

**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO
Maestría en Nutrición Clínica**

Retos del Apoyo Nutricio en Paciente Crítico
con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA)

Proyecto de Titulación para obtener el grado de Maestro en Nutrición Clínica

ANA LILIA RUVALCABA LLAMAS
Generación 2014 – 2016

Director MNC. Gabriel Alvarado Luis
Asesor MNC. Claudia Mimiaga Hernández

Ciudad de México, Mayo 2017

ÍNDICE

Introducción.....	4
1. Epidemiología	5
2. Fisiopatología	9
3. Diagnóstico médico.....	17
4. Tratamiento médico	21
5. Rol de la nutrición	26
6. Manejo nutricional	41
6.1. Tamizaje.....	41
6.2. Evaluación del estado nutricional.....	43
6.2.1 Valoración antropométrica.....	44
6.2.2 Valoración bioquímica	46
6.2.3 Valoración clínica.....	47
6.2.4 Valoración dietética.....	51
6.3. Diagnóstico nutricional.....	51
6.4. Intervención nutricional.....	52
6.4.1 Objetivos.....	52
6.4.2 Requerimientos de energía y nutrientes.....	52
6.4.3 Indicación de soporte nutricional.....	57
6.5. Monitoreo.....	71
7. Nuevas evidencias.....	74
8. Caso clínico	76
9. Conclusión.....	85
Anexos	88
Referencias bibliográficas	96

DEDICATORIAS

A mis papas y hermanas,

Por estar ahí siempre, por ser mi motor, motivación y apoyo más constante, en especial a mi mamá por ser el amor más incondicional en mi vida.

A Charly,

Gracias por estar conmigo en cada día de este camino, por tu paciencia y apoyo en los buenos y malos momentos y sobretodo por demostrarme tu amor en cada uno de ellos.

A Vero, Sofi, Juls y Clau,

Gracias por tan divertidos y buenos ratos, por ser mis mejores asesoras, por creer en mi siempre y por haber sido la mejor parte de esta experiencia.

AGRADECIMIENTOS

M en C Otilia Perichart Perera

Por el apoyo a lo largo de todo el programa, por motivarme a crecer y seguir aprendiendo e inspirarme a luchar por hacer cambios positivos en esta profesión.

M en NC Gabriel Alvarado Luis

Por compartir tantos conocimientos, por guiarme con mucha paciencia en este proyecto y por empujarme a no conformarme y dar un poco más de mi.

M en NC Claudia Mimiaga Hernández

Por contagiar esa pasión por la nutrición clínica, por la valiosa orientación y retroalimentación durante el programa y este proyecto.

M en NC Ameyalli Rodríguez Cano

Por motivarme para no rendirme, por ayudarme a ver mis fortalezas y por el animo y porras para terminar este trabajo.

Universidad Autónoma de Aguascalientes

Por la oportunidad y apoyo para mi crecimiento profesional y personal, en beneficio también de la institución.

INTRODUCCIÓN

Se refiere a enfermedad crítica a aquellos procesos y alteraciones fisiológicas que ponen en riesgo la vida de un paciente y que, a su vez, requieren de cuidados intensivos y avanzados y soporte especial para el mantenimiento de las funciones vitales. Debido a que no siempre se alcanzan a identificar dichas alteraciones o no siempre se definen con los mismos criterios, no se cuentan con datos epidemiológicos que nos hablen de la carga actual de pacientes críticos, mucho menos en nuestro país.

Sin embargo, lo que sí se sabe son las condiciones o causas que predisponen a un paciente para ser admitido a la UCI, y la presencia de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) es la principal. El manejo de estos pacientes debe ser para un paciente crítico, tomando en cuenta las particularidades de la patología respiratoria que van a determinar la intervención nutricia.

A pesar de que las guías de práctica clínica y la evidencia científica nos brindan las directrices tanto para la evaluación, como para la intervención y monitoreo del estado nutricional del paciente crítico con SIRA, es importante tomar en cuenta que si no se cuenta con los insumos, equipo y personal necesario, preparado y capacitado para llevarlo a cabo, entonces ésta se convierte en un reto en cuanto a alcanzar las metas nutricias propuestas.

El presente trabajo trata de una paciente femenina de 61 años que ingresa a la Unidad de Alta Demanda Respiratoria del Hospital General Manuel Gea González con diagnóstico de SIRA, además de otras complicaciones. La intervención presenta esos retos del soporte nutricional derivados de la falta de fórmulas de nutrición enteral, la limitada oportunidad de intervención del nutriólogo en algunos servicios e instituciones y la intervención nutricia no adecuada; y de como éstas favorecen el desarrollo de la desnutrición, empeoran las condiciones del paciente, retrasan la recuperación y alta hospitalaria y finalmente podrían tener repercusiones hasta en su calidad de vida.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente no existen suficientes datos epidemiológicos confiables y detallados acerca de la carga de enfermedades críticas o sus desenlaces en salud, los pocos datos disponibles no están asociados a aquellos pacientes con una enfermedad crítica *per se*, si no, a la disponibilidad y capacidad de las unidades de cuidados intensivos (UCI) en los distintos centros hospitalarios, los cuales varían importantemente dependiendo los recursos en salud de cada nación. (1,2) Esta falta de información se debe principalmente a una falta de una clara definición de algunos síndromes comunes en las UCI, una mortalidad a corto plazo elevada que disminuye los casos prevalentes aptos para su estudio, la falta de recolección de datos estandarizados y a la gran variabilidad de los recursos disponibles (a mayores recursos, mayor capacidad de una institución para otorgar servicios, mayores complicaciones asociadas a dichos servicios y por lo tanto, mayor prevalencia de estas enfermedades). (3)

Datos de estudios epidemiológicos de pacientes admitidos a una UCI muestran un estimado de 74,500 muertes cada año en Estados Unidos, asociadas a condiciones como sepsis, daño pulmonar agudo (DPA), infecciones nosocomiales, ventilación mecánica y cuidados paliativos. (3) A continuación se muestra una tabla con los datos encontrados en dichos estudios, en la que la presencia de sepsis se asocia a las tasas más elevadas de mortalidad (Tabla 1). (1,3)

Tabla 1. Incidencias, prevalencias y mortalidad para sepsis y daño pulmonar agudo

	Incidencia (Por cada 100,000 hab./año)	Prevalencia %	Mortalidad %
Sepsis	240-300	29.5	25.8
Choque séptico	-	-	50-60
Daño pulmonar agudo	18-79	-	35-45

Adaptado de Vincent J-L, Marshall JC, Namendys-Silva SA, François B, Martin-Loeches I, Lipman J, et al. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the Intensive Care Over Nations (ICON) audit. Lancet Respir Med. mayo de 2014;2(5):380–6. Adhikari NK, Fowler RA, Bhagwanjee S, Rubenfeld GD. Critical care and the global burden of critical illness in adults. Lancet. octubre de 2010;376(9749):1339–46.

Así mismo, a través de estos datos se puede inferir a la población mundial la carga de enfermedades críticas (Tabla 2). (3)

A pesar de esto, se considera que la carga global actual de enfermedades críticas es mayor de lo mostrado, se considera también que las prevalencias e incidencias incrementan conforme aumenta

la edad de la población y el número de comorbilidades. Respecto a esto se prevé que incrementen hasta en un 50% el número de casos para DPA, sepsis y ventilación mecánica en caso de que no se comiencen a emplear estrategias efectivas de prevención. (3)

Tabla 2. Estimación de la carga global de la enfermedad crítica

	Población en 2004 (x10 ³)	Posible carga estimada de ciertas enfermedades críticas por año (x10 ³)*		
		Pacientes con ventilación mecánica	Daño pulmonar agudo	Sepsis
Países con altos ingresos	949,818	2000-3000	170-820	2300-2800
Asia del este y Pacífico	1,892,113	3900-5900	340-1600	4500-5700
Europa y Asia central	476,096	990-1500	85-410	1100-1400
América latina y el Caribe	549,187	1100-1700	98-470	1300-160
Oriente medio y África del norte	324,542	680-1000	58-280	780-970
Asia del sur	1,493,430	3100-4700	270-1300	3600-4500
África sub-sahariana	749,269	1600-2400	130-650	1800-2200
Mundial	6,436,826	13000-20000	1150-5500	15000-19000

* Estos datos están basados en estimados a partir de la incidencia anual de ventilación mecánica, daño pulmonar agudo, sepsis y sepsis severa de población Norte Americana y extrapolados a otras regiones, asumiendo que dichas regiones tengan la misma capacidad en UCI's, los mismos factores de riesgo para los desenlaces aquí presentados y la misma distribución por edad y sexo que la de América del Norte.

Adaptada de Adhikari NK, Fowler RA, Bhagwanjee S, Rubenfeld GD. Critical care and the global burden of critical illness in adults. *Lancet*. octubre de 2010;376(9749):1339–46. (3).

1.1. MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La auditoría del Cuidado Intensivo sobre las Naciones (ICON, por sus siglas en inglés) fue un estudio prospectivo en el que participaron 730 centros en 84 países y en el que se recopiló información de pacientes adultos (> 16 años) que fueron admitidos en la UCI durante 10 días de mayo de 2012 hasta su alta o muerte, se evaluaron las variaciones de la mortalidad en la UCI. Las tasas de mortalidad variaron según la región geográfica, además de que fueron mayores en países con mayor ingreso. (1) Estudios en países con ingresos menores, muestran que la carga de enfermedad crítica sigue siendo elevada, sin embargo, la capacidad para proveer cuidado a estos pacientes no es adecuada debido principalmente a la falta de camas en la UCI y a que en estos países la mayoría de las UCI se encuentran en grandes hospitales de referencia. Se considera también que a mayor número de camas en UCI, mayor gasto sanitario anual nacional per cápita. (2)

Los principales factores de riesgo independiente para muerte intrahospitalaria fueron edad promedio de 60 años (OR 1.01, IC 95% 1.00-1.01), puntuación alta para la escala SAPS II (OR 1.06, IC

95% 1.06-1.07), admisión médica (OR 1.60, IC 95% 1.33-1.92) o por trauma (OR 1.94, IC 95% 1.42-2.66), admisión de otro piso u área hospitalaria (OR 1.40, IC 95% 1.19-1.65), cáncer (OR 1.56, IC 95% 1.26-1.94), falla cardíaca (OR 1.45, IC 95% 1.19-1.78), inmunosupresión (OR 1.26, IC 95% 1.01-1.58), cirrosis (OR 2.22, IC 95% 1.64-2.99), sepsis (OR 1.29, IC 95% 1.13-1.48) y la necesidad tanto de ventilación mecánica (OR 2.47, IC 95% 2.10-2.91) como de terapia renal sustitutiva (OR 1.27, IC 95% 1.06-1.51). Las tasas de mortalidad general fueron de 22.4% en el total de la población. (1)

En México según datos del Hospital General se observa que dentro de las 20 principales causas de defunción en la UCI la septicemia se encontró en el lugar 4 mientras que la insuficiencia respiratoria se encontró en el lugar 12. (4,5)

1.2. COMORBILIDADES DEL PACIENTE CRÍTICO

Los pacientes críticos son admitidos a las UCI por una variedad de causas además de una o más comorbilidades crónicas, entre las cuales destacan diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer, enfermedad renal o hepática terminal, VIH y obesidad. Estas comorbilidades tienen cierto peso en la decisión de proveer al paciente con cuidados intensivos ya que los predisponen a complicaciones específicas, disfunciones orgánicas, empeoran la enfermedad aguda e incrementan el riesgo de padecer nuevas enfermedades; por lo tanto intervienen de forma negativa en el desenlace de los pacientes, aumentando el reingreso hospitalario y la mortalidad. (6)

Una de las principales causas de admisión a la UCI es la falla respiratoria o el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), derivada principalmente de neumonía. Estudios demuestran que los pacientes que desarrollan falla respiratoria por esta causa tienen tasas de mortalidad y de ventilación mecánica mayores que en otro tipo de enfermedades pulmonares. (6) El SIRA tiene una tasa elevada de mortalidad (del 26-58%) y estas tasas incrementan proporcionalmente con la severidad de la enfermedad (puntaje APACHE II) (OR 1.78, IC 95% 1.16-2.73). (7)

Para evaluar la incidencia de este síndrome en las UCI, se llevó a cabo el Estudio Observacional para Comprender el Impacto Global de la Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave (LUNG SAFE, por sus siglas en inglés), cohorte prospectiva en la que se analizó a pacientes (> 16 años) sometidos a ventilación invasiva o no invasiva, llevado a cabo durante 4 semanas consecutivas en el invierno de

2014 en una muestra de 459 UCI de 50 países de los 5 continentes. (8) Durante todo el periodo del presente estudio, la prevalencia de SIRA leve fue de 30%, SIRA moderado 46.6% y SIRA severo 23.4%. El SIRA representó 0.42 casos por cada cama de UCI (0.46 para América del Norte), el 10.4% de las admisiones y el 23.4% de los pacientes que requirieron ventilación mecánica. La mortalidad hospitalaria fue de 34.9% para aquellos con SIRA leve (IC 95% 31.4-38.5%), 40.3% para SIRA moderado (IC 95% 37.4-43.3%) y 46.1% para SIRA severo (IC 95% 41.9-50.4%). En conclusión a partir de estos datos, a mayor severidad del síndrome, mayor estancia en la UCI y hospitalaria, menos días de ventilación invasiva y por lo tanto, mayor mortalidad. (8,9)

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CRÍTICA

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA3-2013 “Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos”, se considera paciente en estado agudo crítico a “aquel que presenta alteración de uno o más de los principales sistemas fisiológicos, con pérdida de su autorregulación, que requiere soporte artificial de sus funciones vitales, asistencia continua y que es potencialmente recuperable”. (10)

El cuidado crítico es el proceso de ver por los pacientes que sufren de alguna condición patológica que ponga en riesgo su vida o por los que están en riesgo de desarrollar dichas condiciones. Las UCI son áreas en donde se provee de cuidados de enfermería de alto nivel, monitoreo avanzado y soporte de órganos, con el fin de mejorar la morbilidad y mortalidad de los pacientes. (11)

Cuando un paciente requiere de cuidado crítico debido a alguna enfermedad aguda, se alteran en el organismo los mecanismos de adaptación que le permiten el mantenimiento de funciones y la obtención de sustratos energéticos cuando se encuentra en un periodo de ayuno prolongado. Dichos mecanismos son diferentes en un sujeto sano y en un enfermo crítico, y en este último cambian de ser de “ahorro” o hipometabolismo a ser de “gasto elevado” o hipermetabolismo. Estas respuestas alteradas tienen como objetivo asegurar el aporte de energía y los sustratos necesarios para favorecer la recuperación de la enfermedad. (12)

2.1. AYUNO SIMPLE

Implica el cese total o parcial de la ingesta calórica, el organismo se adapta al liberar los depósitos endógenos de grasas y proteínas. Este proceso de adaptación se centra en una disminución del gasto energético y en la reducción de las pérdidas de proteínas corporales. (12)

-Ayuno de corta duración (< 72 h): Ocurre una movilización de depósitos grasos debido a la gluconeogénesis y lipólisis que son estimuladas por la disminución en la secreción de insulina y aumento en glucagón y catecolaminas. Al hidrolizarse los triglicéridos se liberan ácidos grasos que son transportados (ligados a proteínas) hacia los órganos (corazón, cerebro y músculo) que son capaces

de emplearlos como fuente de energía. (13) El mantenimiento de los niveles de glucosa se da gracias al aumento de la glucogenólisis y gluconeogénesis, con el fin de cubrir también las necesidades energéticas del cerebro y de los eritrocitos, los cuales son completamente dependientes de la glucosa. (12) La tasa metabólica inicialmente se incrementa pero comienza a disminuir después de 2 días. (13)

-Ayuno de media y larga duración (> 72 h): Los niveles de insulina disminuyen más, así como los de glucógeno; por lo tanto, la glucosa se obtiene a partir de la gluconeogénesis. (13) Esta gluconeogénesis ocasiona un balance nitrogenado (BN) negativo, ya que se utilizan los aminoácidos del músculo, el glicerol del tejido adiposo y el lactato de la glucólisis anaeróbica como sustratos energéticos; llegándose a catabolizar diariamente hasta 75 gramos de proteínas (equivalentes a 300 gramos de músculo) durante los primeros 5 días de ayuno. Para disminuir el catabolismo durante esos periodos de ayuno prolongado, el cuerpo pone en marcha mecanismos de adaptación como el incremento de la β -oxidación y disminución de la gluconeogénesis para así reducir la excreción de nitrógeno ureico; de esta forma, se reduce el consumo de proteínas, se mantienen las reservas necesarias y se disminuyen los niveles de glucosa en plasma (ya que en esta fase se sintetiza también por el riñón). (12,13)

El resultado de la β -oxidación es la producción de cuerpos cetónicos, los cuales son utilizados por el cerebro como fuente de energía en lugar de la glucosa. Las células y tejidos que no pueden utilizar esta misma fuente de energía, lo hacen a través de la glucólisis anaerobia o de los ácidos grasos libres. (12)

2.2. AYUNO Y RESPUESTA METABÓLICA AL ESTRÉS

Se considera estrés metabólico a “aquella respuesta que desarrolla el organismo ante cualquier tipo de agresión, que consiste en la reorganización de los flujos de sustratos estructurales y energéticos para atenuar las alteraciones producidas en el organismo”. El ayuno por estrés implica la respuesta de un componente neuroendocrino y de uno inflamatorio (mediado por citocinas y hormonas). (13,14) El objetivo de esta respuesta es restaurar la homeostasis perdida y asegurar la supervivencia. (15)

Durante la respuesta neuroendocrina, ocurre una liberación inmediata de norepinefrina en

respuesta a la estimulación (dolor, hipovolemia, miedo, ansiedad, hipoxia y cambios en la temperatura corporal). Estas señales son transmitidas al sistema nervioso central (SNC), activándose el eje simpático-suprarrenal o adrenérgico, el cual aumenta la concentración plasmática de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Este incremento estimula cambios hemodinámicos y metabólicos como glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis en hígado e inhibición de la captación de glucosa estimulada por la insulina. (16)

Al mismo tiempo se liberan también las hormonas adrenocorticotrópica, estimulante de la tiroides, del crecimiento, folículo estimulante y folículo luteinizante; además de que persiste una resistencia periférica a los efectos de las hormonas del crecimiento, insulina, hormona tiroidea y cortisol. La resistencia a estas señales anabólicas modifica el aporte de los sustratos energéticos para priorizar a los tejidos vitales sobre aquellos que dependen de la insulina, principalmente tejido adiposo y muscular. Por lo tanto, la resistencia a la insulina (RI) se considera como un mecanismo adaptativo diseñado para proveer de suficiente glucosa a los órganos vitales, los cuales no pueden utilizar otros sustratos energéticos cuando se encuentran en condiciones de estrés, resultando en la inhabilidad de suprimir la producción central de glucosa hepática y de disminuir la captación de glucosa mediada por insulina en la periferia. (17) Estas alteraciones hormonales implican un gasto energético más elevado, así como el uso indiscriminado de sustratos (principalmente proteínas y lípidos), lo cual se define como hipermetabolismo e hipercatabolismo. (12,17)

El componente inflamatorio está parcialmente regulado a nivel del SNC y se subdivide a su vez en componentes humorales y celulares, incluyendo anticuerpos y citocinas. Estas citocinas pueden desequilibrar algunas funciones fisiológicas del cuerpo, como inducir la pérdida de peso e incrementar la proteólisis y lipólisis, también desencadenan anorexia a nivel hipotalámico. (17)

Según Cuthbertson, la respuesta metabólica al daño está dividida en dos eventos cuantificables o fases:

- a) **Fase ebb:** Ocurre desde las primeras horas del daño hasta los primeros 2 a 3 días, corresponde a la consecuencia inmediata de la lesión como resultado de la pérdida de fluidos corporales, lo que conlleva principalmente una inestabilidad cardiovascular (16), disminuciones del gasto cardíaco, del consumo de oxígeno (VO_2), de la tasa metabólica basal y de la tolerancia a la

glucosa. Es una respuesta inicial en la que se debe asegurar la supervivencia a corto plazo.
(18,19)

b) Fase flow (catabólica): Dura desde días a semanas dependiendo de la severidad del daño. Se caracteriza por un gran estrés metabólico, un estado cardiovascular hiperdinámico y una acelerada producción hepática de glucosa a expensas de aminoácidos, lo cual se traduce en hiperglucemia, catabolismo de músculo esquelético y un balance nitrogenado negativo.
(16,18,20)

c) Fase flow (anabólica): Descrita por Moore, en esta fase prevalecen los sistemas compensadores, disminuye el gasto energético y el metabolismo regresa a las vías anabólicas, en la que toma lugar la recuperación o síntesis de tejidos que habían sido destruidos (cicatrización de heridas, crecimiento capilar, remodelación hística y recuperación funcional).
(16,19,21)

Las principales manifestaciones clínicas de estas 2 fases de la respuesta metabólica se encuentran en la siguiente Tabla 3:

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de la respuesta metabólica al estrés

FASE EBB	FASE FLOW
Reducción en el consumo de oxígeno	Aumento en el consumo de oxígeno
Temperatura corporal disminuida	Temperatura corporal elevada
Frecuencia cardiaca disminuida	Frecuencia cardiaca elevada
Niveles elevados de glucosa	Niveles de glucosa normales o levemente disminuidos
Producción normal de glucosa	Aumento en la producción de glucosa
Ácidos grasos libres elevados	Liberación aumentada de ácidos grasos libres
Niveles disminuidos de insulina	Niveles incrementados de insulina
Niveles incrementados de catecolamina	Niveles elevados de catecolamina
Niveles incrementados glucagón	Niveles elevados glucagón
Niveles incrementados de lactato	Niveles normales de lactato

Adaptado de Cresci GA. Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice. Second Edition. CRC Press. 2015.

En algunos casos, se produce un estado de inflamación sistémica generalizada o SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) que puede ser causada por diferentes factores: malnutrición, intensidad o duración del daño o respuesta inadecuada del huésped. (12)

En resumen, a continuación en la Tabla 4 se presentan las diferencias metabólicas entre la respuesta al daño y la respuesta al ayuno.

Tabla 4. Diferencias metabólicas entre respuesta al daño y respuesta al ayuno

VARIABLE METABÓLICA	RESPUESTA AL DAÑO	RESPUESTA AL AYUNO
Requerimiento de energía	↑	↓
Fuente de energía	Mixto, QR=85	Lípidos, QR=75
Proteínas		
<i>Catabolismo</i>	Acelerado	↓
<i>Síntesis</i>	↑	↓
<i>Recambio</i>	↑	↓
Balance nitrogenado	↓↓	↓
Hidratos de carbono		
<i>Glucogenólisis</i>	Acelerada	↑
<i>Gluconeogénesis</i>	↑	↓
Glucosa en sangre	↑	↓
Lipólisis	↑	↑
Almacenes:		
<i>Masa muscular</i>	↓	↓
<i>Masa grasa</i>	↓	↓
<i>Proteínas viscerales</i>	↑ (Hígado, sistema inmune)	Preservadas
Secreción de insulina	↑ (resistencia)	↓
Cetonas	Ausentes	Presentes

Adaptada de Barendregt K, Soeters P, Allison S, Sobotka L. *Basics in clinical nutrition: Simple and stress starvation. E Spen Eur E J Clin Nutr Metab. diciembre de 2008;3(6):e267–71. Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 1. Am J Heal Pharm. 2004;61(18):2050–9.*

2.2.1. Efectos de la respuesta metabólica al estrés

Se consideran los siguientes:

- *Cardiovasculares*: Incremento en la frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica y retorno venoso; por lo tanto aumento de la presión arterial. (15)
- *Inmunes*: Inmunoparesia, riesgo incrementado de infección y estrés prolongado. (15)
- *Metabólicas*: Hiperglucemia (resultado de la excesiva gluconeogénesis, glucogenólisis y resistencia a la insulina), hiperlactatemia (debido a que no se alcanza a cubrir la demanda de oxígeno, produciéndose hipoxia tisular), lipólisis y proteólisis. (15)
- *Renales*: La lesión renal aguda (LRA) es una complicación mayor de la enfermedad crítica, ocurre en hasta un 67% y representa un reto terapéutico debido a la alta mortalidad (40-50%). Las principales causas de la LRA son hipotensión, sepsis y bajo gasto cardíaco. (11) Estas alteraciones se presentan junto con alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico, ácido-base y una depresión del sistema inmune. En el paciente crítico esto contribuye a la depresión del estado mental y a la acumulación de metabolitos de medicamentos que alteran el estado de conciencia; por su parte en el paciente con SIRA, afecta de forma negativa la función respiratoria. (22) La presencia de estas alteraciones conlleva el uso de terapias sustitutivas

costosas, mal pronóstico a largo plazo, mayor estancia hospitalaria y en la UCI, además de incrementos en la morbilidad y mortalidad. (23,24)

2.3. FISIOPATOLOGÍA DE SIRA

La falla respiratoria ocurre cuando el sistema respiratorio es incapaz de mantener sus funciones básicas de intercambio gaseoso. Existen dos tipos de falla respiratoria, que a su vez pueden ser agudas o crónicas: (25)

- **Tipo I o hipoxémica:** cuando el nivel de oxígeno arterial (PaO_2) se encuentra disminuido y se debe al desequilibrio en la difusión de gas a través de la membrana capilar alveolar, por derivación o por alteración en la ventilación y perfusión. (25)
- **Tipo II o hipercárbica:** cuando el nivel de PaO_2 está bajo y el nivel de PaCO_2 está elevado, se caracteriza por falla ventilatoria. (25)

El SIRA es una forma de falla respiratoria severa que se caracteriza por daño inflamatorio producida por una lesión directa en el endotelio y epitelio de los pulmones que aumenta la permeabilidad en la membrana capilar alveolar, lo que se traduce principalmente en edema pulmonar (tanto en el intersticio como en los alveolos). (26–28) Las consecuencias de esta acumulación excesiva de líquido son:

- **Desequilibrio en el intercambio gaseoso:** El desajuste en la ventilación y perfusión ocasionan hipoxemia e inadecuada eliminación de dióxido de carbono. Para mantener una presión de CO_2 normal se requiere entonces de un volumen minuto elevado. (9)
- **Disminución de la distensibilidad pulmonar:** Es consecuencia de la rigidez de un pulmón mal ventilado. Pequeños volúmenes tidales pueden exceder la capacidad inspiratoria del pulmón y causar un incremento en la presión de la vía aérea. (9)
- **Hipertensión pulmonar:** Ocurre debido a vasoconstricción hipóxica, compresión vascular (por presión aérea positiva), destrucción parenquimal, colapso de la vía aérea, hipercarbia y vasoconstrictores pulmonares. Aunque es raro, la hipertensión pulmonar severa puede causar Cor pulmonale; sin embargo, la aparición de esta complicación es un factor de mal pronóstico. (9)

Fases del SIRA:

- a) **Fase exudativa:** Abarca las primeras 24-48 horas, se presenta daño alveolar difuso. (9)
- b) **Fase proliferativa:** Ocurre de 7 a 10 días después con resolución del edema pulmonar, proliferación de células alveolares tipo II, metaplasia escamosa, infiltración intersticial (por miofibroblastos) y deposición de colágeno. (9)
- c) **Fase fibrótica:** Destrucción de la arquitectura pulmonar normal, fibrosis difusa y formación de quistes. (9)

2.3.1. Etiología y factores predisponentes

La falla respiratoria es una de las entidades más importantes y comunes en el paciente crítico. Los episodios de falla respiratoria se presentan como crisis agudas o como exacerbaciones agudas de un desorden o enfermedad crónica. Aunque las causas son diversas, los mecanismos fisiopatológicos, enfoques usados para la evaluación, diagnóstico y tratamiento son muy similares. (25) Los principales precipitantes de SIRA pueden dividirse en causas directas e indirectas (Tabla 5). (29,30)

Tabla 5. Causas directas e indirectas de SIRA

Causas directas	Causas indirectas
Neumonía	Sepsis extrapulmonar
Aspiración de contenidos gástricos	Pancreatitis
Inhalación de tóxicos	Trauma severo
Contusión pulmonar	SIRS
Vasculitis pulmonar	Quemaduras graves
	Bypass cardiopulmonar
	Transfusiones masivas
	Sobredosis de drogas

Adaptada de Bhandary R. Respiratory failure. Surg. octubre de 2015;33(10):474-9. Hernández G, Zamora S, Gorordo L, García M, Jiménez A, Tercero B. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). Rev Hosp Jua Mex. 2015;82(1):31-42. Nelms M, Sucher K, Lacey K, Long Roth S. Nutrition Therapy & Pathophysiology. Second Ed. Wadsworth CENGAGE Learning. 2011.

2.3.2. Complicaciones de SIRA

Éstas se pueden derivar de la ventilación mecánica o de la enfermedad crítica. (31) Las principales se consideran las siguientes:

- **Barotrauma:** Debido al estrés físico sobre las membranas alveolares dañadas, causado por la presión positiva de la ventilación mecánica. (31)
- **Delirium:** El cual es tratado con la sedación y con bloqueo neuromuscular (farmacológico); esto puede tener efectos adversos como la prolongación del uso de ventilación mecánica

(aunque a su vez la optimiza, evitando que los pacientes retiren el tubo endotraqueal y los catéteres vasculares), debilidad muscular persistente, desequilibrios en la memoria a corto plazo y en la cognición a largo plazo. (31)

- ***Infecciones nosocomiales:*** Presenta los mismos síntomas que el SIRA por lo que muchas veces es difícil distinguirlos; sin embargo, hay evidencia de mayor incidencia de neumonía en pacientes con ventilación mecánica y SIRA. (31)
- ***Otras:*** Trombosis venosa profunda, sangrado gastrointestinal causado por úlcera, mal estado de nutrición, infecciones por catéter. (31)

3. DIAGNÓSTICO MÉDICO

Los criterios generales de ingreso a la UCI se sustentan básicamente en dos modelos (Tabla 6).

Tabla 6. Criterios de ingreso a UCI según el modelo

MODELO BASADO EN LAS FUNCIONES ORGÁNICAS	MODELO DE PRIORIDADES DE ATENCIÓN
a) Pacientes que presenten insuficiencia o inestabilidad de uno o más de los sistemas fisiológicos mayores, con posibilidades razonables de recuperación. b) Pacientes que presenten alto riesgo: estabilidad en peligro de sistemas fisiológicos mayores con requerimiento de monitoreo. c) Pacientes con la necesidad de cuidados especiales o especializados, que solamente pueden ser brindados en la UCI. d) Pacientes que presenten muerte cerebral y sean potenciales donadores de órganos. e) Pacientes que requieran cuidados paliativos, que justifiquen su ingreso a la UCI.	Se distingue a aquellos pacientes que van a beneficiarse si son atendidos en la UCI, de aquellos que no. Prioridad I. Paciente en estado agudo crítico, inestable, con la necesidad de tratamiento intensivo y monitoreo. Prioridad II. Pacientes que requieren de monitoreo intensivo y pueden necesitar intervenciones inmediatas, como consecuencia de padecimientos graves agudos o complicación de procedimientos médicos o quirúrgicos. Prioridad III. Paciente en estado agudo crítico, inestable con pocas posibilidades de recuperarse de sus padecimientos subyacentes o por la propia naturaleza de la enfermedad aguda. Prioridad IV. Pacientes para los que la admisión en las UCI, se considera no apropiada. La admisión de estos pacientes debe decidirse de manera individualizada, bajo circunstancias no usuales y a juicio del médico responsable de la UCI.

Adaptada de Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA3-2013, Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos.

3.1 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)

La Conferencia de Consenso entre el American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine definió el SIRS como la respuesta hacia agresiones graves, el cual está caracterizado por dos o más de los siguientes signos:

- Temperatura: $> 38^{\circ} \text{C}$ o $< 36^{\circ} \text{C}$. (12)
- Frecuencia cardiaca: > 90 latidos por minuto. (12)
- Frecuencia respiratoria: > 20 respiraciones por minuto o $\text{pCO}_2 < 32$ mmHg. (12)
- Leucocitos: $> 12,000/\text{mm}^3$ o $< 4,000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ de formas inmaduras. (12)

Numerosos procesos pueden dar lugar a esta respuesta inflamatoria (sepsis, traumatismos, quemaduras, pancreatitis, etc.), y clínicamente ésta se presenta en forma de 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 cardiaco. (12)

3.2 SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

3.2.1 Sistemas de puntuación

Son un medio para cuantificar la severidad de la enfermedad de los pacientes críticos y así predecir los desenlaces, principalmente mortalidad. (32,33) Los datos que utilizan estos sistemas de puntuación incluyen: información clínica (comorbilidades, diagnóstico de ingreso), fisiológica y bioquímica (presión arterial, PaO₂, etc). Los componentes en sí y el tiempo en que se realiza la recolección de datos varía según cada herramienta y éstos, a su vez, pueden llegar a producir variaciones en su eficacia. (32)

En el cuidado crítico, estos sistemas ayudan a identificar a los pacientes que son más susceptibles de beneficiarse con la terapia, además de que facilitan la evaluación de la calidad del cuidado. (33,34) La forma en la que se miden los beneficios del cuidado crítico es a través de la supervivencia a largo plazo, el resultado funcional (capacidades físicas y mentales) y la calidad de vida (percepción del paciente sobre su propio bienestar y satisfacción). (34)

Los datos utilizados determinan una escala numérica de severidad de la enfermedad y esta puntuación es la que determina los desenlaces. (32,34) Se deberá elegir una herramienta según si el desarrollo y validación de la misma se ajustan a la población a la que se desea evaluar. (32) Los sistemas de puntuación más usados en el contexto de cuidado crítico son los siguientes:

APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Score)

Consta de variables fisiológicas y datos generales de salud que se utilizan para predecir la mortalidad y, en algunos casos, estancia hospitalaria. Actualmente existen 4 versiones (APACHE I-IV) que incluyen variables fisiológicas agudas y crónicas, edad, diagnóstico y lugar previo de tratamiento, entre otras. Utiliza los peores valores fisiológicos presentados en las primeras 24 horas posteriores a la admisión. (32) De todas las versiones, APACHE II es una de las más utilizadas en las UCI's. (34,35) La última versión (APACHE IV, 2006) de esta herramienta utiliza 129 variables y se ha encontrado que es un mejor predictor de mortalidad que APACHE III, además de que puede también predecir la estancia hospitalaria. (32) (Anexo 1)

Ventajas de APACHE:

- Diferenciación precisa de probables supervivientes y no supervivientes. Predicción de tiempo de estancia hospitalaria. (32)
- Mejor predictor de mortalidad en comparación con otros instrumentos. (32)

Desventajas de APACHE:

- Se requiere actualización constante de los datos, además de los datos a obtener son numerosos. (32)
- Imposibilidad para calcular un puntaje inicial debido a que la puntuación incluye los peores valores dentro de las primeras 24 horas. (34)
- En comparación con otras herramientas, tiene un número muy elevado de variables a evaluar. (32)
- Suele sobreestimar la gravedad de los pacientes, debido a la sensibilidad de la medición de las variables. (34)
- Otorga mayor peso a la edad avanzada. (34)

SOFA (Sequential –sepsis related– Organ Failure)

Se utilizan los datos recolectados durante las primeras 24 horas posteriores a la admisión y después los datos de cada 48 horas, ya que es una evaluación secuencial. Esta herramienta provee una valoración semicuantitativa de la mortalidad a través de la severidad de la disfunción orgánica y de la trayectoria de la evolución clínica, además de que determina el riesgo de muerte por sepsis. (32,35) Evalúa seis sistemas: respiratorio (razón $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), cardiovascular (cantidad de medicamento vasoactivo necesario para prevenir hipotensión), hepático (nivel de bilirrubina), de coagulación (conteo de plaquetas), neurológico (escala de Glasgow) y renal (creatinina sérica o excreción de creatinina). (32,34) (Anexo 2)

Ventajas de SOFA:

- Cuenta con una versión simplificada que puede ser utilizada también fuera de la UCI. (32)
- Tiene mayor validez predictiva para SIRS en pacientes con sepsis, en comparación con otras escalas. (32)

- Identifica a los pacientes cuya disfunción orgánica se debe a un proceso infeccioso y la probabilidad de muerte debido a esta misma causa. (32)

Desventajas de SOFA:

- Requiere validación para poder ser utilizada fuera de UCI. (32,35)
- Mejor predicción y mayor utilidad en pacientes con sepsis. (32)

3.3 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SIRA

Las características clínicas de SIRA comúnmente aparecen las primeras 6 a 72 horas de que inició el evento desencadenante y van empeorando rápidamente. Los pacientes presentan disnea o taquipnea, cianosis, crepitaciones difusas, taquicardia, diaforesis, tos y dolor de pecho. Los gases arteriales revelan hipoxemia, la cual va acompañada usualmente de alcalosis respiratoria aguda y un gradiente de oxígeno alveolar-arterial elevado. (31)

Los marcadores clínicos de SIRA son la hipoxemia aguda (razón $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg con un $\text{PEEP} \geq 5$) y la presencia de opacidades bilaterales en radiografía de tórax (no explicadas por falla cardíaca ni por exceso de fluidos) (Tabla 7). (28) Se establecieron también diferentes grados de severidad: a) *Leve* ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200-300 mmHg), b) *Moderado* ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 100-200 mmHg) y c) *Grave* ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg). (29)

Tabla 7. Definición de Berlín para SIRA, 2012

Inicio	≤ 7 días desde el inicio de la patología clínica predisponente.
Anormalidades radiográficas	Opacidades bilaterales en la radiografía o tomografía no atribuibles a derrame pleural, atelectasia o nódulos.
Edema pulmonar no cardiogénico	Insuficiencia respiratoria no atribuible a edema pulmonar o sobrecarga de volumen.
Oxigenación	Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ con empleo de ≥ 5 cmH ₂ O de PEEP: 201-300 mmHg SIRA leve 101-200 mmHg SIRA moderado < 100 mmHg SIRA severo
Condición predisponente	Falla respiratoria no explicable completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga. Realizar estudios adicionales para descartar edema cardiogénico.

Adaptada de Ranieri V, Rubenfeld G. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. JAMA. el 20 de junio de 2012;307(23):2526–33. Hernández G, Zamora S, Gorordo L, García M, Jiménez A, Tercero B. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). Rev Hosp Jua Mex. 2015;82(1):31–42.

4. TRATAMIENTO MÉDICO

La atención de pacientes en estado agudo crítico tiene como uno de sus objetivos principales que el equipo médico multi e interdisciplinario pueda mantener estables las funciones vitales del paciente, 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. (10,11) Las bases del manejo médico del cuidado intensivo son mejorar la condición fisiológica del paciente, proveer soporte de órganos e identificar y tratar las condiciones patológicas subyacentes. (11)

Se consideran fundamentales las medidas profilácticas como parte del tratamiento para el paciente crítico, las cuales consisten en: la estabilización hemodinámica, el tratamiento temprano de las lesiones, el soporte nutricional y metabólico y el tratamiento de las complicaciones infecciosas. Además de estas medidas generales, es fundamental el diagnóstico precoz y tratamiento de las disfunciones orgánicas. Las más comunes y las que suelen aparecer de manera temprana son el DPA y el SIRA, además de la falla renal. (12)

4.1. REANIMACIÓN Y MANEJO DE LÍQUIDOS

El objetivo es la restauración de un volumen circulante adecuado para apoyar la perfusión tisular a través de diferentes soluciones (coloides o cristaloides). (11,36) Sin embargo, el daño endotelial y la fuga capilar pueden llevar a edema tisular, el cual puede afectar la difusión de oxígeno y nutrientes. (11) La reanimación deberá llevarse a cabo durante las primeras 6 horas para alcanzar los siguientes parámetros: (37–39)

- Presión venosa central (PVC) 8-12 mmHg.
- Presión arterial media (PAM) \geq 65 mmHg.
- Diuresis \geq 0.5 mL/kg/hr.
- Saturación de oxígeno de la vena cava superior (ScvO₂) de 70% o saturación de oxígeno venosa mixta (SvO₂) de 65%.

En cuanto al manejo de líquidos en el paciente con SIRA, se sugiere que sea restrictiva, combinando una solución de coloides (albúmina) además del uso de furosemida ya que esto mejora el balance hídrico, oxigenación y hemodinamia. (38,40)

4.2. MONITOREO HEMODINÁMICO

El manejo hemodinámico del paciente crítico tiene el objetivo de identificar anormalidades cardiovasculares, sus probables causas y su respuesta a la terapia, asegurando una perfusión tisular y un aporte de oxígeno adecuado a varios órganos del cuerpo. (41,42) Se considera estado de shock (que a su vez se puede clasificar en distributivo, cardiogénico, hipovolémico u obstructivo) cuando la perfusión y oxigenación a los tejidos es inadecuada y se manifiesta principalmente con hipotensión. (43) Si éste no se corrige puede llevar a síndrome de disfunción orgánica múltiple (MOD) y muerte. (41) Esto incluye el manejo de líquidos y el uso de medicamentos vasoactivos para lograr el mantenimiento de las metas hemodinámicas (Tabla 8). (11)

Tabla 8. Metas hemodinámicas

VARIABLE	VALOR DE REFERENCIA
Frecuencia cardiaca (Latidos por minuto)	60-100
Presión arterial sistólica (mmHg)	100-140
Presión arterial diastólica (mmHg)	60-90
Presión arterial media (mmHg)	70-105
Presión venosa central (mmHg)	0-8
Presión sistólica ventricular derecha (mmHg)	15-30
Presión diastólica ventricular derecha (mmHg)	0-8
Presión sistólica arterial pulmonar (mmHg)	15-30
Presión diastólica arterial pulmonar (mmHg)	4-12
Presión arterial pulmonar media (mmHg)	9-16
Presión de oclusión arterial pulmonar (mmHg)	6-12
Gasto cardiaco (L/min)	4-8
Índice cardiaco (L/min/m ²)	2.5-4.5
Fracción de eyección ventricular derecha (%)	40-60
Índice de volumen diastólico final ventricular derecho (mL/m ²)	60-100
Mezcla de saturación de oxígeno venoso (%)	60-80

Adaptada de Muller JC, Kennard JW, Browne JS, Fecher a. M, Hayward TZ. Hemodynamic Monitoring in the Intensive Care Unit. Nutr Clin Pract. 2012;27:340–51.

4.3. AGENTES VASOACTIVOS

Se utilizan para mejorar el tono vascular o el gasto cardiaco en una variedad de condiciones críticas con el fin de mantener los parámetros hemodinámicos. Los más utilizados en este contexto son la dobutamina, epinefrina, norepinefrina, milrinona y vasopresina. (44,45) De forma particular, la

epinefrina y norepinefrina causan vasoconstricción y aumento en la resistencia vascular y gasto cardiaco. La dopamina en dosis bajas (3-5 mcg/kg/min) mejora el flujo sanguíneo renal y mesentérico, en dosis moderadas (5-10 mcg/kg/min) tiene efectos inotrópicos y cronotrópicos, y en dosis altas (10-20 mcg/kg/min) posee efectos vasopresores en la circulación arterial. (39,46) Estos medicamentos son una medida temporal hasta que la función cardiovascular mejore o sea la adecuada. (11)

4.4. AGENTES PROCINÉTICOS

En el paciente crítico, el uso de metoclopramida o eritromicina es con el objetivo de mejorar el vaciamiento gástrico y por lo tanto, incrementar la tolerancia a la NE. La metoclopramida es la más comúnmente utilizada y su función principal es aumentar la motilidad antral e intestinal. La eritromicina es un antibiótico y tiene efectos sobre el músculo liso. De estos dos medicamentos, la eritromicina suele ser más efectiva en el contexto de enfermedad crítica. La recomendación de ASPEN para la prescripción de estos agentes deberá considerarse en presencia de 2 o más episodios de residuos gástricos elevados (> 250 mL). (44,47)

4.5. AGENTES SEDATIVOS Y ANALGÉSICOS

Los más comúnmente utilizados en la UCI incluyen las benzodiazepinas (diazepam, lorazepam, midazolam), los analgésicos opioides (fentanyl, hidromorfona, morfina, remifentanyl), el propofol, la dexmedetomidina, ketamina y antipsicóticos (haloperidol, quetiapina, ziprasidona). Como tratamiento adyuvante se pueden incluir el acetaminofén, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y antiepilépticos. (48–50) En los pacientes con SIRA son útiles para mejorar la tolerancia a la ventilación mecánica y disminuir el consumo de oxígeno. (40)

4.6. CUADRO INFLAMATORIO

En cuanto al tratamiento farmacológico del cuadro inflamatorio se considera que:

- Se debe tener en cuenta la presencia de insuficiencia adrenal oculta y aportar esteroides según sea necesario. (12)
- Algunos fármacos de uso habitual en pacientes críticos pueden modificar la respuesta inflamatoria. Los AINEs y los bloqueantes H₂ son inmunosupresores, al igual que la morfina. El propofol reduce la liberación de IL-8 inducida por las endotoxinas. La dopamina inhibe la liberación de prolactina y contribuye a la anergia del paciente crítico. (12)

4.7. APOYO VENTILATORIO

4.7.1. Ventilación no invasiva

Es una forma de apoyo ventilatorio que requiere de intubación endotraqueal y cuyo principal beneficio es disminuir el trabajo respiratorio y la actividad diafragmática y, por lo tanto, la fatiga muscular. (51) Puede ser aportada a través de presión de aire positiva o negativa. La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés) se refiere al mantenimiento de una presión positiva constante a través del ciclo respiratorio (inspiración y expiración). Los beneficios incluyen la disminución del esfuerzo de respiración, reversión de la hipoxia a través del reclutamiento alveolar y corrección de derivaciones pulmonares y reducción de la postcarga cardiaca. (11,51)

4.7.2. Ventilación invasiva

Ésta se puede administrar a través de un tubo endotraqueal o por traqueostomía. La elección depende de la patología de base, consideraciones fisiológicas, familiaridad con el uso, disponibilidad del equipo y expertise del personal, entre otras. A su vez, puede ser de volumen controlado o de presión controlada. (11)

Los diferentes modos de volumen controlado incluyen:

- *Ventilación mecánica controlada (CMV)*: no requiere del trabajo del paciente y la ventilación por minuto está determinada por la tasa respiratoria y el volumen tidal. (52)
- *Asisto control (AC)*: se determina la ventilación por minuto mínima, pero el paciente puede aumentarla a través de la respiración por ventilador iniciada por el paciente. (52)
- *Ventilación mecánica intermitente (IMV)*: similar a AC, sólo que difiere en la forma en la que aumenta la ventilación minuto a través de la respiración espontánea. (52)
- *Ventilación mecánica intermitente sincronizada (SIMV)*: similar a IMV pero la respiración por ventilador se sincroniza con el esfuerzo inspiratorio del paciente. (52)

4.8. APOYO RENAL

El tratamiento radica en el diagnóstico oportuno, manejo adecuado de fluidos, apoyo hemodinámico y eliminación de las causas de la falla renal. (11)

4.9. POSICIÓN PRONA

La posición prona en pacientes con SIRA ha demostrado tener un impacto positivo en la oxigenación y evitar o prevenir el daño pulmonar asociado al uso del ventilador. (53,54) Los principales beneficios asociados a esta terapia incluyen: aumento de la elasticidad torácica, reclutamiento alveolar, incremento en el volumen espiratorio, menor compresión de tejido pulmonar y facilita el drenaje. Por el contrario, las complicaciones pueden ser descolocación de tubos, pérdida de accesos venosos, vómito, inestabilidad hemodinámica y úlceras por presión. (55)

El estudio más reciente realizado (PROSEVA) incluyó a pacientes con SIRA cuya proporción PaO_2/FiO_2 era menor a 150 mmHg, que se colocaron en posición prona durante un tiempo de 17 horas al día durante aproximadamente 4 días. Además, la ventilación mecánica estaba controlada de forma estrecha con el objetivo de proveer protección contra mayor daño pulmonar. Los resultados demostraron que en estas condiciones, se redujo la mortalidad absoluta en un 17% y una reducción del riesgo relativo en un 50% (OR 0.49, IC 95% 0.33-0.73). (53,54,56,57)

4.10. OTRAS MEDIDAS AUXILIARES

Son un conjunto de técnicas diseñadas para mejorar la SaO_2 y evitar la toxicidad por oxígeno. Se dividen en estrategias para disminuir el consumo y estrategias para aumentar su aporte (Tabla 9). (40)

Tabla 9. Otras medidas auxiliares

Estrategias par disminuir el consumo de oxígeno	Estrategias par aumentar el aporte de oxígeno
Diuresis Posición en decúbito prono Tratamiento con antipiréticos Sedación Analgesia Paralíticos	Tratamiento con agentes inotrópicos

Adaptado de Siegel M. Acute respiratory distress syndrome: Supportive care and oxygenation in adults [Internet]. UpToDate. 2016. p. 1–14. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Finlay G (Accesed on June, 2016).

5. ROL DE LA NUTRICIÓN

La enfermedad crítica está asociada con un estado de estrés catabólico en el que los pacientes presentan una respuesta inflamatoria aunada a un incremento en la morbilidad por causas infecciosas, MOD, estancia hospitalaria prolongada y mortalidad desproporcionada. (58) La complejidad de la respuesta metabólica dependerá de estas causas y también del grado de alimentación, nivel de inflamación y estado nutricional previo del paciente. (17)

La razón por la que se deben administrar macro y micronutrientes al paciente crítico está basada en 3 conceptos: a) Un estado nutricional óptimo es esencial para un funcionamiento adecuado del organismo y para la adecuada curación de heridas; b) El riesgo nutricional asociado a enfermedad crítica está asociado con desenlaces adversos; y c) La depleción muscular relacionada a la UCI parece ser uno de los factores principales en la morbilidad de quienes sobreviven a la enfermedad crítica. (59)

5.1. INFLAMACIÓN

Se sabe que la presencia de inflamación es un gran contribuyente de la desnutrición relacionada con la enfermedad. Inicialmente es una respuesta normal del cuerpo a una agresión o daño, pero cuando esa respuesta sobrepasa ciertos límites, se agrava y prolonga es cuando puede tener efectos negativos en el estado nutricional. (60,61) Un control metabólico adecuado (glucemia principalmente) y el inicio del soporte nutricional favorecen una mejor respuesta inmunológica a través del correcto funcionamiento de la barrera intestinal. (12)

5.2. ESTABILIDAD HEMODINÁMICA

Durante la inestabilidad hemodinámica ocurre un desequilibrio en la perfusión y utilización de oxígeno de ciertos órganos y tejidos debido a los intentos de mantener el flujo sanguíneo a nivel cerebral y coronario principalmente. Esta hipoperfusión lleva a malabsorción, hipoxia tisular e isquemia, edema intracelular, necrosis y apoptosis; favoreciendo la translocación bacteriana, acumulación de metabolitos y liberación de mediadores proinflamatorios, perpetuando la respuesta inflamatoria y aumentando el riesgo de desarrollo de MOD. (62–64)

El riesgo de iniciar NE en pacientes con inestabilidad hemodinámica (hipotensos principalmente) es en relación a la absorción y por esto, la isquemia intestinal es la principal complicación temida, ya que tiene una mortalidad asociada del 11-27%. Se cree que podría haber mayor riesgo con alimentación postpilórica y con el uso de fórmulas enterales hiperosmolares y altas en fibra. Por su parte, la necrosis, aunque se presenta menos frecuentemente, está fuertemente asociada a mortalidad y suele acompañarse de hipotensión y shock hipovolémico. Los signos clínicos que podrían estar asociados a estas dos complicaciones pueden confundirse con intolerancia GI, por lo tanto, deben estarse monitoreando de forma estrecha. Éstos incluyen aumento del residuo gástrico, distensión y/o dolor abdominal, signos de íleo, aumento de la presión intraabdominal (sobretudo con oliguria) y deterioro del estado hemodinámico. (44–46,64)

El uso de medicamentos vasoactivos e inotrópicos puede favorecer también el riesgo de presentar isquemia, sobretudo en pacientes con disfunción GI ya que estos medicamentos tienen el objetivo de mantener el flujo sanguíneo a los órganos vitales a costa de la disminución del mismo en el tracto GI; sin embargo, los efectos de éstos sobre el tracto GI y la circulación esplácnica se encuentran muy relacionados con la dosis de administración. Cuando las dosis de éstos son bajas, el inicio temprano de la NE disminuye la mortalidad (OR 0.36 IC 95%, 0.15-0.85); en cambio, en pacientes en los que se esté retirando el apoyo de vasopresores el inicio deberá ser considerado con precaución; y, por el contrario, en pacientes que presenten hipotensión (PAM < 60 mmHg o PA sistólica < 90 mmHg) y en quienes se requieren dosis iniciales o escaladas para el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica el inicio de la NE deberá ser retenido hasta que se alcance esta condición. (58)

El manejo nutricional, por lo tanto, representa un reto, ya que la composición de la alimentación afecta la vasodilatación y la demanda metabólica. (44,58,62–64) En primer lugar se requiere una adecuada irrigación y motilidad del tracto gastrointestinal previo al inicio de la alimentación enteral y se sugiere el inicio de la misma hasta que el paciente se encuentra completamente reanimado o estable. (44,58,62) Se ha demostrado que la suplementación temprana de glutamina mejora la tolerancia a la NE ya que tiene efectos antiinflamatorios, protectores de tejidos y antioxidantes, además de que aumenta la circulación esplácnica hasta en un 40-60%. Por lo mismo, se considera que

se puede utilizar de manera segura durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso como terapia de reanimación en el paciente hemodinámicamente inestable. (62,63)

5.3. BALANCE HÍDRICO

El balance hídrico puede también estar relacionado con el logro de las metas calóricas. Los pacientes con balances hídricos positivos alcanzan en menor medida sus requerimientos, comparados con aquellos que tienen menor retención de líquidos o un balance hídrico negativo; debido a que el exceso en el volumen lleva a una restricción en los ingresos, incluyendo los provenientes del soporte nutricional. Por lo tanto, alcanzar un peso seco y mantener el volumen intravascular son factores que contribuyen a tener mejores resultados, a mejorar la función pulmonar y acortar la duración de la ventilación mecánica. (44,65)

5.4. SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN (SRA)

Se refiere al desequilibrio en líquidos y electrolitos que ocurre en pacientes desnutridos o en ayuno prolongado al reiniciar la alimentación (Tabla 10), principalmente a partir de los hidratos de carbono, y que puede llevar a complicaciones cardíacas, pulmonares, neurológicas, musculares y hematológicas. (20,65) En la Tabla 11 se presentan los criterios diagnósticos para este síndrome.

Tabla 10. Condiciones asociadas a SRA

CONDICIONES ASOCIADAS A SRA	
Ayuno prolongado	Alcoholismo crónico
Pacientes oncológicos	Pacientes hospitalizados en ayuno > 7 días
Pacientes post-operados (sobretudo cirugía bariátrica)	Condiciones de malabsorción
Diabetes descontrolada	Uso a largo plazo de antiácidos
Desnutrición severa	Uso a largo plazo de diuréticos
Anorexia nerviosa	

Adaptada de Cresci GA. Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice. Second Edi. CRC Press. 2015.

Durante el ayuno, al agotarse el almacén de glucógeno, se utilizan las grasas y las proteínas como fuente de energía, disminuyendo la tasa metabólica basal hasta en un 20-25%. (66) Al reiniciar la alimentación hay un cambio en el metabolismo y se vuelven a usar los hidratos de carbono, lo cual estimula la liberación de insulina y captación de glucosa, electrolitos (fósforo, magnesio y potasio) y cofactores (como tiamina) a nivel celular; por lo tanto, los niveles circulantes de éstos disminuyen dramáticamente. Otras manifestaciones que ocurren son hiperglucemia, retención de sodio y

líquidos. La combinación de todas estas alteraciones resulta en debilidad muscular, arritmias cardíacas, mala oxigenación celular, falla cardíaca y/o respiratoria, encefalopatía de Wernicke, anemia e infecciones. (20,66) Además, el SRA se asocia a aumento en la morbimortalidad, principalmente asociada a la hipofosfatemia; cuya tasa de mortalidad en casos graves (valores de fosfato sérico <1 mg/dl) es del 30%. (67,68)

Tabla 11. Criterios para identificar riesgo de SRA

Criterios NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) para identificar SRA	
Se considera en riesgo al presentar UNA de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> ▪ IMC < 16 kg/m² ▪ Pérdida de peso involuntaria > 15% en los últimos 3-6 meses ▪ Ingestión nula o insuficiente durante más de 10 días ▪ Niveles bajos de potasio, fósforo o magnesio (previo a la alimentación) 	Se considera en riesgo al presentar DOS de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> ▪ IMC < 18.5 kg/m² ▪ Pérdida de peso involuntaria > 10% en los últimos 3-6 meses ▪ Ingestión nula o insuficiente durante más de 5 días ▪ Historia de abuso de alcohol o drogas

Adaptada de Cresci GA. Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice. Second Edi. CRC Press. 2015.

5.5. ALTERACIONES EN EL GASTO ENERGÉTICO

En el paciente crítico, además de la tasa metabólica basal (TMB), la termogénesis de los alimentos y la actividad física, hay que tomar en cuenta otros componentes que alteran el gasto energético (GE): la severidad de la enfermedad y los efectos del tratamiento médico. (Tabla 12) (61,69)

Tabla 12. Condiciones que alteran el GER

PATOLÓGICAS	DE TRATAMIENTO
Quemaduras	Manejo del cuidado de heridas
Heridas múltiples	Tipo de sedación
Trauma múltiple o neurológico	Apoyo ventilatorio
Falla orgánica múltiple	
Sepsis o SIRS	
SIRA	
Transplante de órganos	

Adaptada de Schlein KM, Coulter SP. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. Nutr Clin Pract. 2014;29(1):44-55.

Se considera que el GE es menor durante la fase ebb (por hipotermia y disminución en el transporte de oxígeno), mientras que durante la fase flow es más elevado debido al hipermetabolismo. (17,69) Este hipermetabolismo ocurre como consecuencia de los mecanismos que pone en marcha el cuerpo para su curación y para mantener sus funciones orgánicas. La

hiperglucemia inducida por el estrés incrementa la producción de citocinas proinflamatorias, generando compromiso inmunológico, disfunción neuroendocrina, alteraciones metabólicas y, por lo tanto, incremento en el GE. Según Roubenoff et al, dichas citocinas aumentan el GE de 9-10 kcal/d por cada ng/mL, es decir, de un 10-20%. (70) Sin embargo, ese estado hipermetabólico y catabólico, puede llegar a incrementar hasta en un 50% la TMB gracias a otros factores como pueden ser fiebre, presencia de sepsis o infecciones, cirugía, trauma, quemaduras, falla orgánica, dolor, agitación, posturas anormales, incremento del tono muscular, convulsiones y uso de ciertos medicamentos (principalmente catecolaminas). (12,69) Este incremento tiene su pico máximo a los 4-5 días posteriores al daño y puede persistir durante un tiempo prolongado. (62)

5.6. CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Los principales cambios encontrados en la composición corporal de un paciente crítico incluyen la pérdida de masa libre de grasa y una relativa preservación del tejido adiposo. Como resultado, la masa celular corporal se encuentra disminuida, mientras que el líquido extracelular aumenta. En cuanto al tejido adiposo, se ha identificado un aumento del número de adipocitos pequeños junto con un incremento en la infiltración de macrófagos. Funcionalmente, esto resulta en un aumento en el almacén de lípidos. (17)

5.7. ALTERACIONES EN LA TOLERANCIA GASTROINTESTINAL

Se cree que la disfunción GI de los pacientes en la UCI va de un 30-70% y puede ser consecuencia de ruptura de la barrera, alteraciones en la motilidad, atrofia de la mucosa y masa reducida del tejido linfoide asociado a intestino (GALT). (58)

La intolerancia GI se considera la principal causa de suspensión de la alimentación y por lo tanto, está asociada a un pobre estado nutricional y desenlaces clínicos poco favorables. Ésta se define como “la condición en la que se presenta una o más de las siguientes: residuo gástrico elevado (que a su vez es marcador de retraso en el vaciamiento gástrico), distensión abdominal, vómito, diarrea o percepción subjetiva de malestar o incomodidad GI”, y la importancia de éstos y de su identificación y tratamiento oportuno es evitar que interfieran con el cumplimiento de las metas calóricas y nutrimentales del paciente. (71)

5.8. SUBALIMENTACIÓN IATROGÉNICA

Se considera subalimentación iatrogénica cuando el paciente recibe menos del 80% de los requerimientos energéticos prescritos. (72) Este déficit está relacionado a diversos factores, entre ellos a la interrupción de la alimentación por procedimientos diagnósticos o de tratamiento y por intolerancia gastrointestinal; además, el uso de medicamentos vasoactivos, sedativos o analgésicos pueden interferir con el cumplimiento de los requerimientos. (61,65,73) Se calcula que los pacientes en la UCI, sobre todo los que se encuentran con ventilación mecánica, reciben por lo general menos del 60% de los requerimientos energéticos prescritos. (74) En un estudio prospectivo en el que se analizaron a 3390 pacientes de 201 UCI's de 26 países se encontró que en promedio, el inicio de la NE fue a las 38.8 horas posteriores a la admisión, los pacientes recibieron solo el 61.2% de la prescripción calórica y el 57.6% de la prescripción proteica, además de que el 74% de los pacientes recibió menos del 80% de la meta energética. Los factores que están asociados a una mayor posibilidad de alcanzar las metas calóricas incluyen mayor duración del soporte nutricional, región geográfica y el uso de protocolos para la alimentación. (72) La subalimentación puede llevar a pérdida de masa muscular, mala cicatrización de heridas, riesgo elevado de infección y dificultad para el destete del apoyo ventilatorio (Tabla 13). (61)

Tabla 13. Consecuencias de subalimentación

SUBALIMENTACIÓN
Menor fuerza muscular respiratoria
Menor impulso respiratorio
Falla para destete de ventilación mecánica
Desequilibrio en función orgánica
Inmunosupresión
Mala curación de heridas
Riesgo de infecciones nosocomiales
Menor nivel de proteínas de transporte en ausencia de inflamación o infección

Adaptado de Schlein KM, Coulter SP. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. Nutr Clin Pract. 2014;29(1):44–55.

La disminución en el aporte energético y nutricional está asociado a incrementos en la morbilidad y se considera predictor de mortalidad (HR 4.4, IC 95% 3.3-6.0) ya que ocasiona aumento en las tasas de infección (de 2 a 3 veces mayor riesgo), mala curación de heridas (4 veces mayor riesgo), mayor tiempo de estancia hospitalaria (1.5-1.7 veces más), de probabilidad de readmisión a los 15 días (RR 1.9, IC 95% 1.1-3.2), de las tasas de readmisión a los 30 días (11-17%) y aumento en los costos de la atención para la salud. (61,65,73,75,76) En estudios recientes se ha observado una

relación inversamente proporcional entre la mortalidad y el aporte calórico y proteico. Un aumento de 30 g más de proteína y/o 1000 kcal/d está asociado con mejores desenlaces clínicos y una reducción general en la mortalidad (OR 0.76, IC 95% 0.61-0.95) en pacientes cuyo IMC se encuentra < 25 o > 35 kg/m² (77) y en días de ventilador (OR 3.5, IC 95% 1.2-5.9. (78,79)

5.9. DESNUTRICIÓN

Se estima que al ingreso a la UCI, al menos un tercio de los pacientes se encuentran ya desnutridos y, de éstos, dos tercios empeorará su estado nutricional si es que no llegan a ser tratados. Con respecto a los pacientes que ingresan con un estado nutricional óptimo, se considera que de un 43-88% llegarán a desarrollar desnutrición durante su estancia, principalmente a causa de un déficit calórico-proteico. (61,65,73,75) Los signos tanto de desnutrición como de inflamación pueden empezar a ser visibles cuando un paciente no es alimentado adecuadamente por un periodo mayor a los 10-14 días. (80,81) La Academia de Nutrición y Dietética (AND) y la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) sugirieron una definición basada en la etiología para determinar la presencia de desnutrición en los pacientes a partir de la identificación de la presencia de respuesta inflamatoria y/o dos o más de las siguientes características: ingestión insuficiente de energía, pérdida de peso, pérdida de masa muscular y grasa subcutánea, acumulación localizada o generalizada de líquido, disminución del estado funcional en el contexto de daño o enfermedad aguda, enfermedades o condiciones crónicas y desnutrición relacionada al ayuno (Tabla 14) (Anexo 3). (60,75,80–85)

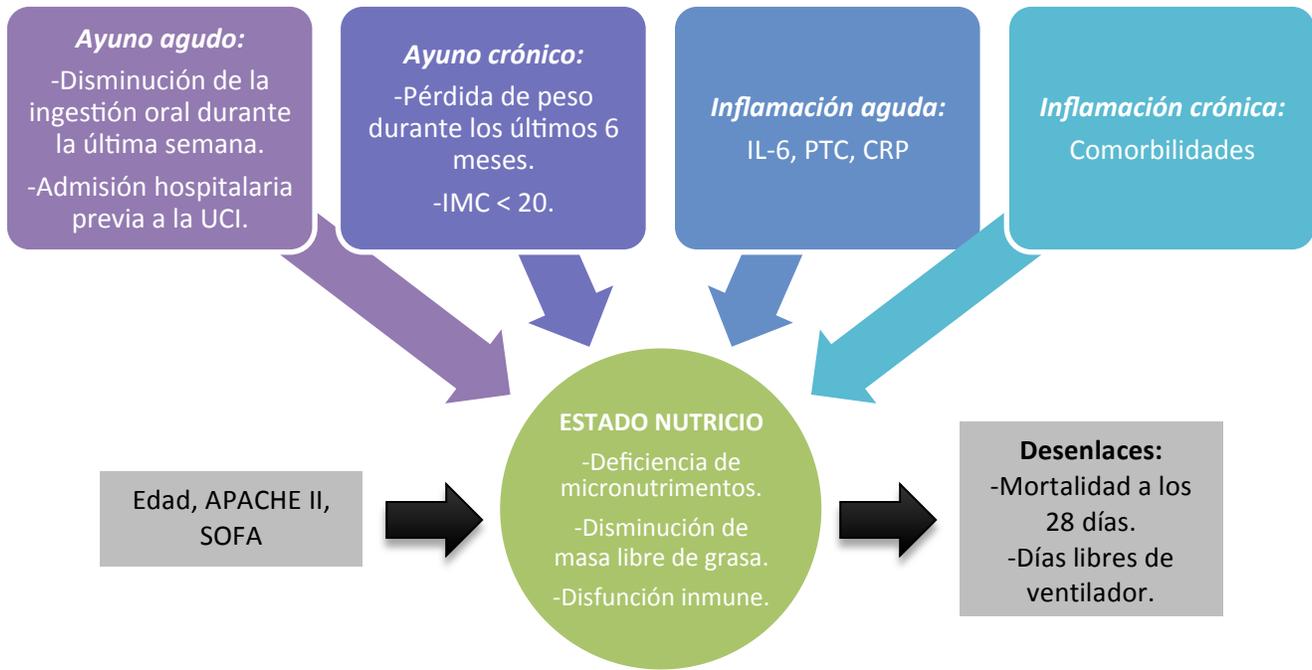
Tabla 14. Criterios diagnósticos para desnutrición

VARIABLE	RELACIONADA A ENFERMEDAD AGUDA O DAÑO		RELACIONADA A ENFERMEDAD CRÓNICA		RELACIONADA A MEDIO AMBIENTE O SOCIAL	
	Severa	Moderada	Severa	Moderada	Severa	Moderada
Pérdida de peso	>2% 1 semana >5% 1 mes >7.5% 3 meses	1-2% 1 semana 5% 1 mes 7.5% 3 meses	>5% 1 mes >7.5% 3 meses >10% 6 meses <20% 1 año	5% 1 mes 7.5% 3 meses 10% 6 meses 20% 1 año	>5% 1 mes >7.5% 3 meses >10% 6 meses <20% 1 año	5% 1 mes 7.5% 3 meses 10% 6 meses 20% 1 año
Ingestión energética	≤50% por >5d	<75% por >7d	≤75% por ≥1m	<75% por ≥1m	≤50% por ≥1m	<75% por ≥3m
Grasa corporal	Depleción moderada	Depleción leve	Depleción severa	Depleción leve	Depleción severa	Depleción leve
Masa muscular	Depleción moderada	Depleción leve	Depleción severa	Depleción leve	Depleción severa	Depleción leve
Acumulación de líquido	Moderada → Severa	Leve	Severa	Leve	Severa	Leve
Fuerza de empuñadura	No en UCI	NA	↓ para edad/sexo	NA	↓ para edad/sexo	NA

Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. *Nutr Clin Pract.* 2013;(Oct):1–13.

En la Figura 1 se presenta un modelo sobre como el ayuno y la inflamación (tanto agudo como crónico) afectan el estado nutricional al ingreso a la UCI e impactan el desenlace de los pacientes.

Figura 1. Modelo conceptual de evaluación de riesgo nutricional en el paciente crítico



Adaptada 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. Crit Care. 2011;15(6):R268.

5.10. SOBREALIMENTACIÓN

La sobrealimentación ocurre en un 2-58% de los pacientes en UCI y puede contribuir a peores desenlaces y mayor estrés fisiológico, además de resultar en hiperlipidemia, azoemia, disfunción hepática y mayor compromiso respiratorio (Tabla 15). (61,65)

Tabla 15. Consecuencias de sobrealimentación

SOBREALIMENTACIÓN
Hiperglucemia
Azoemia
Hipertrigliceridemia
Desequilibrio electrolítico
Inmunosupresión
Alteraciones en el estado hídrico
Esteatosis hepática
Falla para destete de ventilación mecánica

Adaptado de Schlein KM, Coulter SP. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. Nutr Clin Pract. 2014;29(1):44–55.

La demanda ventilatoria incrementada asociada con la sobrealimentación está relacionada con el exceso en la administración de glucosa (> 5 mg/kg/min) y el exceso de ingestión de energía. (30)

5.11. SOBREPESO Y OBESIDAD

Estudios han demostrado que los pacientes con obesidad, representan de un 26-31% de los pacientes en la UCI y, en comparación con aquellos que no la padecen, llegan a presentar mayores pérdidas de nitrógeno y menor síntesis de proteínas, lo que sugiere que en estos pacientes la enfermedad crítica disminuye su capacidad de conservar los almacenes proteicos y por lo tanto el exceso de tejido adiposo almacenado no favorece la preservación de la masa muscular. (75,86) A su vez, la presencia de sobrepeso y la obesidad causa ciertas complicaciones mecánicas en el paciente que aumentan la duración del apoyo ventilatorio y la incidencia de DOM. (86,87) Dichas complicaciones pueden ser obstrucción del flujo aéreo, menor volumen pulmonar y desequilibrio en el intercambio gaseoso y éstas tienen implicaciones particulares en el SIRA; por lo tanto, cuando se presenta obesidad junto con enfermedad crítica se requiere individualizar y considerar los mecanismos de la enfermedad, el manejo y pronóstico de las mismas. En la Tabla 16 se presentan los principales efectos y complicaciones de la obesidad. (88)

Tabla 16. Efectos y complicaciones de la obesidad

	EFEECTO CRÓNICO	PROBLEMAS RELACIONADOS AL MANEJO
Neurológicas	Aumento en la presión intracraneal, enfermedad cerebrovascular, alteraciones en la respiración, ansiedad, depresión.	Sedación, control respiratorio anormal.
Cardiovasculares	Hipertensión e isquemia cardíaca.	Inestabilidad hemodinámica, problemas para el monitoreo.
Pulmonares	Apnea obstructiva del sueño (AOS), hipoventilación, atelectasia.	Riesgo de aspiración, complicaciones para intubación, desequilibrio en la ventilación en intercambio gaseoso.
GI/Renales	Colelitiasis, esteatosis no alcohólica, pancreatitis, glomérulosclerosis.	Alteración en la farmacocinética, desnutrición.
Endócrinas	Diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia.	Alteraciones en la glucosa.

Adaptada de Hibbert K, Rice M, Malhotra A. Obesity and ARDS. Chest. 2012;142(3):785–90.

Existe evidencia de que a mayor IMC mayor riesgo de SIRA (OR 1.66, IC 95% 1.21-2.28 para obesidad y OR 1.78, IC 95% 1.12-2.92 para obesidad severa), independientemente de otras complicaciones y/o comorbilidades. Así mismo, en relación a los desenlaces de estos pacientes, estudios demuestran que existe también una asociación entre IMC y morbimortalidad; en pacientes

con sobrepeso y obesidad existe mayor morbilidad (estancia hospitalaria y duración de la ventilación mecánica) sin embargo, la mortalidad podría ser igual o menor en relación a los pacientes que presentan un peso normal. (89)

El síndrome de hipoventilación por obesidad se refiere a la relación entre obesidad e hipercapnia y su prevalencia es de un 10-20%. Conforme aumenta el IMC, es mayor el número de pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos para este síndrome, llegando a ser hasta de un 50% en pacientes cuyo IMC es $\geq 50 \text{ kg/m}^2$. Este síndrome incluye otras disfunciones multiorgánicas que pueden ser AOS, diabetes mellitus, síndrome metabólico, hipertensión sistémica y pulmonar, hipertrofia ventricular y deficiencia de vitamina C. (90)

5.12. ALTERACIONES METABÓLICAS

5.12.1. Hiperglucemia

Se estima que la producción hepática de glucosa durante el proceso inflamatorio puede aumentar hasta en un 50-60%. Esta se presenta junto con un aumento en los niveles de insulinemia (de 2 a 4 veces el nivel normal). (12) Se considera hiperglucemia cuando los niveles de glucosa son mayores a los 180 mg/dL (91) y, como ya se mencionó anteriormente, es resultado de la resistencia a la insulina (característica del estado hipermetabólico) y del aumento en los niveles de cortisol, catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento, gluconeogénesis y glucogenólisis. (17,73,91) Es una respuesta metabólica alterada que ocurre ante el estrés y se acompaña también de hiperlactatemia, hipertrigliceridemia y elevación de ácidos grasos no esterificados (AGNE). (73)

Se considera que los pacientes que presentan hiperglucemia durante la estancia de la UCI tienen mayores tasas de mortalidad, aumento en la estancia hospitalaria y de UCI, y en la incidencia de infecciones nosocomiales; además, la tasa de mortalidad se incrementa conforme aumenta el nivel promedio de glucosa. Por lo tanto, la recomendación para metas de control glucémico se sugiere de un rango de 140-180 mg/dL, el cual evita también la hipoglucemia iatrogénica. (39,91)

5.12.2. Hiperlactatemia

La alteración en el metabolismo del lactato es también uno de los componentes de la respuesta metabólica al estrés. En condiciones estables, la producción y eliminación del lactato son

equivalentes, la mayoría de los órganos captando y liberando lactato de forma simultánea. Cuando estos procesos se encuentran en equilibrio se le conoce como lactatemia. (17) Durante la inestabilidad hemodinámica y las situaciones de estrés surge un cambio hacia el metabolismo anaeróbico (aumenta la glucólisis y se satura la tasa de producción de piruvato, acumulándose éste en forma de lactato) resultando en incremento en la concentración de lactato (hiperlactatemia), el cual es utilizado por algunos órganos (principalmente corazón y cerebro) como fuente de energía. (17,62,92) Sin embargo, estos niveles séricos elevados son indicativos de hipoxia y de forma indirecta, de la perfusión tisular intestinal. Estudios han demostrado que el uso de algunos medicamentos, en particular la epinefrina, tiene efectos deletéreos en la circulación esplácnica, produciendo también hiperlactatemia. (39) Además, cuando la hiperlactatemia se presenta junto con acidosis metabólica, ambos se consideran como predictores importantes de los desenlaces de un paciente, ya que están asociados con mortalidad. (62,92) Por lo tanto, se deberán vigilar los niveles de lactato (> 2 mmol/L), exceso de base y saturación de oxígeno para monitorear la reanimación y estabilidad hemodinámica en un paciente y esperar y determinar el inicio oportuno del soporte nutricional. (17,62)

5.12.3. Metabolismo de proteínas

En situaciones de inflamación la excreción urinaria de nitrógeno aumenta, se inhibe la captación de aminoácidos por el músculo y se incrementa la captación hepática (para la gluconeogénesis, producción de reactantes de fase aguda y curación de heridas). El tejido muscular, el tejido conectivo y el intestino son quienes suministran los aminoácidos. El 50% del nitrógeno suministrado proviene de la glutamina y la alanina, la glutamina se convierte en el principal sustrato energético para intestino delgado y grueso (con el fin de preservar la integridad de la pared intestinal y evitar la traslocación bacteriana). Los otros órganos y células que requieren de esta fuente de energía son el hígado, riñones y células inmunológicas (principalmente linfocitos, neutrófilos y macrófagos). (12,93,94)

La arginina también se convierte en un aminoácido indispensable en los pacientes críticos ya que sus funciones principales están relacionadas con la curación de heridas, liberación de insulina, catecolaminas y somatostatina, así como en la producción de óxido nítrico (el cual tiene acciones como la inhibición de la agregación plaquetaria, regulación de la termogénesis, vasodilatador, agente citotóxico y citostático para diversos gérmenes y células tumorales). (12,93)

5.13. DEPLECIÓN Y DEBILIDAD MUSCULAR, ATROFIA DEL DIAFRAGMA Y ESTRÉS OXIDATIVO

La pérdida de masa libre de grasa (MLG) se incrementa en los pacientes hospitalizados al estar encamados, pudiendo llegar a pérdidas de hasta 1 a 2 kg de proteína en 10 días (equivalente al 10-15% del contenido proteico inicial) (95) y se ha demostrado que una pérdida del 10% de la MLG resulta en supresión inmune e incremento en el riesgo de infección; una pérdida mayor al 15-20% afecta la curación de heridas; y una pérdida mayor o igual al 30% favorece el desarrollo de heridas espontáneas (como úlceras por presión), aumenta el riesgo de neumonía y evita por completo la cicatrización. (75,94)

Así mismo, la pérdida de masa muscular favorece la atrofia diafragmática, asociada al uso de la ventilación mecánica. Además, el estrés oxidativo aumenta la actividad de las proteasas en el diafragma, favoreciendo la atrofia muscular, el daño estructural y la transformación y remodelación del tipo de fibras pulmonares. (65,87) Dicho estrés oxidativo debe ser considerado como parte de los eventos fisiopatológicos de la enfermedad crítica que llevan a disfunción mitocondrial, SIRS y DOM. (96) Hasta un 25% de los pacientes críticos puede llegar a presentar debilidad muscular como consecuencia de la supervivencia a DOM y sepsis, y de tratamientos administrados en la UCI (glucocorticoides, agentes paralíticos). (97) La presencia de otros factores como hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipokalemia contribuyen también a la presencia de esta debilidad. (87)

En el paciente crítico, los casos más severos de SIRS están asociados a la mayor depleción antioxidante, por lo tanto se observa un mayor efecto con el tratamiento de antioxidantes en este grupo de pacientes. (96) El sistema de defensa antioxidante protege a los tejidos de especies reactivas de oxígeno (ROS, por sus siglas en inglés) y especies reactivas de nitrógeno (RNS, por sus siglas en inglés) producidas por el daño. Los elementos traza (cobre, manganeso, zinc, hierro y selenio) se requieren para la actividad de la enzima superóxido dismutasa (SOD), catalasa y glutatión peroxidasa (GPx). Además, los mecanismos de defensa no enzimática incluyen moléculas endógenas y vitaminas (como E, C y β -caroteno). (96,98) Los niveles bajos de vitaminas y elementos traza en SIRS son también secundarios a fuga capilar en el compartimento intersticial, hemodilución, ingestión insuficiente previa y terapias de remplazo renal. (96)

Los pacientes que sobreviven a la enfermedad crítica comúnmente llegan a presentar cierto deterioro funcional algunos años después del alta, la cual se cree que pudiera estar asociada a depleción y debilidad muscular adquiridas en la UCI; éstas a su vez están asociadas fuertemente a mortalidad incrementada hasta 1 año después de haber dejado la UCI. (59)

5.14. MICRONUTRIMENTOS

La enfermedad crítica se caracteriza por inflamación, disfunción inmune y mitocondrial y por estrés oxidativo. El estrés oxidativo se define como el estado en el que el nivel de intermediarios tóxicos sobrepasa la defensa antioxidante causando daño a diversas moléculas (ADN, ARN, hidratos de carbono, proteínas y ácidos grasos). (96)

Aparte del efecto del estrés oxidativo y a pesar de que se desconoce con exactitud los requerimientos para pacientes críticos, se sabe que los niveles de estos micronutrientos se pueden encontrar depletados o disminuidos. Esto puede ser a consecuencia de una redistribución y respuesta adaptativa o a una deficiencia verdadera por ingestión insuficiente previa, excreción o pérdidas incrementadas, secuestro, catabolismo, etc. Los principales micronutrientos afectados son: vitaminas liposolubles (A, D, E, K), vitaminas hidrosolubles (especialmente C, B₁, B₂, B₆, B₁₂, folato) y minerales (hierro, zinc, selenio, cobre). (96,98)

A su vez, el estado de algunas vitaminas puede estar alterado previamente a la admisión en ciertas condiciones: abuso de alcohol, edad avanzada, procesos patológicos crónicos (enfermedad renal con o sin tratamiento sustitutivo, enfermedad hepática, pancreática, cáncer, etc), alteraciones gastrointestinales (diarrea, fístulas, vómito, etc) y ciertos tratamientos (gastrectomía, anestesia, antibióticos, cirugía bariática, etc). (98)

5.15. INTERACCIÓN FÁRMACO-NUTRIMENTO

A continuación se presenta una tabla sobre las posibles interacciones entre algunos medicamentos y alimentos/nutrientos (Tabla 17) y otra tabla sobre los posibles efectos adversos (principalmente gastrointestinales) de los medicamentos más utilizados en la UCI (Tabla 18). (99,100)

Tabla 17. Posibles interacciones entre alimentos/nutrientos–medicamentos

MEDICAMENTO	ALIMENTO/NUTRIMENTO	MECANISMOS/EFFECTOS	RECOMENDACIONES
CARDIOVASCULARES			
<i>Captopril</i>	Alimentos en general	↓ absorción del medicamento	Tomar 1-2 h antes de las comidas
<i>Digoxina</i>	Zanahoria (fibra)	↓ absorción del medicamento	Evitar administración con alimentos ricos en fibra
<i>Nifedipino</i>	Alimentos en general	↑ biodisponibilidad del medicamento	Administrar con alimentos
<i>Propranolol</i>	Leche (proteína)	↑ biodisponibilidad del medicamento	Administrar con alimentos ricos en proteína
ANTI-INFLAMATORIOS			
<i>Paracetamol</i>	Zanahoria y lechuga (fibra)	↓ absorción del medicamento	Evitar administración con alimentos ricos en fibra
<i>Ácido acetil salicílico</i>	Jugo de toronja (vit C), lechuga (vit K)	↓ absorción del nutrimentos	Evitar administración con alimentos ricos en vit C, vit K, ácido fólico, tiamina, aminoácidos
DIURÉTICOS			
<i>Furosemide</i>	Calabaza, arroz, zanahoria, carnes (sodio)	Depleción de sodio	Evitar administración con alimentos ricos en sodio
<i>Espironolactona</i>	Leche y carne (potasio)	Retención de potasio	Evitar administración con alimentos ricos en potasio
ANTIULCEROSOS			
<i>Omeprazol</i>	Carnes y leche (vit B12)	↓ absorción del nutrimentos	Evitar administración con alimentos ricos en vit B12
<i>Ranitidina</i>	Carnes y leche (vit B12)	↓ absorción del nutrimentos	Evitar administración con alimentos ricos en vit B12

Adaptada de Lopes EM, Nunes RB, Mendes R. Analysis of possible food/nutrient and drug interactions in hospitalized patients. *Einstein*. 2010;8(3):298–302.

Tabla 18. Posibles efectos adversos de los medicamentos más utilizados en la UCI

	POSIBLE EFECTO
ANALGESIA	
<i>Ácido acetil salicílico</i>	Prolongación del tiempo de sangrado, náusea, vómito, hemorragia gastrointestinal, hepatitis tóxica, equimosis, exantema.
<i>Paracetamol</i>	Hipoglucemia en caso de hipersensibilidad.
<i>Buprenorfina</i>	Náusea.
<i>Dexmedetomidina</i>	Hipotensión, hipertensión, bradicardia, náusea e hipoxia
<i>Fentanilo</i>	Depresión respiratoria, sedación, náusea, vómito, rigidez muscular, euforia, broncoconstricción, hipotensión arterial ortostática, constipación, cefalea, confusión, alucinaciones, miosis, bradicardia, convulsiones y prurito.
ANESTESIA	
<i>Diazepam</i>	Insuficiencia respiratoria, paro cardíaco, urticaria, náusea, vómito, excitación, alucinaciones, leucopenia, daño hepático, flebitis, trombosis venosa y dependencia.
<i>Midazolam</i>	Bradipnea, apnea, cefalea e hipotensión arterial.
<i>Propofol</i>	Cefalea, vértigo, movimientos clónicos o mioclónicos, bradicardia, apnea y alteraciones de la presión arterial.
CARDIOVASCULARES	
<i>Amlodipino</i>	Cefalea, fatiga, náusea, astenia, somnolencia, edema, palpitaciones y mareo.
<i>Captopril</i>	Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, fatiga y diarrea.

Digoxina	Anorexia, náusea, vómito, diarrea, bradicardia, arritmias ventriculares, bloqueo aurículoventricular, insomnio, depresión y confusión.
Enalapril	Cefalea, mareo, insomnio, náusea, diarrea, exantema, angioedema y agranulocitosis.
Epinefrina	Hipertensión arterial, arritmias cardiacas, ansiedad, temblor, escalofrío, cefalalgia, taquicardia, angina de pecho, hiperglucemia, hipokalemia, edema pulmonar, necrosis local en el sitio de la inyección.
Metoprolol	Hipotensión arterial, bradicardia, náuseas, vómitos, dolores abdominales, fatiga, depresión, diarrea y cefalea.
Nifedipino	Náusea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, estreñimiento y edema.
Propranolol	Bradicardia, hipotensión, estreñimiento, fatiga, depresión, insomnio, alucinaciones, hipoglucemia, broncoespasmo, hipersensibilidad. La supresión brusca del medicamento puede ocasionar angina de pecho o infarto del miocardio.
Dobutamina	Taquicardia, hipertensión, dolor anginoso, dificultad respiratoria, actividad ventricular ectópica y náuseas
Dopamina	Náusea, vómito, temblores, escalofríos, hipertensión, angina de pecho, taquicardia y latidos ectópicos
Norepinefrina	Cefalea, taquicardia, ansiedad, disnea, bradicardia refleja, hipertensión y flebitis.
ENDÓCRINOS Y METABOLISMO	
Insulina	Hipersensibilidad inmediata. Síndrome hipoglucémico. Lipodistrofia. Hipokalemia.
Metformina	Intolerancia gastrointestinal, cefalea, alergias cutáneas transitorias, sabor metálico y acidosis láctica.
Vasopresina	Edema angioneurótico, diarrea, vómito, angina de pecho, hipertensión arterial sistémica y arritmias.
GASTROINTESTINALES	
Metoclopramida	Somnolencia, astenia, fatiga, lasitud, con menor frecuencia puede aparecer, insomnio, cefalea, mareos, náuseas, síntomas extrapiramidales, galactorrea, ginecomastia, "rash", urticaria o trastornos intestinales.
Omeprazol	Rash, urticaria, prurito, diarrea, cefalea, náusea, vómito, flatulencia, dolor abdominal, somnolencia, insomnio, vértigo, visión borrosa alteración del gusto, edema periférico, ginecomastias, leucopenia, trombocitopenia, fiebre, broncoespasmo.
HEMATOLÓGICOS	
Enoxaparina	Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección.
INFECCIOSOS	
Ceftriaxona	Angioedema, broncoespasmo, rash, urticaria, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, neutropenia, en ocasiones agranulocitosis, flebitis.
Ciprofloxacino	Cefalea, convulsiones, temblores, náusea, diarrea, exantema, candidiasis bucal.
Meropenem	Tromboflebitis, prurito, urticaria, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, cefalea, convulsiones y candidiasis.
Piperacilina-Tazobactam	Trombocitopenia, nefritis intersticial, eritema multiforme, colitis pseudomembranosa, rash, diarrea, náusea, vómito, cefalea, constipación, insomnio.
NEFROLÓGICOS	
Furosemida	Náusea, cefalea, hipokalemia, alcalosis metabólica, hipotensión arterial, sordera transitoria, hiperuricemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia.
NEUMOLOGÍA	
Budesonida	Irritación de la faringe, infección por cándida, dermatitis por contacto, angioedema, tos, disfonía, nerviosismo, inquietud, depresión

Adaptado de Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo, de Insumos del Sector Salud. CUADRO BÁSICO Y CATÁLOGO DE MEDICAMENTOS. 2014

6. MANEJO NUTRICIO

El proceso de cuidado nutricional (PCN) se refiere al “método sistemático de resolución de problemas que utilizan los profesionales de la alimentación y nutrición para pensar críticamente y tomar decisiones que dirijan los problemas relacionados con la práctica. Proporciona un encuadre y estructura coherente para estos profesionales al proveer de cuidado nutricional y está diseñado para su uso con pacientes, clientes, grupos o comunidades de todas las edades y condiciones de salud o enfermedad”. (101)

Los pasos que abarca el PCN son a) la **evaluación**, b) el **diagnóstico**, c) la **intervención** y d) el **monitoreo**; y está diseñado para incorporar una base científica para que la práctica de cada uno de estos pasos sea basada en evidencia. (101)

Se revisaron las siguientes guías de práctica clínica: ESPEN Guidelines on Enteral and Parenteral Nutrition-Intensive Care 2006 y 2009 (102,103), ASPEN Clinical Guidelines: AND Critical Illness Evidence-Based Nutrition Practice Guideline 2012 (104), Nutritional Support of Hospitalized Patients with Obesity 2013 (105), CCPG Nutrition Clinical Practice Guidelines 2015 (106), ASPEN/SCCM Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient 2016 (58) y ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient 2016 (63). A partir de estas se hizo una revisión de las recomendaciones de cada apartado con su grado de evidencia (Anexo 4).

6.1 TAMIZAJE

ASPEN 2013

Todos los pacientes hospitalizados, independientemente de su IMC deberán ser evaluados para riesgo nutricional durante las primeras 48 horas posteriores a la admisión. (Fuerte, baja)

ASPEN 2016

Se sugiere la determinación de riesgo nutricional en todos los pacientes admitidos en la UCI, durante las primeras 48 horas posteriores a la admisión y de quienes se prevé que la ingestión oral voluntaria sea insuficiente. (Consenso)

ACG 2016

Previo al inicio del soporte nutricional se deberá determinar el riesgo nutricional usando una escala de evaluación validada (NRS 2002 o NUTRIC Score) en todos los pacientes admitidos al hospital y en quienes se prevé que la ingestión oral voluntaria sea insuficiente. (Condicional, muy baja)

Es importante mencionar que en este contexto “*riesgo nutricional*” no se refiere al riesgo de presentar un diagnóstico de desnutrición, sino que se refiere al riesgo de adquirir complicaciones u otros desenlaces negativos que pueden ser prevenidos mediante el soporte nutricional oportuno y adecuado. (95) Dicha estimación de riesgo está enfocada hacia la detección de morbilidad y mortalidad por desnutrición y a la identificación de las causas y posibles consecuencias de la misma. (107)

Las utilizadas en el contexto de paciente crítico son el NRS-2002 (Nutritional Risk Screening 2002) y el NUTRIC (Nutrition Risk in Critically Ill), ya que ambas determinan tanto el estado nutricional como la severidad de la enfermedad. (58)

NUTRIC

Es la primera herramienta de detección de riesgo desarrollada y validada específicamente para pacientes que se encuentran en la UCI. Muchas otras herramientas cuantifican el riesgo nutricional y se considera que todos estos pacientes de UCI se encuentran en riesgo nutricional elevado; sin embargo, no todos los pacientes responden de la misma forma a las intervenciones nutricionales. Es por esto que esta herramienta identifica específicamente a esos pacientes que se beneficiarían más de un apoyo nutricional agresivo (únicamente en términos de energía, proteína y macronutrientes) en la UCI (Anexo 5). (77,108)

La herramienta inicial, se desarrolló a partir de un estudio con 597 pacientes, recolectando información sobre la ingestión dietética, historia de peso corporal, historia médica, así como severidad de la enfermedad; y evaluando durante la estancia hospitalaria diversas variables asociadas a ayuno o ingestión insuficiente (aguda y crónica) y a inflamación (también aguda y crónica) y relacionándolas con diversos desenlaces (días sin ventilador, estancia hospitalaria y mortalidad). Algunas de estas variables (IMC, ingestión oral, pérdida de peso) no fueron incluidas debido a que no estuvieron significativamente asociadas con la mortalidad. Al final las variables que se evaluaron fueron las siguientes: (77)

- **Días de estancia hospitalaria previos a UCI:** indicador de ingestión insuficiente aguda.
- **Número de comorbilidades:** indicador de inflamación crónica.
- **IL-6:** indicador de inflamación aguda.
- **APACHE II y SOFA:** indicadores de severidad de la enfermedad.

Posteriormente debido a que IL-6, pese a ser significativa, implicaba problemas logísticos y de costo para su medición, se elaboró una versión modificada. Esta herramienta se validó primero con un subgrupo de 211 pacientes del estudio inicial que permanecieron en la UCI durante un periodo mayor a 3 días y se demostró que a mayor puntaje NUTRIC mayor mortalidad y mayor duración de la ventilación mecánica en pacientes que sobrevivieron; y mayor beneficio de la provisión agresiva de energía y proteína que en aquellos pacientes con bajo riesgo nutricional. (77,108) La segunda validación fue en un estudio con 1199 pacientes en el que se encontró que por cada punto del NUTRIC score, la mortalidad a los 28 días aumentó en 1.4 (IC 95%, 1.3-1.5). También se confirmó que un aporte nutricional adecuado modifica la mortalidad a los 28 días y a los 6 meses en pacientes con alto riesgo (al igual que en la primera validación), disminuyendo la mortalidad (HR 0.82 IC 95%, 0.73-0.91) por cada incremento de un 25% en la prescripción calórica. (108)

NRS 2002

El propósito de esta herramienta es detectar la presencia de desnutrición o el riesgo de desarrollarla durante la estancia hospitalaria. Contiene los componentes nutricionales de la herramienta MUST (Malnutrition Universal Screening Tool: pérdida de peso, IMC y disminución en la ingestión dietética) para determinar el desequilibrio en el estado nutricional, un puntaje para severidad de la enfermedad con el fin de evaluar el incremento en los requerimientos energéticos además de otros factores de riesgo como la edad. Se elaboró considerando principalmente que las indicaciones para brindar apoyo nutricional a un paciente son la severidad de la desnutrición y el incremento en las necesidades energéticas. (109,110) Fue desarrollado a partir de 5 ensayos clínicos de pacientes hospitalizados con trauma y quemaduras, no específicamente en pacientes críticos, y a través de éstos se comprobó su validez predictiva para identificar o distinguir a aquellos que se verían beneficiados con el apoyo nutricional (Anexo 6). (95,110)

6.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO

AND 2012

La EEN de los pacientes críticos adultos deberá incluir, sin limitarse, los siguientes indicadores: historia relacionada a la alimentación y nutrición, mediciones antropométricas, datos bioquímicos, procedimientos y exámenes médicos; exploración física centrada en la nutrición e historia médica. (Consenso, imperativo)

ASPEN 2013

Se sugiere realizar la evaluación completa en todos aquellos pacientes que durante el tamizaje hayan sido identificados con riesgo de desnutrición. (Fuerte, Grado E)

En los pacientes con obesidad, debido a que cursan con mayores complicaciones, se recomienda la evaluación del estado

nutricio durante las primeras 48 horas posteriores a la admisión. (Fuerte, baja)

ASPEN 2016

Ya que los marcadores tradicionales del estado nutricional no están validados en el paciente crítico, se sugiere la evaluación de comorbilidades, función del tracto gastrointestinal y riesgo de aspiración. (Consenso)

Para pacientes con obesidad, además de los parámetros ya mencionados, se sugiere evaluar marcadores de síndrome metabólico y nivel de inflamación; enfocándose en adiposidad central, sarcopenia, IMC > 40, SIRS o demás comorbilidades que se relacionen con riesgo de enfermedad cardiovascular y mortalidad. (Consenso)

ACG 2016

Previo al inicio de la terapia nutricional se deberán evaluar factores adicionales que pudieran impactar la terapia nutricional. (Condicional, muy baja)

Se deberá evitar el uso de indicadores “tradicionales” del estado nutricional (albúmina, prealbúmina, transferrina, antropometría). (Condicional, muy baja)

No se deberán usar marcadores subrogados de inflamación o infección como indicadores del estado nutricional. (Condicional, muy baja)

La EEN oportuna es fundamental para prevenir o corregir el estado nutricional afectado y para monitorear las intervenciones nutricionales. (111) Los métodos utilizados para la evaluación deberán ser lo más exactos, específicos y precisos posible para detectar las características de desnutrición mencionadas anteriormente (pérdida de peso, ingestión inadecuada de energía, pérdida de masa muscular y de grasa subcutánea, retención de líquidos, disminución de fuerza de empuñadura), además de que deberán ser lo suficientemente sensibles para detectar los cambios que vayan ocurriendo en el estado nutricional. Sin embargo, su uso en el contexto del cuidado crítico se dificulta debido a las consecuencias de la enfermedad aguda y a las medidas terapéuticas, que afectan la interpretación de los resultados de la evaluación. (107)

Una vez detectado el riesgo o grado de desnutrición del paciente (Tabla 14), se deberá estimar la severidad de la enfermedad, el estado metabólico y catabolismo, así como el grado de estrés inflamatorio. (44)

6.2.1. Valoración antropométrica

Estos parámetros evalúan la desnutrición preexistente previa al ingreso del paciente, además de los cambios que ocurren con la intervención nutricional. Sin embargo, en el paciente crítico la presencia común de edema imposibilita e invalida la mayoría de estas mediciones (Anexo 7). (112) Aun así, los parámetros recomendados para evaluar son los siguientes:

Peso

Es una medición vital ya que la pérdida de éste está asociada con desenlaces adversos. (85) La valoración de la pérdida de peso implica la obtención del peso habitual (incluyendo la temporalidad), el peso previo a la admisión (habitual) o el peso actual del paciente. Algunas veces se puede obtener también el peso al ingreso, aunque éste no siempre es confiable y si se toma, se deberá tener en cuenta si el paciente ha tenido reposición de líquidos o si presenta algún grado de deshidratación. Si este es el caso, se deberá entonces calcular el peso seco. (60) Además de la pérdida de peso (Anexo 8), otros indicadores que pueden ser evaluados son: % de Peso teórico (Anexo 9) y % de Peso habitual (Anexo 10).

Índice de masa corporal

Se considera indicativo de desnutrición (sobre todo valores por debajo de 20 kg/m^2) y se asocia con la mortalidad, (95,103) también es una medida indirecta de adiposidad corporal (Anexo 11). (113) En el contexto de enfermedad crítica, un IMC $< 18 \text{ kg/m}^2$ es un indicador de pérdida importante de las reservas grasas y una masa muscular disminuida; además la relación entre IMC y masa libre de grasa se ve alterada debido a la presencia de inflamación sistémica, retención de sodio, incremento del peso corporal (por la reanimación de líquidos) y proporción elevada de pacientes con edad avanzada, obesidad y sarcopenia. (114)

Otras mediciones

La circunferencia media de brazo también proporciona información sobre la masa muscular (a través del área muscular de brazo) y cuando se encuentra disminuida puede ser utilizada para identificar desnutrición. La medición de ésta, así como la de pliegues cutáneos, se puede ver dificultada por la presencia de obesidad y sobrehidratación. Es por esto que durante la exploración física (valoración clínica), se deberá prestar especial atención a la pérdida de masa grasa (Anexo 12) y muscular en ciertas zonas del cuerpo (Anexo 13). (114) El uso de equipo de imagen usado como estándar para la evaluación de la masa muscular (tomografía computarizada, resonancia magnética o DEXA) no es de uso práctico para pacientes en la UCI. Sin embargo; recientemente se ha visto que la ultrasonografía es una herramienta accesible, no invasiva, portátil y de uso fácil que está siendo usada de forma creciente en estos pacientes para cuantificar las características físicas y estructurales de la masa muscular esquelética. (79)

6.2.2. Valoración bioquímica

Las pruebas bioquímicas no deben ser utilizadas como único criterio diagnóstico, sino que deben ser combinadas con algún otro indicador debido a las alteraciones causadas por la propia enfermedad aguda y, según sea el caso, la presencia de otros factores (estado de hidratación, presencia de hepatopatías, catabolismo acelerado y estado infeccioso o inflamatorio). (107,113,115) Las más usadas en este contexto son las relacionadas con el estado de inflamación (Tabla 19 y Tabla 20) (Anexo 14 y 15).

Tabla 19. Datos de laboratorio más usados en la UCI

PARÁMETRO	UTILIDAD
Inflamación	
Albúmina	Parámetro más utilizado en la valoración nutricional, sin embargo en pacientes hospitalizados su presencia se ve alterada como consecuencia del estado de inflamación, por la síntesis de reactantes de fase aguda, estado patológico, condición clínica y por el estado de hidratación. No se considera ni sensible ni específica del estado nutricional, tampoco como marcador para evaluar la respuesta de la intervención nutricional, sino que su utilidad radica como indicador pronóstico de morbilidad, mortalidad y severidad de la enfermedad en los pacientes.
Prealbúmina	Se considera como marcador más sensible de deficiencia calórico-proteica. Esto significa que puede reflejar de mejor manera la ingestión dietética reciente. Sus niveles disminuyen en caso de una respuesta de fase aguda, por lo que un valor constante bajo indica una respuesta de fase aguda sostenida y un mal pronóstico. Sin embargo, disminuye también en condiciones no derivadas del estado nutricional como infección, falla hepática y en respuesta a citocinas y ciertas hormonas.
Proteína C reactiva	La producción de PCR es estimulada por ciertas citocinas (IL-6, IL-1, TNF- α) y es en respuesta a ciertas condiciones infecciosas e inflamatorias. Si ésta se encuentra elevada y la albúmina o prealbúmina disminuidas, se considera que la inflamación es un factor que puede estar afectando el estado nutricional.
Cuenta total de linfocitos	La inmunodeficiencia se encuentra relacionada con la desnutrición calórico-proteica. El conteo de linfocitos se encuentra disminuido en casos de depleción proteica.
Estado renal y proteico	
Índice creatinina-talla	Indicador de la cantidad de tejido muscular. Por sí sola carece de valor nutricional pronóstico, pero si se combina con otros parámetros resulta una herramienta útil. Útil para la evaluación del compartimiento proteico por su correlación con la masa muscular (Anexo 16).
Balance nitrogenado	Se emplea como índice pronóstico ya que es indicativo del aporte proteico del paciente. En pacientes que iniciaron soporte nutricional es útil para determinar el equilibrio entre la degradación proteica y la reposición endógena. La mayoría de la excreción de nitrógeno ocurre a través de los riñones, por lo que puede ser medido el nitrógeno urinario (que normalmente aumenta durante la enfermedad crítica) en 24 horas a través del nitrógeno ureico (UUN) o nitrógeno urinario. Las desventajas podrían ser que el primero tiende a subestimar la excreción (sobre todo en pacientes catabólicos) y el segundo no siempre se encuentra disponible.

Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1–13. Coltman A, Peterson S, Roehl K, Roosevelt H, Sowa D. Use of 3 Tools to Assess Nutrition Risk in the Intensive Care Unit. J Parenter Enter Nutr. 2015;39(1):28–33. Jensen GL, Wheeler D. A new approach to defining and diagnosing malnutrition in adult critical illness. Curr Opin Crit Care. 2012;18(2):206–11. Kondrup J. Nutritional-risk scoring systems in the intensive care unit. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014;17(2):177–82. Maicá AO, Schweigert ID. Nutritional assessment of severely ill patient. Rev Bras Ter Intensiva. septiembre de 2008;20(3):286–95. Tapia J, Montalvo E, Sánchez I, Martínez L, Carrasco J. Evaluación nutricional en el paciente grave. Cir Cir. 2016;84(1):55–62. Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler

D. Adult Nutrition Assessment Tutorial. J Parenter Enter Nutr. el 1 de mayo de 2012;36(3):267–74. Angarita C. Evaluación del estado nutricional en paciente hospitalizado. Revisión y Unificación Conceptos Reun del Grup Nutr FELANPE Fed Latinoamericana Nutr Clínica, Ter Nutr y Metab. 2008;1–57. Heyland D, Weijs P, Coss-Bu J, Taylor B, Kristof A, et al. Protein delivery in the intensive care unit: Optimal or suboptimal? Nutr Clin Pract. XXXX;xx:xx-xx.

Tabla 20. Parámetros utilizados para determinar inflamación

BIOQUÍMICOS	CLÍNICOS
<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de valores de: albúmina, prealbúmina, transferrina, plaquetas. - Elevación de valores de: proteína C reactiva, glucosa, neutrófilos. - Alteración (disminución o elevación) en la cuenta total de linfocitos. - Balance nitrogenado negativo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre. - Hipotermia. - Presencia de infección. - Infección de vías urinarias. - Neumonía. - Infección del torrente sanguíneo. - Infección en heridas o incisiones. - Abscesos.

Adaptado de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1–13.

6.2.3. Valoración clínica

6.2.3.1. Historia médico-nutricia

Se incluyen los siguientes aspectos (Tabla 21): (116)

Tabla 21. Componentes de la historia médico nutricia

Signos vitales	Temperatura, frecuencia cardiaca y respiratoria, presión arterial.
Signos generales	Estado funcional, estado de hidratación, heridas abiertas, drenajes de fistulas, abscesos.
Signos gastrointestinales	Anorexia, náusea, vómito, diarrea, estreñimiento, esteatorrea, reflujo, dolor abdominal, disfagia.
Estado de salud actual	Enfermedad aguda, presencia de infección.
Historia clínica	Pérdida o ganancia reciente de peso (intencional o no intencional, referida o documentada), peso ideal, cambios en la ingestión de alimentos (intencional o no intencional, prescrita o voluntaria).
Historia médica	Antecedentes heredofamiliares, diagnóstico clínico, medicamentos (suplementos y complementos), enfermedades crónicas, cirugías y complicaciones, procedimientos diagnósticos, terapias médicas.

Adaptada de Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assessment. Second Edi. American Dietetic Association; 2009.

El conocimiento de la historia médica y el diagnóstico clínico permiten identificar respuestas inflamatorias a partir de ciertas condiciones (Tabla 22) e identificar cuáles de estas condiciones ponen al paciente en mayor riesgo de desnutrición. (113)

Tabla 22. Condiciones médicas y su asociación con riesgo nutricio o respuesta inflamatoria

<p>Aumento de requerimientos energéticos y nutrimentales o Compromiso en la ingestión y metabolismo</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedad crítica, quemaduras severas, cirugía mayor, trauma múltiple, cirugía GI, hemorragia GI, fístula enterocutánea, obstrucción GI, isquemia mesentérica, pancreatitis aguda severa, pancreatitis crónica,

enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca, sobrecrecimiento bacteriano, enfermedad hematológica, trasplante de médula ósea, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, falla orgánica, trasplante de órgano.

Respuesta inflamatoria aguda severa

- Enfermedad crítica, infección o sepsis, SIRA, SIRS, quemaduras severas, cirugía mayor, trauma múltiple.

Respuesta inflamatoria crónica leve a moderada

- Enfermedad cardiovascular, falla cardíaca congestiva, fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca, pancreatitis crónica, artritis reumatoide, tumores, enfermedades hematológicas, obesidad sarcopénica, diabetes mellitus, síndrome metabólico, accidente cerebrovascular, enfermedad neuromuscular, demencia, falla orgánica, trasplante, enfermedad periodontal, heridas por presión, EPOC.

Condiciones asociadas al ayuno sin componente inflamatorio

- Anorexia nerviosa, depresión mayor (por compromiso en la ingestión de alimentos).

Adaptada de Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D. Adult Nutrition Assessment Tutorial. J Parenter Enter Nutr. el 1 de mayo de 2012;36(3):267–74.

Signos y síntomas de intolerancia gastrointestinal

- **Residuo gástrico.** A cierto volumen se considera que éstos no se correlacionan con la incidencia de neumonía, reflujo o aspiración, además de que su medición posee ciertos inconvenientes como la obstrucción de la sonda, suspensión innecesaria de la NE, uso de recursos y tiempo del personal de salud. A pesar de esto, su monitoreo es importante debido a que son reflejo de la contractilidad gástrica y se pueden evaluar en conjunto con otros indicadores de intolerancia. (58,62) Se ha documentado en varios estudios que el volumen al cual se suspende la NE está entre los 200-250 ml; sin embargo, se sugiere en residuos de 200-500 ml implementar medidas para reducir el riesgo de aspiración y suspenderla sólo si el volumen sobrepasa los 500 ml. (58)
- **Diarrea.** Se estima que se presenta entre un 2-95% de los pacientes en la UCI y puede llegar a tener consecuencias como desequilibrio electrolítico, deshidratación, contaminación de heridas y rotura perianal. Comúnmente implica cambios en la frecuencia, peso y consistencia de las evacuaciones y se define en la UCI como la presencia de “2-3 evacuaciones líquidas o evacuaciones líquidas de > 250 g en un día” y se ve favorecida o empeorada por factores como el tipo y cantidad de fibra, FODMAPS (oligosacáridos fermentables, disacáridos, monosacáridos y polioles), la osmolaridad, vía de administración, medicamentos e infecciones. (58,62,117) La clasificación y tratamiento de la diarrea dependerá de su severidad, duración y causas; los tipos de diarrea más comunes son: relacionada a la motilidad, malabsortiva, inflamatoria/exudativa, secretora, osmótica e infecciosa; aunque otros factores contribuyentes incluyen la disminución de la superficie de absorción, tránsito GI lento, hipersecreción colónica o gástrica y sobrecrecimiento bacteriano. (62,82,117) Actualmente,

una revisión reciente sugiere limitar la fisiopatología a 2 causas: osmótica (disminución en la absorción de líquidos debido a sustancias osmóticamente activas en el lumen intestinal) y secretora (desequilibrio entre la absorción y excreción de electrolitos y, por lo tanto, de líquidos). En relación a estas 2 causas los principales factores de riesgo asociados a la aparición de diarrea son el aporte > 60% de las metas calóricas y el uso de antibióticos. (117)

- **Nausea y vómito.** En pacientes críticos se presentan principalmente a causa de retraso en el vaciamiento gástrico, el cual se ve empeorado por ciertos factores de riesgo tales como hiperglucemia, severidad de la enfermedad, baja puntuación Glasgow, presión intracraneal elevada, trauma cráneo encefálico, anestesia o cirugía reciente, vagotomía, uso de ciertos medicamentos (opioides, analgésicos, anticolinérgicos), velocidad de infusión elevada y uso de fórmulas altas en lípidos. (82)
- **Estreñimiento.** La definición más común se refiere a la dificultad en la defecación o a una defecación poco frecuente. Las complicaciones más comunes derivadas de éste son dolor y distensión abdominal, vómito, impactación fecal y perforación intestinal; por lo tanto, su presencia incrementa los cuidados e intervenciones médicas y farmacéuticas. Además se ha relacionado con retraso en el inicio y logro de metas de la NE, saciedad temprana, dificultad para el destete ventilatorio, mayor estancia en la UCI y menor calidad de vida. (82,118)
- **Disfagia.** Se define como la “dificultad en la deglución, es decir, el paso del alimento de la boca hacia el estómago” y es resultado de alteraciones ya sea neurológicas, mecánicas o psiquiátricas. (119,120) Esta puede ser orofaríngea (alteraciones a nivel oral, faríngeo, laríngeo y esfínter esofágico superior) o esofágica (alteraciones a nivel de esófago, esfínter esofágico inferior y cardias). La importancia de su diagnóstico y tratamiento es que se podrían evitar sus 2 principales complicaciones: desnutrición y/o desnutrición (por la dificultad en la ingesta) y aspiración (por atragantamiento con obstrucción de la vía aérea, que a su vez podría derivar en neumonía). Existen diferentes pruebas diagnósticas clínicas e instrumentales pero algunos signos y síntomas que generan sospecha de disfagia incluyen tos, atragantamiento al comer, voz húmedas, sensación de residuo en la garganta, sensación de dificultad para que el alimento pase por la boca, necesidad de realizar varias degluciones o degluciones fraccionadas, pérdida de peso progresiva, tiempos de comidas prolongados e infecciones respiratorias recurrentes. (119,121)

- **Otros signos.** Podrían estar relacionados con alteraciones en la contractilidad intestinal o con una disfunción a nivel de colon: ausencia de sonidos intestinales, dolor o distensión abdominal, presencia de aire o líquido en radiografía de abdomen, ausencia de flato y gasto fecal. (62)

6.2.3.2. Exploración física centrada en la nutrición (EFCN)

El objetivo de realizar una exploración física centrada en la nutrición es identificar regiones del cuerpo asociadas a deficiencias de nutrimentos y determinar si los hallazgos encontrados se consideran normales o relacionados a deficiencias leves, moderadas o severas (Anexo 17). (122) Además de deficiencias específicas de micronutrimentos, se deberá evaluar la pérdida de masa muscular y de grasa subcutánea, así como la presencia de edema (Anexo 7) y la severidad de cada uno de estos hallazgos (Anexo 12 y 13). (60) Los resultados de esta evaluación física deberán ser correlacionados con otros indicadores de la evaluación del estado nutricional para confirmar, interpretar o identificar problemas nutricionales. (122)

Específicamente en el paciente crítico existen algunos signos clínicos comunes asociados a la deficiencia de ciertas vitaminas y elementos traza (Tabla 23). (103)

Tabla 23. Signos clínicos más comunes asociados a la deficiencia de vitaminas y elementos traza

MICRONUTRIMENTO	SIGNOS CLÍNICOS
Tiamina	Falla cardíaca congestiva, acidosis láctica.
Ácido ascórbico	Escorbuto.
Cobre	Arritmias, alteraciones en inmunidad, pseudo-escorbuto.
Selenio	Cardiomiopatía aguda.
Zinc	Retraso en la curación de heridas, infecciones.

Adaptado de 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(4):387–400.

6.2.3.3. Valoración funcional y de desenlaces

La admisión de pacientes a la UCI causa ciertas secuelas físicas y psicológicas después del alta, como pueden ser desorden de estrés postraumático, ansiedad, depresión, menor calidad de vida (en relación al estado de salud: movilidad, autocuidado, actividades diarias, dolor/incomodidad), alteraciones en el sueño, menor habilidad para reincorporarse al trabajo y para realizar actividades

recreativas. Estos son parámetros que pueden considerarse para una evaluación funcional posterior al alta de la UCI. (74,123)

6.2.4. Valoración dietética

El objetivo de esta evaluación es detectar si el consumo energético y nutrimental es adecuado y equilibrado. Los métodos más comunes para obtener información sobre la alimentación son las encuestas dietéticas; sin embargo, no son aplicables en el paciente crítico. Por lo tanto, se deberán obtener estos datos a partir del expediente médico o de la entrevista con familiares. (80,113,124)

Una vez que se inició la alimentación enteral o parenteral, se deberá monitorear la cantidad de fórmula que se está administrando y determinar si ese aporte cubre o no con los requerimientos tanto de energía como de nutrimentos (principalmente proteína) (Tabla 24). En caso de una subalimentación, se deberá indagar sobre las causas: suspensión por procedimientos, intolerancia, descolocación de sonda o catéter, etc. (60,80,113)

Tabla 24. Déficit en la ingestión energética

	MODERADA	SEVERA
Relacionada a enfermedad aguda o daño	<75% por >7d	≤50% por >5d
Relacionada a enfermedad crónica	<75% por ≥1m	≤75% por ≥1m
Relacionada a medio ambiente o social	<75% por ≥3m	≤50% por ≥1m

Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1–13.

6.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIO

Se refiere a la “identificación de un problema nutricio existente, del cual el profesional de la alimentación y nutrición es responsable de tratar independientemente”. En el diagnóstico nutricio se deberán integrar los signos, síntomas y etiología que hayan sido identificados durante la evaluación del estado nutricio. (101)

Los problemas nutricios más relacionados con el paciente crítico y el paciente con SIRA se enlistan a continuación (Tabla 25):

Tabla 25. Principales diagnósticos nutricios

INGESTA	CLÍNICOS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aumento del gasto energético ▪ Ingesta insuficiente/excesiva de energía y/o nutrientes ▪ Infusión insuficiente/excesiva de NE o NP ▪ Infusión de NE/NP menor a la óptima ▪ Aumento en las necesidades de nutrientes ▪ Desnutrición ▪ Ingesta proteico-energética insuficiente ▪ Riesgo futuro de ingesta subóptima de nutrientes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Función GI alterada ▪ Problema en la utilización de nutrientes ▪ Valores de laboratorio alterados relacionados con la nutrición ▪ Interacción fármaco-nutriente ▪ Bajo peso ▪ Pérdida de peso involuntaria

6.4 INTERVENCIÓN NUTRICIA

6.4.1. Objetivos

Los objetivos de la terapia nutricia para estos pacientes son: (30,58,61,125,126)

- a) Alcanzar sus requerimientos nutrimentales.
- b) Preservar y restaurar la masa libre de grasa.
- c) Mantener la función inmune.
- d) Atenuar la respuesta metabólica al estrés y prevenir el daño oxidativo celular.
- e) Mantener un balance de líquidos
- f) Facilitar el destete de la ventilación mecánica.

6.4.2. Requerimientos de energía y nutrientes

6.4.2.1. Energía

AND 2012

Si la CI no se encuentra disponible se sugiere el uso de la ecuación Penn State (2003) para pacientes críticos con ventilación mecánica, con o sin obesidad y menores de 60 años; para mayores de 60 años se recomienda el uso de la versión 2010. (Justo, condicional)

ASPEN 2013

En el paciente crítico con obesidad, si la CI no está disponible, se deberán calcular los requerimientos en la ecuación Penn State (2010) para menores de 60 años o la versión 2003 para mayores de 60 años. (Fuerte, alta)

Si la ecuación de Penn State no puede ser utilizada, se deberá usar Mifflin-St Jeor calculada con peso actual. (Leve, moderada)

CCPG 2015

No existe información suficiente para recomendar el uso de CI o de las ecuaciones predictivas para la determinación de los requerimientos energéticos.

ASPEN 2016

Se sugiere el uso de CI cuando ésta se encuentre disponible y en ausencia de variables que afecten la exactitud de las mediciones. (Muy baja)

En ausencia de CI se sugiere el uso de fórmulas predictivas o ecuaciones basadas en el peso corporal: para pacientes sin obesidad de 25-30 kcal/kg/d y para pacientes con obesidad de 11-14 kcal/kg/d de peso actual (cuando IMC es de 30-50) o 22-25 kcal/kg/d de peso ideal (cuando IMC > 50). (Consenso)

ACG 2016

Se deberán determinar los requerimientos energéticos y posteriormente las metas de administración de la terapia nutricia. (Condicional, muy baja)
 Para la determinación de los requerimientos se sugiere el uso de una de las siguientes: CI, ecuaciones basadas en el peso, fórmulas predictivas publicadas. (Condicional, muy baja)

Se considera que una ingestión calórica adecuada se define como “la cantidad de energía requerida para el metabolismo basal y para limitar los efectos deletéreos del catabolismo asociado a enfermedad crítica, especialmente en los casos de presencia de desnutrición previa”. (44,127)

Calorimetría indirecta

Se considera a la calorimetría indirecta (CI) como el estándar de oro para la medición del gasto energético en reposo en los pacientes críticos, sin embargo es un método poco accesible. (61)

Si la CI no se encuentra disponible, entonces se sugiere el uso de ecuaciones predictivas. Éstas son menos exactas en este grupo de población, sin embargo, existen guías para la buena práctica en el uso de estas ecuaciones. (61)

Ecuaciones predictivas

Estas deben ser usadas junto con el juicio clínico. Usualmente se calculan con el peso ajustado para pacientes con obesidad o bajo peso, sin embargo, se recomienda el uso del peso actual para predecir de manera adecuada el GER. (61) En la Tabla 26 se resumen las ecuaciones predictivas más utilizadas en la UCI. Una vez calculado el GER se deberá multiplicar por un factor de estrés (no para Penn-State, Ireton Jones ni Mifflin en caso de paciente con obesidad) para calcular el gasto energético total (Tabla 27) (Anexo 18). (128,129)

Tabla 26. Ecuaciones predictivas

Penn State	Esta ecuación ha sido validada como el predictor más preciso y exacto para calcular el GET (con una precisión del 70-75%). La versión 2003 tiene mayor precisión para estimación de necesidades energéticas en comparación con otras fórmulas, excepto para población con obesidad y adultos mayores; es por esto que se desarrolló y validó la versión 2010 para adulto mayor (> 60 años) con obesidad (IMC > 30). La precisión tiende a ser menor en pacientes con bajo peso, con una tendencia a subestimar las necesidades energéticas. Se recomienda su uso en pacientes con apoyo ventilatorio. Esta fue la primera ecuación que utiliza variables y parámetros que se van modificando durante el curso de enfermedad y hospitalización del paciente y que toma en cuenta el estado de inflamación, para así poder ajustar las necesidades energéticas.
Ireton-Jones	Aunque también se usa comúnmente para calcular el GER en pacientes críticos ventilados, no es lo

	suficientemente precisa en comparación con otras ecuaciones. En caso de utilizar esta fórmula se recomienda preferir la versión de 1992 (aunque tiende a sobreestimar).
Mifflin-St.Jeor	Comparada con Harris-Benedict, es una fórmula con un mayor grado de exactitud, aunque ésta disminuye cuando se utiliza en pacientes con obesidad; es decir, es más precisa cuando se utiliza en población sana. La predicción del gasto energético es precisa en un 80% en población sin obesidad y en un 70% en población con obesidad. Para enfermedades causantes de hipermetabolismo se recomienda utilizar esta fórmula con un factor de estrés de 1.25, lo cual mejora la precisión y exactitud y por lo tanto es útil para pacientes con enfermedad aguda y respiración espontánea. En el caso de pacientes con obesidad y para obtener mayor precisión se debe utilizar sin ningún factor de estrés.
Harris-Benedict	No se recomienda el uso de esta ecuación en pacientes críticos ya que es más precisa para adultos sanos, aunque algunas veces se utiliza con factores de estrés que varían entre un rango de 1.2 a 1.6 según las condiciones clínicas; sin embargo, la determinación del factor de estrés no se encuentra bien definido.
Kcal/kg	La recomendación de ASPEN para paciente crítico adultos es de 20-35 kcal/kg, para paciente crítico adulto con obesidad de 11-14 kcal/kg de peso actual o de 22-25 kcal/kg de peso ideal. Así mismo en pacientes con obesidad se recomienda una alimentación hipocalórica, es decir, una provisión de un 60-70% de la estimación calórica. La recomendación de ESPEN es con base en la fase de la enfermedad crítica. Durante la fase aguda inicial se recomienda un aporte no mayor de 20-25 kcal/kg ya que un exceso se asocia con desenlaces menos favorables, durante la fase flow (anabólica) se recomienda una meta de 25-30 kcal/kg al igual que para pacientes con desnutrición severa (si en estos pacientes no se alcanza la meta vía NE, se recomienda la NP suplementaria).

Adaptada de Schlein KM, Coulter SP. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(1):44–55. Fraipont V, Preiser J-C. Energy estimation and measurement in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37(6):705–13. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Estimating energy needs in nutrition support patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011;35(5):563–70. Maday KR. Energy Estimation in the Critically Ill: A Literature Review. *Univers J Clin Med.* 2013;1(3):39–43.

Tabla 27. Factores de estrés y actividad

Factores de estrés		Actividad hospitalizado		Actividad ambulatorio	
Cáncer	0.8 – 1.5	Reposo	1.0	Leve	1.1 – 1.3
Cirugía	1.1 – 1.2	Actividad en cama	1.2	Moderada	1.2 – 1.3
Trauma	1.3 – 1.6	Deambula	1.3	Intensa	1.4 – 1.6
Sepsis	1.2 – 1.6				
Quemaduras	1.5 – 2.0				

Adaptado de Nelms M, Sucher K, Lacey K, Long Roth S. *Nutrition Therapy & Pathophysiology. Second Ed. Wadsworth CENGAGE Learning.* 2011. Charney P, Malone A. *ADA Pocket guide to nutrition assessment. Second Edi. American Dietetic Association; 2009.*

6.4.2.2. Macronutrientos

Proteínas

ASPEN 2013

Se sugiere una alimentación hipocalórica e hiperproteica en pacientes con obesidad y que no presentan disfunción hepática o renal severas. La alimentación hiperproteica deberá iniciarse con 1.2 g/kg/d de peso actual o de 2.0-2.5 g/kg/d de peso ideal, ajustando las metas con base en los resultados del balance nitrogenado. (Débil, baja)

La alimentación con aporte bajo de proteínas está asociada con desenlaces desfavorables, por lo que se sugiere la vigilancia de la provisión proteica en pacientes que no presenten disfunción hepática o renal. (Débil, baja)

CCPG 2015

No existe información suficiente para recomendar el uso de dietas altas en proteína o de ir incrementando la dosis de la misma en pacientes críticamente enfermos.

ASPEN 2016

Se sugiere una evaluación continua de la adecuación del aporte proteico. (Consenso)

Se sugiere la provisión suficiente (dosis alta) de proteína en un rango de 1.2-2.0 g/kg/d de peso actual o más para pacientes sin obesidad con quemadura o politraumatizados. (Muy baja)
 Para los pacientes con obesidad se sugiere un aporte de 2.0 g/kg/d de peso ideal (cuando IMC es de 30-40) y hasta 2.5 g/kg/d de peso ideal (cuando IMC es > 40). (Consenso)

ACG 2016

Los requerimientos de proteína deberán ser calculados independientemente de las necesidades energéticas, además se deberá evaluar continuamente la provisión de la misma. (Condicional, muy baja)

ESPEN 2009

Respecto a la NP, se recomienda una infusión aproximada de 1.3-1.5 g/kg de peso ideal junto con un aporte adecuado de energía. (Grado B)

Se considera que un aporte de 1.2-1.5 g/kg/d promueve la retención de nitrógeno; sin embargo, estas cantidades deberán ser ajustadas según las condiciones del paciente: la severidad de la enfermedad, la respuesta inflamatoria y situaciones como cirugía o infección; pudiendo llegar hasta una recomendación máxima de 2.0-2.5 g/kg/d. (44,79,94) El objetivo principal del aporte proteico en el paciente crítico es brindar precursores para la síntesis en los tejidos con alto recambio y proteger tanto la masa como la función muscular. (103) Estudios recientes demuestran que parece tener mayor impacto alcanzar las metas proteicas que las calóricas, además de que asegurar un aporte de al menos 80% del requerimiento de proteínas se relaciona con mejores desenlaces, principalmente reducción en la mortalidad asociada (OR 0.68, IC 95% 0.50-0.91). (79,130) Para evaluar la adecuación de la ingestión proteica, se puede monitorear el nitrógeno ureico urinario, además del balance de nitrógeno. (30) En el estudio INS (International Nutrition Survey) llevado a cabo en el año 2014 los resultados reflejaron que la mayoría de los pacientes de la UCI no alcanzan el 100% de su prescripción proteica, cubriendo en promedio aproximadamente el 55% de sus requerimientos y las causas están relacionadas a las interrupciones de la alimentación enteral debido a los diversos procedimientos. Al evaluar por UCI's y por pacientes se reflejaron los siguientes resultados (Tabla 28): (79)

Tabla 28. Porcentaje de pacientes que recibieron > 80% de la prescripción proteica

	A NIVEL DE UCI'S	A NIVEL DE PACIENTES
<i>Sin riesgo nutricio</i>	5.9%	16.1%
<i>Con riesgo nutricio (determinado por NUTRIC)</i>	7.3%	16.3%

Adaptada de Heyland D, Weijs P, Coss-Bu J, Taylor B, Kristof A, et al. Protein delivery in the intensive care unit: Optimal or suboptimal? Nutr Clin Pract. XXXX;xx:xx-xx.

Se recomiendan diversas formas para aumentar la administración proteica: uso de fórmulas altas en proteína, adicionar suplementos o módulos de proteínas, implementar protocolos para mejorar la efectividad en la administración de la NE y NP suplementaria o exclusiva de aminoácidos.

De todas estas opciones, un estudio encontró que la administración intravenosa de aminoácidos en los pacientes de la UCI mejora el balance proteico y estimula una respuesta anabólica. Otra estrategia sugiere administrar a través del suplemento la cantidad completa de proteínas indicadas en bolos de pequeño volumen (150 mL o menos, de 3-4 veces al día) mientras se incrementa progresivamente y alcanza la meta de NE. (79)

Hidratos de carbono y lípidos

Respecto a estos macronutrientes, no se encuentran recomendaciones específicas para el aporte de los mismos a través de la nutrición enteral. Sin embargo, para los casos de nutrición parenteral si se establecen ciertos límites en cuanto a su administración. Las recomendaciones de las guías de ESPEN 2009 son las siguientes:

HIDRATOS DE CARBONO	LÍPIDOS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ La cantidad mínima de HC que se requiere es de 2.0 g/kg/d. (Grado B) ▪ Se considera que en el paciente crítico la tasa máxima de oxidación de glucosa es de 4-7 mg/kg/min. Sin embargo, con el fin de disminuir el riesgo de enfermedades metabólicas se recomienda que esta tasa no exceda los 5 mg/kg/min. (Grado B) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Las emulsiones lipídicas pueden administrarse de forma segura en una infusión de 0.7-1.5 g/kg/d. (Grado B) ▪ Se considera que una infusión de 1-2 g/kg/d de emulsiones lipídicas es segura, bien tolerada y provee la energía necesaria. (Grado B) ▪ Las emulsiones de lípidos que contienen una mezcla de TCM/TCL son bien toleradas y pueden presentar ciertas ventajas clínicas sobre el uso de TCL solos. (Grado C) ▪ Así mismo, aquellas emulsiones basadas en aceite de oliva también son bien toleradas en los pacientes críticos. (Grado B) ▪ La adición de EPA y DHA en las emulsiones de lípidos ha demostrado efectos en las membranas celulares y en los procesos inflamatorios. (Grado B) ▪ Las emulsiones enriquecidas con aceite de pescado probablemente disminuyan la estancia hospitalaria en los pacientes críticos. (Grado B)

Existe una correlación positiva entre consumo de hidratos de carbono y producción de CO₂. Estudios demuestran como en pacientes con falla respiratoria, tiende a ocurrir hipercapnia cuando se aporta una carga excesiva de estos nutrientes (principalmente por vía parenteral) (65) y cuando se utiliza una fórmula enteral alta en grasas y baja en hidratos de carbono se reduce el número de días de duración de la ventilación mecánica. Sin embargo, la composición nutrimental tiende a afectar menos la producción de CO₂ siempre y cuando el aporte calórico del soporte nutricional sea lo más

acorde a las necesidades energéticas del paciente. Por lo tanto, lo que se debe buscar es que el aporte energético total no exceda los requerimientos, ya que la producción de CO₂ aumenta con la lipogénesis, favoreciendo la retención de éste. (58)

6.4.2.3 Micronutrientos

Se considera que un aporte de micronutrientos (vitaminas y elementos traza) es parte fundamental del soporte nutricional ya que varios de ellos son esenciales como defensa antioxidante. En el paciente crítico existe un incremento en las necesidades de algunos micronutrientos, por lo tanto se recomienda adaptar las dosis en relación a otros sustratos y dependiendo de la etiología de la enfermedad (Grado C). En caso de diferencias en el peso corporal, las dosis deberán ser ajustadas diariamente (Grado C) (Tabla 29). Los nutrientes que se encuentran en especial riesgo de deficiencia son el zinc, selenio, tiamina, vitamina C. (103)

Tabla 29. Recomendaciones de micronutrientos en enfermedad crítica

MICRONUTRIENTO	INGESTIÓN DIARIA RECOMENDADA	DOSIS ESTÁNDAR		SUPLEMENTACIÓN ADICIONAL	NE MEJORADA
		Fórmula NP	Fórmula NE		
Vitamina A	1 mg	1 mg	0.9-1.0 mg/L	NP: 3.5 mg/d NE: 8.6 mg/d	1.5-4.0 mg/L
Vitamina C	75-90 mg	200 mg	125-250 mg/L	500-3000 mg/d	80-844 mg/L
Vitamina E (α-tocoferol)	15 mg	10 mg	25-50 mg/L	NP: 400 mg/d NE: 40-1000 mg/d	40-212 mg/L
Vitamina K	150 µg	150 µg	40-135 µg/L	-	-
Zinc	15 mg	2.5-5.0 mg	11-19 mg/L	10-30 mg/d	15-24 mg/L
Selenio	50-100 µg	20-60 µg	20-70 µg/L	100-400 µg/d	77-100 µg/L
Hierro	10-15 mg	-	12-20 mg/L	-	-

Adaptada de Sriram K, Lonchyna V a. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009;33:548-62.

6.4.3. Indicación de soporte nutricional

La intervención a través del soporte nutricional se recomienda para todos aquellos pacientes identificados en riesgo o con presencia de desnutrición durante el tamizaje o evaluación del estado nutricional (Grado C). (131) Así mismo, los pacientes con ventilación mecánica no podrán consumir alimentos vía oral y requerirán alguna forma de soporte nutricional. La vía de administración deberá ser determinada por la enfermedad de base y la función gastrointestinal; la NE es la vía preferida debido a su papel en el mantenimiento de la función GI, el riesgo reducido de sepsis y su menor costo. En casos en que la NE no sea posible se requerirá NP. (30)

6.4.3.1 Nutrición enteral

Inicio

CCPG 2015

Al considerar soporte nutricio para el paciente crítico, se recomienda preferir NE sobre la NP siempre y cuando el tracto GI se encuentre intacto. (Recomendación)

ASPEN 2016

Se sugiere el uso de NE sobre NP en los pacientes hospitalizados que requieran soporte nutricio. (Muy baja)

No se requiere evaluar signos de contractilidad GI para iniciar la NE. (Consenso)

En caso de compromiso o inestabilidad hemodinámica, se deberá esperar la recuperación o estabilidad para iniciar la NE, también en pacientes que se les retira la terapia de vasopresores. (Consenso)

ACG 2016

Debe ser iniciada en el paciente hospitalizado que se encuentra en riesgo nutricio elevado y que es incapaz de mantener una ingestión voluntaria. (Condicional, baja)

Deberá preferirse la NE sobre la NP siempre y cuando no tengan alguna contraindicación para la administración luminal de nutrimentos. (Condicional, baja)

El soporte nutricio no se requiere para pacientes con bajo riesgo, bien nutridos o en quienes se espera que tendrán una ingestión vía oral voluntaria a los 5-7 días posteriores a la admisión. (Condicional, muy baja)

La NP deberá estar reservada aquellas ciertas circunstancias en las que la NE no sea posible o suficiente para cubrir las metas de energía o proteína. (Condicional, muy baja)

ESPEN 2006

Deberán iniciar NE todos aquellos pacientes que se espera no cubran necesidades vía oral durante un periodo de 3 días o más. (Grado C)

La NE mantiene la integridad funcional y estructural del intestino, lo cual se traduce en la producción de agentes tróficos endógenos y en el mantenimiento del GALT, atenuando la severidad de la enfermedad y, por lo tanto, se considera que puede impactar favorablemente para evitar ciertas complicaciones. (58) La pérdida de esa funcionalidad y estructura pueden tener como consecuencia un incremento bacteriano, mayor riesgo de infecciones sistémicas y disfunción orgánica. Otras razones por las que se elige la NE es que tiene un menor costo que la NP, es fisiológicamente más parecida a la alimentación vía oral, previene la traslación bacteriana y promueve la circulación esplácnica. (59)

Como ya se mencionó anteriormente, el inicio de la NE deberá ser determinado por el estado hemodinámico del paciente, presencia de disfunción GI y uso de medicamentos vasoactivos e inotrópicos. (58) Las contraindicaciones absolutas para la alimentación vía enteral son: obstrucción mecánica del tracto GI, peritonitis no controlada e isquemia. (63)

Antes de iniciar la alimentación y para prevenir SRA, se recomienda corregir las alteraciones en los electrolitos, suplementar tiamina (200-300 mg día vía enteral) e iniciar el soporte nutricio a un

máximo de 10-20 kcal/kg/d (avanzando poco a poco hasta alcanzar los requerimientos entre los días 4-7) o de 5 kcal/kg/d en casos severos de desnutrición (IMC extremadamente bajo o nula ingestión > 15 días). (20) Se deberá monitorear estrechamente durante los primeros 5 días posteriores al inicio de la alimentación a estos pacientes con el fin de determinar anomalías en electrolitos y en el estado de volumen. (63)

En relación a los pacientes que se encuentran en posición prona, se cree que podrían estar en mayor riesgo de intolerancia debido a que presentan desequilibrio en la motilidad gástrica, a las dosis de sedación, a la posición sin elevación de cabeza y a la presión a nivel abdominal; sin embargo, no se considera como contraindicación para no alimentarlos. Por el contrario, con una supervisión médica adecuada, la NE podría ser posible y segura, sobretodo en pacientes con hipoxemia severa que reciben ventilación mecánica en pronamiento. A pesar de esto, las guías actualmente no indican recomendaciones específicas sobre la alimentación en estas condiciones y se requieren más estudios para confirmar o descartar el incremento tanto en los riesgos como en la seguridad y tolerancia del uso de la NE. (132,133)

Respecto al tipo de soporte nutricional, se sugiere el uso de NE sobre NP porque además de tener efecto en la mortalidad, el principal beneficio de la NE es la reducción en la morbilidad asociada a infecciones (RR 0.56 IC 95%, 0.39-0.79) y la estancia hospitalaria (-0.82 días IC 95%, -1.29 a -0.34). Así mismo, si el paciente se encuentra en bajo riesgo nutricional o con un estado nutricional adecuado entonces no se requiere ningún tipo de terapia nutricional especializada durante la primera semana de hospitalización. (58,63)

Ruta o vía

AND 2012

Si el paciente se encuentra mecánicamente ventilado se recomienda preferir la vía postpilórica ya que ésta reduce la ocurrencia de neumonía asociada al ventilador. (Justa, condicional)

CCPG 2015

La administración a intestino delgado puede estar asociada a menor riesgo de neumonía en los pacientes críticos, por lo que si en la unidad es posible el uso de esta vía, se recomienda su uso rutinario. En las unidades en las que el acceso a intestino delgado se dificulte, deberá ser considerado solo en pacientes con alto riesgo de intolerancia a la NE o de aspiración. Cuando el acceso a intestino delgado no sea posible, esta vía deberá ser considerada solo para pacientes que repetidamente presenten residuos gástricos elevados y que no están tolerando cantidades adecuadas de alimentación vía gástrica. (Recomendación)

ASPEN 2016

Se recomienda la infusión en el tracto GI inferior en aquellos pacientes con riesgo de aspiración o aquellos que hayan

presentado intolerancia a la NE gástrica. (Recomendación, moderada a alta)
En la mayoría de los pacientes críticos se sugiere iniciar la NE en el estómago. (Consenso)

ACG 2016

La alimentación oro o nasogástrica deberá ser la vía inicial para la NE. (Condicional, muy baja)
La alimentación postpilórica se deberá considerar solo cuando la alimentación gástrica no sea bien tolerada o el paciente se encuentre en riesgo de aspiración. (Fuerte, moderada a alta).

A pesar de que diversos estudios muestran mejor administración de nutrientes (11.06% IC 95%, 5.82-16.30%) y menor riesgo de neumonía (RR 0.75 IC 95%, 0.60-0.93) cuando la alimentación es postpilórica, se considera que no existen diferencias significativas en mortalidad ni estancia hospitalaria cuando la alimentación se hace postpilórica o gástrica; por lo tanto y debido a que el acceso gástrico es de acceso más fácil y permite disminuir el tiempo de inicio de la NE, se sugiere utilizar esta vía como primera opción y cuando la vía postpilórica no se encuentre disponible. (58)

Las principales ventajas del uso de la vía enteral incluyen que es más fisiológica, facilita la administración del soporte nutricional, colocación más fácil y bajo o poco retraso tanto en el inicio de la misma. (63)

NE Temprana

AND 2012

Si la NE no está contraindicada, deberá iniciarse las primeras 24-48 horas posteriores al daño o la admisión a la UCI además de que deberá preferirse la NE sobre la NP. (Fuerte, condicional)

CCPG 2015

Se recomienda iniciar la NE temprana durante las primeras 24-48 horas posteriores a la admisión. (Recomendación)

ASPEN 2016

Se recomienda iniciar la NE temprana durante las primeras 24-48 horas en el paciente crítico que no es capaz de mantener una ingestión oral voluntaria suficiente. (Recomendación, muy baja)

La NE temprana tiene tanto beneficios nutricionales como no nutricionales: los no nutricionales se refieren a las respuestas GI, inmunes, y metabólicas que son consecuencia del aporte de nutrientes; estos beneficios pueden verse en todos los pacientes hospitalizados y pueden alcanzarse con menores dosis. Por otro lado, los beneficios nutricionales se refieren a la síntesis de proteínas y el mantenimiento o la restauración del tejido magro; sin embargo, para alcanzar estos beneficios se requieren dosis más altas y por lo general son más comúnmente vistos en los pacientes con alto riesgo nutricional. (63) De todos estos beneficios, se considera que las principales ventajas del inicio temprano de la NE son el mantenimiento de la integridad funcional del intestino, prevención del

incremento en la permeabilidad, modulación de la respuesta inflamatoria y metabólica, disminuyendo la resistencia a la insulina. (39,134)

En varios meta análisis en los que se compara la NE temprana contra el inicio retrasado de ésta se ha comprobado que la primera tiene beneficios respecto a reducción de la mortalidad (RR 0.70 IC 95%, 0.49-1.00) y morbilidad asociada a infecciones (RR 0.74 IC 95%, 0.58-0.93); mientras que en estudios anteriores también pudieron verse modificaciones en la estancia hospitalaria (2.2 días IC 95%, 0.81-3.63) e incidencia de neumonía (OR 0.31 IC 95%, 0.12-0.78). (58,134)

Dosis y metas

AND 2012

Se deberá asegurar el aporte de al menos el 60% de las necesidades energéticas estimadas durante la primera semana de hospitalización, ya que esto se asocia con menores complicaciones infecciosas. (Justa, imperativa)

CCPG 2015

Al iniciar la NE en el paciente se deberán considerar estrategias para optimizar la administración de nutrimentos. (Recomendación)

En pacientes con DPA no deberá ser considerada como estrategia inicial la NE trófica por 5 días. (Recomendación)

En pacientes con bajo riesgo nutricio se podrá considerar la alimentación hipocalórica (no hipoproteica) intencional.

ASPEN 2016

En pacientes con SIRA o DPA y en aquellos que se espera el uso de ventilación mecánica por un periodo \geq 72 horas, se consideran apropiadas tanto la NE trófica como la NE completa durante la primera semana de hospitalización. (Alta)

En pacientes severamente desnutridos o con alto riesgo nutricio se deberá alcanzar la meta calórica durante las siguientes 24-48 horas, según tolerancia y monitoreando signos de SRA. Se deberá tratar de cubrir > 80% de la meta energética y proteica a las 48-72 horas de la primera semana de hospitalización. (Consenso)

ACG 2016

Aunque la NE deba iniciarse las primeras 24-48 horas, el tiempo para alcanzar las metas no se encuentra bien definido; sin embargo, si la NE se tolerada adecuadamente se deberán tratar de cubrir a las 48-72 horas. (Condicional, muy baja)

Cuando no haya adecuada tolerancia, se deberán alcanzar las metas con precaución hasta los 5-7 días. (Condicional, muy baja)

La subalimentación permisiva es una alternativa adecuada que podrá considerarse en los siguientes pacientes: SIRA/DPA (Fuerte, alta), obesidad con IMC > 30 (Condicional, muy baja), indicación de NP durante la primera semana del soporte nutricio (Condicional, muy baja).

La alimentación trófica (10-20 ml/h o 10-20 kcal/h o \leq 500 kcal totales, iniciada las primeras 48 horas y llegando hasta una meta calórica del 70% en las 48 horas posteriores) tiene el objetivo de prevenir la atrofia de la mucosa y mantener la integridad intestinal; sin embargo, es insuficiente para alcanzar las metas de NE. Estudios sugieren que para lograr estos beneficios se requiere un aporte mayor al 50-65% de las metas energéticas y para alcanzar impacto en la mortalidad se deberá aportar > 80% de las necesidades de energía. (39,58)

Existe nueva evidencia que recomienda una estrategia de alimentación hipocalórica (15 kcal/kg/d) con un aporte proteico de 1.4-2.0 g/kg/d en pacientes hipercatabólicos durante la primera semana posterior al daño agudo. Los objetivos de esta estrategia son garantizar el aporte proteico debido al catabolismo severo y pérdida de nitrógeno, evitar sobrealimentación y controlar la hiperglucemia asociada con la capacidad limitada de oxidar hidratos de carbono y lípidos. Pasando esta primera semana, se recomienda una alimentación normo calórica. (130,134)

Fórmulas enterales

AND 2012

Aunque algunos estudios muestran beneficios en disminución de complicaciones por infección y menor estancia hospitalaria, las fórmulas inmunomoduladoras deberán utilizarse con cautela en pacientes sin SIRA, DPA o sepsis severa ya que los resultados respecto a otros desenlaces son inconclusos. (Justa, condicional)

En los pacientes con SIRA o DPA se podrán considerar fórmulas que contengan aceite de pescado, de borraja y antioxidantes. (Fuerte, condicional)

CCPG 2015

No se recomiendan las fórmulas enterales suplementadas con arginina ni otros nutrimentos. (Recomendación)

Podrán ser consideradas las fórmulas que contengan aceite de pescado, borraja y antioxidantes en pacientes con SIRA y DPA. (Recomendación)

No existe suficiente información para recomendar cierta composición de lípidos e hidratos de carbono. (Recomendación)

ASPEN 2016

Se recomienda iniciar la NE con una fórmula polimérica y evitar el uso rutinario de fórmulas especializadas en los pacientes críticos. (Consenso)

Las fórmulas inmunomoduladoras no deberán ser de uso rutinario sino solo considerarse en pacientes con lesión cerebral traumática o perioperatorios. (Muy baja)

En pacientes con SIRA y DPA no se recomienda el uso rutinario de fórmulas enterales con perfil lipídico antiinflamatorio y antioxidante. (Baja a muy baja)

ACG 2016

Se recomienda el uso rutinario de fórmulas poliméricas o altas en proteína en los pacientes hospitalizados que requieran NE. (Condicional, muy baja)

El uso de fórmulas inmunomoduladoras no deberá ser de uso rutinario en la UCI excepto en pacientes que hayan tenido cirugía mayor y se encuentren en un área de cirugía de UCI. (Condicional, muy baja)

Aunque las fórmulas poliméricas estándar son apropiadas para prácticamente todos los pacientes de la UCI, el tipo de fórmula podría ser otro para ciertos grupos de pacientes (Tabla 30).

Se considera que para el inicio de la NE no se recomienda el uso de fórmulas especializadas excepto en casos muy específicos en los que se requieran ciertos beneficios fisiológicos para el paciente (perfil de electrolitos, restricción de volumen); por el contrario las fórmulas poliméricas isotónicas o casi isotónicas que aportan de 1-1.5 kcal/ml son adecuadas y bien toleradas por la mayoría de los pacientes de la UCI. Las fórmulas inmunomoduladoras deberán ser exclusivamente

para los pacientes en el perioperatorio, ya que en los demás pacientes no se observan beneficios en cuanto a mortalidad, complicaciones infecciosas o estancia hospitalaria. (58)

Tabla 30. Tipos de fórmulas poliméricas y pacientes que se verían beneficiados

PACIENTES QUE SE VERÍAN BENEFICIADOS		
Inmunomoduladoras	Aquellos en quienes se modificaría el curso de su enfermedad y podrían tener mejores desenlaces.	Cirugía electiva mayor, trauma, quemaduras (> 30% de superficie corporal), cáncer de cabeza y cuello, con ventilación mecánica. *SIRA y DPA fórmula sin arginina, con perfil de lípidos antiinflamatorios.
Semielementales, con fibra	Aquellos con malabsorción o alteraciones en la digestión.	Insuficiencia pancreática, malabsorción.
Estándar hiperproteica	Aquellos que no pueden ser incluidos en ninguna de las anteriores.	

Adaptada de Miller KR, Kiraly LN, Lowen CC, Martindale RG, McClave S a. "CAN WE FEED?" A Mnemonic to Merge Nutrition and Intensive Care Assessment of the Critically Ill Patient. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2011;35(5):643–59.

Estrategias para optimizar la NE

AND 2012

Se recomienda colocar al paciente en una posición de 30-45º de elevación de la cabecera de la cama con el fin de disminuir la incidencia de neumonía por aspiración y reflujo de contenidos gástricos. (Fuerte, imperativa)

No suspender la NE en caso de residuo gástrico excepto cuando éste sobrepase los 500 ml. (Justa, condicional)

Se recomienda el uso de agentes procinéticos en casos de gastroparesis o residuos gástricos de 200-500 ml con el fin de mejorar el vaciamiento gástrico. (Fuerte, condicional)

CCPG 2015

Deberá ser considerado un protocolo de alimentación que incluya estrategias que optimicen la administración de NE: inicio a infusión meta, alimentación basada en volumen, mayor límite en volumen de residuos gástricos, uso de procinéticos, fórmulas concentradas, alimentación postpilórica. (Recomendación)

En pacientes con intolerancia se recomienda el uso de metoclopramida en lugar de eritromicina como agente procinético. (Recomendación)

Los pacientes que reciban NE deberán tener la cabecera de la cama a una posición de 45º. (Recomendación)

Se deberán monitorear los residuos gástricos entre 250-500 ml cada 4-8 horas. (Recomendación)

ASPEN 2016

Se recomienda diseñar e implementar estrategias para incrementar el porcentaje de calorías administradas. (Moderada a alta)

Se sugiere el uso de alimentación basada en volumen o protocolos de estrategias múltiples. (Consenso)

Existen diferentes protocolos que mejoran e incrementan el porcentaje total aportado de energía y que tienen un efecto en la reducción de incidencia de infecciones nosocomiales (RR 0.43 IC 95%, 0.43-0.81), tales pueden ser: alimentación basada en el volumen, tasa de infusión meta, inicios más rápidos, manejo de residuos gástricos, frecuencia de lavados de sonda e identificación de condiciones y problemas bajo los cuales se debe detener o ajustar la NE. (58)

En particular, se ha propuesto un protocolo (PEP uP, Enhanced Protein-Energy Provision via the Enteral Route in the Critically Ill Patients) considerado como proactivo y agresivo, para mejorar la alimentación de los pacientes en UCI. Sus componentes se muestran en la siguiente Tabla 31: (135)

Tabla 31. PEP uP

	PEP uP
Inicio de la NE (tiempo)	Si la NE no está contraindicada, < 48 horas a partir de la admisión
Inicio de la NE (tasa)	Día 1: Inicial a 25 ml/h Día 2 en adelante: Basada en el volumen, según infusión meta (mL/d)
Compensación por interrupciones	Máximo 150 mL/h
Alimentación trófica	Iniciar inmediatamente y avanzar hasta la meta cuando se considere necesario
Fórmula enteral inicial	Semi-elemental (1.0-1.5 kcal/mL)
Suplemento de proteínas	Al inicio de la NE (24 g proteína/d o más según sea necesario)
Agentes para la motilidad	Al inicio de la NE (si no está contraindicado): Metoclopramida IV 10 mg cada 6 horas, añadir eritromicina si el residuo gástrico se presenta en 2 o más episodios
Residuo gástrico máximo	300 mL (disminuir infusión a 25 mL/h si éstos persisten)
Educación para personal de enfermería, registro diario de balances de energía y proteína, monitoreo de SRA	Recomendados

Adaptado de Lee ZY, Barakatun-nisak MY, Airini IN, Heyland DK. Enhanced Protein-Energy Provision via the Enteral Route in Critically Ill Patients (PEP uP Protocol): A Review of Evidence A Novel Feeding Protocol : Enhance Protein-Energy Provision via the Enteral Route in the Critically Ill Patients (PEP uP Protocol). 2016.

De forma más específica, respecto a la presencia de residuo gástrico, estudios muestran que en la práctica la NE se suspende cuando estos residuos se encuentran entre los 200-250ml de volumen. Contrario a esto, se sugiere que éstos no sean utilizados como parte del monitoreo rutinario y se debe evitar suspender la NE cuándo no existan signos de intolerancia ya que el residuo gástrico no se correlaciona con la incidencia de neumonía, reflujo o aspiración. (58)

El monitoreo de residuos gástricos no se considera como un buen marcador de volumen gástrico, vaciamiento, riesgo de aspiración ni neumonía, ya que su sensibilidad es de alrededor de <2-8% y la forma de realizar las mediciones no está bien estandarizada (63); además, podría tener desventajas como la oclusión de la sonda, suspensión inadecuada de NE, uso de tiempo y recursos y menor aporte de NE. Existen otras opciones para monitorear al paciente crítico y en caso de que se utilicen como parte de la evaluación de la tolerancia se recomienda que volúmenes de 200-500 ml deben alertar sobre riesgo de aspiración, pero no se deberá suspender a menos que la cantidad sobrepase los 500 ml. (58)

En cuanto a los pacientes con riesgo de aspiración, se puede justificar el uso de alimentación postpilórica ya que reduce el riesgo de neumonía (RR 0.75 IC 95%, 0.6-0.93). A su vez, se sugieren también otras estrategias para ayudar a disminuir el riesgo de aspiración; estas incluyen preferir infusión continua sobre bolos y uso de agentes procinéticos (metoclopramida, eritromicina) para promover la motilidad. (58)

Se recomienda normalmente una infusión continua de la NE; sin embargo, se puede administrar también de forma intermitente o en bolos. La administración en bolos se refiere a la cantidad de fórmula administrada por gravedad durante un periodo aproximado de 15 minutos, la administración intermitente se da durante 30-45 minutos (por gravedad o con ayuda de una bomba de infusión). Esta forma de alimentación se reserva principalmente a pacientes estables, cuya administración es a estómago. Los volúmenes administrados varían de 240-720 mL, con una frecuencia de 4-6 veces por día. (82)

Intolerancia

Como parte del monitoreo de la tolerancia de la NE se deberán evaluar signos físicos, paso de heces y gases, malestar o dolor, distensión abdominal; así como la presencia de vómito, residuo gástrico, drenaje, diarrea, entre otras evaluaciones. Todos estos datos deberán ser monitoreados diariamente y se deberá evitar la suspensión innecesaria de la NE con el fin de prevenir la aparición de íleo y el aporte insuficiente de energía y nutrimentos, limitando o minimizando el estado de ayuno en las pruebas diagnósticas y de procedimiento. La suspensión de la NE ocurre hasta en > 85% de los pacientes, con un tiempo de infusión del 8-20%. Hasta en un tercio de los pacientes se les suspende la NE por intolerancia; sin embargo, se considera que sólo la mitad de éstos realmente la presentan. (58)

Se estima que menos de la mitad de los pacientes nunca alcanza sus requerimientos energéticos durante su estancia en la UCI debido a diversas razones: se subestiman en un 60-80% las necesidades de energía y los pacientes llegan a recibir aproximadamente el 80% de esta prescripción; por lo tanto, en promedio se estima que reciben un 50% de las metas calóricas. (58)

En la Tabla 32 se presentan los principales signos de intolerancia junto con sus causas y recomendaciones para su prevención y/o tratamiento.

Tabla 32. Signos de intolerancia a la NE

	CAUSA	RECOMENDACIÓN
Náusea, vómito	Cinetosis, estrés emocional, dolores de cabeza o migrañas, indigestión, vaciamiento gástrico retrasado	<ul style="list-style-type: none"> - Aportar antieméticos - Uso de agentes procinéticos - Disminuir, sustituir, discontinuar medicamentos que retrasen vaciamiento - Considerar el uso de una fórmula de mayor densidad calórica, baja en grasa o isotónica - Aporte de NE y agua a temperatura ambiente - Disminuir temporalmente la infusión de NE de 20-25 mL/h o extender el tiempo de infusión ciclado o intermitente - Colocar acceso postpilórico
Neumonía por aspiración, residuos gástricos	Secreciones orofaríngeas contaminadas	<ul style="list-style-type: none"> - Técnica de aseo y desinfección de manos - Elevar la cabecera de la cama a 30-45°, sobretodo durante la administración de la NE - Succión subglótica, drenaje de los circuitos ventilatorios, aseo bucal con clorohexidina - Control glucémico - Evitar uso innecesario de antibióticos
Diarrea	Medicamentos, infecciones, severidad de la enfermedad, contaminación bacteriana, fórmula enteral	<ul style="list-style-type: none"> - Descontinuar, disminuir la dosis o sustituir medicamento causante - Cambiar los medicamentos en solución líquida por tabletas o diluir los medicamentos hipertónicos - Identificar y tratar causas de infección - Considerar ajustar el tipo de fórmula para prevenir malabsorción - Utilizar técnica aséptica al manipular el sistema para la alimentación - Preferir fórmulas líquidas sobre fórmulas en polvo - Limitar el tiempo de colgado de la fórmula - Dar educación y entrenamiento sobre procedimientos y prácticas asociadas con la preparación, almacenamiento y administración de fórmulas - Considerar uso de fórmula isotónica o disminuir la tasa de infusión - Administración de fórmula basada en péptidos o de mayor porcentaje de AGCM o lípidos estructurales - Aporte de NE y agua a temperatura ambiente
Estreñimiento	Medicamentos, abuso de laxantes, aporte inadecuado de líquidos o fibra, alteraciones neuromusculares, gastrointestinales o hipotiroideas; inactividad física	<ul style="list-style-type: none"> - Ajustar medicamentos que disminuyen la motilidad GI - Añadir o ajustar régimen intestinal - Uso de fórmulas con fibra - Aumentar aporte de líquidos - Promover la ambulación (cuando sea posible)
Íleo	Desequilibrio electrolítico, cirugía mayor de tracto GI bajo, NE retrasada, inflamación, medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> - Corregir electrolitos - Considerar inicio de NE temprana - Limitar uso de agentes sedativos y paralíticos

Adaptada de McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. 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.). J Parenter Enter Nutr. 2016;40(2):159–211. Miller KR, Kiraly LN, Lowen CC, Martindale RG, McClave S a. “CAN WE FEED?” A Mnemonic to Merge Nutrition and Intensive Care Assessment of the Critically Ill Patient. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2011;35(5):643–59. Kozeniecki M, Fritzhall R. Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. Nutr Clin Pract.

Inmuno y farmaconutrientos

Se refiere a la administración específica de nutrientes a niveles farmacológicos, es decir, el uso de nutrientes como agentes terapéuticos administrados en ciertas dosis. Aunque se desconoce la dosis óptima y la combinación óptima de todos los agentes, existe evidencia de algunos farmaconutrientos que mejoran los desenlaces clínicos en los pacientes de la UCI. (136)

En los pacientes con SIRA la suplementación con α -tocoferol, β -caroteno y vitamina C se ha asociado con la prevención del daño oxidativo. El fosfato es esencial para la función pulmonar óptima y la contractilidad normal del diafragma, por lo tanto, el balance de fosfato deberá ser monitoreado y la suplementación deberá ser iniciada cuando se presente hipofosfatemia. (30)

A continuación se presenta una tabla con los principales nutrientes utilizados como farmacoterapia (Tabla 33). (136–140)

Tabla 33. Principales farmaconutrientos y sus beneficios

FARMACONUTRIMENTO	BENEFICIOS	DOSIS RECOMENDADA
Macronutrientos		
Glutamina	<p>Esencial como fuente de energía celular, para su proliferación, regulación del estado ácido-base, metabolismo de carbono y nitrógeno. Mejora la sensibilidad de la insulina y, por lo tanto, el metabolismo de la glucosa.</p> <p>Principal fuente de energía del enterocito, colonocito y de células inmunológicas del GALT.</p> <p>En el SNC, atraviesa la barrera hematoencefálica para ser precursor de neurotransmisores.</p> <p>Precursor de glutatión, favorece la respuesta de las proteínas de choque térmico, regulación genética asociada a apoptosis y transducción de señales.</p> <p>Disminuye los niveles circulantes de IL-6, TNF-α y NF-κB.</p>	0.3-0.5 g/kg/d
Arginina	<p>Síntesis de poliaminas y creatina, precursor de óxido nítrico (vasodilatador, bactericida).</p> <p>Estimula algunos procesos fisiológicos: síntesis de colágeno y hormona del crecimiento, ambos para la curación de heridas.</p> <p>Mejora la sensibilidad de la insulina a través de la liberación de ésta de las células β del páncreas y de la captación de glucosa por parte de los tejidos.</p> <p>Regula la función de los linfocitos.</p> <p>Sustrato de enzimas de activación inmunológica.</p>	-

Leucina	Promueve crecimiento celular a través de la síntesis de proteínas en músculo esquelético, cardíaco e intestinal.	-
Omega 3	Esenciales para una función cognitiva normal. Durante el daño celular o estrés son convertidos en hormonas mensajeras secundarias y eicosanoides (mediadores de respuesta inmune). En pacientes con SIRA, mejoran la función pulmonar y disminuye el edema pulmonar. Tiene resultados positivos en cuanto a días libres de ventilador, oxigenación e índices de ventilación mecánica; pero se requieren estudios con tamaños de muestra mayores y con diferentes dosis de omega 3 para poder establecer su uso rutinario en pacientes con SIRA.	-
Micronutrientes		
Vitamina C	Disminuye los radicales provenientes del α -tocoferol, glutatión, hidroxil y superóxido, así como los radicales libres de las células del citoplasma y de la mitocondria. Síntesis de colágeno, carnitina, norepinefrina. Disminuye la activación de NF- κ B, destruye a la histamina, evita fuga vascular, ruptura de barreras epiteliales y sobreacumulación de fluido alveolar.	Parenteral 200 mg/d Enteral 125-250 mg/d
Selenio	Presenta efectos antioxidantes, antiinflamatorios e inmunomoduladores. Estos efectos son mejores con monoterapia y en dosis superiores a 500 μ g. Cofactor de enzimas inmunes, endocrinas y antioxidantes. Participa en la inmunidad celular. Favorece la función del glutatión. Una reciente revisión de Cochrane mostró que la suplementación de selenio en los pacientes críticos no tiene efectos claros, y por lo tanto no existe suficiente evidencia para su uso con el objetivo de mejorar ciertos desenlaces (días de ventilación mecánica, estancia hospitalaria o en la UCI).	Parenteral 100-400 μ /L Enteral 70-100 μ /L 500-1600 μ /L como bolo inicial
Zinc	Cofactor en diversas funciones: catalíticas, estructurales y reguladoras de proteínas fundamentales en la función inmune y la curación de heridas. Papel antimicrobial.	Parenteral 2.5-5 mg/d Enteral 11-19 mg/d 12-30 mg/día adicional en caso de diarrea o fístula
Magnesio	Cofactor de enzimas, principalmente las de síntesis de proteína y ácidos nucleicos y las de estabilización de la membrana mitocondrial. Prevención de hipertensión, mantenimiento de la integridad de la mucosa intestinal.	-
Prebióticos, probióticos, simbióticos		
Mejoran la salud intestinal (barrera y función inmunológica) y proveen de cierta estabilidad durante el uso de antibióticos y de infusión enteral insuficiente en el contexto de enfermedad crítica. Mejoran la digestión, aumentando la disponibilidad y absorción de los nutrientes, favorecen la producción de AG de cadena corta, síntesis de vitamina K y B12, tiamina y riboflavina.		-

Adaptada de Nelms M, Sucher K, Lacey K, Long Roth S. *Nutrition Therapy & Pathophysiology*. Second Ed. Wadsworth CENGAGE Learning. 2011. Farías MM, Olivos C, Díaz R. Nutritional implications for the patient undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Nutr Hosp*. 2015;31(6):2346–51. Manzanares W, Dhaliwal R, Jiang X, Murch L, Heyland DK. Antioxidant micronutrients in the critically ill: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012;16(2):R66. Sriram K, Lonchyna V a. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:548–62. Pierre JF, Heneghan AF, Lawson CM, Wischmeyer PE, Kozar RA, Kudsk KA. *Pharmacconutrition Review: Physiological Mechanisms*. *J Parenter Enter Nutr*. 2013;37(5 Suppl):51S–65S. Heyland DK, Dhaliwal R. The Role of Glutamine Supplementation in Critical Illness Given the Results of the REDOX Study. *NIBBLE _ Crit Care Nutr*. 2013;1–2. Hardy G, Hardy I, Manzanares W. Selenium Supplementation in the Critically Ill. *Nutr Clin Pract*. 2012;27(1):21–33. Livingstone C. Zinc: Physiology, Deficiency, and Parenteral Nutrition. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(3):371–82.

Se ha demostrado que la terapia y suplementación con antioxidantes disminuye significativamente la mortalidad (RR 0.8 IC 95%, 0.7-0.92). (58,87,96) El uso de antioxidantes como terapia mejora la respuesta inflamatoria y en conjunto con ácidos grasos poliinsaturados (AGPI: omega 3, ácido gamma linolénico) puede servir como sustrato para la producción de mediadores (ácido araquidónico y eicosanoides). (65) Sin embargo, los criterios de administración (dosis, frecuencia, duración, vía) no se encuentran estandarizados. (58)

Paciente con obesidad

AND 2012

Deberá ser considerada una alimentación hipocalórica e hiperproteica (< 20 kcal/kg de peso ajustado para obesidad, 2 g/kg de peso ideal) ya que promueve una menor estancia en la UCI y no afecta el balance nitrogenado. (Débil, condicional)

ASPEN 2016

Se sugiere la alimentación hipocalórica e hiperproteica con el fin de preservar la masa libre de grasa, movilizar los depósitos de grasa y minimizar las complicaciones metabólicas por sobrealimentación. (Consenso)

Las metas de la NE no deberán exceder el 65-70% de los requerimientos energéticos que hayan sido medidos a través de CI. Si la CI no se encuentra disponible se podrá calcular de 11-14 kcal/kg/d de peso actual (cuando IMC es de 30-50) o 22-25 kcal/kg/d de peso ideal (cuando IMC > 50). Se sugiere además un aporte proteico de 2.0 g/kg/d de peso ideal (cuando IMC es de 30-40) y hasta 2.5 g/kg/d de peso ideal (cuando IMC es > 40). (Consenso)

Si es posible, se sugiere el uso de fórmulas de baja densidad calórica y relación kcalNP:N. (Consenso)

Se sugiere el monitoreo particular de hiperglucemia, hiperlipidemia, hipercapnia, sobrecarga de líquidos e hígado graso. (Consenso)

Al igual que en los demás pacientes, aquellos cuyo IMC se encuentra elevado pueden presentar también desnutrición. Se cree que esto ocurre hasta en un 57% de los pacientes que tienen un IMC > 25; aquellos que tienen > 30 tienen un OR de 1.5 de padecer desnutrición. (58)

Los pacientes con obesidad están predispuestos a una mayor pérdida de masa libre de grasa debido a alteraciones metabólicas, éstos también incluyen resistencia a la insulina y aumento en la lipólisis y lipogénesis. La curva de mortalidad según IMC tiene forma de 'U', es decir, las mayores tasas de mortalidad se encuentran a ambos extremos del IMC (< 25 y > 40). A pesar de que el riesgo sea similar en ambos pacientes, aquellos que tienen obesidad podrían experimentar mayores complicaciones tales como: dificultades para el manejo, alteraciones en el metabolismo de medicamentos, predisposición a disfunción orgánica, incidencia de infecciones, mayor estancia hospitalaria y en la UCI y más días de ventilación mecánica. (58,105)

En cuanto a las metas calóricas para el paciente con obesidad y debido a que una reducción del peso corporal mejora la sensibilidad a la insulina, facilita el cuidado y reduce el riesgo de comorbilidades, se sugiere una alimentación hipocalórica (11-14 kcal/kg PA o 22-25 kcal/kg PI) o con un aporte del 60-70% de los requerimientos. Esta restricción calórica debe ir acompañada de un aporte elevado de proteínas (2-2.5 g/kg/d) ya que estudios la asocian con menor estancia en la UCI, menor duración de uso de antibióticos, menos días de ventilación mecánica; además de que permite mantener el balance nitrogenado y favorecer la curación de heridas. (58,62,105)

6.4.3.2 Nutrición parenteral

CCPG 2015

No se recomienda el inicio simultáneo de NE y NP. En los pacientes que no toleren la NE se deberán valorar los riesgos y beneficios de iniciar la NP; sin embargo, se recomienda implementarla hasta que se hayan intentado todas las estrategias posibles para mejorar la tolerancia de la NE. (Recomendación)

No se recomienda el uso de NP suplementaria ni dosis altas de glucosa intravenosa en pacientes con bajo riesgo o cuya estancia en la UCI se prevé que sea corta. (Recomendación)

Se deberá considerar la NP en pacientes con alto riesgo y con contraindicaciones relativas de NE temprana. (Recomendación)

ASPEN 2016

En el paciente con bajo riesgo, se deberá retrasar el inicio de la NP exclusiva los primeros 7 días posteriores a la admisión de la UCI siempre y cuando el paciente no pueda mantener la ingestión voluntaria o la NE no sea posible. (Muy baja)

En el paciente con alto riesgo nutricional o severamente desnutrido, si la NE no es posible, se sugiere iniciar la NP exclusiva tan pronto como sea posible. (Consenso)

La NP suplementaria deberá ser considerada en los pacientes con bajo o alto riesgo después de 7-10 días de que no se alcance a cubrir > 60% de los requerimientos de energía y proteína por vía enteral. (Moderada)

CPG 2016

Si la NE no es posible y el paciente se encuentra en bajo riesgo nutricional, no se deberá iniciar ningún tipo de soporte nutricional y la NP deberá ser retenida durante la primera semana de hospitalización. (Condicional, muy baja)

Si el paciente se encuentra en alto riesgo nutricional y la NE no es posible, se deberá iniciar la NP cuanto antes. (Fuerte, moderada)

La NP suplementaria deberá considerarse en el paciente que ya se alimenta vía enteral pero 7-10 días después de que el aporte energético y proteico no cubra > 60% de los requerimientos. (Fuerte, moderada)

En los pacientes que reciben NP, la subalimentación permisiva leve (aporte energético del 80% con aporte proteico completo) puede ser considerada inicialmente durante los primeros 7-10 días. Después de este tiempo y si la NP se requiere por un periodo prolongado, deberán alcanzarse las metas energéticas. (Condicional, muy baja)

ESPEN 2009

Deberán recibir NP todos aquellos pacientes que no se espera que reciban un adecuado aporte nutricional durante 3 o más días y en quienes la NE esté contraindicada. (Grado C)

Todos aquellos pacientes que reciben NP en la UCI deberán cubrir sus requerimientos de energía y nutrientes a través de este soporte nutricional. (Grado C)

Se deberá considerar NP suplementaria en todos aquellos pacientes que después de 2 días no reciban el total de sus requerimientos. (Grado C)

La NP está indicada en aquellas situaciones clínicas en las que el paciente no puede alcanzar sus necesidades energéticas a través de las vías oral y enteral ya que la provisión insuficiente de nutrientes resulta en desnutrición en un periodo de entre 8-12 días posteriores a la admisión a la

UCI. (103) Las condiciones clínicas que pueden requerir NP incluyen: inhabilidad para digerir y absorber nutrientes (resección intestinal masiva, síndrome de intestino corto), vómito intratable (hiperémesis gravidium), obstrucción del tracto GI, motilidad GI alterada y trauma abdominal, daño o infección. (30) El uso de NP en aquellos pacientes que no lo requieren (sin riesgo o bajo riesgo nutricional) tiene mayores riesgos que beneficios, estos incluyen principalmente un incremento en la mortalidad (RR 1.78 IC 95%, 1.11-2.85) y una mayor incidencia de complicaciones (RR 2.40 IC 95%, 0.88-6.58). Por el contrario, si el paciente se encuentra con riesgo elevado o desnutrido, entonces la NP tiene desenlaces mucho más favorables que la terapia estándar ya que se asocia con menor incidencia de complicaciones (RR 0.52 IC 95%, 0.30-0.91) y por lo tanto se recomienda que su inicio sea lo antes posible. (58)

La NP suplementaria se considera benéfica ya que ayuda a alcanzar los requerimientos de energía y proteína, además los pacientes tienen una menor estancia hospitalaria, menor ocurrencia de infecciones y reducción en los costos de salud; sin embargo, existen ciertas controversias respecto al tiempo en que debe ser iniciada ya que las guías ESPEN sugieren un inicio temprano mientras que las guías canadienses sugieren un inicio más tardío. (58,103) Es por esto que se llevó a cabo un estudio aleatorizado (EPaNIC) en el que se compararon ambos inicios de la NP (inicio temprano: 48 horas, inicio tardío: 8 o más días) en un total de más de 4000 pacientes y los resultados mostraron que los pacientes con inicio tardío tuvieron 6.3% (HR 1.06 IC 95%, 1.00-1.13) más posibilidades de salir de la UCI y del hospital, sin evidencia de disminución de su estado funcional; también presentaron menor incidencia de infecciones (22.8% vs. 26.2%) y una disminución de 9.7% en la proporción de pacientes que requirieron ventilación mecánica y terapia de remplazo renal, así como una reducción en los costos de salud. (141)

Por lo tanto, se cree que estos beneficios se ven cuando la NP se indica durante los primeros 7-10 días, ya que si el inicio es temprano (< 48 horas) o antes de este tiempo se considera que no existen ningunos beneficios adicionales para el paciente. (58,103)

En cuanto al aporte de energía y nutrientes proveniente de la NP, para los pacientes de la UCI una alimentación hipocalórica (≤ 20 kcal/kg/d o no más del 80% de las necesidades estimadas) y

normoproteica (≥ 1.2 g/kg/d) optimiza la eficacia de la NP durante la primera semana de hospitalización ya que reduce el riesgo de hiperglucemia y resistencia a la insulina. (58,63)

6.5 MONITOREO

AND 2012

Se deberán evaluar los siguientes parámetros comparando con los desenlaces esperados y relevantes para el diagnóstico y la intervención nutricia: historia dietética, mediciones antropométricas, datos bioquímicos, hallazgos físicos e historia médica. (Consenso, imperativo)

El objetivo del monitoreo es actualizar la intervención nutricia de acuerdo a los cambios en la condición clínica o nutricia en el paciente, éste puede ayudar a prevenir desnutrición iatrogénica y otros eventos adversos. Uno de los principales aspectos a evaluar es el volumen administrado de soporte nutricional, ya que éste normalmente no es el mismo que la cantidad prescrita, lo que significa que el aporte de energía y nutrientes puede o no estar cubriendo las necesidades y se pueden hacer ajustes con base en estos resultados. Los métodos para esta evaluación no están estandarizados pero pueden incluir las siguientes técnicas: registro de ingresos y egresos, número de horas de administración de soporte nutricional, marcado de la bolsa y/o botella o medición del volumen a través de la bomba de infusión. (118)

Los siguientes se consideran los parámetros mínimos a evaluar como parte del monitoreo de la seguridad y adecuación del soporte nutricional:

1. Cambios en hallazgos físicos previos, datos de laboratorio, mediciones antropométricas o desenlaces. (118)
2. Cambios en el estado clínico, nuevas terapias o medicamentos, ingestión y tolerancia de la NE, índices bioquímicos, cambios antropométricos y de riesgo nutricional. (118)
3. Riesgo nutricional del paciente que recibe NE: (118)
 - a. Determinar frecuencia de la revaloración según la progresión del cuidado clínico.
 - b. Documentar de forma diaria o semanal dichas revaloraciones.
4. Revalorar al paciente institucionalizado al menos una vez al mes. (118)
5. Revalorar al paciente con soporte nutricional domiciliario al menos cada 3 meses. (118)

Para cada uno de los indicadores de la EEN se sugiere valorar lo siguiente:

- **Antropométricos:** peso actual o estimado, cambios de peso (%PT, %PH), balance hídrico, IMC, circunferencias (brazo y pantorrilla).
- **Bioquímicos:** glucosa, hemoglobina, hematocrito, electrolitos, BUN, creatinina, albúmina, gasometría (Anexo 19).
- **Clínicos:** exploración física centrada en la nutrición (estado funcional, estado de heridas, signos de malnutrición por déficit/exceso y de deficiencia de nutrimentos), ingresos y egresos (fístulas, evacuaciones, diuresis, drenajes), síntomas GI, sitios de acceso para soporte nutricio (actuales o potenciales), examen de abdomen (distensión), estado de fluidos (edema, ascitis, deshidratación), signos vitales (temperatura, FC, FR, T/A), medicamentos (dosis, interacción fármaco-nutrimento), parámetros ventilatorios.
- **Dietéticos:** adecuación de la ingestión o aporte dietético, ingestión diaria de NE, NP y otras fuentes de nutrimentos; sustancias bioactivas.

La periodicidad con la que deben ser valorados estos parámetros se presentan en la siguiente Tabla 34.

Tabla 34. Periodicidad del seguimiento de los datos de laboratorio

ESTUDIOS DE LABORATORIO DE SEGUIMIENTO DURANTE EL SOPORTE NUTRICIO
<i>Diariamente, hasta que los valores se encuentren estables:</i> BUN, Cr, Na, K, Cl, Ca, Mg, P
<i>Semanalmente:</i> Prealbúmina, proteína C reactiva
<i>Según estado nutricio, cuando se requiera:</i> Niveles de vitaminas, TSH, Fe

Adaptada de Fariás MM, Olivos C, Díaz R. Nutritional implications for the patient undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Nutr Hosp.* 2015;31(6):2346–51.

7. NUEVAS EVIDENCIAS

Síndrome Catabólico, de Inmunosupresión e Inflamación Persistente (PICS)

Se refiere a un nuevo fenotipo de DOM caracterizado por un “estado inflamatorio latente, alta susceptibilidad a infección y pérdida de masa muscular refractaria a una intervención nutricia). Se caracteriza por los siguientes marcadores: (Tabla 35) (142,143)

Tabla 35. Marcadores de PICS

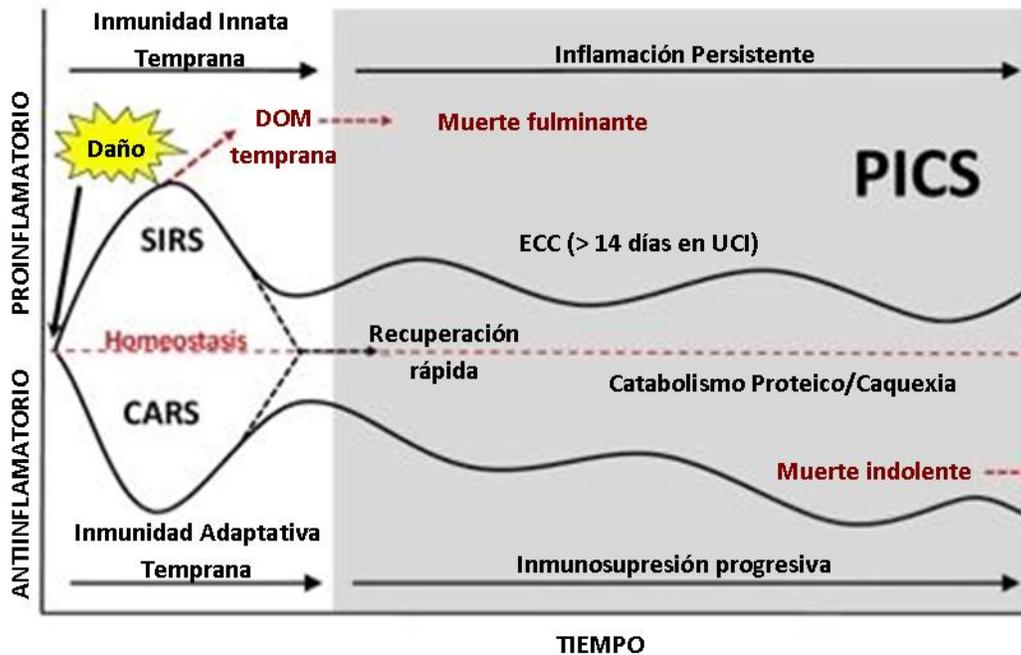
PICS	MARCADORES O MEDICIONES
Enfermedad crítica crónica	Estancia en UCI > 14 días
Inflamación persistente	Proteína C-reactiva > 50 µg/dL
Inmunosupresión persistente	Conteo total de linfocitos < 0.80 x 10 ⁹ /L
Estado catabólico	Pérdida de peso durante estancia hospitalaria > 10% ó IMC < 18 Índice creatinina-talla < 80% Albúmina < 3.0 g/dL Prealbúmina < 10 mg/dL Proteína ligadora de retinol < 10 µg/dL

Adaptada de Rosenthal M, Moore F. Persistent inflammatory, immunosuppressed, catabolic syndrome (PICS): A new phenotype of multiple organ failure. J Adv Nutr Hum Metab. 2015 April 26; 1(1). Mira J, Brakenridge S, Moldawer L, Moore F. Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome. Crit Care Clin 33 (2017) 245–258.

Para que se presente este síndrome debe ocurrir un daño inflamatorio en el que aparezcan SIRS y CARS de forma simultánea. Cuando SIRS favorece el desarrollo de DOM y el paciente sobrevive a éstos, podría ocurrir una recuperación inmunológica o persistir la disfunción, evolucionando a una enfermedad crítica crónica (PICS) con los marcadores previamente mencionados. (Figura 2) (143,144)

Los pacientes con PICS, a pesar de tener un aporte nutricio óptimo, llegan a presentar las siguientes características a corto plazo: pérdida importante de masa libre de grasa con la consiguiente debilidad, infecciones nosocomiales recurrentes, úlceras en decúbito y mala cicatrización de heridas; además, podrían padecer dolor, disnea, estrés psicológico, sed, fatiga, delirio y problemas para la comunicación. A largo plazo también existen ciertas consecuencias que alteran la calidad de vida en general tales como depresión, alteraciones cognitivas, anormalidades fisiológicas, disfunción orgánica e inmunológica y déficits neuroendocrinos. Se considera que se encuentran en situación de mayor riesgo quienes tienen > 65 años y un estado de salud pre mórbido. (142,143)

Figura 2. Modelo representativo de PICS



Tomado de Mira JC, Gentile LF, Mathias BJ, Efron PA, Brakenridge SC, Mohr AM, et al. Sepsis Pathophysiology, Chronic Critical Illness, and Persistent Inflammation-Immuno-suppression and Catabolism Syndrome. Crit Care Med. 2016;XX(13):1–10. Mira JC, Gentile LF, Mathias BJ, Efron PA, Brakenridge SC, Mohr AM, et al. Sepsis Pathophysiology, Chronic Critical Illness, and Persistent Inflammation-Immuno-suppression and Catabolism Syndrome. Crit Care Med. 2016;XX(13):1–10.

La importancia de este síndrome desde el punto de vista nutricional es que la presencia continua de inflamación y supresión inmune empeora el catabolismo proteico y predispone a desnutrición; es por esto que el tratamiento deberá ir enfocado a interrumpir este ciclo. Para la intervención nutricional, se ha visto que la NE temprana reduce el riesgo de infecciones nosocomiales, también se deberá asegurar un aporte proteico de al menos 1.5 g/kg; además de que la suplementación de arginina en estos casos podría prevenir la progresión de enfermedad crítica crónica a PICS (ya que la ésta se encuentra depletada). El resto del tratamiento debería incluir ejercicios respiratorios, terapia y movilización física en la UCI, uso de hormonas anabólicas, terapia insulínica intensiva y uso de beta bloqueadores. (143)

8. CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 61 años de edad nacida en la ciudad de Veracruz pero con residencia en la Ciudad de México, ama de casa, casada y con escolaridad de primaria trunca. Tiene antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus II y cáncer. Padece hipertensión arterial desde hace 6 años, controlada con enalapril y nifedipino, ha tenido 2 hospitalizaciones previas (hace 3 y 5 años) por crisis y complicaciones hipertensivas. Reside en una vivienda en la que no cuenta con servicio de drenaje ni de agua potable. Niega tabaquismo y alcoholismo, pero refiere exposición a humo de leña durante 4 años por aproximadamente 6 horas diarias. Inicia su padecimiento el día 02/02/2016 con presencia de somnolencia excesiva, astenia, adinamia, anorexia, disnea de pequeños esfuerzos, rinorrea, tos productiva de expectoración verdosa, disneizante y cianotizante, acompañada de fiebre no cuantificada y escalofríos. El día 03/02/2016 progresa a disnea en reposo y cianosis periférica, motivo por el cual acude al servicio de urgencias del Hospital General Manuel Gea González. El 04/02/2016 ingresó con Glasgow de 14 y signos vitales normales, excepto por hipoxemia; con palidez de piel y tegumentos, deshidratación, disnea en reposo, abdomen globoso, peristalsis disminuida, sin edema. Se ingresa a sala de choque y por persistencia de dificultad respiratoria se inicia manejo avanzado de la vía aérea. El 05/02/2016 la paciente se encuentra con inestabilidad hemodinámica, requiriendo manejo con norepinefrina, bajo sedación; por lo que permanece en ayuno. El 06/20/2016 se realiza tamizaje nutricio por parte de las pasantes de licenciatura y el 07/02/2016 es ingresada a la Unidad de Alta Demanda Respiratoria (UADR), en donde se le realiza evaluación del estado nutricio completa, además de que se indica inicio de NE.

Primera valoración

<i>Nombre:</i> B.S.M.	<i>Sexo:</i> Femenino	<i>Edad:</i> 61 años	<i>Fecha:</i> 07/02/2016
<i>Fecha de ingreso a UADR:</i> 07/02/2016		<i>Días UADR:</i> 1	<i>Días hospitalización:</i> 4
Diagnósticos médicos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuficiencia respiratoria hipercápnica. <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cor pulmonale crónico descompensado <ul style="list-style-type: none"> ▪ Poliglobulia ▪ Alta probabilidad para SAOS (Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño) ▪ Trombocitopenia. ▪ Lesión renal aguda AKI (Acute Kidney Injury) estadio I en remisión. ▪ Derrame pleural bilateral. 			
S	Antecedentes		
	<i>Heredofamiliares:</i> Diabetes mellitus y cáncer de pulmón (ambos de familia materna).		
	Signos y síntomas		
	<i>Generales:</i> Paciente encamada, inconsciente y bajo sedación.		

Gastrointestinales: Durante la estancia y hasta el momento de la evaluación no se reporta presencia de síntomas GI.

Exploración física: Palidez de piel y conjuntivas (probable deficiencia de hierro), piel deshidratada (probable deficiencia de proteína, vit. A, B₁₂, calcio y niacina), cabello fácilmente desprendible (probable desnutrición calórico-proteica, deficiencia de zinc), pérdida leve de masa grasa + (orbital del ojo y bíceps), sin edema.

Historia dietética

Familiar refiere disminución de la ingesta vía oral los últimos 15 días previos a la hospitalización debido a hiporexia.

Estilo de vida

Tabaquismo y alcoholismo negados. Exposición a humo de leña durante 4 años, 6 horas diarias.

O

ANTROPOMÉTRICOS

Mediciones	Indicadores
Talla: 1.60 m (Rabito)	IMC: 29.7 (Sobrepeso)
Largo rodilla-talón: 49 cm	% Peso teórico: 127.9% (Exceso o sobrepeso)
Peso habitual: 80 kg	% Peso habitual: 95.1% (Adecuado)
Peso teórico: 59.5 kg (Lorentz)	% Pérdida de peso: 7.3% (Pérdida severa)
Peso actual estimado (mismo que peso al ingreso): 76.1 kg (Rabito)	
Peso ajustado para obesidad: 63.7 kg (Wilkins)	
Circunferencia de brazo: 31.3 cm	
Circunferencia de abdomen: 118 cm	
Circunferencia de pantorrilla: 31 cm	

BIOQUÍMICOS (*elevado, disminuido)

	Valor	Unidades		Valor	Unidades		Valor	Unidades
Leucocitos	6.9	10 ³ /μL	Glucosa	125	mg/dL	BT	0.9	mg/dL
Linfocitos	7.5	%	BUN	25.1	mg/dL	BD	0.23	mg/dL
Linfocitos	0.5	10 ³ /μL	Urea	54	mg/dL	BI	0.67	mg/dL
Hemoglobina	19.1	g/dL	Creatinina	1.30	mg/dL	Prot. totales	5.1	g/dL
Hematocrito	62.6	%	Sodio	138	mEq/L	Albúmina	2.86	g/dL
MCV	85.9	fL	Potasio	3.3	mEq/L	Globulina	2.24	g/dL
MCH	26.2	pg	Cloro	102	mEq/L	TGO	15	UI/L
Plaquetas	104	10 ³ /μL	Calcio*	7.8	mg/dL	TGP	11	UI/L
TP	-	seg	Fósforo	2.58	mg/dL	GGT	21	UI/L
PCR	11.98	mg/dL	Magnesio	2.2	mg/dL	FA	63	UI/L

*Calcio corregido por albúmina: 8.7 mg/dL.

Relación BUN/creatinina: 19.3

Gasometría: pH 7.48, pCO₂ 29.1, pO₂ 69.5, HCO₃ 21.8, EB -1.2, Lactato 1.4 (alcalosis respiratoria aguda).

CLÍNICOS

Antecedentes personales patológicos: Hipertensión arterial desde hace 6 años, controlada con enalapril y nifedipino, con 2 hospitalizaciones previas (hace 3 y 5 años) por crisis y complicaciones hipertensivas.

Tamizaje nutricional (GEA, no validado. No se realizó ningún otro tamizaje): Riesgo nutricio elevado.

Signos vitales: Tmax 37 °C, FC 80 lpm, FR 21 rpm, TA 117/60 mmHg, PAM 73 mmHg. Diuresis de 1480 ml/d (0.8 ml/kg/h), balance hídrico +2038, sin presencia de evacuaciones ni residuo gástrico.

Escalas de evaluación: RASS de -4 (Sedación profunda: sin respuesta a la voz, con movimiento o apertura ocular al estímulo físico).

Hemodinámica: Se retira apoyo vasopresor (norepinefrina) el 06/02/2016.

Respiratorio: Apoyo mecánico ventilatorio en modo controlado por volumen, con un VTE 400 (8cc/kg), FiO₂ 50 %, SaO₂ 80%, Vmin 8.1, PEEP 5.

Sedación: Midazolam (10 cc/h, 150 mg en 100 cc solución salina al 0.9%, en infusión continua para 24 h) y buprenorfina (300 mg en 100 cc solución salina al 0.9%, en infusión continua para 24 h).

Medicamentos: Omeprazol (40 mg cada 24 h), enoxaparina (60 mg cada 24 h), captopril (50 mg cada 8 h), ceftriaxona (1 g cada 12 h), claritromicina (500 mg cada 12 h), oseltamivir (75 mg cada 12 h).

Interacción fármaco-nutriente

- **Buprenorfina:** Puede provocar náuseas, vómito, depresión respiratoria y retraso en vaciamiento gástrico.
- **Omeprazol:** Síntomas GI, dolor abdominal, xerostomía, estomatitis, reduce asimilación de B12.
- **Enoxaparina:** Se puede presentar sangrado, trombocitopenia, aumento de pruebas de función hepática.
- **Captopril:** Síntomas GI, dolor abdominal, anorexia, disgeusia.

- *Ceftriaxona*: Síntomas GI, estomatitis, glositis, deficiencia de vitamina K, nefrotoxicidad.

DIETÉTICOS

Ayuno de 72 horas (desde el inicio de la hospitalización), por lo que cubre el 0% del requerimiento energético y proteico.

A Requerimientos

Meta:

Energía: 1490 kcal/d (Penn State 2003 con PAE, equivalente a 20 kcal/kg PA o 25 kcal/kg PT).

Proteína: 91 g/d (1.2 g/kg PA, 364 kcal, 24%).

KcalNP:gN = 77:1

Micronutrientos:

- Zinc: 15 mg/d, Tiamina 1.1 mg/d. (Zinc para suplementación ante probable deficiencia, tiamina para prevenir SRA).

Diagnóstico nutricional

1. Desnutrición moderada relacionada a ingestión energética insuficiente evidenciado por pérdida de peso de 7.3% respecto al peso habitual, pérdida leve de masa grasa, palidez de piel y conjuntivas, cabello fácilmente desprendible.
2. Aumento en los requerimientos de nutrientes (tiamina, potasio, fósforo) relacionado con enfermedad aguda, ingestión disminuida y ayuno prolongado, evidenciado por riesgo de síndrome de alimentación.
3. Requerimientos proteicos disminuidos relacionados a lesión renal aguda (en remisión), evidenciado por BUN, urea y creatinina elevados.

P Objetivos

1. Evitar desarrollo de síndrome de realimentación: suplementar nutrientes cuyo requerimiento se encuentra aumentado (tiamina).
2. Iniciar el aporte de energía y proteína vía enteral, considerando el riesgo de síndrome de realimentación y lesión renal aguda (en remisión).
3. Favorecer función renal y control de datos de laboratorio alterados (BUN, urea, creatinina).
4. Detener pérdida de peso involuntaria.
5. Atenuar catabolismo proteico, aportando el 100% de los requerimientos energéticos y el 100% de los requerimientos proteicos a los 7 días de iniciada la NE.

Metas

- Iniciar con infusión de nutrición enteral de 10 a 20 ml/h o hasta 500 kcal/d durante el primer día.

Prescripción

<i>Real</i>	<i>Ideal</i>
<p>Dieta de 800 kcal (Prosure + Enterex) por SOG en infusión continua de 33 ml/h.</p> <p><i>Macronutrientos:</i></p> <ul style="list-style-type: none">- Proteínas: 36 g (144 kcal). <p><i>Micronutrientos:</i></p> <ul style="list-style-type: none">- Zinc: 7.1 mg- Tiamina: 0.88 mg <p><i>Adecuación:</i> 54% de energía, 40% de proteína, 47% de zinc, 80% de tiamina.</p>	<p><u>INICIO:</u> Dieta polimérica (1 Supportan + 1 Fresubyn D) de 536 kcal (7 kcal/kg), con 30.6 g (0.4 g/kg) de proteína por SOG en un volumen total de 436ml, infusión continua de 18 ml/h. Con esto se cubre el 36% del requerimiento energético y 34% del requerimiento proteico.</p> <p><u>META:</u> Dieta polimérica (3 Supportan + 2 Fresubyn D + 10 g proteinex) de 1412 kcal (19 kcal/kg), con 90 g (1.2 g/kg) de proteína por SOG en un volumen total de 1172ml, infusión continua de 49 ml/h. Con esto se cubre el 95% del requerimiento energético y el 99% del requerimiento proteico.</p> <p><u>Suplementación:</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Zinc: 10 mg/d (IV en 250 ml de solución salina o glucosada).- Tiamina: 300 mg IV 30 minutos antes de iniciar el soporte nutricional, 200-300 mg/d durante 3 días más (como mínimo).- 10 ml MVI.

Monitoreo

Diario:

- B: Valores de laboratorio: electrolitos, glucosa, albúmina, BUN, urea, creatinina, gasometría.
- C: Signos vitales (temperatura máxima, FC, FR, T/A, PAM), parámetros respiratorios, interacción fármaco-nutrimiento.
- C: Tolerancia GI: vómito, dolor o distensión abdominal, residuo gástrico y evacuaciones.
- C: Balance de líquidos, presencia de edema.
- D: Infusión total de NE y porcentajes de adecuación de consumo de energía, proteína y micronutrientos.

Semanal:

- A: Revaloración antropométrica completa. Monitoreo del peso (evaluar equilibrio de líquidos).
- B: PCR, función hepática.

Pendientes

- Corrección de electrolitos por parte de servicio médico, y monitoreo activo diario de los valores de los mismos por parte del servicio de nutrición.
- Progresión de la NE: continuar los días 2 y 3 con el aporte de 10 kcal/kg/día por el riesgo de SRA, en los días 4-6 se progresaría a 15-20 kcal/kg/día, logrando alcanzar la meta energética entre los días 7-10 de haber iniciado la NE, vigilando tolerancia

Áreas de oportunidad:

- Mayor indagación con familiares sobre evaluación dietética.
- Temporalidad de la pérdida de peso (fecha de peso habitual).
- Uso de escalas de evaluación: SOFA, APACHE, y de tamizaje: NUTRIC, NRS 2002. (*No se llevó a cabo)

El 08/02/2016 se mantiene hemodinámicamente estable, afebril, sin datos de SIRS, se realiza ecocardiograma que reporta disfunción diastólica moderada, pendiente estudio de apnea del sueño y manejo de poliglobulia. Al día siguientes se suspende sedación pero la paciente no presenta respuesta neurológica, se encuentra en espera para progresar ventilación mecánica. El 12/02/2016 se repite ecocardiograma y se reporta cor pulmonale crónico, paciente se mantiene hemodinámicamente estable aunque con taquicardia. Se inician maniobras de destete de ventilación mecánica. El 14/02/2016 la paciente presenta broncoespasmo severo, por lo que se recoloca tubo, manteniéndose en ayuno para volver a intentar extubación. En caso de que ésta sea exitosa, entonces se iniciará dieta vía oral.

En cuanto al aporte nutricional, al corregirse el riesgo de síndrome de realimentación se inicia la NE con las fórmulas antes mencionadas. Durante el segundo y tercer día posteriores al inicio, la paciente presenta diarrea (evacuaciones verdosas y líquidas con un volumen > 200 g/d) que no vuelven a presentarse posteriormente; sin embargo, esos días no se progresa la NE, sino que se mantiene la infusión para valorar tolerancia y evaluar las posibles causas. A partir del 4to día ya no se vuelve a presentar diarrea, ni se presentan otros síntomas de intolerancia GI por lo que se aumenta la infusión, alcanzando el 85% de la meta calórica y el 79% de la meta proteica; manteniéndose así durante los días siguientes y hasta la fecha de la segunda valoración con el fin de no sobrepasar la cantidad de aporte de proteína y favorecer la función renal. El aporte promedio semanal fue de 1114 kcal (75% de

adecuación del requerimiento inicial) y de 63 g de proteína (69% de adecuación del requerimiento inicial).

Segunda valoración

Nombre: B.S.M.	Sexo: Femenino	Edad: 61 años	Fecha: 14/02/2016						
Fecha de ingreso a UADR: 07/02/2016		Días UADR: 8	Días hospitalización: 11						
<p>Diagnósticos médicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuficiencia respiratoria hipercápnica remitida. <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cor pulmonale crónico descompensado <ul style="list-style-type: none"> ▪ Poliglobulia ▪ Alta probabilidad para SAOS ▪ Trombocitopenia. ▪ Derrame pleural bilateral. 									
S Signos y síntomas									
<p><i>Generales:</i> Paciente consciente, inquieta, obedece órdenes sencillas. <i>Exploración física:</i> Edema ++, piel deshidratada y con descamación, cabello opaco y fácilmente desprendible (todos relacionados a probable malnutrición calórico-proteica).</p>									
O ANTROPOMÉTRICOS									
Mediciones		Indicadores							
<p><i>Peso teórico:</i> 59.5 kg (Lorentz) <i>Peso actual estimado:</i> 89.6 kg (Rabito) <i>Circunferencia de brazo:</i> 36 cm <i>Circunferencia de abdomen:</i> 128 cm <i>Circunferencia de pantorrilla:</i> 35.5 cm</p>		<p><i>IMC:</i> - <i>% Peso teórico:</i> -</p> <p>MEDICIONES NO VALORABLES POR EDEMA ++ SE UTILIZA PESO ANTERIOR</p>							
BIOQUÍMICOS (*elevado, disminuido)									
	<i>Valor</i>	<i>Unidades</i>		<i>Valor</i>	<i>Unidades</i>		<i>Valor</i>	<i>Unidades</i>	
Leucocitos	4.7	10 ³ /μL	Glucosa	134	mg/dL	BT	0.91	mg/dL	
Linfocitos	11.9	%	BUN	8.2	mg/dL	BD	0.14	mg/dL	
Linfocitos	0.6	10 ³ /μL	Urea	18	mg/dL	BI	0.77	mg/dL	
Hemoglobina	18	g/dL	Creatinina	0.53	mg/dL	Prot. totales	4.94	g/dL	
Hematocrito	60.2	%	Sodio	137	mEq/L	Albúmina	2.32	g/dL	
MCV	88	fL	Potasio	3.8	mEq/L	Globulina	2.62	g/dL	
MCH	26.4	pg	Cloro	99	mEq/L	TGO	21	UI/L	
Plaquetas	158	10 ³ /μL	Calcio*	8.8	mg/dL	TGP	21	UI/L	
TP	15.9	seg	Fósforo	4.26	mg/dL	GGT	68	UI/L	
PCR	17.06	mg/dL	Magnesio	1.8	mg/dL	FA	88	UI/L	
*Calcio corregido por albúmina: 10.1 mg/dL.									
Gasometría matutina: pH 7.21, pCO ₂ 74.1, pO ₂ 118, HCO ₃ 28.9, EB 1.8, Lactato 2.1 (acidosis respiratoria aguda).									
Gasometría vespertina: pH 7.50, pCO ₂ 33.5, HCO ₃ 26, EB 3.2, Lactato 1.6 (alcalosis respiratoria aguda).									
No hay posibilidad de calcular índice catabólico (% IC), balance nitrogenado (BN) ni de medir nitrógeno ureico urinario (NUU), ya que no se realizan estos estudios de laboratorio ni recolección de orina de 24h.									
CLÍNICOS									
<i>Signos vitales:</i> Tmax 38 °C, FC 99 lpm, FR 20 rpm, TA 107/83 mmHg, PAM 83 mmHg. Diuresis de 2520 ml/d (1.2 ml/kg/h), balance hídrico +535.									
<i>GI:</i> Dos días con presencia de evacuaciones verdosas y líquidas (de 500 y 850 ml, por lo que se considera positivo para diarrea secretora (relacionada a medicamentos); ya que la fórmula enteral no era hiperosmolar ni con alto contenido de lípidos o fibra, no contenía lactosa y la diarrea remitió aún sin cambios en la NE), sin residuo gástrico.									
<i>Escalas de evaluación:</i> RASS de 0 (Despierto y tranquilo) y posteriormente de +1 (Inquieto, ansioso pero sin movimientos agresivos o violentos).									
<i>Respiratorio:</i> Se realiza decanulación y se inicia ventilación mecánica no invasiva (IPAP 10, EPAP 8) aunque por poca tolerancia se cambia a mascarilla nebulizador. Más tarde, ese mismo día, presenta broncoespasmo severo y taquicardia y se reinicia manejo avanzado de la vía aérea en modalidad controlada por volumen. Con un VTE 375, FiO ₂ 50 %, SaO ₂ 93 %, Vmin 7.4, PEEP 7.									
<i>Sedación y analgesia:</i> se suspende buprenorfina, analgesia intermitente (tramadol). Posteriormente se reinicia									

midazolam.

Medicamentos: enoxaparina (40 mg cada 24 h), captopril (50 mg cada 8 h), nifedipino (30 mg cada 12 h), piperacilina/tazobactam (4.5/4 g cada 6 h).

Interacción fármaco-nutriente

- *Enoxaparina:* Se puede presentar sangrado, trombocitopenia, aumento de pruebas de función hepática.
- *Captopril:* Síntomas GI (diarrea), dolor abdominal, anorexia, disgeusia.
- *Nifedipino:* Síntomas GI (náusea, estreñimiento), disfagia.
- *Piperacilina/tazobactam:* Síntomas GI (diarrea, náusea, vómito).

DIETÉTICOS

Ayuno durante las últimas 24 horas para procedimiento de extubación.

Aporte promedio semanal:

- Energía: 1114 kcal (adecuación respecto al requerimiento actual 68%, 15 kcal/kg PA o 19 kcal/kg PT).
- Proteína: 63 g (adecuación respecto al requerimiento actual 55%, 0.8 g/kg PA o 1.1 g/kg PT).
- Zinc: 10 mg (67%). No se puede llevar a cabo la suplementación por falta de insumos y porque personal médico no permite indicación de esta suplementación.

Se elige ese tipo de fórmula (Enterex + Prosure) debido a la falta de insumos en el hospital incluso de módulo de proteínas. Se habla con el personal médico para ver la posibilidad de administración de aminoácidos para la paciente y se niega debido a que la paciente no contaba con catéter para su infusión, por lo que no es posible cubrir el requerimiento proteico.

A Requerimientos

Meta:

Energía: 1640 kcal/d (Penn State 2003 con PAE anterior debido a la presencia de edema, equivalente a 21 kcal/kg de PA o 27 kcal/kg de PT).

Proteína: 114 g/d (1.5 g/kg PAE anterior, 456 kcal, 28%).

KcalNP:gN = 65:1

Micronutrientes:

- Zinc: 15 mg/d (para tratamiento de diarrea, como suplementación).

Diagnóstico nutricional

1. Aumento del requerimiento energético y proteico relacionado a enfermedad aguda crítica de base y estado de inflamación, evidenciado por elevación de temperatura corporal, fiebre, taquicardia y PCR de 17.06.
2. Aporte insuficiente de proteínas relacionada a infusión subóptima de NE por selección inadecuada de fórmula polimérica por falta de insumos y suspensión de NE por intentos de extubación, evidenciada por un porcentaje de adecuación de 68%, creatinina de 0.53 mg/dL y fácil desprendimiento de cabello.
3. Alteración en la función GI relacionada a fármacos (nifedipino, piperacilina/tazobactam) o infección, evidenciada por diarrea aguda secretora.

P Objetivos

1. Asegurar aporte proteico para cubrir el 100% del requerimiento.
2. Mejorar la utilización de nutrientes.
3. Evitar pérdida de peso involuntaria.
4. Brindar soporte nutricional adecuado.
5. Cubrir requerimiento energético.
6. Cubrir recomendaciones de micronutrientes para evitar deficiencias.

Metas

- Reiniciar infusión de nutrición enteral hasta alcanzar 100% de los requerimientos energéticos y proteicos.
- En caso de extubación exitosa, iniciar vía oral manteniendo NE, hasta que por V.O. se pueda cubrir del 60-70% de los requerimientos.

Prescripción

<i>Real</i>	<i>Ideal</i>
Dieta de 1565 kcal (20 kcal/kg PA) (Prosure + Enterex) por SOG en infusión continua de 67 ml/h. <i>Macronutrientes:</i> <ul style="list-style-type: none">- Proteínas: 71 g (284 kcal). <i>Micronutrientes:</i> <ul style="list-style-type: none">- Zinc: 13.3 mg	Dieta polimérica (4 Supportan + 1 Pulmocare) de 1558 kcal (21 kcal/kg), con 95 g (1.25 g/kg) de proteína por SOG en un volumen total de 1037ml, infusión continua de 43 ml/h. Con esto se cubre el 95% del requerimiento energético y el 83% del requerimiento proteico. <i>Suplementación:</i>

Adecuación: 95% de energía, 62% de proteína, 89% de zinc.

- Zinc: 10 mg/d (IV en 250 ml de solución salina o glucosada).
- 10 ml MVI + 20 ml Oligoelementos (para cubrir requerimientos).

Monitoreo

Diario:

- B: Valores de laboratorio: electrolitos, glucosa, albúmina, BUN, urea, creatinina, gasometría.
- C: Signos vitales (temperatura máxima, FC, FR, T/A, PAM), parámetros respiratorios, interacción fármaco-nutrimiento.
- C: Tolerancia GI: vómito, dolor o distensión abdominal, residuo gástrico y evacuaciones.
- C: Balance de líquidos, presencia de edema.
- C: Diarrea.
- D: Infusión total de NE y porcentajes de adecuación de consumo de energía, proteína y micronutrientos.

Semanal:

- A: Revaloración antropométrica completa.
- B: PCR, función hepática.

Pendientes

- Extubación e inicio de vía oral.

Áreas de oportunidad:

- Valoración de la masa muscular.
- Retiro de sonda hasta que vía oral se cubran 60-70% de los requerimientos.

El 16/02/2016 la pacientes se encuentra tolerando modo CPAP y se decide prueba de ventilación espontanea, tolerando extubación adecuadamente por lo que se indica inicio de alimentación vía oral y se retira sonda de NE. Al día siguiente se suspende analgesia y sedación, aunque paciente se encuentra desorientada, con delirium hiperactivo. Se mantiene con mascarilla facial al 50%, saturando 98% y con tendencia a hipertensión por lo que se tiene que agregar otro medicamento antihipertensivo. Tolera adecuadamente dieta líquida, sin presencia de evacuaciones diarreicas, sin elevación de azoados ni de niveles de creatinina y con disminución de PCR, aun con esquema de antibióticos e inicio de dexmedetomidina por persistencia de delirium. El 17/02/2016 se decide su cambio de la UADR al servicio de Medicina Interna. Durante la estancia en MI la paciente tolera adecuadamente la vía oral, aunque durante la evaluación refiere falta de apetito y que algunos alimentos no le gustan y no los consume, además de presentar saciedad temprana; presenta diuresis y evacuaciones positivas normales y se mantiene estable, afebril, con signos vitales adecuados, reactiva, orientada y cooperadora a las valoraciones; continua con oxígeno con puntas nasales y con esquema de antibióticos. Consideración de alta hospitalaria al remitir neumonía y al conseguir oxígeno domiciliario.

Los 2 días posteriores a la segunda valoración continua con NE y mismo aporte calórico y proteico (1565 kcal y 71 g de proteína). Posteriormente se inicia vía oral con líquidos claros, luego dieta blanda

y después dieta normal. El aporte calórico promedio de la vía oral fue de 1000-1200 kcal (70-80% en el consumo de alimentos, 61-73% del requerimiento energético) y de 52 g de proteína (46% de adecuación del requerimiento proteico).

Tercera valoración

Nombre: B.S.M.	Sexo: Femenino	Edad: 61 años	Fecha: 25/02/2016					
Fecha de ingreso a UADR: 07/02/2016		Días UADR: -	Días hospitalización: 22					
Diagnósticos médicos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Neumonía nosocomial ▪ Insuficiencia respiratoria tipo 2 ▪ Desequilibrio ácido-base <ul style="list-style-type: none"> ▪ Acidosis respiratoria compensada ▪ Poliglobulia en estudio ▪ Cor pulmonale crónico descompensado ▪ HAS en tratamiento ▪ Obesidad grado II 								
S	Signos y síntomas <i>Generales:</i> Paciente consciente, alerta, cooperadora a la valoración y respondiendo de forma orientada a interrogatorio, actualmente puede deambular en la habitación con ayuda de familiar. <i>Exploración física:</i> Sin edema, piel con adecuado estado de hidratación y sin descamación, cabello opaco y fácilmente desprendible (probable malnutrición calórico-proteica y probable deficiencia de zinc), ligera palidez de tegumentos, pérdida moderada de masa grasa ++ (orbital del ojo y bíceps), pérdida leve de masa muscular + (región temporal), sin edema <i>Signos y síntomas:</i> refiere falta de apetito y que algunos alimentos no le gustan y no los consume, además de presentar saciedad temprana.							
O	ANTROPOMÉTRICOS							
	Mediciones	Indicadores						
	<i>Peso teórico:</i> 59.5 kg (Lorentz) <i>Peso actual:</i> 71.3 kg (Báscula) <i>Peso ajustado para obesidad:</i> 62.5 kg (Wilkins) <i>Circunferencia de brazo:</i> 29 cm <i>Circunferencia de abdomen:</i> 120 cm <i>Circunferencia de pantorrilla:</i> 27.5 cm	<i>IMC:</i> 27.8 (Sobrepeso) <i>% Pérdida de peso:</i> 6.3% en 18 días (Pérdida severa) <i>% Peso teórico:</i> 119.8% (Aceptable, límite con Exceso) <i>% Peso habitual:</i> 89.1% (Desnutrición leve)						
	BIOQUÍMICOS (*elevado, disminuido)							
	Valor	Unidades	Valor	Unidades	Valor	Unidades		
Leucocitos	3.7	10 ³ /μL	Glucosa	81	mg/dL	BT	-	mg/dL
Linfocitos	18.4	%	BUN	13.2	mg/dL	BD	-	mg/dL
Linfocitos	0.70	10 ³ /μL	Urea	28	mg/dL	BI	-	mg/dL
Hemoglobina	18.6	g/dL	Creatinina	0.77	mg/dL	Prot. totales	-	g/dL
Hematocrito	59.8	%	Sodio	137	mEq/L	Albúmina	3.1	g/dL
MCV	84.2	fL	Potasio	4.3	mEq/L	Globulina	-	g/dL
MCH	26.2	pg	Cloro	95	mEq/L	TGO	-	UI/L
Plaquetas	139	10 ³ /μL	Calcio	9.3	mg/dL	TGP	-	UI/L
TP	-	seg	Fósforo	3.31	mg/dL	GGT	-	UI/L
PCR	-	mg/dL	Magnesio	1.7	mg/dL	FA	-	UI/L
	CLÍNICOS							
	<i>Signos vitales:</i> T 36 °C, FC 90 lpm, FR 24 rpm, TA 126/71 mmHg, PAM 85 mmHg. Diuresis de 3200 ml/d (1.88 ml/kg/h), balance hídrico 2367. <i>GI:</i> Paciente refiere evacuaciones normales. <i>Medicamentos:</i> nifedipino (60 mg c/12h), heparina (5000 UI c/12h), metilprednisolona (20 mg c/24h), espironolactona (50 mg c/24h), captopril (12.5 mg c/12h), furosemida (20 mg c/12h).							
	Interacción fármaco-nutrimiento							

- *Nifedipino*: Síntomas GI, disfagia.
- *Captopril*: Síntomas GI, dolor abdominal, anorexia, disgeusia.
- *Furosemide*: Nausea, vómito, diarrea, xerostomía.

DIETÉTICOS

Aporte promedio semanal de consumo:

- Energía: 1000-1200 kcal (adecuación respecto a requerimiento actual 70-80%).
- Proteína: 80 g (adecuación 55%, 1.1 g/kg PA).

A Requerimientos

Meta:

Energía: 1500 kcal /d (Mifflin con FE de 1.2 y PA).

Proteína: 107 g/d (1.5 g/kg PA, 428 kcal, 29%).

Recomendación macronutrientes:

- Hidratos de carbono: 45% (675 kcal, 169 g)
- Lípidos: 26% (405 kcal, 45 g)

Diagnóstico nutricional

1. Desnutrición severa relacionada a enfermedad catabólica, aceptación limitada de alimentos y manejo nutricional inadecuado posterior al egreso de la UADR, evidenciado por adecuación de consumo de energía y proteína < 80%, pérdida de peso severa, pérdida de masa grasa y muscular, cabello opaco y fácilmente desprendible.
2. Aceptación limitada de alimentos relacionada a presencia de delirium, falta de apetito, negación al consumo de ciertos alimentos y saciedad temprana, evidenciada por ingestión energético-proteica insuficientes y pérdida severa de peso.
3. Interacción fármaco-nutriente (nifedipino, captopril, furosemida) relacionado a consumo prolongado de medicamentos y modificación en el esquema de los mismos, evidenciada por falta de apetito y saciedad temprana.

P Objetivos

1. Corregir desnutrición.
2. Evitar o detener pérdida de peso involuntaria.
3. Mejorar ingestión energético-proteica.
4. Favorecer recuperación nutricional.
5. Favorecer aceptación y mejor consumo de alimentos.

Metas

Para mejorar el consumo de alimentos y como recomendaciones para la saciedad temprana y falta de apetito se sugiere:

- Ofrecer alimentos con alta densidad energética.
- Evitar consumo de líquidos durante las comidas.
- Realizar comidas pequeñas y frecuentes (5-6 por día).
- Disminuir el consumo de alimentos altos en grasas o con grandes cantidades de fibra.
- Buscar preparaciones, condimentos o alimentos atractivos a la vista y olfato.
- Consumir las comidas en compañía.

Prescripción

<i>Real</i>	<i>Ideal</i>
Dieta vía oral de 1500 kcal (21 kcal/kg PA), con 106 g (1.5 g/kg PA) de proteína en 3 tiempos de comida. Esto cubriría el 100% de la energía y el 100% de la proteína. <i>Macronutrientes:</i> - Hidratos de carbono: 50% (750 kcal, 187.5 g/d). - Lípidos: 22% (330 kcal, 36.7 g/d).	Dieta vía oral de 1500 kcal (21 kcal/kg PA), con 106 g (1.5 g/kg PA) de proteína en 3 tiempos de comida. Esto cubriría el 100% de la energía y el 100% de la proteína. <i>Macronutrientes:</i> - Hidratos de carbono: 50% (750 kcal, 187.5 g/d). - Lípidos: 22% (330 kcal, 36.7 g/d).

Monitoreo

Diario:

- B: Valores de laboratorio: electrolitos, glucosa, albúmina, BUN, urea, creatinina.
- C: Signos vitales (temperatura máxima, FC, FR, T/A, PAM), interacción fármaco-nutriente.
- C: Tolerancia GI: vómito, dolor o distensión abdominal, evacuaciones.
- C: Balance de líquidos, presencia de edema.

- D: Consumo de alimentos vía oral y porcentajes de adecuación de consumo de energía y macronutrientos.
- Semanal:
- A: Revaloración antropométrica completa.
 - B: PCR, función hepática.

Pendientes

- Orientación alimentaria para el alta.

Áreas de oportunidad:

- Suplementación de micronutrientos.

9. CONCLUSIÓN

En relación al caso clínico y la intervención nutricia de esta paciente considero que los retos fueron más de los esperados y que en este caso terminaron teniendo un impacto negativo en los desenlaces del paciente.

En primer lugar, la evaluación del estado nutricional representa un reto tanto para la realización de las mediciones antropométricas, ya que la presencia de edema y de otras condiciones interfieren con la obtención de parámetros para determinar la intervención. En cuanto a la evaluación bioquímica considero que el reto principal fue el no poder tener datos objetivos para la determinación y evaluación de consumo proteico, ya que las pruebas de laboratorio y procedimientos no son los mismos en todas las instituciones. Para la evaluación dietética, no hubo problemas para la cuantificación y evaluación del soporte nutricional; sin embargo, cuando ésta cambia a vía oral se dificulta tanto la estimación del consumo como la prescripción (y sobretodo cumplimiento) del plan de alimentación.

El segundo y más importante reto fue en relación con la intervención. La limitación económica (ya sea institucional o individual) para la selección de fórmulas para el soporte nutricional favorece el desarrollo de nutrición y del empeoramiento de las condiciones de salud del paciente. Si a eso se le suman las interrupciones frecuentes (y no siempre sustentadas o justificadas), la nula posibilidad de suplementar con otro tipo de terapia nutricional (en este caso vía parenteral) y la limitada posibilidad de intervención del nutriólogo, se ven resultados como en el caso de esta paciente. De haber contado con las fórmulas y de haber podido lograr las metas calóricas y proteicas, los desenlaces de la paciente hubieran sido diferentes, se hubiera tenido oportunidad de corregir la desnutrición o mejorar el estado nutricional con el que ingresó la paciente, se hubiera actuado para poder frenar el catabolismo y evitar mayor depleción proteica y muscular y se hubieran evitado complicaciones derivadas de estas alteraciones.

El último reto del que quisiera hablar es, en este caso en particular, de mi limitada experiencia y primer contacto con pacientes de una UCI, además de la selección del caso del primer día de la primera rotación de soporte nutricional. Esto resalta la importancia de la existencia de un profesional de

la salud del área de la nutrición cuyos conocimientos y habilidades sean actualizados y sobretodo más enfocados al área de cuidado crítico, ya que el cuidado nutricional en estos pacientes implica ciertas particularidades propias de la enfermedad crítica que demandan que el tratamiento tanto nutricional como general estén bien enfocados en la resolución y priorización de problemas y condiciones del paciente, intervenciones oportunas y especializadas y dirigidas a favorecer y mejorar la preservación o recuperación de la salud de estos pacientes.

Uno de los aprendizajes más significativos que me llevo respecto al trabajo en esta área es en relación a la comunicación con todo el equipo de salud. Es de suma importancia tener siempre un rol activo y estar en contacto de forma permanente con el equipo médico para que así se abra poco a poco el campo de trabajo del nutriólogo, se brinden oportunidades para la intervención y se pueda demostrar a través del trabajo en la nutrición que ésta es y será siempre una parte fundamental del tratamiento y un gran determinante de las futuras condiciones y desenlaces en los pacientes.

ANEXOS

ANEXO 1. Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation (APACHE II)

A: Puntuación fisiológica aguda (12 variables)									
Variable fisiológica	Valores elevados				Normal	Valores disminuidos			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (°C)	≥ 41	39-40.9	-	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32.33.9	30-31.9	≤ 29
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129	-	70-109	-	50-69	-	≤ 49
Frecuencia cardiaca	≥ 180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	≤ 39
Frecuencia respiratoria	≥ 50	35-490		25-34	12-24	10-11	6-9	-	≤ 5
Oxígeno: A-a DO2 o PaO2 (Torr) Si FiO2 ≥ 0.5 → A-a DO2 Si FiO2 < 0.5 → PaO2	≥ 500	350-499	200-349	-	≤ 200 PO2 <70	PO2 61-70	-	PO2 55-60	PO2 < 55
pH arterial	≥ 7.7	7.6-7.69	-	7.5-7.59	7.33-7.49	-	7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15
HCO3 (mmol/L) (sólo sin GA)	≥ 52	41-51.9	-	32-40.9	23-31.9	-	18-21.9	15-17.9	< 15
Sodio (mmol/L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	≤ 110
Potasio (mmol/L)	≥ 7	6-6.9	-	5.5-5.9	3.5-5.4	-	2.5-2.9	-	≤ 2.5
Creatinina (μmol/L)	≥ 350	200-340	150-190		60-140	3-3.4	< 60	-	-
Hematocrito (%)	≥ 60	-	50-50.9	46-49.9	30-45.9	-	20-29.9	-	≤ 20
Conteo total de linfocitos (x 1,000/mm3)	≥ 40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	< 1
Glasgow = 15 - Glasgow	-	-	-	-	-	-	-	-	-
B: Puntaje por edad		C: Puntaje por estado crónico de salud					APACHE Score		
Edad (años)	Puntos	Historia			Cx. electiva	Cx. emergencia	Suma A+B+C		
≤ 44	0	Hígado: cirrosis, hipertensión portal, falla hepática			2	5	A: PFA B: Edad C: Salud crónica		
45-54	2	Cardiovascular: Clase 4 de NYHA			2	5			
55-64	3	Respiratorio: EPOC, hipercapnia, hipertensión pulmonar			2	5			
65-74	5	Inmunocompromiso			2	5			
≥ 75	6	Renal: diálisis crónica			2	5			
Puntaje total									

A-a DO2: Diferencia de tensión de oxígeno alveolar-arterial; PaO2 (Torr): Presión arterial de oxígeno; FiO2 (%): Fracción inspirada de oxígeno; HCO3: Bicarbonato; GA: gases arteriales; NYHA: Asociación del Corazón de Nueva York; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Adaptado de Rapsang A, Shyam D. Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med.* 2014;18(4):220.
Seneff M, Knaus WA. Predicting Patient Outcome from Intensive Care: A Guide to APACHE, MPM, SAPS, PRISM, and Other Prognostic Scoring Systems. *J Intensive Care Med.* 1990;5(1):33-52.

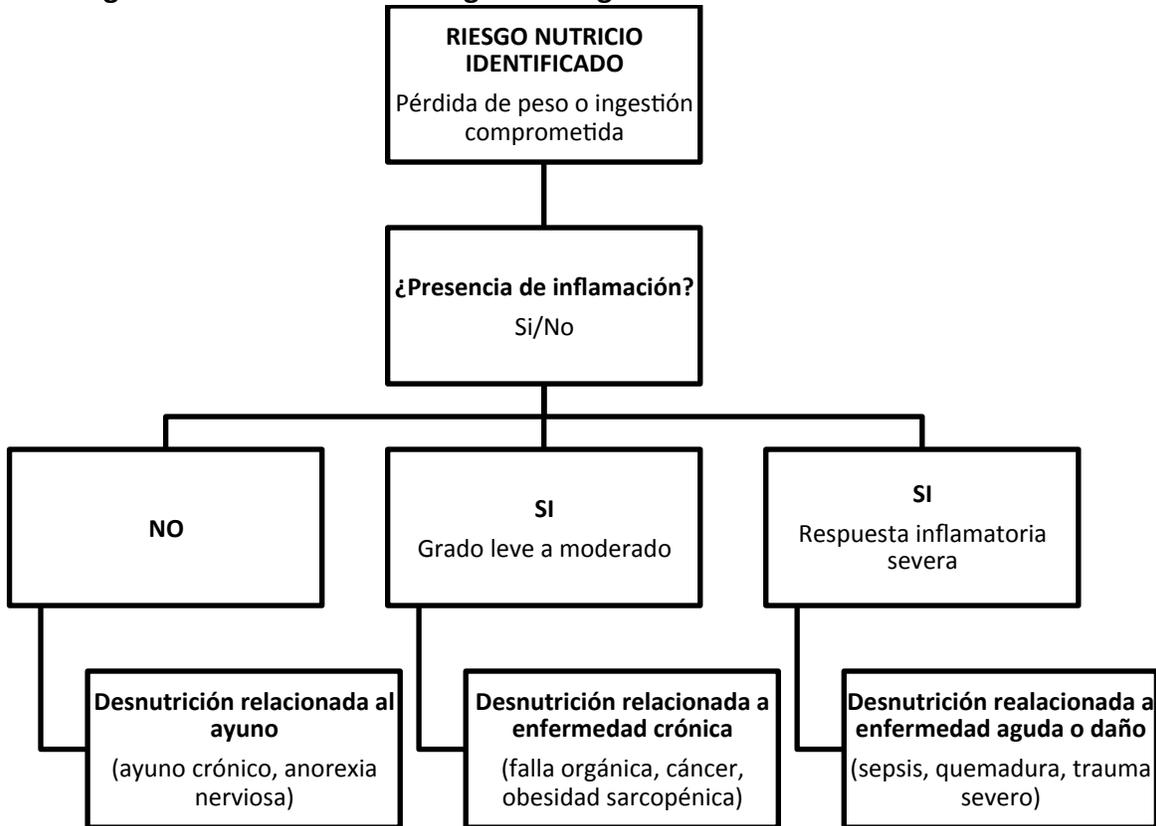
ANEXO 2. Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)

Sistema	Variable	Puntaje				
		0	1	2	3	4
Pulmonar	Menor PaO2/FiO2 (%)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 + apoyo respiratorio	≤ 100 + apoyo respiratorio
Coagulación	Menor valor de plaquetas (103/mm3)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático	Mayor valor de bilirrubina (μmol/L)	< 20	20-32	33-101	102-204	> 204
Circulatorio	Presión arterial	PAM > 70	PAM < 70	Dopamina ≤ 5 o dobutamina	Dopamina > 5 o epinefrina ≤ 0.1 o norepinefrina ≤ 0.1	Dopamina > 15 o epinefrina > 0.1 o norepinefrina > 0.1
Neurológico	Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal	Mayor valor de creatinina (μmol/L) Gasto urinario total (mL/24h)	< 110	110-170	171-299	300-400	> 400
Total	0-6	7-9	10-12	13-14	15	15-24
Puntaje %	< 10	15-20	15-20	50-60	> 80	> 90

PaO2 (Torr): Presión arterial de oxígeno; FiO2: Fracción inspirada de oxígeno.

Adaptado de Rapsang A, Shyam D. Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med.* 2014;18(4):220.

ANEXO 3. Diagnóstico de desnutrición según etiología



Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1–13. Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D. Adult Nutrition Assessment Tutorial. J Parenter Enter Nutr. el 1 de mayo de 2012;36(3):267–74.

ANEXO 4. Grados de recomendación y evidencia

Grados de recomendación	
A	Apoyado por al menos 2 investigaciones de nivel I
B	Apoyado por 1 investigación de nivel I
C	Apoyado por al menos 1 investigación de nivel II
D	Apoyado por al menos 1 investigación de nivel III
E	Apoyado por evidencia nivel IV o V
Niveles de evidencia	
I	Grandes estudios aleatorizados con resultados claros; bajo riesgo de error por falsos positivos (α) o por falsos negativos (β)
II	Pequeños estudios aleatorizados con resultados inciertos; riesgo moderado a alto de error por falsos positivos (α) o por falsos negativos (β)
III	Estudios de cohorte no aleatorizados con controles contemporáneos
IV	Estudios de cohorte no aleatorizados con controles históricos
V	Series de clase, estudios no controlados, opiniones de expertos

Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1–13.

ANEXO 5. Nutrition Risk in Critically Ill (NUTRIC)

Variable	Puntaje			
	0	1	2	3
Edad (años)	<50	50 – <75	≥75	-
APACHE II	<15	15 – <20	20 – 28	≥28
SOFA	<6	6 – <10	≥10	-
# Comorbilidades	0 – 1	≥2	-	-
Estancia hospitalaria previa UCI (días)	0 – <1	≥1	-	-
IL-6	0 – <400	≥400	-	-
Interpretación de puntaje				
Puntaje total	Categoría	Interpretación		
6 – 10 con IL-6 5 – 9 sin IL-6	RIESGO ELEVADO	Asociación a desenlace clínico desfavorable (mortalidad, ventilación) Paciente se vería beneficiado con terapia nutricia agresiva		
6 – 10 con IL-6 5 – 9 sin IL-6	RIESGO BAJO	Bajo riesgo de desnutrición		

Adaptado 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. *Crit Care*. 2011;15(6):R268. Rahman A, Hasan RM, Agarwala R, Martin C, Day AG, Heyland DK. Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the “modified NUTRIC” nutritional risk assessment tool. *Clin Nutr*. 2014;1–5.

Comorbilidades a considerar para NUTRIC Score:

Cardíacas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Angina ▪ Arritmias ▪ Insuficiencia cardíaca congestiva ▪ Infarto al miocardio Vasculares <ul style="list-style-type: none"> ▪ Evento vascular cerebral ▪ Hipertensión ▪ Enfermedad vascular periférica Pulmonar <ul style="list-style-type: none"> ▪ Asma ▪ EPOC Neurológicas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Demencia ▪ Hemiplejía, paraplejía ▪ Parkinson, esclerosis múltiple 	Endocrinológicas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diabetes tipo I y II ▪ Diabetes con falla orgánica ▪ Obesidad (IMC > 30) Enfermedad renal Gastrointestinal <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hernia, reflujo ▪ Sangrado gastrointestinal ▪ Enfermedad inflamatoria intestinal ▪ Enfermedad hepática ▪ Úlcera péptica Cáncer/inmunológicas <ul style="list-style-type: none"> ▪ SIDA ▪ Tumores y tumor metastásico ▪ Leucemia ▪ Linfoma 	Psicológicas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ansiedad o ataques de pánico ▪ Depresión Musculo esqueléticas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Artritis ▪ Enfermedad de tejido conectivo ▪ Enfermedad degenerativa del disco ▪ Osteoporosis Uso de sustancias <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcohol ▪ Tabaco ▪ Abuso de drogas Otros <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alteración o discapacidad visual ▪ Alteración o discapacidad auditiva
--	---	---

ANEXO 6. NRS-2002

Tabla 1. Tamizaje inicial		SI	NO
1	¿El IMC < 20.5?		
2	¿El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
3	¿El paciente ha disminuido su ingesta en la última semana?		
4	¿El paciente se encuentra severamente enfermo?		
<p>SI: Si la respuesta es ‘SI’ para cualquier pregunta, realizar la evaluación de la Tabla 2.</p> <p>NO: Si la respuesta es ‘NO’ para todas las preguntas, el paciente deberá ser revalorado semanalmente. En ciertas circunstancias se deberá considerar un plan de cuidado nutricional preventivo para evitar un estado de riesgo nutricional asociado.</p>			

Desequilibrio en el estado nutricional		Severidad de la enfermedad (= Incremento en requerimientos)	
Ausente Puntaje: 0	Estado nutricional óptimo	Ausente Puntaje: 0	Requerimientos nutricionales normales
Leve Puntaje: 1	Pérdida de peso > 5% en 3 meses ó Ingestión < 50-75% de los requerimientos en la última semana	Leve Puntaje: 1	Pacientes con fractura de cadera crónica*, o con complicaciones como: cirrosis*, EPOC*. <u>Hemodiálisis, diabetes, oncológicos</u>
Moderado Puntaje: 2	Pérdida de peso > 5% en 2 meses ó IMC 18.5-20.5 + Deterioro en la condición general ó Ingestión 25-60% de los requerimientos en la última semana	Moderado Puntaje: 2	Cirugía abdominal mayor*, infarto*, <u>neumonía severa, enfermedades hematológicas</u>
Severo Puntaje: 3	Pérdida de peso > 5% en 1 mes (> 15% en 3 meses) ó IMC < 18.5 + Deterioro en la condición general ó Ingestión 0-25% de los requerimientos en la última semana	Severo Puntaje: 3	Trauma de cabeza*, trasplante de médula ósea, <u>pacientes en terapia intensiva (APACHE > 10)</u>
Puntaje:	+	Puntaje:	= Total
Edad:	Si ≥ 70 años, agregar +1 al total		= Total ajustado para edad
Puntaje ≥ 3: El paciente se encuentra en riesgo nutricional y, por lo tanto, requiere el inicio de un plan de cuidado nutricional.			
Puntaje < 3: Revaloración semanal del paciente. En ciertas circunstancias se deberá considerar un plan de cuidado nutricional preventivo para evitar un estado de riesgo nutricional asociado.			

El NRS-2002 está basado en la interpretación de estudios clínicos aleatorizados. *Indican que un estudio apoya directamente la categorización de pacientes con dicho diagnóstico. Diagnósticos subrayados están basados en prototipos mencionados a continuación. **Riesgo nutricional** se define por el **estado nutricional** actual y el **riesgo de desequilibrio** de dicho estado debido al incremento en los requerimientos causado por el estrés metabólico de la condición clínica. Un **plan de cuidado nutricional** está indicado en todos los pacientes que se encuentran: (1) severamente desnutridos (puntaje=3) o (2) severamente enfermos (puntaje=3), (3) moderadamente desnutridos + levemente enfermos (puntaje 2+1), (4) levemente desnutridos + moderadamente enfermos (puntaje 1+2). **Prototipos de severidad de la enfermedad:** **Puntaje=1:** paciente con enfermedad crónica, admitido al hospital debido a complicaciones. El paciente se encuentra débil pero deambula regularmente. El requerimiento de proteína se encuentra incrementado. **Puntaje=2:** paciente se encuentra confinado a la cama debido a enfermedad. El requerimiento de proteína se encuentra sustancialmente incrementado pero puede ser cubierto; sin embargo, se requiere soporte nutricional en la mayoría de los casos. **Puntaje=3:** paciente se encuentra en terapia intensiva con ventilación mecánica. El requerimiento de proteína se encuentra muy elevado y es difícil cubrirlo aun con soporte nutricional. El desgaste proteico y la pérdida de nitrógeno pueden ser atenuados significativamente.

ANEXO 7. Determinación de grado de edema

1+	2mm profundidad Levemente detectable Recuperación inmediata
2+	4mm profundidad Recuperación en pocos segundos
3+	6mm profundidad Recuperación de 10-12 segundos
4+	8 mm profundidad Recuperación > 20 segundos

Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1-13.

ANEXO 8. Interpretación del porcentaje de pérdida de peso

Tiempo	Pérdida significativa de peso	Pérdida grave de peso
1 semana	1% - 2%	> 2%
1 mes	5%	> 5%
3 meses	7.4%	> 7.5%
6 meses	10%	> 10%

ANEXO 9. Interpretación del porcentaje de peso teórico o ideal

% Peso teórico	Interpretación
>120	Exceso o sobrepeso
90 – 120	Aceptable
<90	Bajo peso
80 – 90	Desnutrición leve
70 – 79	Desnutrición moderada
<70	Desnutrición severa

Adaptado de Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assessment. Second Edi. American Dietetic Association; 2009.

ANEXO 10. Interpretación del porcentaje de peso habitual

% Peso habitual	Interpretación
48-55	Peso mínimo de supervivencia
< 75	Desnutrición severa
75 – 84	Desnutrición moderada
85 – 90	Desnutrición leve

Adaptado de Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assessment. Second Edi. American Dietetic Association; 2009.

ANEXO 11. Puntos de corte de IMC

IMC (kg/m ²)	Interpretación
< 18.5	Bajo peso
18.5 – 24.9	Peso normal
25 – 29.9	Sobrepeso
30 – 34.9	Obesidad I
35 – 39.9	Obesidad II
≥ 40	Obesidad III

ANEXO 12. Evaluación de pérdida de grasa subcutánea

Áreas a examinar	Desnutrición leve a moderada	Desnutrición severa
Región orbital: Alrededor del ojo	Círculos ligeramente oscuros, apariencia ligeramente hueca	Apariencia hueca, depresión del área, círculos oscuros, piel suelta
Región superior de brazo: Bíceps/Triceps	Cierta profundidad al tomar el pliegue, pero no muy amplio	Al tomar un pliegue con los dedos, muy poco espacio entre ellos o los dedos se tocan
Regiones lumbar y torácica: costillas, espalda baja, línea media axilar	Costillas prominentes, depresión intercostal poco marcada, crestas iliacas ligeramente prominentes	Depresión intercostal muy marcada, crestas iliacas muy prominentes

Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1–13. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract. 2015;30(2):239–48.

ANEXO 13. Evaluación de pérdida de masa muscular

Áreas a examinar	Desnutrición leve a moderada	Desnutrición severa
Región temporal: músculo temporal	Depresión leve	Hundimiento, ahuecamiento, depresión
Región del hueso de la clavícula: músculos pectoral mayor, deltoides, trapecio	Visible en hombres, protusión en mujeres	Hueso prominente, sobresaliente
Región del hueso de la clavícula y acromion: músculo deltoides	Acromion ligeramente prominente	Articulación del hombro se ve cuadrada, los huesos prominentes, la protusión del acromion muy prominente
Región escapular: músculos trapecio, supraespinal, infraespinal	Depresión leve, hueso ligeramente visible	Prominente, huesos visibles, depresión intercostal, en la escápula, hombros o espinal
Región dorsal de la mano: músculo interóseo	Ligeramente deprimido	Depresión en el área entre el pulgar y el dedo índice

Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1-13. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract. 2015;30(2):239-48.

ANEXO 14. Determinación de desnutrición según proteínas viscerales y linfocitos

	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición severa
Albúmina (g/dL)	3-3.4	2.1-2.9	< 2
Prealbúmina (mg/dL)	100-175	100-150	< 100
Transferrina (mg/dL)	25.2-28	23-25.2	< 23
Proteína ligadora de retinol (mg/dL)	2.7-3	2.4-2.7	< 2.4
Linfocitos (mm ³)	1500-1999	1200-1499	< 1200

Adaptado de Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assessment. Second Edi. American Dietetic Association; 2009.

ANEXO 15. Valores de referencia de indicadores bioquímicos

INDICADOR	REFERENCIA	INDICADOR	REFERENCIA
Glucosa	140-180 mg/dL	Fósforo	2.5-4.5 mg/dL
Albúmina	3.5-5.0 g/dL	Potasio	3.5-5.0 mEq/L
Prealbúmina	16-40 mg/dL	Magnesio	1.6-2.55 mg/dL
Transferrina	200-400 mg/dL	Sodio	135-145 mEq/L
Plaquetas	150-450 x 10 ³ mm ³	Calcio	8.4-10.2 mg/dL
Leucocitos	4-12 x 10 ³ /μL	Creatinina	0.6-1.2 mg/dL
PCR	< 0.8 mg/dL	BUN	7-18 mg/dL
		Balance nitrogenado	± 2 g

Adaptada de Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutr Clin Pract. 2013;(Oct):1-13. Critical Illness (CI) Evidence-Based Nutrition Practice Guideline. Acad Nutr Diet. 2012. Abgu. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines : Nutrition Support of Adult Patients With Hyperglycemia.pdf. J Parenter Enter Nutr. 2013;37(1):23-36.

ANEXO 16. Interpretación de porcentajes de Índice creatinina-talla

% ICT	Interpretación
90-100	Normal
89-75	Depleción proteica leve
40-75	Depleción proteica moderada
< 40	Depleción proteica grave

Adaptada de Tapia J, Montalvo E, Sánchez I, Martínez L, Carrasco J. Evaluación nutricional en el paciente grave. *Cir Cir.* 2016;84(1):55–62. Angarita C. Evaluación del estado nutricional en paciente hospitalizado. *Revisión y Unificación Conceptos Reun del Grup Nutr FELANPE Fed Latinoamericana Nutr Clínica, Ter Nutr y Metab.* 2008;1–57.

ANEXO 17. Hallazgos relacionados con deficiencias de micronutrientos

	Anormalidades/Signos	Micronutrientos relacionados
Piel	Palidez, cianosis	Hierro, folato, B12, biotina, cobre
	Color amarillento	Caroteno o bilirrubinas (Exceso)
	Dermatitis, erupción cutánea, hiperqueratosis folicular	Complejo B (riboflavina, niacina, vitamina B6), vitamina A y C, zinc
	Moretones, petequias, heridas no cicatrizadas	Vitamina K y C, zinc
Uñas	Palidez, coloración blanca; coiloniquia, uñas en cuchara, líneas o bandas transversales	Hierro, proteína
	Sequedad excesiva, oscurecidas o uñas curvadas	Vitamina B12
Cabeza, pelo	Opaco, sin brillo, franjeado, escaso, alopecia, despigmentado	Proteína, energía, biotina, cobre
	Cuero cabelludo escamoso	Ácidos grasos esenciales
	Pelo enroscado, enterrados	Vitamina C
Ojos	Cambios en la visión, sobretodo nocturna, sequedad, manchas espumosas (de Bitot)	Vitamina A
	Comezón, ardor, inflamación corneal	Riboflavina, niacina
	Conjuntiva pálida, amarillenta	Caroteno, bilirrubina (Exceso)
Cavidad oral	Comisuras de la boca inflamadas (estomatitis angular), grietas verticales (queilosis)	Complejo B (riboflavina, niacina, vitamina B6)
	Lengua magenta (glositis), papilas atróficas	Riboflavina, niacina, folato, vitamina B12, hierro, proteína
	Palidez e inflamación generalizada de la mucosa	Hierro, vitamina B12, folato, complejo B
	Encías sangrantes, mala dentición	Vitamina C
	Alteración o disminución en la percepción del sabor (hipogeusia)	Zinc
Cuello, pecho	Venas del cuello distendidas	Exceso de líquidos
	Tiroides agrandada	Yodo
	Depleción grasa y muscular con región ósea del pecho prominente	Déficit de calorías y proteínas
Musculo-esquelético, extremidades inferiores	Poco control muscular (ataxia), hormigueo, entumecimiento	Tiamina, vitamina B12, cobre
	Articulaciones inflamadas, dolorosas, epífisis en las muñecas	Vitamina C y D
	Raquitismo, genu valgo, rodillas incurvadas	Vitamina D, calcio

Adaptada de Esper DH. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(2):194–202.

ANEXO 18. Ecuaciones predictivas para calcular gasto energético

Penn State 2003	$(HB \times 0.85) + (Tmax \times 175) + (Ve \times 33) - 6433$
Penn State 2010	< 60 años = $(Mifflin \times 0.96) + (Tmax \times 167) + (Ve \times 31) - 6212$ > 60 años = $(Mifflin \times 0.71) + (Tmax \times 85) + (Ve \times 64) - 3085$
Ireton-Jones 1997	$(Peso \text{ kg} \times 5) - (Edad \times 11) + 244 \text{ (Hombre)} + 239 \text{ (Trauma)} + 840 \text{ (Quemado)} + 1784$
Mifflin St.Jeor	H = $(Peso \text{ kg} \times 10) + (Talla \text{ cm} \times 6.25) - (Edad \times 5) + 5$ M = $(Peso \text{ kg} \times 10) + (Talla \text{ cm} \times 6.25) - (Edad \times 5) - 161$
Harris-Benedict	H = $(Peso \text{ kg} \times 13.75) + (Talla \text{ cm} \times 5) - (Edad \times 6.8) + 66$ M = $(Peso \text{ kg} \times 9.6) + (Talla \text{ cm} \times 1.8) - (Edad \times 4.7) + 655$

Adaptada de Schlein KM, Coulter SP. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(1):44–55. Fraipont V, Preiser J-C. Energy estimation and measurement in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37(6):705–13. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Estimating energy needs in nutrition support patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011;35(5):563–70. Maday KR. Energy Estimation in the Critically Ill: A Literature Review. *Univers J Clin Med.* 2013;1(3):39–43.

ANEXO 19. Gasometría

PARÁMETRO	VALOR DE REFERENCIA
pH	7.40 (7.35-7.45)
HCO ₃ (mEq/L)	24-30
PaCO ₂ (mmHg)	35-45
PaO ₂ (mmHg)	> 70
Lactato (mg/dL)	3-7
Exceso de base (EB)	-2.4 a +2.3

Adaptada de Ayers P, Dixon C, Mays a. Acid-Base Disorders: Learning the Basics. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(1):14–20. Varon J, Fromm, RE. Acute and Critical Care Formulas and Laboratory Values. Vol. 44, *Canadian Journal of Nursing Research.* New York, NY: Springer New York; 2014. 3-6 p.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vincent J-L, Marshall JC, Namendys-Silva SA, François B, Martin-Loeches I, Lipman J, et al. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the Intensive Care Over Nations (ICON) audit. *Lancet Respir Med*. mayo de 2014;2(5):380–6.
2. Murthy S, Leligdowicz A, Adhikari NKJ. Intensive Care Unit Capacity in Low-Income Countries: A Systematic Review. Azevedo LCP, editor. *PLoS One*. el 24 de enero de 2015;10(1):e0116949.
3. Adhikari NK, Fowler RA, Bhagwanjee S, Rubenfeld GD. Critical care and the global burden of critical illness in adults. *Lancet*. octubre de 2010;376(9749):1339–46.
4. Anuario estadístico 2013. Hospital General de México.
5. Boletín estadístico de mortalidad 2008-2012. Hospital General de México.
6. Esper AM, Martin GS. The impact of comorbid conditions on critical illness. *Crit Care Med*. diciembre de 2011;39(12):2728–35.
7. Siegel M. Acute respiratory distress syndrome: Prognosis and outcomes in adults [Internet]. 2016. p. 2–9. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Finlay G.
8. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. el 23 de febrero de 2016;315(8):788.
9. Siegel MD. Acute respiratory distress syndrome: Epidemiology, pathophysiology, pathology and etiology in adults [Internet]. 2012. p. 292–7. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Finlay G (Accesed on May, 2016).
10. Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA3-2013, Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos.
11. Skone R, Whitehouse T. Care of the critically ill patient. *Surgery*. 2007;25(3):127–33.
12. García de Lorenzo Mateos A, Antonio Rodríguez Montes J. Metabolismo en el ayuno y la agresión. Su papel en el desarrollo de la desnutrición relacionada con la enfermedad. *Nutr Hosp Supl*. 2013;6(1):1–9.
13. Barendregt K, Soeters P, Allison S, Sobotka L. Basics in clinical nutrition: Simple and stress starvation. *E Spen Eur E J Clin Nutr Metab*. diciembre de 2008;3(6):e267–71.
14. Ramírez S, Gutiérrez I, Domínguez A, Barba C. Respuesta Metabólica al Trauma. *Medicrit Rev Med Interna y Crítica*. 2008;5(4):130–3.
15. Marik PE. Evidence-based critical care, third edition. *Evidence-Based Critical Care, Third Edition*. 2015. 1-835 p.
16. Rodríguez D, Rodríguez M, Alfonso L, Castellanos E, Reyes M, Quintana M. Respuesta metabólica en el trauma. *Rev Cuba Med Mil*. 2012;41(1):96–104.
17. Preiser J. The Stress Response of Critical Illness: Metabolic and Hormonal Aspects. Preiser J-C, editor. Cham: Springer International Publishing; 2016.
18. Finnerty CC, Mabvuure NT, Ali A, Kozar R a., Herndon DN. The Surgically Induced Stress Response. *J Parenter Enter Nutr*. el 1 de septiembre de 2013;37(Supplement 1):21S–29S.
19. Sobotka L, Soeters PB. Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis. *e-SPEN*. 2009;4(1):e1–3.
20. Cresci GA. Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice. Second Edi. CRC Press. 2015.
21. Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 1. *Am J Heal Pharm*. 2004;61(18):2050–9.
22. Vieira JM, Castro I, Curvello-Neto A, Demarzo S, Caruso P, Pastore L, et al. Effect of acute kidney

- injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2007;35(1):184–91.
23. Kokkoris S, Pipili C, Grapsa E, Kyprianou T, Nanas S. Novel biomarkers of acute kidney injury in the general adult ICU: a review. *Ren Fail*. 2013;35(4):579–91.
 24. Seller-pérez G, Más-font S, Pérez-calvo C, Villa-díaz P, Celaya-lópez M. Acute kidney injury : Renal disease in the ICU. 2016;40(6):374–82.
 25. Bhandary R. Respiratory failure. *Surg. octubre de 2015*;33(10):474–9.
 26. Ranieri V, Rubenfeld G. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. *JAMA*. el 20 de junio de 2012;307(23):2526–33.
 27. Koh Y. Update in acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care*. 2014;2(1):2.
 28. Han S, Mallampalli RK. The Acute Respiratory Distress Syndrome: From Mechanism to Translation. *J Immunol*. el 1 de febrero de 2015;194(3):855–60.
 29. Hernández G, Zamora S, Gorordo L, García M, Jiménez A, Tercero B. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). *Rev Hosp Jua Mex*. 2015;82(1):31–42.
 30. Nelms M, Sucher K, Lacey K, Long Roth S. *Nutrition Therapy & Pathophysiology*. Second Ed. Wadsworth CENGAGE Learning. 2011.
 31. Flaschen JH, Siegel MD. Acute respiratory distress syndrome: Clinical features and diagnosis in adults [Internet]. 2016. p. 1–12. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Finlay G.
 32. Kelley MA, Finlay G. Predictive scoring systems in the intensive care unit [Internet]. 2016. p. 1–22. Disponible en: UpToDate, Manaker S (Ed), UpToDate, Finlay G.
 33. Baruch M, Messer B. Criteria for intensive care unit admission and severity of illness. *Surgery*. 2012;30(5):225–31.
 34. Chatterji C, Raj A. Intensive Care Unit Scoring Systems. *Apollo Med*. 2011;8(2):89–93.
 35. Rapsang A, Shyam D. Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med*. 2014;18(4):220.
 36. Pieracci FM, Biffi WL, Moore EE. Current Concepts in Resuscitation. *J Intensive Care Med*. 2012;27(2):79–96.
 37. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med*. 2008;34(1):17–60.
 38. Choukalas CG. Goal-Directed Fluid Resuscitation. 2016;(September 2011).
 39. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign. *Critical Care Medicine*. 2017. 1 p.
 40. Siegel M. Acute respiratory distress syndrome: Supportive care and oxygenation in adults [Internet]. UpToDate. 2016. p. 1–14. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Finlay G.
 41. Muller JC, Kennard JW, Browne JS, Fecher a. M, Hayward TZ. Hemodynamic Monitoring in the Intensive Care Unit. *Nutr Clin Pract*. 2012;27:340–51.
 42. Pinsky MR. Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest*. 2007;132(6):2020–9.
 43. Mikkelsen ME, Finlay G. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. 2016;1–17.
 44. Farías MM, Olivos C, Díaz R. Nutritional implications for the patient undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Nutr Hosp*. 2015;31(6):2346–51.
 45. Wells DL. Provision of Enteral Nutrition During Vasopressor Therapy for Hemodynamic Instability: An Evidence-Based Review. *Nutr Clin Pract*. 2012;27(4):521–6.
 46. Allen JM. Vasoactive substances and their effects on nutrition in the critically ill patient. *Nutr*

- Clin Pract. 2012;27(3):335–9.
47. Stewart ML. Interruptions in Enteral Nutrition Delivery in Critically Ill Patients and Recommendations for Clinical Practice. *Crit Care Nurse*. el 1 de agosto de 2014;34(4):14–22.
 48. Fuchs B, Bellamy C. Sedative-analgesic medications in critically ill adults: Selection, initiation, maintenance, and withdrawal [Internet]. 2016. p. 1–33. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), Avidan M (Ed), UpToDate, Finlay.
 49. Tietze KJ, Fuchs B. Sedative-analgesic medications in critically ill adults: Properties, dosage regimens, and adverse effects [Internet]. 2016. p. 1–32. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), Avidan M (Ed), UpToDate, Finlay G.
 50. Pandharipande P, McGrane S. Pain control in the critically ill adult patient [Internet]. 2016. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), Avidan, M (Ed), UpToDate, Finlay G, Nussmeier, N.
 51. Cristina I, Quiroga C, Zúñiga EC, Ximena S, Martínez Z. Diagnóstico y manejo de la insuficiencia respiratoria aguda. *medigraphic Artemisa*. 2008;67(1):24–33.
 52. Hyzy RC. Modes of mechanical ventilation [Internet]. Vol. c. 2016. p. 1–21. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Finlay G.
 53. Gattinoni L, Taccone P, Carlesso E, Marini JJ. Prone Position in Acute Respiratory Distress Syndrome. Rationale, Indications, and Limits. *Am J Respir Crit Care Med*. diciembre de 2013;188(11):1286–93.
 54. Guérin C. Prone ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir Rev*. 2014;23(132):249–57.
 55. Gibson K. Prone positioning in acute respiratory distress syndrome. *Nurs Stand*. 2015;29(50):34–9.
 56. Mora-Arteaga J a, Bernal-Ramirez OJ, Rodriguez SJ. The effects of prone position ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. A systematic review and metaanalysis. *Med Intensiva*. 2015;39(6):352–65.
 57. Lee JM, Bae W, Lee YJ, Cho Y-J. The Efficacy and Safety of Prone Positional Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med*. 2014;42(5):1252–62.
 58. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. 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.). *J Parenter Enter Nutr*. 2016;40(2):159–211.
 59. Casaer MP, Ziegler TR. Nutritional support in critical illness and recovery. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(9):734–45.
 60. 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;(Oct):1–13.
 61. Schlein KM, Coulter SP. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. *Nutr Clin Pract*. 2014;29(1):44–55.
 62. Miller KR, Kiraly LN, Lowen CC, Martindale RG, McClave S a. “CAN WE FEED?” A Mnemonic to Merge Nutrition and Intensive Care Assessment of the Critically Ill Patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35(5):643–59.
 63. McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG. ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient. *Am J Gastroenterol*. 2016;1–20.
 64. Flordelís Lasierra JL, Pérez-Vela JL, Montejo González JC. Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. *Med Intensiva*. enero de 2015;39(1):40–8.
 65. Allen KS, Mehta I, Cavallazzi R. When Does Nutrition Impact Respiratory Function? *Curr*

- Gastroenterol Rep. el 1 de junio de 2013;15(6):327.
66. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ*. el 28 de junio de 2008;336(7659):1495–8.
 67. Esper RC, Arriaga EE, Edith L, García F, Iván J, Mora L. Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo. *Medigraphic*. 2008;93–9.
 68. Fernandez M, López M, Álvarez P, Arias J, Varela J. Síndrome de realimentación. 2009;33(4):183–93.
 69. Chioléro R, Revelly J, Tappy LUC. *Energy Metabolism in Sepsis and Injury*. 1997;13(9).
 70. Walker RN, Heuberger R a. Predictive equations for energy needs for the critically ill. *Respir Care*. 2009;54(4):509–21.
 71. 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. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 2015;39(4):441–8.
 72. Heyland DK, Dhaliwal R, Wang M, Day AG. The prevalence of iatrogenic underfeeding in the nutritionally “at-risk” critically ill patient: Results of an international, multicenter, prospective study. *Clin Nutr*. 2015;34(4):659–66.
 73. Faisy C, Lerolle N, Dachraoui F, Savard J-F, Abboud I, Tadie J-M, et al. Impact of energy deficit calculated by a predictive method on outcome in medical patients requiring prolonged acute mechanical ventilation. *Br J Nutr*. 2009;101(7):1079–87.
 74. Mikkelsen M, Netzer G, Iwashyna T. Post-intensive care syndrome (PICS). 2016;1–30.
 75. Tappenden KA, Quatrara B, Parkhurst ML, Malone AM, Fanjiang G, Ziegler TR. Critical Role of Nutrition in Improving Quality of Care: An Interdisciplinary Call to Action to Address Adult Hospital Malnutrition. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(9):1219–37.
 76. Lim SL, Ong KCB, Chan YH, Loke WC, Ferguson M, Daniels L. Malnutrition and its impact on cost of hospitalization, length of stay, readmission and 3-year mortality. *Clin Nutr*. 2012;31(3):345–50.
 77. 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. *Crit Care*. 2011;15(6):R268.
 78. Alberda C, Gramlich L, Jones N, Jeejeebhoy K, Day AG, 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 Med*. 2009;35(10):1728–37.
 79. Heyland DK, Weijs PJM, Coss-Bu JA, Taylor B, Kristof AS, O’Keefe GE, et al. Protein Delivery in the Intensive Care Unit. *Nutr Clin Pract*. 2017;296:88453361769124.
 80. Jensen GL, Wheeler D. A new approach to defining and diagnosing malnutrition in adult critical illness. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(2):206–11.
 81. Arenas Moya D, Plascencia Gaitán A, Ornelas Camacho D, Arenas Márquez H. Hospital Malnutrition Related to Fasting and Underfeeding: Is It an Ethical Issue? *Nutr Clin Pract*. 2016;31(3):316–24.
 82. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. *Nutr Clin Pract*. 2015;0884533615594012-.
 83. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, et al. Adult Starvation and Disease-Related Malnutrition: A Proposal for Etiology-Based Diagnosis in the Clinical Practice Setting From the International Consensus Guideline Committee. *J Parenter Enter Nutr*. el 1 de marzo de 2010;34(2):156–9.
 84. Hamilton C, Boyce VJ. Addressing malnutrition in hospitalized adults. *JPEN J Parenter Enteral*

- Nutr. 2013;37:808–15.
85. Coltman A, Peterson S, Roehl K, Roosevelt H, Sowa D. Use of 3 Tools to Assess Nutrition Risk in the Intensive Care Unit. *J Parenter Enter Nutr.* 2015;39(1):28–33.
 86. Segaran E, Wandrag L, Stotz M, Terblanche M, Hickson M. Does body mass index impact on muscle wasting and recovery following critical illness? A pilot feasibility observational study. *J Hum Nutr Diet.* 2016;1–9.
 87. Boles J-M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* el 1 de mayo de 2007;29(5):1033–56.
 88. Hibbert K, Rice M, Malhotra A. Obesity and ARDS. *Chest.* 2012;142(3):785–90.
 89. Stapleton RD, Suratt BT. Obesity and Nutrition in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clin Chest Med.* diciembre de 2014;35(4):655–71.
 90. Lemyze M, Taufour P, Duhamel A, Temime J, Nigeon O, Vangrunderbeeck N, et al. Determinants of noninvasive ventilation success or failure in morbidly obese patients in acute respiratory failure. *PLoS One.* 2014;9(5):5–12.
 91. Stapleton RD, Heyland DK. Glycemic control and intensive insulin therapy in critical illness [Internet]. 2015. p. 1–9. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), Randolph AG (Ed), UpToDate, Finlay G.
 92. Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care.* 2013;3(1):12.
 93. Mizock BA. Immunonutrition and critical illness: An update. *Nutrition.* 2010;26(7–8):701–7.
 94. Patel JJ, McClain CJ, Sarav M, Hamilton-Reeves J, Hurt RT. Protein Requirements for Critically Ill Patients With Renal and Liver Failure. *Nutr Clin Pract.* 2017;88453361668750.
 95. Kondrup J. Nutritional-risk scoring systems in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2014;17(2):177–82.
 96. Manzanares W, Dhaliwal R, Jiang X, Murch L, Heyland DK. Antioxidant micronutrients in the critically ill: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2012;16(2):R66.
 97. Lacomis D. Neuromuscular weakness related to critical illness [Internet]. 2016. p. 1–14. Disponible en: UpToDate, Shefner JM (Ed), UpToDate, Dasche JF.
 98. Sriram K, Lonchyna V a. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33:548–62.
 99. Lopes EM, Nunes RB, Mendes R. Analysis of possible food/nutrient and drug interactions in hospitalized patients. *Einstein.* 2010;8(3):298–302.
 100. Cuadro Básico y Catálogo de Medicamentos. Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud. 2014.
 101. Dietetics I. Nutrition Care Process and Model Part I: The 2008 Update. *J Am Diet Assoc.* 2008;108(7):1113–7.
 102. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr.* 2006;25(2):210–23.
 103. 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(4):387–400.
 104. Academy of Nutrition and Dietetics. Critical illness evidence-based nutrition practice guideline. 2012;(II):Various p.
 105. Choban P, Dickerson R, Malone A, Worthington P, Compher C. A.S.P.E.N. Clinical guidelines: nutrition support of hospitalized adult patients with obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37(6):714–44.
 106. Critical Care Nutrition. Canadian Clinical Practice Guidelines 2015 - Summary of Revisions to the

- Recommendations. 2015;1–10.
107. Maicá AO, Schweigert ID. Nutritional assessment of severely ill patient. *Rev Bras Ter Intensiva*. septiembre de 2008;20(3):286–95.
 108. Rahman A, Hasan RM, Agarwala R, Martin C, Day AG, Heyland DK. Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the “modified NUTRIC” nutritional risk assessment tool. *Clin Nutr*. 2014;1–5.
 109. Anthony PS. Nutrition Screening Tools for Hospitalized Patients. *Nutr Clin Pract*. el 1 de agosto de 2008;23(4):373–82.
 110. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr*. 2003;22(4):415–21.
 111. Hejazi NP, Mazloom ZP, Zand FM, Rezaianzadeh AMMP, Amini AM. Nutritional Assessment in Critically Ill Patients. *Iran J Med Sci*. 2016;41(3):171–9.
 112. Tapia J, Montalvo E, Sánchez I, Martínez L, Carrasco J. Evaluación nutricional en el paciente grave. *Cir Cir*. 2016;84(1):55–62.
 113. Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D. Adult Nutrition Assessment Tutorial. *J Parenter Enter Nutr*. el 1 de mayo de 2012;36(3):267–74.
 114. Hoffer LJ, Bistran BR. Why Critically Ill Patients Are Protein Deprived Protein-Energy Malnutrition in Adult Critical Illness. 2013;XX(X).
 115. Angarita C. Evaluación del estado nutricional en paciente hospitalizado. Revisión y Unificación Conceptos Reun del Grup Nutr FELANPE Fed Latinoamericana Nutr Clínica, Ter Nutr y Metab. 2008;1–57.
 116. Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assessment. Second Edi. American Dietetic Association; 2009.
 117. Wiesen P, Van Gossum A, Preiser J-C. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(2):149–54.
 118. Boullata JI, Long Carrera A, Harvey L. ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy. *J Parenter Enter Nutr Vol XX Number X Mon*. 2016;201:1–89.
 119. García P, Velasco C, Frías L. Papel del equipo nutricional en el abordaje de la disfagia. *Nutr Hosp*. 2014;29(Supl 2):13–21.
 120. Riquelme LF, Soyfer A, Engelman J, Palma GL, Stein L, Chao JL. Understanding Oropharyngeal Dysphagia: From Hospital to Home. *Home Health Care Manag Pract*. el 27 de febrero de 2008;20(6):462–73.
 121. Chen DF. Dysphagia in the Hospitalized Patient. *Hosp Med Clin*. 2017;6(1):38–52.
 122. Esper DH. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(2):194–202.
 123. Pattison N, O’Gara G, Rattray J. After critical care: Patient support after critical care. A mixed method longitudinal study using email interviews and questionnaires. *Intensive Crit Care Nurs*. 2015;31(4):213–22.
 124. Suverza A. ABCD de la evaluación del estado nutricional.
 125. Seres D. Nutrition support in critically ill patients: Enteral nutrition [Internet]. UpToDate. 2016. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), Lipman TO (Ed), UpToDate, Finlay G (Accesed on May, 2016).
 126. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. 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 .) Preliminary Remarks. *J Parenter Enter Nutr*. 2009;40(2):159–

- 211.
127. Fraipont V, Preiser J-C. Energy estimation and measurement in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37(6):705–13.
 128. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Estimating energy needs in nutrition support patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011;35(5):563–70.
 129. Maday KR. Energy Estimation in the Critically Ill: A Literature Review. *Univers J Clin Med.* 2013;1(3):39–43.
 130. Rugeles SJ, Ochoa Gautier JB, Dickerson RN, Coss-Bu JA, Wernerman J, Paddon-Jones D. How Many Nonprotein Calories Does a Critically Ill Patient Require? A Case for Hypocaloric Nutrition in the Critically Ill Patient. *Nutr Clin Pract.* 2017;88453361769360.
 131. Mueller C et al. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Screening, Assessment, and Intervention in Adults. *J Parenter Enter Nutr.* 2011;35(1):16–24.
 132. Saez de la Fuente I, Saez de la Fuente J, Quintana Estelles MD, Garcia Gigorro R, Terceros Almanza LJ, Sanchez Izquierdo JA, et al. Enteral Nutrition in Patients Receiving Mechanical Ventilation in a Prone Position. *J Parenter Enter Nutr.* 2014;0148607114553232-.
 133. Linn DD, Beckett RD, Foellinger K. Administration of enteral nutrition to adult patients in the prone position. *Intensive Crit Care Nurs.* 2015;31(1):38–43.
 134. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):380–98.
 135. Lee ZY, Barakatun-nisak MY, Airini IN, Heyland DK. Enhanced Protein-Energy Provision via the Enteral Route in Critically Ill Patients (PEP uP Protocol): A Review of Evidence A Novel Feeding Protocol : Enhance Protein-Energy Provision via the Enteral Route in the Critically Ill Patients (PEP uP Protocol. 2016;
 136. Pierre JF, Heneghan AF, Lawson CM, Wischmeyer PE, Kozar RA, Kudsk KA. Pharmacconutrition Review: Physiological Mechanisms. *J Parenter Enter Nutr.* 2013;37(5 Suppl):51S–65S.
 137. Heyland DK, Dhaliwal R. Role of Glutamine Supplementation in Critical Illness Given the Results of the REDOXS Study. *J Parenter Enter Nutr.* julio de 2013;37(4):442–3.
 138. Hardy G, Hardy I, Manzanares W. Selenium Supplementation in the Critically Ill. *Nutr Clin Pract.* 2012;27(1):21–33.
 139. Livingstone C. Zinc: Physiology, Deficiency, and Parenteral Nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(3):371–82.
 140. Allingstrup M AA. Selenium supplementation for critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(7):CD003703.
 141. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, Meyfroidt G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med.* 2011;365(6):506–17.
 142. Rosenthal MD, Moore FA. Persistent inflammatory, immunosuppressed, catabolic syndrome (PICS): A new phenotype of multiple organ failure. *J Adv Nutr Hum Metab.* 2015;1(1):1–16.
 143. Mira JC, Brakenridge SC, Moldawer LL, Moore FA. Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome. *Crit Care Clin.* 2017;33(2):245–58.
 144. Mira JC, Gentile LF, Mathias BJ, Efron PA, Brakenridge SC, Mohr AM, et al. Sepsis Pathophysiology, Chronic Critical Illness, and Persistent Inflammation-Immunosuppression and Catabolism Syndrome. *Crit Care Med.* 2016;XX(13):1–10.