

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA  
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

**Atención nutricia en el paciente crítico con obesidad**  
Proyecto de titulación para obtener el grado de Maestra en Nutrición Clínica

Andrea Virginia Aguilar Espinosa  
Generación: 2016-2018

Directora: MNC Claudia Mimiaga Hernández  
Asesor: MNC Gabriel Alvarado Luis

Tlalpan, CDMX, 2018.

Agradezco a mis formadores, personas de gran sabiduría, quienes todos los días se esfuerzan por ayudar y contribuir a la nutrición clínica, les agradezco su apoyo y guía fundamental para mi formación académica y la elaboración de este documento, gracias maestra Claudia y maestro Gabriel; el proceso no ha sido sencillo, pero gracias por siempre tener la vocación de transmitir sus conocimientos y la dedicación que los rige.

Gracias a mi compañero de vida, mi esposo Alexis, quien desde el primer día estuvo conmigo, por acompañarme en los desvelos y por su apoyo incondicional, por siempre tener las palabras correctas para alentarme a continuar, por su paciencia y amor.

Quiero además, agradecer a mi familia, a mis papás por su apoyo, por ser el pilar fundamental en cada una de mis metas, en mi educación tanto académica como de la vida, por su apoyo y por ser ejemplos de perseverancia y constancia; a mis hermanas Fernanda, Daniela y Constanza por estar conmigo, por ser mis compañeras a lo largo de la vida.

A mis compañeras y amigas en este viaje, sin su acompañamiento, apoyo y cariño, el camino para llegar a la culminación de esta etapa no hubiera sido el mismo, gracias Celeste, Ale, Caro, Angie y Karla.

# Índice

<b>1. Epidemiología</b> .....	<b>5</b>
<b>2. Fisiopatología</b> .....	<b>8</b>
<b>2.1 Fisiopatología de la obesidad</b> .....	<b>8</b>
<b>2.2 Fisiopatología de la enfermedad crítica</b> .....	<b>8</b>
2.2.1 Respuesta metabólica al estrés .....	9
2.2.2 Fases de la respuesta metabólica al estrés.....	11
2.2.3 Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica .....	13
2.2.4 Síndrome de inflamación, inmunosupresión y catabolismo persistente.....	14
2.2.5 Posibles consecuencias fisiológicas y relevancia clínica de la obesidad en el estado crítico	15
<b>3. Diagnóstico médico</b> .....	<b>18</b>
<b>3.1 Diagnóstico de obesidad</b> .....	<b>18</b>
<b>3.2 Criterios de ingreso a la UCI</b> .....	<b>18</b>
<b>3.3 Severidad de la enfermedad. Sistemas de puntuación</b> .....	<b>19</b>
<b>3.4 Propuesta diagnóstica síndrome de respuesta inflamatoria sistémica</b> .....	<b>20</b>
<b>3.5 Biomarcadores para identificar a los pacientes con síndrome de inflamación, inmunosupresión y catabolismo persistente</b> .....	<b>20</b>
<b>4. Tratamiento médico</b> .....	<b>22</b>
<b>4.1 Objetivo de la atención médica en pacientes críticos</b> .....	<b>22</b>
<b>4.2 Atención basada en sistemas</b> .....	<b>22</b>
<b>4.3 Desafíos en el cuidado de pacientes críticamente enfermos con obesidad</b> .....	<b>24</b>
<b>5. Rol de la nutrición</b> .....	<b>27</b>
<b>5.1 Inestabilidad hemodinámica</b> .....	<b>27</b>
<b>5.2 Utilización alterada de macronutrientos</b> .....	<b>28</b>
5.2.1 Metabolismo de los hidratos de carbono e hiperglucemia .....	28
5.2.2 Oxidación de ácidos grasos.....	29
5.2.3 Utilización de proteína.....	29
<b>5.3 Aumento de los requerimientos de micronutrientos</b> .....	<b>30</b>
5.3.1 Vitamina A .....	30
5.3.2 Vitamina C .....	31
5.3.3 Vitamina E.....	31
5.3.4 Vitamina D .....	32
5.3.5 Zinc .....	32
5.3.6 Selenio .....	33
5.3.7 Hierro.....	33
<b>5.4 Desnutrición</b> .....	<b>34</b>
<b>5.5 Depleción de masa muscular y obesidad sarcopenica</b> .....	<b>35</b>
<b>5.6 Riesgo de subalimentación</b> .....	<b>36</b>
<b>5.7 Riesgo de sobrealimentación</b> .....	<b>37</b>
<b>5.8 Alteración de la función gastrointestinal</b> .....	<b>38</b>
5.8.1 Náusea y vómito .....	39
5.8.2 Distensión abdominal.....	39
5.8.3 Diarrea .....	39

5.8.4	Estreñimiento .....	42
5.9	Interacción fármaco-nutriente .....	42
5.10	Riesgo de síndrome de realimentación.....	44
<b>6.</b>	<b>Proceso de atención nutricional .....</b>	<b>46</b>
6.1	Tamizaje de riesgo nutricional .....	46
6.2	Evaluación del estado nutricional .....	48
6.2.1	Evaluación antropométrica .....	49
6.2.2	Evaluación bioquímica .....	50
6.2.3	Evaluación clínica.....	52
6.2.4	Evaluación dietética.....	54
<b>7.</b>	<b>Estimación de requerimientos .....</b>	<b>56</b>
7.1	Energía.....	56
7.2	Macronutrientes.....	58
7.2.1	Proteína .....	58
7.2.2	Hidratos de carbono .....	58
7.2.3	Lípidos.....	59
7.3	Micronutrientes.....	59
<b>8.</b>	<b>Tratamiento nutricional .....</b>	<b>61</b>
8.1	Objetivos del tratamiento nutricional .....	61
8.2	Soporte nutricional en la UCI .....	61
8.3	Vía de acceso del soporte nutricional .....	63
8.3.1	Acceso enteral .....	63
8.3.2	Acceso parenteral.....	63
8.4	Tiempo de inicio del soporte nutricional .....	64
8.5	Terapia hipocalórica, hiperprotéica .....	66
8.6	Tipo de fórmulas enterales y parenterales .....	68
8.7	Modalidad de infusión de la NE.....	69
8.8	Otras estrategias para la administración de NE .....	70
8.8.1	Alimentación basada en volumen .....	70
8.8.2	Elevación de cabecera .....	70
8.8.3	NP suplementaria .....	71
8.9	Estrategias para la intolerancia a la NE.....	71
8.10	Inmunonutrición .....	76
8.11	Suplementación de micronutrientes .....	76
<b>9.</b>	<b>Monitoreo .....</b>	<b>78</b>
<b>10.</b>	<b>Nuevas evidencias.....</b>	<b>82</b>
<b>11.</b>	<b>Presentación del caso.....</b>	<b>85</b>
11.1	Primera evaluación .....	86
11.2	Segunda evaluación .....	89
11.3	Tercera evaluación.....	93
<b>12.</b>	<b>Conclusiones .....</b>	<b>97</b>
<b>13.</b>	<b>Anexos.....</b>	<b>100</b>
<b>14.</b>	<b>Referencias bibliográficas.....</b>	<b>115</b>

## 1. Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como la acumulación de grasa anormal o excesiva que puede perjudicar la salud o como un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ <sup>(1)</sup>. En 2015, la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OECD) sugirió que el 19.5% de la población adulta mundial tiene obesidad, esta tasa va desde menos del 6% en Corea y Japón a más del 30% en Hungría, Nueva Zelanda, México y Estados Unidos <sup>(2)</sup>. La prevalencia de obesidad en México, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) medio camino 2016 es de 38.6% en mujeres y 27.7% en hombres<sup>(2)</sup>, las tendencias en las diferentes encuestas muestran incremento constante de la prevalencia a través del tiempo, de 1980 a la fecha, la prevalencia de la obesidad y de sobrepeso en México se ha triplicado, alcanzando proporciones alarmantes<sup>(3,4)</sup>; estos números son preocupantes debido a su asociación con un gran número de comorbilidades, se ha demostrado que el aumento de cada  $5 \text{ kg/m}^2$  en el IMC (entre 25 y  $50 \text{ kg/m}^2$ ) se relaciona con un mayor riesgo para la cardiopatía isquémica [Hazard Ratio (HR),39; IC del 95%: 1,34-1,44], accidente cerebrovascular (HR 1,39; IC del 95%: 1,31 a 1,48) y enfermedad respiratoria (HR 1,20; IC del 95%: 1,07 a 1,34), peor aún, la obesidad se asocia con un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas, entre hombres y mujeres sin enfermedad preexistente y con un IMC  $>40 \text{ kg/m}^2$ , el riesgo relativo de muerte es de 2.24 [IC 95% 2.02-2.49]<sup>(5)</sup>.

La Obesidad, además de complicaciones, genera un elevado gasto en salud, en 2009, la Agencia Federal para la Investigación y Calidad de la Atención Médica (AHRQ) en Estados Unidos informó que hubo 2.8 millones de hospitalizaciones durante las cuales se observó obesidad como diagnóstico principal o secundario, representando más del 9% de todas las hospitalizaciones<sup>(6)</sup>. Esto es motivo de gran preocupación no solo porque los tratamientos relacionados con la obesidad representan aproximadamente el 21% de los gastos médicos sino, lo que es más importante, debido al presunto impacto de la obesidad en el riesgo de mortalidad<sup>(7)</sup>.

En todo el mundo, la obesidad absorbe una gran cantidad de recursos sanitarios. En Estados Unidos, Finkelstein y sus colegas usaron las Encuestas de Panel de Gastos Médicos de 1998 y 2006 para demostrar que las personas con obesidad tenían un gasto médico anual que era \$1429 más alto que el gasto para las personas con un IMC de rango normal. La carga médica anual de la obesidad aumentó del 6,5% en 1998 al 9,1% del gasto médico anual en 2006. Los autores especularon que los costos continuarían aumentando y los costos se generarían por el tratamiento de las comorbilidades por la obesidad<sup>(5)</sup>.

En un estudio publicado en 2013 sobre el impacto de la carga económica de la obesidad en México, se reportó que el gasto de la obesidad en 2010 fue de alrededor de 806 millones de dólares; se prevé que estas cifras, aumenten de 1 a 2 billones de dólares para el año 2030<sup>(8)</sup>. Tomando en cuenta lo costoso que es mantener a un paciente sin obesidad en terapia intensiva (\$120,000 pesos mexicanos), el cuidado crítico del paciente con obesidad, aumenta más el gasto de los recursos hospitalarios<sup>(9)</sup>.

Ha habido un cambio en los patrones de enfermedad en el mundo, es decir en el siglo XX, se observaban epidemias de enfermedades infecciosas; en la actualidad hay una mayor prevalencia de obesidad y por lo tanto de enfermedades crónico degenerativas, por lo que es de esperar que muchos de estos pacientes requieran de cuidado crítico con mayor frecuencia<sup>(10)</sup>, en Estados Unidos se estima que entre el 25% y el 30% de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) tienen obesidad<sup>(11)</sup>, y hasta el 7% es obesidad mórbida (Obesidad III)<sup>(6)</sup>, en México existen pocos datos sobre la proporción de este tipo de pacientes; en un estudio prospectivo realizado en Oaxaca en 2015, encontraron que la obesidad se presentó en un 40.6% de los casos<sup>(12)</sup>; aunque está bien documentado que las personas con obesidad tienen expectativas de vida más cortas a largo plazo, no está claro si la obesidad confiere un mayor riesgo de muerte para los pacientes hospitalizados,<sup>(7)</sup> sin embargo hay evidencia de que en los pacientes críticamente enfermos con obesidad hay un aumento en el riesgo de complicaciones cardiovasculares agudas (insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular), pulmonares (insuficiencia respiratoria) y renales (lesión

renal aguda), además representa un desafío en el manejo de la ventilación mecánica invasiva, la monitorización hemodinámica y los ajustes de dosis farmacocinéticas<sup>(6)</sup>.

Asimismo, este tipo de pacientes tienen mayor riesgo para complicaciones potencialmente mortales, como eventos de tromboembolismo y sepsis, sin embargo, la expectativa de que la obesidad aumenta el riesgo de mortalidad en los enfermos críticos está lejos de ser establecido en la literatura<sup>(6)</sup>. Algunos estudios en pacientes críticos muestran que la obesidad se asocia con una mayor estancia en la UCI y/o con mortalidad hospitalaria; y otros, muestran que no hay diferencias en la mortalidad en relación con los pacientes con normopeso <sup>(7)</sup>, incluso este tipo de pacientes parecen exhibir una ventaja de supervivencia, un fenómeno descrito como la “paradoja de la obesidad” que sugiere una menor mortalidad con el aumento del IMC, mientras que los individuos con bajo peso presentan el mayor riesgo de mortalidad<sup>(7)</sup>, aunque algunos estudios atribuyen esta paradoja a sesgos en los estudios observacionales que ignoran algunos factores de confusión<sup>(13)</sup>, además, el impacto aparentemente "protector" de la obesidad sobre la mortalidad parecería contradictorio a su relación positiva con la estancia en la UCI, se podría argumentar que los pacientes no obesos mueren poco después de la admisión en la UCI y, por lo tanto, tienen estancias más cortas y una mayor mortalidad que los pacientes con obesidad<sup>(14)</sup>, además en un estudio retrospectivo realizado en 2017, se demostró que al proporcionar nutrición enteral temprana a los pacientes con normopeso, la desventaja de supervivencia fue mínima o no observable en comparación con los pacientes con obesidad<sup>(15)</sup>. Aún no está claro por qué hay resultados tan dispares con respecto a la relación obesidad-mortalidad en la UCI<sup>(7)</sup>.

## **2. Fisiopatología**

### **2.1 Fisiopatología de la obesidad**

La fisiopatología de la obesidad es compleja, incluye factores ambientales, socioculturales, fisiológicos, médicos, de comportamiento, genéticos, epigenéticos y muchos otros factores que contribuyen tanto a la causa como a la persistencia<sup>(16)</sup>.

En primer lugar, un ambiente obesogénico incluyendo la ingesta de alimentos de alta densidad energética y actividad física reducida contribuyen significativamente al desarrollo de la obesidad. En segundo lugar, los factores genéticos como las alteraciones monogénicas y poligénicas pueden conducir a síndromes genéticos, que tienen la obesidad como característica central. En tercer lugar, el sistema nervioso central (SNC) recibe señales de varios circuitos regulatorios que ayudan a controlar el equilibrio de energía. El SNC también recibe información sobre necesidades metabólicas de tejidos activos como el adiposo, hígado, estómago, músculo y hueso. Los controles centrales del peso corporal y el apetito implican una interacción compleja de hormonas de saciedad (Insulina, leptina, colecistoquinina CCK) y de hambre (Grelina)<sup>(17)</sup>. Además hay asociación positiva entre la composición corporal y la proteína C-reactiva, marcador de inflamación sistémica; que se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2<sup>(18)</sup>.

### **2.2 Fisiopatología de la enfermedad crítica**

Los pacientes ingresan a la UCI debido a una falla orgánica ya sea por una infección, traumatismo u otro tipo de lesión tisular que los hace dependientes de tratamientos mecánicos y farmacológicos complejos<sup>(19)</sup>. Un paciente crítico es aquel que presenta alteración de uno o más de los principales sistemas fisiológicos, con pérdida de su autorregulación, que requiere soporte artificial de las funciones vitales, asistencia continúa y que es potencialmente recuperable<sup>(20)</sup>.



### 2.2.1 Respuesta metabólica al estrés

La respuesta metabólica al estrés es parte de la respuesta adaptativa para sobrevivir a una enfermedad crítica, es el resultado de la combinación de mecanismos que conducen a múltiples cambios funcionales en cada tipo de tejido. Se desencadena por múltiples estímulos, como trastornos de la presión arterial y venosa, cambios en el volumen, osmolaridad, pH y el contenido de oxígeno arterial, además factores como la temperatura corporal (hipo o hipertermia), sangrado excesivo (shock), trastornos de líquidos y electrolitos, infección, dolor, ayuno prolongado o problemas psicológicos. Esta respuesta puede verse como la respuesta máxima a los fenómenos adversos y su objetivo final es restaurar la homeostasis<sup>(21)</sup>. En la tabla 1, se enlistan los beneficios y riesgos de esta reacción corporal<sup>(23)</sup>.

Tabla 1. Beneficios y riesgos de la respuesta al estrés

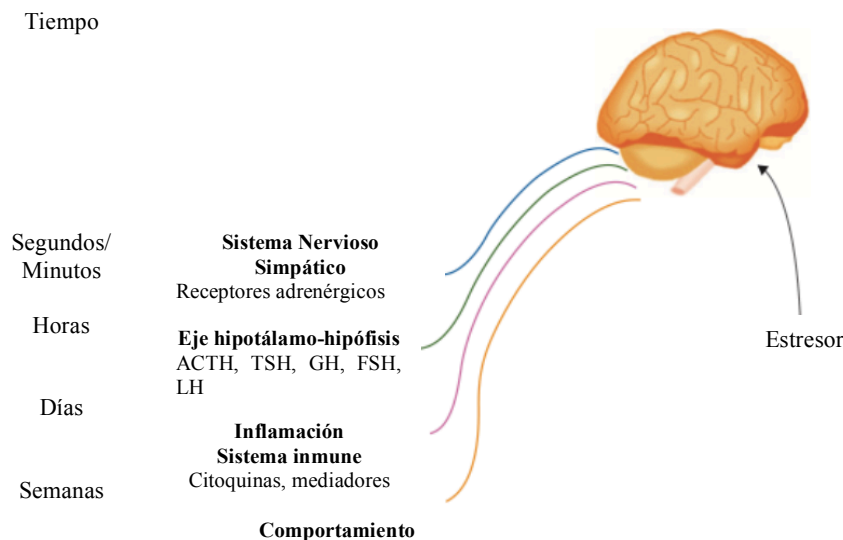
Respuesta al estrés	Efectos positivos	Efectos negativos
Incremento de la frecuencia cardiaca	Mantener la presión arterial media y la perfusión de órganos	Hipertensión, infarto al miocardio, arritmias.
Retención de sodio y agua	Mantener el volumen intravascular	Falla cardiaca congestiva, edema pulmonar
Hiper glucemia	Disponibilidad de sustrato	Resistencia a la insulina
Catabolismo	Disponibilidad de sustratos	Desnutrición, pérdida de nitrógeno
Activación endotelial	Aumento de la agregación plaquetaria.	Trombosis.

Modificado de: The Stress Response of Critical Illness: Metabolic and Hormonal Aspects.

1st ed. Cham: Springer International Publishing.

Esta respuesta involucra un componente neuroendócrino y uno inflamatorio/inmune; datos recientes sugieren que las hormonas liberadas del tejido adiposo y del tracto gastrointestinal también pueden jugar un papel importante. Cuando se detecta un factor estresante y se señala al sistema nervioso central (SNC), se desencadena una respuesta prototípica que da lugar a la activación del sistema nervioso simpático (SNS), al eje hipotálamo-hipófisis, después a la inflamación y por último hay cambios en el comportamiento; agravado por la obesidad. En la figura 1 se esquematiza de manera breve el curso típico de la respuesta metabólica al estrés. (21)

Figura 1. Curso típico de la respuesta metabólica al estrés

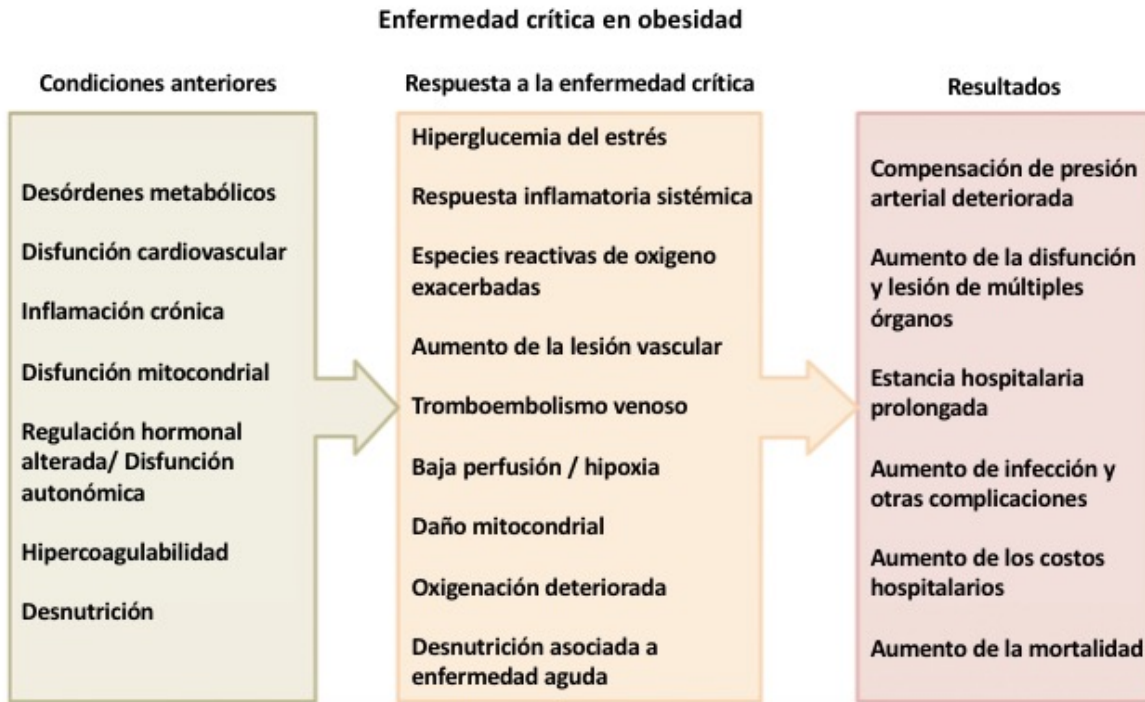


Modificado de: British Journal of Anaesthesia. 2014;113(6):945-954 **ACTH: Hormona adrenocorticotropa; TSH: Hormona estimulante de la tiroides; GH: Hormona del crecimiento; FSH, Hormona foliculoestimulante; LH: Hormona Leutilizante.**

La respuesta metabólica al estrés en pacientes con obesidad es compleja, ya que independientemente de la causa de la lesión o enfermedad que lleva a una respuesta inflamatoria e hipermetabólica que afecta la utilización de macronutrientes, la obesidad es un estado proinflamatorio y probablemente este proceso se vea alterado durante la

enfermedad crítica (22,23). En la figura 2 se muestra una visión general del factor de riesgo que puede contribuir la obesidad a los resultados adversos durante la enfermedad crítica, basada en estudios observacionales en animales(24).

Figura 2. Visión general del factor de riesgo que puede contribuir la obesidad a un resultado adverso durante la enfermedad crítica



Modificado de: Obesity and critical illness. *Shock*, 45(4), pp.349-358.

### 2.2.2 Fases de la respuesta metabólica al estrés

Cuthbertson describió las fases de la respuesta metabólica al estrés incluida la fase ebb (inicial de decadencia o hipodinámica) y la fase flow (de aumento o hiperdinámica). Recientemente se sugirió una tercera secuencia, la fase crónica, anterior a la recuperación, que probablemente es relevante para la fase posterior a la lesión que se encuentra con frecuencia en la UCI. Este tercer período parece caracterizado por diferentes cambios adaptativos: los niveles plasmáticos de hormonas pituitarias y periféricas se reducen,

mientras que persiste una resistencia periférica a los efectos de la hormona de crecimiento, la insulina, la hormona tiroidea y el cortisol. Estas alteraciones hormonales afectan profunda y secuencialmente el metabolismo de energía, proteína y lípidos<sup>(21,22)</sup>. En la tabla 2, se muestran las características de las fases de la respuesta metabólica al estrés.

Tabla 2. Fases de la respuesta metabólica al estrés<sup>(21,22)</sup>

<b>Fase Ebb (Choque)</b>	<b>Fase Flow (Catabolismo)</b>	<b>Fase de recuperación (Anabolismo)</b>	<b>Fase crónica</b>
24 horas	6 a 7 días	Semanas	Meses
Sobrevivencia inmediata Centralización de la circulación, manteniendo los electrolitos y agua del cuerpo.	Hipermetabolismo, disponibilidad de sustratos. Catabolismo muscular, gluconeogénesis y pérdida de nitrógeno. Hiperglucemia y resistencia a la insulina.	Respuesta hormonal decrece gradualmente, disminuye la respuesta hipermetabólica, se asocia a recuperación, restauración potencial de las proteínas corporales, curación de heridas.	Hipometabolismo, ahorro de sustratos Resistencia periférica hormonal, catabolismo y pérdida de nitrógeno.

### 2.2.3 Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

En algunos casos, se produce un estado de hiperactivación de las células inflamatorias, con liberación de células inmaduras y activación de monocitos y macrófagos, que liberan poderosos mediadores proinflamatorios e inducen un estado de inflamación sistémica generalizada (SIRS). Numerosos procesos pueden dar lugar a esta respuesta inflamatoria (sepsis, traumatismos, quemaduras, pancreatitis, entre otros) con activación de los sistemas leucocitarios, endoteliales, de la coagulación y de la respuesta neuroendocrina, lo que genera un complejo entramado de mediadores descritos en la tabla 3<sup>(26)</sup>.

Clínicamente, la respuesta se caracteriza por inflamación, anorexia, inmovilidad, aumento en la permeabilidad vascular que condiciona la aparición de edema, vasodilatación que se acompaña de hipotensión, taquicardia e incremento del gasto cardíaco<sup>(26)</sup>.

Durante el SIRS hay una pérdida significativa de masa corporal magra y hay una disminución proporcional del estado funcional, además de cicatrización deficiente de heridas<sup>(27)</sup>.

Tabla 3. Etiología y mecanismos de la respuesta metabólica al estrés

<b>Estrés Características</b>	<b>Puntos de referencia</b>
Simpatoadrenal	Adrenalina, noradrenalina
Hipotálamo pituitario adrenal	ACTH, cortisol
Inflamatorio	Ubiquitina-proteasoma, citocinas, receptores antagonistas de las citocinas, receptores solubles de las citocinas, proteínas de fase aguda, proteína C-reactiva, función de las células inmunes, activación de los marcadores de las células inmunes.
Infecioso	Bacterias, virus y hongos, endotoxinas, sepsis

Oxidativo	Especies reactivas de oxígeno, óxido nítrico, enzimas ex: superóxido dismutasa, nutrientes antioxidantes.
-----------	---

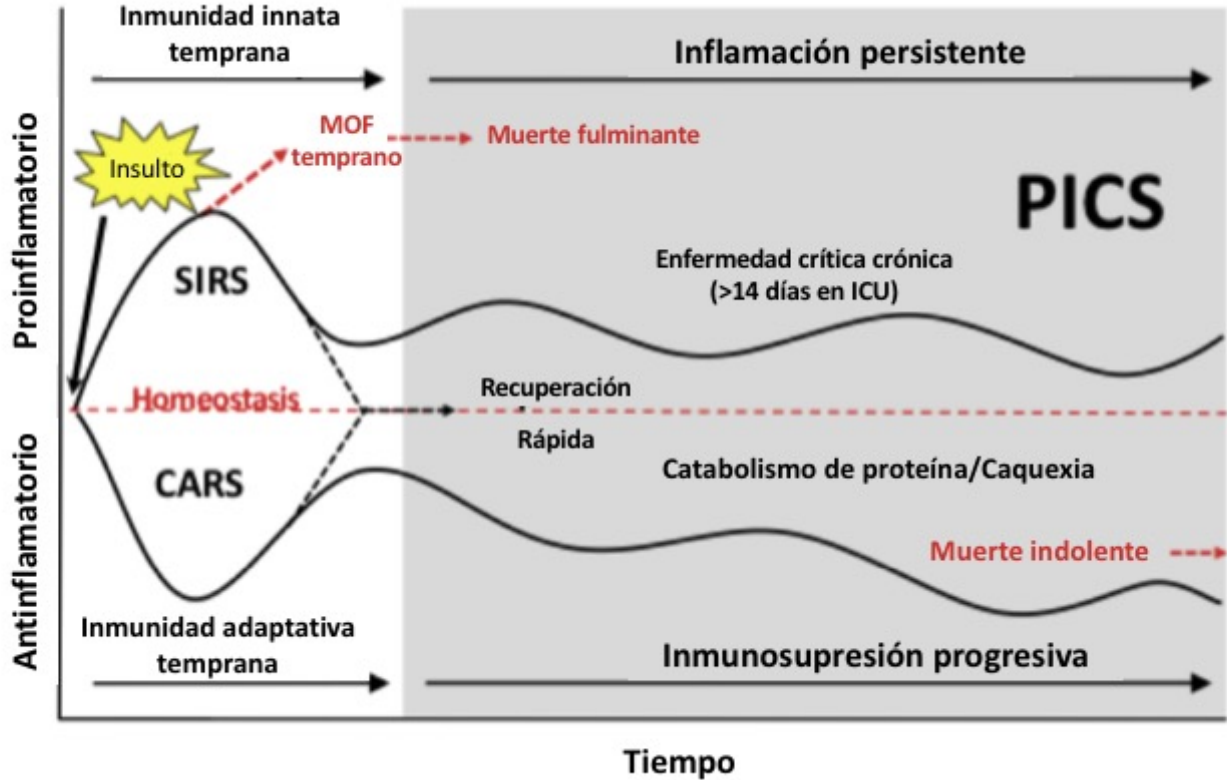
Modificada de: Metabolismo en el ayuno y la agresión. Su papel en el desarrollo de la desnutrición relacionada con la enfermedad. *Nutrición Hospitalaria*. 2013;6(1):1-9.

#### 2.2.4 Síndrome de inflamación, inmunosupresión y catabolismo persistente

La falla orgánica múltiple (FOM) ha afectado durante mucho tiempo a las UCI, y su prevalencia ha aumentado considerablemente debido a que los avances en la atención han permitido que los pacientes sobrevivan más,<sup>(27)</sup> progresando a una enfermedad crítica crónica caracterizada por el síndrome de inflamación, inmunosupresión y catabolismo persistente (PICS por sus siglas en inglés)<sup>(28)</sup>.

Después de una lesión importante (trauma, enfermedad neurológica, quemaduras, entre otras), hay una respuesta inflamatoria e inmunosupresora simultánea. Las muertes por FOM agudo actualmente son raras debido al reconocimiento temprano del shock y la implementación rápida de la atención de apoyo de cuidados intensivos. Los sobrevivientes pueden progresar a través de dos vías: (a) volver fácilmente a la homeostasis y logran una recuperación rápida o (b) permanecer en la UCI con enfermedad crítica crónica y desarrollan inflamación crónica, inmunosupresión adaptativa, catabolismo proteico continuo con pérdida caquética y tienen infecciones nosocomiales recurrentes. Estos pacientes a menudo tienen PICS, muchos de los cuales no logran la independencia funcional, son dados de alta en centros de cuidados agudos a largo plazo, tienen una calidad de vida pobre y, en última instancia, mueren de forma indebida. En la figura 3, se muestra el modelo PICS gráficamente<sup>(27)</sup>.

Figura 3. Modelo de PICS

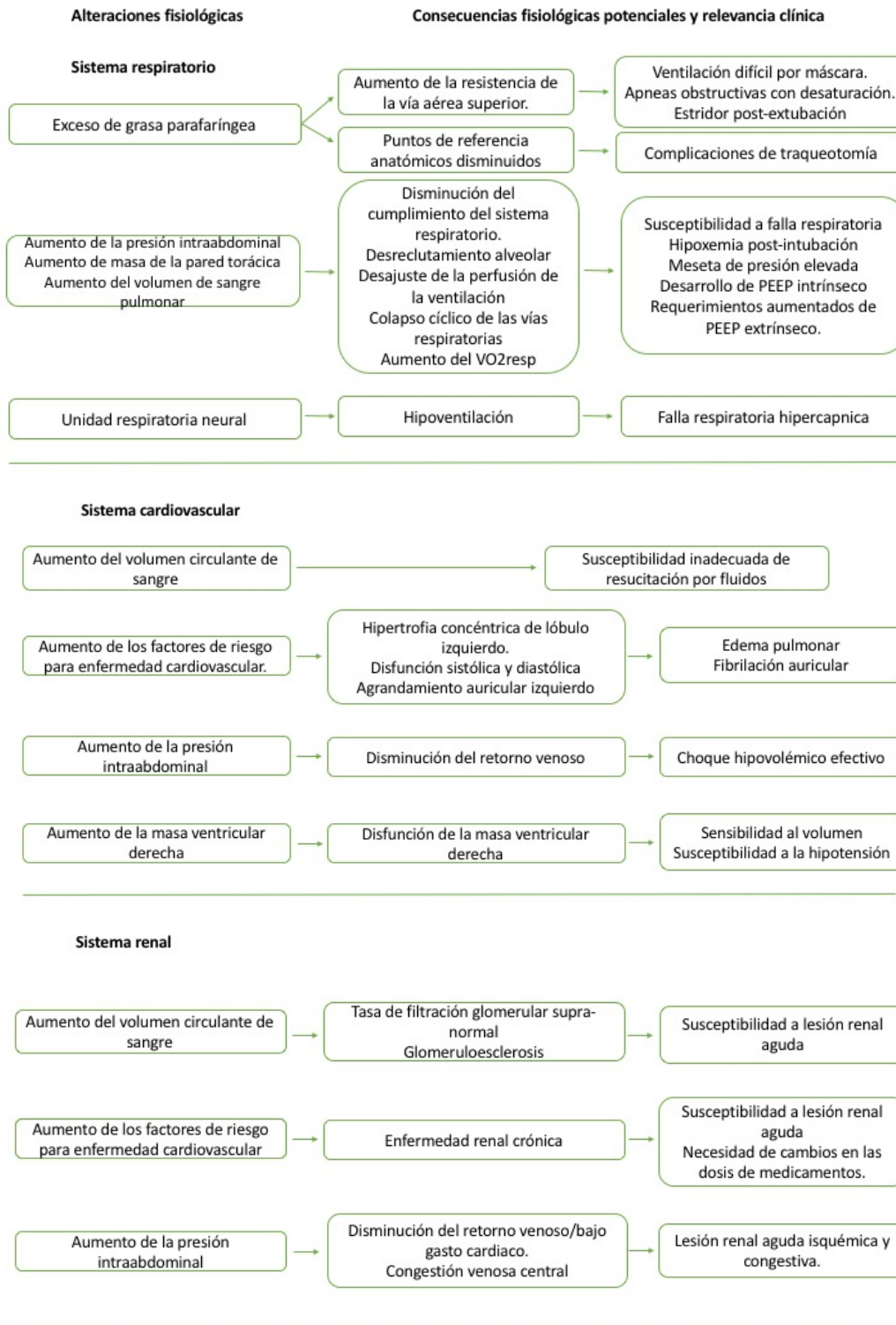


Adaptado de: Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome. Critical Care Clinics. 2017;33(2):245-258.

### 2.2.5 Posibles consecuencias fisiológicas y relevancia clínica de la obesidad en el estado crítico

La obesidad conlleva a un conjunto de cambios fisiológicos que pueden obstaculizar la capacidad de un paciente para adaptarse a los factores estresantes de la enfermedad crítica, el exceso de grasa ejerce efecto en muchos sistemas y puede alterar la respuesta esperada a la enfermedad, lo que puede conducir a una mayor posibilidad de una condición clínica inestable<sup>(29)</sup>. En la figura 4 se muestran los cambios fisiológicos atribuibles a la obesidad en tres sistemas de órganos clave.

Figura 4. Alteraciones relacionadas con la obesidad en la fisiología pulmonar, cardiovascular y renal y su posible relevancia para la enfermedad crítica.





Modificado de: Physiological and Management Implications of Obesity in Critical Illness.

Annals of the American Thoracic Society. 2014;11(8):1286-1297.

Además de los cambios en los sistemas cardiovascular, respiratorio y renal, se ha descrito un posible papel metabólico importante del tejido adiposo durante la enfermedad crítica. En salud, el tejido adiposo funciona como órgano endócrino en el cual además de los adipocitos, las células endoteliales, los macrófagos y los preadipocitos secretan factores como hormonas, citoquinas, factores de crecimiento, enzimas y proteínas. Estas adipocinas están implicadas en el metabolismo, inflamación e inmunidad, reproducción, homeostasis vascular e incluso la regulación del peso corporal<sup>(30)</sup>, durante la enfermedad crítica el aumento en la producción de estas adipocinas se acentúa, influyendo en la respuesta a la enfermedad crítica<sup>(30,31)</sup> Los macrófagos constituyen el 10% del tejido blanco en personas no obesas, sin embargo, en personas con obesidad, llegan a constituir hasta el 40%, los cuales aumentan la producción de Interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), este aumento probablemente contribuye a la inflamación relacionada con la obesidad. Los adipocitos además parecen estimular la respuesta inmune; se conoce que la obesidad se asocia con niveles elevados de proteína C-reactiva (PCR) lo que conduce a un estado proinflamatorio crónico que puede contribuir a la resistencia a la insulina y aterogénesis<sup>(31,32)</sup>, por lo que cada vez hay más pruebas que sugieren que las personas con obesidad se encuentran en un estado mayor de inflamación, mientras que al mismo tiempo muestran una respuesta inmune disminuida, una combinación potencialmente mortal en pacientes críticamente enfermos<sup>(32)</sup>, ya que además los pacientes con enfermedad crítica crónica muestran una especie de inmunosenescencia, en donde se induce una remodelación de las poblaciones de células inmunes adaptativas provocando inmunosupresión en este tipo de pacientes<sup>(33)</sup>.

### 3. Diagnóstico médico

#### 3.1 Diagnóstico de obesidad

Para el diagnóstico de obesidad las guías NICE 2017, recomiendan utilizar el IMC como una estimación práctica de la adiposidad en adultos<sup>(34)</sup>, se considera obesidad grado I cuando el IMC es de 30-34.9 kg/m<sup>2</sup>, obesidad grado II, si el IMC se encuentra entre 35-39.9 kg/m<sup>2</sup> y obesidad grado III si el IMC es >40 kg/m<sup>2</sup><sup>(1)</sup>.

#### 3.2 Criterios de ingreso a la UCI

Los cinco signos de deterioro fisiológico que podrían ser criterios de ingreso a la UCI son<sup>(35)</sup>:

- Obstrucción parcial de la vía aérea
- Nula respuesta a órdenes verbales
- Circulación periférica disminuida
- Pérdida de fluidos mayor a la esperada
- Disminución de la orina <200 ml en 24 hrs.

En 2016, la guía de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos para la admisión a la UCI, recomendó que cada institución desarrolle políticas para satisfacer las necesidades específicas de cada población (trauma, quemaduras, neurología, etc.), además sugirieron un marco de priorización (Tabla 4), donde la mayor prioridad para la admisión a la UCI son los pacientes que tienen una mayor probabilidad de recuperación y aceptarían la resucitación cardiopulmonar<sup>(36)</sup>.

Tabla 4. Marco de priorización de admisión de la UCI

Nivel de atención	Prioridad	Tipo de paciente
-------------------	-----------	------------------

<b>UCI</b>	Prioridad 1	Pacientes críticamente enfermos que requieren soporte vital por falla orgánica, monitoreo intensivo y terapias que solo se brindan en el entorno de la UCI. El soporte vital incluye ventilación invasiva, terapias de reemplazo renal continuo, monitoreo hemodinámico invasivo para dirigir intervenciones hemodinámicas agresivas, oxigenación por membrana extracorpórea, bombas de balón intraaórticas y otras situaciones que requieren atención crítica (por ejemplo, pacientes con hipoxemia severa o en estado de shock).
	Prioridad 2	Pacientes, como se describió anteriormente, con una probabilidad significativamente menor de recuperación y que aceptarían recibir terapias de cuidados intensivos pero no resucitación cardiopulmonar en caso de paro cardíaco (p. ej., pacientes con cáncer metastásico e insuficiencia respiratoria secundaria a neumonía o en shock séptico que requiere vasopresores)

Modificado de: ICU Admission, Discharge, and Triage Guidelines. Critical Care Medicine. 2016;44(8):1553-1602.

### 3.3 Severidad de la enfermedad. Sistemas de puntuación

Además de la observación clínica requerida en pacientes con enfermedades graves o agudas, los sistemas de puntuación se utilizan en diferentes etapas del tratamiento hospitalario. Los sistemas de puntuación cuantifican la gravedad de los enfermos sobre la base de variables anatómicas, fisiológicas y bioquímicas y clasifican al paciente en un grupo de riesgo específico<sup>(37)</sup>.

Los sistemas de puntuación más comúnmente utilizados en pacientes adultos en la UCI son Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (APACHE II) (Anexo 1) y Sepsis-related Organ Failure Assessment Score (SOFA) (Anexo 2). En las primeras 24 horas de estadía en la

UCI, se calcula APACHE. El puntaje SOFA, es repetitivo y se calcula en el curso posterior del tratamiento, se utilizan principalmente para la evaluación de la disfunción orgánica de pacientes críticamente enfermos, se calculan diariamente durante la estadía en la UCI<sup>(37)</sup>.

Es importante tener en cuenta que ningún sistema de puntuación incorpora la obesidad en sus variables de ajustes de riesgo; en un estudio retrospectivo publicado en 2017, encontraron que los pacientes con obesidad presentaron desviaciones significativas en algunas variables en comparación con los pacientes con normopeso, lo que sugiere que realizar un sistema de puntuación tomando en cuenta la obesidad, puede mejorar la objetividad, precisión y generalización de los modelos de predicción de mortalidad y gravedad en la UCI<sup>(38)</sup>.

### 3.4 Propuesta diagnóstica síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

El SIRS se caracteriza por dos o más de los siguientes signos <sup>(27)</sup>:

- Temperatura > 38°C o < 36°C
- Frecuencia cardiaca > 90 latidos/minuto.
- Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto o pCO<sub>2</sub> < 32 mm Hg.
- Leucocitos > 12.000/mm<sup>3</sup> o < 4.000/mm<sup>3</sup> o > 10% de formas inmaduras

### 3.5 Biomarcadores para identificar a los pacientes con síndrome de inflamación, inmunosupresión y catabolismo persistente

Tabla 5. Biomarcadores clínicos para la identificación de los pacientes con PICS

PICS	Medición
Paciente críticamente enfermo	Admisión a la UCI >14 días
Inflamación persistente	Proteína C-Reactiva >50 mg/dL
Inmunosupresión persistente	Cuenta total linfocitos <0.80 x 10 <sup>9</sup> /L

Estado catabólico	Albúmina sérica <3.0 g/dL Prealbúmina <10 mg/dL Índice creatinina-talla <80% Pérdida de peso >10% o IMC <18 kg/m <sup>2</sup> durante la hospitalización.
-------------------	---

Adaptado de: Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome.

Critical Care Clinics. 2017;33(2):245-258.

#### 4. Tratamiento médico

##### 4.1 Objetivo de la atención médica en pacientes críticos

La atención de pacientes en estado crítico, tiene como objetivo principal que el equipo médico interdisciplinario pueda mantener la estabilidad hemodinámica de los pacientes (Tabla 6), para que en condiciones de absoluto control se pueda hacer frente y atender los cambios fisiopatológicos que originan el estado de gravedad o inestabilidad, sin dejar de lado el tratamiento curativo de la patología de base que ha causado estas alteraciones<sup>(20)</sup>.

Tabla 6. Parámetros de estabilidad hemodinámica en pacientes críticos<sup>(39)</sup>

Parámetro	Objetivo
Frecuencia cardíaca (FC)	Hombres: 55-95 latidos por minuto
	Mujeres: 60-100 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria (FR)	15-20 respiraciones por minuto
Presión arterial media (PAM)	$\geq 65$ mmHg
Diuresis	$\geq 0.5$ ml/kg/hr
Presión venosa central (PVC)	8-12 mmHg
Temperatura (T)	36.5-37.5 °C
Saturación de Oxígeno (SatO <sub>2</sub> )	Vena cava superior >70%
	Venosa mixta >65%

##### 4.2 Atención basada en sistemas

La atención integral para pacientes críticamente enfermos, generalmente requiere un enfoque basado en sistemas, ya que se ha demostrado que mejoran el resultado cuando se implementan en conjunto<sup>(40)</sup>.

Sistema respiratorio: Ventilación invasiva (Tabla 7) y no invasiva u oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

Sistema cardiovascular: Soporte vasopresor e inotrópico (Tabla 8), monitorización avanzada del gasto cardíaco.

Sistema renal: Terapias de reemplazo renal, si son requeridas.

Neurológico: Monitorización de la presión intracraneal, monitorización neurológica avanzada.

Tabla 7. Modos de ventilación mecánica invasiva<sup>(41)</sup>

<b>Modo controlado por volumen</b>	
<p>CMV Ventilación obligada controlada</p>	<p>El médico determina la frecuencia respiratoria y el volumen tidal/minuto de ventilación. El CMV se usa cuando se desea poco o ningún esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente</p>
<p>A/C Ventilación asisto-control</p>	<p>El médico establece el volumen tidal y la frecuencia respiratoria. El ventilador proporciona al menos la cantidad de volúmenes corrientes cada minuto. Las respiraciones espontáneas entre respiraciones preestablecidas son asistidas con el volumen tidal preestablecido completo. A menudo se usa cuando el objetivo es minimizar el trabajo de la respiración.</p>
<p>SIMV Ventilación obligatoria intermitente sincronizada</p>	<p>El médico establece el volumen tidal y la frecuencia respiratoria, y el respirador administra exactamente ese número de volúmenes corrientes cada minuto. Estas respiraciones obligatorias se sincronizan con los esfuerzos espontáneos del paciente. Todas las respiraciones espontáneas entre respiraciones obligatorias son sin ayuda.</p>
<b>Modo controlado por presión</b>	

<p>CPAP</p> <p>Presión positiva continua en las vías respiratorias</p>	<p>Se usa para mejorar la oxigenación mediante la redistribución del edema alveolar al intersticio pulmonar y para mejorar la mecánica respiratoria mediante la restauración de volúmenes pulmonares reducidos a la normalidad.</p>
--	---

Tabla 8. Medicamentos para brindar soporte vasopresor e inotrópico<sup>(41)</sup>

<p>Inhibidores de la fosfodiesterasa</p>	<p>Inodilatadores que actúan inhibiendo la descomposición de AMPc (adenosina 3':5'-monofosfato cíclico) en el músculo liso cardíaco y vascular. Pueden causar taquiarritmias por lo que su uso es limitado.</p>
<p>Catecolaminas</p>	<p>Las catecolaminas son activas en los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos, pueden tener actividad vasoconstrictora, inotrópica, broncoconstrictora, de contracción o relajación según el sitio donde actúen.</p>

#### 4.3 Desafíos en el cuidado de pacientes críticamente enfermos con obesidad

La obesidad se asocia con una variedad de problemas de salud crónicos que pueden convertirse en un reto, en la tabla 9 se describen los retos de brindar atención médica a pacientes críticamente enfermos con obesidad.

Tabla 9. Desafíos de brindar atención médica a pacientes críticamente enfermos con obesidad<sup>(42,43,44)</sup>.

<p><b>Sistema respiratorio</b></p>	<p>Mecánica de la respiración</p>
------------------------------------	-----------------------------------



	<p>Retención de CO2</p> <p>Apnea obstructiva del sueño</p> <p>Aumento del riesgo de neumonía por aspiración</p> <p>Embolia pulmonar/trombosis venosa profunda</p> <p>Seguridad de la colocación de la traqueotomía</p>
<b>Sistema cardiaco</b>	<p>Aumento del volumen sanguíneo</p> <p>Aumento del gasto cardíaco</p> <p>Aumento del volumen sistólico</p> <p>Disminución de la contracción del ventrículo izquierdo</p> <p>Disminución de la fracción de eyección.</p> <p>Disfunción diastólica relacionada con la hipertrofia ventricular.</p>
<b>Farmacológico</b> (Tabla 10)	<p>Elegir un peso para usar en la dosificación de medicamentos</p> <p>Lipotoxicidad de la medicación (sedantes)</p> <p>Disminución de la depuración hepática de algunos medicamentos</p> <p>Depuración de creatinina para la dosificación renal</p>
<b>Acceso vascular</b>	<p>Difícil colocación y localización de hitos anatómicos</p>
<b>Acceso enteral</b>	<p>Difícil colocación al lado de la cama</p> <p>Límites de peso para los centros de uroscopia/endoscopia</p> <p>Seguridad de la colocación de gastrostomía percutánea endoscópica.</p>
<b>Imagen</b>	<p>Límites de peso para tomografías computarizadas, resonancia magnética, uroscopia, radiología intervencionista</p> <p>Imágenes oscurecidas por tejido adiposo</p>
<b>Cuidado general del paciente</b>	<p>Cambio de ropa de cama, baño, reposicionamiento</p> <p>Piel limpia/cuidado de heridas</p> <p>Manejo de la incontinencia fecal</p>

	Transportar al paciente fuera de la UCI (pruebas, procedimientos, cirugía, etc.).
--	---

Las recomendaciones resumidas para los medicamentos comúnmente recetados en la UCI se encuentran en la tabla 10.

Tabla 10. Dosis recomendadas de medicamentos para pacientes críticamente enfermos con obesidad<sup>(45)</sup>

Fármacos para dosificación por PI	Fármacos para la dosificación por PR	Fármacos para la dosificación por PIA	Pocos datos para recomendar
Opioides	Heparina	Propofol	Beta lactamas
Benzodiazepinas	Trombolíticos	Heparina	Amiodarona
Propofol	Vancomicina	Aminoglucosidos	Vasopresores
Fluoroquinolonas		Corticoesteroides	Inotropicos
Digoxina		Lidocaina	
Procainamida			
Betabloqueadores			
Lidocaina			
Corticoesteroides			
Bloqueadores neuromusculares			

PI: Peso ideal; PR: Peso real; Peso ideal ajustado (PIA)= (PR- PI) 0.4 + PI

Modificado de: Honiden S, McArdle J. Obesity in the Intensive Care Unit. Clinics in Chest Medicine. 2009;30(3):581-599.

## 5. Rol de la nutrición

### 5.1 Inestabilidad hemodinámica

La perfusión sanguínea suficiente y la motilidad adecuada del tracto gastrointestinal son necesarios para el inicio de la nutrición enteral (NE) de forma segura, sin embargo la inestabilidad hemodinámica, incluyendo el alto riesgo de hipoperfusión gastrointestinal e isquemia mesentérica son comunes en pacientes críticamente enfermos e iniciar la NE mientras un paciente está hemodinámicamente inestable, comprometerá aún más la perfusión esplácnica<sup>(46)</sup>. Esta inestabilidad requiere el uso de sustancias vasoactivas para preservar el flujo sanguíneo a órganos vitales como el corazón y el cerebro, a menudo causan disminución del flujo sanguíneo gastrointestinal. De los diversos agentes que pueden usarse para mejorar la inestabilidad hemodinámica, se han estudiado la norepinefrina, epinefrina, dopamina, dobutamina y vasopresina con respecto a sus efectos sobre el tracto gastrointestinal (GI), mostrados en la tabla 11<sup>(46, 47)</sup>.

Tabla 11. Sustancias vasoactivas utilizadas en la UCI y sus efectos gastrointestinales

Medicamento	Efectos gastrointestinales
Dobutamina	Aumenta el flujo sanguíneo de la mucosa GI, aumenta el pH gástrico.
Dopamina	Disminuye el pH gástrico, aumenta el suministro de oxígeno, hay vasoconstricción precapilar con desviación de sangre de la mucosa GI
Epinefrina	Disminuye el flujo sanguíneo esplácnico
Norepinefrina	Aumenta el pH gástrico, aumenta el flujo sanguíneo esplácnico, disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa GI.

Vasopresina	Aumenta la vasoconstricción intestinal (puede causar acidosis de la mucosa gástrica).
-------------	---

Modificado de: Vasoactive Substances and Their Effects on Nutrition in the Critically Ill Patient. *Nutrition in Clinical Practice*, 27(3), pp.335-339.

En la práctica clínica, a menudo la NE se suspende en pacientes bajo tratamiento con este tipo de sustancias por temor a causar necrosis del intestino delgado, debido a que la NE aumentará la demanda esplácnica de oxígeno y el cuerpo no será capaz de satisfacer esta demanda, causando isquemia esplácnica<sup>(47)</sup>. La literatura que evalúa el uso de NE y sustancias vasoactivas en pacientes hemodinámicamente inestables es deficiente, sin embargo la Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) recomienda suspender la NE en pacientes con inestabilidad hemodinámica con dosis altas y crecientes de vasopresores y continuar la NE en dosis bajas y decrecientes<sup>(48)</sup>, aunque no menciona la dosis considerada como alta o baja; en 2017, la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) declaró que preocupa la administración de NE cuando las dosis de vasopresores son  $>1 \mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$  además de hiperlactatemia u otros signos de hipoperfusión de órgano terminal están presentes<sup>(49)</sup>.

## 5.2 Utilización alterada de macronutrientes

### 5.2.1 Metabolismo de los hidratos de carbono e hiperglucemia

La hiperglucemia inducida por estrés es una complicación frecuente de la enfermedad crítica, es el producto final de una producción acelerada de hormonas contrarreguladoras (glucagón, glucocorticoides y catecolaminas) y la liberación de citoquinas inflamatorias que conducen a una gluconeogénesis hepática acelerada, así como la lipólisis y resistencia periférica a la insulina. La tasa lipolítica aumenta y la capacidad de la insulina para suprimir la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo se altera, lo que promueve la concentración elevada de ácidos grasos libres (FFA); la

obesidad también está fuertemente asociada con la resistencia a la insulina. Los pacientes con obesidad tienen defectos en la oxidación de los ácidos grasos circulantes durante la enfermedad crítica, lo que exacerba aún más la concentración de FFA y la sensibilidad a la insulina<sup>(24)</sup>.

### 5.2.2 Oxidación de ácidos grasos

La elevación de los FFA usualmente significan resistencia a la insulina, lo que causa aumento de la lipólisis y alteración de la oxidación de los FFA del músculo esquelético. A pesar de tener una abundancia relativa de ácidos grasos libres y reservas adiposas ricas en triglicéridos, parece que los pacientes con obesidad son ineficaces para movilizar o utilizar estas fuentes de energía durante la enfermedad crítica. Contrariamente a la creencia de que el suministro más abundante de tejidos adiposos será el combustible principal, los pacientes críticamente enfermos con obesidad experimentan un bloqueo relativo tanto en la movilización de los lípidos como en su utilización<sup>(24)</sup>.

### 5.2.3 Utilización de proteína

El catabolismo de la proteína muscular es una característica distintiva de la enfermedad crítica independientemente del IMC, con estudios que muestran pérdida de hasta el 10-20% del músculo esquelético después de 1 semana en la UCI. Las personas con obesidad tienen cantidades aumentadas de masa libre de grasa en comparación con las personas no obesas, pero es más probable que usen esta masa muscular como combustible durante una enfermedad crítica, y solo se acelere la tasa de pérdida de proteínas. El mecanismo responsable de esta respuesta no se conoce<sup>(24)</sup>.

### 5.3 Aumento de los requerimientos de micronutrientos

En la enfermedad crítica, los niveles séricos de algunos micronutrientos (Vitaminas A, C, D y E, zinc, selenio y hierro) disminuyen significativamente porque no se administran adecuadamente, se excretan o son secuestrados por el hígado y el sistema reticuloendotelial<sup>(50)</sup>. En pacientes que permanecen menos de 4 días en la UCI y en ausencia de deficiencia preexistente, hay poco tiempo para que los problemas de micronutrientos se desarrollen o se conviertan en motivo de preocupación, sin embargo, en pacientes con CCI, es importante tomar en cuenta la probable deficiencia de micronutrientos<sup>(51)</sup> que intervienen en muchas vías metabólicas, principalmente como cofactores enzimáticos, y algunos son importantes para el anabolismo y el correcto funcionamiento del sistema inmune, defensas antioxidantes e inflamación, los niveles séricos de diversas vitaminas disminuyen por la respuesta inflamatoria, aunque no está claro el mecanismo<sup>(54)</sup>.

El zinc, selenio y las vitaminas A, C, D y E son los principales micronutrientos antioxidantes<sup>(53)</sup>. La deficiencia de estos es frecuente en la UCI debido a enfermedades crónicas preexistentes, pérdidas excesivas (digestivas, cutáneas o urinarias) o consumo insuficiente durante la agresión<sup>(52)</sup>, sin embargo no hay pruebas concluyentes que indiquen que se necesita suplementación adicional cuando estas disminuyen<sup>(54)</sup>. Además es de especial importancia en la enfermedad crítica el hierro<sup>(24)</sup>, ya que la anemia es una afección común en los pacientes críticamente enfermos<sup>(55)</sup>.

#### 5.3.1 Vitamina A

La vitamina A desempeña un papel regulador en las células inmunes y participa en el mantenimiento de la integridad de la membrana epitelial, en la deficiencia de esta vitamina, el tejido epitelial y conectivo afectado puede convertirse en el sitio de infección debido a la resistencia reducida de las células a la invasión microbiana, las disminuciones significativas de la concentración sanguínea de vitamina A ocurre

durante la respuesta de la fase aguda al estrés, al igual que el déficit de otras vitaminas, está asociada con la gravedad de la enfermedad; se ha visto que durante la respuesta inflamatoria sistémica, se reduce la síntesis y concentración plasmática de proteína ligada al retinol y por lo tanto de retinol en plasma, además de que los pacientes con sepsis pueden experimentar pérdidas urinarias de vitamina A, contribuyendo a su deficiencia<sup>(56)</sup>.

### 5.3.2 Vitamina C

La deficiencia de vitamina C se encuentra con frecuencia en la UCI, se cree que podría proteger a los pacientes contra el estrés oxidativo<sup>(57)</sup>. En un estudio se encontró que el 88% los pacientes con sepsis tenían hipovitaminosis C<sup>(58)</sup>, esto debido a la liberación de citoquinas y producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) que se da en la enfermedad crítica; la abundancia de ROS, cuando no cuenta con oposición suficiente de antioxidantes, principalmente de vitamina C, produce lesión celular, disfunción endotelial generalizada y disfunción orgánica progresiva<sup>(57)</sup>.

### 5.3.3 Vitamina E

La vitamina E designa el grupo de compuestos con actividad antioxidante significativa de radicales libres, su función más importante se produce en las membranas de las células, incluido el tejido epitelial del pulmón, donde reacciona con los radicales libres generados por el deterioro oxidativo de sustancias como los ácidos grasos poliinsaturados; la vitamina E previene la auto oxidación de los lípidos en la membrana. Durante el estrés oxidativo, se produce una mayor renovación de la vitamina E, reflejada en niveles plasmáticos más bajos, que se acentúa con la deficiencia de vitamina C o selenio.<sup>(56)</sup>

### 5.3.4 Vitamina D

Últimamente, la deficiencia de vitamina D en los pacientes en cuidados intensivos, ha sido demostrada en estudios observacionales, hasta el 50% de los adultos críticamente enfermos muestran deficiencia, además se ha asociado como un factor de riesgo para infecciones graves y mortalidad en pacientes hospitalizados (OR 1.76 IC 95% 1.38 a 2.24;  $P < 0,001$ ), sin embargo la deficiencia de vitamina D no se asoció con mayor incidencia de mortalidad en pacientes críticamente enfermos (OR 1.43 IC 95% 0.76 a 2.70;  $P = 0.271$ )<sup>(59,60)</sup>, sin olvidar que la deficiencia de vitamina D, tiene una alta prevalencia en pacientes con obesidad<sup>(61)</sup>.

### 5.3.5 Zinc

Durante la enfermedad crítica en la fase ebb, hay una disminución de zinc plasmático, causada por una redistribución desde el compartimiento vascular a las células, mediado por citoquinas; el objetivo de esta redistribución es incierto, pero se cree que puede ayudar a prevenir la invasión bacteriana al privar a los microorganismos circulantes de zinc, por lo tanto la reducción de zinc en sangre que ocurre durante la fase ebb no implica necesariamente que exista deficiencia; sin embargo la enfermedad aguda puede precipitar una disminución manifiesta en pacientes con deficiencia preexistente. Los pacientes con obesidad con baja ingesta de zinc en la dieta previa a la enfermedad crítica, se ha correlacionado con aumento de la I-1 y la IL-6, además de concentraciones más bajas de zinc en plasma; las consecuencias de esta deficiencia son diversas, una de ellas es que puede ocurrir diarrea, aumentando la pérdida de zinc dando como resultado un círculo vicioso de empeoramiento de la deficiencia, además el sistema inmune puede estar comprometido, promoviendo el desarrollo de infección<sup>(62)</sup>.



### 5.3.6 Selenio

El selenio es un componente de las selenoproteínas con propiedades antioxidantes, antiinflamatoria e inmunomoduladoras. En las últimas décadas, varios estudios han demostrado que en pacientes con SIRS y FOM hay una reducción temprana en la concentración de selenio en plasma y la actividad de la glutatión peroxidasa, correlacionados inversamente con la gravedad de la enfermedad, y con una capacidad antioxidante endógena insuficiente, lo que se asocia con un mal pronóstico<sup>(63)</sup>.

### 5.3.7 Hierro

La anemia es muy común durante la enfermedad crítica, ocurre hasta en el 95% de los pacientes, su causa suele ser multifactorial debido a pérdida de sangre, baja ingesta de nutrientes y factores iatrogénicos como la hemodilución y las tomas frecuentes de muestras de sangre, otra causa importante en este tipo de pacientes es la anemia inducida por inflamación (AI), se cree que la contribución de este tipo de anemia es de hasta el 75% de los pacientes críticos, se caracteriza por la disminución de la producción de la vida de los glóbulos rojos y alteraciones en el metabolismo del hierro afectando la eritropoyesis. El principal regulador de los niveles de hierro en sangre es la hepcidina, que inhibe la absorción y el transporte de hierro en enterocitos, hepatocitos y macrófagos, lo que disminuye el hierro disponible para la eritropoyesis, por lo que en la IA no hay una deficiencia de hierro absoluta sino que hay una menor disponibilidad de este; por esta razón la suplementación para apoyar la eritropoyesis en pacientes críticamente enfermos no ha sido exitosa. La corrección de anemia generalmente se realiza mediante transfusiones de sangre.<sup>(64)</sup>

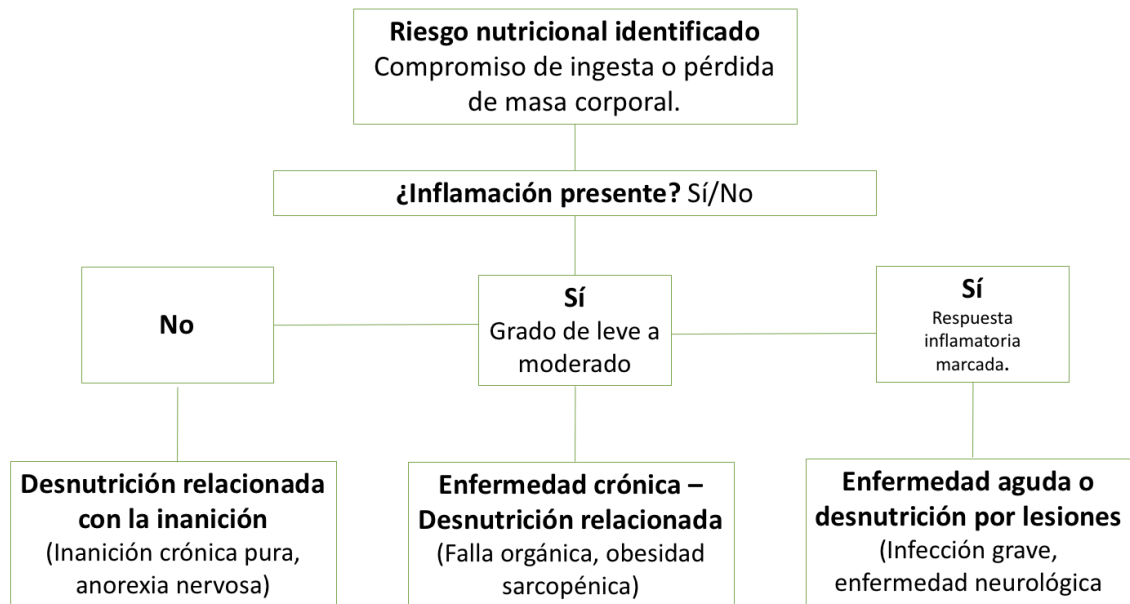
## 5.4 Desnutrición

Los pacientes críticamente enfermos con obesidad tienen un alto riesgo de desnutrición al igual que los pacientes sin obesidad, se estima que la incidencia de desnutrición en los pacientes con obesidad en la UCI es de aproximadamente el 60%<sup>(65)</sup>. La ASPEN en 2012 en su declaración de consenso para la identificación de la desnutrición, menciona que los adultos con obesidad que desarrollan una enfermedad aguda severa o experimentan un traumatismo están en riesgo de desnutrición<sup>(66)</sup>. La desnutrición se relaciona con resultados adversos, que incluyen aumento de permanencia en la UCI, infecciones, úlceras por presión, índices de readmisión, mortalidad y además mayores costos en la atención médica<sup>(67)</sup>.

La desnutrición generalmente ocurre a lo largo de un continuo de ingesta inadecuada y/o requerimientos aumentados, absorción y transporte alterados y alteración de la utilización de nutrimentos. Los pacientes también pueden presentar condiciones inflamatorias, hipermetabólicas y/o hipercatabólicas. La inflamación se identifica cada vez más como un factor subyacente importante que aumenta el riesgo de desnutrición y puede contribuir a una respuesta subóptima a la intervención nutricional y un mayor riesgo de mortalidad<sup>(66)</sup>.

En 2009, la ASPEN y la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN), desarrollaron las definiciones para describir la desnutrición en el contexto de una enfermedad o lesión aguda, enfermedades o afecciones crónicas y desnutrición relacionada con la inanición, descrita en la Figura 5. En el anexo 3, se muestran las características que caracterizan la desnutrición según la ASPEN en 2009.

Figura 5. Definición de desnutrición basada en etiología



Modificado de: Schofield M. Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2012;36(3):275-283.

En un estudio prospectivo publicado en 2017, se mostró la aplicabilidad de estos criterios en el contexto de la UCI como predictor de mortalidad (Riesgo de mortalidad 2.5 veces mayor (IC 95%, 1.38-4.46,  $p=0.001$ ) en pacientes con desnutrición que sin desnutrición) y su importancia, a pesar de las limitaciones debido a la recopilación de la historia del paciente en la UCI<sup>(68)</sup>.

### 5.5 Depleción de masa muscular y obesidad sarcopénica

La enfermedad crítica se asocia con la pérdida de masa corporal magra<sup>(69,70)</sup>, que es, en términos aproximados, proporcional a la gravedad de la enfermedad crítica<sup>(71)</sup>. En un estudio realizado en 1991, se describió que los pacientes con obesidad experimentan un bloqueo relativo tanto en la movilización de los lípidos como en su utilización, esto conduce a un cambio en la mezcla de combustible utilizado que da como resultado un

índice de oxidación significativamente mayor de proteínas e hidratos de carbono, la movilización de las fuentes de proteínas es aparentemente acelerada principalmente para proporcionar sustratos para la síntesis de glucosa en la enfermedad crítica, lo que conlleva a pérdida de la masa muscular<sup>(72)</sup> y a su vez, la obesidad sarcopenica que es la presencia de abundante grasa corporal con una masa muscular disminuida, la detección de la sarcopenia en pacientes con obesidad se ha asociado con resultados clínicos perjudiciales, que incluyen peor estado funcional, disglucemia y empeoramiento de la supervivencia<sup>(71)</sup>, en un estudio retrospectivo publicado en este año, se encontró que la sarcopenia es un factor de riesgo independiente para la mortalidad en 30 días desde el ingreso a la UCI en pacientes con obesidad y sepsis intraabdominal<sup>(73)</sup>.

Además los sobrevivientes a la UCI generalmente experimentan debilidad muscular esquelética significativa, como la debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos (ICUAW, por sus siglas en inglés), que conduce a una discapacidad física y funcional que puede persistir durante 3 a 5 años. Se cree que el desgaste muscular es un componente principal de esta discapacidad que ocurre temprano y rápidamente durante una enfermedad crítica. La estadía hospitalaria prolongada también se han atribuido al desgaste muscular<sup>(74)</sup>.

## 5.6 Riesgo de subalimentación

En los pacientes críticamente enfermos, hay evidencia de que el aporte subóptimo de energía y proteína está significativamente asociado a un peor pronóstico, incluyendo mayor días de estancia en la UCI, mayor días de ventilación mecánica y mayor mortalidad a los 60 días<sup>(75)</sup>. Si las necesidades nutricionales no están cubiertas, el paciente utilizará sus propias reservas proteicas, incluidos principalmente los aminoácidos musculares para la gluconeogénesis; la subalimentación en la UCI puede conducir a desnutrición, debilidad muscular e inmunosupresión<sup>(76)</sup>.

En la práctica, existe una disparidad entre el suministro de nutrientes prescrito y los nutrientes administrados<sup>(77)</sup>, debido a diversos factores como pueden ser: la toma de decisiones en las primeras fases de estrés, la ausencia de protocolos en algunas UCI, interrupción de la nutrición enteral por complicaciones digestivas, residuos gástricos elevados, transferencias, fisioterapia, manejo de la vía aérea y sobre todo ayunos prolongados para procedimientos médicos<sup>(78)</sup>. La alimentación enteral, en particular, se interrumpe con frecuencia o se retiene para procedimientos, problemas de tolerancia, desplazamientos de tubos de alimentación y otros eventos. Como consecuencia, es común que los pacientes críticamente enfermos sean subalimentados. Una vez que un paciente en estado crítico está en transición a la ingesta oral, es importante controlar las cantidades de alimentos y/o suplementos consumidos, así como la tolerancia del paciente a la alimentación oral<sup>(79)</sup>.

Además, en un estudio retrospectivo que se realizó en 2014 se encontró que los pacientes con obesidad son más propensos a que el inicio de la NE se retrase de 2 a 4 días, posiblemente debido al pensamiento subjetivo de que su reserva nutricional es suficiente<sup>(80)</sup>, la falta de terapia nutricional para este grupo de pacientes puede ser perjudicial para los resultados clínicos (retraso de la cicatrización de heridas, estado funcional, supervivencia), ya que los pacientes con obesidad tienen mayor recambio de proteína y mayor tasa de catabolismo que aquellos sin obesidad<sup>(81)</sup>.

### 5.7 Riesgo de sobrealimentación

Sobrealimentar a los pacientes críticos con obesidad puede ser común debido a la inexactitud de los métodos predictivos para estimar el gasto energético, la mayor preocupación de sobrealimentar a este tipo de pacientes es que las complicaciones se extienden más allá que una simple amplificación de abundantes reservas calóricas ya que los pacientes con obesidad pueden tener resistencia a la insulina provocando mayor hiperglucemia, que se puede exacerbar con el aporte de hidratos de carbono de la dieta; la hipertrigliceridemia es más prevalente en pacientes con obesidad que en los

pacientes sin obesidad, la cual puede afectar el aclaramiento del sistema reticuloendotelial, causar acumulación de grasa hepática y potencialmente inducir pancreatitis aguda; otras consecuencias de la obesidad que pueden verse influidas negativamente por la sobrealimentación son la duración de la ventilación mecánica y enfermedad hepática no alcohólica, además puede empeorar la hipercapnia, por lo tanto, se debe evitar la sobrealimentación en el paciente críticamente enfermo con obesidad con complicaciones metabólicas<sup>(81)</sup>.

Es importante también, considerar el aporte de energía no nutricional como el de las soluciones glucosadas para diluir medicamentos o usada como solución base o medicamentos que aportan energía como el propofol para evitar la sobrealimentación<sup>(82)</sup>.

#### 5.8 Alteración de la función gastrointestinal

La ruta enteral se promueve como un método eficaz y rentable de proporcionar nutrientes a los pacientes, sin embargo, no está exenta de desafíos. La distinción de las posibles causas de las alteraciones gastrointestinales es esencial para prevenirla o controlarla<sup>(83)</sup>.

Los síntomas gastrointestinales (vómito, diarrea, vaciamiento gástrico retardado, diarrea, estreñimiento, y sangrado intestinal) son frecuentes en la UCI, siendo que hasta un 62% de pacientes que presentan al menos un síntoma gastrointestinal durante su estancia<sup>(84)</sup>. La obesidad exagera la fisiopatología gastrointestinal de manera viciosa, aumentado así el riesgo de presentar alguno de estos síntomas. La literatura disponible sugiere que la obesidad tiene un papel causal en el desarrollo de estos síntomas gastrointestinales; sin embargo, los mecanismos subyacentes a la fisiopatología aún no están completamente comprendidos<sup>(85)</sup>.

La intolerancia a la alimentación enteral conduce evidentemente a una reducción del suministro de nutrientes, genera un estado hipocalórico y se asocia con resultados no favorables en la UCI<sup>(86)</sup>, como menos días sin ventilación, mayor tiempo de estancia en la UCI y mayor mortalidad<sup>(87)</sup>.

#### 5.8.1 Náusea y vómito

La náusea y el vómito ocurren en el 7 al 25% de los pacientes críticamente enfermos que reciben nutrición enteral, se cree que el vómito aumenta el riesgo de aspiración broncopulmonar, neumonía e incluso sepsis. El retraso del vaciamiento gástrico es la principal causa de vómito identificado, las causas de vaciado lento incluyen: gastropatía diabética, hipotensión, septicemia, estrés, anestesia por cirugía, uso de medicamentos analgésicos opiáceos (morfina o fentanyl), infusión muy rápida o fría de la fórmula enteral o con gran cantidad de fibra o grasa<sup>(83)</sup>.

#### 5.8.2 Distensión abdominal

La administración rápida o muy fría de fórmula pueden contribuir a la distensión abdominal, así como el uso de fórmulas que contienen fibra, ya que la fibra se fermenta y produce gas en el intestino. La distensión abdominal y síntomas asociados como hinchazón y calambres, pueden ser indicativos de un íleo gastrointestinal<sup>(83)</sup>.

#### 5.8.3 Diarrea

La diarrea es una de las complicaciones de la nutrición enteral con mayor prevalencia, alcanza hasta 95% en pacientes críticos<sup>(88)</sup>. No hay una definición de diarrea universalmente aceptada, sin embargo, una definición útil es: cualquier volumen anormal o consistencia de las heces. También se ha definido como una producción de heces de más de 500 ml cada 24 horas o más de 3 deposiciones no formadas por día durante al menos 2 días consecutivos<sup>(82,88)</sup>.

Aunque la diarrea es una complicación común en pacientes críticamente enfermos, no se suele apreciar el impacto en la recuperación general y del estado nutricional, un aumento en la frecuencia fecal interrumpe la terapia de rehabilitación, aumenta el riesgo de ruptura de la piel, de úlceras por presión y la pérdida de líquidos y electrolitos, finalmente da como resultado una mayor duración de la estadía en la UCI. La diarrea también podría tener un efecto adverso sobre el estado nutricional ya que un peso fecal >350 ml/d se ha asociado con un balance energético negativo significativo<sup>(88)</sup>.

La diarrea puede exponer a condiciones potencialmente mortales como la isquemia intestinal y la infección por Clostridium difficile (CDI), la causa infecciosa más común de diarrea en la UCI, que representa el 4-5% de los casos. Existen varios factores de riesgo para CDI; las más importantes y potencialmente modificables son la administración previa de antibióticos, la prescripción de inhibidores de la bomba de protones y la contaminación de la fórmula o el equipo de alimentación enteral durante la administración de la alimentación. La administración de antibióticos causa la alteración del microbioma intestinal, permitiendo al Clostridium difficile (CD) colonizar y crecer en el tracto gastrointestinal (GI)<sup>(88)</sup>.

La diarrea se puede categorizar por dismotilidad, malabsortiva, inflamatoria, osmótica o secretora, características descritas en la tabla 12.

Tabla 12. Tipos de diarrea <sup>(82.88)</sup>

Tipo	Descripción	Características	Causas comunes
Dismotilidad	Alteraciones gástricas, del intestino delgado o de la motilidad colónica que pueden	· Diarrea alternando con estreñimiento · Dolor abdominal intermitente	Síndrome de intestino irritable Postoperatorio (gastrostomía, vagotomía)



	causar un tránsito acelerado.		
Inflamatoria o exudativa	Disminución de la absorción de agua y electrolitos debido a inflamación intestinal.	Presencia de moco, sangre y / o proteínas del plasma en las heces. Cuenta de glóbulos blancos elevado.	Lumen intestinal dañado (enteritis por radiación). Enfermedad del intestino delgado.
Malabsortiva	Daño o pérdida de la capacidad de absorción que causa mala digestión de nutrientes.	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Hinchazón</li> <li>· Exceso de gas</li> <li>· Esteatorrea</li> <li>· Pérdida de peso</li> </ul>	Síndrome del intestino corto Crecimiento excesivo de bacterias en el intestino delgado Insuficiencia o enfermedad pancreática Cirugía de bypass gástrico.
Osmótica	El intestino no puede reabsorber fluido a medida que pasa a través de la luz intestinal debido a la presencia de solutos no absorbibles y osmóticamente activos.	Disminución de las heces con ayuno o reteniendo los sustratos absorbidos Volumen de heces <1 L / d (proporcional a la administración del sustrato).	Medicación inducida (laxantes) y antiácidos (magnesio, fosfato, sulfato) Descomposición incompleta o malabsorción de nutrientes en el intestino delgado (lactosa).

Secretora	Aumento en la cantidad de líquido atraído hacia la luz intestinal a un ritmo que excede la capacidad de absorción del intestino.	Volumen de heces > 1 L / día. Sin relación con la ingesta de alimentos o sin cambio en las heces con ayuno.	Malabsorción de ácidos biliares Agentes infecciosos (Escherichia coli, Clostridium difficile, Salmonella) Inducida por medicamentos (antibióticos, etc)
-----------	--	--	---

#### 5.8.4 Estreñimiento

El estreñimiento es difícil de definir porque los patrones normales de defecación van desde 4 deposiciones al día hasta 1 defecación cada 4 o 5 días, la mejor definición clínica de estreñimiento es la acumulación de exceso de desechos en el colon, a menudo hasta el colón transversal o el ciego; un examen rectal y una radiografía simple de abdomen a menudo son efectivos para el diagnóstico y pueden diferenciar el estreñimiento de la obstrucción intestinal o el íleo. Las causas comunes de esta alteración gastrointestinal incluyen deshidratación y un aporte inadecuado de fibra en la dieta<sup>(83)</sup>.

#### 5.9 Interacción fármaco-nutrimiento

Las interacciones entre medicamentos y nutrición enteral o parenteral tienen el potencial de afectar negativamente los resultados del paciente debido a la pérdida de acceso a la alimentación o al fármaco o bien, la respuesta inadecuada a los medicamentos y/o la absorción alterada de nutrientes. Deben considerarse diversos factores para prevenir o mitigar las interacciones, incluida la ruta y el método de administración del fármaco, la forma de dosificación y sus propiedades

farmacocinéticas, así como sus características de estabilidad y compatibilidad. Los factores relacionados con el soporte nutricional que pueden influir en las interacciones incluyen el tipo y el sitio de acceso, el método de administración y el contenido de la formulación de nutrición enteral o parenteral<sup>(82)</sup>.

En la tabla 13 se muestran algunas interacciones fármaco-nutrimiento comunes en la práctica diaria de alimentación enteral en la UCI<sup>(89)</sup>.

Tabla 13. Interacciones fármaco-nutrimiento comunes en la práctica diaria de alimentación enteral en la UCI.

<b>Conocimiento del tipo y ubicación del tubo de alimentación</b>
Estómago: Elección de medicamentos que actúan en este sitio, como antiácidos y ketoconazol. Duodeno: Ruta preferida para medicamentos susceptibles a la acidez gástrica (como digoxina, carbamazepina, ciprofloxacina y tetraciclina).
<b>Medicamentos que alteran algunos nutrientes</b>
Diuréticos: Hiponatremia, hipernatremia, hipocalemia y deshidratación Esteroides: Cambios en sodio, potasio y glucosa Inhibidores de la conversión de angiotensina: Hipercalemia Anfotericina B: Hipocalemia e hipomagnesemia Suplementos de calcio: Hipofosfatemia
<b>Nutrimientos que afectan los medicamentos</b>
Fenitoína: Requiere la interrupción de la dieta durante 1 a 2 horas Quinolonas: Niveles séricos reducidos cuando se administra con alimentos Itraconazol: Mayor absorción con nutrimentos. Warfarina: Disminución de la anticoagulación con vitamina K Alendronato: Disminución de la absorción con los alimentos.

Modificado de: Drug-nutrient interactions in the intensive care unit: literature review and current recommendations. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2013;25(2):162-167.

## 5.10 Riesgo de síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación (RFS por sus siglas en inglés) es una reacción anabólica causada por la terapia nutricional y asociada con cambios electrolíticos séricos y/o síntomas clínicos resultantes de cambios metabólicos y un desequilibrio de fluidos<sup>(89)</sup>, que puede llevar a una mayor morbilidad y mortalidad<sup>(90)</sup>. Este síndrome ocurre con la reintroducción de la alimentación después de un período de inanición o ayuno, o en pacientes con desnutrición o aquellos que superaron enfermedades catabólicas severas<sup>(90,92)</sup>. El RFS refleja los cambios del metabolismo catabólico al anabólico en pacientes con desnutrición o privados de alimentos al reintroducir la alimentación oral, enteral o parenteral<sup>(91)</sup>.

La reintroducción de la nutrición a un individuo en ayuno da como resultado una disminución rápida tanto en la gluconeogénesis como en el metabolismo anaeróbico. Esto está mediado por el rápido aumento de la insulina sérica que se produce al realimentar. La insulina estimula el movimiento de potasio, fosfato y magnesio extracelular hacia el compartimiento intracelular. Las reservas intracelulares agotadas y un gran gradiente de concentración aseguran una rápida disminución de la concentración extracelular de estos iones. La neutralidad osmótica se debe mantener dando como resultado la retención de sodio y agua. La reactivación de las vías metabólicas dependientes de hidratos de carbono aumenta la demanda de tiamina, un cofactor requerido para las reacciones enzimáticas celulares. Las deficiencias de fosfato, magnesio, potasio y tiamina ocurren diversos grados y tienen diferentes efectos en diferentes pacientes<sup>(91)</sup>. Las manifestaciones clínicas y bioquímicas del síndrome de realimentación se muestran en el anexo 4<sup>(91,92)</sup>:

Los pacientes en riesgo de RFS son aquellos con una pérdida de peso involuntaria en un período corto de tiempo, pacientes con poca o nula ingesta nutricional durante 5-10 días o una historia de abuso de alcohol, drogas o medicamentos como insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos; otros factores de riesgo pueden ser edad

avanzada, bajas concentraciones de magnesio sérico basales, puntuaciones altas de riesgo de desnutrición (> 3 puntos en NRS-2002) o enfermedad catabólica grave a pesar del uso de nutrición enteral o parenteral<sup>(89)</sup>. El RFS es relevante en el contexto de la UCI porque en los pacientes críticamente enfermos, se encuentra con mayor frecuencia por la aparición de alteraciones electrolíticas (principalmente hipofosfatemia) dentro de las 72 hrs del inicio de la alimentación no atribuidas a otras causas. Se informa que la incidencia de hipofosfatemia con realimentación es del 34-52% en enfermedades críticas<sup>(93)</sup>.

## 6. Proceso de atención nutricia

El proceso de atención nutricia (PAN) es un método sistemático para proporcionar cuidado nutricional, el PAN consta de cuatro pasos separados pero interconectados: Evaluación y reevaluación nutricional, que es básicamente obtener los datos útiles para la terapia nutricia, analizarlos e interpretarlos. Diagnóstico nutricional, que consiste en identificar un problema, determinar la causa, y evidenciarlo con signos o síntomas. Intervención nutricional, en la cual se determina una intervención y prescripción, formular metas y determinar acciones, y por último el cuarto paso Monitoreo, en la cual se seleccionan o identifican indicadores de calidad, se monitorea y evalúa la resolución del diagnóstico nutricional<sup>(94,95)</sup>.

En la práctica, el PAN es dinámico y multidireccional para apoyar el pensamiento crítico y la atención oportuna<sup>(83)</sup>. Los hallazgos de la evaluación nutricional por sí solos no justifican un diagnóstico nutricional; más bien, se usan colectivamente en la documentación de un diagnóstico y etiología de la nutrición y ayudan a dirigir la intervención nutricional e identificar los resultados a monitorear<sup>(96)</sup>.

### 6.1 Tamizaje de riesgo nutricional

La ASPEN define al tamizaje nutricional como un “proceso utilizado para identificar un paciente con desnutrición o en riesgo nutricional”<sup>(97)</sup>, mientras que la AND lo define como un “proceso de identificación de pacientes, clientes o grupos que pueden tener un diagnóstico nutricional y beneficiarse de la evaluación nutricional y la intervención de un nutriólogo”, así el proceso de atención nutricia, identifica un problema de nutrición y recomienda una intervención, mientras que la detección determina el riesgo de un problema<sup>(96)</sup>, valorando pérdida de peso, cambios en la ingestión de alimentos, presencia de enfermedades crónicas, incremento en el requerimiento energético y de nutrientes, entre otros<sup>(97)</sup>. La detección de riesgo es un proceso rápido y debe realizarse utilizando herramientas validadas apropiadas para la población en cuestión

dentro de las primeras 24 a 48 horas después del primer contacto, los sujetos identificados como en riesgo deben someterse a una evaluación nutricional completa<sup>(98)</sup>.

Existen varias herramientas de detección de riesgo, y la mayoría están validadas para predecir el resultado, mientras que otras identifican a los sujetos que se beneficiarán de una terapia nutricional<sup>(98,99)</sup>. Sin embargo, la identificación de pacientes con riesgo nutricional resulta difícil en la UCI debido a la naturaleza de la enfermedad crítica. No existe consenso sobre el método más apropiado para identificar a este tipo de pacientes, el uso de herramientas tradicionales de detección en la UCI puede no proporcionar resultados precisos para determinar los pacientes en riesgo de desnutrición<sup>(100)</sup>. Un sistema de puntaje para el riesgo nutricional en la UCI debe incluir variables relacionadas con el estado metabólico del paciente en lugar de variables de nutrición clásicas como el IMC, pérdida de peso reciente y la ingesta de alimentos<sup>(101)</sup>.

Basados en consenso de expertos la ASPEN 2016, recomienda que todos los pacientes en la UCI deben tener una evaluación de riesgo nutricional, preferiblemente dentro de las primeras 24 horas posteriores a la admisión, debe realizarse utilizando una herramienta validada<sup>(48,102)</sup>.

Se han evaluado 2 herramientas de evaluación del riesgo nutricio en pacientes en la UCI, la evaluación del riesgo nutricional (NRS-2002) y el NUTRIC score<sup>(103)</sup>.

El sistema de puntuación NRS-2002 (Anexo 5), fue desarrollado por la ESPEN, se basa en la gravedad de la enfermedad, edad y el grado de desnutrición y está diseñado para detectar la presencia y el riesgo de desnutrición en un entorno hospitalario. Aunque la validez del NRS-2002 ha sido respaldado en la literatura, su generalización es limitada con respecto a la población de la UCI<sup>(103)</sup>.

El NUTRIC Score (Anexo 6), fue desarrollado por Heyland et al. en 2011, a diferencia de otras herramientas de evaluación fue diseñado específicamente para el entorno de la UCI, y lejos de predecir el resultado, identifica a los pacientes que se beneficiarán de una terapia nutricional; las variables que toma en cuenta son edad, APACHE II, SOFA, número de comorbilidades (incluyendo obesidad), IL-6 y días desde el ingreso hospitalario a la admisión en la UCI<sub>(103,104)</sub>; en 2015, se realizó una modificación (mNUTRIC Score), debido a la falta de disponibilidad de IL-6 en la mayoría de las UCI, encontrándose que puede utilizarse sin niveles de IL-6 para ayudar a determinar quién podría beneficiarse de estrategias para mejorar el suministro de nutrición enteral en la UCI<sub>(105)</sub>. No hay estudios que evalúen la validez de esta herramienta en pacientes con obesidad, sin embargo, se puede deducir que los resultados pueden estar sesgados, debido a que los puntajes APACHE II y SOFA, carecen de objetividad, precisión y generalización en este tipo de pacientes.

## 6.2 Evaluación del estado nutricional

La ASPEN 2016, con base en consenso de expertos, sugiere que la evaluación nutricional incluya una evaluación de las condiciones comórbidas, la función del tracto gastrointestinal (TGI) y el riesgo de aspiración. Sugieren no utilizar indicadores de nutrición tradicionales o marcadores sustitutos, ya que no están validados en cuidados intensivos. La antropometría no es confiable en la evaluación del estado nutricional o la adecuación de la terapia nutricional<sub>(48)</sub>.

La evaluación nutricional del paciente con obesidad críticamente enfermo incluye evaluar la presencia de desnutrición proteica y energética preexistente o deficiencias de micronutrientes, la ingesta oral antes de la hospitalización, el cambio de peso reciente<sub>(83)</sub>; debe ser centrada en biomarcadores del síndrome metabólico, evaluación de las comorbilidades y determinación del nivel de inflamación, además de los parámetros descritos para todos los pacientes en la UCI<sub>(48)</sub>.



### 6.2.1 Evaluación antropométrica

La evaluación inicial del paciente con obesidad críticamente enfermo debe incluir medidas antropométricas como el peso corporal real, habitual e ideal<sup>(48,106)</sup>. Las básculas pueden tener precisión limitada e incluso, si se puede obtener el peso, es más un reflector del estado del líquido que del estado nutricional, la pérdida de peso debido a masa muscular puede enmascarse por el aumento de peso debido a exceso de líquidos<sup>(107)</sup>. En la actualidad existen fórmulas de estimación de peso actual y talla (Rabito, que utiliza variables antropométricas como circunferencias corporales)<sup>(108)</sup> en pacientes en los cuales no se pueden obtener estos datos de manera directa, y aunque no están validadas para este tipo de población, resultan útiles en la práctica clínica. No se recomienda el uso del peso corporal ajustado debido a la falta de estudios de validación y definición variable en la literatura<sup>(109)</sup>.

La ASPEN 2016, recomienda calcular además el IMC para identificar la clase de obesidad, y si es posible, medir la circunferencia de cintura<sup>(48)</sup>.

Para medir la composición corporal se han utilizado métodos subjetivos, como circunferencia media braquial (CMB), área muscular de brazo (AMB) o pliegues cutáneos, sin embargo, la detección de sarcopenia en presencia de obesidad presenta un desafío importante y requiere técnicas de medición objetivas como bioimpedancia o ultrasonido, técnicas que actualmente carecen de puntos de corte establecidos, además de disponibilidad en la práctica clínica<sup>(109)</sup>. El ultrasonido temprano de los músculos en la UCI podría identificar potencialmente a los pacientes con mayor riesgo de ICUAW<sup>(74)</sup>.

A pesar de las limitaciones para evaluar la composición corporal de los pacientes críticamente enfermos con obesidad, existen algunas mediciones e indicadores recomendados para la evaluación antropométrica del paciente crítico, tomando en cuenta que la razón más importante para obtener estas mediciones es poder detectar

cambios individuales a lo largo del tiempo<sup>(110)</sup>, estas medidas se muestran en la tabla 14.

Tabla 14. Mediciones e indicadores recomendados para la evaluación antropométrica del paciente críticamente enfermo con obesidad<sup>(48,111,112)</sup>

Mediciones	Indicadores
Peso actual	IMC
Talla	
Circunferencia de cintura	
Peso previo	% pérdida de peso
Peso habitual	% Peso habitual
Peso teórico	% Peso teórico
CMB	AMB (percentil)
Pliegue cutáneo tricipital (PCT)	PCT (percentil)

### 6.2.2 Evaluación bioquímica

No hay pruebas bioquímicas de diagnóstico para la evaluación de la nutrición, y se debe tener cuidado al interpretar los resultados de estas pruebas<sup>(113)</sup>. Para una interpretación adecuada, la evaluación bioquímica debe tener en cuenta la respuesta metabólica al estrés y su efecto sobre las proteínas séricas, la evaluación del balance de nitrógeno es el único parámetro bioquímico que refleja los depósitos de proteínas viscerales y somáticas<sup>(112)</sup>.

Balance nitrogenado = (Proteínas ingeridas en g / 6.25) – (Nitrógeno en urea + 3 a 5 g)

Se deben considerar los factores no nutricionales que afectan la concentración de proteínas plasmáticas, dichos factores se muestran en la tabla 15.

Tabla 15. Factores que afectan las concentraciones de las proteínas en plasma

Factor	Albúmina	Transferrina	RBP	Pre albúmina
Trastornos hidroelectrolíticos	x	x	x	x
Administración terapéutica	x			
Pérdida debido a permeabilidad vascular	x			
Vida media	18-20 días	8 días	12 hrs	2 días
Reserva de hierro		x		
Deficiencia de zinc			x	x
Deficiencia de vitamina A			x	
Enfermedad renal / síndrome nefrótico	x	x	x	x
Enfermedad del hígado	x	x	x	x

Modificado de: Nutritional assessment of the critically ill patient. South African Journal of Clinical Nutrition. 2010;23(1):11-18

La albúmina, aunque no es un indicador nutricional en el paciente crítico, es un indicador sensible de la mortalidad y la duración de la hospitalización, y a corto plazo, puede utilizarse como marcador de lesión y estrés metabólico durante la respuesta a la fase aguda<sup>(112)</sup>.

## Otros indicadores bioquímicos

En pacientes críticos con obesidad, deben evaluarse los biomarcadores del síndrome metabólico, que incluyen concentraciones séricas de glucosa (140-180 mg/dL), triglicéridos y colesterol<sup>(48)</sup>.

**Balance electrolítico:** Calcio, magnesio, fósforo, sodio, potasio, cloro

**Función renal:** Urea sérica, Nitrógeno Ureico en sangre (BUN), creatinina sérica

**Pruebas de funcionamiento hepático:** Asparto-amino transferasa (AST), Alanino-amino transferasa (ALT), Bilirrubina directa (BD), Bilirrubina indirecta (BI), Bilirrubina total (BT), Proteínas totales (PT), albúmina

**Inflamación:** Disminución de los niveles séricos de albúmina, prealbúmina o transferrina, elevación de PCR sérica, elevación de glucosa central, elevación del % de neutrófilos, disminución de la cuenta plaquetaria, niveles negativos marcados de balance nitrogenado.

**Infección:** Cuenta linfocitaria total, neutrófilos, procalcitonina, glucosa.

**Gasometría:** Acidosis metabólica posible contraindicación de soporte nutricio <sup>(48, 111)</sup>

### 6.2.3 Evaluación clínica

Un buen punto de partida para la evaluación de la nutrición en pacientes de la UCI es revisar el historial médico previo (diagnósticos, intervenciones médicas y quirúrgicas pasadas, medicamentos, suplementos, historia nutricional, historia social, antecedentes religiosos, posibles dilemas éticos y estado mental)<sup>(114)</sup> así como el historial del padecimiento actual<sup>(105)</sup>. Además, la detección de la presencia de edema/deshidratación, equilibrio de líquidos, signos vitales, presencia de úlceras por presión y la evaluación de la función gastrointestinal, así como su duración<sup>(112)</sup>, las condiciones médicas y los medicamentos actuales que pueden causar interacción fármaco-nutrimiento<sup>(115)</sup>.

Es importante el examen físico centrado en la nutrición, la inspección y palpación de músculos y pliegues cutáneos puede proporcionar información importante sobre los depósitos de músculo y grasa (Anexo 7), se debe realizar una evaluación de signos y síntomas de deficiencias de micro y macronutrientos<sup>(115)</sup> (Anexo 8).

La tolerancia a la nutrición enteral definida por vómitos, distensión abdominal, quejas de malestar, producción elevada de residuo gástrico (>500 ml en caso de ausencia de otros signos de intolerancia), diarrea, disminución del paso de gases y heces o radiografías abdominales anormales también deben ser evaluados<sup>(48)</sup>. Es de utilidad, la medición de la presión intraabdominal (PIA) en este tipo de pacientes, ya que se ha correlacionado el aumento de la PIA con el aumento del IMC<sup>(116)</sup> y el aumento de la PIA se ha relacionado con disminución del flujo sanguíneo, lo que puede llevar a isquemia o disfunción del órgano<sup>(117)</sup>.

Tabla 16. Parámetros recomendados para la evaluación clínica del paciente crítico con obesidad <sup>(83, 111,117, 118,119,120)</sup>

Historia médica y situación clínica	Diagnóstico primario y procedimientos quirúrgicos recientes
	Comorbilidades
	Tipo y duración de la ventilación mecánica
	Severidad de la enfermedad: APACHE y SOFA
	Riesgo nutricio NUTRIC score
	Medicamentos y posible interacción
	Presión intracraneal
Examen físico	Signos de deficiencia de micronutrientos (Anexo 8), depleción de reservas corporales (Anexo 7)
	Balance hídrico
	Presencia de edema o deshidratación

Estabilidad hemodinámica	PVC 8-12 mmHg
	PAM >65 mmHg
	Diuresis >0.5 ml/kg/hr
	Saturación de oxígeno de vena cava superior: >70% o saturación de oxígeno venosa mixta de 65%
Indicadores de inflamación	Fiebre >37.5 °C
	Hipotermia <35.5 °C
	Neumonía
	Infección de heridas
	Absesos
Síntomas Gastrointestinales	<p>Vómito: Regurgitación de cualquier contenido gástrico sin importar su cantidad</p> <p>Residuos gástricos elevados: mediciones repetidas por encima de 300 ml</p> <p>Diarrea: Tres o más evacuaciones líquidas o mayores a 700 g por día</p> <p>Sangrado GI: Presencia macroscópica de sangre en vómito, aspiración gástrica o evacuaciones</p> <p>Estreñimiento: Ausencia de evacuación por tres o más días consecutivos en ausencia de obstrucción</p> <p>Hipertensión intraabdominal: Dos mediciones &gt; 12 mmHg</p> <p>PIA: Presión persistente &gt;12 mmHg</p>

#### 6.2.4 Evaluación dietética

La evaluación dietética se usa para detectar ingestas inadecuadas o desequilibradas de alimentos o nutrientes. La historia alimentaria puede obtenerse de registros médicos, familiares y/o cuidadores. Dado que los pacientes ingresados en cuidados intensivos a

menudo se presentarán con eventos agudos superpuestos a condiciones de salud crónicas significativas, no es raro que los pacientes críticos hayan tenido ingestas dietéticas y malnutrición comprometidas durante períodos prolongados antes de la admisión. Es imperativo que esto no se pase por alto. Si el soporte nutricional de cuidados intensivos es la nutrición parenteral o enteral, es importante controlar qué cantidad de la nutrición solicitada se está administrando y recibiendo realmente por parte del paciente<sup>(79)</sup>.

Es importante, además, considerar el aporte de glucosa y electrolitos en soluciones IV (solución glucosada, NaCl, KCl, KPO<sub>4</sub>, Mg, Ca) y el aporte de lípidos de medicamentos como el propofol (Tabla 16) <sup>(121)</sup>

Tabla 17. Composición a considerar en el análisis dietético de las soluciones más utilizadas en la UCI <sup>(122)</sup>

<b>Soluciones</b>	<b>Aporta:</b>
Solución salina 0.45%	Na: 77 mEq/L Cl: 77 mEq/L
Solución salina 0.9%	Na: 154 mEq/L Cl: 154 mEq/L
Solución glucosada 5%	Glucosa: 50 g/L Kcal: 200 kcal/L
Solución glucosada 10%	Glucosa: 100 g/L Kcal: 400 kcal/L
Solución Hartman	Na: 130 mEq/L K: 4 mEq/L Cl: 109 mEq/L Ca: 3 mEq/L Lactato: 28 mEq/L
Propofol	Lípidos: 0.1 g/ml Kcal: 1.1 kcal/ml

## 7. Estimación de requerimientos

### 7.1 Energía

Determinar el requerimiento de energía para pacientes críticos con obesidad es un desafío, la manera óptima de predecirlos siendo un tema de debate y controversia, debido a que la mayoría de las fórmulas predictivas fueron validadas en pacientes sin extremos de peso<sup>(83)</sup>. Por esta razón, la calorimetría indirecta (CI) es el estándar de oro para medir el gasto de energía en reposo en el paciente crítico con obesidad<sup>(81,123,124)</sup>. Desafortunadamente, la CI no está disponible en la práctica clínica, además algunos pacientes tienen condiciones que impiden la medición precisa del gasto de energía (Tabla 17), bajo tales circunstancias se deben utilizar fórmulas predictivas para estimar las necesidades de energía para el paciente con obesidad críticamente enfermo<sup>(124)</sup>.

Tabla 18. Factores que afectan la precisión para la estimación de requerimientos calóricos por CI

Síndrome de dificultad respiratoria aguda o crónica
Grandes heridas abiertas o quemaduras
Desnutrición con composición corporal alterada (Bajo peso, obesidad, amputación de extremidades, edema, ascitis)
Traumatismo múltiple o neurológico
Falla multiorgánica
Trasplante de órganos
Septicemia
SIRS
Uso de agentes paralíticos o barbitúricos

Modificada de: Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. Nutrition in Clinical Practice. 2013;29(1):44-55.



La ASPEN en 2013 realizó las siguientes recomendaciones: “En el paciente con obesidad críticamente enfermo, si la calorimetría indirecta no está disponible, los requisitos de energía deben basarse en la ecuación predictiva Penn State University (PSU) o la ecuación modificada de Penn State University si el paciente es mayor de 60 años” (fuerte). Grado de evidencia: alto<sub>(81,123)</sub> y en 2016 con base en consenso de expertos, sugirió “Si la CI no está disponible, usar la ecuación basada en el peso 11-14 kcal/kg de peso corporal real por día para pacientes con IMC en el rango de 30-50 y 22-25 kcal/kg de peso corporal ideal por día para pacientes con IMC > 50.”<sub>(48)</sub>

La fórmula PSU fue formulada en una población de 169 adultos que se encontraban en terapia intensiva, toma en cuenta variables de tamaño corporal para el cálculo del gasto energético basal, utilizando la ecuación Mifflin, y variables de la respuesta inflamatoria como la ventilación por minuto y la temperatura corporal. Su utilización no requiere ajustar el peso corporal ni multiplicadores de estrés<sub>(126)</sub>. En un análisis en dónde compararon diferentes fórmulas de estimación de energía, publicado en 2009, la fórmula PSU 2003b mostró ser imparcial y tener la mejor precisión de todas las fórmulas que se analizaron, excepto para el grupo con obesidad y edad avanzada (>60 años)<sub>(126)</sub>, por lo que una modificación de la fórmula fue propuesta en 2010 para este subgrupo que mostró ser lo suficientemente precisa para ser utilizada para la estimación de energía<sub>(127)</sub>.

$$\text{PSU 2003b: GET (Kcal/d)} = (\text{Mifflin} \times 0.96) + (\text{Vm} \times 31) + (\text{Tmax} \times 167) - 6212$$

$$\text{PSU 2010 : GET (Kcal/d)} = (\text{Mifflin} \times 0.71) + (\text{Vm} \times 64) + (\text{Tmax} \times 85) - 3085$$

**\*GET: Gasto energético total, Vm: Volumen/minuto (L) (tomado en el momento de la evaluación), Tmax: Temperatura máxima en las últimas 24 horas.**

El personal clínico a menudo utiliza peso corporal ajustado en ecuaciones para pacientes con obesidad, sin embargo, este ajuste no está basado en evidencia. Por lo tanto,

siempre debe utilizarse el peso corporal actual en ecuaciones para predecir el gasto de energía en reposo<sup>(125)</sup>.

## 7.2 Macronutrientes

### 7.2.1 Proteína

El requerimiento de proteína es elevado en enfermedades críticas debido a la mayor pérdida de proteínas asociada con la respuesta al estrés. Los esfuerzos recientes se han centrado en una mejor comprensión de los requerimientos de proteínas para los pacientes con obesidad. En 2017, ASPEN recomendó un objetivo proteico de 2.0 por kilo ideal al día a aquellos pacientes con IMC de 30 a 39.9 kg/m<sup>2</sup> y 2.5 g/kg ideal/día en pacientes con IMC >40 kg/m<sup>2</sup><sup>(48,128)</sup>. Se puede usar una recolección de orina de 24 horas para determinar el nitrógeno urinario para ajustar posteriormente la prescripción de la administración de proteína, sin embargo el balance de nitrógeno ha sido cuestionado por su validez como marcador para evaluar los requerimientos proteicos para pacientes críticos debido a sus limitaciones y suposiciones<sup>(129)</sup>.

### 7.2.2 Hidratos de carbono

No hay suficiente evidencia para la recomendación del aporte de hidratos de carbono (HC) y lípidos en la UCI, en cuanto a los HC se sabe que aproximadamente 120 g/día de glucosa exógena es necesaria para mantener la función del sistema nervioso central; la tasa máxima sugerida para la infusión de HC vía parenteral en pacientes críticamente enfermos es de 4-5 mg/kg/min y 2.5-4.0 mg/kg/min para pacientes con diabetes, hiperglucemia o que reciben terapia con esteroides. Se recomienda administrar aproximadamente del 50% al 60% de los requerimientos de energía total en pacientes críticamente enfermos, así como administrar insulina para mantener la glucemia normal. Para los pacientes con riesgo de síndrome de realimentación, es una recomendación segura proporcionar 100-150 g de dextrosa/día<sup>(130)</sup>.

### 7.2.3 Lípidos

No existe un nivel definido de ingesta adecuada, ingesta dietética recomendada o nivel tolerable de ingesta máxima; sin embargo, se ha estimado un rango aceptable de distribución de macronutrientos para la grasa total: es 20% - 35% de la ingesta total de energía. La cantidad mínima de lípidos necesaria es del 0.5 g/kg/día para cubrir los ácidos grasos esenciales. ESPEN recomienda una cantidad total de grasa que no exceda 1.5 g/kg/día<sup>(130)</sup>.

### 7.3 Micronutrientos

Los micronutrientos son importantes para el metabolismo de los macronutrientos, así como innumerables otros procesos en el cuerpo. No se ha realizado suficiente investigación sobre la identificación de niveles de requerimientos ideales para micronutrientos, sin embargo hay bibliografía que lo sugiere (Tabla 18) gran parte del trabajo ha tenido como objetivo proporcionar una complementación suficiente para preservar los niveles sanguíneos, que podrían estar o no asociados con la suficiencia metabólica<sup>(83)</sup>.

Tabla 19. Recomendación de micronutrientos en pacientes críticos

Micronutriente	IDR	Dosis estándar	
		NPT	NE
Vitamina A	1 mg	1 mg	0.9 a 1.0 mg/L
Vitamina C	75-90 mg	200 mg	125 a 250 mg/L
Vitamina E	15 mg	10 mg	25 a 50 mg/L
Vitamina K	150 mcg	150 mcg	40 a 135 mcg/L
Zinc	15 mg	2.5 a 5 mg	11 a 19 mg/L
Selenio	50 a 100 mcg	20 a 60 ug	20 a 70 mcg/L
Hierro	10 a 15 mg	---	12 a 20 mg/L

Tiamina	1.1 mg	1.2 a 10 mg	3.0 a 3.5 mg/L
---------	--------	-------------	----------------

Modificado de: Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009; 33(5): 548-562.

En la práctica, una preparación multivitamínica (que incluye vitamina K) y una mezcla de múltiples oligoelementos (que contiene Zn, Se, Cu, Cr y Mn) se añaden a las formulaciones de nutrición parenteral (NP) y cubren la dosis diaria recomendada (IDR) y la mayoría de las preparaciones estándar de NE disponibles en el mercado contienen la IDR de vitaminas<sup>(131)</sup>. El requerimiento de electrolitos se basa en 3 condiciones: (1) reemplazo de déficit; (2) necesidades nutricionales normales; (3) reconocimiento y reemplazo apropiado de pérdidas de fluidos no convencionales como ostomías, fistulas, drenajes nasogástricos, o diarrea<sup>(132)</sup>. En la tabla 19 se muestran los requerimientos diarios de electrolitos en pacientes críticamente enfermos:

Tabla 20. Requerimientos diarios de electrolitos

Electrolito	Vía Enteral (IDR)	Vía parenteral
Sodio	22 mEq/kg/día	1-2 mEq/kg/día
Potasio	51 mEq/kg/día	1-2 mEq/kg/día
Cloro	21 mEq/kg/día	Según sea necesario para mantener el equilibrio ácido-base
Magnesio	17 mEq/kg/día	8-20 mEq/día
Calcio	30 mEq/kg/día	10-15 mEq/día
Fósforo	23 mEq/kg/día	20-40 Eq/día

Modificado de: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:1SA–138SA.

## 8. Tratamiento nutricional

Muchas prácticas de atención nutricional para el paciente críticamente enfermo con obesidad se adoptan a partir de recomendaciones basadas en evidencia para pacientes sin obesidad<sup>(48)</sup>. Llama la atención que entre las ocho preguntas planteadas para el cuidado nutricional del paciente crítico con obesidad en la guía ASPEN/SCCM, todas sean respondidas por consenso de expertos (la categoría de evidencia más baja).

### 8.1 Objetivos del tratamiento nutricional

Anteriormente, los objetivos del soporte nutricional en pacientes críticos, se limitaban a la preservación de la masa corporal magra, el mantenimiento de la función inmune y la prevención de complicaciones metabólicas; sin embargo, el apoyo nutricional ahora se centra además en atenuar la respuesta metabólica al estrés, prevenir la lesión celular oxidativa y modular la respuesta inmune, aportando nutrición enteral temprana, suministrando cantidades apropiadas de macro y micronutrientes y llevando un control glucémico meticuloso. Es importante resaltar que en pacientes críticamente enfermos con obesidad<sup>(133)</sup>, la pérdida de masa grasa debe considerarse un beneficio secundario y no como el objetivo principal de la terapia nutricional<sup>(129)</sup>.

### 8.2 Soporte nutricional en la UCI

Los pacientes críticamente enfermos generalmente no pueden mantener una ingesta oral adecuada para satisfacer sus demandas metabólicas<sup>(134)</sup>. Por lo cual, se deben administrar macronutrientes y micronutrientes esenciales por otras vías, como la NE y la NP. Los pacientes con el tracto gastrointestinal funcional, generalmente son candidatos para la terapia de NE<sup>(135)</sup>. Las condiciones que merecen consideración para la terapia con NE y las contraindicaciones se mencionan en la tabla 20.

Tabla 21. Condiciones por las que debería considerarse el uso de NE y  
 contraindicaciones del uso de NE

<b>Condiciones en las que debería considerarse el uso de NE</b>	<b>Contraindicaciones para el uso de NE</b>
Intubación endotraqueal	Vómitos o diarrea intratables
Alteración en el estado mental	Malabsorción intestinal grave
Ingesta oral deficiente	Íleo paralitico, isquemia gastrointestinal
Disfagia	Síndrome severo de intestino corto o fístula entero cutánea de alto gasto
Obstrucción luminal en cabeza y cuello, esófago o estómago.	Obstrucción intestinal, peritonitis difusa.
Pacientes en estado hipermetabólicos o hipercatabólicos por traumas, quemaduras o cáncer.	Paciente o el cuidador no desean la intervención nutricional

Modificado de: Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. Nutrition in Clinical Practice. 2015;30(5):634-651.

Por otro lado, la NP se indica tradicionalmente cuando un paciente no puede ser alimentado por vía enteral, sin embargo, hay circunstancias en que la infusión de nutrición por vía intravenosa puede ser más apropiada o necesaria para proporcionar nutrientes adecuados. La decisión de iniciar NP y el momento de inicio suele ser multifactorial y requiere terapia individualizada<sup>(136)</sup>.

Al igual que con los pacientes críticos sin obesidad, los pacientes críticos con obesidad deben ser alimentados por vía enteral siempre que sea posible. La ASPEN 2016, recomendó que la nutrición enteral es la opción preferida a menos que esté contraindicada, si la NE esta contraindicada, se debe considerar la NP para evitar un compromiso nutricional. Así mismo, esta guía recomienda que a menos que este

contraindicado, se debe intentar alimentación gástrica (a través de tubos nasales u oro gástricos)<sup>(48,102)</sup>.

### 8.3 Vía de acceso del soporte nutricional

#### 8.3.1 Acceso enteral

Para elegir el acceso de la nutrición enteral se debe tener en cuenta el historial completo del paciente, las condiciones médicas y quirúrgicas actuales, así como las anteriores, la evaluación física que incluya la anatomía y función de las vías respiratorias superiores, el esófago y el tracto digestivo. Generalmente el acceso para terapia a corto plazo (<4 a 6 semanas), se coloca nasalmente o vía oral; para la colocación a largo plazo (>4 a 6 semanas), los tubos de enterostomía percutánea se pueden colocar en el estómago o en el intestino delgado, se prefiere la alimentación a intestino delgado en presencia de obstrucción de la salida gástrica, gastroparesia, riesgo de aspiración y pancreatitis; En el caso de los pacientes críticamente enfermos con obesidad, las limitaciones del peso pueden complicar los métodos de colocación del tubo de alimentación que requieren de imágenes para la orientación o confirmación, es por eso, que la alimentación post pilórica y el uso de procinéticos pueden ser necesarios. La colocación de una gastrostomía percutánea endoscópica (PEG) en esta población se asocia a mayores tasas de complicaciones como íleo, infección de la herida y mortalidad<sup>(78)</sup>.

#### 8.3.2 Acceso parenteral

Se requiere de un dispositivo de acceso venoso central para administrar NP de alta osmolaridad para cubrir completamente las necesidades nutricionales, los dispositivos de acceso venoso periférico se pueden considerar para mezclas de osmolaridad por debajo de 850 mOsmol/L con el fin de cubrir una proporción de las necesidades nutricionales. Es importante tomar en cuenta que si la NP administrada periféricamente

no permite la provisión completa de las necesidades del paciente, entonces la NP debe administrarse por un acceso venoso central<sup>(115)</sup>.

En una revisión sistemática publicada en 2016, compararon la NE contra la NP, encontraron que la ruta, no impacta en la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos; sin embargo el uso de NE comparado con el uso de NP redujo las complicaciones infecciosas (RR 0.64, 95 % IC 0.48-0.87; P = 0.004)<sup>(137)</sup>.

#### 8.4 Tiempo de inicio del soporte nutricional

El apoyo nutricional para las personas con obesidad en estado crítico debe iniciarse dentro del mismo marco de tiempo que para los demás pacientes en la UCI<sup>(48)</sup>. La iniciación de soporte nutricional, siempre debe seguir a una evaluación completa del estado de la enfermedad del paciente, condición médica y los riesgos o beneficios relativos<sup>(135)</sup>.

En la población específica de enfermedad crítica, se recomienda que la NE inicie dentro de las primeras 24-48 horas después del ingreso a la UCI, al menos que existan contraindicaciones significativas debido a los efectos benéficos que se mencionan en la tabla X. Si la EN está absolutamente contraindicada, se debe considerar la NP dentro de las primeras 48 horas de ingreso en pacientes con algo de riesgo nutricional<sup>(48,102)</sup>.

En el inicio temprano de NE, lo realmente importante es iniciar con algún estímulo, se puede hacer un ajuste de dosis, composición y nivel de infusión, cubrir requerimientos posteriormente, dentro de las primeras 24-72 horas del inicio de la NE<sup>(134)</sup>.

Tabla 22. Efectos nutricionales y no nutricionales del inicio temprano de la NE

Reduce la inflamación pulmonar	Atenúa el estrés oxidativo
Mantiene el tejido MALT	↓ El SIRS



↑Producción de IgA secretora en la superficie epitelial	
↑ la función muscular, movilidad, regreso a la función basal	↑ El dominio de respuesta de Th2 antiinflamatoria sobre Th1 pro inflamatoria Modula la adhesión de moléculas para ↓ la migración transendotelial de macrófagos y neutrófilos
Provee micro, macronutrientes y antioxidantes Mantiene la masa magra ↑ La función mitocondrial ↑La síntesis proteica para cubrir demanda metabólica	↑ La capacidad absorbiva Promueve receptores antiinflamatorios en el tracto GI ↓ La virulencia de organismos patógenos
Mantiene la integridad intestinal ↓ La permeabilidad intestinal Promueve bacterias comensales Estimula la tolerancia oral ↑La producción de butirato Promueve la sensibilidad a la insulina, ↓ Hiperglucemia	

Modificado de: Feeding the Critically Ill Patient. Critical Care Medicine. 2014;42(12):2600-2610.

La estabilidad hemodinámica es un punto importante a considerar para el inicio de la NE temprana, es una decisión controvertida, fundamentalmente debido al riesgo de isquemia intestinal asociada y dada la falta de evidencia de que la NE es segura con el uso de vasopresores, todas las recomendaciones de nutrición, sugieren que los pacientes deben ser resucitados completamente antes de comenzar la NE<sub>(48)</sub>. Sin embargo, existe cada vez más aceptación de proporcionar NE en dosis bajas o estables

de vasopresores, aunque la mayoría de los estudios que lo sugieren son de naturaleza retrospectiva. En el ensayo EDEN 2012 observaron que la alimentación trófica (definida como 10-20 kcal/hr, hasta 500 kcal/día) al estómago fue bien tolerada en pacientes críticos con diferentes dosis de vasopresores<sup>(138)</sup>.

Mientras que la NE puede administrarse con precaución a los pacientes con dosis bajas y estables de vasopresores<sup>(48,102)</sup>, debe suspenderse en pacientes hipotensos (PAM <50 mmHg) y en pacientes en quienes se requieren dosis crecientes de catecolaminas para mantener la estabilidad hemodinámica (>1 mcg/kg/min)<sup>(49)</sup>, es importante además monitorear cualquier signo de intolerancia a la nutrición enteral, analizando el riesgo de isquemia intestinal, como distensión, aumento de residuo gástrico, ausencia de evacuaciones, gases y ruidos intestinales, acidosis metabólica y/o o déficit de base<sup>(48)</sup>.

#### 8.5 Terapia hipocalórica, hiperprotéica

Alimentar a los pacientes críticamente enfermos sigue siendo un tema ampliamente discutido, aunque se han publicado diferentes revisiones y directrices sobre el tema, las necesidades de energía y proteína sigue sin respuesta<sup>(139)</sup>.

ASPEN en 2016 sugirió, con base en consenso de expertos que las personas críticamente enfermas con obesidad y sin disfunción renal o hepática severa se alimenten hipocalóricamente mientras se asegura un alto aporte proteico. El objetivo del régimen de NE no deben superar el 65 al 70% de los requerimientos energéticos medidos por CI, si la CI no está disponible, recomiendan usar las ecuaciones basadas en el peso descritas en el apartado “Estimación de requerimientos”. Sugieren además que la proteína se proporcione en los rangos de 2.0 g/kg de peso corporal ideal/día si el IMC se encuentra de 30-40 kg/m<sup>2</sup> y 2.5 g/kg de peso corporal ideal/día si el IMC es >40 kg/m<sup>2</sup><sup>(48)</sup>.

En pacientes críticamente enfermos con obesidad se ha encontrado que el soporte nutricional hipocalórico e hiperproteico es mejor en comparación con el suministro

hipercalórico con el objetivo de preservar la masa corporal magra, movilizar las reservas de grasa y minimizar las complicaciones de la sobrealimentación<sup>(48)</sup>. Existen pocos estudios basados en las recomendaciones actuales que analizan el soporte nutricional en este grupo de pacientes, y la mayoría de ellos además, se refieren a NP. Dickerson fue el primer autor en estudiar la nutrición hipocalórica en pacientes críticos con obesidad, reclutó a 13 pacientes con obesidad críticamente enfermos, quirúrgicos, proporcionó 50% de los requerimientos medidos y 2.1 g de proteína por kg de peso ideal. Se observó pérdida de peso de 1.7 kg por semana, con un balance de nitrógeno positivo y aumento significativo de la concentración de albúmina, se asoció con cicatrización total, cierre de fístulas y el anabolismo proteico en el grupo de pacientes con estrés leve a moderado<sup>(139)</sup>.

Es importante resaltar que dado a que la ingesta calórica se reduce, es obligatorio un mayor consumo de proteína compensatoria, para lograr el anabolismo proteico neto o por lo menos, mantener el equilibrio de nitrógeno, por lo que la subalimentación permisiva (déficit tanto de calorías como de proteína), debe evitarse por completo en el paciente críticamente enfermo con obesidad<sup>(129)</sup>.

Algunas subpoblaciones de pacientes críticamente enfermos con obesidad como lo son los pacientes mayores y los pacientes con falla renal o hepática pueden requerir un ajuste en la ingesta de proteína. La preocupación de proporcionar ingestas tan altas de proteína en pacientes mayores es la potencial azotemia ya que el envejecimiento se asocia con disminución en la función renal, por lo que los pacientes de mayor edad pueden tener un mayor riesgo de desarrollar azotemia cuando reciben ingestas altas de proteína y deben ser monitoreados de cerca. Aunque las recomendaciones actuales dicen que la restricción proteica puede ser no necesaria en enfermedad renal o hepática, no se han establecido las dosis máximas de proteína para esta población, los pacientes con estas enfermedades pueden no ser capaces de tolerar un gran aporte de proteína debido a la uremia o empeoramiento de la encefalopatía, puede ser necesario

ajustar la ingesta de proteína en función al cambio de la concentración de nitrógeno ureico en suero, la frecuencia y tipo de diálisis o el empeoramiento de la encefalopatía, se necesita más investigación para definir la ingesta óptima de calorías y proteína para pacientes críticamente enfermos con obesidad y enfermedad renal o hepática; el ajuste del aporte inicial de proteína también puede ser alterado dependiendo de los resultados de la determinación del balance de nitrógeno o el desarrollo de una disfunción de un órgano de nueva aparición<sup>(129)</sup>.

#### 8.6 Tipo de fórmulas enterales y parenterales

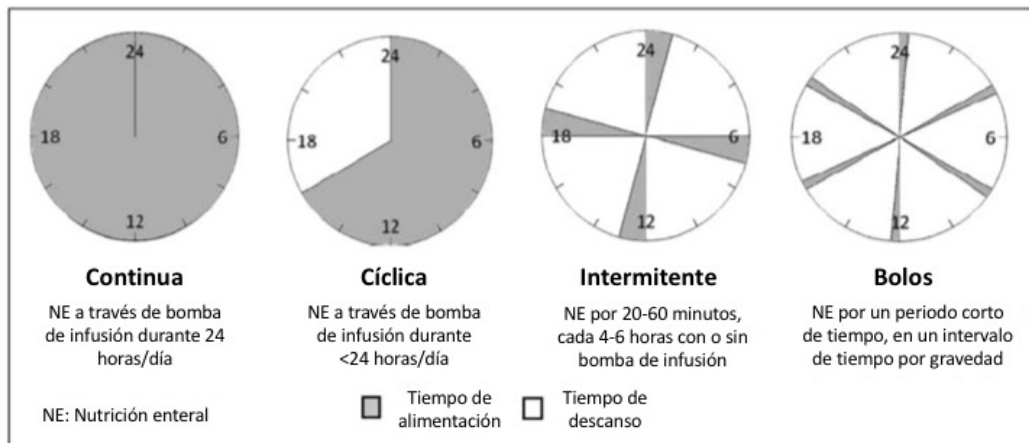
Para los pacientes críticamente enfermos en general, la ASPEN sugiere utilizar una fórmula polimérica estándar, y evitar el uso rutinario de las fórmulas especiales (para pacientes con diabetes, inmunomoduladores, pulmonares, renales, hepáticas, semielementales, elementales, fórmulas con perfil lipídico antiinflamatorio o antioxidantes), con excepción de los pacientes postoperado, en el que se recomienda el uso de fórmulas inmunomoduladores<sup>(48)</sup>.

La ASPEN 2016, con base en consenso de expertos, sugirió que de estar disponible se utilice una fórmula enteral con baja densidad calórica y relación kcal no proteicas/gramos de nitrógeno (NCP:N) reducida en este tipo de pacientes, aunque la mayoría de las fórmulas enterales tienen una alta relación NCP:N y se necesita la adición de módulos proteicos<sup>(48,78)</sup>, los métodos para administrar con éxito un régimen hipocalórico-hiperproteico requieren creatividad por parte del profesional de la salud, especialmente cuando se prescribe NE; es más fácil prescribir un régimen de nutrición parenteral hipocalórico e hiperproteico, ya que cada macronutriente puede prescribirse de forma independiente, las principales limitaciones para desarrollar un régimen de nutrición parenteral se deben a la disponibilidad de ingredientes de macronutrientes disponibles en el mercado para combinar la NP<sup>(129)</sup>.

## 8.7 Modalidad de infusión de la NE

La alimentación enteral se puede administrar mediante diferentes métodos, incluidos el continuo, intermitente, cíclica y por bolos (Figura 6); durante la infusión continua, una bomba de infusión eléctrica suministra NE en una frecuencia constante, 24 horas al día; durante la alimentación cíclica, una bomba de alimentación administra nutrición enteral en un período menor, por ejemplo, se administra durante 18 horas, mientras que 6 horas se pretende mejorar el apetito del paciente y/o restablecer la acidez gástrica; durante la alimentación intermitente la nutrición enteral se administra durante 20 a 60 minutos cada 4-6 horas; la alimentación por bolo es una forma de administración de NE donde una bomba de gravedad administra la alimentación durante 4-10 minutos varias veces al día<sup>(84.140)</sup>.

Figura 6. Métodos de administración de NE



Modificado de: Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2018;21(2):116-120.

Diversos factores de deben tomar en cuenta para la elección del método de administración de la NE, como las condiciones médicas del paciente o la tolerancia esperada de la NE y puede cambiar a medida que el paciente cambia de tratamiento, los pacientes pueden ser alimentados con un método o con una combinación de métodos para mejorar la tolerancia a la NE<sup>(83)</sup>. La infusión continua es el método más

común de administración de NE, sin embargo la administración intermitente está ganando terreno, se ha visto que este tipo de administración mejora la síntesis de proteínas <sup>(140)</sup>, faltan estudios para determinar el mejor método de administración en pacientes con obesidad, sin embargo la ASPEN recomendó también que para los pacientes con alto riesgo de aspiración o aquellos con intolerancia a la NE debe cambiarse a infusión continua<sup>(48)</sup>.

## 8.8 Otras estrategias para la administración de NE

### 8.8.1 Alimentación basada en volumen

La ASPEN recomienda que los protocolos de alimentación enteral se diseñen e implementen para aumentar el porcentaje general de la meta energético-proteica proporcionada; sugieren que se considere el uso de alimentación por volumen<sup>(45)</sup>, el cual se basa en la tasa, según el cual los requerimientos medidos o estimados de 24 horas se proporcionan continuamente mediante una tasa de infusión constante por hora, si por alguna razón, la infusión se interrumpe la velocidad de infusión se ajusta posteriormente para compensar el déficit al aumentar la velocidad para administrar todo el volumen en el tiempo restante<sup>(141)</sup>.

### 8.8.2 Elevación de cabecera

Se sugiere que la cabecera de la cama debe elevarse entre 30 y 45 ° y además, considerar el uso de enjuague bucal con clorhexidina dos veces al día, ambos con el propósito de disminuir el riesgo de infecciones nosocomiales. Se mostró en un estudio que usando la cabecera de 30 a 45 ° disminuyó la incidencia de neumonía de 23% comparado con posición supina<sup>(48)</sup>.

### 8.8.3 NP suplementaria

La ESPEN recomienda iniciar NP si el aporte de NE no llega a la meta en las primeras 48 horas del inicio<sup>(142)</sup>. En un documento Cochrane 2018, en donde compararon la nutrición enteral contra la nutrición parenteral y la nutrición enteral contra la nutrición enteral combinada con parenteral no encontraron diferencias significativas en mortalidad, días de estancia en la UTI, días libres de ventilación, aspiración o riesgo de sepsis<sup>(143)</sup>. En un ensayo clínico aleatorizado publicado en 2017, también se evaluó la nutrición enteral contra la nutrición enteral combinada con parenteral, en este estudio se observó una mortalidad inferior en el grupo de NP complementaria frente al grupo de solamente NE, aunque no fue estadísticamente significativo (OR 0-60, IC 95%: 0.24 a 1.52; p=0.28), para los pacientes con obesidad no se observaron diferencias<sup>(144)</sup>.

### 8.9 Estrategias para la intolerancia a la NE

Es importante la revaloración continua de las condiciones del paciente, para poder adaptar el plan del soporte nutricional ya que pueden cambiar rápidamente. En la tabla 22 se describen las estrategias de tratamiento y prevención de algunas de las complicaciones comunes y más graves observadas en pacientes que reciben NE<sup>(103)</sup>.

Tabla 23. Estrategias de tratamiento y prevención de complicaciones en nutrición enteral

<b>Complicación</b>	<b>Causa</b>	<b>Prevención / tratamiento</b>
Síndrome de realimentación	Introducción rápida de hidratos de carbono durante la repleción de nutrimentos en pacientes severamente desnutridos o en inanición.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Se deben corregir las anomalías electrolíticas antes del inicio y durante el transcurso de la nutrición</li></ul> Comenzar e incrementar la provisión de calorías conservadoramente en el transcurso de 5-7 días

		<p>Proporcionar un mínimo de fluido inicial y de sodio</p> <p>Suplementar con 50-100 mg de tiamina intravenosa / oral durante 5-7 días</p>
Náusea y vómito	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estrés emocional</li> <li>• Dolores de cabeza o migrañas</li> <li>• Indigestión</li> <li>• Retraso en el vaciamiento gástrico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proporcionar un régimen antiemético</li> <li>Usar agentes procinéticos para aumentar la motilidad gástrica</li> <li>• Reducir, reemplazar o discontinuar medicamentos que retrasen el vaciamiento gástrico</li> <li>• Considerar una fórmula baja en grasa, isotónica o con mayor densidad calórica</li> <li>• Asegurar que la fórmula enteral y las descargas de agua se entreguen en la temperatura adecuada</li> <li>Reducir temporalmente la velocidad de infusión enteral en 20-25 ml/hora o extender el tiempo de infusión de alimentaciones cicladas o intermitentes</li> <li>• Obtener acceso enteral pospilórico</li> </ul>
Aspiración y neumonía	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Secreciones orofaríngeas contaminadas</li> </ul>	<p>Adecuado lavado de manos y desinfección de manos</p> <p>Elevar la cabecera de la cama entre 30 y 45 grados, especialmente mientras se proporciona nutrición enteral</p> <p>Proporcionar succión subglótica, drenar el condensado de los circuitos del ventilador y enjuagar cavidad oral con clorhexidina según corresponda</p>



		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lograr un control de glucosa adecuado</li> <li>• Evitar los antibióticos innecesarios</li> </ul>
Diarrea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medicamentos</li> </ul> <p>Infecciones, gravedad de la enfermedad y estados de enfermedad</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contaminación bacteriana</li> <li>• Fórmula enteral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interrumpir o reducir la dosis de la medicación ofensiva o reemplazarla por otra alternativa que no cause diarrea</li> <li>• Cambiar de solución líquida a tableta o diluir medicamentos hipertónicos</li> </ul> <p>Identificar y tratar problemas e infecciones médicas / quirúrgicas subyacentes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Considerar ajustar el tipo de fórmula según el estado de la enfermedad para prevenir la malabsorción</li> </ul> <p>Usar una técnica limpia y aséptica cuando manipule el sistema de alimentación</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Usar fórmulas de fórmulas líquidas y estériles sobre el polvo, fórmulas reconstituidas cuando sea posible</li> <li>• Limitar el tiempo de suspensión de fórmula, especialmente cuando se usa un sistema abierto</li> <li>• Proporcionar educación y capacitación sobre políticas, procedimientos y prácticas asociadas con la preparación, el almacenamiento y la administración de la fórmula enteral</li> <li>• Ajustar el tipo de fibra y / o la cantidad provista; considerar disminuir la fibra insoluble o aumentar la fibra soluble</li> </ul>

		<p>Considerar una fórmula isotónica o una velocidad de infusión más lenta</p> <p>Probar una fórmula basada en péptidos o una que tenga un mayor porcentaje de grasa de triglicéridos de cadena media o lípidos estructurados</p> <p>Asegurar que la fórmula, los moduladores y las descargas de agua estén a temperatura ambiente</p>
Constipación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medicamentos</li> <li>• Abuso de laxantes</li> </ul> <p>Ingesta inadecuada de líquidos o fibras</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos neuromusculares, hipotiroideos y gastrointestinales</li> </ul> <p>Falta de actividad física</p>	<p>Ajustar los medicamentos que disminuyen la motilidad gastrointestinal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agregar o ajusta el régimen intestinal</li> </ul> <p>Usar fórmulas enterales que contengan fibra si no existe contraindicación</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumentar la cantidad de agua gratis proporcionada</li> <li>• Promover la ambulación mientras sea posible</li> </ul>
Íleo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desequilibrios electrolíticos</li> <li>• Grandes cirugías gastrointestinales inferiores</li> </ul> <p>Retraso en la nutrición enteral</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflamación</li> <li>• Medicamentos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corregir las anomalías electrolíticas</li> <li>• Considerar iniciar la nutrición enteral temprana en el contexto de un íleo leve a moderado</li> <li>• Limitar los sedantes y los agentes paralíticos tanto como sea posible</li> </ul>

<p>Sonda de alimentación obstruida</p>	<p>Técnicas de enjuague subóptimas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Administración incorrecta de medicamentos</li> <li>• Precipitación de fórmulas enterales por ácido gástrico</li> </ul> <p>Tubos de alimentación de pequeño calibre</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Composición de la fórmula</li> </ul>	<p>Enjuagar los dispositivos enterales con 20-30 ml de agua tibia cada 4 horas durante las tomas continuas y antes y después de las tomas intermitentes y los medicamentos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evitar lavar los dispositivos de acceso enteral con bebidas carbonatadas y jugos</li> </ul> <p>Minimizar el contacto de medicamentos líquidos con fórmula enteral o tabletas de trituración en un polvo fino antes de mezclar con agua</p> <p>Evitar la comprobación frecuente de los volúmenes residuales gástricos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Consultar las recomendaciones del fabricante para asegurarse de que la fórmula enteral utilizada sea compatible con el dispositivo de acceso enteral del paciente.</li> <li>• Tratar los tubos obstruidos con un enjuague con agua templada a presión moderada, soluciones enzimáticas activadas o un dispositivo de decoloración aprobado</li> <li>• Reemplazar el dispositivo de acceso enteral</li> </ul>
--	--	--

Modificado de: Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. Nutrition in Clinical Practice. 2015;30(5):634-651.

## 8.10 Inmunonutrición

No se recomienda el uso fórmulas inmunomoduladoras en pacientes críticamente enfermos con obesidad, por la falta de datos que indiquen que hay un posible beneficio del uso de estas (ASPEN 2016)<sup>(48)</sup>. No hay evidencia para realizar recomendaciones del uso de inmunonutrición para esta población en este momento<sup>(145)</sup>.

Muchos de los beneficios de resultado de la inmunonutrición observados en pacientes con un IMC adecuado, pueden ser exponencialmente mayores en el paciente críticamente enfermo con obesidad<sup>(146)</sup>, ya que es de suma importancia abordar no solo la obesidad sino también el estado inflamatorio subyacente crónico asociado y sus comorbilidades<sup>(145)</sup>, las fórmulas que contienen agentes como arginina, ácido eicosapentaenoico (EPA), ácido docosahexaenoico (DHA), glutamina y ácidos nucleicos, no se recomiendan de forma rutinaria en la UCI médica; se han recomendado para pacientes con lesión cerebral traumática, pacientes sometidos a cirugía electiva ó preoperatorios<sup>(147,148)</sup>.

## 8.11 Suplementación de micronutrientes

Actualmente no existen protocolos de reemplazo de micronutrientes, sin embargo la evidencia actual aboga por el reemplazo de micronutrientes en pacientes críticamente enfermos, especialmente en aquellos con mayor riesgo de estrés oxidativo<sup>(149)</sup>. Muchos de estos estudios se han ocupado de la suplementación de micronutrientes en pacientes quirúrgicos, se han centrado en la vitamina C, E, selenio y zinc. La vitamina C ha demostrado ser benéfica en pacientes críticamente enfermos, se ha demostrado que los pacientes que recibieron de 1000-3000 mg, disminuyeron complicaciones infecciosas<sup>(150,151)</sup>. La suplementación con selenio en dosis de 200 a 1000 mcg/día también se ha estudiado y se ha demostrado que en pacientes críticamente enfermos hay mejoría de la mortalidad y otros indicadores como menos infecciones<sup>(150,152)</sup>. La cantidad de zinc requerida es una cuestión de debate, el

requerimiento diario de zinc se ha estimado en 2.5-5 mg al día, esta cantidad es probable que sea suficiente para la mayoría de los pacientes con pérdidas de heces normales. Sin embargo, la suplementación debe aumentarse en proporción al volumen de líquido GI perdido. Se estima que los pacientes con diarrea que tienen un intestino delgado intacto pierden 15.2 mg de zinc por litro de líquido entérico, se recomienda agregar 12 mg de zinc por litro de pérdida por diarrea, estoma o fistula<sup>(62)</sup>.

## 9. Monitoreo

Los pacientes deben ser estrechamente monitoreados para garantizar la eficacia del soporte nutricional<sup>(129)</sup>. Monitorear al paciente críticamente enfermo con obesidad presenta numerosos desafíos ya que es más susceptible a complicaciones asociadas con sobrealimentación. La vigilancia en el control metabólico está probada para garantizar una terapia segura y efectiva para esta creciente población de pacientes<sup>(153)</sup>. La ASPEN 2016, sugiere con base en consenso de expertos, una monitorización adicional para evaluar el empeoramiento de la hiperglucemia, la hiperlipidemia, y la acumulación de grasa hepática en el paciente obesidad<sup>(48)</sup>.

Los principales objetivos del monitoreo nutricio del paciente críticamente enfermo son<sup>(154)</sup>:

- Asegurar que se elija y proporcionen el soporte nutricional apropiado.
- Asegurar que se cumplan las recomendaciones de energía y proteína.
- Evitar o detectar tempranamente complicaciones.
- Evaluar la respuesta a la alimentación
- Detectar deficiencias de electrolitos o micronutrientes en pacientes con riesgo de pérdidas.

9.1 Tabla 24. Monitoreo nutrición enteral y parenteral<sup>(155)</sup>

<b>Antropometría</b>		
<b>Mediciones</b>	<b>Aplicación</b>	<b>Frecuencia de monitoreo</b>
Peso	Equilibrio de fluidos inestables	Basal y Diario
	Pacientes con alimentación por sonda	Basal y semanal
Área Muscular del Brazo	Alimentación enteral a largo plazo	Basal y semanal
Área de pantorrilla (en el punto más ancho)		
<b>Bioquímicos</b>		

<b>Mediciones</b>	<b>Interpretación</b>	<b>Frecuencia de monitoreo</b>
Glucosa	Sobrealimentación, respuesta metabólica al estrés.	Diario (3 veces al día)
Sodio, potasio, magnesio, fósforo, urea, creatinina	Incrementados en deshidratación, falla renal o aumento excesivo. Disminuidos por pérdidas (vómitos o diarrea). Urea y Cr: Pérdida de masa muscular, consumo insuficiente de proteína.	Diario
AST, ALT, ALG, GGT, Bilirrubinas	Incrementados en daño hepático.	Diario
Hemoglobina, ferritina, transferrina, hierro sérico, hematocrito, volumen corpuscular medio,	Incrementados en deficiencia de hierro o deshidratación. Disminuidos en anemia.	Hemoglobina Diario. Demás: En deficiencia de hierro.
Triglicéridos, colesterol	Incrementados en: Sobrealimentación. Disminuidos en desnutrición.	Cuando sea necesario
Vitaminas liposolubles, Vitamina B12, folato, zinc, selenio.	Disminuidas en deficiencia, malabsorción o estado crítico.	Cuando sea necesario y este disponible
Albúmina	Incrementada en deshidratación Disminuida en inflamación, sobre hidratación, diarrea.	Diario como indicador pronóstico.
Pre albúmina, proteína ligada al retinol, proteínas totales, balance nitrogenado, proteína C-reactiva	Incrementadas en falla renal. PCR: inflamación Disminuidas en fase aguda.	Cuando sea necesario BN: Semanal
Recuento de leucocitos, linfocitos, neutrófilos	Incrementados en infección, disminuidos en pacientes inmunocomprometidos.	Diario
<b>Clínicos</b>		
<b>Mediciones</b>	<b>Descripción</b>	<b>Frecuencia</b>

Reserva de masa muscular	Disminuye en enfermedad crítica e inmovilidad Pérdida durante la pérdida de peso rápida.	Semanalmente
Tejido adiposo	Aumentada en ganancia rápida de peso.	Semanalmente
Condición de la piel	Indicador del estado nutricional, principalmente proteína, zinc, vitamina C y E.	Semanalmente
Cabello/uñas	Indicador del estado nutricional, principalmente proteína, zinc, vitamina C y E.	Semanalmente
Estado de fluidos	El aumento de las pérdidas aumentará el riesgo de un estado anormal de fluidos.	Diario
<b>Dietéticos</b>		
Aporte nutricional	¿El paciente recibe/tolera la cantidad prescrita de fórmula?	Diario
<b>Manejo del soporte nutricional</b>		
Tolerancia a la nutrición	Enteral: Residuos gástricos, distensión abdominal, actividad intestinal. Parenteral: Niveles de glucosa, triglicéridos, electrolitos en sangre.	Diario
Entrega de alimentación	Velocidad de alimentación, ¿El paciente recibió la cantidad prescrita de fórmula? Razones para las interrupciones de alimentación	Diario
Cuidado del equipo de alimentación	Enteral: Limpieza regular de sonda Cuidado en el sitio PEG Comprobación y documentación de la posición de la sonda Parenteral: Limpieza regular del dispositivo intravenoso, monitoreo signos indicadores	Diario



	de infección (temperatura, frecuencia cardiaca, presión arterial).	
Postura del paciente	Enteral: La cabeza y los hombros del paciente deben elevarse 30-45° por encima del nivel del pecho	Diario, 3 veces al día.
Revisión de requerimientos	¿Han cambiado los requerimientos? (Cirugía, mejora de la condición, cambio de ventilación mecánica, temperatura). ¿Sigue siendo adecuada la cantidad de nutrición enteral/parenteral para satisfacer la necesidades?, ¿Ha cambiado la ingesta oral/enteral/parenteral?	Semanalmente

Modificado de: Dietitians Association of Australia. Enteral nutrition manual for adults in health care facilities. New Zealand. 2015.

## 10. Nuevas evidencias

La medición de la composición corporal en la UCI es de suma importancia para identificar y prevenir el desgaste muscular en los pacientes críticamente enfermos con obesidad, la función física de los supervivientes críticamente enfermos se reconoce cada vez más como un resultado clínico importante; en un estudio prospectivo, en un centro de UCI en Nueva York, un grupo de investigadores se dio a la tarea de examinar las medidas de ultrasonido muscular en pacientes con sepsis complicada por shock o insuficiencia respiratoria: el área de la sección transversal del recto femoral y el grosor del músculo cuádriceps. Durante 7 días, el área de la sección transversal del recto femoral y el espesor de cuádriceps, disminuyeron en promedio 23.2% y 17.9% respectivamente<sup>(74)</sup>. En otro estudio piloto observacional, midieron el grosor del diafragma y del área del cuádriceps rectoversal femoral, también por imagen de ultrasonido de pacientes críticamente enfermos, ventilados mecánicamente en una UCI del Reino Unido, al inicio del estudio, y en los días 3,5,7 y 10 de ventilación mecánica; se observaron reducciones significativas en la pérdida muscular del área del cuádriceps rectoversal femoral para todos los puntos temporales en comparación con el valor inicial<sup>(156)</sup>. Con estos resultados, se destaca que el ultrasonido de los músculos tempranos en la UCI podría identificar potencialmente a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar debilidad adquirida en los cuidados intensivos para proveer intervenciones apropiadas para reducir el desgaste y la debilidad muscular. Se necesita más investigación para diseñar intervenciones de terapia física temprana, agentes farmacéuticos o estimulación muscular funcional, además el uso del ultrasonido en las UCI podría permitir la reducción del desgaste muscular asociado con sepsis, disminuyendo la duración de estancia en la UCI y mejorando las deficiencias funcionales de los sobrevivientes<sup>(74)</sup>.

Actualmente, se está estudiando el microbioma en el contexto de la enfermedad crítica. En las personas sanas, existe una homeostasis entre el microbioma intestinal comensal y las bacterias patógenas; la enfermedad crítica se caracteriza por la pérdida de

bacterias promotoras de la salud y el crecimiento excesivo de bacterias patógenas, conocida como disbiosis que puede contribuir al desarrollo de nuevas infecciones nosocomiales, disfunción multiorgánica y sepsis en pacientes en la UCI. El ensayo “The ICU Microbiome Trial” evaluó muestras fecales, orales y cutáneas de 115 pacientes adultos de algunas UCI, el principal hallazgo de esta investigación fue que la enfermedad crítica se asocia con agotamiento temprano de los microorganismos comensales, y al mismo tiempo con aumento significativo de una microbiota dominante de patógenos, se necesita más evidencia sobre diferentes terapias dirigidas a restaurar el microbioma normal en paciente de la UCI, como el uso de probióticos y el trasplante de microbioma fecal<sup>(157)</sup>.

En los últimos años los estudios clínicos han demostrado beneficios de la terapia probiótica en la prevención y tratamiento de estados patológicos reduciendo la incidencia de infecciones. Recientemente, en un estudio que incluyó a 235 adultos críticamente enfermos con ventilación mecánica durante > 48 horas, administraron 2 cepas de bacterias vivas (*Bacteroides subtilis* y *Enterococcus faecalis*). Los autores demostraron que la terapia probiótica se asocia con una reducción significativa en la incidencia de neumonía asociada con el ventilador (36,4% frente a 50,4%,  $p = 0,031$ , en los grupos probiótico y control, respectivamente), además este ensayo demostró una menor incidencia de colonización gástrica por patógenos ( $p = 0,004$ )<sup>(148)</sup>.

Existen limitaciones de los ensayos en la UCI con terapia probiótica, una de ellas es que los estudios se han incluido una variedad significativa de cepas, una amplia gama de dosis, diversas duraciones de administración y heterogeneidad clínica, estas limitaciones debilitan la solidez de las conclusiones del beneficio de la terapia probiótica<sup>(158)</sup>.

Además del uso de probióticos últimamente se ha descrito el papel de la vitamina D en el tratamiento de diarrea, especialmente causada por *Clostridium difficile* (CDI); en un metanálisis publicado en 2015 encontraron que las concentraciones más bajas de

vitamina D estaban presentes en pacientes diagnosticados con CDI y que además, la severidad se asoció con un estado de vitamina D más bajo (Diferencia media de -3.54 ng/ml (IC del 95%: -6,89 a -0,39 ng/ml), los hallazgos además concuerdan con los efectos benéficos de la administración de suplementos de vitamina D sobre la reducción de infecciones , este fue el primer metaanálisis que examina este factor de riesgo para CDI, por lo que se requieren más estudios epidemiológicos para investigar el papel de la vitamina D en este grupo particular de personas<sup>(159)</sup>.

## 11. Presentación del caso

Se trata de paciente masculino de 48 años de edad, originario y residente de Atlacomulco, Estado de México, casado, católico, diestro, secundaria incompleta, empleado como oficial de mantenimiento en un bachillerato, con diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea Fisher IV, aneurisma pericalloso derecho, hematoma intraparenquimatoso frontal, isquemia cerebral relacionada a ventilación mecánica.

El interrogatorio se hace de manera indirecta a la esposa del paciente, quien comenta que dentro de sus antecedentes heredofamiliares se encuentran su padre y madre con diabetes e hipertensión, niega cualquier otro. En sus antecedentes patológicos personales, niega enfermedades crónico degenerativas.

Inicia su padecimiento actual el día 20/12/17, desarrollando cefalea intensa y vómito, por lo que consulta al centro de atención de Atlacomulco, donde se le dio analgesia y se envió a casa, sin embargo, persistió con cefalea y se asoció además debilidad de extremidades inferiores de predominio izquierdo y alteración en el estado de alerta en las siguientes 72 horas por lo que vuelve a centro de atención de Atlacomulco donde se decide intubar y trasladar a Toluca, de donde lo refirieron al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN). El 27/12/17 se recibe intubado, comatoso, se realiza angiografía cerebral donde se mostró la presencia de aneurisma pericalloso derecho, por lo que se interconsultó a terapia endovascular, donde deciden embolizarlo; durante el procedimiento requirió aminas y altos parámetros ventilatorios por lo que es trasladado a la UCI.

No hay datos si en los hospitales anteriores el paciente recibió algún tipo de alimentación, y la familiar desconoce el dato; durante sus primeras 24 horas en el servicio se mantiene en ayuno debido a realización de tomografía, al segundo día se tamiza y evalúa para la realización del proceso de atención nutricia.

11.1 Primera evaluación

Datos generales							
<b>Nombre:</b> JVI		<b>Sexo:</b> Masculino		<b>Edad:</b> 49 años			
<b>Fecha:</b> 29/12/17		<b>Días de estancia UTI:</b> 2		<b>Fecha ingreso UTI:</b> 27/12/17			
<b>Diagnósticos médicos:</b> Hemorragia subaracnoidea Fisher IV, aneurisma pericalloso derecho, hematoma intraparenquimatoso frontal, isquemia cerebral relacionada a ventilación mecánica.							
S	<b>Exploración física:</b> Paciente sedado con respuesta a estímulos físicos, cabello, conjuntivas y piel resecos, uñas en buen estado, muestra exceso de grasa de predominio abdominal, no muestra depleción de masa muscular.						
	<b>Signos y síntomas gastrointestinales:</b> Se mantiene sin distensión abdominal.						
	<b>Hábitos de alimentación:</b> La esposa del paciente refiere que en los últimos 3 meses el paciente disminuyó su consumo de alimentos, aproximadamente un 30%.						
	<b>Historia de peso:</b> Pérdida de peso en los últimos meses, no refiere cuanto peso perdió.						
	<b>Toxicomanías:</b> Tabaco positivo desde adolescencia (3 a 5 cigarros/día), alcohol ocasional.						
<b>Actividad física:</b> No realizaba actividad física previo a su evento agudo							
<b>Red de apoyo:</b> Esposa, 2 hijas y hermana.							
O	Datos antropométricos						
	Medidas		Indicadores		Interpretación		
	Talla estimada	1.77 cm	IMC	35.2 kg/m <sup>2</sup>	Obesidad II		
	Peso estimado	110.3 kg					
	Peso teórico	72 kg	% Peso teórico	153%	Obesidad		
	Peso habitual	130 kg	% Peso habitual	85%	Desnutrición leve		
	C. muñeca	16 cm	Complexión	Grande	--		
	CMB	36.5 cm	AMB	53.9 cm <sup>2</sup>	P 50-75 Masa muscular normal		
	PCT	26 mm	PCT	P90	Exceso de masa grasa		
	Datos bioquímicos						
	Prueba	Valor	Interpretación	Prueba	Valor	Interpretación	
	Leucocitos	10.6 x10 <sup>3</sup> /uL	Normal	Potasio	4.3 mmol/L	Normal	
	Hemoglobina	13 g/dL	Disminuido	Cloro	106 mmol/L	Normal	
	Hematocrito	39 %	Disminuido	Albúmina	2.9 g/dL	Disminuido	
	Plaquetas	203 x10 <sup>3</sup> /uL	Normal	BD	0.4 mg/dL	Elevada	
	Glucosa	119 mg/dL	Normal	Creatinina	0.4 mg/dL	Normal	
	Sodio	140 mmol/L	Normal				
	Datos clínicos						
	Paciente sedado con midazolam y fentanyl Sin comorbilidades Riesgo alto de desnutrición por NRS-2002 (4/6). APACHE score: No valorable por falta de reactivos SOFA score: No valorable por falta de reactivos NUTRIC score: No valorable por falta de reactivos Glasgow coma store: 3 puntos.			VMI modo A/C (2 días en el INNN) Vol/min: 6.0 L/min			
				TA: 150/85 mmHg		PAM: 106 mmHg	
				FC: 58 lpm		FR: 22 rpm	
				Temperatura: 37.6°C		Saturación de O <sub>2</sub> : 98%	
Diuresis: 0.8 ml/kg/hr (N)				Balance hídrico: +2869 ml			
Glucemia capilar: 108/98				Residuo Gástrico: 90 ml			
Evacuaciones: No (2º día)							
Gasometría (Normal): pH: 7.37			Soluciones:				

<p>HCO<sub>3</sub>: 26 mmol/L  pO<sub>2</sub>: 94 mm/Hg  pCO<sub>2</sub>: 46 mm/Hg  Lactato: 1.7 mmol/L</p>		<p>1530 ml solución fisiológica 0.9%+ 120 ml NaCl al 17.7%.  1000 ml solución Hartman</p>	
<b>Medicamentos</b>		<b>Interacciones/Efectos secundarios</b>	
Norepinefrina 0.07 mcg/kg/min		Puede causar isquemia intestinal en dosis >1 mcg/kg/min.	
Heparina 1000 unidades c/24		Nausea, vómito, dolor abdominal, sangrado tracto GI, estreñimiento, heces negras.	
Tirofiban 50 ml c/24		Edema, mareos, diaforesis, nausea, vómito, fiebre y cefalea.	
Midazolam 100 mg IV c/24		Anorexia, pérdida de peso, aumento de apetito y sed, boca seca, aumento salivación, nausea, vómito, diarrea o estreñimiento.	
Fentanyl 1 mg IV c/24		Boca seca, dispepsia, nausea y vómito, hipo, dolor abdominal estreñimiento, flatulencias, diarrea, edema.	
Clindamicina 600mg IV c/6		Anorexia, pérdida de peso, aumento de sed, sabor metálico, esofagitis, nausea, vómito, calambres colitis, flatulencias, diarrea.	
Ceftriaxona 2 g IV c/12		Candidiasis, nausea, vómito, diarrea, disminuye síntesis de vitamina K. No combinar con el aporte de Calcio.	
Omeprazol 40mg IV c/24		Puede disminuir absorción de hierro, vitamina B12 y calcio, disminuye la secreción de ácido gástrico, aumenta el pH gástrico, nausea, dolor abdominal, diarrea.	
Nimodipino 60mg PSNG c/4		Estreñimiento, puede causar anemia e hiponatremia.	
Atorvastatina SNG 80 mg c/24		Disminuye colesterol y triglicéridos en sangre, nausea, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencias,	
<b>Datos dietéticos</b>			
Desde su ingreso a UCI, ha permanecido en ayuno			
Aporte por soluciones: Sodio: 1205 mEq/día (80% IDR).			
<b>A Requerimientos:</b>			
Energía: 2148 kcal (Calculados con PSU 2003b, utilizando peso actual estimado)			
Proteína: 2.0 g de proteína por kg de peso ideal (72 kg) → 144 g			
<b>Diagnósticos nutricios:</b>			
- Pronóstico de consumo insuficiente de proteína causado por aumento de los requerimientos, evidenciado por datos de inflamación (Leucocitos en el límite alto (10.6 x10 <sup>3</sup> /uL), hipoalbuminemia (2.9 g/dL), febrícula (37.6°C) y frecuencia respiratoria aumentada (22 rpm).			
<b>P</b>			
<b>Objetivos:</b>		<b>Estrategias:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Evitar la pérdida de masa muscular</li> <li>Evitar la sobrealimentación para evitar las complicaciones metabólicas del paciente crítico con obesidad.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Progresar y cubrir requerimientos, utilizar infusión ajustada por volumen en caso de interrupción de la nutrición enteral, evitar interrupciones innecesarias.</li> <li>Utilizar nutrición parenteral suplementaria para alcanzar el 100% del requerimientos proteicos</li> <li>Utilizar fórmula hiperprotéica, hipocalórica o módulos de proteína para complementar el régimen hipocalórico/hiperproteico.</li> </ul>	
<b>Metas:</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>Cubrir 70% de requerimientos energéticos y 100% de requerimientos proteicos con alimentación mixta en 72 horas y mantener aporte durante los próximos 7 días, evitando interrupciones innecesarias a través del monitoreo diario.</li> </ul>			
<b>Tratamiento nutricio</b>			

Real	Óptimo
<p>Nutrición enteral con fórmula hipercalórica, hiperprotéica de 960 kcal/40 g de proteína en un volumen total de 474 ml, en infusión de 32 ml/hr en modalidad intermitente 5x1 vía SNG.</p> <p>Cubriendo el 45% de requerimientos energéticos y 28% de requerimientos proteicos.</p>	<p>Nutrición enteral con fórmula hiperprotéica de 800 kcal 62 g de proteína en un volumen total de 700 ml, en infusión de 47 ml/hr en modalidad intermitente 5x1 vía SNG + Nutrición parenteral (Aminoácidos al 10%) 200 kcal/50 g de proteína + 10 mg zinc, 0.4 g selenio, 1 g vitamina C + MVI+ Oligoelementos en un volumen total de 535 ml en infusión de 22.2 ml/hr en modalidad continua para 24 horas, vía CVC.</p> <p>Cubriendo el 37% requerimientos energéticos y 77% de requerimientos proteicos.</p>
<b>Monitoreo</b>	
<b>Antropométrico</b>	<b>Bioquímico</b>
<p><b>En 1 semana:</b> Peso, pérdida de peso, AMB, PCT en 1 semana.</p>	<p><b>Todos los días:</b> Química sanguínea, electrolitos, biometría hemática, función renal.</p> <p><b>En una semana:</b> PCR, balance nitrogenado, perfil de lípidos</p>
<b>Clínicos</b>	<b>Dietéticos</b>
<p><b>Todos los días:</b> Gasometría, Tolerancia a la NE (evacuaciones, residuo gástrico, distensión abdominal, condiciones de la sonda, posición del paciente). Condiciones del catéter de NP, medicamentos (norepinefrina).</p> <p><b>1 semana:</b> Evaluación subjetiva de masa magra y muscular, signos de deficiencia de nutrientes, edema.</p>	<p><b>Todos los días:</b> Infusión y dieta correcta en las bombas de alimentación, razones en caso de interrupción de NE o NP, % de adecuación de energía y proteína.</p> <p><b>1 semana:</b> % promedio de infusión.</p>
<p><b>Otros:</b> Cambio de requerimientos por hipotermia, hipertermia, cambio de ventilación.</p>	
<p><b>Pendientes:</b> Progresar NE a tolerancia y cubrir proteína con NP, toma de balance nitrogenado para ajuste de aporte proteico.</p>	

Periodo inter evaluación 29/12/18 al 05/01/18

Durante este período de tiempo (1 semana), el paciente se mantuvo bajo efectos de sedación, en Rass -4; se mantuvo con dosis de norepinefrina en promedio 0.06 mcg/kg/min y con ventilación mecánica de tipo A/C, permaneció afebril, con antibioticoterapia; no presentó evacuaciones durante los primeros 3 días, sin embargo, el día 3 de enero del 2018, comenzó con evacuaciones diarreas con moco, de hasta 1300 ml/día, por lo que se le



inició enterogermina (1 ampolla cada 8 horas) y el equipo médico decidió enviar toxina por sospecha de infección por *Clostridium Difficile*.

El 4 de enero, se confirma la infección por *Clostridium Difficile*, sin embargo, no se pudo iniciar terapia con antibiótico de alto espectro debido a falta de insumos hospitalarios, nutricionalmente se cambió la fórmula polimérica por fórmula elemental, sin embargo no hubo mejora a la tolerancia, desde el día 2 de estancia en la UCI, se inició nutrición parenteral complementaria (Aminoácidos 8.5%) para aumentar el aporte proteico, además de la intolerancia a la nutrición enteral y la infección por CD, el paciente se mantuvo en ayuno por algunos estudios como tomografía y traqueostomía, realizada el 4 de enero del 2018.

## 11.2 Segunda evaluación

Datos generales						
<b>Nombre:</b> JVJ		<b>Sexo:</b> Masculino		<b>Edad:</b> 49 años		
<b>Fecha:</b> 05/01/18		<b>Días de estancia UTI:</b> 9		<b>Fecha ingreso UTI:</b> 27/12/17		
<b>Diagnósticos médicos:</b> Hemorragia subaracnoidea Fisher IV+ vasoespasmo leve+ neumonía nosocomial + post operado de traqueostomía + Infección por <i>Clostridium Difficile</i>						
S	<b>Exploración física:</b> Se mantiene al paciente sedado, sin interacción con el medio, cabello, conjuntivas y piel resacas, uñas en buen estado, se agrega edema moderado en los miembros inferiores, y descamación de piel en las plantas de los pies, depleción leve de masa muscular en región del hueso clavicular, deltoides, pectorales y región humeral; masa grasa aparentemente conservada.					
	<b>Signos y síntomas gastrointestinales:</b> Sin distensión abdominal, flatulencias referidas por personal de enfermería.					
O	Datos antropométricos					
	Medidas		Indicadores		Interpretación	
	Talla estimada	1.77 cm	IMC	34.3 kg/m <sup>2</sup>	Obesidad I	
	Peso estimado	107.6 kg				
	Pérdida de peso	2.7 kg	% Pérdida de peso	2.4%	Pérdida de peso severa en 1 semana	
	CMB	35 cm	AMB	50.0 cm <sup>2</sup>	Pérdida 3.9 cm <sup>2</sup> P25-50 (Normal)	
	PCT	26 mm	PCT	P90	Pérdida 2 mm (Exceso de masa grasa)	
	Datos bioquímicos					
	Prueba	Valor	Interpretación	Prueba	Valor	Interpretación
	Leucocitos	19.2 x10 <sup>3</sup> /uL	Aumentado	Potasio	4.0 mmol/L	Normal
Hemoglobina	11.9 g/dL	Disminuido	Cloro	110 mmol/L	Aumentado	

Hematocrito	35.2 %	Disminuido	Albúmina	2.5 g/dL	Disminuido
VCM	91.4 fL	Normal	Proteínas totales	4.7 g/dL	Disminuido
Plaquetas	335x10 <sup>3</sup> /uL	Normal	BD	0.2 mg/dL	Normal
Glucosa	172 mg/dL	Aumentado	Creatinina	0.4 mg/dL	Disminuida
Sodio	149 mmol/L	Aumentado	No se pudo realizar balance nitrogenado por falta de reactivos para NUU.		
<b>Datos clínicos</b>					
VMI modo A/C (9 días en el INNN) Vol/min: 10			Gasometría : Alcalosis respiratoria		
TA: 102/41 mmHg		PAM: 62 mmHg		pH: 7.41	
FC: 85 lpm		FR: 22 rpm		HCO <sub>3</sub> : 29.3 mmol/L ↑	
Temperatura: 38°C		Saturación de O <sub>2</sub> : 94%		pO <sub>2</sub> : 78.6 mm/Hg ↓	
Diuresis:: 2.3 ml/kg/hr (↑)		Balance hídrico: -781 ml		pCO <sub>2</sub> : 46.9mm/Hg ↑	
Glucemia: 122/140/146		Residuo Gástrico: No		Lactato: 1.0 mmol/L	
Evacuaciones: 400 (líquidas)		Evacuaciones promedio durante la semana: 500 ml/día de consistencia líquida.			
Soluciones: 400 ml de solución salina 0.9% + 1000 ml de solución Hartman+ 50 ml solución glucosada al 5%.					
<b>Medicamentos</b>			<b>Interacciones/Efectos secundarios</b>		
Norepinefrina 0.07 mcg/kg/min		Puede causar isquemia intestinal en dosis >1 mcg/kg/min.			
Hidrocortisona 200 mg c/24		Disminuye el Na, Calcio séricos, aumenta Vitamina D, puede necesitar suplementación de K, Vit A, C y P. Aumenta apetito, promueve balance nitrogenado negativo, edema, hiperglucemia			
Midazolam 100 mg IV c/24		Anorexia, pérdida de peso, aumento de apetito y sed, boca seca, aumento salivación, náusea, vómito, diarrea o estreñimiento.			
Fentanyl 1 mg IV c/24		Boca seca, dispepsia, náusea y vómito, hipo, dolor abdominal estreñimiento, flatulencias, diarrea, edema.			
Metronidazol 500 mg SNG c/8		Disminuye molestar estomacal, anorexia, boca seca, candidiasis, estomatitis, náuseas, vómito, diarrea, estreñimiento			
Vancomicina 1 g c/6		Sabor amargo, náusea, colitis, puede aumentar BUN y creatinina.			
Tigeciclina 100 mg IV c/12		Dispepsia, náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea.			
Amikacina 1g IV c/24		Mantener hidratación, náusea, vómito. Utilizar peso ideal en obesidad para determinar dosis.			
Omeprazol 40mg IV c/24		Puede disminuir absorción de hierro, vitamina B12 y calcio, disminuye la secreción de ácido gástrico, aumenta el pH gástrico, náusea, dolor abdominal, diarrea.			
Nimodipino 60mg PSNG c/4		Estreñimiento, puede causar anemia e hiponatremia.			
Atorvastatina SNG 80 mg c/24		Disminuye colesterol y triglicéridos en sangre, náusea, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencias,			
ASA 100 mg SNG c/24		Aumenta el requerimiento de vitamina C y folatos, anorexia, dispepsia, heces negras.			
Clopidogrel 75 mg SNG c/24		Los alimentos aumentan su biodisponibilidad, dispepsia, náuseas, vómito, dolor abdominal, sangrado GI, diarrea, estreñimiento.			
Enoxaparina 60 mg SC c/24		Náusea, vómito, dolor abdominal, sangrado tracto GI, estreñimiento, heces negras.			
<b>Datos dietéticos</b>					
Dieta elemental+caseinato de calcio de 330 kcal/18 g de proteína, en un VT de 350 ml, en infusión intermitente 5x1 de 27 ml/hr, vía SNG+ Nutrición parenteral (Aminoácidos 8.5% 340 kcal/85 g de proteína+ 1 ampula de zinc, selenio, vitamina C, MVI, Oligoelementos), VT 1100 ml, en en IC para 24 horas a 46 ml/hr, vía CVC.					
Aporte semanal promedio alimentación mixta (NE+NP): 38% energía (Insuficiente), 48% proteína (Insuficiente). Líquidos: 2900 ml (Cubriendo el 132% del requerimiento).					

<b>A</b>	<b>Requerimientos:</b> Energía: 2313 kcal (Calculados con PSU 2003b, utilizando peso actual estimado) Proteína: 2.0 g de proteína por kg de peso ideal (72 kg) → 144 g Fibra: 20 g/día, Zinc: 20 mg/día Líquidos: 2200 ml (20 ml/kg peso actual).		
	<b>Diagnósticos nutricios:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aporte energético-proteico subóptimo, causado por alteración en la función gastrointestinal (Infección por CD) y falta de insumos para aportar NP óptima, evidenciado por pérdida de peso de 2.4% en 1 semana, pérdida de AMB de 3.9 cm<sup>2</sup> y % adecuación promedio de energía 38% y proteína 48%.</li> <li>- Aumento de los requerimientos de zinc, fibra y líquidos, causado por infección por Clostridium difficile y enfermedad crítica, evidenciado por descamación de piel en plantas de los pies y diarrea (500 ml/día de consistencia líquida), hipernatremia (149 mmol/L) y balance hídrico negativo (-781 ml).</li> </ul>		
<b>P</b>	<b>Objetivos:</b>	<b>Estrategias:</b>	<b>Metas:</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Minimizar la pérdida de masa muscular</li> <li>· Mejorar deficiencia de zinc</li> <li>· Coadyubar al tratamiento de la alteración gastrointestinal causada por CD.</li> <li>· Reponer pérdida de líquidos por evacuaciones líquidas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Incrementar módulos de proteína a la fórmula y progresar si hay tolerancia, continuar con NP complementaria.</li> <li>· Incrementar el aporte de zinc vía parenteral.</li> <li>· Administrar una fórmula enteral con fibra soluble.</li> <li>· Reponer líquidos por agua de irrigación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Aportar el 100% del requerimiento proteico con nutrición mixta; Aportar por lo menos el 40% vía enteral, durante los próximos 7 días.</li> <li>· Aportar 20 mg de zinc/día, vía parenteral durante los próximos 7 días.</li> <li>· Aportar 10 g de fibra soluble vía enteral durante los próximos 7 días.</li> <li>· Reponer 500 ml de líquidos, 55 ml de agua libre cada 2 hrs, durante los próximos 7 días.</li> </ul>
	<b>Tratamiento nutricio</b>		
	<b>Real</b>	<b>Óptimo</b>	
Nutrición enteral con fórmula elemental+ 1 módulo de caseinato de calcio, aportando 330 kcal y 18 g de proteína, en un volumen total de 350 ml, en infusión intermitente 5x1 de 27 ml/hr vía SNG + Aminoácidos 8.5% IV+ 2 ámpulas de MVI, 0.8 g de selenio, 2 g de vitamina C y 20 mg de zn aportando 340 kcal/85 g de proteína en un volumen total de 1070 ml, en infusión continua para 24 horas de 44.5 ml/hr, vía CVC.	Nutrición enteral con fórmula polimérica con fibra soluble aportando 708 kcal/32.4 g de proteína y 9 g de fibra, en un volumen total de 708 ml, en infusión continua para 24 horas de 29.5 ml/hr, vía SNG + Nutrición parenteral individualizada de 1000 kcal y 111 g de proteína+ 1 ámpula de MVI, 0.4 g de selenio, 1 g de vitamina C y 20 mg de Zinc, en infusión continua para 24 horas, vía CVC.		
Cubriendo el 29% de los requerimientos energéticos y 72% de requerimientos proteicos.	Agregar 800 UI de vitamina D/día vía SNG y continuar con enterogermina 2000 ufc c/8 hrs.		

	Cubriendo el 72% de los requerimientos energéticos, 100% de requerimientos proteicos y 100% de requerimientos de Zinc, vitamina D y fibra.
<b>Monitoreo</b>	
<b>Antropométrico</b>	<b>Bioquímico</b>
<b>En 1 semana:</b> Peso, pérdida de peso, AMB, PCT	<b>Todos los días:</b> Química sanguínea, electrolitos (sodio), biometría hemática, función renal.  <b>En una semana:</b> PCR, balance nitrogenado, perfil de lípidos
<b>Clínicos</b>	<b>Dietéticos</b>
<b>Todos los días:</b> Gasometría, Tolerancia a la NE (evacuaciones, residuo gástrico, distensión abdominal, condiciones de la sonda, posición del paciente). Condiciones del catéter de NP, medicamentos (norepinefrina), edema.  <b>1 semana:</b> Evaluación subjetiva de masa magra y muscular, signos de deficiencia de nutrientes, edema.	<b>Todos los días:</b> Infusión y dieta correcta en las bombas de alimentación, razones en caso de interrupción de NE o NP, % de adecuación de energía y proteína.  <b>1 semana:</b> % promedio de infusión.
<b>Otros:</b> Cambio de requerimientos por hipotermia, hipertermia, cambio de ventilación	
<b>Pendientes:</b> Posible candidato a trasplante fecal por infección por CD refractaria, ajustar soluciones y aporte de líquidos con personal médico, toma de balance nitrogenado para ajuste de aporte proteico.	

Período inter evaluación 05/01/18 al 25/01/18

Durante este período de tiempo el paciente se mantuvo sin mejoría clínica, se retiró la sedación, sin embargo no tenía interacción con el medio, se mantuvo con ventilación mecánica invasiva en modo A/C, logró destetarse de vasopresores el día 13/01/18 manteniendo PAM dentro de parámetros adecuados, el día 17/01/18 se le realizó una gastrostomía; se le realizaron diversos estudios como tomografía y resonancia magnética, sin encontrar resultados relevantes; el pronóstico del paciente en este momento era “Malo para la función y reservado para la vida”, además se diagnosticó con neumonía asociada a la ventilación, se intentó progresar de ventilación mecánica a oxigenación en pieza en T; sin embargo no toleró y se regresó a la ventilación mecánica de tipo A/C, llevando a cabo

fisioterapia respiratoria, se diagnosticó también con colitis pseudomembranosa asociada con la infección por CD; las evacuaciones diarreicas continuaron, mejoró consistencia, sin embargo no cantidad, mostró intolerancia a cualquier otra fórmula de alimentación que no fuera elemental por lo que continuó con alimentación mixta, el día 23 de enero, se recibió la donación de trasplante fecal, por lo que se quedó en ayuno y se suspendió la antibioticoterapia, para realizar el trasplante fecal el 24 de enero, día que continuó en ayuno y sin medicamentos.

En cuanto al seguimiento del tratamiento nutricional, se corrigió la deficiencia de zinc, debido a que la descamación en manos y pies disminuyó considerablemente y se continuó con aporte insuficiente energético-proteico durante su estancia en la UCI, principalmente por la intolerancia a las fórmulas poliméricas y la falta de insumos hospitalarios para ofrecer nutrición parenteral suplementaria óptima.

### 11.3 Tercera evaluación

Datos generales					
<b>Nombre:</b> JVJ		<b>Sexo:</b> Masculino		<b>Edad:</b> 49 años	
<b>Fecha:</b> 25/01/18		<b>Días de estancia UTI:</b> 29		<b>Fecha ingreso UTI:</b> 27/12/17	
<b>Diagnósticos médicos:</b> Hemorragia subaracnoidea Fisher IV+ Infección por Clostridium Difficile+ po traqueostomía+ po gastrostomía					
<b>S</b>	<b>Exploración física:</b> Paciente sin sedación y sin interacción con el medio, cabello, conjuntivas y piel resacas, uñas en buen estado, se mantiene con edema moderado en miembros inferiores, mejoró descamación de piel presentado descamación leve en las plantas de los manos y pies, depleción moderada de masa muscular en región del hueso clavicular, deltoides, pectorales y región humeral; masa grasa aparentemente conservada.				
	<b>Signos y síntomas gastrointestinales:</b> A 24 horas del trasplante fecal, presentó pozos de café por gastrostomía				
<b>O</b>	Datos antropométricos				
	Medidas		Indicadores		Interpretación
	Talla estimada	1.77 cm	IMC	31.5 kg/m <sup>2</sup>	Obesidad I
	Peso estimado	105.5 kg			
	Pérdida de peso	2.1 kg	% Pérdida de peso	1.9%	Pérdida de peso significativa en 2 semanas
	Pérdida de peso desde el ingreso	4.8 kg	% pérdida de peso desde el ingreso	4.3%	Normal
	CMB	29.5 cm	AMB	40.9 cm <sup>2</sup>	Pérdida 9.1 cm <sup>2</sup> P5-10 (MM baja)
		Pérdida total AMB	13 cm <sup>2</sup>	---	

PCT	21 mm	PCT	P90	Pérdida 3 mm (Exceso de masa grasa)	
		Pérdida total PCT	5 mm	---	
<b>Datos bioquímicos</b>					
<b>Prueba</b>	<b>Valor</b>	<b>Interpretación</b>	<b>Prueba</b>	<b>Valor</b>	<b>Interpretación</b>
Leucocitos	10.5 x10 <sup>3</sup> /uL	Normal	Sodio	159 mmol/L	Aumentado
Linfocitos	12.3 %	Disminuido	Potasio	4.6 mmol/L	Aumentado
Hemoglobina	9.0 g/dL	Disminuido	Cloro	127.6 mmol/L	Aumentado
Hematocrito	28 %	Disminuido	Creatinina	0.6 mg/dL	Disminuido
VCM	93.6 fL	Normal	Albúmina	2.0 g/dL	Disminuido
Plaquetas	53x10 <sup>3</sup> /uL	Disminuido	Proteínas totales	5.0 g/dL	Disminuido
Glucosa	109 mg/dL	Normal	BD	1.5 mg/dL	Normal
NUU	8.36 g/día	Aumentado	Balance nit	-6.12	Aumentado
<b>Datos clínicos</b>					
VMI modo A/C (29 días en el INNN) Vol/min: 8.9			Gasometría: Normal		
TA: 103/99 mmHg		PAM: 62 mmHg		pH: 7.37	
FC: 64 lpm		FR: 14 rpm		HCO <sub>3</sub> : 22.4 mmol/L	
Temperatura: 38.7°C		Saturación de O <sub>2</sub> : 93%		pO <sub>2</sub> : 98.4 mm/Hg	
Diuresis: 0.7 ml/kg/hr (N)		Balance hídrico: -721 ml		pCO <sub>2</sub> : 39.9mm/Hg	
Glucemia: 111/132/169		Residuo Gástrico: 250/50/0 ml		Lactato: 1.5 mmol/L	
Evacuaciones: 600 ml (pastosas)		Déficit de agua: 8.6 L			
Soluciones: 1000 ml solución Hartman+ 200 ml solución salina 0.9%.					
<b>Medicamentos</b>		<b>Interacciones/Efectos secundarios</b>			
Amikacina 1g IV c/24		Mantener hidratación, náusea, vómito. Utilizar peso ideal en obesidad para determinar dosis.			
Atorvastatina SNG 80 mg c/24		Disminuye colesterol y triglicéridos en sangre, náusea, dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencias,			
ASA 100 mg SNG c/24		Aumenta el requerimiento de vitamina C y folatos, anorexia, dispepsia, heces negras.			
Clopidogrel 75 mg SNG c/24		Los alimentos aumentan su biodisponibilidad, dispepsia, náuseas, vómito, dolor abdominal, sangrado GI, diarrea, estreñimiento.			
Enoxaparina 60 mg SC c/24		Náusea, vómito, dolor abdominal, sangrado tracto GI, estreñimiento, heces negras.			
<b>Datos dietéticos</b>					
Hoy se inicia nutrición parenteral total (1000 kcal/34 g de proteína)+ 1 ampula de Vitamina C, Se, Zinc, MVI y Oligoelementos en VT de 1500 ml, en IC de 24 horas a 63 ml/hr vía CVC.					
Nutrición mixta: % infusión promedio NE: 68%; % infusión promedio NP: 86%.					
Aporte semanal promedio alimentación mixta: 32% energía (insuficiente); 53% proteína (insuficiente).					
<b>A</b>	<b>Requerimientos:</b>				
	Energía: 2375 kcal (Calculados con PSU 2003b, utilizando peso actual estimado) Proteína: 2.0 g de proteína por kg de peso ideal (72 kg) → 144 g Fibra: 20 g/día Líquidos: 2200 ml (20 ml/kg peso actual).				
<b>Diagnósticos nutricios:</b>					

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Empeora aporte energético-proteico subóptimo (32%,53%, respectivamente), causado por intolerancia a la nutrición enteral (diarrea por CD) y falta de insumos hospitalarios para aporte nutrición parenteral óptima, evidenciado por balance nitrogenado -8.7 g y pérdida de masa muscular (9.1 cm<sup>2</sup>).</li> <li>- Desnutrición moderada, causada por enfermedad crítica crónica, función gastrointestinal alterada y falta de insumos hospitalarios para aportar alimentación óptima, evidenciado por disminución &lt;50% del aporte de energía y proteína, pérdida moderada de masa muscular, acumulación moderada de fluidos en miembros inferiores y pérdida de peso (4.3% en 29 días).</li> <li>- Desequilibrio hidroelectrolítico, causado por probable déficit de agua (8.6 L) y deshidratación evidenciado por hipernatremia (159 mmol/L) y BH -721 ml</li> </ul>	
	<p><b>Objetivos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Minimizar la pérdida de masa muscular.</li> <li>· Coadyuvar al desequilibrio hidroelectrolítico</li> </ul>	<p><b>Estrategias:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Aportar requerimientos energético-proteicos vía parenteral hasta poder utilizar la vía enteral.</li> <li>· Reponer líquidos por agua de irrigación</li> </ul>
	<p><b>Metas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Cubrir 70% requerimientos energéticos, 100% requerimientos proteicos.</li> <li>· Reponer 500 ml de líquidos, 55 ml de agua libre cada 2 hrs, durante los próximos 7 días.</li> </ul>	
	<b>Tratamiento nutricio</b>	
	<b>Real</b>	<b>Óptimo</b>
	<p>Ayuno por vía enteral por pozos de café. Parenteral: NPT premezclada de 1000 kcal, 34 g de proteína en 1500 ml, a 63 ml/hr para 24 horas por CVC.</p> <p>Cubriendo el 42% de los requerimientos energéticos y 24% de los requerimientos proteicos, 0% de los requerimientos de zinc y fibra.</p>	<p>Ayuno por vía enteral por pozos de café Nutrición parenteral individualizada de 1700 kcal y 140 g de proteína+ 1 ampula de MVI, 0.4 g de selenio, 1 g de vitamina C y 20 mg de Zinc, en infusión continua para 24 horas, vía CVC.</p> <p>Cubriendo el 71% de los requerimientos energéticos , 100% de requerimientos proteicos y de zinc.</p>
	<b>Monitoreo</b>	
	<b>Antropométrico</b>	<b>Bioquímico</b>
	<p><b>En una semana:</b> Peso, pérdida de peso, AMB, PCT en 1 semana.</p>	<p><b>Todos los días:</b> Química sanguínea, electrolitos, biometría hemática, función renal. <b>En una semana:</b> PCR, balance nitrogenado, perfil de lipidos</p>
	<b>Clínicos</b>	<b>Dietéticos</b>
	<p><b>Todos los días:</b> Pronóstico de la enfermedad, gasometría, mejora de sintomatología gastrointestinal (cese de pozos de café) Condiciones del catéter de NP, medicamentos (norepinefrina).</p>	<p><b>Todos los días:</b> Infusión y NP correcta en las bombas de alimentación, razones en caso de interrupción de NP, % de adecuación de energía y proteína. <b>1 semana:</b> % promedio de infusión, deuda calórica.</p>

P

<b>1 semana:</b> Evaluación subjetiva de masa magra y muscular, signos de deficiencia de nutrimentos, edema.	
<b>Otros:</b> Cambio de requerimientos por hipotermia, hipertermia, cambio de ventilación.	
<b>Pendientes:</b> Evaluar pronóstico a corto plazo con el personal médico, volver a ajustar soluciones y aporte de líquidos con personal médico, iniciar NE en caso de mejorar pozos de café.	

Al siguiente día (26/01/18), el paciente continuó con pozos de café, con gastrostomía a derivación; por lo que se continuó con NP, cubriendo el 42% de requerimientos energéticos y 24% requerimientos proteicos. El día 27/01/18 el paciente presentó choque séptico por lo que requirió de soporte con amins para mantener las funciones vitales (>1 mcg/kg/min), por la tarde presentó de manera súbita desaturación, taquipnea y taquicardia; el día 28 de enero presentó falla multiorgánica y falleció aproximadamente a las 19:00 hrs.



## 12. Conclusiones

El aumento de la obesidad a nivel mundial y la transición epidemiológica por la que hemos atravesado en el mundo ha provocado que la población en las unidades de cuidados intensivos este teniendo cambios, aumentando la probabilidad de que los pacientes que ingresan a estas unidades tengan obesidad y alguna enfermedad crónica, situación que ha traído complicaciones y retos para el personal médico, de enfermería y nutrición, ya que la inflamación y alteraciones metabólicas que suelen tener los pacientes con obesidad, se incrementan cuando hay una respuesta metabólica al estrés, trayendo complicaciones como compensación de la presión arterial deteriorada, aumento de la disfunción y lesión de múltiples órganos, estancias hospitalarias prolongadas, aumento de infecciones y por ende de costos hospitalarios y del sector salud, así como aumento de la mortalidad, además, de los desafíos que conlleva la adecuada atención a este tipo de pacientes como el apoyo de ventilación mecánica adecuado, conocer las dosis de medicamentos correctas, las complicaciones para tener accesos vasculares adecuados, el cuidado general del paciente, como movilizaciones o transportarlo fuera de la UCI para procedimientos médicos o estudios y sobre todo, límites para aportar una adecuada terapia nutricia.

La terapia nutricia en el paciente crítico con obesidad es un reto ya que hay que tener en cuenta factores como la inestabilidad hemodinámica y el riesgo de isquemia si no se inicia la NE de una manera adecuada; la utilización alterada de los macronutrientes en donde puede haber hiperglucemia e hiperlipidemia inducidas por estrés; aunado a que el catabolismo proteico es una característica distintiva de la enfermedad crítica, además del riesgo de subalimentación en los pacientes críticamente enfermos con obesidad, por el pensamiento subjetivo de que las reservas nutricias son suficientes, lo que puede llevar a desnutrición, depleción de masa muscular y contribuir a la obesidad sarcopenica, que además de empeorar el pronóstico de estos pacientes, puede generar debilidad muscular significativa, que puede disminuir la calidad de vida, al salir de la enfermedad crítica; sin olvidar las deficiencias de micronutrientes que pueden presentarse en este tipo de población. La alteración gastrointestinal es común en los pacientes alimentados con NE, ya

que se pueden presentar desde náusea, vómitos y distensión abdominal hasta diarrea de difícil control, sobre todo si esta es de tipo secretora causada por algún agente infeccioso común en las UCI; otros retos a considerar en la terapia nutricional son el riesgo de síndrome de alimentación y la interacción de la nutrición con algunos fármacos; por lo que es de suma importancia llevar a cabo un adecuado proceso de atención nutricional para identificar cualquier problema y realizar una intervención eficaz y efectiva.

El proceso de atención nutricional consta de 4 pasos interconectados, todos con el objetivo de obtener datos útiles para identificar un problema y determinar una adecuada intervención; en el paciente críticamente enfermo con obesidad al igual que en todos los pacientes hospitalizados, es importante realizar un tamizaje de riesgo nutricional o un tamizaje para conocer si el paciente tendría algún beneficio de iniciarse tratamiento nutricional agresivo utilizando las herramientas NRS-2002 y Nutric Score; Dentro de la evaluación del estado nutricional, se encuentran retos también para realizar la evaluación antropométrica ya que la obtención o estimación del peso, resulta complicado, dentro de la evaluación clínica también se encuentran retos ya que resulta difícil hacer una evaluación subjetiva de las reservas de masa grasa y muscular. La estimación de requerimientos para pacientes críticamente enfermos con obesidad, si no se encuentra disponible la medición de calorimetría indirecta es un tema de debate y controversia, debido a que la mayoría de las fórmulas predictivas fueron validadas en pacientes sin extremos de peso, por lo que la ASPEN ha tenido que hacer recomendaciones con base en el peso ideal o con la fórmula PSU si el paciente cuenta con apoyo de ventilación.

El tratamiento nutricional se torna difícil, ya que está comprobado que un régimen hipocalórico e hiperproteico puede ser mejor que el soporte nutricional convencional, buscando preservar la masa corporal magra y movilizar las reservas de grasa, además de minimizar las complicaciones por sobrealimentación, sin embargo la mayoría de los estudios que respaldan esta idea son de tipo observacionales, por lo que hace falta más evidencia para soportar este régimen; el monitoreo también es de suma importancia en

este tipo de pacientes, debido a que son más susceptibles a complicaciones asociadas con sobrealimentación y la vigilancia del control metabólico debe ser mucho más estricta en cuanto a niveles de glucosa, lípidos y acumulación de grasa hepática. Hace falta más investigación y de mejor calidad para la atención de este tipo de pacientes, para ofrecerles una terapia nutricional segura y basada en evidencia.

### 13. Anexos

#### ANEXO 1. APACHE II SCORE

Apache Score (APS)	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (°C)	>40.9	39-40.9	--	38.5-39.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<30
Presión arterial media	>159	130-159	110-129	--	70-109	--	50-69	--	<50
Frecuencia cardiaca	>179	140-179	110-129	--	70-109	--	55-69	40-54	<40
Frecuencia respiratoria	>49	35-49	--	25-34	12-24	10-11	6-9	--	<6
Oxigenación Si FiO <sub>2</sub> >0.5 (AaDO <sub>2</sub> ) Sí FiO <sub>2</sub> <0.5 (PaO <sub>2</sub> )	>499	350-499	200-349	--	<200	--	--	--	--
	--	--	--	--	>70	61-70	--	56-60	<56
pH arterial	>7.69	7.60-7.69	--	7.50-7.59	7.33-7.49	--	7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Na <sup>+</sup> plasma (mmol/L)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149	--	120-129	111-119	<111
K <sup>+</sup> plasma (mmol/L)	>6.9	6.0-6.9	--	5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9	--	<2.5
Creatinina (mg/dL)	>3.4	2-3.4	1.5-1.9	--	0.6-1.4	--	<0.6	--	--
Hematocrito (%)	>59.9	--	50-59.9	46-49.9	30-45.9	--	20-29.9	--	<20
Leucocitos (x1000)	>39.9	--	20-39.9	15-19.9	3-14.9	--	1-2.9	--	<1
<b>Suma de puntos APS</b>									
<b>Total APS</b>									
<b>15-GCS</b>									
<b>Edad</b>	<b>Puntuación</b>	<b>Enfermedad crónica</b>	<b>Puntos APS (A)</b>	<b>Puntos GCS (B)</b>	<b>Puntos Edad (C)</b>	<b>Enfermedad (D)</b>			
≤ 44	0	Postoperado programado	2						
45 a 54	2			<b>Total puntos APACHE II (A+B+C+D)</b>					
55 a 64	3	Postoperado urgencia o médico	5	<b>Enfermedad crónica:</b>					
65 a 74	5			Hepática, Cardiovascular, Respiratoria, Renal, Inmunocomprometido					
≥ 75	6								

**GCS: Glasgow Coma Score; Modificado de:** Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985 Oct;13(10):818-29

#### Interpretación

Puntuación APACHE II	Mortalidad (%)
0 – 4	4
5 – 9	8
10 – 14	15
15 – 19	25
20 – 24	40
25 – 29	55
30 – 34	75
>34	85

ANEXO 2. SOFA SCORE

Sistema	1	2	3	4	5
<b>Respiratorio</b> PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg	≥ 400	< 400	< 300	< 200 con soporte respiratorio	< 100 con soporte respiratorio
<b>Coagulación</b> Plaquetas x10 <sup>3</sup> /uL Bilirrubina mg/dL	≥ 150 <1.2	< 150 1.2-1.9	< 100 2.0-5.9	< 50 6.0-11.9	< 20 >12.0
<b>Cardiovascular</b> PAM mmHg	≥ 70	< 70	Dopamina <5 o dobutamina (Cualquier dosis)	Dopamina 5.1-15 o epinefrina <0.1 o norepinefrina <0.1	Dopamina >15 o epinefrina >0.1 o norepinefrina >0.1
<b>SNC</b> GCS	15	14-13	12-10	9-6	<6
<b>Renal</b> Creatinina mg/dL Gasto urinario ml/d	<1.2 --	1.2-1.9 --	2-3.4 --	3.5-4.9 <500	≥ 5 <200

Respiratorio: Puntos 3 y 4 solo se valoran con soporte respiratorio; Cardiovascular: Fármacos administrados durante al menos 1 hora (dosis mcg/kg/min).

Interpretación

Puntuación SOFA	Mortalidad (%)
0 – 6	< 10%
7– 9	15-20%
10 – 12	40-50%
13 – 14	50-60%
15	>80%
15 – 24	>90%

ANEXO 3. (ASPEN) Características clínicas que el clínico puede obtener y documentar para apoyar el diagnóstico de desnutrición

Características clínicas	Desnutrición en el contexto de enfermedad crítica aguda		Desnutrición en el contexto de enfermedad crónica					
	Desnutrición moderada	Desnutrición severa	Desnutrición moderada	Desnutrición severa				
<p><b>Ingesta energética</b></p> <p>La desnutrición es el resultado de la ingesta o asimilación inadecuada de nutrientes; por lo tanto, la ingesta en comparación con los requerimientos es un criterio principal que define la desnutrición. El clínico puede revisar el historial de alimentación, estimar las necesidades de energía, compararlas con las estimaciones consumidas e informar la ingesta inadecuada como un porcentaje.</p>	<75% del requerimiento de energía estimado por > 7 días	<50% del requerimiento de energía estimado por > 5 días	<75% del requerimiento de energía estimado por > 1 mes	<75% del requerimiento de energía estimado por > 1 mes				
<p><b>Interpretación de la pérdida de peso</b></p> <p>El clínico puede evaluar el peso a la luz de otros hallazgos clínicos, incluida la presencia de insuficiencia o hiperhidratación, puede evaluar el cambio de peso en el tiempo informado como un porcentaje del peso perdido desde el inicio.</p>	%	Tiempo	%	Tiempo	%	Tiempo	%	Tiempo
	1-2	1 sem	>2	1 sem	5	1 mes	5	1 mes
	5	1 mes	>5	1 mes	7.5	3 mes	>7.5	3 mes
	7.5	3 mes	>7.5	3 mes	10	6 mes	>10	6 mes

	--	--	--	--	20	1 año	>20	1 año
<p><b>Hallazgos físicos</b></p> <p>La desnutrición típicamente produce cambios en el examen físico. El clínico puede realizar un examen físico y documentar cualquiera de los siguientes hallazgos como un indicador de desnutrición.</p>								
<p><b>Grasa corporal</b></p> <p>Pérdida de grasa subcutánea (Ej: orbital, tríceps, temporales)</p>	Leve	Moderada	Leve	Severa				
<p><b>Masa muscular</b></p> <p>Pérdida muscular (Ej: Pérdida del músculo temporal, clavículas [pectorales y deltoides], hombros [deltoides], escápula [dorsal ancho, trapecio, deltoides], muslo [cuádriceps]).</p>	Leve	Moderada	Leve	Severa				
<p><b>Acumulación de fluidos</b></p> <p>El clínico puede evaluar la acumulación de fluido generalizado o localizado (extremidades, edema vulvar / escrotal o ascitis). La pérdida de peso suele estar enmascarada por la retención de líquidos generalizada (edema), y se puede observar un aumento de peso.</p>	Leve	Moderado a severo	Leve	Severo				
<p><b>Reducción de la fuerza de agarre</b></p> <p>Consultar las normas de medición</p>	NA	Medida reducida	NA	Medida reducida				

Anexo 4. Manifestaciones clínicas de electrolitos asociados con el RFS

Fósforo	<p>Hipofosfatemia (Valor normal 0.8 a 1.45 mmol/L)</p> <p><b>Cardiovascular:</b> Falla cardiaca, arritmias, hipotensión, shock por miocardiopatía, muerte.</p> <p><b>Renal:</b> Necrosis tubular aguda, acidosis metabólica.</p> <p><b>Óseo:</b> Rabdomiólisis, debilidad, mialgia, debilidad del diafragma</p> <p><b>Neurológico:</b> Delirio, coma, convulsiones.</p> <p><b>Endócrino:</b> Hiperglucemia, resistencia a la insulina, osteomalacia</p> <p><b>Hematológico:</b> Hemólisis, trombocitopenia, disfunción leucocitaria.</p>
Potasio	<p>Hipocalemia (Valor normal 3.5 a 5.1 mmol/L).</p> <p><b>Cardiovascular:</b> Hipotensión, arritmias ventriculares, paro cardíaco, bradicardia o taquicardia.</p> <p><b>Respiratorio:</b> Hipoventilación, dificultad respiratoria, insuficiencia respiratoria.</p> <p><b>Óseo:</b> Debilidad, fatiga, espasmos musculares.</p> <p><b>Gastrointestinal:</b> Diarrea, nauseas, vomito, anorexia, íleo paralítico, estreñimiento.</p> <p><b>Metabólico:</b> Alcalosis metabólica.</p>
Magnesio	<p>Hipomagnesemia (Valor normal 0.77 a 1.33 mmol /L)</p> <p><b>Cardiovascular:</b> Arritmias, alternancias de repolarización</p> <p><b>Respiratorio:</b> Hipoventilación, dificultad respiratoria, insuficiencia respiratoria</p> <p><b>Neuromuscular:</b> Debilidad, fatiga, calambres musculares, ataxia, vértigo, parestesia, alucinaciones, depresión, convulsiones</p> <p><b>Gastrointestinal:</b> Dolor abdominal, diarrea, vómitos, pérdida de apetito y estreñimiento</p> <p><b>Otros:</b> Anemia, hipocalcemia</p>



Sodio	<p>Hiponatremia (Valor normal 136 a 140 mmol/L).</p> <p><b>Cardiovascular:</b> Insuficiencia cardíaca y arritmia</p> <p><b>Respiratorio:</b> Insuficiencia respiratoria, edema pulmonar.</p> <p><b>Renal:</b> Insuficiencia renal</p> <p><b>Óseo:</b> Calambres musculares, fatiga, retención de líquidos y edema.</p>
Vitaminas	<p>La deficiencia de tiamina se presenta como:</p> <p><b>Neurológico:</b> Síndrome de Wernicke-Korsakoff, psicosis de Karsakoff, <b>Cardiovascular:</b> Insuficiencia cardíaca congestiva y acidosis láctica, beriberi, enfermedad</p> <p><b>Esqueleto:</b> Debilidad muscular</p>

Modificada de Khan L, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding Syndrome: A Literature Review. Gastroenterology Research and Practice. 2011;2011:1-

ANEXO 5. NRS-2002

Puntaje inicial			
		Sí	No
<b>1</b>	¿IMC <20.5 kg/m <sup>2</sup> ?		
<b>2</b>	¿El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
<b>3</b>	¿El paciente ha disminuido su consumo de alimentos en la última semana?		
<b>4</b>	¿El paciente está críticamente enfermo?		

**Sí:** Si la respuesta es sí a cualquier pregunta, se lleva a cabo la detección en la siguiente tabla.  
**No:** Si la respuesta es no, a todas las preguntas, el paciente se vuelve a examinar en intervalos semanales. Si el paciente esta programado para una cirugía importante, se considera un plan de atención nutricional preventiva para evitar el estado de riesgo asociado.

Puntaje final			
Estado nutricional deteriorado		Gravedad de la enfermedad = Incremento de los requerimientos	
<b>Ausente 0 puntos</b>	Estado nutricional normal	<b>Ausente 0 puntos</b>	Requerimiento nutricional normal.
<b>Leve 1 punto</b>	Pérdida de peso >5% en 3 meses o ingesta de alimentos 50-75% del requerimiento una semana anterior.	<b>Leve 1 punto</b>	Fractura de cadera* Pacientes crónicos en particular con complicaciones agudas como cirrosis, hemodiálisis, diabetes, cáncer.
<b>Moderada 2 puntos</b>	Pérdida de peso >5% en 2 meses o IMC 18.5-20.5 kg/m <sup>2</sup> ó Ingesta de alimentos 25-60% del requerimiento una semana anterior.	<b>Moderada 2 puntos</b>	Cirugía abdominal mayor* Evento Cerebro Vascular* Neumonía severa, enfermedad hematológica
<b>Severa 3 puntos</b>	Pérdida de peso >5% en 1 mes (>15% en 3 meses) ó IMC <18.5 kg/m <sup>2</sup> + alteración del estado general o ingesta de alimentos 0-25% de los requerimientos.	<b>Severa 3 puntos</b>	Traumatismo craneo-encefalico*, trasplante de médula ósea* Cuidados intensivos.
<b>Puntos:</b>		<b>+ Puntos:</b>	
<b>Edad:</b>			

ANEXO 6. NUTRIC SCORE

Variable	Rango	Puntos
Edad	< 50	0
	50 - <75	1
	≥ 75	2
APACHE II	< 15	0
	15 - <20	1
	20 – 28	2
	≥ 28	3
SOFA	< 6	0
	6 - <10	1
	≥ 10	2
Número de comorbilidades	0-1	0
	≥ 2	1
Días de estancia hospitalaria antes del ingreso a UCI	0 - <1	0
	≥ 1	1
IL-6	0 - <400	0
	≥ 400	1

Interpetación si IL-6 está disponible

Suma de puntos	Categoría	Explicación
6 – 10	Riesgo alto	· Asociado con peores resultados clínicos (mortalidad, ventilación). · Pacientes que se beneficiarían de una terapia nutricia agresiva.
0 – 5	Riesgo bajo	· Pacientes con riesgo bajo de desnutrición

Interpretación si IL-6 no está disponible

Suma de puntos	Categoría	Explicación
5 – 9	Riesgo alto	· Asociado con peores resultados clínicos (mortalidad, ventilación). · Pacientes que se beneficiarían de una terapia nutricia agresiva.
0 – 4	Riesgo bajo	· Pacientes con riesgo bajo de desnutrición

Modificado de: Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Critical Care*. 2011;15(6):R268.

ANEXO 7. Examinación física para evaluar la pérdida de masa muscular y masa  
grasa

**Masa muscular**

Examinación física	Técnicas	Normal/bien nutrido	Pérdida leve-moderada	Pérdida severa
<b>Parte superior del cuerpo</b>				
<b>Región temporal Músculo temporal</b>	Pararse frente del paciente y observar, después girar un poco la cabeza y observar de lado	Capaz de observarse/se siente bien definido el músculo Puede aparecer como un ligero abultamiento o ser plano	Depresión leve	Hueco, depresión evidente
<b>Región del hueso clavicular</b>	Observar de forma vertical con espalda recta	Hombres: sin hueso visible	Hombres: hueso visible	Protrusión, hueso prominente
<b>Pectorales, deltoides y trapecio</b>	Evitar que el paciente se apoye contra algo, evitar que el paciente se acueste sobre algo, siempre y cuando sea medicamento apropiado Evitar que el paciente se encorve hacia adelante	Mujeres: hueso visible pero no prominente	Mujeres: hueso con protrusión	-----
<b>Hombro y región de hueso acromion</b>	Sentado o parado, con los hombros a los lados	Redondeado, con curvas en el hombro/cuello	El acromion puede sobresalir ligeramente, los hombros desarrollan	El hombro parece cuadrado, ángulos agudos. Huesos prominentes, protrusión del

			algunos ángulos	acromion muy prominente.
<b>Hueso escapular y región de la espalda superior, trapecio, supraespinoso, músculos infraespinosos</b>	Mientras está sentado o de pie, con las manos extendidas hacia afuera, empuje contra el objetivo sólido	Huesos no prominentes, sin depresiones significativas	Depresiones leves, los huesos pueden observarse levemente	Huesos prominentes, con ángulos definitivos, depresiones fácilmente visibles entre costillas, escápula, columna vertebral, hombros.
<b>Región inferior (menor sensible al cambio)</b>				
<b>Región anterior del muslo, cuádriceps</b>	Sentado con la pierna apoyada en la cama / silla, con la rodilla doblada	Músculo bien desarrollado	Depresión leve de la parte interna del muslo	Depresión evidente / línea en el muslo; delgado
<b>Región patelar, cuádriceps</b>	Sentado con la pierna apoyada en la cama / silla, con la rodilla doblada	Los músculos sobresalen, es difícil ver los huesos	Rótula menos prominente, menos definición muscular alrededor de la rótula	Huesos prominentes y se extienden más allá de los músculos cuádriceps; pequeña señal de músculo alrededor de la rótula
<b>Región posterior de la pantorrilla, músculo gastrocnemios</b>	Sentado con la pierna levantada, doblada en la rodilla o con una pierna colgando del costado de la cama, se debe sujetar el músculo de la pantorrilla bilateralmente	Músculo bien desarrollado	Menos protuberancia del músculo pero tiene algo de forma y ligera firmeza a la palpación	Definición y firmeza muscular finas, mínimas o nulas

### Masa grasa

Examinación física	Técnicas	Normal/bien nutrido	Pérdida leve-moderada	Pérdida severa
<b>Región orbital, reservas corporales de grasa alrededor del ojo</b>	El evaluador se debe parar directamente frente al paciente y observar, tocar debajo de los ojos/arriba del pómulo La retención de líquidos o el uso crónico de esteroides puede enmascarar la pérdida	Almohadillas de grasa ligeramente hinchadas	Círculos ligeramente oscuros, mirada algo hueca	Mirada hueca, depresiones, ojeras, piel suelta
<b>Región del brazo superior, tríceps suprayacente</b>	Con el brazo doblado en un ángulo de 90°, usar el índice y el pulgar para tirar suavemente, pellizcar la grasa y la piel (no los músculos) entre los dedos	Capaz de pellizcar un amplio tejido graso	Capaz de pellizcar un poco de tejido graso, no amplio	Muy poco espacio entre los pliegues, los dedos se tocan
<b>Región torácica y lumbar, línea media axilar, costillas, cresta ilíaca, parte baja de la espalda</b>	Posición de pie, si es médicamente y físicamente apropiado El paciente debe presionar sus manos contra un objetivo sólido	Las costillas no muestran cresta ilíaca con poca o ninguna protrusión Costillas aparentes con depresiones leves entre ellas	Cresta ilíaca algo prominente	Costillas muy evidentes, depresiones prominentes, cresta ilíaca muy prominente

Modificado de: Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of Muscle and Fat Loss as Diagnostic Criteria for Malnutrition. Nutrition in Clinical Practice. 2015;30(2):239-248.

ANEXO 8. Hallazgos clínicos y físicos relacionados con la deficiencia de  
micronutrientos

	<b>Evaluación / examinación</b>	<b>Hallazgos anormales</b>	<b>Posible deficiencia de vitaminas y minerales</b>	<b>Hallazgos</b>
<b>Piel</b>	Inspeccionar y palpar, evaluar el color, la humedad, la textura, la temperatura y las lesiones	Palidez, cianosis  Coloración amarillenta  Dermatitis, erupción escamosa roja o hiperqueratosis folicular Hematomas, petequias, cortes / heridas sin cicatrizar	Hierro, folato, B <sub>12</sub> , biotina, cobre Caroteno o bilirrubinemia (exceso) Vitaminas del complejo B (Riboflavina, niacina, B <sub>6</sub> ), vitaminas A, C y zinc. Vitamina K, C y zinc.	La piel debe ser lisa, uniforme en color y apariencia. El hierro está involucrado en el transporte y almacenamiento de oxígeno; el cobre está involucrado en el metabolismo del hierro y la formación de pigmentos de melanina. La vitamina A regula la integridad de las células del epitelio. La vitamina K es vital en la coagulación de la sangre; la vitamina C es necesaria para la síntesis de colágeno.
<b>Uñas</b>	Inspeccionar y palpar por el color, forma y textura	Palidez o coloración blanca; uña en forma de cuchara o con crestas, bandas transversales	Hierro, proteína  Vitamina B <sub>12</sub>	La base de las uñas debe estar libre de férulas, de forma uniforme, redondeada y lisa. Los cambios de color y forma

		Excesiva sequedad, uñas oscuras, terminaciones curvas		pueden reflejar otras afecciones médicas. La uña está hecha de la proteína queratina. La baja ingesta de proteínas puede afectar el crecimiento y la textura de las uñas.
<b>Cabeza/ cabello</b>	Inspeccione y palpe el cuero cabelludo en busca de cantidad, distribución y textura	Deslustrado, anillado, disperso, alopecia, despigmentación de cabello Cuero cabelludo escamosa En forma de sacacorchos, cabello enrollado	Proteína y energía, biotina, cobre  Deficiencia de ácidos grasos esenciales Vitamina C	El cuero cabelludo debe aparecer de color y textura normales sin parches difusos para el cabello. El color y la textura del cabello deben aparecer uniformes, gruesos, firmes y sin desprendimiento o fácil. La proteína y la biotina son necesarias para mantener el crecimiento del cabello.
<b>Ojos</b>	Inspeccionar por cambios en la visión, color de la conjuntiva y esclerótica Evaluar sequedad y grietas	Las comisuras de la boca están hinchadas (estomatitis angular) y grietas verticales de los labios (queilosis)	Vitaminas del complejo B (riboflavina, niacina, vitamina B <sub>6</sub> )  Riboflavina, niacina, folato,	La cavidad extraoral debe estar sin grietas y llagas, y debe tener un color uniforme. La cavidad intraoral debe aparecer libre de hinchazón



		<p>Color magenta, lengua roja carnosa (glositis) y papilas atrofiadas</p> <p>Palidez y mucosa inflamada generalizada</p> <p>Sangrado de encías y mala dentición</p> <p>Alteración del gusto (hipogeusia)</p>	<p>B<sub>12</sub>, hierro, proteína</p> <p>Hierro, B<sub>12</sub>, folato, vitaminas del complejo B</p> <p>Vitamina C</p> <p>Zinc</p>	<p>alrededor de la encía y la lengua. Las vitaminas del complejo B y la vitamina C ayudan en la síntesis celular, la función y la integridad, y las deficiencias de estos micronutrientes pueden afectar el recambio celular y la síntesis de colágeno en la cavidad oral. La anemia puede causar niveles bajos de hemoglobina, dando como resultado una coloración de palidez dentro de la membrana mucosa</p>
<b>Cuello/pecho</b>	<p>Inspeccionar y palpar el cuello y el pecho</p>	<p>Venas del cuello distendidas</p> <p>Tiroides agrandada</p> <p>Desgaste muscular y grasa con prominente región del pecho óseo</p>	<p>Sobrecarga de fluido</p> <p>Yodo</p> <p>Depleción de energía y proteína</p>	<p>No necesariamente parte de la evaluación de deficiencias de micronutrientes; sin embargo, esta región del cuerpo puede proporcionar información sobre el estado muscular y de fluidos.</p>

<p><b>Musculo esquelético</b></p>	<p>Inspeccione y palpe el brazo, los dedos, la muñeca, el hombro, las piernas para determinar el rango de movimiento, la hinchazón y los tobillos para la acumulación de líquidos</p>	<p>Pobre control muscular (ataxia), entumecimiento / hormigueo Articulaciones hinchadas y dolorosas; epífisis en la muñeca Raquitismo, genu varum</p>	<p>Tiamina, B<sub>12</sub>, cobre  Vitamina C y D  Vitamina D, calcio</p>	<p>La masa muscular, la fuerza, la estabilidad, el movimiento y el equilibrio generalizados se pueden evaluar a través de varias pruebas funcionales (p. Ej., Empuñadura, velocidad de la marcha y análisis de impedancia bioeléctrica). La escala de calificación de edema se puede usar para evaluar la acumulación de fluidos junto con la prueba de turgencia de la piel.</p>
-----------------------------------	---	---	---	---

Modificado de: Esper D. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying

Micronutrient Deficiencies. Nutrition in Clinical Practice. 2015;30(2):194-202.

## 14. Referencias bibliográficas

1. (World Health Organization. Obesity and overweight: World Health Organization; 2015. [Internet] [Cited 28 February, 2018] Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>)
2. Oecd.org. (2018). *Obesity Update - OECD*. [online] Disponible en: <http://www.oecd.org/health/obesity-update.htm> [Accessed 8 Jul. 2018].
3. Dávila-Torres J, González-Izquierdo J, Barrera-Cruz A. Panorama de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(2):240-9.
4. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 Informe Final de Resultados. Disponible desde: [http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/12/ensanut\\_mc\\_2016-31Oct.pdf](http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/12/ensanut_mc_2016-31Oct.pdf)
5. Patel J, Rosenthal M, Miller K, Codner P, Kiraly L, Martindale R. The Critical Care Obesity Paradox and Implications for Nutrition Support. *Current Gastroenterology Reports*. 2016;18(9).
6. Selim B, Ramar K, Surani S. Obesity in the intensive care unit: risks and complications. *Hospital Practice*. 2016;44(3):146-156.
7. Robinson M, Mogensen K, Casey J, McKane C, Moromizato T, Rawn J et al. The Relationship Among Obesity, Nutritional Status, and Mortality in the Critically Ill\*. *Critical Care Medicine*. 2015;43(1):87-100.
8. Rtveldze K, Marsh T, Barquera S, Sanchez Romero L, Levy D, Melendez G et al. Obesity prevalence in Mexico: impact on health and economic burden. *Public Health Nutrition*. 2013;17(01):233-239.
9. Sánchez Velázquez L. Análisis de costos en las Unidades de Terapia Intensiva mexicanas. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2010;24(4):159-166.
10. Kiraly L, Hurt R, Van Way C. The Outcomes of Obese Patients in Critical Care. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2011;35(5\_suppl):29S-35S.
11. Mauldin K, O'Leary-Kelley C. New Guidelines for Assessment of Malnutrition in Adults: Obese Critically Ill Patients. *Critical Care Nurse*. 2015;35(4):24-30.
12. Vásquez-Revilla Héctor Romeo, Revilla-Rodríguez Eduardo, Terrazas-Luna Víctor. Mortalidad en el paciente críticamente enfermo con obesidad. *Rev. Asoc. Mex. Med. Crít. Ter. Intensiva* [revista en la Internet]. 2015 Jun [citado 2018 Jul 30] ; 29( 2 ) : 93-98.
13. Pan, J., Shaffer, R., Sinno, Z., Tyler, M. and Ghosh, J. (2017). The obesity paradox in ICU patients. 2017 39th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC).
14. Oliveros, H. and Villamor, E. (2008). Obesity and Mortality in Critically Ill Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obesity*, 16(3), pp.515-521.
15. Harris K, Zhou J, Liu X, Hassan E, Badawi O. The Obesity Paradox Is Not Observed in Critically Ill Patients on Early Enteral Nutrition\*. *Critical Care Medicine*. 2017;45(5):828-834.
16. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *N Engl J Med* 2017;376:1492.
17. Hurt RT, Frazier TH, McClave SA, Kaplan LM. Obesity epidemic: overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35(5 Suppl):4S-13S.

18. Cox A, West N, Cripps A. Obesity, inflammation, and the gut microbiota. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2015;3(3):207-215.
19. Hoffer LJ, Bistran BR. Nutrition in critical illness: a current conundrum. *F1000Research*. 2016;5:2531.
20. Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-025-SSA3-2013, Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos: Diario Oficial de la Federación; 2013.
21. Preiser J, Ichai C, Orban J, Groeneveld A. Metabolic response to the stress of critical illness. *British Journal of Anaesthesia*. 2014;113(6):945-954.
22. De Gaudio A, Romagnoli S. *Critical Care Sedation*. 1st ed. Cham, Switzerland: Springer; 2018.
23. Kaafarani, H. and Shikora, S. (2011). Nutritional Support of the Obese and Critically Ill Obese Patient. *Surgical Clinics of North America*, 91(4), pp.837-855.
24. Preiser, J. (2016). *The Stress Response of Critical Illness: Metabolic and Hormonal Aspects*. 1st ed. Cham: Springer International Publishing.
25. Mittwede, P., Clemmer, J., Bergin, P. and Xiang, L. (2016). OBESITY AND CRITICAL ILLNESS. *Shock*, 45(4), pp.349-358.
26. García de Lorenzo y Mateos, A, Rodríguez Montes, JA. Metabolismo en el ayuno y la agresión. Su papel en el desarrollo de la desnutrición relacionada con la enfermedad. *Nutrición Hospitalaria [Internet]*. 2013;6(1):1-9.
27. Mira J, Brakenridge S, Moldawer L, Moore F. Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome. *Critical Care Clinics*. 2017;33(2):245-258.
28. Efron P, Mohr A, Bihorac A, Horiguchi H, Hollen M, Segal M et al. Persistent inflammation, immunosuppression, and catabolism and the development of chronic critical illness after surgery. *Surgery*. 2018.
29. Dambaugh L, Ecklund M. Progressive Care of Obese Patients. *Critical Care Nurse*. 2016;36(4):58-63.
30. Marques M, Langouche L. Endocrine, Metabolic, and Morphologic Alterations of Adipose Tissue During Critical Illness\*. *Critical Care Medicine*. 2013;41(1):317-325.
31. Honiden S, McArdle J. Obesity in the Intensive Care Unit. *Clinics in Chest Medicine*. 2009;30(3):581-599.
32. Shearer E. Critical Care Management of Obese Patients. *International Anesthesiology Clinics*. 2013;51(3):164-178.
33. Duggal N, Snelson C, Shaheen U, Pearce V, Lord J. Innate and adaptive immune dysregulation in critically ill ICU patients. *Scientific Reports*. 2018;8(1).
34. Nice.org.uk. (2017). Obesity: identification, assessment and management | Guidance and guidelines |NICE. [online] Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/Introduction> [Accessed 11 Jul. 2018].
35. Robertson L, Al-Haddad M. Recognizing the critically ill patient. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2013;14(1):11-14.
36. Nates J, Nunnally M, Kleinpell R, Blosser S, Goldner J, Birriel B et al. ICU Admission, Discharge, and Triage Guidelines. *Critical Care Medicine*. 2016;44(8):1553-1602.
37. Sekulic A, Trpkovic S, Pavlovic A, Marinkovic O, Ilic A. Scoring Systems in Assessing Survival of Critically Ill ICU Patients. *Medical Science Monitor*. 2015;21:2621-2629.
38. Deliberato, R., Ko, S., Komorowski, M., Armengol de La Hoz, M., Frushicheva, M., Raffa, J., Johnson, A., Celi, L. and Stone, D. (2018). Severity of Illness Scores May Misclassify Critically Ill Obese Patients\*. *Critical Care Medicine*, 46(3), pp.394-400.

39. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, Levy M, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving Sepsis Campaign. *Critical Care Medicine*. 2017;45(3):486-552 & Lanford R. Mosby's PDQ for LPN. 2da ed. Mosby Elsevier, USA. 2008.
40. Cairns T, Faulds M, Care of the critically ill patient, *Surgery* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2018.01.002>
41. Hall J. *Handbook of Critical Care*. London: Springer London; 2009.
42. Mueller CM, Ed., *The A.S.P.E.N. Adult Nutrition Support Core Curriculum*, 2nd edn., American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Silver Spring, MD, 2012, pp. 603–619;
43. Shikora S, Martindale R, Schwaitzberg S, Eds., *Nutritional Considerations in the Intensive Care Unit: Science, Rationale, and Practice*, Kendall/Hunt Publishing Co., Dubuque, IA, 2002, pp. 209–217.
44. Marik, P. and Varon, J. *Chest*, 113, 492, 1998; Kiraly, L. et al., *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.*, 35, 295, 2011; El Solh, A.A. and Jaafar, W., *Crit. Care*, 11, R3, 2007
45. Honiden S, McArdle J. Obesity in the Intensive Care Unit. *Clinics in Chest Medicine*. 2009;30(3):581-599.
46. Yang S, Wu X, Yu W, Li J. Early Enteral Nutrition in Critically Ill Patients With Hemodynamic Instability. *Nutrition in Clinical Practice*. 2014;29(1):90-96.
47. Allen, J. (2012). Vasoactive Substances and Their Effects on Nutrition in the Critically Ill Patient. *Nutrition in Clinical Practice*, 27(3), pp.335-339.
48. 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.) 2016.
49. Reintam Blaser, A., Starkopf, J., Alhazzani, W., Berger, M., Casaer, M., Deane, A., Fruhwald, S., Hiesmayr, M., Ichai, C., Jakob, S., Loudet, C., Malbrain, M., Montejo González, J., Paugam-Burtz, C., Poeze, M., Preiser, J., Singer, P., van Zanten, A., De Waele, J., Wendon, J., Wernerman, J., Whitehouse, T., Wilmer, A. and Oudemans-van Straaten, H. (2017). Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Medicine*, 43(3), pp.380-398.
50. Ichai C, Quintard H, Orban J. *Metabolic disorders and critically ill patients*. 1st ed. Paris, France: Springer; 2018.
51. Manzanares W, Hardy G (2011) Thiamine supplementation in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 14:610–617
52. Heyland D, Jones N, Cvijanovich N, Wong H. Zinc Supplementation in Critically Ill Patients: A Key Pharmaconutrient?. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;32(5):509-519.
53. Mishra V, Baines M, Wenstone R, Shenkin A. Markers of oxidative damage, antioxidant status and clinical outcome in critically ill patients. *Annals of Clinical Biochemistry*. 2005;42(4):269-276.
54. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33(5): 548-562.
55. Rawal G, Kumar R, Yadav S, Singh A. Anemia in Intensive Care: A review of Current Concepts. *The Journal of Critical Care Medicine*. 2016;2(3).
56. Rajendram R. *Diet and Nutrition in Critical Care*. 1st ed. New York, NY: Springer New York; 2015.
57. Spoelstra-de Man A, Elbers P, Oudemans-Van Straaten H. Vitamin C. *Current Opinion in Critical Care*. 2018;:1.
58. Carr AC, Rosengrave PC, Bayer S, et al. Hypovitaminosis C & deficiency in critically ill patients despite recommended enteral and parenteral intakes. *Crit Care* 2017; 21:300.

59. Langlois P, Szewc C, D'Aragon F, Heyland D, Manzanares W. Vitamin D supplementation in the critically ill: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*. 2018;37(4):1238-1246.
60. Zhang Y, Wan Y, Sun T, Kan Q, Wang L. Association between vitamin D deficiency and mortality in critically ill adult patients: a meta-analysis of cohort studies. *Critical Care*. 2014;18(6).
61. Pereira-Santos M, Costa P, Assis A, Santos C, Santos D. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2015;16(4):341-349.
62. Livingstone C. Zinc: Physiology, deficiency, and parenteral nutrition. *Nutrition in Clinical Practice*. 2015;30(3):371-382.
63. Manzanares W, Langlois P, Heyland D. Pharmacconutrition With Selenium in Critically Ill Patients. *Nutrition in Clinical Practice*. 2014;30(1):34-43.
64. Boshuizen M, Binnekade J, Nota B, van de Groep K, Cremer O, Tuinman P et al. Iron metabolism in critically ill patients developing anemia of inflammation: a case control study. *Annals of Intensive Care*. 2018;8(1).
65. Robinson MK, Mogensen KM, Casey JD, et al. The relationship among obesity, nutritional status, and mortality in the critically ill. *Crit Care Med*. 2015;43(1):87-100.
66. White J, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2012;36(3):275-283.
67. Tangvik RJ, Tell GS, Eisman JA, et al. The nutritional strategy: four questions predict morbidity, mortality and health care costs. *Clin Nutr*. 2014;33(4):634-641.
68. Ceniccola G, Holanda T, Pequeno R, Mendonça V, Oliveira A, Carvalho L et al. Relevance of AND-ASPEN criteria of malnutrition to predict hospital mortality in critically ill patients: A prospective study. *Journal of Critical Care*. 2018;44:398-403.
69. Gamrin L, Essen P, Forsberg AM, Hultman E, Wernerman J (1996) A descriptive study of skeletal muscle metabolism in critically ill patients: free amino acids, energy-rich phosphates, protein, nucleic acids, fat, water, and electrolytes. *Crit Care Med* 24(4):575–583
70. Reid CL, Campbell IT, Little RA (2004) Muscle wasting and energy balance in critical illness. *Clin Nutr* 23(2):273–280
71. Puthuchery ZA, Rawal J, McPhail M, Connolly B, Ratnayake G, Chan P, Hopkinson NS, Padhke R, Dew T, Sidhu PS et al (2013) Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA* 310(15):1591–1600.
72. Jeevanandam, J. et al. Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. *J clin invest*. 1991; 87:262-269.
73. Ji Y, Cheng B, Xu Z, Ye H, Lu W, Luo X et al. Impact of sarcopenic obesity on 30-day mortality in critically ill patients with intra-abdominal sepsis. *Journal of Critical Care*. 2018;46:50-54.
74. Dhar S, Oropello J, Morris P. Assessing skeletal muscle dysfunction in sepsis utilizing muscle ultrasound in search for pathways to improve ICU survivor's functional outcomes. *Journal of Critical Care*. 2018;.
75. Alberda C, Gramlich L, Jones N, Jeejeebhoy K, Day A, Dhaliwal R et al. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Intensive Care Medicine*. 2009;35(10):1728-1737.

76. Singer P, Berger M, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition*. 2009;28(4):387-400.
77. De Jonghe B, Appere-De-Vechi C, Fournier M, Tran B, Merrer J, Melchior J et al. A prospective survey of nutritional support practices in intensive care unit patients: What is prescribed? What is delivered?. *Critical Care Medicine*. 2001;29(1):8-12.
78. Wandrag L, Gordon F, O'Flynn J, Siddiqui B, Hickson M. Identifying the factors that influence energy deficit in the adult intensive care unit: a mixed linear model analysis. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2011;24(3):215-222.
79. Jensen G, Wheeler D. A new approach to defining and diagnosing malnutrition in adult critical illness. *Curr Opin Crit Care*. 2012; 18(2): p. 206-211.
80. Borel A, Schwebel C, Planquette B, Vésin A, Garrouste-Orgeas M, Adrie C et al. Initiation of nutritional support is delayed in critically ill obese patients: a multicenter cohort study. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2014;100(3):859-866.
81. Dickerson R, Patel J, McClain C. Protein and Calorie Requirements Associated With the Presence of Obesity. *Nutrition in Clinical Practice*. 2017;32(1\_suppl):86S-93S.
82. Berger M. The 2013 Arvid Wretling lecture: Evolving concepts in parenteral nutrition. *Clinical Nutrition*. 2014;33(4):563-570.
83. Mueller C. The ASPEN adult nutrition support core curriculum. 3rd ed. USA: ASPEN; 2017.
84. Reintam Blaser A, Malbrain M, Starkopf J, Fruhwald S, Jakob S, De Waele J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med*. 2012; 38(3):
85. Rajendran R. Critical care management of the obese patient. *Practical Diabetes*. 2013;30(4):171-171.
86. Schörghuber M, Fruhwald S. Effects of enteral nutrition on gastrointestinal function in patients who are critically ill. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2018;3(4):281-287.
87. Gungabissoon U, Hacquoil K, Bains C, Irizarry M, Dukes G, Williamson R et al. Prevalence, Risk Factors, Clinical Consequences, and Treatment of Enteral Feed Intolerance During Critical Illness. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014;39(4):441-448.
88. De Brito-Ashurst I, Preiser J. Diarrhea in Critically Ill Patients. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2016;40(7):913- 923.
89. Heldt T, Loss S. Drug-nutrient interactions in the intensive care unit: literature review and current recommendations. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2013;25(2):162-167.
90. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition*. 2018;47:13-20.
91. Koekkoek W, Van Zanten A. Is refeeding syndrome relevant for critically ill patients?. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2018;21(2):130-137.
92. Khan L, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding Syndrome: A Literature Review. *Gastroenterology Research and Practice*. 2011;2011:1-6.
93. Boot R, Koekkoek K, van Zanten A. Refeeding syndrome. *Current Opinion in Critical Care*. 2018;:1.

94. Swan W, Vivanti A, Hakel-Smith N, Hotson B, Orrevall Y, Trostler N et al. Nutrition Care Process and Model Update: Toward Realizing People-Centered Care and Outcomes Management. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2017;117(12):2003-2014.
95. Brantley S, Russell M, Mogensen K, Wooley J, Bobo E, Chen Y et al. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition and Academy of Nutrition and Dietetics. *Nutrition in Clinical Practice*. 2014;29(6):792-828.
96. Field L, Hand R. Differentiating Malnutrition Screening and Assessment: A Nutrition Care Process Perspective. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015;115(5):824-828.
97. Mueller C, Compher C, Ellen D. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2011;35(1):16-24.
98. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff S et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*. 2017;36(1):49-64.
99. Hiesmayr M. Nutrition risk assessment in the ICU. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2012;15(2):174-180.
100. Coltman A, Peterson S, Roehl K, Roosevelt H, Sowa D. Use of 3 Tools to Assess Nutrition Risk in the Intensive Care Unit. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014;39(1):28-33.
101. Kondrup J. Nutritional-risk scoring systems in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014; 17(2): p. 177- 182.
102. Sioson M, Martindale R, Abayadeera A, Abouchaleh N, Aditjaningsih D, Bhurayanontachai R et al. Nutrition therapy for critically ill patients across the Asia–Pacific and Middle East regions: A consensus statement. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2018;24:156-164.
103. Kozeniecki M, Codner P, Heyland D. Identifying nutritional risk in critical illness. *Current Pulmonology Reports*. 2017;6(1):48-53.
104. De Vries M, Koekkoek W, Opdam M, van Blokland D, van Zanten A. Nutritional assessment of critically ill patients: validation of the modified NUTRIC score. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2017;72(3):428-435.
105. Rahman A, Hasan R, Agarwala R, Martin C, Day A, Heyland D. Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the “modified NUTRIC” nutritional risk assessment tool. *Clinical Nutrition*. 2016;35(1):158-162.
106. McClave S, Kushner R, Van Way C, Cave M, DeLegge M, Dibaise J et al. Nutrition Therapy of the Severely Obese, Critically Ill Patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2011;35(5\_suppl):88S-96S
107. Ferrie S, Tsang E. Monitoring Nutrition in Critical Illness: What Can We Use?. *Nutrition in Clinical Practice*. 2017;:088453361770631.
108. Rabito et al. Validation of predictive equations for weight and height using a metric tape. *Nutr Hosp* 2008; 23:614-618
109. Earthman C. Body Composition Tools for Assessment of Adult Malnutrition at the Bedside. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2015;39(7):787-822.
110. Urden L, Stacy K, Lough M. *Critical care nursing*. 1st ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2014
111. Academy of Nutrition and Dietetics. *Critical illness evidence-based nutrition practice guideline Chicago (IL): Academy of Nutrition and Dietetics; 2012.*



112. Prins A. Nutritional assessment of the critically ill patient. *South African Journal of Clinical Nutrition*. 2010;23(1):11-18
113. Urden L, Stacy K, Lough M. *Critical care nursing*. 1st ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2014.
114. Boullata J, Carrera A, Harvey L, Escuro A, Hudson L, Mays A et al. ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2016;41(1):15-103.
115. O'Hanlon C, Dowsett J, Smyth N. Nutrition Assessment of the Intensive Care Unit Patient. *Topics in Clinical Nutrition*. 2015;30(1):47-70.
116. Smit M, Werner M, Lansink-Hartgring A, Dieperink W, Zijlstra J, van Meurs M. How central obesity influences intra-abdominal pressure: a prospective, observational study in cardiothoracic surgical patients. *Annals of Intensive Care*. 2016;6(1).
117. Razalli N. Enteral Nutrition Support for Mechanically Ventilated, Morbidly Obese Patient with Abdominal Compartment Syndrome (ACS): A Case Report from a Medical Intensive Care Unit (ICU). *World Nutrition Journal*. 2017;1.
118. Dellinger P, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal S, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. *Critical Care Medicine*. 2013; 41(2): p. 580-637
119. Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition consensus malnutrition characteristics: application in practice. *Nutr Clin Pract*. 2013; 28(6): p. 639-650
120. Reintam Blaser A, Deane A, Fruhwald S. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2015; 21(2): p. 142-153.
121. Mauldin, K. et al. New guidelines for assessment of malnutrition in adults: Obese critically ill patients. *Critical care nurse*. 2015;35(4):24-31
122. Gahart B, Nazareno A, Ortega M. *Intravenous medications*. 34th ed. Korea: Elsevier; 2018.
123. Choban P, Dickerson R, Malone A, Worthington P, Compher C. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013;37(6):714-744.
124. Schlein K, Coulter S. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. *Nutrition in Clinical Practice*. 2013;29(1):44-55.
125. Frankenfield D, Ashcraft C, Galvan D. Prediction of Resting Metabolic Rate in Critically Ill Patients at the Extremes of Body Mass Index. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2012;37(3):361-367.
126. Frankenfield D, Coleman A, Alam S, Cooney R. Analysis of Estimation Methods for Resting Metabolic Rate in Critically Ill Adults. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;33(1):27-36.
127. Frankenfield D. Validation of an Equation for Resting Metabolic Rate in Older Obese, Critically Ill Patients. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2011;35(2):264-269.
128. Hurt R, McClave S, Martindale R, Ochoa Gautier J, Coss-Bu J, Dickerson R et al. Summary Points and Consensus Recommendations From the International Protein Summit. *Nutrition in Clinical Practice*. 2017;32(1\_suppl):142S-151S.
129. Dickerson R. *Metabolic Support Challenges with Obesity during Critical Illness*. Nutrition. 2018.
130. Berger M. *Critical Care Nutrition Therapy for Non-nutritionists*. 1st ed. Cham: Springer International Publishing; 2018.

131. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009; 33(5): 548-562.
132. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:15A–138SA.
133. Kapoor M, Ramprasad R. Nutrition in intensive care. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology.* 2012;28(1):1.
134. McClave S, Martindale R, Rice T, Heyland D. Feeding the Critically Ill Patient. *Critical Care Medicine.* 2014;42(12):2600-2610.
135. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. *Nutrition in Clinical Practice.* 2015;30(5):634-651
136. Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. *Nutrition in Clinical Practice.* 2016;31(5):578-595.
137. Elke G, van Zanten A, Lemieux M, McCall M, Jeejeebhoy K, Kott M et al. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Care.* 2016;20(1).
138. Rice TW, National Heart L, Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network, et al. Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA.* 2012;307(8):795–803.
139. Dickerson RN, Rosato EF, Mullen JL. Net protein anabolism with hypocaloric parenteral nutrition in obese stressed patients. *Am J Clin Nutr* 1986; 44: 747-55.
140. Patel J, Rosenthal M, Heyland D. Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care.* 2018;21(2):116-120.
141. McClave S, Saad M, Esterle M, Anderson M, Jotautas A, Franklin G et al. Volume-Based Feeding in the Critically Ill Patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 2014;39(6):707-712.
142. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009;28:387–400.
143. Lewis S, Schofield-Robinson O, Alderson P, Smith A. Enteral versus parenteral nutrition and enteral versus a combination of enteral and parenteral nutrition for adults in the intensive care unit. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2018.
144. Wischmeyer P, Hasselmann M, Kummerlen C, Kozar R, Kutsogiannis D, Karvellas C et al. A randomized trial of supplemental parenteral nutrition in underweight and overweight critically ill patients: the TOP-UP pilot trial. *Critical Care.* 2017;21(1).
145. Hurt R, Frazier T, McClave S, Cave M. Pharmaconutrition for the Obese, Critically Ill Patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 2011;35(5\_suppl):60S-72S.
146. McClave S, Frazier T, Hurt R, Kiraly L, Martindale R. Obesity, inflammation, and pharmaconutrition in critical illness. *Nutrition.* 2014;30(4):492-494.
147. Brown B, Roehl K, Betz M. Enteral Nutrition Formula Selection. *Nutrition in Clinical Practice.* 2014;30(1):72-85.
148. Escuro A, Hummell A. Enteral Formulas in Nutrition Support Practice. *Nutrition in Clinical Practice.* 2016;31(6):709-722.

149. Berger, M. and Shenkin, A. Updated on clinical micronutrient supplementation studies in the critically ill. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 9, 711, 2006.
150. Reddell, L. and Cotton, B.A. Antioxidants and micronutrient supplementation in trauma patients. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 15, 181, 2012.
151. Berger, M.M., Soguel, L., Pinget, C. et al. Antioxidant supplements modulate clinical course after complex cardiac surgery and major trauma. *Intensive Care Med.*, 31(supp. 1), S32, 2005.
152. Angstwurm, M.W., Engelmann, L., Zimmerman, T. et al. Selenium in intensive care (SIC): Results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock. *Crit. Care Med.*, 35, 118, 2007.
153. Dickerson R, Drover J. Monitoring Nutrition Therapy in the Critically Ill Patient With Obesity. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2011;35(5\_suppl):44S-51S.
154. Berger M, Reintam-Blaser A, Calder P, Casaer M, Hiesmayr M, Mayer K et al. Monitoring nutrition in the ICU. *Clinical Nutrition*. 2018;.
155. Dietitians Association of Australia. Enteral nutrition manual for adults in health care facilities. New Zealand. 2015.
156. Twose P, Jones U, Wise M. Effect of hypercapnia on respiratory and peripheral skeletal muscle loss during critical illness – A pilot study. *Journal of Critical Care*. 2018;45:105-109.
157. Manzanares W, Langlois P, Wischmeyer P. Restoring the Microbiome in Critically Ill Patients: Are Probiotics Our True Friends When We Are Seriously Ill?. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2017;41(4):530-533.
158. Zeng J, Wang CT, Zhang FS, et al. Effect of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients: a randomized controlled multicenter trial. *Intensive Care Med*. 2016;42:1018-1028.
159. Furuya-Kanamori L, Wangdi K, Yakob L, McKenzie S, Doi S, Clark J et al. 25-Hydroxyvitamin D Concentrations and Clostridium difficile Infection: A Meta-Analysis. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2015;41(5):890-895.