haber iniciado soporte nutricional se alcanzó un aporte de 105% del requerimiento energético y 100% del requerimiento proteico.

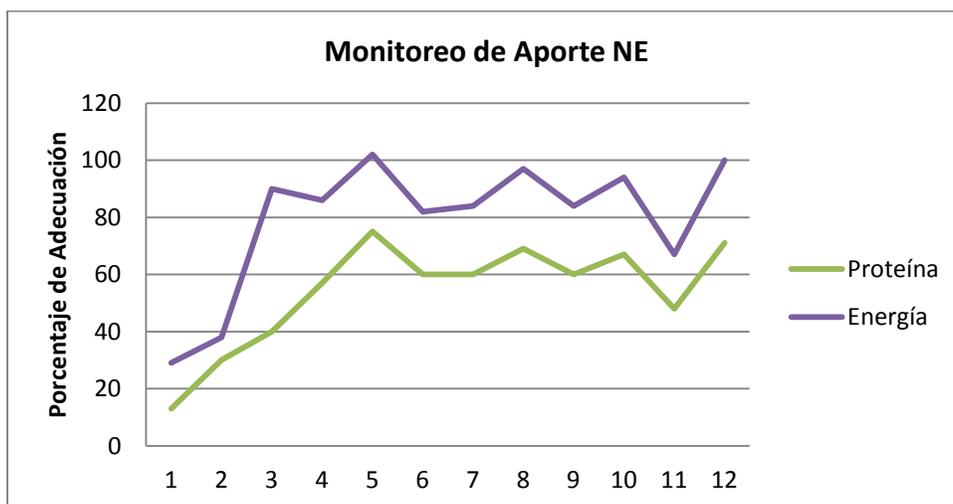
A partir del día 18/01/17 comenzó con glucemias centrales y destroxitis mayores a 180 mg/dL, la hiperglucemia permaneció hasta después de finalizar este primer periodo de intervención, se aseguró que la nutrición enteral se mantuviera al margen de los límites metabólicos de HC, con rangos de 1.8 a 2.3 mg/Kg/min. Se ameritó insulino terapia.

Debido a la limitada disponibilidad de fórmulas enterales en el instituto, se adecuó el cálculo para cubrir los requerimientos energéticos y proteicos con las fórmulas disponibles, teniendo que recurrir a fórmulas poliméricas especializadas. El primer Balance Nitrogenado obtenido (19/01/17) fue de -9.16 g, sin embargo, no fue posible aumentar el aporte proteico debido a la por la disponibilidad de módulos de proteína en el instituto. Hubo 3 interrupciones de infusión de nutrición enteral, dos de ellas (21 y 23/01/17) por posible intervención quirúrgica para colocación de traqueostomía, y una más por TAC (18/01/17).

Desde el día 14 al día 18/01/17 se mantuvo con ausencia de evacuaciones, motivo por el que se inició tratamiento con senósidos el día 17/01/17 y el día 18/01/17 se inicia lactulax. Logró evacuar el día 19/01/17, posteriormente el hábito intestinal consistía en

evacuaciones con no más de 3 días ausencia. Los residuos gástricos no fueron mayores a 100 ml.

El día 25 se hizo cambio en la indicación de nutrición enteral, con un aporte de 2030 Kcal (107%), 113 g de proteína (102%), con un volumen total de 1272 ml infundiéndose a 85 ml/hr.



9.2. Segunda intervención:

| | | | |
|---|---|--|---|
| Nombre: CFGF | Sexo: Masculino | Edad: 31 años | Fecha: 26 Enero 2017 |
| Fecha de ingreso a UTI: 13 Enero 2017 | | Días de estancia en UTI: 13 | |
| Diagnóstico médico: Neumonía + Síndrome de Guillain Barré variedad AMAN | | | |
| S | Signos y síntomas: Consiente, interactuando con el medio externo. Masa magra ligeramente depletada en biceps y tríceps. Masa grasa preservada. Piel de extremidades inferiores seca (Pb deficiencia de ácidos grasos esenciales). Red de apoyo: Pareja y madre, lo visitan diariamente. | | |
| O | Antropométricos | Bioquímicos | |
| | Peso actual estimado: 70.9 Kg Peso anterior: 73.3 Kg Talla estimada: 1.63 m IMC: 26.7 (Sobrepeso) Peso habitual: 74 Kg Peso teórico: 61.1 Kg Pérdida de peso: 2.4 Kg en 13 días % Peso habitual: 95.8 (Normal) % Peso teórico: 116 (Normal) %Pérdida de peso: 3.3 (Severa) PCT: 13 (P 50 = Adiposidad normal) AMB: 41.8 (P 10 = Masa muscular baja) C.Abd: 95.3 cm CMB: 29.6 cm C.Pant: 33.4 cm | Leucocitos: 9 Hb: 15 Hto: 47 Plaquetas: 288 Gucosa: 162 ↑ Urea: 42.2 ↑ BUN: 20 ↑ Cr: 1.52 ↑ Na: 136 K: 4.11 Cl: 99 P: 3.42 Mg 2.15 Rel BUN/Cr: 13.1 (pre-renal) | Ca: 8.94 BT/FA: 0.18/125 BD/BI: 0.11/0.07 TGO/TGP: 42.1/78.3 PT/Alb: 7.3/3.5 GGT: 122 pH: 7.38 HCO3: 23.8 pO2: 106.1 pCO2: 39.7 Lactato: 0.5 PCR: 8.18 ↑ NUU: 24.92 BN: -4.1 |
| Clínicos | | | |
| Medicamentos -Dexmedetomidina IV: 400 mcg en 100 ml SF 0.9% 10 ml/hr -Gabapentina SNG: 300 mg -Omeprazol IV: 40 mg c/24 hrs -Enoxaparina SC: 60 mg c/24 hrs -Ceftriaxona IV: 1 g c/24 hrs -Clindamicina IV: 600 mg c/6 hrs -Amikacina nebulizada: 250 mg c/12 hrs -Clonixinato de lisina IV: 100 mg c/8 hrs -Alcohol polivinílico sol. Oftálmica: 1 gta en cada ojo c/4 hrs -Cinitaprida SNG: 1 mg c/8 hrs Soluciones base IV: Salina 0.9% 500 ml a 40 ml/hr | | TA: 114/58 FC: 66 T°: 36.1°C PAM: 76 FR: 17 Sat O ² : 98 | Diuresis: 1.7 ml/Kg/hr Evacuaciones: 300 (N) Balance hídrico: +908 ml VMI modo CPAP Fi O ² : 35 % PEEP: 5 Vol min: 8.5 |
| Dietéticos | | | |
| Nutrición enteral SNG infundiendo: Fórmula polimérica especializada: 2 RNL + 3 Supportan Módulo de proteína: 10 gr de caseinato de calcio Energía total: 1900 Kcal (96%) Proteína: 110 g (77%) Volumen total: 1172 ml | | | |

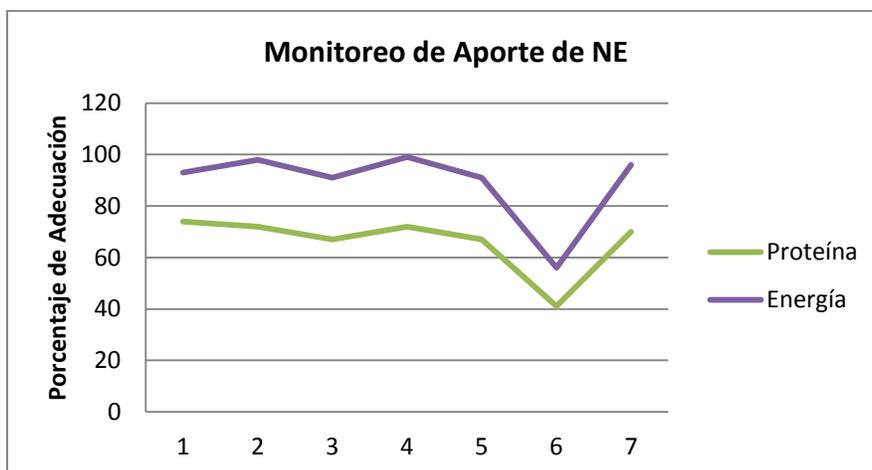
| | | | |
|--|---|--|---|
| | <p>Vel. Infusión: 78 ml/hr para 15 horas Aporte de energía en promedio semanal: 1672 Kcal (84%) Aporte de proteína en promedio semanal: 90.4 g (61%)</p> <p>Interrupción de infusión: Ayuno por TAC (18/01) y Traqueostomía en 2 ocasiones (21 y 23/01). Días de ayuno: 0 días</p> | | |
| A | <p style="text-align: center;">Requerimientos</p> <p>Energía: 1971 Kcal (Mifflin Sn Jeor x 1.25) Proteína: 142 g (2 g/Kg de peso actual) Requerimiento de proteína por NUU: 189 g (2.7 g/Kg) Líquidos: 2109 ml (30 ml x Kg) Micronutrientos: Vitamina A: 1 mg Vitamina C: 90 mg Zinc: 15 mg Selenio: 100 µm Hierro: 15 mg</p> <p style="text-align: center;">Diagnóstico Nutricional</p> <p>-Continúa con aumento persistente del requerimiento proteico, relacionado a estado hipercatabólico de etapa aguda de SGB, evidenciado por Albúmina limitrofe: 3.5, PCR: 8.18, NUU: 24.92, BN: -4.1. -Infusión inadecuada de Nutrición enteral, relacionado a interrupción de infusión por ayunos (18 y 21/01/17), evidenciado por Balance Nitrogenado -4.1, disminución AMB, depleción leve de masa muscular en bíceps y tríceps, y %PP de 3.3. en 12 días (Severa)</p> | | |
| P | <p style="text-align: center;">Objetivos</p> <p>-Atenuar hipercatabolismo de etapa aguda -Contrarrestar hipercatabolismo persistente por SGB -Minimizar la pérdida de masa muscular -Cubrir el 100% del requerimiento proteico a través de dieta polimérica -Cubrir requerimientos de micronutrientos</p> <p style="text-align: center;">Plan</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p>Real: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica especializada: 2 RNL + 3 Supportan Módulo de proteína: 10 gr caseinato de calcio Energía total: 1900 Kcal (96%) Proteína: 110 g (77%) Volumen total: 1172 ml Vel. Infusión: 78 ml/hr para 15 horas</p> </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p>Ideal: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica: 5 Prosure Módulo de proteína: 45 g de caseinato de calcio Energía total: 1930 Kcal (97%) Proteína: 145 g (102%) Volumen total: 1665 ml Vel. Infusión: 111 ml/hr para 15 horas</p> </td> </tr> </table> <p style="text-align: center;">Monitoreo</p> <p>Diario: -Estabilidad hemodinámica (aumento en requerimiento de aminos)</p> | <p>Real: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica especializada: 2 RNL + 3 Supportan Módulo de proteína: 10 gr caseinato de calcio Energía total: 1900 Kcal (96%) Proteína: 110 g (77%) Volumen total: 1172 ml Vel. Infusión: 78 ml/hr para 15 horas</p> | <p>Ideal: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica: 5 Prosure Módulo de proteína: 45 g de caseinato de calcio Energía total: 1930 Kcal (97%) Proteína: 145 g (102%) Volumen total: 1665 ml Vel. Infusión: 111 ml/hr para 15 horas</p> |
| <p>Real: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica especializada: 2 RNL + 3 Supportan Módulo de proteína: 10 gr caseinato de calcio Energía total: 1900 Kcal (96%) Proteína: 110 g (77%) Volumen total: 1172 ml Vel. Infusión: 78 ml/hr para 15 horas</p> | <p>Ideal: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica: 5 Prosure Módulo de proteína: 45 g de caseinato de calcio Energía total: 1930 Kcal (97%) Proteína: 145 g (102%) Volumen total: 1665 ml Vel. Infusión: 111 ml/hr para 15 horas</p> | | |

| |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> -Signos vitales -Fórmula infundida (ml totales y su adecuación) -Interrupción de infusión y motivo -Residuo gástrico (seguir protocolo) -Evacuaciones (frecuencia y consistencia) -Diuresis (<0.5 mml/Kg/d) -Parámetros bioquímicos -Medicamentos -A.L.E.R.T.A. ENTERAL Semanal: -Antropometría (AMB) -Promedio de fórmula infundida -Cálculo de deuda calórica -PCR -Perfil de lípidos -Nitrógeno ureico urinario -Funcionalidad (Escala Hughes) |
| Pendiente |
| <ul style="list-style-type: none"> Colocación de gastrostomía endoscópica percutánea Capacitación de familiares para otorgar soporte nutricio enteral en casa Posibilidad de pasar a piso Posible modificación en el tipo de fórmula por disponibilidad limitada |

Periodo de intervención 26 de Enero al 01 de Febrero de 2017

Mantiene tratamiento con antibiótico. En cuanto al soporte ventilatorio, con traqueostomía, se alternó en modos CPAP y SIMV. Continúa con rehabilitación física y se programa para colocación de gastrostomía, la cual se lleva a cabo el día 31/01/17 fuera del instituto. Las hiperglucemias cedieron el día 26/01/17, la cifra más elevada en este periodo de intervención fue de 174 central y 179 capilar. Se suspendió terapia con insulinas. No hubo presencia de fiebre. En cuanto al soporte nutricional, se obtuvo un aporte promedio de 1672 Kcal (84%) por semana, y al día 26/01/17. El segundo Balance Nitrogenado obtenido (26/01/17) fue de -4.1 g, hubo mejoría con respecto al previo, sin embargo, persistía un aporte insuficiente. Hubo 1 interrupción de infusión de nutrición enteral (31/01/17) por ayuno prequirúrgico, antes de la colocación de la gastrostomía endoscópica percutánea.

Se mantuvo con evacuaciones diarias de 150 ml en promedio, de consistencia blanda, se mantuvo en tratamiento con senósidos. El último cambio en la indicación de nutrición enteral fue el día 27/01/17 y se mantuvo hasta el día que se dio de alta del servicio de terapia intensiva el día 01/02/17: fórmula polimérica especializada, más módulo de proteína con 10 g de caseinato de calcio, aportando un total de 2080 Kcal (105%), 110 g de proteína (100%), con un volumen total de 1208 ml infundiendo a 81 ml/hr para 15 hrs.



9.3. Tercera intervención:

| | | | |
|---|--|--|--|
| Nombre: CFGF | Sexo: Masculino | Edad: 31 años | Fecha: 02Febrero2017 |
| Fecha de ingreso a UTI: 13 Enero 2017 | Días de estancia en UTI: 19 días | | |
| Fecha de egreso de UTI: 01 Febrero 2017 | Fecha de ingreso a hospitalización: 01/Feb/17 | | |
| Diagnóstico mpedico: Síndrome de Guillain Barré variedad AMAN | | | |
| S | <p>Signos y síntomas: Alerta, interactuando con el medio externo, cuenta con apoyo ventilatorio a través de traqueostomía. Se encuentra depleción moderada de masa magra en bíceps, tríceps y femorales. Acceso enteral mediante gastrostomía percutánea.</p> <p>Piel en extremidades superiores e inferiores secas, desprendimiento fácil de cabello (Probable deficiencia de ácidos grasos y elementos traza).</p> <p>Red de apoyo: Pareja y madre, lo visitan diariamente.</p> | | |
| O | Antropométricos | Bioquímicos | |
| | Peso actual estimado: 68.2 Kg Peso anterior: 70.9 Kg Talla estimada: 1.63 m IMC: 25.4 (Sobrepeso) Peso habitual: 74 Kg Peso teórico: 61.1 Kg Pérdida de peso: 2.7 Kg en 7 días y 5.1 Kg en 19 días % Peso habitual: 92.2 (Normal) % Peso teórico: 111.6 (Normal) %Pérdida de peso: 3.8 (Severa) PCT: 13 (P 50 = Adiposidad normal) AMB: 39.5 (P 5 = Masa muscular baja) C.Abd: 93.9 cm CMB: 28.7 cm C.Pant: 32.2 cm | Leucocitos: 7.29 Hb: 13.4 Hto: 33.4 Plaquetas: 129 Gucosa: 174 Urea: 40 ↑ BUN: 19 Cr: 0.5 Na: 136 K: 4 Cl: 100 P: 3.3 Mg 2.2 | Ca: 8.8 BT/FA: 0.19/106 BD/BI: 0.05/0.14 TGO/TGP: 23.5/56.4 PT/Alb: 7.6/3.5 GGT: 143 pH: 7.38 HCO3: 22 pO2: 122 pCO2: 38 Lactato: 1.7 NUU: 19.52 BN: -7.47 |
| | Clínicos | | |
| | Medicamentos -Dexmedetomidina IV: 400 mcg en 100 ml SF 0.9% 2 ml/hr (Ojo en interacción) -Gabapentina PEG: 300 mg -Vancomicina IV: 1 g c/12 hrs -Omeprazol IV: 40 mg c/24 hrs -Enoxaparina SC: 60 mg c/24 hrs -Amikacina nebulizada: 250 mg c/12 hrs -Clonixinato de lisina IV: 100 mg c/8 hrs -Alcohol polivinílico sol. Oftálmica: 1 gta en cada ojo c/4 hrs -Cinitaprida PEG: 1 mg c/8 hrs -Quetiapina PEG: 150 mg c/12 hrs -Escitalopram PEG: 10 mg c/12 hrs Soluciones base IV: Salina 0.9% 500 ml + 2 g MgSO4 a 40 ml/hr | TA: 112/62 FC: 46 T°: 37.1°C PAM: 85 FR: 13 Sat O ² : 100 Rehabilitación física 30 mins 7/7 días, comienza a levantar miembros superiores. Escala: Hughes: 5 Glasgow: 11 | Diuresis: 1.04ml/Kg/hr Evacuaciones: - (1 día sin evacuar) Balance hídrico: -663 ml VMI modo CPAP (Por traqueostomía) Fi O ² : 50 % PEEP: 5 Vol min: 8.6 |
| | Dietéticos | | |
| | Nutrición enteral por gastrostomía percutánea infundiendo: | | |

| | | | |
|--|---|--|---|
| | <p>Fórmula polimérica especializada: 3 RNL + 2 Supportan Módulo de proteína: 10 g de caseinato de calcio Energía total: 2080 Kcal (105%) Proteína: 110 g (80%) Volumen total: 1208 ml Vel. Infusión: 81 ml/hr para 15 horas</p> <p>Aporte promedio de energía por semana: 1765 Kcal (88.8%) Aporte promedio de proteína por semana: 94.6 g (69%)</p> <p>Interrupción de infusión: Ayuno gastrostomía (30/Enero/17). Días de ayuno: 0 días</p> | | |
| A | <p style="text-align: center;">Requerimientos</p> <p>Energía: 1938 Kcal (Mifflin Sn Jeor x 1.25) Proteína: 136 g (2 g/Kg de peso actual) Requerimiento proteico por NUU: 156 g (2.3 g/Kg) Líquidos: 2046 ml (30 ml x Kg) Micronutrientes: Vitamina A: 1 mg Vitamina C: 90 mg Zinc: 15 mg Selenio: 100 µm Hierro: 15 mg</p> <p style="text-align: center;">Diagnóstico Nutricional</p> <p>-Aporte insuficiente de proteína, relacionado a hipercatabolismo persistente por SGB y a un aporte insuficiente a través de la dieta polimérica, evidenciado por Balance nitrogenado -7.47 g y AMB en P5 (Masa muscular baja), depleción moderada en bíceps y tríceps y femorales. -Infusión insuficiente de NE, relacionado a ayuno por procedimiento quirúrgico (colocación de PEG), evidenciado por %PP de 3.8 en una semana (Severa), desprendimiento fácil de cabello, piel reseca.</p> | | |
| P | <p style="text-align: center;">Objetivos</p> <p>-Contribuir a contrarrestar hipercatabolismo -Minimizar la pérdida de peso y pérdida de masa muscular cubriendo 100% del requerimiento energético y proteico a través del aporte de la dieta polimérica -Contribuir a la recuperación de funcionalidad de masa muscular en conjunto con la terapia de rehabilitación física aportando el 100% del requerimiento proteico</p> | | |
| | <p style="text-align: center;">Plan</p> <table border="1"> <tr> <td> <p>Real: Nutrición enteral por gastrostomía percutánea: Fórmula polimérica especializada: 3 RNL + 2 Supportan Módulo de proteína: 10 g de caseinato de calcio + 2 sobres de Glutapack Plus Energía total: 2240 Kcal (115%) Proteína: 130 g (127%, 1.9 g/Kg/día) Volumen total: 1208 ml Vel. Infusión: 81 ml/hr para 15 horas</p> </td> <td> <p>Ideal: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica: 5 Prosure Módulo de proteína: 45 g de caseinato de calcio Energía total: 1930 Kcal (99%) Proteína: 145 g (106%) Volumen total: 1665 ml Vel. Infusión: 111 ml/hr para 15 horas</p> </td> </tr> </table> | <p>Real: Nutrición enteral por gastrostomía percutánea: Fórmula polimérica especializada: 3 RNL + 2 Supportan Módulo de proteína: 10 g de caseinato de calcio + 2 sobres de Glutapack Plus Energía total: 2240 Kcal (115%) Proteína: 130 g (127%, 1.9 g/Kg/día) Volumen total: 1208 ml Vel. Infusión: 81 ml/hr para 15 horas</p> | <p>Ideal: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica: 5 Prosure Módulo de proteína: 45 g de caseinato de calcio Energía total: 1930 Kcal (99%) Proteína: 145 g (106%) Volumen total: 1665 ml Vel. Infusión: 111 ml/hr para 15 horas</p> |
| <p>Real: Nutrición enteral por gastrostomía percutánea: Fórmula polimérica especializada: 3 RNL + 2 Supportan Módulo de proteína: 10 g de caseinato de calcio + 2 sobres de Glutapack Plus Energía total: 2240 Kcal (115%) Proteína: 130 g (127%, 1.9 g/Kg/día) Volumen total: 1208 ml Vel. Infusión: 81 ml/hr para 15 horas</p> | <p>Ideal: NUTRICIÓN ENTERAL Fechas de indicación: 26/Enero/17 Vía: Nasogástrica Fórmula polimérica: 5 Prosure Módulo de proteína: 45 g de caseinato de calcio Energía total: 1930 Kcal (99%) Proteína: 145 g (106%) Volumen total: 1665 ml Vel. Infusión: 111 ml/hr para 15 horas</p> | | |

| | |
|--|---|
| | Educación nutricional: Capacitación a familiares de cómo realizar soporte nutricional en casa a través de PEG |
| Monitoreo | |
| <p>Diario:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Estabilidad hemodinámica (aumento en requerimiento de aminos) -Signos vitales -Fórmula infundida (ml totales y su adecuación) -Interrupción de infusión y motivo -Residuo gástrico (seguir protocolo) -Evacuaciones (frecuencia y consistencia) -Diuresis (<0.5 mml/Kg/d) -Parámetros bioquímicos -Medicamentos -A.L.E.R.T.A. ENTERAL <p>Semanal:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Antropometría (AMB) -Promedio de fórmula infundida -Cálculo de deuda calórica -PCR -Perfil de lípidos -Nitrógeno ureico urinario -Funcionalidad (Escala Hughes) | |
| Pendiente | |
| <ul style="list-style-type: none"> -Solicitar a enfermería recolección de orina de 24 horas para cálculo de balance nitrogenado en 7 días. Estimar nuevo requerimiento proteico con nuevo balance nitrogenado -Preguntar por disponibilidad de fórmulas para realizar el cambio de cálculo de manera oportuna -Preguntar por posible alta hospitalaria -Otorgar capacitación a familiares de cómo realizar soporte nutricional en casa a través de PEG -Educación en nutrición: Otorgar capacitación a familiares de cómo realizar soporte nutricional en casa a través de PEG | |

Fecha de intervención 02 de Febrero de 2017

Mantiene tratamiento con antibiótico. El equipo de psiquiatría inicia tratamiento con quetiapina 02/02/17 por diagnóstico de ansiedad. Mantiene soporte ventilatorio con traqueostomía en modo CPAP. Continúa con rehabilitación física, el paciente logra elevar los miembros superiores con fuerza propia, e interactúa con el medio externo a través de movimientos con la cabeza y emite sonidos con la voz, aún no le es posible articular palabras.

En cuanto al soporte nutricional, se obtuvo un aporte promedio de 1672 Kcal (84%) por semana, y al día 26/01/17, se calculó una deuda energética de 4757 Kcal desde el día que se inició nutrición enteral.

El tercer Balance Nitrogenado obtenido (02/02/17) fue de -7.47 g, empeoró con respecto al previo, motivo por el cual se decide aumentar aporte proteico a 130 g, equivalentes a 127% del requerimiento calculado, correspondiendo a un aporte de 1.9 g/Kg/día.

El último cambio en la indicación de nutrición enteral fue el día 02/02/17 y fue la siguiente: fórmula polimérica especializada, más módulo de proteína de 10 g de caseinato de calcio y 2 sobres de Glutapak Plus, aportando un total de 2240 Kcal (115%), 130 g de proteína (127%), con un volumen total de 1208 ml infundiéndose a 81 ml/hr para 15 horas.

A pesar de la mejoría en la función respiratoria y motora, no se ha comentado la posibilidad de un alta hospitalaria a corto plazo, sin embargo se capacitará a los familiares para llevar a cabo el soporte nutricional enteral vía gastrostomía percutánea en casa.

10. CONCLUSIÓN

Este trabajo refirma la importancia del papel que desempeña el nutriólogo clínico dentro del equipo multidisciplinario que se requiere para el tratamiento integral del SGB. La experiencia de intervenir mediante el soporte nutricional en las diferentes fases clínicas del paciente, me permitió presenciar de manera tangible y satisfactoria cómo éste contribuye a lograr una recuperación clínica y funcional, al igual que lo hacen la terapia médica, física, farmacológica o los cuidados de enfermería.

Al ser una patología de tan larga evolución, es fundamental conocer las necesidades del paciente de acuerdo a la etapa de la enfermedad en que se encuentra, pues la terapia nutricional debe evolucionar a la par del paciente; los requerimientos y los problemas nutricionales no son los mismos mientras el paciente se encuentra en la etapa aguda, donde los cuidados críticos son muy específicos y el objetivo es preservar la función orgánica y salvar la vida, a diferencia de la etapa crónica, donde el objetivo ahora es recuperar la funcionalidad y capacidades que tenía antes de iniciar la enfermedad.

El nutriólogo clínico debe estar en constante actualización y desarrollar la destreza para aplicar diversas estrategias nutricionales que se adapten al escenario clínico, pues incluso dentro de una misma patología y en el mismo paciente, no existe una misma fórmula para llevar a cabo el proceso de atención nutricia, se trata de un proceso dinámico y en constante cambio, donde el juicio clínico y tus decisiones diarias pueden hacer la diferencia. Eso enriquece cada una de las experiencias y te da la oportunidad de aprender constantemente, analizar y pensar qué aspectos puedes mejorar cada vez para ofrecer un mejor tratamiento al paciente, que contribuya a una mejor calidad de vida.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaplan JHD. The 2015 version of the gene table of monogenic neuromuscular disorders (nuclear genome). *Neuromuscul Disord*. 2014; 24(12): 1123-1153).
2. Nachamkin I ABUHLBGRRea. Patterns of Guillain-Barré syndrome in children Results from a Mexican population. *Neurology*. 2007; 69: p. 1665–1671.
3. Lineamientos para la vigilancia epidemiológica de parálisis flácida aguda y síndrome de Guillain-Barré posterior a la aplicación de vacuna contra virus de la influenza pandémica. Comisión Nacional de Vigilancia Epidemiológica CONAVE ; 2010.
4. Carroll A MGBM. A review of the management of Guillain-Barré syndrome in a regional neurological rehabilitation unit. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2003; 26(4): p. 297-302.
5. Wijdicks E KC. Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2017; 92(3): p. 467-479.
6. Willison H JBAvDP. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016; 38: p. 717-727.
7. Van den Berg B WCDJFCJBDP. Guillain-Barre syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014; 10: p. 469–82.
8. Roubenoff R BCHD. Hypermetabolism and hypercatabolism in Guillain-Barré Syndrome. *JPEN J Parent Enter Nutr*. 1992; 16(5): p. 464-472.
9. Hull J ARCEea. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. *Thorax*. 2012; 67(p. 1–40).
10. Avaria MA KKCCENEerneMPHM,PF. In *Neurología Perinatal.: Medigraphia ; 2002. p. Capítulo 21: 274-305.*
11. Wakerley BR YN. Infectious and noninfectious triggers in Guillain-Barré syndrome. *Expert Rev Clin Immunol*. 2013; 9(7): p. 627–639.
12. Blum S MP. Genetics of Guillain-Barre syndrome (GBS) and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): current knowledge and future directions. *J Peripher Nerv Syst*. 2014; 19: p. 88–103.
13. Guillain GC BJSa. Sur un syndrome de radiculonevrite avec hyperalbuminose du liquide céphaloachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Soc Med Hop Paris*. 1916; 40: p. 1462–70.
14. Fokke C vdBBDJWCvDPJB. Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014; 137: p. 33–43.
15. Asbury AK CD. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. *Ann*

- Neurol. 1990; 27 (suppl): p. S2 1-S24..
16. Ho TW MBLCEa. Guillain-Barre syndrome in northern China. Relationship to Campylobacter jejuni infection and anti-glycolipid antibodies. Brain. 1995; 118: p. 597–605.
 17. Sejvar JJ KKGJAABNBRea. GuillainBarre´ syndrome and fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. Vaccine. 2011; 29: p. 599–612.
 18. Reece JB ULCMWSMPJRCN. Campbell biology edition 3, editor. Boston: Ed. Pearson; 2014.
 19. Nyati KK PK. Role of Cytokines and Toll-Like Receptors in the Immunopathogenesis of Guillain-Barré Syndrome. Mediators of Inflammation. 2014;: p. 1-10.
 20. HJ W. The immunobiology of Guillain-Barre syndromes. J Peripher Nerv Syst. 2005; 10: p. 94–112.
 21. Feasby TE HABWBCGJKW. Severe axonal degeneration in acute Guillain-Barre syndrome: evidence of two different mechanisms? J Neurol Sci. 1993; 116: p. 185–92.
 22. HJ W. The translation of the pathological findings described in humans to experimental models of acute motor axonal neuropathy. J Peripher Nerv Syst. 2012; 17(3): p. 3–8.
 23. Jacobs BC KMvRWea. Subclass IgG to motor gangliosides related to infection and clinical course in Guillain-Barre syndrome. J Neuroimmunol. 2008; 194: p. 181–90.
 24. Makowska A PJSLea. Immune responses to myelin proteins in Guillain-Barre syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008; 79: p. 664–71.
 25. Hughes RA HRGNASK. Pathogenesis of Guillain-Barré syndrome. Journal of Neuroimmunology. 1990; 100(1-2): p. 74–97.
 26. Chiba A KSOHMRKI. Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barre syndrome: clinical and immunohistochemical studies. Neurology. 1993; 43: p. 1911–17.
 27. Lecker SH JRGAGMBVBJea. Multiple types of skeletal muscle atrophy involve a common program of changes in gene expression. FASEB J. 2004; 18: p. 39–51.
 28. Bodine SC LEBSLVNLCBea. Identification of ubiquitin ligases required for skeletal muscle atrophy. Science. 2001; 294: p. 1704–1708.
 29. Sobotka L SP. Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis. ESPEN J. 2009; 4: p. e1-e3.
 30. Moore F PSMCPJMR. Nutrition support for persistent inflammation, immunosuppression and catabolism síndrome. Nutr Clin Pract. 2017; 20(2): p. 1-7.

31. Vanzant EL LCOBTea. Persistent inflammation, immunosuppression, and catabolism syndrome after severe blunt trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014; 76: p. 21-29.
32. Cuenca AG DMKSKea. A paradoxical role for myeloid-derived suppressor cells in sepsis and trauma. *Mol Med.* 2011; 17: p. 281-292.
33. Mathias B DAOBTea. Human myeloid-derived suppressor cells are associated with chronic immune suppression after severe sepsis/septic shock. *Ann Surg.* 2017; 265(4): p. 827-834.
34. Puthuchery ZA RJMMea. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA.* 2013; 310: p. 1591-1600.
35. Crespo V JM. Neuromuscular disease in the neurointensive care unit. *Anesthesiology Clin.* 2016; 34: p. 601-619.
36. Shepherd S BALD. Review of critical illness myopathy and neuropathy. *The Neurohospitalist.* 2017; 7 (1): p. 41-48.
37. Linos K FCZMFWTK. Critical illness weakness: common questions. *Curr Anesth Crit Care.* 2007; 18: p. 252-260.
38. Ono S IKMSNKS. Muscle pathology in early stage of Guillain-Barré Syndrome. *Eur Neurol.* 1998; 39(3): p. 141-147.
39. Van den Berg B FCDJvDPJB. Paraparetic Guillain-Barre syndrome. *Neurology.* 2014; 82: p. 1984-89.
40. Hughes RA WEBECDHAMJSJBRSJGM. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2005; 62: p. 1194-8.
41. Ropper AH WE. Blood pressure fluctuations in the dysautonomia of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 1990; 47(6): p. 706-708.
42. Laghi F TM. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 168(1): p. 10-48.
43. Sharshar T CSBFRJ. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Crit Care Med.* 2003; 31: p. 278-283.
44. Orlikowski D STPRADRJCB. Prognosis and risk factors of early onset pneumonia in ventilated patients with Guillain-Barre syndrome. *Intensive Care Medicine.* 2006; 32: p. 1962-1969.
45. Blumenfeld L HYLALRBP. Transcutaneous electrical stimulation versus traditional dysphagia therapy: a nonconcurrent cohort study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 135: p. 754-757.
46. Carnaby-Mann GD CM. Adjunctive neuromuscular electrical stimulation for treatment-refractory dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008; 117: p. 279-287.

47. M C. Autonomic regulation of gastrointestinal motility. In PA L. Clinical autonomic disorders: evaluation and management. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 135–145.
48. Ropper AH WETB. Clinical features of the typical syndrome. In Davis F. Guillain–Barre´ syndrome. Philadelphia; 1991. p. 95–103.
49. Burns TM LNLPCMWE. Adynamic ileus in severe Guillain-Barré Syndrome. Muscle Nerve. 2001; 24: p. 963-965.
50. JP T. Gastrointestinal complications in the intensive care unit. In Matthay MA SD. Complications in the intensive care unit: recognition, prevention, and management. New York: Chapman and Hall; 1996. p. 152–193.
51. Hughes RA NDJPGPJM. Controlled trial prednisolone in acute polyneuropathy. Lancet. 1978; 2: p. 750–753.
52. Liu J WLME. Pharmacological treatment for pain in Guillain-Barre syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 4: p. CD009950.
53. Hughes RA SAVDP. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 9: p. CD002063.
54. Korinthenberg R SJKJMJ. Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barre syndrome: a randomized trial. Pediatrics. 2005; 116: p. 8–14.
55. Levine AA LTCKSD. Renal and hematologic side effects of long term IVIG therapy in patients with neurologic disorders. Muscle Nerve. 2017.
56. Duhem C DM. Side effects of intravenous immunoglobulin. Clin Exp Immunol. 1994; 97(1): p. 79-83.
57. Raphael JC CSHRAD. Plasma Exchange for Guillain-Barre syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 7: p. CD001798.
58. Norda R SBS. Apheresis Group. Therapeutic apheresis in Sweden: update of epidemiology and adverse events. Transfus Apheresis Sci. 2003; 29: p. 159-66.
59. Galtrey CM FMWD. How it feels to experience three different causes of respiratory failure. Pract Neurol. 2012; 12(1): p. 49-54.
60. Ali MI FPEPSBDWEGO. Mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. Respir Care. 2006; 51(12): p. 1403-1407.
61. Lawn ND WE. Tracheostomy in Guillain-Barré syndrome. Muscle Nerve. 1999; 22(8): p. 1058-1062.
62. Dulguerov P GCPTCJ. Percutaneous or surgical tracheostomy: a meta-analysis. Crit Care Med.

- 1999; 27: p. 1617-1625.
63. Griggs RC DKUMGDMR. Evaluation of pulmonary function in neuromuscular disease. *Arch Neurol.* 1981; 38(1): p. 9-12.
 64. Jorgensen J WJSKSWRBDea. Incidence of and risk factors for airway complications following endotracheal intubation for bronchiolitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007; 137(3): p. 394-9.
 65. Nici L DCWEZRANBJea. Thoracic Society/ European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173: p. 1390-413.
 66. Pfeiffer G SBKJNJ. Pfeiffer G, Schiller B, Kruse J, Netzer J. Indicators of dysautonomia in severe Guillain-Barré syndrome. *J Neurol.* 1999; 246: p. 1015-1022.
 67. Forbes RB CSSR. Frequency, timing and outcome of gastrostomy tubes for amyotrophic lateral sclerosis/motor neurone disease—a record linkage study from the Scottish Motor Neurone Disease Register. *J Neurol.* 2004; 251(7): p. 813–7.
 68. National Institute for Health and Care Excellence (2017) Nutrition Support for Adults Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition. NICE Guidelines. [CG32]. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32> (accessed 13 Agosto 2017)..
 69. study PSG(Gipwal(apc. *Lancet Neurol.* 2015; 14(7): p. 702–9.
 70. Maroto N GV. Oclusión y pseudooclusión intestinal. In *Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes.* 227th ed. Barcelona; 2012. p. 373-382.
 71. Legere BM DRAA. Venous thromboembolism in the intensive care unit. *Clin Chest Med.* 1999; 20: p. 367-384.
 72. F K. Rehabilitation in Guillain-Barré Syndrome. *Australian Family Physician.* 2004; 33(12): p. 1013-1017.
 73. Kukkar A BASNJA. Implications and mechanism of action of gabapentin in neuropathic pain. *Arch Pharm Res.* 2013; 36: p. 237-251.
 74. Hahm TS AHRSGMCSKJea. Combined carbamazepine and pregabalin therapy in a rat model of neuropathic pain. *Br J Anaesth.* 2012; 109: p. 968-974.
 75. JM M. Rehabilitation of Guillain Barre syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997; 78: p. 872–879.
 76. Bussmann JB GMvDPea. Analysing the favourable effects of physical exercise: relationships between physical fitness, fatigue and functioning in Guillain-Barre´ syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Rehabil Med.* 2007; 39(2): p. 121–5.

77. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009; 373: p. 1874–82.
78. Arsenault NS VPHSYBRSAZS. Influence of exercise on patients with Guillain-Barré Syndrome. *Physiotherapy Canada*. 2016; 68(4): p. 367–376.
79. N D. Basics in clinical nutrition: protein and amino acid metabolism. *The European Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*. 2008; 3: p. 185-187.
80. McClave SA TBMRWJMJDCEa. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016; 40(2): p. 159-211.
81. L T. Basics in clinical nutrition: carbohydrate metabolism. *ESPEN. The European Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*. 2008; 3: p. 192-195.
82. Carpentier Y SP. Basics in clinical nutrition: lipid metabolism. *ESPEN The European Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*. 2008; 3: p. 188-191.
83. Manzanares W LPHG. Update on antioxidant micronutrients in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013; 16(6): p. 719-725.
84. Sriram K LV. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33(5): p. 548-562.
85. Rosen CJ AJBDea. The nonskeletal effects of vitamin D: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev*. 2012; 33(3): p. 456-492.
86. Bach JR MD. Duchenne muscular dystrophy: continuous noninvasive ventilatory support prolongs survival. *Respir Care*. 2011; 56: p. 744-750.
87. Bianchi ML MLAEea. Low bone density and bone metabolism alterations in Duchenne muscular dystrophy: response to calcium and vitamin D treatment. *Osteoporosis Int*. 2011; 22: p. 529-539.
88. Badireddi S BAHJMCE. Vitamin D Deficiency in Patients With Neuromuscular Diseases With Chronic Respiratory Failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014; 38: p. 602-607.
89. Terzi N ODAPEa. Breathing-swallowing interaction in neuromuscular patients: A physiological evaluation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 175: p. 269-276.
90. M H. Inpatient management of Guillain-Barré Syndrome. *The Neurohospitalist*. 2011; 64(6): p. 597-610.
91. Khalid I DPDB. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with

- vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care*. 2010; 19(3): p. 261-268.
92. UpToDate. Neuromuscular weakness related to critical illness. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/neuromuscular-weakness-related-to-critical-illness> (Accedido 13 Agosto 2017)..
93. Puthuchery Z MHMJHSHN. Structure to function: muscle failure in critically ill patients. *J Physiol*. 2010; 588(23): p. 4641-4648.
94. Lacey K PE. Nutrition Care Process and Model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. *JADA*. 2003; 103(8): p. 1061-1072.
95. Field L HR. Differentiating malnutrition screening and assessment: a nutrition care process perspective. *J Acad Nutr Diet*. 2015; 115(5): p. 824-828.
96. Kondrup J RHHHOea. Nutritional Risk Screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*. 2003; 22: p. 321–336.
97. Heyland D DRJXDA. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care*. 2011; 15(6): p. R268.
98. Rahman A HRARMCDAHD. Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the “modified NUTRIC” nutritional risk assessment tool. *Clin Nutr*. 2016; 35(1): p. 158-62.
99. Donini LM PEMARARFFLAea. Mini-Nutritional Assessment, Malnutrition Universal Screening Tool, and Nutrition Risk Screening Tool for the Nutritional Evaluation of Older Nursing Home Residents. *J Am Med Dir Assoc*. 2016; 17(10): p. 959.
100. Mourtzakis M WP. Bedside ultrasound measurement of skeletal muscle. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014; 17(5): p. 389-395.
101. World Health Organization. Management of severe malnutrition. 1999, p.37-38..
102. Charney P MA. ADA Pocket guide to nutrition assessment. 2nd ed. Chicago Ill; 2009.
103. AR F. Anthropometric standards for the assessment growth and nutrition status: Ann Arbor. University Michigan Press; 1990.
104. Davis CJ SDKKKKPS. The use of prealbumin and C-reactive protein for monitoring nutrition support in adult patients receiving enteral nutrition in an urban medical center. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012; 36(2): p. 197-204.
105. R D. Optimal caloric intake for critically ill patients: first, do no harm. *Nutr Clin Pract*. 2011; 26(1): p. 48-54.

106. Jensen G WD. A new approach to defining and diagnosing malnutrition in adult critical illness. *Curr Opin Crit Care*. 2012; 18(2): p. 206-211.
107. National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults. Clinical guideline CG32. 2006..
108. PE M. Enteral nutrition in the critically ill: myths and misconceptions. *Crit Care Med*. 2014; 27(3): p. 335-339.
109. Chapman M NNDA. Gastrointestinal dysmotility: evidence and clinical management. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013; 16(2): p. 209-216.
110. Schlein K CS. Best practices for determining resting energy expenditure in critically ill adults. *Nutr Clin Pract*. 2014; 29(1): p. 44-55.
111. Frankenfield D AC. Estimating energy needs in nutrition support patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011; 35(6): p. 705-713.
112. Delano MJ ML. The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases. *Nutr Clin Pract*. 2006; 21: p. 68-81.
113. Arends J BGBFea. ESPEN guidelines on enteral nutrition: nonsurgical oncology. *Clin Nutr*. 2006; 25: p. 245-259.
114. RH D. Nutrition, anabolism, and the wound healing process: an overview. *Eplasty*. 2009; 9:e9.
115. Przkora R BRJMSOCMSACDMRHD. Body composition changes with time in pediatric burn patients. *J Trauma*. 2006; 60: p. 968-971.
116. Wischmeyer P SMI. Winning the war against ICU-acquired weakness: new innovations in the nutrition and exercise physiology. *Crit Crae*. 2015; 19(3): p. S6.
117. Singer P BMVdBGBGCPFAea. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition*. 2009; 28: p. 387-400.
118. Choban PS BJSDFL. Hypoenergetic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66(3): p. 546-550.
119. Kang W KK. Is there evidence that the gut contributes to mucosal immunity in humans? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2007; 31(3): p. 246-258.
120. Berne JD NSMCea. Erythromycin reduces delayed gastric emptying in critically ill trauma patients: a randomized, controlled trial. *J Trauma*. 2002; 53(3): p. 422-425.
121. Van Nieuwenhoven CA VGCvTFea. Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study. *Crit Care Med*. 2006; 34(2): p. 396-402.

122. Chittawatanarat K PPPY. Mixed fibers diet in surgical ICU septic patients. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2010; 19(4): p. 458-464.
123. National Institute for Health and Care Excellence (2017) Nutrition Support for Adults Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition. NICE Guidelines. [CG32]. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32> (accessed 13 Agosto 2017)..
124. Martin K GG. Home enteral nutrition: Updates, trends, and challenges. *Nutr Clin Pract.* 2017; 20(10): p. 1-10.
125. Academy of Nutrition and Dietetics. Critical Illness evidence-base nutrition practice guideline. Chicago IL: Academy of Nutritional and Dietetics; 2012..
126. Rahman A WKFPJKARDJea. Elderly persons with ICU-Acquired Weakness: The potential role for β -Hydroxy- β -methylbutyrate (HMB) siplementation? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014; 38: p. 567-575.
127. Fitschen P GWJWK. Efficacy of β -hydroxy- β -methylbutyrate supplementation in elderly and clinical populations. *Nutrition.* 2013; 29(1): p. 29-36.
128. Rieu I BMSCEa. Leucine supplementation improves muscle protein synthesis in elderly men independently of hyperaminoacidaemia. *J Physiol.* 2006; 575: p. 305-315.
129. Wilson G WJMA. Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on exercise performance and body composition across varying levels of age, sex, and training experience: a review. *Nutr Metab.* 2008; 5(1).
130. Kuhls D RJMMea. Beta-hydroxy-betamethylbutyrate supplementation in critically ill trauma patients. *J Trauma.* 2007; 62: p. 125-131.
131. Hsieh L CSHMTHCC. Anti-inflammatory and anticatabolic effects of short-term beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation on chronic obstructive pulmonary disease patients in intensive care unit. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2006; 15: p. 544-550.
132. Hsieh L CCCWLTCC. Effect of beta-hydroxybeta-methylbutyrate on protein metabolism in bed-ridden elderly receiving tube feeding. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2010; 19(2): p. 200-208.
133. Vukovich M SNBR. Body composition in 70-year-old adults responds to dietary beta-hydroxy-beta-methylbutyrate similarly to that of young adults. *J Nutr.* 2001; 131: p. 2049-2052.
134. Flakoll P SRBSea. Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, arginine, and lysine supplementation on strength, functionality, body composition, and protein metabolism in elderly women. *Nutrition.* 2004; 20: p. 445-451.
135. Baier S JDANea. Year-long changes in protein metabolism in elderly men and women supplemented with a nutrition cocktail of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB), L-arginine, and L-lysine. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009; 33: p. 71-82.

