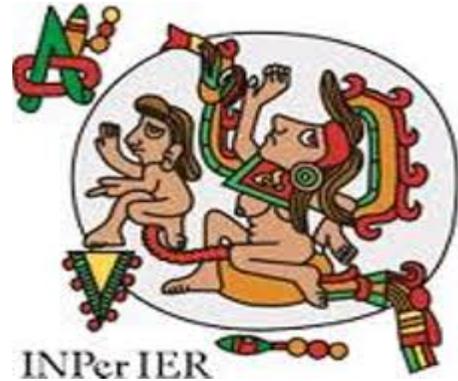


Instituto Nacional
de Salud Pública



**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA**

**PROYECTO DE TERMINACIÓN
PROFESIONAL
NUTRICION ENTERAL TEMPRANA
EN PANCREATITIS AGUDA SEVERA**

Maestría en Nutrición Clínica

L.N. Catalina Hernández Reyes

DIRECTOR: L.N. Nora Ivonné Reyes Martínez.

ASESOR: M. en C. Otilia Perichart Perera.

INDICE

1.- Resumen del trabajo.....	3
2- Presentación del tema	
a) Epidemiología de la enfermedad.....	5
b) Fisiopatología de la enfermedad	
o Anatomía y fisiología del páncreas.....	5
o Función exocrina.....	6
o Función endócrina.....	7
o Etiología de la PA.....	9
o Clasificación de la PA.....	10
c) Diagnóstico médico	
o Clínicos.....	11
o Laboratorio.....	12
o Imagen.....	12
o Indicadores pronósticos de la PA.....	14
d) Tratamiento médico.....	16
e) Relación de la nutrición con la PA.....	17
f) Manejo nutricional de la PA	
o Proceso de Atención Nutricional (NCP).....	22
o Evaluación del Estado Nutricional	
• Evaluación de riesgo nutricional en el paciente hospitalizado.....	23
▪ Indicadores Antropométricos.....	24
▪ Indicadores Bioquímicos.....	25
▪ Indicadores Clínicos.....	28
▪ Indicadores Dietéticos.....	29
o Diagnóstico Nutricional	29
o Intervención Nutricional en PA	
• Estimación de Requerimientos: energía, macro y micronutrientes.....	31
• Metabolismo de nutrientes en PAS.....	33
▪ Objetivos del tratamiento nutricional.....	34
▪ Recomendaciones para la intervención nutricional	
→ Beneficios de la NE en la PAS.....	36
→ Vías de apoyo nutricional en PAS.....	37
→ Vías de administración de la NE.....	37
→ Forma de administrar la NE.....	38
→ Tipos de fórmulas de alimentación.....	38
→ Nutrición parenteral en PAS.....	39
▪ Monitoreo.....	40
▪ Formato de documentación SOAP.....	41
▪ Nuevas evidencias en PAS.....	42
3.- Presentación del caso clínico	
a) Resumen del caso.....	44
b) Evaluación inicial.....	46
c) Evaluación intermedia.....	52
d) Evaluación final.....	56

e) Recomendaciones post-alta.....	60
4.- Conclusiones.....	63
5.-Apéndices de caso clínico	
Apéndice 1: Hoja de evolución del paciente.....	65
Apéndice 2: Descripción de medicamentos.....	69
Apéndice 3: Cuadro comparativo de requerimientos nutrimentales en HD.....	74
Apéndice 4:Cuadro de IDR de vitaminas y minerales.....	75
6.- Referencias bibliográficas.....	76
7.- Anexos	
Anexo 1. Puntuación APACHE II.....	85
Anexo 2. Modificaciones de algunos indicadores antropométricos en el paciente hospitalizado.....	86
Anexo 3. Descripción de algunas pruebas bioquímicas para la evaluación de los nutrimentos.....	88
Anexo 4. Comparación de diferentes guías para la estimación de energía y macronutrimentos en el paciente crítico en la UCI	95
Anexo 5. Monitoreo bioquímico durante la nutrición enteral y nutrición parenteral.....	96
Anexo 6. Descripción y función de nutrimentos inmunomoduladores.....	97

1.- Resumen del trabajo.

La pancreatitis aguda (PA) es una entidad clínica relativamente frecuente, en México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que la incidencia de la PA severa (PAS) es de alrededor del 20% y la tasa de mortalidad alcanza hasta un 25-30%. Entre las causas más comunes se encuentran trastornos de origen biliar y alcoholismo.

La PAS es un proceso inflamatorio agudo del páncreas de aparición súbita, caracterizado clínicamente por la presencia de dolor epigástrico y elevación de las concentraciones plasmáticas de amilasa y lipasa. Se necesitan datos clínicos, de laboratorio y de imagen para corroborar el diagnóstico y la severidad. La PAS requiere internación en unidad de cuidados intensivos (UCI), con monitoreo intensivo del paciente utilizando todas las herramientas habituales, ya que en cuestión de horas o días puede desarrollarse hemorragia digestiva, falla multiorgánica y/o shock. Dentro de estas medidas se pueden mencionar: medición de signos vitales, hidratación, corrección de electrolitos y anomalías metabólicas, considerar el uso de analgésicos y antibióticos, reposo pancreático, etc.

La PAS interfiere con la digestión y absorción de nutrimentos y está asociada con hipermetabolismo: hipercatabolismo, gluconeogénesis, proteólisis, (las pérdidas de nitrógeno pueden alcanzar los 20-40 g/día), lipólisis e hiperglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, hipocalcemia, inestabilidad metabólica, desnutrición, e incremento de los requerimientos nutrimentales.

El objetivo de realizar la evaluación del estado nutricional en pacientes con PAS y en paciente crítico es: identificar a los sujetos que requieren un apoyo nutricional intensivo, restaurar o mantener el estado nutricional del sujeto e identificar la Terapia Médica Nutricional (TMN) adecuada. Para ello se deben utilizar los indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos.

Las guías basadas en evidencia recomiendan estimar el requerimiento de energía en pacientes con PAS o en pacientes críticos por medio de calorimetría indirecta, en caso de no contar con ello, se recurrirá a las fórmulas de estimación considerando un factor de estrés, o utilizar las fórmulas de emergencia (25 a 30Kcal/Kg/día). Por otra parte la estimación de proteínas se recomienda de 1.0 a 1.5g/Kg/día dependiendo el grado de severidad. En cuanto a los requerimientos de hidratos de carbono (HCO) y lípidos se ajustará de acuerdo al perfil metabólico de glucosa y de lípidos del paciente. La intervención nutricional se debe establecer tan pronto las condiciones del paciente lo permitan, tomando en cuenta la causa del estrés metabólico, estabilidad hemodinámica, estado nutricional, estado hidroelectrolítico y enfermedades asociadas. Las guías recomiendan priorizar el uso de la alimentación enteral (NE) temprana (a las 24 – 48 horas al ingreso a la UCI) por encima de la alimentación parenteral en PAS. Esta alimentación se debe infundir en yeyuno, con bomba de perfusión continua durante veinticuatro horas. El tipo de fórmula a utilizar de forma segura se basa en el uso de péptidos, sin embargo una fórmula estándar puede tolerarse adecuadamente. Fórmulas especializadas o inmunomoduladoras enriquecidas con arginina, nucleótidos y ácidos omega 3 son útiles en el manejo clínico de pacientes críticos, adicionalmente los inmunonutrimentos han mostrado tener un potencial anti inflamatorio que puede ayudar a la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica en el paciente con PAS. La controversia de utilizar alimentación parenteral total en PAS, se ha resuelto, por lo que se recomienda utilizarla sólo cuando la vía enteral no sea óptima por ejemplo, íleo paralítico prolongado, fistula pancreática compleja, pancreatitis severa necrotizante, etc.

El presente caso trata de un paciente masculino de 23 años de edad. Dentro de sus antecedentes personales de relevancia está el consumo ocasional de bebidas alcohólicas. Sus diagnósticos médicos previos son: hipertensión arterial sistémica (HTAS), Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT), tratada con diálisis peritoneal (DP) y posteriormente con hemodiálisis (HD). El motivo de ingreso al Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Nutrición fue la presencia de un descenso en la presión arterial de 220/185mmHg a 140/90mmHg después de la sesión de HD, evacuaciones diarreicas sin moco ni sangre, dolor en epigastrio 9/10. En Urgencias se le realizó un ultrasonido de hígado y vías biliares, además se solicitó tomografía de abdomen computarizada (TAC) con doble contraste la cual evidenció colección líquida peripancreática con líquido libre en hueco pélvico, páncreas edematoso con probables zonas de necrosis, motivo por el cual es traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Sus diagnósticos médicos al ingreso en la UCI fueron: a) Pancreatitis Aguda Severa de etiología desconocida y se estadificó con APACHE II 20, Ranson de 2 y Baltazar C y b) IRCT 5 (en HD). A su ingreso a la UCI se realizó una evaluación de su estado nutricional, donde se encontraron los siguientes indicadores bioquímicos que mostraron incremento de BUN, creatinina, potasio y fósforo sérico, disminución de albúmina, hemoglobina y hematocrito; alteración en las pruebas de funcionamiento hepático; clínicos: se encontró con FC 90 lpm, FR 22 por minuto, picos febriles constantes de 38.2°C, TA 130/90mmHg, con dolor agudo a la palpación de epigastrio, dolor abdominal, abdomen con peristalsis disminuida y Guayaco positivo; dietéticos: ayuno por acidosis metabólica y diagnóstico de PAS. Durante su estancia en la UCI el paciente fue sometido a sedación e intubación además requirió de la realización de sesiones de HD cada tercer día para el manejo de la IRCT.

Los problemas nutricios del paciente al ingreso a la UCI fueron, hipermetabolismo, riesgo de desnutrición, aporte nulo de energía y proteínas por ayuno de 5 días desde su ingreso a Urgencias, disminución de necesidades de nutrimentos y cifras alteradas de laboratorio relacionados con la nutrición debido a la IRCT y a la PAS. Los objetivos del tratamiento nutricional fueron: 1. limitar la secreción pancreática, 2. Iniciar el tratamiento nutricional enteral dentro de las primeras 24 horas de ingreso a la UCI; 3. Contribuir al manejo de las complicaciones metabólicas del paciente mediante un aporte adecuado de proteínas, fósforo y potasio en respuesta a la falla renal, y prevenir o tratar la desnutrición y sus complicaciones asociadas. El apoyo nutricional fue iniciado con una fórmula peptídica los primeros días a una tasa de infusión lenta para ver estimulación y tolerancia, y para el quinto día de estancia se agregó una fórmula polimérica especializada para paciente renal y una fórmula polimérica estándar, agregando 30g de caseinato de calcio) con lo que se pretendía cubrir al 100% su requerimiento de energía y proteínas. Sin embargo, el paciente presentó durante la estancia en la UCI una ingestión inadecuada de energía y proteína a través de la SNY causado por una inadecuada infusión de NE (ayuno por estudios, falta de monitoreo en la vigilancia de la bomba, volumen de infusión menor al indicado) lo que lo llevó a una pérdida de peso no intencional de 3% en 10 días. Para el día 25 de estancia hospitalaria se trasladó de la UCI a Hospitalización, ya que fue retirado el apoyo ventilatorio. Sus problemas nutricionales de egreso fueron: inadecuado aporte de energía y proteína a través de NE, pérdida de peso significativa y cifras alteradas de laboratorio relacionados con la nutrición. Sus diagnósticos médicos propuestos en Hospitalización fueron: PAS con APACHE II 20 y Baltazar E resuelta, IRCT 5 (paciente candidato a trasplante renal). Su esquema farmacológico fue el siguiente: metoprolol de 100mg 1 cada tercer día, felodipino de 5mg cada 12 horas, calcitrol de 1.25mg una cada 24h, ácido fólico de 5mg 2 cada 24 horas, sevelamer de 800mg 1 con las comidas y una lata de nepro al día. En Hospitalización se inició dieta líquida a tolerancia y posteriormente se indicó dieta blanda para nefrópata que toleró adecuadamente, por lo que se decide retirar la SNY el 12 de junio. Los días 15 y 16 de junio ya estaba con dieta normal para paciente nefrópata con buena tolerancia y con evacuaciones normales. El 19 de junio el paciente es dado de alta del hospital, ya que la PAS se había resuelto.

2.- Presentación del tema.

a) Epidemiología de la enfermedad

La pancreatitis aguda (PA) es una entidad clínica relativamente frecuente, con una incidencia de entre 5-80/1000 habitantes/año, la incidencia varía según la población, en México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad. De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI) en 1999 la PA constituyó la causa número 20 de mortalidad, atribuyéndosele el 0.5 % de las defunciones en el país. En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17. Dentro de los factores etiológicos más comunes está el alcoholismo en hombres y litiasis vesicular en mujeres. En México 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas. La pancreatitis por medicamentos es rara (1.4-2%)^{1,2}

En cuanto al grado de severidad, la PA leve se presenta en un 80% de los casos y la mortalidad es de 5 – 15%, mientras que en la incidencia de la PA severa (PAS) es el 20% restante y la tasa de mortalidad es hasta un 25-30%.^{3,4} Los pacientes que ingresan en UCI son los que presentan las formas graves o severas, que representan un 15-20% y que cursan tanto con complicaciones locales (necrosis pancreática, infección de la necrosis, absceso pancreático o pseudoquistes) como complicaciones sistémicas (fracaso multiorgánico) con una alta morbilidad y mortalidad (superior al 50% en algunas series).^{1, 2, 3, 4, 5} En Estados Unidos y Europa la incidencia varía de 4.8 a 42 por cada 100,000 habitantes por año. Más de 300.000 pacientes son ingresados por año para la pancreatitis y cerca de 20,000 mueren a causa de esta enfermedad al año en los Estados Unidos.⁵

5

Anatomía y fisiología del páncreas

El páncreas es un órgano retroperitoneal, situado detrás del estómago. El lado derecho del páncreas o cabeza se encuentra íntimamente en relación con la primera y segunda porciones del duodeno. Esta localización es óptima para liberar enzimas digestivas desde su conducto principal o de Wirsung, a través de la ampulla de Vater a la luz duodenal. El páncreas pesa aproximadamente 100g. A la porción izquierda del páncreas la conocemos como cola pancreática.⁶

El páncreas tiene funciones exocrinas y endocrinas, la mayor parte de la glándula tiene funciones exocrinas, el 80% de las células son acinares y sólo el 20% son células de los islotes de Langerhans. El páncreas tiene tres funciones fisiológicas generales:^{3,5}

- a. Neutralizar el ácido gástrico que ingresa al duodeno. El bicarbonato es el ion de importancia fisiológica capital en la secreción pancreática.
- b. Sintetizar y segregar enzimas digestivas.
- c. Liberar hormonas con funciones metabólicas.

Funciones Exocrinas.

El acino pancreático está compuesto por 20 a 50 células acinares dispuestas en forma piramidal. En condiciones normales las células acinares sintetizan las enzimas pancreáticas en los polisomas que luego son transferidas al retículo endoplásmico rugoso y al aparato de Golgi, posteriormente son almacenados en forma de gránulos de zimógenos y secretados por exocitosis hacia el sistema ductal, en tanto que las hidrolasas lisosomales después de sintetizadas son localizadas en forma separada de los zimógenos en los lisosomas.⁶

Las funciones del páncreas exocrino comprenden:

- Secreción jugo pancreático, secreción de agua y electrolitos^{3, 5, 6}

El ácido estomacal es el estímulo para la liberación de la hormona secretina, que a su vez estimula la secreción de jugo pancreático (1-2 litros) que está compuesto por agua, electrolitos como el bicarbonato y enzimas digestivas. La secreción pancreática es alcalina (pH >8) y produce cerca de 20 enzimas y zimógenos. El bicarbonato es el ion de importancia fisiológica capital en la secreción pancreática. El bicarbonato ayuda a neutralizar el ácido estomacal y crear así el pH apropiado para que actúen las enzimas pancreáticas.

Las funciones del jugo pancreático son varias:

- ✓ Por su contenido en bicarbonato neutraliza el contenido gástrico, fuertemente ácido, que llega al duodeno.
- ✓ Por medio de las enzimas realiza la digestión de lípidos, hidratos de carbono y proteínas.
- ✓ Interviene en la absorción de la vitamina B12 y el calcio.

6

La secreción pancreática exocrina se produce continuamente tanto en la fase interdigestiva (ayuno) la cual es aproximadamente el 20% de la secreción máxima y en la fase digestiva con sus tres componentes básicos (cefálica, gástrica e intestinal); de éstas, en la fase intestinal la producción es máxima especialmente por la liberación de colecistocinina (CCK).⁶ La liberación de CCK del duodeno y el yeyuno es activada en gran medida por ácidos grasos de cadena larga, algunos aminoácidos indispensables y el propio ácido estomacal.

- Secreción enzimática

La célula acinar es una estructura dividida en compartimientos precisos y se ocupa de secretar las enzimas pancreáticas: amilolíticas, lipolíticas y proteolíticas. En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal^{3, 5, 6}

1. Las amilolíticas: como la amilasa, hidrolizan los almidones en oligosacáridos y el disacárido maltosa.
2. Las lipolíticas comprenden lipasa, fosfolipasa A y la esterasa de colesterol que ayudan en la digestión de los lípidos.
3. Las proteolíticas incluyen:
 - i. Endopeptidasas (tripsina, quimiotripsina), que actúan en los enlaces peptídicos internos de las proteínas y los polipéptidos, permanecen inactivas hasta que alcanzan el duodeno.
 - ii. Las exopeptidasas (carboxipeptidasas, aminopeptidasas), que actúan en los extremos carboxilo y amino terminales libres de los péptidos, respectivamente, y la elastasa.
 - iii. También hay secreción de ribonucleasas (desoxirribonucleasas, ribonucleasa).

Las enzimas pancreáticas que llegan al duodeno en forma activa son la lipasa y la amilasa, las demás enzimas se secretan en forma inactiva en forma de zimógenos, cuando éstas llegan al duodeno la enzima enterocinasa presente en ribete en cepillo activa el tripsinógeno a tripsina. La tripsina activa los demás zimógenos a sus formas activas ⁶

Existen varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas evitando su activación dentro del páncreas ocasionando pancreatitis; estos mecanismos son: ^{1, 6}

1. Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno o proenzimas (sólo se activan en la luz duodenal por acción de la enterocinasa) y se secretan en forma inactiva.
3. La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enterocinasa duodenal).
4. Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1.
5. El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno.
6. Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.

La función exocrina del páncreas recibe influencia de los sistemas hormonal y nervioso en íntima interacción.

Función endócrina

La función endócrina del páncreas, se encuentra a cargo de los islotes de Langerhans. Estas células están encargadas de la producción de hormonas que vierten directamente a la sangre y controlan el metabolismo de la glucosa, proteínas y lípidos. La insulina favorece el almacenamiento de energía en forma de glucógeno y grasa y juega un papel clave en la síntesis proteica. El glucagón inhibe la secreción de insulina, facilita la producción de glucosa mediante la gluconeogénesis y la glucogenólisis y activa la lipasa de los adipocitos. La somatostatina, una hormona menos abundante en los islotes, inhibe la secreción de insulina y de glucagón. ⁵

⁶

b) Fisiopatología de la pancreatitis aguda (PA)

La PA es un proceso inflamatorio agudo del páncreas de aparición súbita, caracterizado clínicamente por la aparición de dolor epigástrico y elevación de las concentraciones plasmáticas de amilasa y lipasa, que puede afectar también a los tejidos peripancreáticos y a diferentes órganos y sistemas a distancia⁷.

La autodigestión es una teoría sobre la patogenia de la pancreatitis cuando las enzimas proteolíticas (como tripsinógeno, quimiotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A) son activadas en el páncreas y no en el interior del intestino. Se piensa que las proenzimas mencionadas son activadas por diversos factores (como endotoxinas, exotoxinas, infecciones víricas, isquemia, anoxia y traumatismo directo). Las enzimas proteolíticas activadas y en particular la tripsina, además de digerir los tejidos pancreáticos y peripancreáticos, también activan otras enzimas como elastasa y fosfolipasa. ⁷

La fisiopatología de la enfermedad incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio con autodigestión pancreática y disfunción orgánica múltiple por extensión de los mediadores inflamatorios del páncreas. La secreción normal pancreática se modifica durante la pancreatitis, las enzimas digestivas normalmente se almacenan en gránulos de zimógenos y las hidrolasas en vacuolas. Durante el inicio de la pancreatitis ambas se co-localizan en la membrana apical para ser secretadas juntas en la célula acinar.

Después de la activación temprana del tripsinógeno con daño a la célula acinar y producción de citocinas por el páncreas, la pancreatitis puede evolucionar a la respuesta sistémica inflamatoria y disfunción orgánica múltiple que conlleva a una morbilidad y mortalidad alta.¹

Respuesta inflamatoria en PA.

El daño inicial sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citocinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos que a su vez aumentan el daño pancreático y la producción de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y de interleucinas (IL1, IL2, IL6).⁶

La IL6 es un inductor de reactante de fase aguda, estos mediadores también son responsables de la respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones como el síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto (SDRA), relacionado con aumento de muerte temprana en pancreatitis.^{1,6}

La IL1 y el TNF son responsables de muchas de las manifestaciones locales y sistémicas de la pancreatitis como son la aparición de proteínas reactantes de fase aguda, hipotensión, coagulación intravascular diseminada, lesión tisular y shock. Son capaces de inducir la síntesis de muchos otros mediadores como la IL-6, IL-8 y el factor de activación plaquetario.¹

Por el contrario la estimulación que se da por la IL10 tiene efecto antiinflamatorio y es capaz de inhibir in vitro la producción y liberación de TNF, IL1 e IL6 por parte de los macrófagos y monocitos.

Muerte celular.

La necrosis pancreática es uno de los factores más importantes como predictor de pronóstico en PA. En pancreatitis aguda se han identificado dos mecanismos de muerte celular que son la apoptosis y la necrosis: la apoptosis es denominada también como muerte celular programada, en condiciones fisiológicas controla la normal hemostasis de los tejidos, pero en condiciones patológicas como la PA este tipo de muerte celular también se puede presentar. Las células que inician este proceso son reconocidas y eliminadas por los macrófagos, proceso en el que no hay rompimiento ni liberación del contenido celular al espacio extracelular por lo cual induce mínima inflamación. La necrosis es el segundo mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de los constituyentes al espacio extracelular, se asocia con marcada respuesta inflamatoria. En la necrosis se encuentra una mayor disfunción mitocondrial que en la apoptosis, manifestada por una mayor depleción de ATP.⁶

Existen dos fases fisiopatológicas de la PA, que se describen a continuación:^{1,6,7,8}

1. Fase inicial o acinar.

- El inicio de la PA puede desarrollarse en el interior de la célula acinar.
- Una vez activada la tripsina, ésta activa al resto de los precursores enzimáticos digestivos transformándolos en sus formas activas: quimiotripsina, elastasa, carboxipeptidasa, colipasa y fosfolipasa, lo que conduce a la auto-digestión del páncreas.
- Los cambios morfológicos incluyen edema, hemorragia parenquimatosa en el páncreas y el intestino, necrosis de la grasa parenquimatosa y necrosis del tejido pancreático.

2. Fase de amplificación.

- Una vez que se ha producido el daño de la célula acinar, parte de los zimógenos activados son liberados a la circulación y pueden lesionar tejidos normales, intensificación de la reacción que mantiene la lesión del páncreas y de los tejidos circundantes.
- Se induce la síntesis y liberación de citocinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos.
- Liberación de mediadores inflamatorios (TNF alfa y de interleucinas: IL1, IL2, IL6).
- La IL6 como la IL8 son citocinas proinflamatorias que se elevan precozmente en la pancreatitis aguda.
- La proteína C reactiva (PCR) se halla en concentraciones elevadas desde el primer día.
- Muerte celular por apoptosis y necrosis.
- Se da lugar a los efectos sistémicos de la enfermedad → Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS).
- Hipermetabolismo.

Etiología de la Pancreatitis Aguda.

En los países desarrollados, las causas más frecuentes de la PA son la obstrucción por piedras del conducto colédoco (38%) y el consumo excesivo de alcohol (36%)⁹

Litiasis biliar.

La causa principal de pancreatitis aguda es la litiasis biliar debido a su elevada incidencia. Hay dos teorías para explicar cómo la litiasis biliar desencadena la pancreatitis aguda:

Teoría del reflujo. La impactación de cálculo en el colédoco distal, provoca pancreatitis por reflujo de bilis hacia el conducto de Wirsung. Además, el paso repetido de cálculos hacia el duodeno determina el trauma e incompetencia del esfínter de Oddi, con reflujo de contenido duodenal hacia el conducto pancreático.

Teoría de la obstrucción. Tiene varios factores causales como impactación de cálculo, edema de la ampolla de Vater, estenosis de la papila menor por páncreas divisum, se produce hipertensión intraductal. Como consecuencia el jugo pancreático se extravasa en el parénquima glandular y así se desencadena la pancreatitis. En muchos pacientes existe el antecedente de transgresión alimentaria. En estos casos la hipertensión intraductal es secundaria a la obstrucción y al aumento de jugo pancreático por la ingestión excesiva de alimentos.¹⁰

Alcoholismo. El alcohol es un importante factor etiológico de la PA. Actúa mediante varios mecanismos:¹⁰

1) Toxicidad. El alcohol o sus derivados tienen toxicidad directa sobre las células pancreáticas.

2) Hipersecreción hormonal. El alcohol produce la siguiente secuencia de efectos: hipersecreción gástrica; liberación de secretina; hipersecreción pancreática; edema de la mucosa duodenal; obstrucción relativa de la ampolla de Vater; hipertensión intraductal; disrupción de canalículos; extravasación de enzimas al intersticio del parénquima glandular. Todas estas alteraciones llevan finalmente a la llamada "autodigestión pancreática".

3) Obstrucción canalicular y reflujo biliar. El alcohol produce obstrucción a la excreción del jugo pancreático por edema de la ampolla de Vater. Por este motivo la bilis refluye al conducto pancreático.¹⁰

La PA se observa en 5 a 20% de las personas que han sido sometidas a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que consiste en la introducción de una sonda óptica flexible por la boca hasta llegar a la desembocadura de la vía biliar y del páncreas para examinar, diagnosticar enfermedades primarias y complicaciones posquirúrgicas de estos conductos radiológicamente.³

Se sabe que 2 a 5% de los casos de PA son causados por fármacos; el mecanismo causal puede ser una reacción de hipersensibilidad o la generación de un metabolito tóxico, aunque en algunos casos no se sabe cuál de los dos mecanismos interviene.⁷ En el *cuadro 1* se presentan los principales factores etiológicos para el desarrollo de PA.

Cuadro 1: Etiología de la Pancreatitis Aguda

Obstructiva:
<ul style="list-style-type: none">• Lodo o litiasis biliar, Tumor pancreático o ampular, Pancreatitis crónica• Disfunción del esfínter de Oddi
Tóxica:
<ul style="list-style-type: none">• Alcohol (75% de los casos)• Causada por alacranes o por organofosforados
Medicamentos clase I
<ul style="list-style-type: none">• Asparaginasa, Pentamidina, Azatriopina, esteroides, Furosemida, Tetraciclina, etc.
Medicamentos clase II
<ul style="list-style-type: none">• Paracetamol, Enalapril, Eritromicina, etc.
Post-quirúrgica
<ul style="list-style-type: none">• CPRE, cirugía abdominal o cardíaca
Infección bacteriana
<ul style="list-style-type: none">• <i>Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella</i>
Infección viral
<ul style="list-style-type: none">• Parotiditis, hepatitis B, citomegalovirus, herpes virus, VIH
Infección parasitaria
<ul style="list-style-type: none">• Ascaris, Criptosporidium, Toxoplasma
Metabólica
<ul style="list-style-type: none">• Hipercalcemia, Hipertrigliceridemia
Autoinmune
<ul style="list-style-type: none">• Lupus, síndrome de Sjögren
Otros
<ul style="list-style-type: none">• Embarazo, isquemia, ejercicio vigoroso, trauma
Idiopática
<ul style="list-style-type: none">• Del 10 al 20% de los casos

Adaptado y modificado de: Ledesma-Heyer J, Arias J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009; 25(4):285-94

Clasificación de la Pancreatitis Aguda:

Para la utilización de una terminología común se recomienda la clasificación de Atlanta 1992 en la que se recomienda el uso de las siguientes definiciones:^{10, 11, 12, 13}

- Pancreatitis aguda leve (PAL): proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica.
- Pancreatitis aguda severa (PAS): es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas o de complicaciones locales como necrosis, pseudoquistes o abscesos. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática aunque ocasionalmente pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad. Se acompaña usualmente del

SRIS con resultados de hipermetabolismo y con prominente catabolismo de proteínas, que lleva a un deterioro del estado nutricional ¹³

- Necrosis: zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que, generalmente, se asocian a necrosis grasa peripancreática. A la tomografía se aprecian como zonas con densidad menor que la del tejido normal pero mayor que la densidad líquida y que no incrementan su densidad con el medio de contraste.
- Colecciones líquidas agudas: colecciones de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él.
- Pseudoquiste: formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o de granulación que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis.
- Absceso pancreático: colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior.

c) Diagnósticos Médico.

Para el diagnóstico médico de PA se requieren dos o tres criterios de datos clínicos, de laboratorio y de imagen que continuación se describen:

1. CLINICOS

Dentro de los signos y síntomas característicos del cuadro clínico de la PA se encuentran: ^{5, 7,10, 11, 12}

- i) Dolor abdominal agudo, localizado en epigastrio y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos y región inferior del abdomen. Puede ser de intensidad leve y tolerable o intensa, constante e incapacitante.
- ii) Son frecuentes las náuseas, vómitos, anorexia, resistencia muscular y distensión abdominal.
- iii) Los ruidos gastrointestinales suelen estar disminuidos o ausentes.
- iv) A la exploración física el paciente se muestra angustiado e inquieto.
- v) Datos clínicos de alarma: presencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas.
- vi) En la región superior del abdomen se puede palpar un pseudoquiste pancreático.

11

Sin embargo cuando la PA es severa, además de presentar los datos clínicos anteriores también se agregan otros que la hacen diferenciar de la PAL; estas características se describen en el *cuadro 2*.

Cuadro 2: Características de la Pancreatitis Aguda Severa

Falla orgánica
✓ Presión arterial sistólica < 90mmHg
✓ Insuficiencia pulmonar: PaO ₂ ≤ 60mmHg
✓ Falla renal: creatinina sérica >2 mg/dl
✓ Sangrado gastrointestinal: > 500mL/24h
Complicaciones locales:
✓ Necrosis
✓ Abscesos
✓ Pseudoquistes
Signos pronósticos desfavorables tempranos
✓ ≥ signos de Ranson
✓ ≥ 8 puntos de APACHE II

Tomado de: Krystofiak M. Acute Pancreatitis: A Review of Pathophysiology and Nutrition Management Nutr Clin Pract 2004; 19; 16

2. LABORATORIO

Dentro de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la PA, se encuentran principalmente dos enzimas: lipasa y amilasa.

- i) Lipasa: (VN 5 - 195 UI/L) Es el marcador diagnóstico primario para la PA, porque es más específica, ya que tiene una sensibilidad de 85 a 100%, cuando tiene una elevación temprana a 2 veces el rango normal y dura más días que la amilasa, permanece elevada durante 7-14 días. Sin embargo, su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro.^{3, 5, 11, 12}
- ii) Amilasa: (VN: 30-110UI/L) La elevación de las concentraciones plasmáticas superior a 3 - 4 veces a la cifra normal superior normal hace sospechar de pancreatitis, la amilasa se eleva a las 6-12 horas del inicio del cuadro clínico, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada de 3 a 5 días. Las concentraciones de la amilasa plasmática total tienden a normalizarse tras 48 a 72 horas, incluso cuando persisten los signos de pancreatitis. La amilasa como elemento diagnóstico tiene una sensibilidad del 82% y una especificidad del 91%.^{3, 5, 11, 12}

La amilasa y la lipasa, que son enzimas secretadas por las células acinares del páncreas, son los marcadores comunes de laboratorio utilizados para establecer el diagnóstico de PA. La investigación reciente ha examinado el potencial de marcadores biológicos para predecir la gravedad y el pronóstico de la pancreatitis. El tripsinógeno y las proteasas pancreáticas están involucradas en los procesos autodigestivos de la PA. Varias investigaciones involucran otros marcadores serológicos como son péptidos de activación del tripsinógeno, proteína C-reactiva, procalcitonina, la fosfolipasa A2, y las IL-6 y la IL- 8.¹⁵

En el cuadro 3, se describen algunos marcadores plasmáticos que determinan el diagnóstico y pronóstico de la PAS.

Cuadro 3. Marcadores plasmáticos que determinan el diagnóstico y pronósticos de la PAS

Prueba de laboratorio	Horas	Propósitos
Alanina transaminasa	12 a 24 h	Diagnóstico y etiología
Amilasa	2 a 12 h	Diagnóstico
Proteína C reactiva	24 a 48 h	Predice severidad
Interleucina 6	18 a 48 h	Predice severidad
Interleucina 8	12 a 24 h	Predice severidad
Lipasa	4 a 8 h	Diagnóstico
Fosfolipasa A2	24 h	Predice severidad
Procalcitonina	24 a 36 h	Predice severidad
Péptido de activación del tripsinógeno	Pocas horas	Diagnóstico
		Predice severidad

Tomado de: Carroll J, Herrick B, Gipson T, et al. Acute Pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. Am Fam Physician 2007; 75:1513-20

3. IMAGEN

El valor de las imágenes en el diagnóstico de PA es complementario al diagnóstico clínico y de laboratorio.

- i) Ultrasonido Abdominal: El ultrasonido es el estudio principal de imagen asociado a dolor abdominal, ictericia y exclusión de cálculos biliares como la causa de PA. El estudio puede diagnosticar pancreatitis en un 25-50% de los casos, en la imagen se puede observar un páncreas hipoeoico y aumentado de tamaño. Tiene las ventajas de bajo costo, de fácil

obtención y fácil portabilidad. El ultrasonido abdominal tiene una sensibilidad del 95% para la detección de colecistolitiasis, pero solo el 50% de sensibilidad para la detección de coledocolitiasis.^{3,5}

- ii) Tomografía computarizada de abdomen (TAC): la TAC es de gran utilidad para determinar la gravedad y las complicaciones de la pancreatitis. Se recomienda que a los pacientes con PA severa se les realice una TAC con medio de contraste, entre el tercero y décimo día de evolución, para determinar el grado de inflamación peripancreática, valorar colecciones y determinar la existencia, localización y extensión de necrosis. El uso de contraste es fundamental para el diagnóstico de necrosis y colecciones líquidas. La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%^{3, 5, 11, 12}

El índice de severidad por TAC se puede determinar por el grado Balthazar más el grado de necrosis que se describe en el *cuadro 4*

Cuadro 4: índice de Severidad por TAC

(Grados basados en hallazgos en TAC-no contrastada)

Grado	Hallazgos	Puntos
A	Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregulares, reforzamiento no homogéneo	1
C	Inflamación pancreática con anomalías peripáncreáticas intrínsecas.	2
D	Colección única de líquido intra o extrapancreático	3
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneo	4

Si éste es ≥ 7 se considera una pancreatitis severa.

% de Necrosis basado en TAC contrastada	Puntuación
0	0
<33	2
33 - 50	4
≥ 50	6

Puntuación Total	Complicaciones	Muerte
0 -3	8%	3%
4 -6	35%	6%
7 -10	92%	17%

Adaptado y modificado de: Ledesma-Heyer J, Arias J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009; 25(4):285-94

- iii) Resonancia magnética: La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) simple o contrastada es un procedimiento que tiene una buena correlación con la TAC contrastada. Sus ventajas son: ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis o pseudoquistes.³

Indicadores Pronósticos de la PAS.

El diagnóstico adecuado de PA leve o severa tiene gran implicación pronóstica y terapéutica. Si bien ningún método aislado ha demostrado suficiente sensibilidad y especificidad, la combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio, conjuntamente con la estratificación por TAC de abdomen, constituyen la mejor aproximación actual a la clasificación de la gravedad de la PA. El uso de uno o de otro indicador determina el reconocimiento temprano de complicaciones, las decisiones terapéuticas y el pronóstico del paciente.⁵

A continuación se describen algunos de los indicadores pronósticos empleados en la PA.

Criterios de Ranson.

La utilización de los criterios de Ranson, es el método que determina la severidad y pronóstico de la PA leve y severa. Tiene sensibilidad de 63% y especificidad 76%. Los criterios de admisión reflejan la severidad del proceso inflamatorio agudo en el retroperitoneo, y el criterio medido después de las 48 horas de admisión reflejan el efecto sistémico en órganos o la falla multiorgánica. Cuando se tienen ≥ 3 puntos es pancreatitis aguda severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos).^{3, 5, 10, 11}

En el *cuadro 5* se describen las variables que se utilizan en los criterios de Ranson.

Cuadro 5: Criterios de Ranson de severidad en PA

Criterios de Admisión
<ul style="list-style-type: none">▪ Edad > 55 años▪ Leucocitos > 16,000/mm³▪ Glucosa > 200mg/dL▪ DHL > 350 UI/L▪ Aspartato Amino Transferasa (AST) > 250 U/L
Criterios de Seguimiento inicial a las 48 horas
<ul style="list-style-type: none">▪ Disminución de hematocrito >10%▪ Elevación del BUN >5mg/dL▪ Calcio < 8mg/dL▪ PaO₂ < 60mmHg▪ Déficit de base > 4mEq/L▪ Secuestro de líquidos > 6L
Tasa de mortalidad: 1% para < 3 factores, 15% para 3 a 4 factores; 40% de 5 a 7 factores; 100% para >7 factores

Adaptado de: Krystofiak M. Acute Pancreatitis: A Review of Pathophysiology and Nutrition Management Nutr Clin Pract 2004; 19; 16

Criterios de Atlanta 1992.

La gravedad de la PA se define según los criterios de la Conferencia de Atlanta de 1992. Se considera PAS aquella que se asocia a fallo orgánico o sistémico (shock, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal o hemorragia digestiva), cursa con complicaciones locales (necrosis pancreática, formación de abscesos o pseudoquistes), o aquella que tiene signos pronósticos tempranos desfavorables (≥ 3 criterios de Ranson y ≥ 8 puntos de la escala APACHE-II). Se consideran criterios de gravedad radiológica de la PA la existencia de necrosis pancreática y/o la existencia de colecciones líquidas agudas extrapancreáticas (grados D y E de la clasificación por tomografía computarizada de Balthazar)^{3,19}

En el *cuadro 6* se describen las variables que se utilizan en los criterios de Atlanta para PAS.

Cuadro 6: Criterios de Atlanta para pancreatitis aguda severa

Falla orgánica	Choque Insuficiencia pulmonar Insuficiencia renal	TA sistólica <90mmHg PaO ₂ ≤60mmHg Creatinina >2.0mg/dl
Complicaciones sistémicas	Coagulación intravascular diseminada	Plaquetas <100,000/mm ³ Fibrinógeno <1g/L Dímero D >80mcg/dL
	Trastorno metabólico	Calcio ≤ 7.5mg/dL
Complicaciones locales	Necrosis, absceso, pseudoquistes	
Signos pronósticos desfavorables	Ranson ≥ 3 o APACHE-II ≥ 8	

Tomado y modificado de: Ledesma-Heyer J, Arias J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009; 25(4):285-94

Puntuación de Glasgow.

Existe también una adaptación para pancreatitis de la escala pronóstica de Glasgow. Esta se vio que tiene una sensibilidad 72%, especificidad 84%. Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas, y una puntuación ≥ 3 puntos predice pancreatitis aguda severa.^{3, 5, 10, 11}

En el *cuadro 7* se describen las variables que se utilizan en los criterios de Glasgow.

Cuadro 7: Criterios de Glasgow (Imrie) para Pancreatitis Aguda

Leucocitos > 15,000/mm ³
Glucosa > 180 mg/dL
Urea > 45 mg/dL
Calcio < 8 mg/dL
PaO ₂ < 60 mmHg
AST o ALT > 200 UI/L
DHL > 600 UI/L
Albúmina < 3.2 g/dL

Adaptado de: Krystofiak M. Acute Pancreatitis: A Review of Pathophysiology and Nutrition Management Nutr Clin Pract 2004; 19; 16

Sistema APACHE II

El sistema APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) ha sido usado para evaluar la severidad de la PA. Su utilización, en cualquier momento de la evolución, es un indicador de gravedad del paciente y del progreso o deterioro de la pancreatitis. Las mediciones que involucra son relativamente simples y se pueden efectuar en la mayoría de los hospitales. Aún en ausencia de laboratorio, los criterios de edad y patologías crónicas y dentro de los criterios fisiológicos agudos, el Glasgow, la temperatura, presión arterial y frecuencias respiratoria y cardiaca, permiten una aproximación a la gravedad. Este sistema de clasificación utiliza un marcador de puntos basado en cifras iniciales para 12 medidas fisiológicas, edad y previo estado de salud para medir la severidad de la enfermedad.¹¹ En el *anexo 1* se describen las variables que se utilizan en el sistema APACHE II.

d) Tratamiento Médico.

El tratamiento general de una pancreatitis leve se basa en hidratación adecuada, reposo digestivo hasta que el paciente no presente más dolor ni sienta deseos de comer, sin embargo en el caso de la PAS se requiere de internación en UCI, con monitoreo intensivo del paciente utilizando todas las herramientas habituales, ya que en cuestión de horas o días puede desarrollarse hemorragia digestiva, falla multiorgánica y/o shock.

Algunas de las medidas generales incluyen^{3, 11, 13, 14, 15, 16}

- Hidratación con soluciones intravenosas cristaloides, a razón de 250-300 mL/h en las primeras 48 horas.
La corrección rápida y correcta del volumen intravascular y de la PaO₂ reduce el riesgo de la necrosis pancreática y la aparición de disfunción multiorgánica, se deben administrar de forma temprana y adecuada líquidos por vía intravenosa con la finalidad de corregir el déficit de volumen que permita mantener un equilibrio y evite el desarrollo de hipovolemia, choque, falla renal aguda.
- Corrección de electrolitos y anormalidades metabólicas.
Las alteraciones electrolíticas del calcio, potasio y magnesio deben corregirse de acuerdo a su déficit, así como la hiperglucemia se corregirá con insulina de acuerdo a los requerimientos del paciente.
- Suplementación de oxígeno, si es requerido para prevenir hipoxemia.
Los cuidados de soporte, con especial énfasis en las medidas de prevención de hipoxemia, es un factor fundamental en el cuidado de los pacientes con PA. El control mediante pulsometría debe mantenerse durante 48-72 horas. Si la saturación de oxígeno es $\leq 95\%$ deberá realizarse una gasometría arterial.
- Analgesia:
La analgesia es fundamental en el tratamiento de la PAS. Los fármacos deben elegirse de forma escalonada, en función de la intensidad del dolor, incluyendo desde analgésicos no opiáceos hasta morfina. Se pueden administrar analgésicos no esteroideos tipo diclofenaco o ketoprofeno.
- Considerar antibióticos si hay posible infección.
El uso de antibióticos profilácticos para prevenir infección pancreática no se recomienda en pacientes con pancreatitis necrotizante. En el caso de administrar antibiótico profiláctico la duración puede ser hasta de 14 días o más si persisten las complicaciones locales o sistémicas no sépticas. Si se decide el empleo de antibióticos profilácticos se sugiere administrar los de amplio espectro y con buena penetración al tejido pancreático para prevenir la infección, tales como imipenem, ciprofloxacino, ofloxacino y pefloxacina.
- Medir signos vitales tales como la diuresis, Presión Venosa Central (PVC), frecuencia cardiaca, tensión arterial, entre otros parámetros; con un intervalo de frecuencia de cada 4 horas (estas medidas son importantes dentro de las primeras 24 horas de la admisión del paciente)
- Reposo del páncreas. Ayuno las primeras 48 horas al ingreso.
- Aspiración nasogástrica para disminuir la liberación de gastrina en el estómago y evitar que el contenido gástrico pase al duodeno.

e) Relación de la nutrición con la enfermedad.

Complicaciones metabólicas y nutricionales en pancreatitis aguda.^{9, 11, 13, 17, 18, 19, 20, 21}

El metabolismo de la PA es muy similar a la sepsis, está caracterizado por cambios hiperdinámicos (incremento en la frecuencia cardiaca, disminuye la resistencia vascular sistémica e incrementa el consumo de oxígeno) e hipermetabolismo de hasta 140% estimado por Harris-Benedict y catabolismo proteico.⁹

La pancreatitis impone un riesgo nutricional significativo por varias razones, y requiere que los cuidadores presten atención especial al soporte nutricional.

- a) En primer lugar, la pancreatitis aumenta los requerimientos de nutrición debido a que el proceso de la enfermedad causa repuestas inflamatorias masivas, locales y sistémicas, y conduce a hipermetabolismo e hipercatabolismo. Las alteraciones metabólicas en PA ubican a estos pacientes en un grado de hipermetabolismo (hipercatabolismo, gluconeogénesis, proteólisis, las pérdidas netas de nitrógeno pueden alcanzar los 20-40 g/día, lipólisis e hiperglucemia) que empeora aún más su pronóstico.¹⁷
- b) En segundo lugar, la enfermedad suele anular la capacidad de los pacientes para cubrir sus necesidades de energía mediante la ingesta oral, ya que los síntomas de pancreatitis (sobre todo el dolor abdominal) impiden que lo hagan.
En los pacientes con PA, puede haber deficiencias nutricionales, particularmente cuando la evolución de la enfermedad es prolongada y complicada.
- c) Por último, la PAS altera la función intestinal e interfiere con la digestión y absorción de nutrimentos convirtiendo en difícil o imposible la alimentación oral o enteral.^{11, 13}

En el *cuadro 8* se pueden observar algunos de los cambios o alteraciones metabólicas y nutricionales en la PA.

Cuadro 8: Cambios metabólicos y nutricionales en la PA

Mediadores de lesión*	↑
Gasto de energía	↑
Utilización de sustratos	Mixto
Rompimiento de proteínas	↑
Síntesis de proteínas: somática y visceral	↓
Síntesis de proteína: de fase aguda	↑
Oxidación de aminoácidos	↑
Ureagénesis	↑
Balace de nitrógeno	Negativo
Gluconeogénesis	↑
Oxidación de glucosa	↓
Hiperglicemia	Común
Lipólisis	↑
Oxidación de ácidos grasos libres	↑
Hipertrigliceridemia	Ocasional

*catecolaminas, cortisol, hormona adenocorticotropica, insulina, glucagón, FNT, IL-6

Tomado de: Krystofiak M. Acute Pancreatitis: A Review of Pathophysiology and Nutrition Management Nutr Clin Pract 2004; 19; 16

Hipermetabolismo

Después de una lesión se producen cambios metabólicos, que pueden englobarse en dos fases metabólicas: la de choque y la fase subsecuente de recuperación.

Fase de recuperación, flujo o flow: Conforme el volumen sanguíneo se estabiliza, se va presentando un estado hipermetabólico caracterizado por aumento del gasto cardiaco, incremento en la pérdida urinaria de nitrógeno, alteraciones en el metabolismo de la glucosa y un catabolismo acelerado. La fase de recuperación se subdivide en una respuesta aguda y otra adaptativa. Durante la respuesta aguda Los pacientes críticos cursan por una fase catabólica resultado del estrés metabólico o una agresión (cirugía, trauma, sepsis). En esta fase se presenta producción incrementada de hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol y glucagón), y citocinas proinflamatorias (TNF, IL-6, IL-8) con disminución en citocinas reguladoras (IL-1, IL-2, IL-10, IFG). Se presenta inhibición de la síntesis proteica y aumento de la proteólisis, movilización de los depósitos de grasa por el aumento en la oxidación lipídica, aumento de la glucogenólisis y gluconeogénesis y la consecuente hiperglucemia con resistencia a la insulina y dependencia al metabolismo anaerobio. En consecuencia hay pérdida rápida de nitrógeno y de tejido magro.^{62, 63, 81}

En la fase adaptativa disminuyen de modo gradual los niveles de hormonas catabólicas y se va logrando la recuperación del paciente; durante esta fase predomina el proceso anabólico, tal como la cicatrización de heridas. En esta fase, el gasto energético y la pérdida de nitrógeno dependerán de la gravedad o duración de la lesión. Por ello, el apoyo nutricional es de vital importancia, ya que el hipermetabolismo obligatorio y el hipercatabolismo consiguiente a la lesión continúan hasta que se ha logrado casi por completo la recuperación del paciente^{62, 63, 81}. Se debe considerar que antes de la fase de hipermetabolismo se presenta la fase ebb que es la respuesta inmediata a una lesión y se caracteriza por disminución de la presión sanguínea, el gasto cardiaco, la temperatura corporal y el consumo de oxígeno, así como de afluencia hemorrágica. Durante este periodo de inestabilidad hemodinámica disminuye el metabolismo basal, como mecanismo de defensa.

En el *cuadro 9* se describen las características de las fases metabólicas que ocurren después de lesiones severas

Cuadro 9: Características de las fases metabólicas que ocurren después de lesiones severas

Respuesta de la fase de choque o ebb	Fase de recuperación	
	Respuesta aguda	Respuesta de adaptación
Choque ↓Gasto cardiaco ↓Tasa metabólica ↓Consumo de oxígeno ↓ Presión arterial ↓Temperatura corporal Asociada a la hemorragia	Predomina catabolismo ↑Glucocorticoides ↑Glucagon ↑Catecolaminas Pérdida de tejido magro Liberación de citocinas Producción de proteínas de fase aguda ↑Excreción de nitrógeno ↑Consumo de oxígeno ↑Temperatura corporal Puede ser hiperglucémica	Recuperación del paciente Predomina anabolismo Respuesta hormonal (Disminuye gradualmente) ↓ Tasa hipermetabólica Asociada a la recuperación

El gasto energético en reposo está muy aumentado en pacientes con PAS, proponiéndose hasta un 40-60% más del gasto energético basal (GEB) estimado por la ecuación de Harris-Benedict.^{9, 17, 21} El GEB se ve incrementado por el estrés causado por la inflamación y el dolor. El estado metabólico en PAS es similar al observado en sepsis, esta similitud llega a ser evidente después del quinto día del comienzo de la enfermedad y se caracteriza por una condición hiperdinámica (incremento del gasto cardiaco con resistencias pulmonares y periféricas disminuidas y aumento del consumo de oxígeno), de hipermetabolismo e hipercatabolismo.

El enfermo grave ingresado en la UCI puede presentar diversas situaciones clínicas como la isquemia, sepsis, el trauma y el ayuno que causan alteraciones manifiestas en la estructura y función de sistemas vitales y, en particular sobre la estructura intestinal y función destacando que, probablemente los nutrientes intraluminales tienen un papel fundamental en la prevención de dichas alteraciones.⁶³ Además presenta al menos el fracaso de un órgano vital que pone en riesgo su vida y, en muchas ocasiones, presenta una respuesta catabólica exagerada especialmente si cursa con una infección, sepsis o SRIS. Este síndrome es la forma preferida para describir el cuadro de inflamación extendida que puede ocurrir en una infección, pancreatitis, isquemia, quemadura, politraumatismo, choque hemorrágico. La inflamación está usualmente presente en áreas distantes del sitio primario de lesión, afectando también tejidos sanos. Hay liberación de citocinas, enzimas proteolíticas, radicales libres tóxicos y activación de la cascada del complemento. El diagnóstico del SRIS es clínico y se hace según los siguientes parámetros descritos en el *cuadro 10*. Durante este síndrome, también se producen otros cambios como disfunción endotelial progresiva con aumento en la permeabilidad capilar; desregulación de los mecanismos de vasodilatación y vasoconstricción. Muchos pacientes que presentan esta evolución fallecerán por el choque.⁸¹

Cuadro 10. Parámetros para el diagnóstico de SRIS

Temperatura corporal	>38°C ó <36°C
Frecuencia cardiaca	>90/min
Frecuencia respiratoria	>20/min (taquipnea)
PaCO ₂	<32mmHg (hiperventilación)
Glóbulos blancos	>12,000/mm ³ , < 4,000/mm ³
Neutrófilos	> 10% de neutrófilos inmaduros (en banda)

Tomado de: Nin L, Pemann, Kiegler G. Apoyo nutricional en el paciente grave. En: Arenas H y Anaya R. Nutrición enteral y parenteral. México 2007, pp: 321-336

Catabolismo Proteico

El catabolismo proteico es otra alteración metabólica importante en la PA. Las hormonas y los mediadores de la inflamación cambian notablemente el metabolismo de las proteínas.

El catabolismo y proteólisis de la proteína del músculo esquelético aumenta las concentraciones de aminoácidos aromáticos, disminuyen las concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada y acelera la ureagénesis. Las concentraciones de nitrógeno (urea) en la orina puede aumentar hasta 20-40g/d.^{9, 21, 81}

Alrededor de 10% de los casos presentan disminución de las concentraciones plasmáticas de albúmina a ≤ 30 g/L (≤ 3 g/100 ml), que se asocia a pancreatitis más grave y a una tasa de mortalidad más alta. Considerando que el estado de hipoalbuminemia no está relacionado con el estado nutricional sino al proceso de fase aguda.

Balance Nitrogenado Negativo.

El balance de nitrógeno negativo se ha relacionado con un aumento de la mortalidad. Las pérdidas netas de nitrógeno pueden alcanzar los 20-40 g/día. En un estudio prospectivo no aleatorizado, se observó que los pacientes con balances de nitrógeno persistentemente negativos, a pesar del soporte nutricional, tenían una mortalidad 10 veces superior a aquellos con balances positivos. Esta conclusión debe ser interpretada con cautela, puesto que no se ha realizado ningún estudio en este sentido estratificando según la gravedad de la pancreatitis, y la relación entre el balance nitrogenado y la mortalidad puede reflejar únicamente la gravedad de la enfermedad.^{9, 19}

Pérdida de peso y cambio en la composición corporal.

En las UCI los pacientes críticos presentan estados hipermetabólicos y catabólicos intensos, y un grado elevado de estrés.¹¹⁵ Las variables antropométricas evalúan y detectan la desnutrición preexistente al ingreso del paciente crítico. No obstante, los cambios corporales y la evolución del estado de hidratación en estos pacientes, invalidan a este grupo de variables como parámetros de seguimiento nutricional y de pronóstico en los pacientes críticos.^{108, 109} La composición corporal del individuo encamado se altera de forma negativa, ocasionando una reducción de la masa corporal activa. Es un factor destacable la inmovilización prolongada en la cama, sea por traumas ortopédicos o por enfermedades graves, ya que puede generar complicaciones en los sistemas musculoesquelético, cardiorrespiratorio, metabólico y gastrointestinal, además de alteraciones en el estado emocional del individuo, que influyen en la variación de la composición corporal.¹¹⁵ Aunque existen métodos más precisos y reproducibles para estimar la composición corporal como bioimpedancia eléctrica^{37, 38} DEXA, resonancia magnética, agua doblemente marcada e hidrodensitometría⁴⁰; los métodos antropométricos son más simples, rápidos, prácticos y su costo es menor.²⁵

En los pacientes críticos y en especial los sépticos presentan rápidas y significativas variaciones del peso corporal que pueden ser superiores al 20%. Estos cambios en el peso corporal se deben probablemente a variaciones en el volumen de agua extracelular del espacio intersticial (edema, ascitis, deshidratación, etc.) y, en ausencia de otras alteraciones clínicas, no deben inducir cambios en el nivel de actividad metabólica ya que el compartimiento extracelular es metabólicamente inactivo.^{110, 116}

Desnutrición

La desnutrición grave es un factor de riesgo de morbilidad en entidades diferentes a la pancreatitis. Se cree también que la desnutrición probablemente afecta de forma negativa a la evolución de la PA, aunque esto no está claramente demostrado. La desnutrición y catabolismo proteico en la PA pueden ser también consecuencia de períodos prolongados de ayuno o de ingestión oral inadecuada. Se ha demostrado que 5 días de ayuno son suficientes para producir una desnutrición grave en los pacientes con PAS previamente sanos, que resulta en un descenso del compartimiento proteico y consecuentemente en retención de agua y alteración de la función muscular. El ayuno de más de 7 días cursa, por tanto, con desnutrición y probablemente con peor pronóstico, por lo que debe evitarse en todos los casos de pancreatitis.¹⁹

La desnutrición propicia mayor incidencia de complicaciones. Entre las más frecuentes destacan pérdida de la masa magra muscular, un deterioro de las funciones de órganos sólidos, una disminución de la respuesta inmunitaria que lleva al incremento de las infecciones, la cicatrización retardada, el incremento de dehiscencias anastomóticas intestinales, la debilidad de los músculos respiratorios y el aumento de la dependencia ventilatoria. Por otro lado, la desnutrición asociada a la ausencia de ingestión oral del enfermo da lugar a alteraciones de la estructura y función de la mucosa intestinal, a un incremento de la respuesta

inflamatoria a la enfermedad y a un aumento de la morbilidad infecciosa. Por lo anterior, se prolonga la estancia hospitalaria, asistencia médica y el incremento de la morbilidad y mortalidad.^{62, 63}

Hiperglucemia

Durante la respuesta a la lesión, se produce hiperglucemia como resultado de una mayor liberación por el hígado de glucosa que proviene de glucogenólisis y gluconeogénesis. Por otro lado hay resistencia periférica a la insulina que mantiene los niveles de glucemia altos e impide su aprovechamiento por los tejidos. Esta característica metabólica se debe a los efectos de las hormonas contrarreguladoras, como el glucagon, las catecolaminas o el cortisol.^{21, 81}

Entre las principales alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono (HCO) se encuentran:

- Gluconeogénesis incrementada.
- Glucogenólisis aumentada.
- Aclaramiento y oxidación de glucosa disminuida.
- Intolerancia a la glucosa (ocurre en un 40 -90% de los casos).
- Resistencia periférica a la insulina.

Hipertrigliceridemia

En la respuesta a la lesión, aumenta la lipólisis y la oxidación de los ácidos grasos libres por estímulo de la adrenalina, pero el incremento de la insulina circulante también disminuye la movilización de lípidos de los depósitos. En el hígado, los ácidos grasos se reesterifican para formar triglicéridos.⁸¹

Algunos pacientes con PA presentan altas concentraciones plasmáticas de triglicéridos (15 a 20% de los casos), de colesterol y de ácidos grasos libres. No está claro si la hiperlipemia constituye un factor etiológico o si es una consecuencia de la enfermedad pancreática, pareciendo más bien que se debe a una combinación de ambos factores, pudiendo existir también una alteración del metabolismo graso secundaria a la sepsis y a los tratamientos establecidos.²¹

Alteraciones Hidroelectrolíticas

En las primeras horas de la PAS existen alteraciones hidroelectrolíticas, y disminución de la volemia (secuestro de líquidos en el tercer espacio, disminución de la ingesta, vómitos, aspiración nasogástrica). La reposición rápida de la volemia, generalmente con control de la PVC, permite corregir la hemoconcentración y evitar la hipoperfusión, que podría agravar la lesión pancreática.¹⁵

En condiciones clínicas más estables, las necesidades de líquidos en los pacientes con PA se estiman con la suma de las pérdidas habituales (diuresis, pérdidas insensibles) y las no habituales (drenajes, vómitos...), y oscilan habitualmente entre 2,500-3,000 ml/día. El aporte de electrolitos debe tener en cuenta las concentraciones de laboratorio de electrolitos y minerales del paciente, y sus diversas circunstancias patológicas (insuficiencia cardíaca, renal, cirrosis, etc.).¹³

Hipocalcemia

La hipocalcemia es la deficiencia de micronutrientes más frecuente en la PA (40-60%). Generalmente se produce a expensas del calcio no ionizado debido a la hipoalbuminemia, saponificación del calcio por los ácidos grasos libres (AGL), hipoalbuminemia e hipomagnesemia, incrementa la liberación de calcitonina y

disminuye la secreción de la parathormona.^{16, 21} no se acompaña de síntomas y no requiere tratamiento.¹⁵ Los niveles bajos de calcio son observados en los primeros tres días después del inicio de la enfermedad.

Alteraciones gastrointestinales

Además de sus funciones en la digestión y absorción de los nutrimentos, el tracto gastrointestinal (TGI) constituye la primera línea de defensa del cuerpo contra agentes patógenos.

Las células mucosas del TGI poseen un metabolismo muy activo y, por ello, requieren del aporte constante de sustratos; de ahí que sean especialmente susceptibles al daño por isquemia. La disminución en la presión sanguínea, asociada con el choque y la hemorragia, puede producir muerte celular, al crear un entorno hipóxico. Además, el choque compromete el funcionamiento gastrointestinal ya que produce alteraciones en las contracciones del músculo liso, y disminuye la motilidad intestinal (ileo), de manera más marcada en el estómago y colon que en el intestino delgado.⁸¹

Por otro lado, tanto el ayuno como la lesión producen atrofia gastrointestinal y cambios en la permeabilidad de la mucosa intestinal. Durante la lesión estos mecanismos se alteran, comprometiendo la integridad de la mucosa intestinal y favorecen la translocación de bacterias y de toxinas; puede provocar sepsis y, en algunos casos, falla orgánica múltiple.⁸¹

Baja ingestión alimentaria:

La baja ingestión alimentaria en pacientes críticamente enfermos es propiciada por varios factores: inconformidad con la dieta prescrita, periodos de depresión, disminución de la motilidad intestinal, desórdenes de las hormonas que intervienen en el estímulo o inhibición del apetito. En el caso de pacientes con PAS se puede considerar como causa de una ingestión baja o nula de alimentos por vía oral: el dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia, entre otras. Sin embargo, la mayoría de los pacientes críticamente enfermos se encuentran imposibilitados para alimentarse por sí mismos, ya sea por sedación, estados neurológicos deteriorados, ventilación mecánica, disfunción del tracto gastrointestinal, etc.⁶²

22

f) Manejo nutricional

Para poder realizar la evaluación del estado nutricional del paciente con PAS y luego instaurar un plan de atención nutricional, es necesario primero definir y entender cada paso del proceso de atención nutricional (NCP) que describe la Asociación de Dietética Americana (ADA). El NCP consiste en un método estructurado, consistente y sistemático para resolver problemas en donde los profesionales de la nutrición utilizan el pensamiento crítico y la toma de decisiones para resolver problemas nutricionales y brindar una atención nutricional de alta calidad, efectiva y segura; ayudando a los pacientes a que lleguen a sus metas nutricionales de una manera adecuada utilizando la evidencia científica.²²

El NCP cosiste en cuatro pasos diferentes pero conectados e interrelacionados entre sí.

- I. Evaluación del estado nutricional.
- II. Diagnóstico nutricional.
- III. Intervención nutricional.
- IV. Monitoreo y reevaluación.

Evaluación del Estado Nutricional

El estado nutricional de una persona hospitalizada está en riesgo debido a la enfermedad, el manejo médico, su estado de ánimo y el propio tratamiento o los procedimientos a que es sometido; de ahí la necesidad de una evaluación constante del estado nutricional del paciente. La prevalencia de desnutrición en pacientes hospitalizados es elevada, y un paciente desnutrido corre mayor riesgo de morbilidad, mortalidad, mayor tiempo de hospitalización y hasta elevación del costo del tratamiento. El paciente con sobrepeso y obesidad también tiene un mayor riesgo de complicaciones durante su estancia hospitalaria.^{23, 24, 26}

La evaluación del estado nutricional del paciente hospitalizado contempla:

- Identificar a los pacientes que corren un riesgo al respecto.
- Detectar la gravedad y las causas del deterioro.
- Detectar riesgo de muerte por desnutrición o de enfermedades.
- Vigilar la respuesta al tratamiento nutricional.

Evaluación de Riesgo Nutricional

La evaluación de riesgo nutricional es un método sencillo para el abordaje de la evaluación del estado nutricional, permite identificar pacientes con riesgo nutricional y entonces a ellos establecerles una evaluación nutricia completa; también se le conoce como *tamizaje o screening*, que se ha definido como: "Proceso de identificación de las características conocidas por su asociación con problemas nutricionales."^{23, 26, 43}

Su propósito es: ^{23, 26, 43}

- Identificar individuos con mala nutrición o con riesgo nutricional.
- Identificar a los individuos en los que es probable que lleguen a una situación de riesgo nutricional.
- Aquellos pacientes que necesitan una valoración adicional.
- Pacientes que puedan beneficiarse con la aplicación de una evaluación del estado nutricional.
- Establecer una evaluación nutricia completa en aquellos que se identifico en riesgo para desarrollar un plan de atención o cuidado nutricional adecuado.

La evaluación de riesgo nutricional representa un medio rápido, confiable y de bajo costo para la identificación rutinaria de pacientes que tienen uno o más indicadores de mala nutrición. Tiene niveles adecuados de sensibilidad y especificidad. Además debe determinarse durante las primeras 24 a 48 horas posteriores a la hospitalización. Debido a la importancia de obtener una evaluación de riesgo rápida, se han desarrollado algunas herramientas que facilitan este tipo de evaluación al establecer puntuaciones a los diferentes indicadores. Estas herramientas arrojan datos predictivos sobre la condición del paciente, es decir, permiten pronosticar complicaciones relacionadas con el estado nutricional del individuo hospitalizado, de tal forma que permiten determinar su riesgo nutricional; dentro de estas herramientas se encuentran: ²³

- Índice Pronóstico Inflamatorio y Nutricional (PINI).⁴⁵
- Índice Pronóstico Nutricional (IPN).⁴⁶
- Índice de Riesgo Nutricional (INR).⁴⁷
- Malnutrition Universal Screening Tool (MUST).⁴⁸
- Subjective Global Assessment (SGA).⁴⁹

- Mini Nutritional Assessment (MNA).⁵⁰
- Nutrition Risk Screening (NRS 2002).⁵¹
- Malnutrition Screening Tool (MST) ⁵²

La mayoría de estos índices han sido diseñados para predecir el riesgo quirúrgico, el desarrollo de complicaciones postoperatorias y la indicación de iniciar soporte nutritivo al ingreso de los enfermos, en función de la valoración de su estado nutricional. No están adaptados a los pacientes críticos y son de escaso valor en ellos.¹¹⁷ Por lo que deberán aplicarse con cautela, ya que la utilidad en pacientes con PAS no ha sido demostrada.

Componentes de la Evaluación del Estado Nutricional.

Indicadores Antropométricos.

El peso del paciente hospitalizado y encamado se obtiene conforme a los lineamientos establecidos de antropometría^{23, 28}, o con básculas especiales para pacientes encamados (camas-báscula o sillas-báscula), o bien se estima por medio de fórmulas o ecuaciones que utilizan medidas antropométricas como: circunferencia de pantorrilla (CP), altura de la rodilla (AR), circunferencia media de brazo (CMB), circunferencia abdominal y pliegue cutáneo tricipital (PCT) ^{23, 53, 54} Cuando no es posible pesar al paciente por una situación clínica, se pregunta al paciente o a un familiar, o se toma del expediente médico.^{23, 110}

El peso corporal es una medida que contempla tanto los líquidos, como la masa magra y grasa que componen al organismo, puede ser considerado como uno de los mejores parámetros para valorar el estado nutricional de un individuo. Sin embargo, la fiabilidad de una única medición del peso es discutible, además, en la mayoría de los pacientes críticos, la medida del peso no refleja la masa corporal real por la frecuente presencia de edemas y en muchos casos es incluso imposible pesar a los pacientes encamados por la falta de grúas para la movilización con báscula incorporada, por no hablar de la frecuente circunstancia de que no existen básculas normales en muchas de las salas de hospitalización.¹¹⁰

Con respecto a la talla es muchas veces desconocida por los pacientes. El encamamiento y las deformaciones postraumáticas, hacen difícil obtener esta medida en muchas ocasiones. En estos casos, puede recurrirse a la estimación de la misma a través de la longitud del arco del brazo, la longitud del antebrazo o la distancia talón rodilla, y aunque las ecuaciones no son totalmente fiables para estimar la altura, pueden servirnos de orientación para los cálculos oportunos.^{23, 53, 54, 110}

Otras variables antropométricas más utilizadas son el PCT y la circunferencia del brazo. Si bien el primero es la técnica más extendida de estimación de grasa subcutánea corporal y la CB ha sido propuesta como un indicador del estado de preservación del compartimento muscular, ambos métodos tienen escasa utilidad en la valoración nutricional de los pacientes críticos.^{108, 109, 110, 117}

La capacidad diagnóstica del peso como indicador del estado nutricional puede mejorarse si se utiliza para construir indicadores como el porcentaje de pérdida de peso y el índice de masa corporal (IMC). Una pérdida involuntaria de peso superior al 10% en los últimos 6 meses o un peso actual por debajo del 90% del peso ideal son signos clásicos de desnutrición y se asocia con mayor morbimortalidad constituyendo un indicador de mala evolución clínica.^{110, 117} Una pérdida entre el 35 y el 40% se asocia con una mortalidad del 50%. Sin embargo, es difícil determinar la pérdida de peso en el medio hospitalario. ¹¹⁰

El IMC evalúa la relación entre el peso y la talla índices $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ son indicativos de desnutrición y se asocian con un aumento significativo en la mortalidad en enfermos quirúrgicos^{108, 109, 117}. Por el contrario, índices $> 30-35 \text{ kg/m}^2$ son indicativos de sobrepeso-obesidad y permiten evaluar una malnutrición por exceso. Recientemente se ha observado que pacientes críticos con mayor IMC presentaban mayor riesgo de desarrollar síndrome de distrés respiratorio agudo y mayor estancia hospitalaria, que los pacientes con normopeso.¹¹⁷

Para evaluar el estado nutricional del paciente hospitalizado se deben utilizar adaptaciones de los indicadores antropométricos. En el *Anexo 2* se describen algunas adaptaciones o modificaciones de los indicadores antropométricos para evaluar el estado nutricional del paciente hospitalizado.

Indicadores Bioquímicos

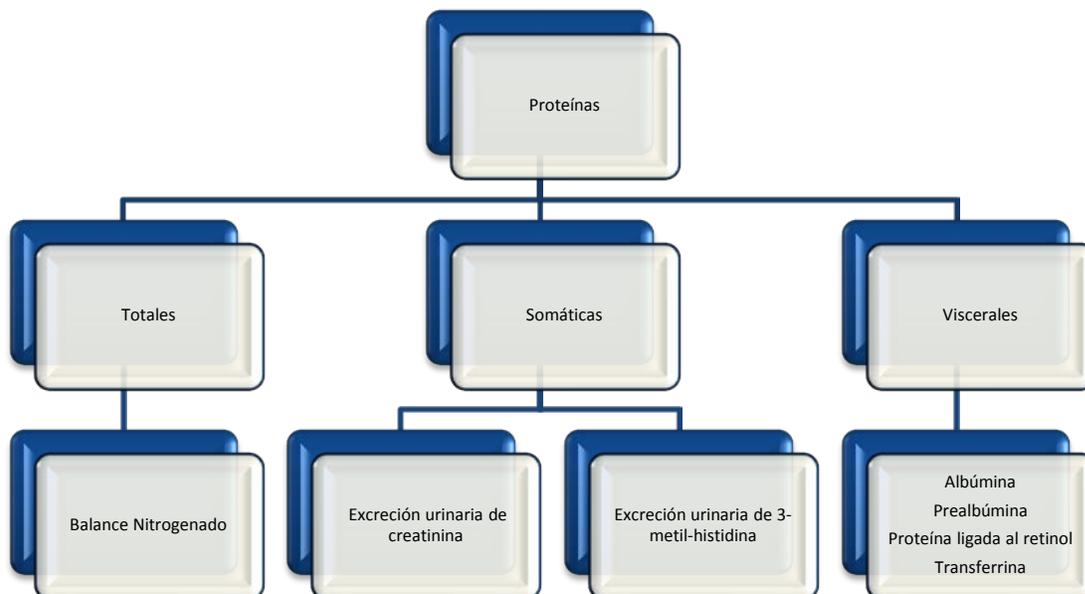
Al igual que ocurre con los parámetros antropométricos, las variables bioquímicas se encuentran interferidas por la respuesta del organismo en la fase aguda y están influenciadas por trastornos no nutricionales en los pacientes críticos, por lo que su interés en la interpretación del estado nutricional es limitado.^{108,109,110,111, 117}

Evaluación del estado proteínico.

La evaluación de las proteínas es muy importante para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la desnutrición energético-proteica.

En la figura 1 se puede observar las pruebas bioquímicas para la evaluación del estado proteínico.

Figura 1. Pruebas bioquímicas para la evaluación del estado proteínico.



PROTEINAS TOTALES

Balance Nitrogenado:

Es el resultado de restar a la ingesta de nitrógeno las pérdidas urinarias y no urinarias de nitrógeno. Con una medición del nitrógeno ureico en una orina de 24 horas, al que se le añade un factor por las pérdidas de nitrógeno no urinarias (generalmente 4 g/día) podemos estimar con un nivel razonable de seguridad las pérdidas de nitrógeno en el día. Es una herramienta de utilidad para valorar el estrés metabólico y para el seguimiento de la repleción nutricional.¹¹⁰

Es un buen parámetro de renutrición en pacientes post-operados con estrés o desnutrición moderada. En el paciente crítico no es válido como parámetro de desnutrición y seguimiento nutricional, pero sí como índice de pronóstico nutricional. Debido a la elevada eliminación de nitrógeno presente, no es posible conseguir balances nitrogenados positivos en las fases iniciales de la enfermedad grave, por lo que, a pesar del soporte nutricional, los pacientes presentan persistentemente balance nitrogenado negativo durante los primeros días. En la fase de recuperación es cuando podrá apreciarse balance nitrogenado positivo si el soporte nutricional es adecuado a la situación del paciente.^{108, 109, 111, 117}

PROTEINAS SOMÁTICAS O MUSCULARES

Las proteínas somáticas son las que se encuentran en el músculo esquelético, es decir; en la masa muscular y representan el 75% de la proteína corporal.

Excreción Urinaria de Creatinina

La creatinina es un producto final de la degradación de la creatina, que se encuentra principalmente en el tejido muscular. La creatinina es excretada por orina sin sufrir otros cambios metabólicos: por ello, la magnitud de la eliminación de creatinina muestra el grado de catabolismo muscular y dependerá de la cantidad de masa muscular.^{108, 109, 111} El índice creatinina altura se calcula a partir de la medición de la excreción de creatinina en orina de 24 horas. El valor resultante se compara con las cifras esperadas según la altura y el sexo. La comparación entre la creatinina actual y la esperada permite determinar el grado de depleción proteica muscular. No obstante, factores como la edad avanzada, insuficiencia renal, rhabdomiólisis, encamamiento, estados catabólicos y dietas ricas en proteínas animales pueden interferir con los resultados y restar validez al índice.¹¹⁰ En el paciente crítico este índice detecta la desnutrición al ingreso, pero carece de valor pronóstico o de seguimiento de forma aislada.¹¹⁷

Excreción Urinaria de 3-metil histidina

Es un aminoácido derivado del metabolismo muscular proteico. Sus concentraciones aumentan en situaciones de hipercatabolismo y disminuyen en ancianos y en pacientes desnutridos. En el paciente crítico es un parámetro de seguimiento nutricional, renutrición y catabolismo muscular.^{108, 109}

Excreción de urea.

Es un método habitual de medición del catabolismo proteico. También estima la pérdida de creatinina y ácido úrico. Sus cifras presentan variaciones en relación con el volumen intravascular, el aporte de nitrógeno y la función renal. En el paciente crítico es un índice de la intensidad de la respuesta metabólica al estrés.¹¹⁷

PROTEINAS VISCERALES.

Las proteínas viscerales se encuentran en órganos (hígado, riñones, páncreas, corazón), eritrocitos, linfocitos y proteínas del suero sanguíneo. Representan el 25% de la proteína corporal. Las concentraciones plasmáticas de determinadas proteínas de transporte sintetizadas por el hígado se consideran un reflejo del estado del compartimento proteico visceral corporal. Las más frecuentemente utilizadas son albúmina, transferrina, prealbúmina, y proteína ligada al retinol. Han sido ampliamente utilizadas para valorar el estado nutricional pero sus cifras pueden estar influidas por factores no nutricionales (síntesis hepática, vida media biológica, ritmo catabólico, función renal y hepática, estado de hidratación, sepsis, inflamaciones, neoplasias) y, por lo tanto, deben ser interpretados con cautela.^{108, 108, 110, 111, 117}

OTRAS PRUEBAS BIOQUIMICAS DE INTERES.

Somatomedina.

Se trata de un péptido de bajo peso molecular, cuya síntesis está regulada por la hormona de crecimiento y el factor 1 de la insulina. Tiene una vida media corta y es estable en el suero. Es un buen marcador del balance nitrogenado en pacientes graves e hipercatabólicos y es un buen parámetro de seguimiento nutricional en pacientes desnutridos. Ha demostrado ser un parámetro más adecuado que la transferrina y la proteína ligada al retinol para la valoración del estado metabólico en pacientes quirúrgicos en fase de estrés, al no verse influenciado, como estos parámetros, por el grado de estrés del paciente. La complejidad en su determinación y su elevado costo limitan su uso.¹¹⁷

Colesterol.

Las concentraciones plasmáticas de colesterol se consideran como un parámetro de valoración nutricional. La presencia de hipocolesterolemia puede ser indicativa de desnutrición en los pacientes críticos y se relaciona con un incremento en la mortalidad.^{108, 109} Las concentraciones plasmáticas de colesterol inferiores a 160 mg/dl se consideran un reflejo de una concentración baja de lipoproteínas y por tanto de una depleción de proteínas viscerales. La hipocolesterolemia parece ocurrir de forma tardía en el curso de la desnutrición, limitando el valor del mismo como herramienta de screening.¹¹⁰

Parámetros de función inmunológica.

La disminución en el recuento total de linfocitos ($<1,500\text{cel}/\text{mm}^3$), el índice de CD3/CD4 (<50) y la ausencia en la respuesta de inmunidad celular retardada, se han relacionado con la desnutrición. En el paciente crítico, tanto los recuentos linfocitarios como los test de función inmunitaria pueden estar alterados por un gran número de situaciones clínicas o por la administración de medicamentos. Estos parámetros pueden tener valor en el seguimiento evolutivo de enfermos críticos que muestran déficit en la inmunidad al ingreso.^{108, 109}

En el *Anexo 3* se puede observar la descripción, parámetros de referencia de algunas pruebas bioquímicas para la evaluación de los nutrimentos.

Indicadores Clínicos.

La evaluación clínica del paciente con PAS comprende²³:

- Historia Médica.
- Examen Físico.
- Signos y síntomas relacionados con trastornos del estado nutricional.
- Características clínicas de las patologías nutricionales más comunes.

En el caso de la PAS se deben tener en cuenta la presencia de los siguientes signos y síntomas:

1. Gastrointestinales:
 - Dolor abdominal.
 - Localización.
 - Epigastrio.
 - Región periumbilical.
 - Intensidad
 - Leve y tolerable.
 - Intenso y constante.
 - Incapacitante.
 - Náuseas.
 - Vómitos.
 - Anorexia.
 - Sed
 - Distensión abdominal.
 - Presencia o ausencia de ruidos intestinales.
 - Resistencia muscular.
 - Sangrado intestinal.
2. Ictericia.
3. Neurológicos.
 - Angustia.
 - Inquietud.
 - Confusión.
4. Hemodinámicos.
 - Tensión arterial.
 - Temperatura.
 - Frecuencia cardíaca. (taquicardia)
 - Frecuencia respiratoria. (taquipnea)
 - Diuresis (oliguria)

Indicadores Dietéticos.

Los métodos de evaluación dietética, permiten realizar una valoración cuantitativa y cualitativa del consumo de alimentos del individuo y por ende de nutrimentos y energía.²³

La evaluación dietética en el paciente hospitalizado, en muchas ocasiones no nos sirve de manera común ya que las condiciones en la que se encuentra el paciente no son normales, es decir no puede elegir y preparar sus alimentos por sí mismo. Algunas veces las encuestas dietéticas no pueden ser contestadas por el paciente hospitalizado sino que alguno de sus familiares es el que proporciona información de utilidad, pero no necesariamente determinante, para el tipo de dieta que se ofrece al enfermo. Los indicadores que se buscan en la evaluación dietética son el total de la ingestión energética y el porcentaje de proteína ingerida principalmente. Después se pueden valorar nutrimentos específicos de los cuales se sospeche deficiencia.¹¹²

Para evaluar el consumo dietético del paciente hospitalizado se recomienda utilizar el pesado de alimentos y/o el conteo de calorías, que implica pesar y registrar lo que se sirve y posteriormente pesar y registrar los sobrantes; la diferencia entre lo que sirve y lo que sobra corresponde a lo que el paciente realmente está consumiendo.²³ Este método es una variación de los registros de alimentos (cantidad conocida de alimentos y bebidas consumidas y registradas). La precisión de las evaluaciones de conteo de calorías está limitada por el número de individuos necesarios para la realización de estas formas a lo largo de un período de 24 horas (por ejemplo, la dietista, la enfermera por cada turno). Sin embargo, el conteo de calorías es parte útil de la evaluación de seguimiento nutricional ya que proporciona una evaluación aproximada de apetito del paciente, la ingesta y el cumplimiento de las recomendaciones nutricionales.¹¹ Una vez realizada la evaluación dietética del paciente hospitalizado se procede a comparar la energía y los nutrimentos consumidos con sus requerimientos, es decir, se debe estimar e interpretar el porcentaje de adecuación para establecer un diagnóstico sobre el consumo.

Una vez incluidos los análisis cualitativos y cuantitativos de los indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos (ABCD), la información se integra para hacer el diagnóstico nutricional.

Diagnóstico nutricional

El fin último de la evaluación del estado nutricional es establecer un diagnóstico nutricional que permita contar con los elementos necesarios para definir la intervención alimentaria idónea, según las características del sujeto. Por ello, es importante recabar exhaustiva y cuidadosamente los datos ABCD para no pasar por alto ninguno de los elementos que llevan a la identificación de un problema nutricional.²³

Las conclusiones de la mencionada evaluación constituyen el diagnóstico nutricional, que representa un juicio de valor establecido por el profesional de la nutrición con base en los datos ABCD, que implica hacer uso del pensamiento crítico basado en evidencias y cuya determinación es parte del proceso de atención nutricional.

El diagnóstico nutricional se define como la identificación y etiquetado que describe la ocurrencia actual o el riesgo o posibilidad potencial de ocurrencia, de un problema nutricional, del cual el profesional de la nutrición es responsable de tratar independientemente, además de que cambia conforme el paciente o grupo al que se le atribuye cambia.^{22, 23}

Componentes del Diagnóstico Nutricional²²

1.- Problema Nutricional (Nombre/Definición del diagnóstico). Describe las alteraciones del estado nutricional del paciente o grupo evaluado. Emplea un adjetivo que describe o califica la respuesta del paciente o grupo. Por ejemplo: alterado, deficiente, infectivo, incremento/disminución, riesgo de, agudo o crónico.

Para la identificación y comprensión de los problemas nutricionales, la Asociación Americana de Dietética (American Dietetics Association, ADA) los ha dividido en tres categorías o dominios: consumo, clínicos y de comportamiento. A continuación se enlistan los posibles problemas nutricionales que se pueden encontrar en el paciente con PAS:^{23, 56}

1. Categoría o Dominio 1: Problemas nutricionales relacionados con el consumo o ingestión de alimentos y nutrimentos. En el caso de la PAS se pueden enlistar:
 - ♣ Balance de energía.
 - Hipermetabolismo
 - Necesidades de energía incrementadas.
 - ♣ Soporte nutricional
 - Inadecuado/excesivo aporte o infusión de nutrición enteral
 - Inadecuado/excesivo aporte o infusión de nutrición parenteral
 - Inapropiada infusión de nutrición enteral o parenteral
 - ♣ Consumo de fluidos
 - Inadecuado/ excesivo consumo de fluidos
 - ♣ Consumo de sustancias bioactivas
 - Excesivo consumo de alcohol
 - ♣ Necesidades de nutrimentos incrementados (específico)
 - ♣ Evidente desnutrición energético-proteínica
 - ♣ Disminución de necesidades de nutrimentos (especificar)
 - ♣ Imbalance de nutrimentos
 - ♣ Consumo de nutrimentos específicos
 - Consumo/ingestión excesiva o deficiente de energía.
 - Consumo/ingestión excesiva o deficiente de proteínas/aminoácidos.
 - Consumo/ingestión excesiva o deficiente de lípidos.
 - Consumo/ingestión excesiva o deficiente de HCO
 - Consumo/ingestión excesiva o deficiente de vitaminas.
 - Consumo/ingestión excesiva o deficiente de minerales.
2. Categoría o Dominio 2: Problemas clínicos
 - ♣ En esta categoría se incluyen los hallazgos relacionados con la condición física o médica del paciente y son de tres clases. En el caso de PAS se pueden enlistar:
 - i. Funcional
 - a. Tracto gastrointestinal alterado
 - ii. Adecuación bioquímica o relacionada con la capacidad de metabolizar los nutrimentos.
 - a. Cifras de laboratorio alterados relacionados con nutrición (especificar).
 - b. Deficiente utilización de nutrimentos.

- c. Interacción fármaco alimento.
- iii. Adecuación ponderal o relacionada con cambios de peso observados al comparar el peso actual con el esperado.
 - a. Pérdida involuntaria de peso
 - b. Ganancia involuntaria de peso

2.- Etiología (Causas) son los factores que contribuyen a la existencia de, o mantienen el problema a nivel fisiopatológico, psicosocial, situacional, cultural o ambiental. En resumen, se trata de las causas o factores de riesgo que contribuyen al problema. Se relaciona con el problema diagnóstico mediante las palabras "relacionado a".

3.- Signos y síntomas (Características definidas). Definir las características consiste en agrupar los signos y síntomas objetivos y subjetivos establecidos para cada categoría de diagnóstico nutricional. También se cuantifica el problema y se describe la severidad. Se vincula a la etiología mediante las palabras "evidenciado por, probado por, justificado por".

Intervención Nutricional en PAS.

En cuanto a la intervención nutricional en el paciente hospitalizado con PAS, la primera discusión que se genera es con base en el soporte nutricional, es decir, se trata de definir la vía de administración de los nutrientes. Es creciente el interés por tratar de definir un tipo de soporte nutricional en pacientes con PAS, que sea seguro y esté asociado con menos complicaciones, menos días de estancia hospitalaria y menores costos.⁴

La alimentación enteral (NE) y la alimentación parenteral (NP), son vías de apoyo nutricional o soporte nutricional en pacientes con PAS y ambas opciones no son excluyentes y muchas veces es necesario comenzar con NP y después se puede instaurar paulatinamente una NE. A veces, incluso si la tolerancia a la NE no es del todo satisfactoria, el enfermo puede estar con los dos tipos de soporte nutricional.¹⁸ A continuación se describe la intervención nutricional de la PAS basada en evidencia.

Estimación de requerimientos de energía, macro y micronutrientes en PAS.

Todas las intervenciones deben basarse en principios científicos, racionales y, siempre que esté disponible, basados en investigación con un alto nivel de calidad como por ejemplo: guías clínicas basadas en evidencia para la práctica y protocolos, literatura actual de investigación y /o consensos actuales y recomendaciones de organizaciones profesionales. El consultar las guías clínicas basadas en evidencia para el tratamiento médico nutricional u otras guías clínicas, es un recurso que puede ayudar a los profesionales de la nutrición a identificar los objetivos basados en la investigación y seleccionar intervenciones apropiadas para el tratamiento médico nutricional de la PAS o del paciente críticamente enfermo.²²

En la *tabla 1* se puede observar una comparación de las guías de la European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) para la estimación de energía y macronutrientes en PAS y paciente crítico en UCI. Existen otros lineamientos para el apoyo nutricional de enfermos críticos en la UCI de SEMICYCU-SENPE 2011¹¹⁷ y SCCM/ ASPEN 2009⁶⁹, los cuales se describen en el *Anexo 4*.

Tabla 1. Comparación de diferentes guías para la estimación de energía y macronutrientos en PAS y paciente crítico en UCI.

Nutrimento	ESPEN 2006 Nutrición Enteral ^{65, 67}	ESPEN 2009 Nutrición Parenteral ^{66, 68}
Energía	<p>En PAS: Calorimetría Indirecta</p> <p>En paciente crítico:</p> <p>a) Fase aguda o inicial de la enfermedad crítica: 20 -25Kcal/Kg/día</p> <p>b) Durante la fase anabólica o de recuperación: 25 -30 Kcal/Kg/día</p> <p>En pacientes con desnutrición severa: 25-30 kcal/kg /día</p>	<p>En PAS: 25 – 30 Kcal no proteínicas/Kg/día</p> <p>En caso de SIRS o Falla Multi-orgánica: 15 a 20Kcal no proteínicas /Kg/d</p> <p>En Paciente crítico Calorimetría indirecta o 25Kcal/Kg/día al inicio, e ir incrementando durante el segundo y tercer día.</p>
Proteína /Aminoácidos	1.0 – 1.5g/Kg/día	<p>Aminoácidos (aa) en PAS: La infusión de aa parenterales no afecta la secreción o función pancreática. La meta para el suministro de nitrógeno durante la nutrición parenteral total en PAS se debe 0.2-0.24 g / kg/ día (equivalente 1.2 -1.5 g de aminoácidos / kg por día). Este requerimiento debe reducirse a 0.14 – 0.2 g nitrógeno / kg/ día en el caso de insuficiencia hepática o renal que complica PAS. Cuando la NPT se indica, la suplementación con glutamina parenteral (> 0,30 g / kg Ala-Gln dipéptido) debe ser considerado. En paciente crítico: 1.3-1.5 g/kg Peso ideal/día</p> <p>L - Glutamina: 0.2-0.4 g/kg/día (Por ejemplo: 0.3-0.6 g/kg/día alanina-glutamina dipéptido).</p>
Hidratos de carbono (HCO)	50%	<p>En PAS: La Infusión parenteral de HCO no afecta la secreción y la función del páncreas. Sin embargo, en pacientes graves con PAS, al igual que en otros pacientes críticos, la oxidación de la glucosa alcanza el nivel máximo de 4 - 7 mg / kg/ minuto. (5 -6 g / kg/ día). La glucosa debe representar entre 50% y el 70% del total calorías. En Paciente crítico: Cantidad mínima de HCO: 2g de glucosa/Kg/día.</p>
Lípidos	30%	<p>En PAS: Las tasas de infusión de emulsiones de grasa (de 0,8 a 1,5 g / kg/ día) y para interrumpir temporalmente la infusión si la hipertrigliceridemia es persistente > 72 h y > 12 mmol / L. (400 mg/dl). En Paciente crítico: Emulsión de lípidos intravenoso: 0.7 g/k/d - 1.5 g/kg/d dentro de las 12 a 24 h.</p>

Ruta	Intentar la vía yeyunal si la alimentación gástrica no es tolerada. En caso de cirugía, la yeyunostomía es factible. En paciente crítico: gástrica o yeyunal	Vía Central o Periférica Se debe evaluar cada caso Valorar osmolaridad.
Tipo de fórmula	En PAS: Fórmula basada en péptidos es segura. La fórmula estándar puede ser tolerada. En paciente crítico: Las fórmulas inmunomoduladoras enriquecidas con arginina, nucleótidos y ácidos omega 3.	

ESPEN: (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition)

Metabolismo de Nutrientes en PAS

Lípidos:

La perfusión de lípidos en el duodeno es un estímulo potente para la secreción enzimática pancreática, mientras que su perfusión en el yeyuno sólo produce una mínima estimulación, que no es específica para los lípidos, sino que puede observarse tras la administración yeyunal de cualquier alimento. El hecho de que la alimentación vía yeyuno induzca menos respuestas secretoras pancreáticas que la perfusión gástrica o duodenal proporciona un fundamento teórico para la administración yeyunal de nutrientes en los pacientes con PA. Los ácidos grasos de cadena media son absorbidos directamente en la vena porta y no estimulan la secreción pancreática, por lo que pueden constituir la fuente principal de lípidos en las fórmulas de NE utilizadas en el manejo de la PA. No obstante, se aconseja administrar también un pequeño porcentaje de lípidos en forma de ácidos grasos de cadena larga, que aportan ácidos grasos indispensables y ayudan al transporte de vitaminas liposolubles.^{19, 64, 65}

La administración intravenosa de lípidos no parece aumentar la secreción pancreática exocrina según apuntan los estudios realizados en humanos. Por ello, en la mayoría de los pacientes que reciben NP puede administrarse una cantidad normal de lípidos, en torno al 30% de las calorías no proteicas. Las emulsiones de lípidos intravenosos se toleran bien. Son especialmente útiles en los pacientes con intolerancia a la glucosa, al proporcionar una menor cantidad de calorías en forma de HCO. Puede decirse que no existe una relación causal probada entre la infusión de lípidos y el desarrollo de pancreatitis, y no existen evidencias para contraindicar el uso de triglicéridos de cadena larga ni de otros lípidos en los pacientes con PA, siempre que se monitoricen las concentraciones plasmáticas de triglicéridos y se mantengan en cifras inferiores a 400 mg/dl.^{19, 64, 65}

Proteínas y aminoácidos:

La perfusión vía yeyunal de proteínas no estimula la secreción pancreática exocrina, mientras que su perfusión gástrica o duodenal constituye un potente estímulo. Diversos estudios han mostrado que las dietas elementales producen una menor estimulación de la secreción enzimática pancreática. La administración intravenosa de hidrolizados de proteínas inhibe las respuestas secretoras pancreáticas exocrinas o no tiene ningún efecto sobre las mismas. Sin embargo, los aminoácidos administrados por vía intravenosa estimulan la secreción de ácido gástrico, lo que puede estimular a su vez la secreción pancreática.^{19, 64}

Hidratos de carbono (HCO):

Los HCO son la fuente de energía preferida en la PA por diversas razones: su administración es sencilla; el suministro de HCO en vez de lípidos como fuente principal de calorías reduce la incidencia de hiperlipemia; el aporte de glucosa puede reducir la gluconeogénesis derivada del catabolismo proteico. Sin embargo, existe un máximo fisiológico de velocidad de oxidación de la glucosa, en torno a 4 mg/kg/min, por lo que un suministro mayor de la glucosa, además de no aportar ningún beneficio, puede favorecer la aparición de hiperglucemia e hipercapnia, potencialmente peligrosas.^{19,64}

La administración intravenosa de glucosa, de forma similar a lo que ocurre con los lípidos y las proteínas, no estimula la secreción pancreática exocrina. Su perfusión yeyunal consigue una menor respuesta secretora pancreática exocrina que su administración intragástrica o intraduodenal, pero no existen estudios concluyentes que la comparen con la administración intravenosa.^{19,64}

Vitaminas y nutrientes inorgánicos.

Una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos, incluyendo selenio, cinc y cobre, puede mejorar los resultados en pacientes críticos. Un metaanálisis de 15 estudios aleatorizados pone de manifiesto que una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos reduce la mortalidad y la duración de la ventilación mecánica, aunque no mejora las complicaciones infecciosas ni la estancia.^{117, 133}

Las necesidades de vitaminas no están establecidas en nutrición artificial para el paciente crítico, aun cuando se siguen las recomendaciones del Nutrition Advisory Group de la American Medical Association (AMA-NAG). Otros autores siguen las recomendaciones de la RDA, aunque es muy probable que éstas estén muy por debajo de las necesidades del paciente bajo agresión. Se consideran imprescindibles los aportes de tiamina, niacina y vitaminas A, E y C, así como otras vitaminas del complejo B.¹¹⁷

Los antioxidantes (entre los que se incluyen selenio, vitamina A, vitamina C, vitamina E, y metionina) parecen disminuir, según algunos estudios, la inflamación pancreática y el dolor, y pueden administrarse dentro de la NP, vía oral o a través de la sonda enteral.¹⁹

Objetivos del Tratamiento Nutricional en PAS.

Dentro del NCP la intervención nutricional es prioritaria en los pacientes con PAS, por lo que se deben establecer los objetivos que se llevaran a cabo durante la misma. En la revisión de la literatura en cuanto a la intervención nutricional en la PAS y del paciente crítico en la UCI se han descrito algunos objetivos de relevancia, de los cuales se destacan:

1.- Limitar la secreción pancreática.

Uno de los aspectos más importantes de la asistencia nutricional en la PAS es poner a descansar al páncreas⁵⁸, con el fin de reducir la secreción exocrina^{17, 18}, además de ser un factor importante en la remisión de la actividad inflamatoria de la glándula (la disminución de la secreción de enzimas proteicas parece ser el factor más importante en la reducción de la actividad inflamatoria del páncreas).¹⁷, por lo que se considera norma habitual mantener al enfermo en ayuno^{17, 18}

La estimulación del páncreas se puede evitar si la nutrición enteral se coloca en el intestino delgado en un punto distal al ligamento de Treitz, ya que los nutrientes en el yeyuno producen una estimulación mínima o despreciable.⁵⁸

2.- Iniciar el tratamiento nutricional de manera temprana, de ser posible dentro de las primeras 24 - 48 horas de ingreso a la UCI.^{19, 66, 117}

Los pacientes que se van a beneficiar de un apoyo nutricional precoz son aquellos que presentan una PAS, definida con un índice de Ranson = 3 o un APACHE II =10.⁶⁰ ya que su estado nutricional se puede deteriorar rápidamente y la recuperación ulterior puede prolongarse. Por lo tanto, la asistencia nutricional precoz, juega un importante papel en la atención complementaria de estos pacientes para asegurar su óptima recuperación.⁵⁷

3.- Aportar las demandas de nutrientes en un intento por minimizar el riesgo de desnutrición proteínicoenergética secundaria al ayuno y al aumento de la catabolia. Se deberá intentar cubrir el objetivo energético planteado a las 48-72 h del inicio del soporte enteral.¹¹⁷

Por lo tanto, se busca prevenir o tratar la desnutrición y sus complicaciones asociadas (preservar la masa tisular y disminuir el uso de depósitos endógenos de nutrientes)⁷².

4.- Adecuar el manejo hidroelectrolítico acorde a las necesidades del paciente crítico con PAS.

5.- Prevenir o corregir déficit específicos, fundamentalmente de micronutrientes que suelen pasar inadvertidos.

6.- En todo paciente crítico se debe realizar un control metabólico, efectivo y a su vez seguro de la glucemia, esto es, mantener la normoglicemia en un rango que evite el riesgo de desarrollar hipo e hiperglicemia.^{69, 117}

7.- Promover la vía oral, en general, la ingesta de una cantidad limitada de calorías se inicia cuando el dolor abdominal se ha controlado o disminuido, las náuseas y los vómitos han cesado, y hay presencia de sonidos o ruidos intestinales, además de que el uso de narcóticos parenterales ya no son necesarios.^{13, 59}

En las guías de la ESPEN 2006 se recomienda que la "ingesta oral de alimentos debe ser administrada lo más pronto posible". Sin embargo, el inicio prematuro de realimentación oral puede estimular la secreción pancreática y conducir a la recaída de dolor, así como a la prolongación de la estancia en el hospital, lo que aumenta los costos de tratamiento.⁵⁹

Recomendaciones para la intervención nutricia en PAS.

Beneficios de la NE en PAS. 4,13, 17, 19, 61, 62,71, 72, 73, 74, 103, 114, 118, 119, 120

Se ha demostrado en varios estudios que la NE temprana en PAS tiene las siguientes ventajas:

- ✓ Mejor utilización de los sustratos administrados.
- ✓ Mejora el equilibrio nitrogenado.
- ✓ Mejora la reparación tisular.
- ✓ Mejora la función inmunológica.
- ✓ Mejora el funcionamiento de los sistemas celulares antioxidantes.
- ✓ Se ha asociado con menos complicaciones infecciosas y metabólicas.
- ✓ Previene la progresión de falla orgánica múltiple.
- ✓ Reduce la infección sistémica y las intervenciones quirúrgicas.
- ✓ La NE se asocia a un mejor control de los factores asociados a la respuesta al estrés, como son un mejor control de la hiperglucemia, cifras de PCR más bajas y una mayor capacidad antioxidante.
- ✓ Regula la producción de citocinas.
- ✓ Modula la respuesta inflamatoria.
- ✓ Disminuye la respuesta hipermetabólica.
- ✓ Reduce catabolismo proteico.
- ✓ Preserva las reservas de proteínas.
- ✓ Ayuda a mantener intacta la mucosa intestinal y limita la absorción de endotoxinas y citocinas desde el intestino, reduciendo la traslocación bacteriana y el riesgo de infección de la necrosis pancreática.
- ✓ Aumenta el flujo sanguíneo esplénico, lo que mejora la isquemia intestinal y disminuye la apoptosis que se relaciona con disfunción orgánica e inmune.
- ✓ Protege de la traslocación bacteriana.
- ✓ Menor estancia hospitalaria.
- ✓ Menor costo hospitalario.
- ✓ Reduce la mortalidad.
- ✓ Los estudios que valoran el efecto de la NE sobre la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con PAS muestran una disminución más rápida del APACHE II y de los marcadores inflamatorios.
- ✓ Se ha demostrado que la transición de NE a la vía oral es más rápida.

El retraso en el inicio de la NE en la pancreatitis severa es un factor que puede prolongar el íleo intestinal y retrasar el inicio de la tolerancia a la alimentación oral.¹¹⁴

No obstante, la NE tiene limitaciones que pueden disminuir su aplicabilidad. Entre éstas se encuentra el riesgo de migración proximal del tubo con la subsiguiente estimulación del páncreas, el consecuente agravamiento de la pancreatitis y la presencia de íleo.⁵⁸

Vías de apoyo nutricional de NE en PAS.

La intervención nutricional se debe establecer tan pronto las condiciones del paciente lo permitan, tomando en cuenta la causa del estrés metabólico, estabilidad hemodinámica, estado nutricional, estado hidroelectrolítico y comorbilidades.^{62, 70}

En 2006 la ESPEN recomendó: ^{18, 64, 65}

- En la PAS necrotizante la NE debe indicarse si es posible.(A)
- En las PA leves la NE es innecesaria si el paciente es capaz de consumir alimentación oral tras 5-7 días de ayuno.(B)
- La NE puede ser suplementada con una NPT si fuese necesario. (A)
- En la PA complicada con fístulas, ascitis, pseudoquistes, etc., se puede utilizar la NE con éxito.(C)
- Intentar la vía yeyunal si la alimentación gástrica no es tolerada. (C)
- En caso de cirugía, la yeyunostomía es factible. (C)
- Utilizar NE en forma continua. (C)
- Utilizar fórmula peptídica es segura. (A)
- Utilizar fórmula estándar puede ser tolerada. (C)

En 2011 se emitieron las recomendaciones de soporte nutricional en PAS, de acuerdo al Consenso SEMICYUC-SENPE que a continuación se enlistan: ¹¹⁸

- La NE por vía yeyunal es de elección sobre la nutrición parenteral (A).
- El soporte nutricional especializado en la PAS debe iniciarse de forma precoz, en las primeras 48 h tras la resucitación inicial (A).
- Son igualmente recomendables las dietas poliméricas y las oligoméricas (C).
- La NP está indicada si hay imposibilidad de administrar nutrición enteral, si hay intolerancia a la misma o si ésta da lugar a reagudización de la pancreatitis (B).
- Se sugiere evaluar la posibilidad de mantener un mínimo aporte de nutrimentos por vía enteral, incluso en los pacientes con intolerancia a la nutrición enteral y que estén siendo tratados con nutrición parenteral (C).
- Se recomienda el uso de glutamina en pacientes con pancreatitis aguda grave que reciben NP (B).
- No existen recomendaciones actuales para el uso de prebióticos o probióticos en pacientes con pancreatitis aguda grave (C).

Vías de administración de la NE en PAS.

Una vez que existe consenso en que la NE puede ser eficaz en la PAS frente a la NP, el intento de elegir la vía de administración óptima de la NE ha dado lugar a multitud de trabajos publicados. Ello es debido a que dependiendo del lugar de infusión de los nutrimentos en el tracto digestivo (gástrica o yeyunal) y de la calidad de los mismos, la estimulación pancreática va a ser muy diferente. ^{18, 65, 95, 96}

La vía yeyunal es la que menos estimula la secreción enzimática al eliminarse las fases cefálica y gástrica de la misma. ^{18, 65} Se han publicado estudios aleatorizados de NE frente a NP, en los que la NE se administró en yeyuno, sin apreciarse complicaciones secundarias a la localización, por lo que se concluye que la utilización de la nutrición yeyunal (Ib) es segura en PAS.^{14, 98, 118}

De hecho, en 2006 la ESPEN recomienda con un grado C que la NE se debe infundir en yeyuno ⁶⁵, a través del empleo de una sonda de doble luz, que permite la perfusión yeyunal a la vez que la descompresión

gástrica, con monitorización de la cantidad y del aspecto del débito gástrico, facilita la tolerancia y el manejo de la NE en estos pacientes ^{14, 98, 118}. Esta infusión se debe realizar con una bomba de perfusión continua durante veinticuatro horas. ^{18, 65, 101, 102} Igualmente y con el mismo grado de recomendación, insiste en que en caso de cirugía se debe realizar una yeyunostomía intraoperatoria a estos enfermos. ^{18, 65, 101, 102}

En cuanto a la vía de alimentación gástrica, hay reportes que concluyen que la SNG es igual de inocua que la SNY. La nutrición con sonda gástrica no está contraindicada si el paciente la tolera. La sonda nasoentérica se puede pasar a ciegas y permitir su avance asistido con metoclopramida en la mayoría de los casos ^{60, 72}

No obstante, estudios aleatorizados comparando la NE por vía gástrica frente a vía yeyunal en PAS han mostrado resultados similares (Ib), aunque la comparación del nivel de gravedad es difícil de establecer, por lo que la vía gástrica puede ser también utilizada en ciertas circunstancias. ^{118, 122, 123}

Forma de administrar la NE en PAS.

La administración de la NE de modo continuo durante 24 horas, mediante bomba de infusión, asegura una mayor tolerancia. El paciente debe permanecer sentado o con la cabecera de la cama elevada 30°, para reducir el riesgo de aspiración. Es aconsejable iniciar la NE a un ritmo de perfusión lento (20 ml/h), aumentándolo progresivamente hasta conseguir, en un máximo de 72 horas, la velocidad necesaria para aportar sus requerimientos nutricionales. En caso de que la NE no consiga mantener los requerimientos nutricionales del paciente es conveniente combinarla con NP, pero se aconseja intentar mantener siempre un escaso volumen de NE por su efecto beneficioso sobre el trofismo y la inmunomodulación de la mucosa intestinal¹⁹

En general, se recomienda la administración de NE con infusión continua, y por sonda yeyunal. Se deduce que en la actualidad, y siempre y cuando la situación clínica del paciente y su tracto digestivo no lo contraindique, se puede instaurar una NE en yeyuno o en estómago, en ambos casos la administración de la nutrición debe ser continua —durante veinticuatro horas, mediante una bomba de infusión y comenzando a ritmo muy lento (20 ml/h) e ir aumentando progresivamente según la tolerancia del paciente. ^{18,19}

Tipo de fórmula de alimentación en NE.

Un tema de controversia es la elección de la fórmula de NE. La mayoría de los estudios realizados con NE en pacientes con PAS están basados en dietas oligoméricas, elementales o semielementales. La razón es que, por su composición y osmolaridad, la estimulación de la secreción pancreática es menor que con dietas poliméricas. De hecho, la ESPEN 2006 indica, con un grado de recomendación A, que las dietas peptídicas pueden ser utilizadas con seguridad en los enfermos con PA. Esta misma sociedad solo reconoce con un grado de recomendación C la utilización de fórmulas poliméricas. ^{18, 19, 65, 101, 102}

Hay un único estudio en pancreatitis donde el objetivo es valorar el tipo de dieta administrada. Dicho estudio incluye un número pequeño de enfermos con pancreatitis graves, y concluye que tanto las dietas oligoméricas como las poliméricas son bien toleradas en pacientes con pancreatitis. ^{100, 118} Este ensayo abordó este tema mediante comparación de una fórmula semielemental y otra polimérica en 30 pacientes que necesitaban NE por un diagnóstico de PA. Los pacientes fueron distribuidos al azar para recibir una fórmula semielemental o una fórmula polimérica por medio de una SNY; no se encontró diferencia significativa entre los grupos en

términos de tolerancia (medida por escalas analógicas visuales de dolor, presencia de meteorismo y días con analgésicos) o absorción (medida por el peso de las heces de 24 h, presencia de proteínas en las heces, presencia y cantidad de esteatorrea y número deposiciones al día). Los pacientes que recibieron las fórmulas semielementales (comparadas con la dieta polimérica) experimentaron una duración más corta de la estancia hospitalaria (23 días \pm 2 días frente a 27 días \pm 1 día, respectivamente; $p = 0,006$) y mostraron significativamente menos pérdida de peso (-1,3 kg \pm 1,1 kg frente a -2,4 kg \pm 0,0 kg, respectivamente; $p = 0,01$). Ni la tolerancia ni el número de complicaciones infecciosas difirieron significativamente entre los grupos. Los autores sugirieron que una dieta semielemental conducía a resultados más favorables en esos pacientes, por mantener mejor la integridad intestinal, que una fórmula polimérica, y por tanto prevenía la translocación bacteriana. Los autores concluyeron que esa teoría sólo podría confirmarse mediante un ensayo más grande diseñado para aclarar la tasa de infecciones procedentes del tracto gastrointestinal¹⁰⁰

Existe una ventaja teórica de tolerancia a favor de la dieta semielemental al contener péptidos pequeños y lípidos de cadena media que no precisan de enzimas pancreáticas para ser digeridas, pero en opinión de los expertos las dietas poliméricas pueden ser utilizadas con toda seguridad.¹¹⁸

Alimentación Parenteral en PAS.

La indicación de NP quedaría condicionada a la imposibilidad de obtener un abordaje enteral adecuado, si hay intolerancia a la NE o cuando al iniciar la NE se agraven los signos clínicos y analíticos de la PAS.¹¹⁸ Se considera actualmente que la NP debe utilizarse en los pacientes con pancreatitis aguda en los que está indicada la alimentación artificial y que no toleran la NE. Puede ser de utilidad en las siguientes circunstancias:^{19, 72}

- ♣ Cuando la NE aumenta el dolor, la ascitis o el débito de una fístula pancreática.
- ♣ En los casos en que no se tolera la NE por existir complicaciones de la pancreatitis aguda, como los pseudoquistes y abscesos pancreáticos y las fístulas intestinales y pancreáticas
- ♣ Ante la existencia de un íleo prolongado, que imposibilite la NE.
- ♣ Cuando no sea posible administrar NE por la existencia de una obstrucción gástrica o mal vaciamiento gástrico, al no haberse conseguido progresar una sonda de alimentación distalmente al lugar de la obstrucción.
- ♣ Cuando la NE no consigue cubrir las necesidades calóricas del paciente, en cuyo caso se utilizarán de forma complementaria la NE y la NP, como una "nutrición mixta".

*Ventajas de la Nutrición Parenteral en PAS:*¹⁹

- ✓ Mínima estimulación pancreática.
- ✓ Infusión rápida de las calorías requeridas.
- ✓ Buena tolerancia.
- ✓ Facilidad para obtener una vía de entrada.

Desventajas de la Nutrición Parenteral en PAS:^{18,19}

- ✓ Conlleva una hipoatrofia y disfunción en la morfología y fisiología del páncreas.
- ✓ Mayor costo.
- ✓ Riesgo de sepsis de catéter.

Un estudio realizado por Xian-Li constató que el inicio de la NP a las 24 - 48 h de conseguido el control hemodinámico reducía las complicaciones, la estancia hospitalaria y la mortalidad.^{118, 125} Sin embargo, varios ensayos comparativos entre NE y NP apoyan los efectos beneficiosos de la alimentación enteral en los pacientes con PAS. Por ejemplo, Abou-Assi et al⁹⁷ demostraron que los pacientes con pancreatitis asignados

a alimentación con SNY obtuvieron una duración significativamente más corta del soporte nutricional, costos más bajos y significativamente menos complicaciones sépticas y metabólicas, en comparación con los pacientes alimentados mediante NP. También Louie et al, demostraron que la NE era segura y con mejor relación costo-efectividad en la pancreatitis que la NP. Los metaanálisis y las revisiones sistemáticas^{98, 99} que compararon los métodos de alimentación en pacientes con pancreatitis demostraron que la NE era superior en cuanto a costo, disminuía la respuesta inflamatoria y permitía restaurar antes la ingesta oral, en comparación con la NP.

Respecto a la composición de la NP, no hay datos para recomendar patrones de aminoácidos específicos o formulaciones lipídicas determinadas en la PAS. Ninguna formulación ha demostrado ser superior a otra. Es importante tener en cuenta que las emulsiones lipídicas no están contraindicadas en los pacientes con PAS y que, por tanto, el aporte energético debe ser mixto (HCO/lípidos). Hay que monitorizar, obligada y estrechamente, las cifras de hipertrigliceridemia e hiperglucemia.¹¹⁸

Monitoreo en PAS.

El propósito del monitoreo y la reevaluación en el paciente crítico es determinar el grado del progreso que ha ocurrido o metas y resultados deseados que han sido alcanzados. El progreso debe ser monitoreado, medido y evaluado de acuerdo a un esquema planeado hasta que el paciente finalice su tratamiento. En la tabla 2 se puede observar un esquema de monitoreo en paciente con PAS.

En el anexo 5 se puede observar el esquema de monitoreo bioquímico que sugiere la ADA para paciente crítico y paciente hospitalizado estable.

Tabla 2. Monitoreo en paciente con PAS y con NE.^{19, 61, 62, 69, 70, 73, 74, 75, 103, 117}

Antropométricos	Bioquímicos	Clínicos	Dietéticos
<p>Al ingreso:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peso actual • Talla actual • Talla estimada • Peso estimado • IMC • Peso ideal • Peso ajustado <p>Diario o cada semana o después de HD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peso seco • Peso ajustado • Perímetro abdominal <p>Cada dos semanas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambios en el peso • Pérdida de peso. 	<p>Se recomiendan controles analíticos cada 24 - 48 h:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amilasa y lipasa. <p>Glucemia cada 6 horas en caso de hiperglucemia o pacientes diabéticos.</p> <p>Control diario al inicio y posteriormente según requerimientos del paciente de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Electrolitos séricos: (Na, K, Ca, Cl, P, Mg, Zn, etc.) - Biometría hemática - Química sanguínea: BUN, glucosa, creatinina, urea - Proteínas hepáticas: albúmina, prealbúmina, (semanalmente) <p>Control semanal de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perfil de lípidos - Pruebas de 	<p>Monitorear al ingreso y luego diario o por turno de Enfermería síntomas como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal, distensión abdominal • Sangrado intestinal. • Náusea, vómito • Diarrea (frecuencia y cantidad) • estreñimiento • Cólicos • íleo paralítico • Estado de hidratación (diario): turgencia de la piel, textura. • Malabsorción. • Deshidratación • Sobrehidratación <p>Vigilar lesiones por decúbito diario.</p> <p>Vigilar la presencia de lesiones cutáneas: (diario y luego semanalmente):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Palidez por anemia • Piel agrietada • Descamación • Púrpura 	<p>Esquema de alimentación: continua por bomba de infusión</p> <p>Vigilar diario o por turno de Enfermería:</p> <p>La velocidad de infusión</p> <p>Tipo y composición de fórmula:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Concentración (osmolaridad) • Densidad energética • Contenido de proteínas, lípidos, HCO, micronutrientes • Inmunonutrientes (arginina, glutamina, ácidos omega 3, nucleótidos) • Aporte de agua, líquidos <p>Aporte de energía, macro y micronutrientes</p> <p>Equilibrio hídrico (ingesta oral, vía intravenosa)</p> <p>Ajuste o cambio en las necesidades de nutrientes</p> <p>Causas de ayuno.</p>

	<p>funcionamiento hepático.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Balance nitrogenado - Nitrógeno ureico urinario (al menos una vez a la semana) 	<ul style="list-style-type: none"> • Seborrea nasolabial • Coiloniquia • Pelo desprendible y escaso o uñas acanaladas. <p>Monitorear al ingreso y luego diario signos como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema • Ascitis • Presión arterial • Temperatura • Frecuencia cardíaca • Frecuencia respiratoria • PaO₂ • PVC • PAM • Ictericia <p>Medicamentos Otros como: (diario)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Balance de líquidos - Diuresis de 24 horas. - Deposiciones: número, tipo y volumen. <p>Monitorear diario o cada semana los criterios de severidad y pronóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ranson • APACHE II • Glasgow 	
--	---	--	--

Formato de documentación SOAP

La importancia de documentar la información recopilada del paciente es que se debe presentar de manera organizada y estructurada lo cual permitirá que todo el equipo de salud involucrado en el tratamiento esté al tanto de cuáles son los pasos a seguir y las prioridades en el manejo nutricional del paciente; con lo cual se promueve una mejor continuidad en el proceso de atención.¹⁰⁴ Uno de los modelos de documentación de información médica más utilizado es el formato SOAP (*subjetivo, objetivo, análisis y plan*). Se trata de uno de los formatos de documentación escrita que se puede utilizar para escribir notas sobre el estado nutricional del paciente. La información incluida en la historia clínica-nutricional debe adaptarse a las características de la población con la que se está trabajando, ya que la información que se va a recabar y las mediciones que se deben realizar varían de acuerdo con la edad, el estado fisiopatológico, el tipo de paciente y el sitio de evaluación (hospitalización, consulta externa, programa comunitario).¹⁰⁴

NUEVAS EVIDENCIAS EN PAS.

Uso de prebióticos, probióticos y simbióticos en PAS

Los alimentos funcionales, son considerados, como aquellos que, además de aportar los nutrimentos recomendados, ejercen efectos positivos sobre una o más funciones del organismo, fomentando la salud y reduciendo el riesgo de enfermedad. Los prebióticos y probióticos son reconocidos como ingredientes funcionales, que suponen una reducción del riesgo de padecer ciertas enfermedades al actuar sobre la flora bacteriana del tubo digestivo. Los probióticos son microorganismos vivos que, al administrarse en cantidades adecuadas, confieren un beneficio a la salud del huésped., pueden incluirse en la preparación de una amplia gama de productos, incluyendo alimentos, medicamentos, y suplementos dietéticos. Las especies de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* son las usadas más comúnmente como probióticos, pero la levadura *Saccharomyces cerevisiae* y algunas especies de *E. coli* y *Bacillus* también son utilizados como probióticos. Por otro lado, los prebióticos son sustancias no digeribles que brindan un efecto fisiológico beneficioso al huésped, estimulando selectivamente el crecimiento favorable o la actividad de un número limitado de bacterias autóctonas., los prebióticos conocidos comúnmente son: oligofruktosa, inulina, galacto-oligosacáridos, lactulosa y oligosacáridos de la leche materna., y por último los simbióticos son productos que contienen tanto probióticos como prebióticos.⁸³

En condiciones clínicas críticas, como en la PAS la translocación bacteriana descontrolada es la causa de desarrollo de infecciones sistémicas. Algunos ensayos clínicos han investigado la utilidad de algunos simbióticos (probióticos, prebióticos y simbióticos) en la prevención de complicaciones infecciosas por translocación bacteriana. Los resultados obtenidos en pacientes con PAS son positivos y potencialmente muy relevantes. Sin embargo hacen falta más estudios que confirmen la eficacia de esta indicación.⁸⁴

Estudios experimentales aleatorizados en PAS han mostrado que *L. plantarum*⁸⁵ y *Saccharomyces boulardii* podrían reducir la translocación bacteriana intestinal. Además, cepas de *L. plantarum* vivas podrían disminuir el riesgo de infección y abscesos en pacientes con PAS comparado con el grupo tratado con cepas inactivadas o muertas. Ello se realizó en pacientes con NE y SNY, encontrándose que en pacientes con PAS, mejora los días de estancia hospitalaria, duración de la terapia nutricional, mejora la respuesta de fase aguda y complicaciones comparada con terapia estándar de NE. ⁸⁵

Por lo que respecta a la administración de probióticos y prebióticos en pacientes con PAS, actualmente, y analizando los datos obtenidos de los estudios realizados ¹¹⁸, no se pueden hacer recomendaciones para su uso debido a que la evidencia en la bibliografía es muy dispar, no siempre se han utilizado los mismos microorganismos y las dosis utilizadas han sido también diferentes. ^{86, 87 118, 128, 129}

Inmunonutrimentos como parte del tratamiento nutricional en PAS.

El concepto de inmunonutrición se refiere a la adición de nutrimentos específicos a los regímenes de nutrición enteral o parenteral, en concentraciones mayores que las normales, para lograr un efecto farmacológico que module la respuesta inmunológica con el fin de revertir la inmunosupresión y el proceso inflamatorio, mediante nutrimentos inmunoestimulantes o substratos energéticos especiales, como lo son la glutamina, arginina, ácidos grasos omega-3 y nucleótidos; con el fin de obtener mejores resultados en pacientes críticamente enfermos. ^{88, 89, 90}. En el anexo 6 se describen algunas de las funciones de estos inmunonutrimentos.

Algunos de los beneficios de la inmunonutrición en pacientes críticos son:^{88, 89}

- Modular la respuesta inmunológica.
 - Incremento de la activación de los linfocitos T.
 - Aumento de las células asesinas naturales.
 - Mayor fagocitosis por medio de polimorfonucleares.
 - Aumento de los niveles circulantes de IgG e IgM, y el interferón gamma.
- Revertir la inmunosupresión y el proceso inflamatorio.
- Limitar la aparición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).
- Disminuir la incidencia de infecciones.
- Acortar los días de estancia hospitalaria.
- Reducir los costos hospitalarios.
- Disminuir la morbilidad; aunque a la fecha no ha demostrado que pueda disminuir la mortalidad.

Son poco los estudios realizados en PAS pero en general estos nuevos nutrimentos han demostrado modular la respuesta inflamatoria, mejorar la función inmunológica y disminuir la traslocación de bacterias intestinales.⁸² Por ejemplo, Huang y cols, concluyen que la inmunonutrición enteral con glutamina y arginina mejora la función de la barrera intestinal y disminuye los niveles plasmáticos de endotoxina de la fase inicial de la PAS.⁹¹ Sin embargo, en un meta-análisis realizado por Petrov y cols, concluyen que no hay significancia estadística en los beneficios con la suplementación de glutamina, arginina y ácidos omega-3 en la NE con respecto a complicaciones por infecciones, mortalidad y disminución en los días de estancia hospitalaria en los pacientes con PA.⁹²

Si hablamos de inmunonutrición por vía enteral en la PAS, la evidencia científica es escasa y las recomendaciones al respecto, ambiguas. En los estudios publicados, los beneficios con significación científica hacen referencia a mejoras en marcadores bioquímicos de inflamación y sugieren beneficios pronósticos en los enfermos con PAS a los que se administra la nutrición enriquecida en farmaconutrimentos, aunque por el diseño de estos estudios no se considera que haya suficiente evidencia para su recomendación (Ib).^{118, 125}

Los estudios con administración de suplementos de glutamina por vía parenteral, en pacientes con PAS que reciben NP, han objetivado beneficios pronósticos con reducción de la estancia hospitalaria, de las complicaciones infecciosas y de la necesidad de intervenciones quirúrgicas, así como un mejor control glucémico y una mejora más rápida de los marcadores bioquímicos de inflamación (Ib).^{91, 118, 126, 127}

Micronutrimentos en PAS

Como en todos los pacientes en estado crítico, una dosis diaria de multivitaminas y oligoelementos se recomienda.⁶⁶ Durante la PAS existe una extraordinaria y rápida formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) que comporta la extinción de las reservas antioxidantes pancreáticas, origina daño tisular directo y activa mediadores celulares oxidativos propagadores de la lesión. Sin embargo, los antioxidantes clásicos no han mostrado beneficios claros en pacientes con pancreatitis aguda.¹³¹ Partiendo de la base de la estrecha relación entre el SIRS y la gravedad de la PAS, en la última década se han llevado a cabo diversos ensayos clínicos, con el fin de evaluar la eficacia de distintos fármacos con efecto inmunomodulador. El último intento en este sentido ha sido un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de la administración de antioxidantes intravenosos a dosis altas, en pacientes con PAS. Con los antecedentes de que el estrés oxidativo induce daño acinar en la PAS, de la existencia de una depleción de sustancias

antioxidantes en este contexto y de los resultados prometedores obtenidos en algunos estudios preliminares con antioxidantes en la PAS, los autores de este ensayo clínico, presentado en el último congreso de la Asociación Americana de Gastroenterología, en 44 pacientes con pancreatitis aguda grave (APACHE-II > 8) evaluaron la utilidad de la administración temprana intravenosa de altas dosis de n-acetil cisteína, selenio y ácido ascórbico, frente a placebo. La incidencia de fallo orgánico, complicaciones globales y mortalidad no fue inferior en el grupo tratado con antioxidantes que en el grupo placebo.¹³²

Sin embargo, hay pocos estudios acerca de la administración de oligoelementos y micronutrientes con acción antioxidante por vía parenteral o enteral en pacientes con PAS.^{118, 130} Aunque se ha demostrado que los pacientes con PAS presentan déficits en las concentraciones plasmáticas y tisulares de algunos micronutrientes, no existe consenso sobre las dosis a suplementar.

3.- PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

El presente caso se refiere a un paciente masculino de 23 años de edad, estudiante a nivel universitario, soltero, nacido en el Estado de México y con residencia en el Distrito Federal. Dentro de sus antecedentes personales no patológicos de relevancia está el consumo ocasional de bebidas alcohólicas (tequila y vodka), tabaquismo negado. Previamente deportista (2 a 3h/día de pesas, 5 días a la semana), durante su etapa de entrenamiento consumía un suplemento de proteína (no especifica nombre, dosis ni frecuencia ni tiempo de uso) para aumentar masa muscular. Todo suspendido al iniciar la terapia con HD. El paciente refirió pérdida de peso de aproximadamente 30Kg atribuyéndolo al inicio de la terapia con HD.

Destacan en sus antecedentes heredo familiares: abuela materna con Diabetes mellitus, abuelo paterno finado por cáncer pulmonar y padre con hiperglucemia de ayuno y obesidad. Antecedentes personales patológicos: HTAS e IRCT probablemente secundaria a hipoplasia renal diagnosticadas en octubre de 2009 en el Hospital General de México, tratado con terapia sustitutiva de DP y luego cambiada a HD con sesiones de tres horas y media al día cada tercer día. Su tratamiento farmacológico consistía en felodipino tabletas de 5mg, 2 tabletas cada 12 horas, vitamina C, metoprolol 50mg cada 24 horas, ácido fólico, lactulosa y magnesio, sevelamero de 800mg cada 8 horas.

El motivo de ingreso al Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias Médicas Salvador Zubiran (INNSZ) el día 12/05/10 fue la presencia de descenso de la presión arterial de 220/185mmHg a 140/90mmHg después de la sesión de HD en una clínica particular, además de que tuvo presencia de evacuaciones diarreas con estrías sanguinolentas (25 ocasiones) y sangrado en posos de café, dolor en epigastrio 9/10 tipo ardoroso, náusea y vómito con contenido gastroalimentario (14 veces). En Urgencias se le realizó un ultrasonido de hígado y vías biliares, además se solicitó una TAC con doble contraste la cual evidenció colección líquida peripancreática con líquido libre en hueco pélvico, páncreas edematoso con probables zonas de necrosis, motivo por el cual es traslado a la UCI del INNSZ (16/05/10). Sus diagnósticos médicos al ingreso a la UCI fueron: a) PAS de etiología desconocida y se estadió con APACHE II 20, Ranson de 2 y Baltazar C y b) IRCT 5 (en HD). A su ingreso a la UCI se realizó una evaluación de su estado nutricional, donde se encontraron los siguientes indicadores bioquímicos que mostraron incremento de BUN, creatinina, potasio y fósforo sérico, disminución de albúmina, hemoglobina y hematocrito, alteración en las pruebas de funcionamiento hepático; clínicos: se encontró con FC 90 lpm, FR 22 por minuto, picos febriles constantes 38.2°C, TA 130/90mmHg, con dolor agudo a la palpación de epigastrio, dolor abdominal, abdomen

con peristalsis disminuida y Guayaco positivo; dietéticos: ayuno por acidosis metabólica y diagnóstico de PAS. Durante su estancia en la UCI el paciente fue sometido a sedación (tramadol y midazolam) e intubación orotraqueal; además requirió de la realización de sesiones de HD cada tercer día para el manejo de la IRCT.

Los problemas nutricios del paciente al ingreso a la UCI fueron, hipermetabolismo, riesgo de desnutrición, aporte nulo de energía y proteínas por ayuno de 4 días desde su ingreso a Urgencias, disminución de necesidades de nutrimentos y cifras alteradas de laboratorios nutricionales debido a la IRCT y PAS. Los objetivos del tratamiento nutricional fueron: 1. limitar la secreción pancreática, 2. Iniciar el tratamiento alimentación enteral dentro de las primeras 24 horas de ingreso a la UCI; 3. Contribuir al manejo de las complicaciones metabólicas del paciente mediante un aporte adecuado de proteínas, fósforo y potasio acorde a la falla renal, y prevenir o tratar la desnutrición y sus complicaciones asociadas.

Se solicitó la colocación de sonda nasoyeyunal (SNY) el día 16/05/10 y la verificación de la misma por radiografía. El apoyo nutricional fue iniciado por el equipo médico el 17 de mayo con una fórmula peptídica (Perative), los primeros tres días a una tasa de infusión lenta para estimular y verificar tolerancia de la misma y para el quinto día de estancia se agregó una fórmula polimérica especializada para paciente renal (Suplena) y una fórmula polimérica estándar (Fresubin), agregando 30g de caseinato de calcio (Casec) con lo que se pretendía cubrir al 100% con su requerimiento de energía y proteínas. Sin embargo, el paciente presentó durante la estancia en la UCI una ingestión inadecuada de energía aproximadamente del 50-70% y proteína a través de la SNY causado por una inadecuada infusión de NE (ayuno por estudios, falta de monitoreo en la vigilancia de la bomba, volumen de infusión menor al indicado, autoextubación) lo que lo llevó a una pérdida de peso no intencional de 3% en 10 días.

Para el día 25 de estancia hospitalaria se trasladó de la UCI a Hospitalización, ya que fue retirado el apoyo ventilatorio. Sus problemas nutricionales de egreso fueron: inadecuado aporte de energía y proteína a través de NE, pérdida de peso significativa y cifras alteradas de laboratorio relacionados con la nutrición. Sus diagnósticos médicos propuestos en hospitalización fueron: PAS con APACHE II 20 y Baltazar E resuelta, IRCT 5 (paciente candidato a trasplante renal). Su esquema farmacológico fue el siguiente: metoprolol de 100mg 1 cada tercer día, felodipino de 5mg cada 12 horas, calcitrol de 1.25mg una cada 24h, ácido fólico de 5mg 2 cada 24 horas, sevelamer de 800mg 1 con las comidas y una lata de nepro al día en Hospitalización se inició con dieta líquida a tolerancia y posteriormente con dieta blanda para nefropata que toleró adecuadamente, según lo reportado en el expediente, por lo que se decide retirar la sonda nasoyeyunal el 12 de junio. Los días 15 y 16 de junio ya estaba con dieta normal para paciente nefrópata con buena tolerancia y con evacuaciones normales. El 19 de junio el paciente es dado de alta del hospital, ya que la PAS se había controlado.

Evaluación inicial 16/05/10

Datos Generales:

Paciente masculino de 23 años de edad, Estado Civil: Soltero, Ocupación: estudiante universitario.

Fecha de ingreso a la UTI y fecha evaluación: 16/05/2010.

Motivo de ingreso:

Pancreatitis aguda severa (APACHE II 20, Ranson 2, Balthazar C) que inició el 12/05/10, después de una sesión de HD al bajarle la presión arterial de 220/185mmHg a 140/90mmHg, tuvo presencia de evacuaciones diarreas con estrías sanguinolentas (25 ocasiones) y sangrado en posos de café, dolor en epigastrio 9/10 tipo ardoroso, náusea y vómito con contenido gastrointestinal (14 veces).

Motivo por el cual es trasladado al Servicio de Urgencias y posteriormente ingresado a la UCI.

Evaluación nutricia: Información Subjetiva

Estilo de vida:

- Tabaquismo negado.
- Consumo de alcohol ocasional desde los 16 años cada semana (tequila y vodka) sin llegar a la embriaguez.
- Previamente deportista (2 a 3h/día de pesas). Suspendido desde el inicio de HD
- Consumo de suplemento proteico para aumentar masa muscular (no especifica nombre, dosis, frecuencia y período de consumo). Suspendido desde el inicio de HD

Signos y síntomas:

- Edema +++.
- Palidez de conjuntivas y tegumentos.
- Gastrointestinales:
 - ✓ Abdomen distendido, blando, plano, depresible, con peristalsis disminuida.
 - ✓ Evacuaciones diarreas.
 - ✓ Dolor agudo en epigastrio a la palpación.
- Respiratorio
 - ✓ Disnea.
 - ✓ Intubado.

46

Evaluación nutricia: Información Objetiva

ANTROPOMÉTRICOS

Mediciones

Talla estimada: 175 cm
Altura rodilla talón: 55.5cm
Peso ideal (IMC ideal): 70Kg
Peso actual con presencia de edema: 96Kg
Peso habitual hace una año (expediente): 85Kg
Perímetro abdominal: 98 cm (presencia de distensión abdominal)
Otras medidas no se pueden valorar por la presencia de edema.

Cálculos:

Talla estimada de acuerdo a Chumlea:
 $64.19 - (0.04 \times \text{edad}) + (2.02 \times \text{ART})$
 $64.19 - (0.04 \times 23 \text{ años}) + (2.02 \times 55.5\text{cm}) = \underline{175\text{cm}}$

Peso ideal (IMC ideal) calculado:
 $(\text{Talla en m}^2)^2 \times 23 = \text{Kg}$
 $(1.75)^2 \times 23 = \underline{70\text{Kg}}$

BIOQUÍMICOS		
Prueba	Valor	Parámetro de referencia
Biometría Hemática		
• Hemoglobina	12.2g/dl ↓	14 – 17g/dl
• Hematocrito	36.6% ↓	42 – 52%
• Leucocitos	20.6cel *1000/mm ³ ↑	4.0 – 12.0cel *1000/mm ³
• Linfocitos	7.6	
Química Sanguínea		
• Glucosa	74 mg/dl	70 -100mg/dl
• BUN	73mg/dl ↑	8 -22 mg/dl
• Creatinina	14.8 mg/dl ↑	0.6 – 1.2mg/dl
Electrolitos		
• Sodio	140mEq/L	135 -147mEq/L
• Potasio	5.9 mEq/L	3.5 – 5 mEq/L
• Cloro	94 mEq/L ↓	95 -105 mEq/L
• Fósforo	9.6 mg/dL	2.2 – 4.3mg/dL
• Calcio	8.2 mg/dl ↓	9.5 – 11.2mg/dl
• Calcio corregido	9.08mg/dl ↓	
PFH		
• AST(TGO)	52 U/L	13 a 56U/L
• ALT (TGP)	91U/L ↑	12 a 59U/L
• BT	0.69 mg/dl	0.5 -1.5 mg/dl
• BD	0.21 mg/dl	0.0 – 0.2mg/dl
• BI	0.5 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
• FA	49 U/L	39 a 153 U/L
Albúmina	2.9mg/dl ↓	3.5 a 5mg/100ml

OTROS ESTUDIOS:

USG y TAC de hígado y vías biliares:

- Hepatomegalia (inflamación aguda).
- Colección líquida peripancreática.
- Páncreas edematoso con probable zona de necrosis.

CLÍNICOS

AHF	APP
Diabetes mellitus tipo 2 (abuela y tíos maternos)	IRCT probablemente secundaria a hipoplasia renal (Dx. desde 2009) → Tx con sesiones de HD de 3 ½ h/día, cada tercer día.
Cáncer pulmonar (abuelo paterno)	
Obesidad (Papá)	

Diagnósticos médicos en UCI	Medicamentos (Ver apéndice 2)
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pancreatitis aguda grave de etiología desconocida (APACHE II 20, Ranson 2, Balthazar C) • Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) → Probable necrosis pancreática. • Sangrado de tubo digestivo alto. ➤ IRCT <ul style="list-style-type: none"> a) KDOQI 5 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fentanest 250mg (Fentanilo) ➤ Dormicum (Midazolam) ➤ Vecuronio (Vecuronio) ➤ Diprivan (Propofol) ➤ Felodipino 5mg c/12 h ➤ Metoprolol 500mg c/24h ➤ Sevelamero 800mg c/8h ➤ Omeprazol 40mg IV ➤ Metamizol 1g IV ➤ Heparina 5000 UI sc c/8h ➤ Furosemida

Otros Tx: HD cada tercer día con duración de 4 h al día.

Signos y síntomas		
Hemodinámicos	Respiratorio	Metabólico
<ul style="list-style-type: none"> ➤ TA: 135/90 mmHg. ➤ FC 98- 100 lpm. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ FR 15 - 20rpm aumentando hasta 36 rpm. ➤ Insuficiencia respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Acidosis metabólica. ➤ Hiperfosfatemia (9.6mg/dl).

Renal	Infeccioso	Gastrointestinal
➤ Diuresis total de 200ml	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Leucocitosis 20.6cel *1000/mm³ ➤ Picos febriles constantes (38.2 y 39°C) 	➤ Sangrado de tubo digestivo alto (USG y TAC).

DIETÉTICOS

Ayuno de 5 días, desde su ingreso a Urgencias (12 de mayo)

Colocación de Sonda Naso-Yeyunal (16/05/10) → extremo distal de la sonda en cuerpo gástrico. (radiografía)

ANÁLISIS

Estimación de Requerimientos

Energía:

- Harris-Benedict con peso ideal (70Kg)
 $GEB = 66.5 + (13.7 \times 70Kg) + (5 \times 175cm) - (6.8 \times 23 \text{ años}) = 1740Kcal/día$
- $HB \times \text{Factor de estrés} \rightarrow 1.2 = GET = 2088 Kcal/día \rightarrow 2100 Kcal/día$
- Fórmula de emergencia: $30Kcal/Kg/d * 70Kg \rightarrow GET = 2100 Kcal/Kg/día$

Proteína

- 1.4 g/Kg de peso ideal/día (1.4g x 70Kg) = 98 g/día

Relación energía nitrógeno: 134:1

48

Diagnósticos nutricionales:

- 1) Hipermetabolismo causado por pancreatitis aguda evidenciado por picos febriles constantes (39°C), leucocitosis (26000/mm³) y dolor agudo en epigastrio.
- 2) Aporte nulo de energía causado por función gastrointestinal alterada (diarrea, dolor abdominal agudo, peristalsis disminuida, sangrado de tubo digestivo alto) evidenciado por ayuno de 5días.
- 3) Cifras alteradas de laboratorio relacionados con nutrición causado por IRCT y sangrado gastrointestinal evidenciado por, Hb 12.2g/dL y Hto 36.6% además de presentar palidez en tegumentos.

PLAN PROPUESTO

Objetivos del tratamiento nutricional:

1. Limitar la secreción pancreática.
2. Iniciar el tratamiento con alimentación enteral temprana dentro de las primeras 24 horas de ingreso a la UCI, con el fin de estimular la vía enteral los primeros tres días con una velocidad de infusión baja para preservar la integridad morfofuncional del intestino.
3. Promover la tolerancia de la NE para incrementar paulatinamente la velocidad de infusión hasta alcanzar su requerimiento de energía y proteína.
4. Contribuir al manejo de las complicaciones metabólicas del paciente mediante un aporte adecuado de proteínas, fósforo y potasio acorde a la falla renal, así como de ayudar a mantener un control metabólico, efectivo y a su vez seguro de la glucemia.

Recomendaciones de nutrimentos:

HCO:

- El 55 % del VET

Lípidos:

- El 27 % del VET

Cuadro de distribución de macronutrimentos				
Energía total: 2100Kcal/día				
Nutrimento	%VET	Kcal	g/día	g/Kg/día
Proteínas	18.6%	392Kcal	98g/día	1.4g/Kg/día
HCO	55%	1155Kcal	289g/día	4.1g/Kg/día
Lípidos	26.4%	555Kcal	62g/día	0.88g/Kg/día

Micronutrimentos

- Vitaminas → cubrir al menos el aporte de la RDA (ver apéndice 4)
- Minerales → considerar la afección renal(Ver apéndice 3),
 - ✓ Sodio 2000mg/día
 - ✓ Potasio 2000mg/día
 - ✓ Fósforo 1000mg/día + quelante de fósforo
 - ✓ Calcio 1500mg/día
 - ✓ Líquidos 1000ml + Diuresis de 200ml= 1200ml/día

Recomendaciones generales de alimentación:

- ✓ Vía Enteral: Sonda Naso Yeyunal.
- ✓ Administrar la NE en infusión continua a través de bomba de infusión.
- ✓ Iniciar con velocidades de 10 a 20 mL/h para probar la tolerancia mecánica del intestino.
- ✓ Comprobada la tolerancia, aumentar progresivamente (de 20 a 40ml/h) la tasa de infusión cada 8 – 12 horas hasta conseguir, en un máximo de 72 horas, la velocidad necesaria para aportar el 100% de su requerimiento nutrimental (velocidad meta; 2100 kcal/d, 98g/d de proteínas).
- ✓ Utilizar fórmulas para NE peptídicas inmunomoduladoras.

Recomendaciones mecánicas para NE:

- Comprobar la posición de la sonda (radiografía, auscultación, extracción de líquido, etc.)
- Sujetar correctamente la sonda para evitar que exista desplazamiento de la misma.
- Elevar la cabecera de la cama 30-45 ° durante la administración de la NE.
- Lavar la sonda con 20-50 ml. de agua cada 4-6 horas en el caso de infusión continua
- Limpiar diario con agua jabonosa de la parte externa de la sonda.
- Limpiar los orificios nasales a diario.
- Evitar administrar medicamentos a través de la sonda de alimentación enteral, en caso de ser necesario se deberá lavar antes y después de administrar medicación, se recomienda utilizar preparaciones farmacéuticas líquidas o medicamentos bien triturados y disueltos en agua.

Indicaciones para la recomendación inicial:

Primer día:

- Iniciar hoy con el 15% de su requerimiento de energía (312Kcal, proteínas 16 g/día, HCO 42.5 g/día, lípidos 8.9 g/día, sodio 250mg/d, potasio 415mg/d, fósforo 208mg/d) con una fórmula especializada peptídica (Perative) a una velocidad de infusión de 10ml/hora (volumen total 240ml/24h), esto con el fin de estimular la vía enteral.
- Vía enteral: SNY, administrar la NE por infusión continua para 24 horas, a través de una bomba de infusión.

Composición de Fórmula Perative:

Nutrimento	Cantidad
Volumen (ml)	1000
Energía (Kcal)	1300
Proteínas (g)	66.6
HCO (g)	177.2
Lípidos (g)	37.4
Sodio (mg)	1040
Potasio (mg)	1730
Fósforo (mg)	867
Osmolaridad (mOsm)	385
Densidad energética	1.3

Segundo día

- Continuar con fórmula peptídica especializada Perative para cubrir del 30% al 45% de su requerimiento de energía (936Kcal, 50g de proteína, 127.5g de HCO, 30g de lípidos, 749mg de sodio, 1246 mg de potasio y 642mg de fósforo)
- Iniciar con 20ml/hora, las primeras 8 horas, (160ml), esto con el fin de ver la tolerancia de la fórmula por la vía enteral. Si no hay signos de intolerancia, progresar a 35ml para el resto del día (560ml) volumen total a infundir (720ml/día)

Esquema de infusión:

Hora	ml	Hora	ml	Hora	ml
07:00	20ml	15:00	35ml	23:00	35ml
08:00	20ml	16:00	35ml	24:00	35ml
09:00	20ml	17:00	35ml	01:00	35ml
10:00	20ml	18:00	35ml	02:00	35ml
11:00	20ml	19:00	35ml	03:00	35ml
12:00	20ml	20:00	35ml	04:00	35ml
13:00	20ml	21:00	35ml	05:00	35ml
14:00	20ml	22:00	35ml	06:00	35ml

50

PLAN REAL

- Iniciar apoyo nutricional vía enteral, a través de sonda nasoyunal el día 17 de mayo del 2010
- Tipo de fórmula peptídica (Perative)
- Volumen total a infundir 300ml/24h
- Iniciar con una velocidad de infusión de 12.5ml/hr
- Con este volumen se aportará:

Volumen total 300ml/24 horas → 12.5ml/h			
Nutrimento	g/día	g/Kg/día	% de su Req.
Energía	390 Kcal	5.7 Kcal/Kg/día	17.7
Proteínas	19.98 g/día	0.29 g/Kg/día	29.4
HCO	53.16 g/día	0.78 g/Kg/día	17.5
Lípidos	11.22 g/día	0.16 g/Kg/día	16.5

- Progresar para el 2do día, si no existen datos de intolerancia a 600ml/24h → 25ml , con la misma fórmula Perative

Volumen total 600ml/24 horas → 25ml/h			
Nutrimento	g/día	g/Kg/día	% de su Req.
Energía	780 Kcal	11.4 Kcal/Kg/día	35.4
Proteínas	40 g/día	0.29 g/Kg/día	58.8
HCO	106.3 g/día	1.56 g/Kg/día	35
Lípidos	22.4 g/día	0.33 g/Kg/día	33

- Para el 3er día se progresará a 1000ml/24horas →41ml/h, con la misma fórmula Perative

Volumen total 1000ml/24 horas → 41ml/h			
Nutrimiento	g/día	g/Kg/día	% de su Req.
Energía	1000 Kcal	14.7 Kcal/Kg/día	45.4
Proteínas	66.6 g/día	0.97 g/Kg/día	81.2
HCO	177.2 g/día	2.6 g/Kg/día	58.4
Lípidos	37.4 g/día	0.55 g/Kg/día	51.2

MONITOREO

Antropométricos:

- Medir el peso corporal después de cada sesión de HD.
- Medir perímetro abdominal (por turno de Enfermería)

Bioquímicos

→ Se recomiendan controles analíticos cada 24-48 h

- Amilasa, Lipasa
- Biometría hemática completa
- Glucemia capilar cada 6 horas
- Electrolitos séricos: (Na, K, Ca, Cl, P.)
- Química sanguínea: glucosa, urea, BUN, creatinina
- Proteínas hepáticas: albúmina, prealbúmina
- Pruebas de funcionamiento hepático
- Examen General de Orina (EGO)
- Proteína C Reactiva, Procalcitonina, fosfolipasa A2, IL-6, IL-8

Clínicos:

Con respecto a la tolerancia de la NE (Diario o por turno de Enfermería).

- Presencia de ruidos intestinales.
- Evaluar la presencia de náusea, vómito o regurgitación, dolor, cólicos, íleo paralítico.
- Registro de evacuaciones: cantidad, consistencia y frecuencia (presencia de diarrea o estreñimiento).

Otros:

- Anotar en hoja de Enfermería los medicamentos administrados (nombre, dosis, frecuencia).
- Monitorear si se le realizan sesiones de hemodiálisis y anotar en hoja de Enfermería: KtV, URR
- Medir diario la presión arterial, tomar la temperatura corporal, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Evaluar la presencia de edema.
- Balance de líquidos.
- Diuresis de 24 horas.

Dietéticos:

Vigilar el aporte de la NE (Diario, o por turno de Enfermería).

- Controlar y vigilar la velocidad de infusión.
- Vigilar que se administre la fórmula correcta.
- ♣ Anotar en la bolsa de infusión el volumen que se va a pasar (ml/h).

→ Anotar el volumen total administrado en cada turno de Enfermería para calcular el aporte diario de energía, macro y micronutrientes

- ♣ Concentración (osmolaridad).
 - ♣ Densidad energética.
 - ♣ Contenido de proteínas, lípidos, HCO, micronutrientes (gramos, Kcal, etc.).
 - ♣ Inmunonutrientes (arginina, glutamina, ácidos omega 3, nucleótidos).
- Equilibrio hídrico (ingesta, vía intravenosa).
 → Ajuste o cambio en las necesidades de nutrientes.
 → Vigilar y reportar las causas de ayuno o motivos de suspensión de la infusión y restablecerla cuando se pueda.

Evaluación intermedia (31/05/10)

Evaluación nutricia: Información Subjetiva	
Signos y síntomas: → Palidez de tegumentos y conjuntivas. → Sin presencia de edema visible. → Gastrointestinales: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Abdomen distendido, blando, plano, depresible, con peristalsis disminuida. ✓ Sin evacuaciones. ✓ Dolor agudo en epigastrio a la palpación. → Respiratorio <ul style="list-style-type: none"> ✓ Disnea ✓ Se autoextubó 	
Evaluación nutricia: Información Objetiva	
ANTROPOMETRICOS	
MEDIDAS	CÁLCULOS
Talla Estimada: 175 cm Peso ideal (IMC ideal) calculado: 70Kg Peso actual estimado: 65Kg Circunferencia abdominal 88cm Circunf. Media de Pantorrilla 32cm Circunf. Media de brazo 29cm PCT= 15mm Altura rodilla talón 55.5cm Peso ideal 70Kg Anchura de codo: 7.3 cm	Peso estimado de acuerdo a Rabito $(0.5759 \times \text{cmb}) + (0.5263 \times \text{pabd}) + (1.2452 \times \text{cpant}) - (4.8689 \times \text{S}) - 32.9241$ $(0.5759 \times 29\text{cm}) + (0.5263 \times 88\text{cm}) + (1.2452 \times 32\text{cm}) - (4.8689 \times 1) - 32.9241 = 65\text{Kg}$ %PI $(\text{PA/PI}) \times 100$ $(65\text{Kg} / 70\text{Kg}) \times 100 = 92.8\% \rightarrow \text{Normalidad}$ PCT → Percentil 75 → Adiposidad Normal Anchura de codo: → Complejión mediana

52

BIOQUIMICOS (valores de referencia)			
Biometría hemática	Química sanguínea	PFH	Prot. Viscerales
Hb 10.5g/dl ↓ Hto 30.9% ↓ Leucocitos: 13.6 Linfocitos: 7.6	Glucosa: 97mg/dl BUN: 53 mg/dl ↑ Creatinina: 5.83 mg/dl ↑ Sodio 134mEq/L ↓ Potasio: 5.2 mEq/L ↑ Cloro 89mEq/L ↓ Fósforo 12.1mEq/L ↑	AST 22 U/L ALT 13 U/L BT 0.9mg/dl, BD 0.1mg/dl, BI 0.8mg/dl FA 151U/L	Albúmina 3.3g/dl ↓

CLINICOS				
Dx. Médicos		Medicamentos		Otros tratamientos
Pancreatitis aguda severa IRCT → KDOQI 5 <ul style="list-style-type: none"> Candidato a trasplante renal 		Imipenem, Metoprolol Amlodipino, Fentanil Haloperidol, Furosemida Paracetamol, Omeprazol (Ver apéndice 2)		HD cada tercer día, 4h/día Se valora para someterlo a DP-continua
Signos y síntomas				
Hemodinámico	Respiratorio	Metabólico	Renal	Infeccioso
PA: 120/80mmHg	FR 18 - 20rpm	Hiperfosfatemia (12.1mg/dl)	Diuresis: Anúrico	Leucocitosis (11,200 cel/mm3) Temperatura (37.5°C)
DIETETICOS				
<p>Nutrición enteral Sonda Nasoyeyunal desde el 16 de mayo (extremo distal de la sonda en duodeno)</p> <ul style="list-style-type: none"> Se decide suspender NE hoy por presentar alteración metabólica (Hiperfosfatemia), reanudar NE mañana. Tres días previos a la evaluación con 1650ml para 24horas → (velocidad de infusión 68ml/h) Tipo de fórmulas: 1 botella de perative, 1 lata de suplena, 1 lata de fresubin y 30g de casec.) lo que aporta 2124Kcal (100% de su requerimiento) y 1 10g de proteína (112% de su requerimiento), Relación energía nitrógeno de 120:1, HCO 177.2g, Lípidos 37.4g, Sodio 1040mg, Potasio 1730 mg y Fósforo (mg) 867mg. 				

53

ANALISIS

Estimación de Requerimientos
<p>Energía:</p> <ul style="list-style-type: none"> Fórmula de emergencia: 30Kcal/Kg/d * 70Kg → GET= 2100 Kcal/Kg/día
<p>Proteína</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.3 g/Kg de peso ideal/día → 91 g/día <p>Relación energía nitrógeno: 144:1</p>

Diagnósticos nutricionales:

- 1.- Adecuado aporte de energía causado por infusión adecuada de alimentación enteral evidenciado por historia de consumo y su porcentaje de adecuación de energía del 80 al 101% en 15 días de hospitalización.
- 2.- Aporte excesivo de proteínas causado por una mezcla inadecuada de fórmulas de alimentación evidenciado por porcentaje de adecuación de 120% y cifras de laboratorio alterados como fósforo 12.1mEq/L, BUN 53mg/dl y creatinina de 5.83mg/dl.
- 3.- Continúa con cifras alteradas de laboratorio relacionados con nutrición causado por IRTC evidenciado por Hb 10.5g/dL y Hto 30.9 % (31/05/10) y la presencia de palidez en tegumentos y mucosas.

PLAN PROPUESTO

Objetivos de tratamiento nutricional:

1. Reiniciar con el apoyo de NE mediante el uso de la vía nasoyeyunal a velocidad de infusión óptima que permita cubrir del 90 al 110% de sus requerimientos de energía y proteína.
2. Evitar pérdida de peso y depleción de masa muscular.
3. Contribuir al manejo de las complicaciones metabólicas del paciente mediante un aporte adecuado de proteínas, fósforo y potasio acorde a la falla renal.

54

Recomendaciones de nutrimentos:

HCO:

- El 55 % del VET

Lípidos:

- El 28 % del VET

Energía total: 2100Kcal/día

Nutrimento	%VET	Kcal	g/día	g/Kg/día
Proteínas	17%	364Kcal	91g/día	1,3g/Kg/día
HCO	55%	1155Kcal	289g/día	4.1g/Kg/día
Lípidos	28%	588Kcal	65g/día	0.93g/Kg/día

Micronutrientes

- Vitaminas → cubrir al menos el aporte de la RDA (ver apéndice 4)
- Minerales → considerar la afección renal(Ver apéndice 3),
 - ✓ Sodio 2000mg/día
 - ✓ Potasio 2000mg/día
 - ✓ Fósforo 800mg/día + quelante de fósforo
 - ✓ Calcio 1500mg/día
 - ✓ Líquidos 1000ml/día

Otras recomendaciones:

- Sujetar correctamente la sonda para evitar que exista desplazamiento de la misma.
- Elevar la cabecera de la cama 30-45 ° durante la administración de la NE.
- Lavar la sonda con 20-50 ml. de agua cada 4-6 horas en el caso de infusión continua
- Evitar administrar medicamentos a través de la sonda de alimentación enteral, en caso de ser necesario se deberá lavar antes y después de administrar medicación, se recomienda utilizar preparaciones farmacéuticas líquidas o medicamentos bien triturados y disueltos en agua.

Indicaciones:

- Reiniciar mañana la NE en el primer turno de enfermería con 900ml de Perative + 2 latas de Nepro FOS (volumen final 1372ml/24h) a una velocidad de infusión de 57ml/h.
- Continuar con la vía enteral: SNY por infusión continua para 24 horas.
- La velocidad de infusión meta proporciona:

Nutrimento	Perative	Nepro FOS	Total	% de Req.
Volumen (ml)	900	472	1372	
Energía (Kcal)	1170	868	2038	97%
Proteínas (g)	59.94	38.4	98.34	100.3%
HCO (g)	159.48	76	235.5	81.4%
Lípidos (g)	33.66	45.6	79.3	128%
Sodio (mg)	936	200	1136	
Potasio (mg)	1557	500	2059	
Fósforo (mg)	780.3	342	1122.3	

PLAN REAL

- Continuar con apoyo nutricional por vía enteral, a través de sonda nasoyeyunal bajo el siguiente esquema de alimentación: 1000ml de Perative, 1 lata de Suplena, 1 lata de Fresubin y 30g de Casec a un volumen total de 1650ml/24h → 69ml/h

Nutrimento	Perative	Suplena	Fresubin	Casec	Total	%A
Volumen (ml)	1000	236	236	20g	1650	
Energía (Kcal)	1300	475	238	111	2124	101
Proteínas (g)	66.6	7.1	9	26.4	109.1	120
HCO (g)	177.2	60.6	32.5	0	270.3	
Lípidos (g)	37.4	22.7	8	0.6	69	
Sodio (mg)	1040	185	165	3.0	1393	
Potasio (mg)	1730	265	328	3.0	2326	
Fósforo (mg)	867	175	155	240	1437	
Osmolaridad (mOsm)	385	4.72	371			

Relación energía nitrógeno: 121:1

MONITOREO

Antropométricos:

- Medir el peso corporal después de cada sesión de HD
- Calcular AMBc

Bioquímicos

→ Se recomiendan controles analíticos diario o semanales

- Glucemia cada 6 horas
- Hemoglobina, hematocrito.
- Electrolitos séricos: (fósforo, potasio y sodio)
- Química sanguínea: glucosa, urea, BUN, creatinina
- Proteínas hepáticas: albúmina, prealbúmina
- Balance nitrogenado.

Clínicos:

Con respecto a la tolerancia de la NE (Diario o por turno de Enfermería).

→ Medir perímetro abdominal, evaluar la presencia de ruidos intestinales, náusea, vómito o regurgitación, dolor, cólicos, íleo paralítico.

→ Registro de evacuaciones: cantidad, consistencia y frecuencia (presencia de diarrea o estreñimiento).

Otros:

- Anotar en hoja de Enfermería los medicamentos administrados (nombre, dosis, frecuencia).
- Anotar si se le realizan sesiones de hemodiálisis. Anotar en hoja de Enfermería KTV, URR y PA pre y post diálisis
- Medir diario la presión arterial, tomar la temperatura corporal, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Evaluar la presencia de edema.
- Balance de líquidos.
- Diuresis de 24 horas.

Dietéticos:

Vigilar el aporte de la NE (Diario, o por turno de Enfermería).

→ Controlar y vigilar la velocidad de infusión.

→ Anotar el volumen total administrado en cada turno de Enfermería para calcular el aporte diario de energía, macro y micronutrientes

→ Equilibrio hídrico (ingesta, vía intravenosa).

→ Ajuste o cambio en las necesidades de nutrientes.

→ Verificar que el volumen de infusión sea el indicado.

→ Reportar las causas de ayuno o motivos de suspensión de la infusión y reanudar cuando lo más pronto posible.

Evaluación final (10/06/10)

Evaluación nutricia: Información Subjetiva

Signos y síntomas:

→ Palidez de tegumentos y conjuntivas.

→ Sin presencia de edema visible.

→ Gastrointestinales:

✓ Abdomen blando, plano con ligera resistencia muscular voluntaria no doloroso a la palpación superficial.

✓ Peristalsis presente.

→ Anúrico.

→ Sin apoyo ventilatorio

→ Respiración espontánea.

→ Consciente, con lenguaje, juicio, cálculo, praxis, gnosias normal.

→ Episodio aislado de desorientación.

→ Paciente encamado.

Evaluación nutricia: Información Objetiva

ANTROPOMETRICOS					
MEDIDAS		CÁLCULOS			
Talla Estimada: 175 cm Peso ideal calculado: 70Kg Peso estimado anterior: 65Kg Peso actual estimado: 63 Kg Circunferencia abdominal 87cm Circunf. Media de Pantorrilla 31cm Circunf. Media de brazo 28.5cm PCT= 12mm Altura rodilla talón 55.5cm Peso ideal 70Kg Anchura de codo: 7.3 cm		Peso actual estimado de acuerdo a Rabito $0.5759 \times \text{cmb} + (0.5263 \times \text{pabd}) + (1.2452 \times \text{cpant}) - (4.8689 \times \text{S}) - 32.9241$ $(0.5759 \times 28.5\text{cm}) + (0.5263 \times 87\text{cm}) + (1.2452 \times 31\text{cm}) - (4.8689 \times 1) - 32.9241 = \mathbf{63\text{Kg}}$ %PI $(\text{PA}/\text{PI}) \times 100$ $(63\text{Kg} / 70\text{Kg}) \times 100 = \mathbf{90\% \rightarrow \text{Normalidad}}$ %PP $100 - (\text{PA}/\text{peso anterior}) \times 100$ $100 - (63,5 - 65\text{Kg}) \times 100 = \mathbf{3.07\% \text{ en 10 días (pérdida significativa)}}$ PCT → Percentil 75 → Adiposidad Normal Anchura de codo: → Complejión mediana			
BIOQUÍMICOS					
Biometría hemática	Química sanguínea	PFH	Perfil de lípidos	Prot. Viscerales	
Hb 9.4g/dl ↓ Hto 27.7% ↓ Leucocitos: 13.6 Linfocitos: 7.6	Glucosa: 97mg/dl BUN: 22 mg/dl ↑ Creatinina: 5.19mg/dl ↑ Sodio 136mEq/L Potasio: 3.8mEq/L Cloro 101mEq/L Fósforo 3.5mg/dl	Amilasa > 642 UI ↑ Lipasa > 220 UI ↑	CT 106mg/dl TAG: 181mg/dl ↑ HDL: 30mg/dl ↓ LDL: 39.8mg/dl	Albúmina 2.8g/dl ↓	

*interpretación de acuerdo a valores de referencia.

CLINICOS		
Signos	Dx. Medicos actuales	Medicamentos
Glasgow 15 con lenguaje, juicio, cálculo, praxis, gnosias normal.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pancreatitis aguda severa de etiología desconocida (APACHE 20, Baltazar E) resuelta <ul style="list-style-type: none"> a) Colecciones peripancreaticas (retrogástrica y retrovesical) resueltas. ➤ IRCT de etiología indeterminada <ul style="list-style-type: none"> a) KDOQI 5 <ol style="list-style-type: none"> 1) En hemodiálisis 2) Anemia normocítica normocrómica 3) HTA Sistémica 4) Hiperparatiroidismo secundario 5) Hipertrigliceridemia ➤ Polineuropatía del enfermo en estado crítico. ➤ Candidato a trasplante renal. <ul style="list-style-type: none"> • Protocolo de valoración para TRDVR (trasplante renal de donador vivo relacionado) 	Lopresor (Metoprolol) Felodipino Rocatrol (Calcitriol) Acido fólico Renagel (Sevelamero)
DIETÉTICOS		
Nutrición enteral. SNY desde el 16 de mayo. El paciente estuvo en ayuno 5 días desde el 3 al 7 de junio por las siguientes indicaciones: reintubación, colocación de catéter, colección de drenajes retrogástrica y retrovesical, y desde el día 8 de junio a la fecha se encuentra con 4 latas de nepro + 30g de casec + 300ml de agua lo que aporta 1850Kcal/d y 103g de proteína (Relación energía proteína 112:1), con un volumen total de 1250ml, a 52ml/h.		

El promedio del aporte enteral en estos 3 días sólo cubrió el 44, 68 y 70% de su requerimiento de energía y 53, 80 y 84% de su requerimiento de proteína.

ANALISIS

Estimación de Requerimientos

Energía:

- Fórmula de emergencia: $32\text{Kcal/Kg/d} * 70\text{Kg} \rightarrow \text{GET} = 2200 \text{ Kcal/Kg/día}$

Proteína

- $1.4 \text{ g/Kg de peso ideal/día} \rightarrow 98 \text{ g/día}$

Relación energía proteína: 140:1

Diagnósticos nutricionales:

1.-Inadecuado aporte de energía y proteínas causado por infusión de NE suspendida constantemente por alteraciones metabólicas y ayuno de 5 días para procedimientos médico- quirúrgicos evidenciado por su historia de consumo y porcentaje de adecuación del 0 al 80% de su requerimiento de energía y por pérdida de peso no intencional significativa de 3% en 10 días de hospitalización.

2.- Continúa con cifras alteradas de laboratorio relacionados con nutrición (Hb 9.4g/dL y Hto 27.7%) causado por IRTC evidenciado por anemia normocítica normocrómica y palidez en tegumentos.

58

PLAN PROPUESTO

Objetivos del tratamiento nutricional:

1. Promover la vía oral paulatinamente, ya que se reporta que el dolor abdominal se ha controlado, la peristalsis es adecuada, no hay presencia de náuseas y vómitos.
2. Proveer el 80 al 100% de los requerimientos de energía y proteína, mediante apoyo con vía enteral si es necesario.
3. Evitar mayor pérdida de peso y depleción de masa muscular.

Recomendaciones de nutrimentos:

HCO:

- El 54 % del VET

Lípidos:

- El 28% del VET

Cuadro de distribución de macronutrimentos				
Energía total: <u>2200Kcal/día</u>				
Nutrimento	%VET	Kcal	g/día	g/Kg/día
Proteínas	18.0%	392Kcal	98g/día	1,4g/Kg/día
HCO	54.0%	1118Kcal	297g/día	4.2g/Kg/día
Lípidos	28.0%	616Kcal	68g/día	0.97g/Kg/día

Micronutrimentos

- Vitaminas \rightarrow cubrir al menos el aporte de la RDA (ver apéndice 4)
- Minerales \rightarrow cubrir al menos el aporte de la RDA considerar la afección renal(Ver apéndice 3),
 - ✓ Sodio 2000mg/día
 - ✓ Potasio 2000mg/día
 - ✓ Fósforo 1000mg/día + quelante de fósforo
 - ✓ Calcio 1500mg/día
 - ✓ Líquidos 1200ml/día

Recomendaciones de alimentación:

- Vía Oral:
 - Proporcionar dieta modificada en consistencia (suave) para paciente nefrópata a complacencia, esto es considerando que exista presencia de odinofagia debido a la extubación orotraqueal. (El total de la charola aporta 1800Kcal, 84g de proteínas, 248g de HCO y 52 g de lípidos.)
- Administrar NE de forma cíclica nocturna para completar los requerimientos. Pasar 472 ml de nepro FOS a 39ml/hr en 12horas. Esto aportará al paciente el 40% de su requerimiento de energía y proteína (870Kcal, 38g de proteína, 76g HCO, lípidos 46g, sodio 200g, 500mg potasio, 340mh de fósforo)
- Iniciar a las 20:00 h y suspender a las 8:00am.
- Continuar en la mañana estimulando la vía oral.

Análisis Real

- Continuar con apoyo nutricional por vía enteral, a través de sonda nasoyeyunal bajo el siguiente esquema de alimentación: 4 latas de Nepro + 30g de Casec + 300ml de agua con un volumen total de 1250ml/24h → 52 ml/h

Nutrimiento	Nepro	Casec	Total
Volumen (ml)	944	30g	1250
Energía (Kcal)	1736	111	1850
Proteínas (g)	76.8	26.4	103
HCO (g)	152	0	152
Lípidos (g)	91.2	0.6	91.8
Sodio (mg)	1000	30	1030
Potasio (mg)	328	6	334
Fósforo (mg)	684	240	924

Volumen total 1250ml/24 horas → 52ml/h			
Nutrimiento	g/día	g/Kg/día	% de su Req.
Energía	1850Kcal	24.6 Kcal/Kg/día	84
Proteínas	103g/día	1.37 g/Kg/día	99.5
HCO	152 g/día	2.0 g/Kg/día	67.5
Lípidos	91.8 g/día	1.2 g/Kg/día	94

- Dar de alta de la UCI (10 -06-10) y pasar al paciente a hospitalización y retirar la SNY
- Iniciar vía oral con líquidos claros (11-06-10) e Iniciar con dieta blanda (ya en hospitalización)
- El 19 de junio de 2010, el paciente es dado de alta del hospital, con un plan de alimentación normal modificado en nutrimentos para paciente nefrópata, no se especifica el aporte de energía ni proteínas.

MONITOREO

Antropométricos:

- Medir el peso corporal después de cada sesión de HD

Bioquímicos

→ Se recomiendan controles analíticos diario o semanales

- Glucemia cada 6 horas
- Hemoglobina, hematocrito.
- Electrolitos séricos: (fósforo, potasio y sodio)
- Química sanguínea: glucosa, urea, BUN, creatinina
- Proteínas hepáticas: albúmina, prealbúmina
- Amilasa y lipasa

Clínicos:

Con respecto a la tolerancia de la vía oral y NE (Diario o por turno de Enfermería).

- Medir perímetro abdominal,
- Vigilar la presencia de odinofagia, náusea, vómito o regurgitación, dolor, cólicos, reflujo gastroesofágico, retraso de vaciamiento gástrico, íleo paralítico, saciedad temprana, etc.
- Registro de evacuaciones: cantidad, consistencia y frecuencia (presencia de diarrea o estreñimiento).

Otros:

- Anotar en hoja de Enfermería los medicamentos administrados (nombre, dosis, frecuencia).
- Si se le realizan sesiones de hemodiálisis anotar en hoja de Enfermería: KTV, URR y PA pre y post diálisis
- Medir diario la presión arterial, tomar la temperatura corporal, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Evaluar la presencia de edema.
- Balance de líquidos.
- Diuresis de 24 horas.

Dietéticos:

Con respecto a la tolerancia de la alimentación por vía oral (Diario y por cada turno de enfermería):

- Realizar por turno de Enfermería conteo de calorías consumidas, R-24h y/o pesado de alimento sobrante, con el fin de hacer la cuantificación de lo consumido de energía y proteína y estimar el porcentaje de adecuación.

Con respecto a la NE cíclica nocturna

- Controlar y vigilar la velocidad de infusión.
- Anotar el volumen total administrado en cada turno de Enfermería para calcular el aporte diario de energía, macro y micronutrientes
- Reportar las causas de ayuno o motivos de suspensión de la infusión y reanudar cuando lo más pronto posible.

ANALISIS POST-ALTA

Estimación de Requerimientos

Energía:

- Fórmula de emergencia: $35\text{Kcal/Kg/d} * 63\text{Kg} \rightarrow \text{GET} = 2200 \text{Kcal/Kg/día}$

Proteína

- 1.4 g/Kg de ideal $\rightarrow 98 \text{g/día}$

60

PLAN POST-ALTA

Objetivos en Hospitalización:

1. Una vez que el paciente alcance una ingestión por vía oral > 50% de su requerimiento nutrimental, suspender definitivamente la NE y retirar la SNY.
 - Proporcionar un plan de alimentación normal modificado en nutrientes (Proteínas, N, K, P) adecuado para paciente con IRCT en HD.
 - Ofrecer educación sobre plan de alimentación para IRCT en HD.
 - Evitar mayor pérdida de peso y depleción de masa muscular, con el fin de mejorar su estado de nutrición actual.

Objetivos en consulta externa:

- Mejorar y mantener un estado nutricional lo más óptimo posible antes de que sea trasplantado.
- Iniciar su preparación para la etapa pretrasplante y postrasplante renal (inmediata y tardía)
- Monitorear mensualmente al paciente por su condición de IRCT y por ser candidato a trasplante renal. (indicadores A, B, C, D, E)
- Brindar orientación y educación nutricional al paciente acerca de su padecimientos:
 - Explicar las recomendaciones de terapia nutricional al paciente o al cuidador.
 - Explicar cada etapa del trasplante renal, el rol y efecto de los medicamentos, riesgos, etc.
 - Explicar los lineamientos básicos de alimentación para cada etapa del trasplante.

- Evaluar la comprensión de la información brindada.

Recomendaciones de nutrimentos:

HCO:

- El 54 % del VET

Lípidos:

- Del 28 % del VET

Energía total: 2200Kcal/día

Nutrimento	%VET	Kcal	g/día	g/Kg/día
Proteínas	18.0%	392Kcal	98g/día	1,4g/Kg/día
HCO	54.0%	1118Kcal	297g/día	4.2g/Kg/día
Lípidos	28.0%	616Kcal	68g/día	0.97g/Kg/día

Micronutrimentos

- Vitaminas → cubrir al menos el aporte de la RDA (ver apéndice 4)
- Minerales → cubrir al menos el aporte de la RDA, considerar la afección renal
 - ✓ Sodio 2000mg
 - ✓ Potasio 2000mg
 - ✓ Calcio 1500mg
 - ✓ Fósforo 1000mg + quelante de fósforo
 - ✓ Líquidos 1000ml + diuresis → 1000ml

Cuadro de Equivalentes, de acuerdo al sistema de alimentos equivalentes para pacientes renales.¹⁴¹

-	EQ	Kcal	Pr	Líquido	Sodio	Potasio	Fósforo	Grasa	HC
Lácteos	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Carnes	7	525	49	105	175	840	490	35	0
Cereal	12	840	24	120	720	300	300	0	180
Frutas A	2	120	1	180	4	190	50	0	30
Frutas B	1	60	0.5	90	2	175	25	0	15
Frutas C		0	0	0	0	0	0	0	0
Verduras A	2	70	2	180	30	220	70	0	8
Verduras B	1	35	1	90	0	185	35	0	4
Verduras C	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Lípidos	6	270	0	0	0	0	0	30	0
Nepro		0	0	0	0	0	0	0	0
Azúcares	3	210	0	0	0	0	0	0	35
Casec	2	74	17.6	0	24	2	160		
TOTAL		2209	96	855	985	2220	1160	70	272
% de Adec		100.4	98			111	116	103	91.5

Raciones de alimentos:

Grupo de Alimento	Ración	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
POA moderado	7	2		3		2
Cereales y tubérculos	12	3	1	4	1	3
Frutas A	2	1				1
Frutas B	1		0.5		0.5	
Verduras A	2			1		
Verduras b	1		1		1	
Lípidos	6	2		2		2
Azúcares	3	1		1		1
Casec	20g		10g		10g	

Ejemplo de Menú

Desayuno	3 rebanadas de pan integral ó 3 tortillas de maíz ó 1 pza. de bolillo 2 pzas. de huevo + 2 reb de jamón pavo, ó 90g de queso panela 2 cditas de aceite vegetal ó 2 cditas de mayonesa ½ taza de jugo de manzana ó 1 pza. de manzana 1 taza de té con 1 cda de azúcar
Colación matutina	½ taza de amaranto ó ½ taza de arroz inflado 1 pza. de mandarina ó ½ toronja ½ taza de zanahoria rayada ó 1 taza de pepino picado ½ vaso con agua + 10g de casec.
Comida	100g de bistec ó 1 pza. de muslo ó 120g filete de pescado 3cditas de aceite vegetal 4 tortillas ó (2 tortillas + 1/2 taza de arroz cocido) ½ taza de Chayote cocido ó ½ taza de ejotes cocidos 1 vaso de agua
Colación vespertina	½ taza de amaranto ó ½ taza de arroz inflado 1 pza. de mandarina ó ½ toronja ½ taza de zanahoria rayada ó 1 taza de pepino picado ½ vaso con agua + 10g de casec.
Cena	3 rebanadas de pan integral ó 3 tortillas de maíz ó 1 pza. de bolillo 4 reb de pechuga de pavo, ó 90g de queso panela 2 cditas de aceite vegetal ó 2 cditas de mayonesa ½ taza de jugo de manzana ó 1 pza. de manzana 1 taza de té con 1 cda de azúcar

MONITOREO POST – ALTA en Consulta Externa.

Antropométricos:

- Medir en la primera cita de consulta externa: la talla , peso, perímetro abdominal
- Medir mensualmente en cada consulta externa: peso corporal, perímetro abdominal, medir las reservas de masa grasa y masa muscular., además de estimar o medir el peso seco en caso de ser necesario.
- De ser posible, que el paciente lleve una hoja de registro de su peso pre y postdiálisis por cada sesión de HD que se le realice.
- Si es posible realizar bioimpedancia eléctrica.

Bioquímicos

→ Se recomiendan controles analíticos cada mes, luego cada 3 ó 6 meses

- Biometría hemática completa.
- Electrolitos séricos: (Na, K, Ca, Cl, P, Mg, Zn, etc.).
- Química sanguínea: Glucosa, Urea, Creatinina, BUN.
- Proteínas hepáticas: albúmina, prealbúmina (semanalmente y luego cada mes, 3 y 6 meses).
- Perfil de lípidos completo (cada 3 meses y luego cada 6 a 12 meses).
- Pruebas de funcionamiento hepático.
- Examen Gral. de Orina (EGO).
- PTH, Fosfatasa alcalina.

Clínicos:

- Evaluar en cada consulta mensual la presencia de distensión abdominal mediante auscultación, palpación.
- Evaluar o valorar la actividad intestinal del paciente (peristalsis, deposiciones, flatulencia, diarrea, estreñimiento)
- Interrogar sobre los medicamentos actuales consumidos (nombre, dosis, frecuencia), otras terapias como: EPO, hierro, esteroides, etc.
- Anotar si se le realizan sesiones de hemodiálisis (Frecuencia, horas) y ver los parámetros de KTV, URR
- Medir en cada consulta la presión arterial, de ser posible, que el paciente lleve una hoja de registro de su presión arterial pre y postdiálisis por cada sesión de HD que se le realice. O monitoreo diario en casa.
- Evaluar la presencia de edema.
- Diuresis de 24 horas.

Dietéticos:

- Realizar en cada consulta un R-24h y evaluar el aporte de energía, macro y micronutrientes (Na, K, P, Ca, Líquidos).
 - Indagar sobre el uso de suplementos de vitaminas, minerales, herbolaria u otros suplementos.
- Vigilar el aporte de alimentación por vía oral
- Vigilar la presencia de apetito, anorexia, náusea, vómitos, etc.
 - Sentido del gusto, problemas de deglución, dentales o masticación.

Estilo de vida:

- ✓ Actividad física: laboral, recreativa, ejercicio (tipo, intensidad, duración y frecuencia)
- ✓ Consumo de alcohol y de otras sustancias.
- ✓ Conductual:
 - ◇ Disposición para realizar cambios.
 - ◇ Apego a plan de alimentación y/o recomendaciones.
 - ◇ Nivel de conocimientos acerca de la enfermedad y nutrición.
 - ◇ Automonitoreo (presión arterial, peso)

CONCLUSIONES.

La PAS es una enfermedad que produce una respuesta inflamatoria sistémica que desarrolla una situación de estrés altamente catabólica e hipermetabólica, además de imponer un riesgo nutricional significativo en el paciente, lo que genera un incremento en la tasa de morbilidad y mortalidad. Por ello, el soporte nutricional en el paciente crítico es una de las intervenciones terapéuticas más discutidas, anteponiéndose a otros tratamientos que se consideraban más importantes para una mejor evolución clínica de estos pacientes.

La percepción que se tiene en cuanto a la Terapia Médico Nutricia del paciente con PAS, es que, el personal médico en la UCI centra más atención en controlar el estado hemodinámico, infeccioso, neurológico, hematológico, respiratorio y metabólico del paciente crítico que de su estado nutricional, en este aspecto se debe hacer énfasis en todo el equipo multidisciplinario de la UCI de que el soporte nutricional en el paciente crítico es una de las intervenciones terapéuticas más importantes para una mejor evolución clínica de estos pacientes. Cabe resaltar que no se lleva a cabo un proceso de atención nutricional como lo propone la Asociación Americana de Dietética, con respecto a la evaluación, diagnóstico, tratamiento y monitoreo nutricional del paciente en la UCI por parte del equipo médico. En los días que el paciente estuvo internado, sólo el primer día que llegó al Servicio de Urgencias se le tomó el peso y eso considerando que presentaba edema y distensión abdominal, pero después ningún día se trató de hacer el intento por realizar una evaluación del estado nutricional completa. Quienes tomaron las decisiones o realizaron los cambios con respecto a la alimentación en el paciente, fueron los médicos intensivistas, o los médicos que estaban realizando la subespecialidad en Nutrición Clínica. El manejo nutricional realizado por parte del equipo de la UCI, se hizo utilizando los recursos con los que contaba el hospital, en cuanto al uso y mezcla de fórmulas para alimentación enteral que se tenía disponible. Se realizaron varias combinaciones de fórmulas y módulos de alimentación enteral para lograr aportar el requerimiento de energía del paciente, que fue adecuado, sin embargo, el aporte de proteína, sodio, potasio, fósforo y líquido superaba lo que se recomienda para paciente con enfermedad renal.

Otra de las problemáticas en la UCI del Instituto es la falta de comunicación entre el equipo médico responsable. Cada departamento interconsulta te lleva de manera aislada su propio control y seguimiento, pero las notas no se registran en el Expediente Clínico del paciente, lo que hace más difícil el manejo y monitoreo del mismo., pues hay fuga de información y al final nadie se hace responsable. La sugerencia es que cada integrante del grupo que intervenga sobre el paciente debe dejar constancia documentada de la acción realizada en el Expediente Clínico en formato SOAP.

La evaluación del estado nutricional que se realizó no pudo ser completa de acuerdo a los indicadores antropométricos, ya que, en cuanto a la valoración del peso actual y real no pudo ser un indicador que se pudiera realizar desde la primera evaluación, ya que el paciente cuando ingresó a la UCI estaba edematizado y su peso no era fiable, sin embargo se calculó el peso ideal para la estimación de requerimientos de energía y proteína. Para la segunda evaluación el paciente no se encontraba edematizado y se pudieron realizar algunas mediciones para estimar el peso, ya que el paciente no se podía incorporar por su estado y para la última evaluación se pudo calcular el porcentaje de pérdida de peso (3% en 10 días), sin embargo, no es un indicador tan fiable, ya que el paciente pudo haber perdido más peso en toda su estancia hospitalaria, por todos los días que estuvo en ayuno, por las veces que se suspendió la NE por indicaciones de estudios y cirugía, sin contar las veces que se encontró apagada la bomba de infusión, o a menor volumen, etc.

Las nutriólogas del área de Nutrición Clínica, son las responsables de evaluar, tratar y dar seguimiento a los pacientes sólo en la Consulta Externa., por otro lado, las alumnas de nutrición que realizan su servicio social o prácticas, son las encargadas de realizar las mezclas de las fórmulas de alimentación enteral, llevarlas al refrigerador y son capturistas de datos. Desafortunadamente, en este momento de la rotación, no se permitió la intervención de las Nutriólogas Clínicas en turno de forma activa en la toma de decisiones para la evaluación, diagnóstico, tratamiento y monitoreo del paciente en la UCI del Instituto, considerando que la mayoría cuenta con los conocimientos y la experiencia para formar parte del Equipo Interdisciplinario. Por ello, se necesita desarrollar un papel más activo, propositivo por parte del Nutriólogo Clínico en esta parte del NCP, pero siempre con bases fundadas en evidencia y experiencia, ya que con ello se logrará la posición y reconocimiento en su entorno, por lo que, el personal médico y administrativo será capaz de reconocer la necesidad de contar con especialistas en Nutriología Clínica como parte integral del tratamiento interdisciplinario del paciente crítico. El contar con un profesional en Nutrición Clínica ayuda a garantizar que todo paciente ingresado en un hospital del sector público, privado o social reciba una atención nutricional oportuna, completa, suficiente y de calidad, que prevenga el riesgo de desnutrición y reduzca el número y la severidad de las complicaciones relacionadas con el proceso de la enfermedad que llevó al paciente a hospitalizarse, además de mejorar su Calidad de Vida, su sobrevida y reducir los costos relacionados con la atención de la enfermedad en estos hospitales. La atención nutricional no es una opción, es una necesidad impostergable para todo paciente hospitalizado.

Apéndice 1. Hoja de evolución del paciente.

FECHA	17/05/10	18/05/10	19/05/10	20/05/10	21/05/10	22/05/10	23/05/10
ANTROPOMÉTRICOS							
Peso (Kg)	96						
Talla (cm)	172						
IMC (Kg/m ²)	32.4						
Perímetro abd. cm	95 / 96/ 95	95/97/97	93, 93, 94	96, 96	94,98,93	96,96,94	95, 95
Peso Manejado (Kg)	PAO: 76Kg						
BIOQUÍMICOS							
Glicemia basal (mg/dl)	87	77	66	87	109	123	115
Glicemias capilares	86,90,81,90	88	75, 76, 68, 89	99,98,80,101	125/132/117	135,143,130	122,147,112
CT / TAG/ HDL/LDL			99/197/23/36.6				
BUN/Creatinina	41/9.65	67/12.89	49/9.34	82/ 12.66	46/7.29	78/ 10.46	54/7.44
Na/ K/Cl	139/4.7/102	140/4.7/102	140/4.3/103	139/4.7/101	139/3.8/98	137/4.4/97	139/4.0/100
Ca/P /Mg	8.4/7.6/2.08	8.7/8.4/2.55	8.3/7.7/2.66	8.7/11.3/3.26	8.3/8/2.59	9.0/8.8/3.28	8.3/7.4/2.76
Hb/ Hto/VCM	10.4/31.4/104.3	10.3/31/104.8	10.3/30.8/104.1	9.7/28.8/103	9.9/29.5/103	9.6/28.8/103.5	9.4/27.8
Leucocitos/ Linfocitos	14.5/33	17.3/3.4	19.9/4.5	19.0/4.5	30.3/3.6	27.8/4.0	28.6
BT/BD /BI	0.88/0.21/0.67	1.38/0.23/1.11		0.84/0.25/0.6			
TGO/TGP/FA	19/18/53	18/12/73		25/10			
Albumina	2.1	2.1	1.9	1.9	1.8	1.9	1.9
Amilasa /Lipasa							
CLÍNICOS							
Balance total (ml)	+1765	-1313	+10	+618	+1133	-364	+2013
Diuresis	Negativo	5ml	15ml	55ml	15ml	30ml	50ml
#Evac. / Cons/ Vol.	2 / Líquida(120)	7 (1330) Guayaco +	Diarrea (2) 500ml	2 (400)líquida	5 (1000)	3 (900)	2 (450)
Temp. /FR	38.3/22	38.5/22	38.5 / 22	38.5/22	38.5/23	39/ 23	38.5/ 22
FC/PAM	150/ 120	140/ 120	110 / 80	110/ 80	100 /96	100 / 95	110/ 100
Medicamentos	Fentanil. Omeprazol Metamizol Heparina Vecuronio Dormicum Diprivan	Heparina Fentanil Omeprazol		Imipenem Gluconato de calcio KCl Haloperidol	Metronidazol Imipenem Metoprolol Heparina Amlodipino Fentanilo haloperidol		
Otros:				APACHE 12			
DIETÉTICOS							
Requerimientos de E:	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin
GEB (Kcal)	1670	1670	1670	1670	1670	1670	1670
Factor de Estrés	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3
GET(Kcal/g)	2200	2200	2200	2200	2200	2200	2200
Kcal/Kg/día	29	29	29	29	29	29	29
% VET HCO/Prot/Lip	54 / 20/ 26	54 / 20/ 26	54 / 20/ 26	54 / 20/ 26	54 / 16/ 30	51 / 20/ 29	54 / 16/ 30
Prot. (gd)/ g/Kg/d	110 / 1.45	110 / 1.45	110 / 1.45	110 / 1.45	88 / 1.15	110 / 1.45	88 / 1.15
Micronutrientos:					Na: 1225mg K: 1995mg P:		
Tipo de alimentación	NE	NE	NE	NE	NE	NE	NE
Vía de acceso	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY
Volumen total a infundir	300ml	500ml	500ml	1000ml	1250ml	1650ml	1250
Velocidad de infusión	12ml/hr	20ml/hr	13ml/hr	41ml/hr	52ml/hr	68ml/hr	52ml/hr
Fórmulas/ Mezclas	Perative	Perative	Perative	Perative	1 perative 1suplena	1perative 1suplena 1 fresubin 30g Caseac	1 perative 1 suplena
Ads.					14 ml agua	178ml agua	14ml agua
Kcal Totales/ g Prot totales	390/19.8	650/33.3	650/33.3	1300/66.6	1775/73.7	2124/109.1	1775/73.7
Volumen infundido (ml)	144ml	132 ml	220ml	838ml	1127ml	1456ml	1250ml
Energía total aportada (Kcal) /Kcal/Kg/ d	187.2 2.5	172 2.25	286 3.76	1089.4 14.3	1600 21	1874 24.6	1775 23.3
Prot. total aportada	9.5	8.79	14.6	55.8	66.4	96.2	73.7

(g/d), /g/Kg/d	0.12	0.11	0.19	0.73	0.87	1.26	0.96
% de Adecuación E y P	48	26.5	44	83.8	90	88.2	100
COMPLICACIONES				Delirium Acidosis metabólica Hiperfosfatemia			
Otras Indicaciones		Suspender NE x estudio. Reiniciar NE mañana a las 21:00 hrs	Colección peripancreática, drenándose 150ml de material sanguinolento Colocar catéter de cochino	HD intermitente c/48h TAC colección Aspirado endotraqueal	Sin HD	Con HD	

FECHA	24/05/10	25/05/10	26/05/10	27/05/10	28/05/10	29/05/10	30/05/10
ANTROPOMÉTRICOS							
Peso (Kg)							
Talla (cm)	172						
IMC (Kg/m ²)							
Perimetro abd. cm	92, 92, 93	91, 92	93, 92, 93,	94, 93, 93	93, 91, 90	89, 89	88, 91
Peso Manejado (Kg)	PAO: 76Kg						
BIOQUÍMICOS							
Glicemia basal (mg/g)	102	101	98	72	87	108	125
Glicemias capilares	162, 151, 147	123,126,115	107, 140,196				
CT / TAG							
BUN/Creatinina	89/10.8	56/7.37	94/10.44	62/7.14	49/5.67	52/ 5.42	44/5.08
Na/ K/Cl	142/5.0/104	143/4,9/100	143/5.7/107	144/5.4/104	143/5.1/106	138/5.3/105	138/4.5/96
Ca/P /Mg	8.7/9.2/3.03	9.1/9.3/2.64	8.7/10.8/3.03	8.7/10.6/2.7	9.3/9.6/2.78	9.3/9.1/ 2.71	9.3/9.6/2.57
Hb/ Hto/VCM	8.5/25.87/103.1	8.6/26	7.5/23	7.7/22.9	9.8/29.2	9.0/26.7	10/ 29.6
Leucocitos/ Linfocitos	29.4/3.6	23.2/3.4	17.7/5.8	14.3/6.1	17.1/5.2	14.9/ 7.3	14.6/ 8.9
BT/BD /BI	0.76/0.1/0.6		0.85/0.05/0.8	0.74/0.17/0.6	0.82/0.2		0.64
TGO/TGP/FA	36/13/202		23/9/	25/9/151	27/12/172		27/14
Albúmina	1.9	2.1	2.1	2.2	2.6	2.4	2.8
Amilasa /Lipasa							
CLÍNICOS							
Balance total (ml)	-814	+2038	+600	-1540	+763	-1299	+2276
Diuresis	0ml	70ml	100ml	140ml	0ml	110ml	0ml
#Evac. / Cons/ Vol.	2 (700)	Nada	1 (200)	Nada	Nada	Nada	Nada
Temp. /FR	38.5 /25	38/ 18	37 / 17	37.5 / 18	37 /19	37/ 16	37.5 /18
FC/PAM	180 /60	110 / 90	100 /90	100 /90	80/ 102	100 /88	100 /80
Medicamentos	Tramadol Midazolam			Imipenem Metoprolol Amlodipino Prazocin Heparina Fentanil Haloperidol Omeprazol Paracetamol			
Otros:							
DIETÉTICOS							
Requerimientos de E:	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin
GEB (Kcal)	1670	1670	1670	1670	1670	1670	1670
Factor de Estrés	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3
GET(Kcal/g)	2200	2200	2200	2200	2200	2200	2200
Kcal/Kg/día	29	29	29	29	29	29	29
% VET HCO/Prot/Lip	51 / 20/ 29	51 / 20/ 29	51 / 20/ 29	51 / 20/ 29	51 / 20/ 29	51 / 20/ 29	51 / 20/ 29
Prot. (g/d)/ g/Kg/d	110 / 1.45	110 / 1.45	110 / 1.45	110 / 1.45	110 / 1.45	110 / 1.45	110 / 1.45
Micronutrientos:							
Tipo de alimentación	NE	NE	NE	NE	NE	NE	NE
Vía de acceso	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY
Volumen total a infundir	1650 ml	1650	1650	1650	1650	1650	1650
Velocidad de infusión	68ml/hr	68ml/hr	68ml/hr	68ml/hr	68ml/hr	68ml/hr	68ml/hr
Fórmulas/ Mezclas	1 perative	1 perative	1 perative	1 perative	1 perative	1 perative	1 perative

	1 suplena 1 fresubin 30g de Casec	1 suplena 1 fresubin 30g Casec	1 suplena 1 fresubin 30g Casec	1 suplena 1 fresubin 30g Casec	1 suplena 1 fresubin 30g Casec	1 suplena 1 fresubin 30g Casec	1 suplena 1 fresubin 30g Casec
Ads.	178ml agua	178ml agua	178ml agua	178ml agua	178ml agua	178ml agua	178ml agua
Kcal Totales/ g Prot totales	2124/ 109.1	2124/ 109.1	2124/ 109.1	2124/ 109.1	2124/ 109.1	2124/ 109.1	2124/ 109.1
Volumen infundido (ml)	1272ml	1037ml	1425ml	1128ml	1632	1496	1582
Energía total aportada (Kcal) /Kcal/Kg/ d	1637.4 21.5	1335 17.5	1834 24.1	1452 19.1	2100.8 27.6	1891 24.8	2036.46 26.79
Prot. total aportada (g/d), /g/Kg/d	84.1 1.10	68.5 0.90	94.2 1.23	75.4 0.98	107.9 1.41	98.91 1.30	104.6 1.37
% de Adecuación E y Prot.	77	62.8	86.3	68.3	99 y 110%	89 y 100	96 y 107
COMPLICACIONES	Sin acidosis						
Otras Indicaciones	Retirar ventilación mecánica invasiva Iniciar con VM no Invasiva (Mascarilla con nebulizador)	Colocación de nuevo tubo endotraqueal					

FECHA	31/05/10	01/06/10	02/06/10	03/06/10	04/06/10	05/06/10	06/06/10
ANTROPOMÉTRICOS							
Peso (Kg)	96						
Talla (cm)	172						
IMC (Kg/m²)	32.4						
Perímetro abd. cm	95 / 96/ 95	86, 88, 88	87, 86, 88	87, 86, 88	89	88,89,88	89,89
Peso Manejado (Kg)	PAO: 76Kg						
BIOQUÍMICOS							
Glicemia basal (mg/dl)	102	119	97	96	102	72	73
Glicemias capilares		121/104/109	96/104/137	110/96/94	100/118/112	73/74/98	98/99/82
CT / TAG							
BUN/Creatinina	92/8.23	61/6.4	53/5.88	39/4.74	80/8.03	39/5.99	21/4.52
Na/ K/Cl	137/6.2/95	137/5/95	134/5.2/89	155/4.1/95	130/4.9/93	139/4.1_/94	128/3.9/91
Ca/P /Mg	9.4/12.1/2.98	4.55/9.8/2.8	4.82/10.2/2.82	9.3/8.6/2.65	9.8/11.2/3.06	9.4/7.7/2.6	9.3/6.6/2.4
Hb/ Hto/VCM	9.1/27/99.6	9.3/28.3/99.7	10.5/30.9/99	9.4/29.2	101/29.1	8.9/25.7	9.6/28.2
Leucocitos/ Linfocitos	12.7/8.9	11.2/7.8	13.6/7.6	14.7/9.7	16.7/6.2	7.9/12.1	8.5/11
BT/BD /BI	0.66	0.9/0.1/0.8		0.89/0.12/0.8	0.99/0.09/0.9	0.9/0.1/0.8	
TGO/TGP/FA	22/13/143			27/13/146	21/10/122		
Albumina	2.8	3.0	3.3	3.2	3.0	3.0	3.5
Amilasa /Lipasa							
CLÍNICOS							
Balance total (ml)	+134.8	-433	+1779	+1700		-1437	+1072
Diuresis	0	0	0	0	0	0	0
#Evac. / Cons/ Vol.	0	0	0	600	600	450	0
Temp. /FR	37.5/18	37.8/16	37/16	38	37	36.6	37
FC/PAM	120/80	130/100					
Medicamentos							
Otros:							
DIETÉTICOS							
Requerimientos de E:	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin
GEB (Kcal)	1670	1670	1670	1670	1670	1670	1670
Factor de Estrés	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3
GET(Kcal/g)	2200	2200	2200	2200	2200	2200	2200
Kcal/Kg/día	29	29	29	29	29	29	29
% VET HCO/Prot/Lip	51/ 20/ 29	44 / 22/ 34	40 / 21/ 39	40 / 21/ 39			
Prot. (g/d)/ g/Kg/d	110 / 1.45	121/ 1.6	115.6 / 1.5	115.6 / 1.5			
Micronutrientes:							
Tipo de alimentación	NE	NE	NE	NE	NE	NE	NE
Vía de acceso	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY
Volumen total a infundir	1650ml	1500	1600	1600			
Velocidad de infusión	68ml/hr	62ml/hr	66ml/hr	66ml/hr			
Fórmulas/ Mezclas	1perative 1 suplena 1 fresubin	3 suplena 1 fresubin 90g casec	4 nepro 50g Casec	4 nepro 50g Casec			

	39g Casec						
Ads.	178ml agua	106ml agua	406 ml agua	406 ml agua			
Kcal Totales/ g Prot totales	2124/ 109.1	2000/109.5	1921/121	1921/121			
Volumen infundido (ml)	1650ml	1500ml	1600	AYUNO	AYUNO		
Energía total aportada (Kcal) /Kcal/Kg/ d	2124 28	2000 26.3	1921 25.2				
Prot. total aportada (g/d), /g/Kg/d	109.1 1.43	109.5 1.44	121 1.6				
% de Adecuación E y P	100 y 112%	100 y 112%	100 y 112%	0%	0%	0%	0%
COMPLICACIONES			Delirium y agitación psicomotriz autoextubación		Se autoextubó		
Otras Indicaciones			Se valora para iniciar DPCA Ayuno causado por hiperfosfatemia Se autoextubó (Se valora para reintubar) hemoutrafiltración	AYUNO	Se indica reintubación. Conectar a HD AYUNO colección de drenajes Colocación de catéter TAC de abdomen: disminución de coleccion retrogástrica del 30%. Colección retrovesical 50%	AYUNO	AYUNO Procedimiento Ox

68

FECHA	07/06/10	08/06/10	09/06/10	10/06/10	11/06/10		
ANTROPOMÉTRICOS							
Peso (Kg)	96						
Talla (cm)	172						
IMC (Kg/m ²)	32.4						
Perímetro abd. cm	85,88	89,88,89	88				
Peso Manejado (Kg)	PAO: 76Kg						
BIOQUÍMICOS							
Glicemia basal (mg/dl)	78						
Glicemias capilares	83/81/82	81/93/75	110/114/131	126/127/136			
CT / TAG							
BUN/Creatinina	25/4.98						
Na/ K/Cl	132/3.2/91						
Ca/P /Mg	9.4/6.4/2.58						
Hb/ Hto/VCM	8.2/24.2						
Leucocitos/ Linfocitos	6.1/13.7						
BT/BD /BI	0.93/0.11						
TGO/TGP/FA							
Albumina	3.0						
Amilasa /Lipasa							
CLÍNICOS							
Balance total (ml)	+1129						
Diuresis	0						
#Evac. / Cons/ Vol.							
Temp. /FR							
FC/PAM							
Medicamentos		Furosemda Inimipem Metoprolol Amlidipino Fentanilo Olonzapina	Furosemda Inimipem Metoprolol Amlidipino Fentanilo Olonzapina				

		Omeprazol Paracetamol	Omeprazol Paracetamol				
Otros:							
DIETETICOS							
Requerimientos de E:	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin	H-B y Mifflin		
GEB (Kcal)	1670	1670	1670	1670	1670		
Factor de Estrés	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3		
GET (Kcal/g)	2200	2200	2200	2200	2200		
Kcal/Kg/día	29	29	29	29	29		
% VET HCO/Prot/Lip	43 / 14/ 43	41/19/40	41/19/40	41/19/40	41/19/40		
Prot. (g/d)/ g/Kg/d	77/ 1.0	104.5/1.4	104.5/1.4	104.5/1.4	104.5/1.4		
Micronutrientes:							
Tipo de alimentación	NE	NE	NE	NE	NE		
Vía de acceso	SNY	SNY	SNY	SNY	SNY		
Volumen total a infundir	960	1250ml	1250ml	1250ml	720		
Velocidad de infusión	40ml/hr	52ml/hr	52ml/hr	52ml/hr	30ml/hr		
Fórmulas/ Mezclas	4 nepro	4 nepro 30g Casec	4 nepro 30g Casec	4 nepro 30g Casec	4 nepro 30g casec		
Ads.		300ml agua	300ml agua	300ml agua	300ml agua		
Kcal Totales/ g Prot totales	1736/77	1850/103,2	1850/103	1850/103	1850/103		
Volumen infundido (ml)		625ml	960ml	1000ml	1000ml		
Energía total aportada (Kcal) /Kcal/Kg/ d		925 12.1	1420 18.6	1480 19.47	1480 19.47		
Prot. total aportada (g/d), /g/Kg/d		51.6 0.67	79 1.04	82.4 1.08			
% de Adecuación E y P	0%	44%E, 53%P	68%E, 80%P	70%E, 84%P			
COMPLICACIONES							
Otras Indicaciones	AYUNO Pasar agua por SNY	Colección intraabdominal. Colocar catéter de drenaje: Se colocó catéter cola de cochino de drenaje: gasto de 80ml/d	Radiología general Extubación Apoyo con nebulizador Reiniciar NET	Iniciar VO con líquidos claros Realizar Tomografía Radiología de tórax (Sin tubo endotraqueal)	Suspender NE pasar a piso Iniciar dieta blanda para paciente nefrópata Retirar catéter doble lumen Retirar SNY		

69

Apéndice 2. Descripción de medicamentos.¹³⁴

Sustancia activa	Familia	Uso/efecto	Complicaciones generales	Alteraciones relacionadas con el estado nutricional
FENTANILO	Analgésico narcótico Opioide	Como agente analgésico opioide complementario en anestesia general, regional o local.	Puede causar depresión respiratoria, rigidez de los músculos de tórax y abdomen, bradicardia Puede causar dependencia física y psíquica	Náuseas Vómitos
MIDAZOLAM	Anestésico Sedante	Fármaco inductor del sueño de corta acción. Sedación del estado de conciencia antes y durante procedimientos diagnósticos o	Puede deprimir la contractilidad del miocardio. Depresión respiratoria, apnea, paro respiratorio y/o cardíaco. Dependencia física.	Náusea Vómito Constipación Boca seca

		terapéuticos con o sin anestesia local.	Somnolencia y sedación prolongada.
VECURONIO	Anestesia general Agente bloqueador neuromuscular.	Relajante neuromuscular no despolarizante. Relajación muscular, particularmente de la pared abdominal y para facilitar la intubación endotraqueal en procedimientos anestésicos-quirúrgicos, y en pacientes que se someten a ventilación mecánica.	Taquicardia Aumento de la presión arterial Aumento del gasto cardiaco

Sustancia activa	Familia	Uso/efecto	Complicaciones generales	Alteraciones relacionadas con el estado nutricional
PROPOFOL	Anestesia general de acción corta. Efecto antiemético	Anestesia general Sedación de pacientes que requieren ventilación mecánica o asistida en terapia intensiva.	Se debe tener especial cuidado en los pacientes con problema de metabolismo de lípidos y en otras condiciones en las que las emulsiones lípidas deben usarse con precaución. Es recomendable que el nivel de lípidos sanguíneos sea monitoreado cuando se administra propofol.	Náusea y vómito muy poco frecuente.
IMIPENEM	Antibiótico de amplio espectro bacteriano.	Tratamiento de infecciones severas causadas por ciertas cepas de microorganismos causantes de enfermedades de origen bacteriano. (infecciones intraabdominales, septicemia bacteriana)	Eritema en sitio de aplicación. Rash cutáneo, fiebre, hipotensión, crisis convulsivas, mareos, prurito, urticaria y somnolencia	Náuseas Diarrea Vómito Dolor abdominal Glositis Hipertrofia de papilas linguales Trastornos del gusto Disminución en los niveles de sodio en suero. Incremento de los niveles de potasio y de cloro en suero. Incremento de la SGOT, SGPT, de la fosfatasa alcalina, de la bilirrubina

					Incremento del BUN y de la creatinina.
FELODIPINO	Calcioantagonista altamente selectivo del sistema vascular.	Tratamiento de la hipertensión arterial sistémica (antihipertensivo), como monoterapia o en combinación con otros fármacos antihipertensivos. Efectos antianginosos y antiisquémicos debido a que actúa mejorando el equilibrio suministro/demanda de oxígeno del miocardio.	Rubor. Cefalea. Palpitaciones. Mareo. Fatiga. Edema de tobillos.	Inflamación leve de las encías en paciente con gingivitis/periodontitis pronunciada. Náusea, dolor abdominal, vómito	
Sustancia activa	Familia	Uso/efecto	Complicaciones generales	Alteraciones relacionadas con el estado nutricional	
AMLODIPINO	Antagonista del calcio	Hipertensión esencial. Angina de pecho crónica estable y vasoespástica.		Raros: - Hiperglucemia - Boca reseca - Trastorno del gusto Común: - Náusea - Dispepsia - Dolor abdominal - Edema	
METOPROLOL	Bloqueador adrenérgico.	β - Antihipertensivo El metoprolol disminuye o inhibe el efecto estimulante de las catecolaminas en el corazón, lo que da lugar a una reducción de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad cardíaca y del gasto cardíaco.	Fatiga, vértigo, cefalea	Raras ocasiones: náusea y vómito, dolor abdominal. Raras veces: diarrea o estreñimiento. En casos aislados: sequedad de boca, alteraciones en las pruebas la función hepática, hepatitis.	
HALOPERIDOL	Agente neuroléptico	Agente neuroléptico. Coadyuvante en el tratamiento de dolor crónico severo. Como un antiemético			

SEVELAMERO		Indicado para el control de la Hiperfosfatemia en pacientes adultos en tratamiento con hemodiálisis. Para controlar el desarrollo de la enfermedad ósea renal.	Los pacientes con insuficiencia renal pueden desarrollar hipocalcemia o hipercalcemia. Los pacientes en diálisis pueden presentar concentraciones bajas de las vitaminas A, D, E y K.	Muy frecuentes: Náuseas, vómitos, dolor abdominal, constipación, diarrea, dispepsia. Flatulencia.
CALCITRIOL	Forma más activa conocida de la vitamina D3 como estimulante intestinal para el transporte de calcio.	El papel esencial del calcitriol en la regulación de la homeostasis del calcio. Osteoporosis posmenopáusica establecida. Osteodistrofia renal en pacientes con falla renal crónica, particularmente aquellos sometidos a hemodiálisis. Hiperparatiroidismo secundario en pacientes con falla renal crónica moderada o severa (prediálisis). Hipoparatiroidismo. Raquitismo	Los efectos crónicos pueden incluir distrofia, perturbaciones sensoriales, fiebre con sed, polidipsia, poliuria, deshidratación, apatía, crecimiento suspendido e infecciones del tracto urinario. Hipercalciuria.	Hipercalcemia o intoxicación con calcio. Hiperfosfatemia Anorexia, dolor de cabeza, náusea, vómito dolor abdominal o estomacal y estreñimiento
Sustancia activa	Familia	Uso/efecto	Complicaciones generales	Alteraciones relacionadas con el estado nutricional
VITAMINA C	Ácido ascórbico	Preventivo o en el tratamiento de estados que cursan con deficiencia intensa de ácido ascórbico como el escorbuto. Formación y la reparación del colágeno. Regula la distribución y almacenamiento del hierro	Dosis crónicas en exceso de vitamina C aumentan la probabilidad de formación de cálculos renales de oxalato en pacientes con historia de nefrolitiasis, hiperoxaluria u oxalosis.	Náuseas Fatiga
ACIDO FOLICO		Deficiencia de folatos debido a diversas causas: Aporte alimentario deficiente y/o alcoholismo.	Alteraciones del sueño, excitabilidad e irritabilidad.	Efectos gastrointestinales: náusea, distensión abdominal, mal sabor de boca.

Aumento en los requerimientos como en el embarazo, lactancia, la primera infancia.
 Defectos de absorción intestinal: sprue, corto circuito o síndrome de asa ciega.
 Anemia megaloblástica.

LACTULOSA	Está indicado en el tratamiento de la constipación intestinal crónica, ya que gracias a su mecanismo de acción se logra un aumento en el peristaltismo colónico y reblandecimiento (rehidratación), de las heces. Encefalopatía hepática o portosistémica. Reblandecimiento de las heces dentro de las 24 a 48 horas después de haberlo ingerido	Flatulencia y cólicos intestinales Diarrea
-----------	--	---

Sustancia activa	Familia	Uso/efecto	Complicaciones generales	Alteraciones relacionadas con el estado nutricional
PARACETAMOL	Analgésico de primera elección. AINEs	Estados febriles y dolorosos de diversa intensidad y localización.	Daño hepático, renal y metahemoglobinemia.	Náusea, vómito, dolor epigástrico, ictericia.
OMEPRAZOL	Inhibidor específico y altamente selectivo de la bomba de protones en las células parietales del estómago Inhibidor de la enzima H+/K+ATP-asa	Tratamiento agudo y crónico de trastornos ácido-pépticos: Úlcera gástrica y duodenal. Esofagitis por reflujo gastro-esofágico. Erradicación de Helicobacter pylori Gastropatía Síndrome de Zollinger-Ellison	Prurito, erupción cutánea, mialgias, mareo, somnolencia, insomnio.	Náuseas Diarrea Estreñimiento Flatulencia

FUROSEMIDA	Diurético de asa	Retención de líquidos asociada a: - Insuficiencia cardiaca congestiva crónica, - Insuficiencia renal crónica. - Síndrome nefrótico - Enfermedad hepática. - Hipertensión	Trastornos vasculares: Hipotensión arterial incluyendo hipotensión ortostática. Tendencia a la trombosis. Vasculitis. Trastornos urinarios y renales: Retención aguda de orina en pacientes con obstrucción parcial del flujo de orina.	Trastornos de la nutrición y del metabolismo: Aumento en la excreción de sodio y cloruros y, por consiguiente, de agua. Aumento en la excreción de otros electrolitos (en particular potasio, calcio y magnesio). Trastornos electrolíticos sintomáticos y alcalosis metabólica. Deshidratación e hipovolemia, especialmente en pacientes ancianos. Aumento transitorio de niveles en sangre de urea y creatinina. Aumento en los niveles séricos de colesterol y triglicéridos. Disminución de la tolerancia a la glucosa que puede llegar a manifestarse en pacientes con diabetes mellitus latente
------------	------------------	---	--	---

Apéndice 3. Cuadro comparativo de requerimientos nutrimentales en HD

Nutrimento	K-DOQI ¹³⁵	ADA ¹³⁶	ESPEN ¹³⁷	SENEFRO ¹³⁸	BETO ¹³⁹	FOUQUE ¹⁴⁰
Energía (Kcal/Kg/d)	En <60 años: 35 En > 60 años: 30- 35		En <60 años: 35 En > 60 años: 30- 35	35	En <60 años: 35 En > 60 años: 30- 35	En <60 años: 35 En > 60 años: 30- 35
Proteína (g/Kg/d)	1.2 (50% PAVB)	1.1 – 1.4	1.2 – 1.4 (>50%PAVB)	1.2 – 1.4 (>50%PAVB)	1.2 (50% PAVB)	1.2 (50% PAVB)
Lípidos		Ajustar de acuerdo a comorbilidad. AGS <10 VET Colesterol: 250-300mg/d			AGS <10 VET Colesterol: 250-300mg/d	30 -40% VET Relación AGPI: AGS 1.0 : 1.2
HCO		Ajustar de acuerdo a comorbilidad.				Resto de las calorías Fibra: 20-30g/d
Sodio (mg/día)		Individualizar 2000 -4000	1800 – 2500	1mEq/Kg/d 60-100mEq/día	2000	1000- 1500
Potasio		Individualizar 40mg/Kg/d	2000 – 2500mg/d	1mEq/Kg/día	2000 -3000mg/d 8 – 17mEq/Kg/d	40 – 70mEq/d
Líquidos			1000ml + volumen urinario	500 + balance hídrico	1000ml + volumen urinario	750 – 1500ml/d De acuerdo a diuresis
Fósforo		Individualizar <17mg/Kg/d 800 – 1000mg/d	800 – 1000mg/d	17mg/Kg/d	800 – 1000mg/d	8 – 17mg/Kg/d
Calcio		1000 – 1600mg/d		1000- 1500mg/d	<2000mg/d	1500mg/d

Nutriente ¹⁴⁰	Recomendación	Nutriente ¹⁴⁰	Recomendación
Proteína	1.2g/Kg/d	Riboflavina	1.8mg/d
Fibra	20-30g	Tiamina	1.5mg/d
Sodio	1000 – 1500mg/d	Niacina	20mg/d
Potasio	40 -70mEq/d	Ácido pantoténico	5mg/d
Fósforo	8 -17mEq/d	Piridoxina	10mg/d
Calcio	1500mg	Vitamina B12	3mcg/d
Magnesio	200-300mg/d	Vitamina C	75-90mg/d
Hierro	10 – 18mg/d	Ácido fólico	1mg/d
Zinc	15mg/d	Vitamina E	15UI/d

Apéndice 4. DRI para paciente masculino de 19 a 30 años¹⁴²

Nutriente	RDA /AI	AMDR
HCO	130g/d	45 – 65%
Fibra total	38g/d	
Grasa		25 – 35%
Omega 6	17g/d	5 – 10%
Omega 3	1.6g/d	0.6 – 1.2%
Proteínas	56g/d	10 – 35%
Nutriente	RDA /AI	UL
Biotina	30mcg/d	ND
Colina	550mg/d	3500mg/d
Folato	400mcg/d	1000mcg/d
Niacina	16mg/d	35mg/d
Ácido pantoténico	5mg/d	ND
Riboflavina	1.3mg/d	ND
Tiamina	1.2mg/d	ND
Vitamina A	900mcg/d	3000mcg/d
Vitamina B6	1.3mg/d	100mg/d
Vitamina B12	2.4mcg/d	ND
Vitamina C	90mg/d	2000mg/d
Vitamina D	5ug/d	50ug/d
Vitamina E	15mg/d	100mg/d
Vitamina K	120mcg/d	ND
Sodio	1.5g/d	2.3g/d
Cloro	2.3g/d	3.6g/d
Potasio	4.7g/d	
Agua	3.7L/d	
Calcio	1000mg/d	2500mg/d
Cromo	35mcg/d	ND
Cobre	900mcg/d	10,000mcg/d
Flúor	4mg/d	10mg/d
Yodo	150mcg/d	1,100mcg/d
Hierro	8mg/d	45mg/d
Magnesio	400mg/d	350mg/d
Manganeso	2.3mg/d	11mg/d
Fósforo	700mg/d	4000mg/d
Zinc	11mg/d	40mg/d

Referencias bibliográficas.

- 1.- Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo J. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda. *Cir Gen* 2003; 25: 95-102
- 2.- Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández M, Vega-Chavaje R, et al. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Gac Méd Méx* 2005,141(2): 123- 127
- 3.-Ledesma-Heyer J, Arias J. Pancreatitis aguda. *Med Int Mex* 2009; 25(4):285-94
- 4.- Hoyos S, Peláez M. Soporte nutricional en pacientes con pancreatitis aguda grave. *Iatreia* 2007; 20 (2):178- 185
- 5.- Cappell M. Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical, Presentation, Diagnosis and Therapy. *Med Clin N Am* 2008, 92: 889–923
- 6.- Lizarazo J. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. *Rev Col Gastroenterol* 2008, 23 (2): 187-191
- 7.- Junquera R, Pereyra R. Pancreatitis aguda. *Archivos de Salud Pública*. 2010, 1(1): 24-30
- 8.- Naranjo A, González A, López P. Nuevos aspectos en la fisiopatología de la pancreatitis aguda. *Rev And Pat Digest*, vol. 25, N° 3, 2002
- 9.- Wang G, Gao C, Wang C, Ding S. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol* 2009 March 28; 15(12): 1427-1430
- 10.- Burgos L, Burgos de Cea M. Pancreatitis aguda. Parte I. *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 54 - N° 6, Diciembre 2002: 686-692
- 11.- Krystofiak M. Acute Pancreatitis: A review of pathophysiology and nutritional management. *Nutr Clin Pract* 2004; 19; 16: 16- 24
- 12.- Gutiérrez A, Aguilera G. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave. *Rev Cub Med Int Emerg* 2002; 1 (71-81)
- 13.- Banks P, Freeman M, and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379–2400
- 14.- Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: Critical issues during the first 72 hours. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2489-2429
- 15.- Carroll J, Herrick B, Gipson T, et al. Acute Pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *Am Fam Physician* 2007; 75:1513-20
- 16.- Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y tratamiento de Pancreatitis Aguda. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, Noviembre 2009

- 17.- Ioannidis O, Lavrentieva A, Botsios D. Nutrition support in acute pancreatitis. JOP. J Pancreas (Online) 2008; 9(4):375-390.
- 18.- García A, García P. Tratamiento nutricional de los enfermos con pancreatitis aguda: cuando el pasado es presente. Nutr Hosp. 2008; 23(Supl. 2):52-58
- 19.- Gento E, Martín de la Torre E, Miján de la Torre A. Nutrición artificial y pancreatitis aguda: revisión y actualización. Nutr Hosp. 2007;22(1):25-37
- 20.- Cano N. Nutrition in acute pancreatitis. Crit Care & Shock (2004) 7: 69 – 76
- 21.- Pu Q. Enteral nutrition and acute pancreatitis. World J Gastroentero, 2001; 7(2):185 - 192
- 22.- Lacey K. Pritchett E. Nutrition care process and model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. J Am Diet Assoc. 2006; 103; 8:1061-1072
- 23.- Suverza A, Haua K. El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición. Mc Graw Hill. México 2010.
- 24.- Benito A. Evaluación del estado de nutrición. En: Pérez A, Marván L. Manual de dietas normales y terapéuticas. Los alimentos en la salud y enfermedad. 5ª ed. La Prensa Médica Mexicana. México 2005: 57-79
- 25.- Ortíz L. Evaluación nutricional de adolescentes. Conceptos generales. Rev Med IMSS 2002; 40 (1): 61-70
- 26.- Hammond K. Valoración: datos dietéticos y clínicos. En: Mahan L, Escott-stump S. Krause Dietoterapia. 12a edición. Ed. Elsevier Masson. México 2009. pp: 384-429
- 27.- Sánchez A, Barón M. Uso de la bioimpedancia eléctrica para la estimación de la composición corporal en niños y adolescentes. Anales Venezolanos de Nutrición 2009; Vol 22 (2): 105-110.
- 28.- Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books; 1988.
- 29.- Ortíz HL, Rivera MJ, Pérez-Gil RS. Evaluación antropométrica del estado de nutrición de adolescentes. 1ª edición. Serie Académicos CBS, UAM; México 2003
- 30.- WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic.1998
- 31.- Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assessment. 2nd edition. American Dietetic Association. Chicago Illinois. 2009
- 32.- Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutrition status. Ann Arbor: University of Michigan Press, 1990
- 33.- Durnin JV, Womersley J. Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 16-72 years. Br J Nutr, 1974; 32 (1): 77-97
- 34.- Brozek J, Grande F, Anderson JT, Keys A. Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. Ann N Y Acad Sci, 1963; 110: 113-40

- 35.- Siri WE. The gross composition of body. *Adv Biol Med Phys*, 1956;4: 239-80
- 36.- Nieman DC, 1999. Exercise testing and prescription: a health-related approach. En: Lee and Nieman *Nutritional Assessment*, 2007, p 201
- 37.- Zepeda ZM, Velásquez AC, Irigoyen CE. Técnica de impedancia bioeléctrica: fundamentos teórico-metodológicos para el estudio de la composición corporal. *Nutr Clin* 2001; 4(1): 29-35
- 38.- Zepeda ZM, Velásquez AC, Irigoyen CE. Métodos y técnicas de medición de la composición corporal y su uso en individuos de la tercera edad. *Nutr Clin* 2002; 5(2):88-97
- 39.- Ramírez LE, Valencia JM. Tamaño y composición corporal en niños mexicanos I: implicaciones del uso del BOD-POD, DXA y Dilución con Deuterio en la evaluación de la masa grasa. *RESPYN* 2008; 9(3)
- 39.-Gibson R. *Principles of Nutritional Assessment*. 2nd ed. Oxford University Press. USA 2005
- 40.- Lee R, Nieman D. *Nutritional Assessment*. 4th ed. Mc Graw Hill. Boston 2007
- 41.- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report
- 42.- American Diabetes Association. Position Statement. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2010, 33, Suppl 1: S62-S69
- 43.- Charney P. Nutrition Screening vs Nutrition Assessment: How Do They Differ? *Nutr Clin Pract* 2008; 23; 366
- 44.- Anthony P. Nutrition Screening Tools for Hospitalized Patients. *Nutr Clin Pract* 2008; 23; 373
- 45.- Burgos Peláez R, Francisco G, Chacón P, et al. Índice Pronóstico Inflamatorio y Nutricional (PINI) en pacientes no críticos con nutrición parenteral total (NPT). *Nut Hosp* vol XIX Sup 1, 2004
- 46.- Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980; 139:160-7.
- 47.- Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med*. 1991; 324:525-532.
- 48.- StrattonRJ, Hackston A, Longmore D, DixonR, Price S, Stroud M, KingC & Elia M (2004) Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'Malnutrition Universal Screening Tool' ('MUST') for adults. *Br J Nutr* 92, 799-808.
- 49.- Detsky AS, Mc Laughlin JR, Baker JP, Johnson N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeegeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr*, 1987; 11:8-13.
- 50.- Guigoz Y, Vellas B. Garry PJ. Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr Rev* 1996;54:S59-S65.

- 51.- Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z, Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controls clinical trials. *Clin Nutr* 2003; 22: 321-36.
- 52.- Ferguson M, Bauer J, Gallagher B, Capra S, Christie DRH, Marson BR. Validation of a malnutrition screening tool for patients receiving radiotherapy. *Australas Radiol* 1999;43:325-7.
- 53.- Chumlea WC, Shumei, Roche, et al. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. *J Am Diet Assoc*, 1998; 88: 564-568
- 54.- Rabito EI, Mialich MS, Martínez EZ, García RWD, Jordao AA, et al. Validación de ecuaciones predictivas para el peso y la talla utilizando cinta métrica. *Nutr Hosp*. 2008; 23(6): 614-18
- 55.- Estimating height in bedridden patients. http://www.rxkinetics.com/height_estimate.html.
- 56.- Nutrition diagnosis: A critical step in the nutrition care process. American Dietetic Association. 2006
- 57.- Siow E. Enteral Versus Parenteral Nutrition for Acute Pancreatitis. *Crit Care Nurse*. 2008; 28: 19-30
- 58.- Al-Omran M, Groof A, Wilke D. Nutrición enteral versus parenteral para la pancreatitis aguda (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- 59.- Petrov M, van Santvoort H, Besselink M, et al. Oral Refeeding After Onset of Acute Pancreatitis: A Review of Literature. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:2079–2084
- 60.- Garnacho Montero J, García de Lorenzo y Mateos A y Ordóñez González F. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda. *Nutr. Hosp.* (2005) XX (Supl. 2) 25-27
- 61.- Curiel Balsera E, Prieto Palomino M y Rivera Romero L. Nutrición Enteral en el Paciente Grave. *MEDICRIT* 2006; 3(5):115-121
- 62.- Torres A, Fuentes M, Jiménez F, et al. Nutrición enteral, intervención segura en la Unidad de Terapia Intensiva. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2008;22(4):226-235
- 63.- García B y Grau T. La nutrición enteral precoz en el enfermo grave. *Nutr. Hosp.* (2005) XX (2) 93-100
- 64.- Meier R,* Beglinger C, Layer C, Gullo Z, Keim V, et al. ESPEN Consensus group 1. ESPEN Guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *Clinical Nutrition* (2002) 21(2): 173–183
- 65.- Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, MacFie J, Lösser, V. Keim. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 275–284
- 66.- Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong C, Ockenga J, Irtun O, MacFie J. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. *Clinical Nutrition* 28 (2009) 428–435
- 67.- Kreyman K, Berger M, Deutz M, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 210–223

68.- Singer P, Berger M, Van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* 28 (2009) 387–400

69.- Stephen A. Mc Clave, Robert G. Martindale, Vincent W. Vanek, Mary McCarthy, Pamela Roberts, Beth Taylor, Juan B. Ochoa, Lena Napolitano, Gail Cresci, the A.S.P.E.N. Board of Directors and the American College of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33; 277

70 - Critical Illness Evidence-Based Nutrition Practice Guideline. 2010 ADA Evidence Analysis Library. Printed on: 03/23/10 - from: http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?format_tables=0&cat=3016&library=EBG

71.- Álvarez Hernández J, Peláez N y Muñoz Jiménez A. Utilización clínica de la Nutrición Enteral. *Nutr. Hosp.* (2006) 21 (Supl. 2) 87-99

72.- Pérez N, Echeverr L, Mejía M, et al. Nutrición en el paciente con pancreatitis aguda grave: guía de manejo clínico. *Rev Colomb Cir.* 2010;25:104-20

73.-Charney P, Malone A. ADA pocket guide to enteral nutrition. 2006 American Dietetic Association

74.- Boullata J, Nieman L, Guenter P. ASPEN Enteral Nutrition Handbook. 2010 The American Society Parenteral and Enteral Nutrition. USA

75.- Normas de buena práctica clínica de nutrición enteral domiciliaria. RNC. Publicación Científica sobre Nutrición Clínica de la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral: AANEP. Órgano Oficial de la FELANPE volumen XIII - nº 4 - Noviembre- Diciembre- Enero 2004/05

76.- Mueller C, Bloch A. Intervención: Soporte nutricional enteral y parenteral. En: Mahan L, Escott-stump S. Krause Dietoterapia. 12a edición. Ed. Elsevier Masson. México 2009. pp:506 – 527

77.- Mora R. soporte nutricional especial. 3ra edición. Ed. Panamericana. Bogotá 2002. pp:135-203

78.- Mirtallo F. Introducción a la alimentación parenteral. En: Gottschlich M. Ciencia y práctica del apoyo nutricional. Programa de estudios basado en casos clínicos. American Society Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN. 2001 pp: 212 - 222

79.- Barber J, Miller S, Sacks G. Fórmulas para alimentación parenteral. En: Gottschlich M. Ciencia y práctica del apoyo nutricional. Programa de estudios basado en casos clínicos. American Society Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN. 2001 pp: 253 -258

80.- Charney P, Malone A. ADA pocket guide to parenteral nutrition. 2007 American Dietetic Association

81.- Nin L, Pemann, Kiegler G. Apoyo nutricional en el paciente grave. En: Arenas H y Anaya R. Nutrición enteral y parenteral. México 2007, pp: 321-336

82.- Pearce CB, Sadek SA, Walters AM, Goggin PM, Somers SS, Toh SK, et al. A double-blind, randomised, controlled trial to study the effects of an enteral feed supplemented with glutamine, arginine, and omega- 3 fatty acid in predicted acute severe pancreatitis. *JOP* 2006; 10; 7: 361-371.

- 83.- Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastro- Enterología. Probióticos y prebióticos. 2008
- 84.- Guarner F. Utilidad de los probióticos y prebióticos en la gastroenterología moderna. JANO 2007 www.doyma.es/jano
- 85.- Olah A, Belanyi T, Issekutz A, Gamal ME, Bengmark S. Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. Br J Surg. 2002; 89:1103-7.
- 86.- Karahan T, Ergun M, Doga I, et al. Comparison of early enteral nutrition in severe acute pancreatitis with prebiotic fiber supplementation versus standard enteral solution: A prospective randomized double-blind study. World J Gastroenterol 2007; 13(19): 2733-2737
- 87.- Bengmark S, Martindale R. Prebiotics and Synbiotics in Clinical Medicine. Nutr Clin Pract 2005; 20; 244
- 88.- Duarte J, Díaz S, Vargas B, et al. Inmunonutrición: Logros y promesas Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2005;19(5-6):183-193
- 89.- Heys SD, Schofield AC, and Wahle KW. Immunonutrition in clinical practice: what is the current evidence? Nutr. Hosp. (2004) XIX (6) 325-332
- 90.- Sanz A, Celaya S, Gracia P, Gracia M y Albero R. Inmunonutrición. Endocrinol Nutr 2004;51(4):202-17
- 91.- Huang XX, Wang XP, Ma JJ, Jing DD, Wang PW, Wu K. Effects of enteral nutrition supplemented with glutamine and arginina on gut barrier in patients with severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2008, 88 (34): 2407-9.
- 92.- Petrov MS, Atduev VA, Zagainov VE. Advanced enteral therapy in acute pancreatitis: is there a room for immunonutrition? A meta-analysis. International Journal of Surgery. 2008; 6(2)119-124
- 93.- Culebras-Fernández J, de Paz-Arias R, Jorquera-Plaza F, et al. Nutrición en el paciente quirúrgico: inmunonutrición. Nutr Hosp 2001; XVI (3): 67-77
- 94.- Huckleberry Y. Nutritional support and the surgical patient. Am J Health-Syst Pharm 2004; 61:671-684
- 95.- Loui BE, Noseworthy T, Hailey D, et al. Enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. Can J Surg 2005; 48: 298-306
- 96.- Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, et al. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. Br J Surg 1997; 84: 1665-9
- 97.- O'Keefe S, Abou-Assi S, Lee R, et al. Impairment of nutrition – stimulated pancreatic trypsin and lipase secretion in patients with acute pancreatitis. Gastroenterology 2000 (abstract)
- 98.- McClave S, Chang W, Dhaliwal R, et al. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. J Parenter Enter Nutr 2006; 30: 143-56
- 99.- Marik P, Zaloga G. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. BMJ 2004; 328: 1407-12

- 100.- Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J, et al. Semielemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. *J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 1 – 5
- 101.- Spanier B, Bruno M and Mathus-Vliegen E. Enteral Nutrition and Acute Pancreatitis: A Review. *Gastroenterology Research and Practice*. 2010; 2011: 1-9
- 102.- Attila Oláh & László Romics Jr. Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* (2010) 395:309–316
- 103.- Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut* 2003;52(Suppl VII):vii1–vii12
- 104.- Pérez-Lizaur A, Perichart O. Plan alimentario para el individuo sano y el individuo enfermo. En: Casanueva E, Kaufer M, Pérez A. *Nutriología médica*. 2008, 3ra edición Ed. Panamericana, pp: 86, 87
- 105.- Nutrición clínica. Datos prácticos para la prescripción de tratamientos nutricionales. PISA Farmacéutica
- 106.- <http://www.fresenius-kabi.com.mx/>
- 107.- <http://www.medsafe.govt.nz/profs/datasheet/o/Oliclinomelinf.pdf>
- 108.- Montejo J, Culebras J, García de Lorenzo A. Recomendaciones para la valoración nutricional del paciente crítico. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 1049-1056
- 109.- Acosta Escribano J, Gómez-Tello V y Ruiz Santana S. Valoración del estado nutricional en el paciente grave. *Nutr. Hosp.* (2005) XX (Supl. 2) 5-8
- 110.- Rebollo M. Diagnóstico de la malnutrición a pie de cama. *Nutr Clin Med*. 2007 Vol. I - Número 2 pp. 87-108
- 111.- Ottonelli A, Schweigert I. Nutritional assessment of severely ill patient. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008; 20(3):286-295
- 112.- Luna C. Nutrición del paciente hospitalizado. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*. 2000;3 (2):79-84
- 113.- Maqbool A, Olsen I, Stallings V. Clinical Assessment of Nutritional Status. *Compliments of AbbottNutritionHealthInstitute.org*
- 114.- Navarro S, Amador J, Argüello L, Ayuso C, Boadas J, et al. Recomendaciones del Club Español Biliopancreático para el Tratamiento de la Pancreatitis Aguda. Conferencia de Consenso. *Gastroenterol Hepatol*. 2008; 31(6):366-87
- 115.- Izquierdo M, Miranda M, Díaz J. et al. Valoración en la variación de la composición corporal del enfermo crítico. *Enferm Intensiva*. 2010;21(3):113–119.
- 116.- Raurich J. M, Ibáñez J. y Marsé P. Influencia de la modificación del peso corporal sobre el gasto energético de reposo en pacientes críticos. *Nutr. Hosp.* (2002) XVII (5) 231-235.

- 117.- Bonet A, Márquez J.A y Serón C. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización.Consenso SEMICYUC-SENPE: Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes. *Med Intensiva*. 2011; 35(Supl 1):17-21.
- 118.- Bordejé L, Lorencio c y Acosta J. Capítulo 7. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización.Consenso SEMICYUC-SENPE: Pancreatitis aguda grave. *Med Intensiva*. 2011; 35(Supl 1):38 – 42
- 119.- Al-omran M, AlBalawi ZH, tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;20:CD002837.
- 120.- Petrov MS, Van Santvoort HC, Basselink MG, Van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infections complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg*. 2008;143:1111-7.
- 122.- Eatock FC, Chong p, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:432-9.
- 123.- Kumar A, Singh N, prakash S, Saraya A, Joshi YK. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40:431-4.
- 124.- Pearce CB, Sadek SA, Walters Am, Goggin pM, Somers SS, toh SK, et al. A double-blind, randomized controlled trial to study the effects of an enteral feed supplemented with glutamine, arginine, and omega-3 fatty acid in predicted acute severe pancreatitis. *JOP*. 2006;7:361-71.
- 125.- Xian-Li H, Qing-Jiu M, Jian-Guo L, Yan-Kui C, Xi-Lin D. Effect of total parenteral nutrition (TPN) with and without glutamine dipeptide supplementation on outcome in severe acute pancreatitis (SAP). *Clinical Nutrition Supplements*. 2004;1:43-7.
- 126.- Xue P, Deng LH, Xia Q, Zhang ZD, Hu WM, Yang XN, et al. Impact of alanyl-glutamine dipeptide on severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol*. 2008;14:474-8.
- 127.- Sahin H, Mercanligil SM, Inanc M, et al. Effects of glutamine-enriched total parenteral nutrition on acute pancreatitis. *European Journal of Clinical Nutrition* (2007) 61, 1429–1434
- 128.- Qin H, Zheng J, Tong D, et al. Effect of *Lactobacillus plantarum* enteral feeding on the gut permeability and septic complications in the patients with acute pancreatitis. *European Journal of Clinical Nutrition* (2008) 62, 923–930
- 129.- Stephen A. McClave, Daren K. Heyland and Paul E. Wischmeyer. Probiotic Prophylaxis in Predicted Severe Acute Pancreatitis: A Randomized, Double-Blind, Placebo- Controlled Trial. *J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33; 444
- 130.- Du WD, Yuan ZR, Sun J, tang JX, Cheng AQ, Shen DM, et al. therapeutic efficacy of high-dose vitamin C on a acute pancreatitis and its potential mechanisms. *World J Gastroenterol*. 2003;9:2565-9.

- 131.- Vaquero-Raya EC, Molero-Richard X. Especies reactivas de oxígeno en las enfermedades inflamatorias del páncreas: ¿una posible diana terapéutica? *Gastroenterología y Hepatología*. 2005 28, (8): 473-484
- 132.- Siriwardena AK, Mason JM, Balachandra S, Bagul A, Galloway S, Formela L, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, trial of high dose intravenous anti-oxidant therapy in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2: A83.
- 133.- Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med*. 2005;31:327-37.
- 134.- PLM http://www.facmed.unam.mx/bmnd/dirijo.php?bib_vv=6
- 135.- Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure (MFK KDOQI Guidelines 2000). National Kidney Foundation (NKF). *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 35, No 6, Suppl 2 (June), 2000: pp S1-S3
- 136.- Guidelines for nutrition care of renal patients. 3ª Ed. ADA 2001.
- 137.- Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 295–310
- 138.- Ruperto M, Barril G y Lorenzo V. Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA). *Nefrología* (2008) Supl. 3, 79-86 <http://www.senefro.org>
- 139.- Beto J. Medical Nutrition Therapy in Chronic Kidney Failure. *J Am Diet Assoc*. 2004;104:404-409
- 140.- Fouque D. Nutritional Requirements in Maintenance Hemodialysis. *Advances in Renal Replacement Therapy*, Vol 10, No 3 (July), 2003: pp 183-193
- 141.- Pérez AB, Palacios B. Sistema de alimentos equivalentes para pacientes renales. Modificados en proteínas, agua, calcio, fósforo, potasio y sodio. Fomento de Nutrición y Salud AC. México 2009.
- 142.- www.nap.edu.

Anexo 1 Puntuación APACHE II.

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura rectal (°C)	>40.9	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<30
Presión Arterial Media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50
Frecuencia cardiaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	<40
Frecuencia respiratoria	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
Oxigenación: Si FiO ₂ ≥ 0.5 (AaDO ₂) Si FiO ₂ ≥ 0.5 (paO ₂)	>499	350-499	200-349		<200				
pH arterial	>7.69	7.60-7.69		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Na plasmático (mmol/l)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111
K plasmático (mmol/l)	>6.9	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina* (mg/dl)	>3.4	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito (%)	>59.9		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos (x 1000)	>39.9		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15-GCS									
EDAD	Puntuación	Enfermedad Crónica		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enferm. Previa (D)		
≤44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
55 - 64	3				Enfermedad crónica: Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático Cardiovascular: disnea o angina en reposo Respiratorio: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar Renal: diálisis crónica Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor, inmunodeficiencia crónica				
65 - 74	5								
≥75	6								

Adaptado de: Krystofiak M. Acute Pancreatitis: A Review of Pathophysiology and Nutrition Management Nutr Clin Pract 2004; 19; 16

Interpretación de la puntuación APACHE II

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

La interpretación de la puntuación va de 0 a 4 para los cifras anormales bajos o altos. De 0 a 6 puntos son asignados por incremento de la edad (≤ 44 a ≥ 75 años), los puntos adicionales son asignados por insuficiencia de órganos o sistemas (hígado, riñón, cardiovascular, respiratorio) o inmunocomprometido. La puntuación más alta es de 71. Si el puntaje total del APACHE II es de 8 o más en las primeras 24 horas es un pronóstico desfavorable. La PA severa se caracteriza por la presencia de 3 o más criterios de Ranson o de 8 o más puntos del APACHE II.¹¹

Anexo 2. Modificaciones de algunos indicadores antropométricos en el paciente hospitalizado

Medición	Índice, Descripción																																				
Determinación del peso	<p>El peso corporal es una medida que contempla tanto los líquidos, la masa magra y grasa.</p> <p>Si el cambio es repentino puede indicar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de masa magra • Pérdida de masa grasa • Aumento de masa grasa • Acumulación de líquido (edema, ascitis) <p>El peso del paciente se obtiene conforme a los protocolos establecidos, de no ser posible se utilizan básculas especiales para pacientes encamados (camas-báscula, sillas-báscula)</p> <p>En caso de no contar con estas herramientas, el peso se puede estimar con medidas antropométricas, como circunferencia de pantorrilla, circunferencia media de brazo, circunferencia abdominal y pliegue cutáneo subescapular.</p>																																				
a) <i>Circunferencia de la pantorrilla</i>	<p>La circunferencia de la pantorrilla se mide lo descrito por Lohman y colaboradores.²⁸</p> <p>Ecuaciones para estimar el peso en varones y mujeres de entre 65 y 90 años de edad.⁵³</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-top: 10px;"> <tr> <td style="text-align: center;">Varones</td> <td style="text-align: center;">$(1.73 \times \text{CMB}) + (0.98 \times \text{CP}) + (0.37 \times \text{PCSE}) + (1.16 \times \text{AR}) - 81.69$</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Mujeres</td> <td style="text-align: center;">$(0.98 \times \text{CMB}) + (1.27 \times \text{CP}) + (0.4 \times \text{PCSE}) + (0.87 \times \text{AR}) - 62.35$</td> </tr> </table> <p style="font-size: small;">CMB= circunferencia media de brazo (cm), CP= circunferencia de la pantorrilla (cm), PCSE= pliegue cutáneo subescapular (mm), AR= altura de rodilla (cm)</p>	Varones	$(1.73 \times \text{CMB}) + (0.98 \times \text{CP}) + (0.37 \times \text{PCSE}) + (1.16 \times \text{AR}) - 81.69$	Mujeres	$(0.98 \times \text{CMB}) + (1.27 \times \text{CP}) + (0.4 \times \text{PCSE}) + (0.87 \times \text{AR}) - 62.35$																																
Varones	$(1.73 \times \text{CMB}) + (0.98 \times \text{CP}) + (0.37 \times \text{PCSE}) + (1.16 \times \text{AR}) - 81.69$																																				
Mujeres	$(0.98 \times \text{CMB}) + (1.27 \times \text{CP}) + (0.4 \times \text{PCSE}) + (0.87 \times \text{AR}) - 62.35$																																				
b) <i>Altura de pantorrilla</i>	<p>Se mide con un antropómetro. La medición se hace en la pierna izquierda.</p> <p>Ecuaciones para estimar el peso corporal a partir de la altura de la rodilla y la circunferencia media del brazo, según la edad.²³</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-top: 10px;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;">Edad</th> <th style="width: 10%;">Raza</th> <th style="width: 60%;">Ecuación</th> <th style="width: 20%;">Precisión</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="4" style="text-align: center;">Mujeres</td> </tr> <tr> <td>6 a 18</td> <td>Blanco</td> <td>Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 0.77) + (\text{CMB} \times 2.47) - 50.16$</td> <td>±7.20Kg</td> </tr> <tr> <td>19 a 59</td> <td>Blanco</td> <td>Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.01) + (\text{CMB} \times 2.81) - 66.04$</td> <td>±10.60 Kg</td> </tr> <tr> <td>60 a 80</td> <td>Blanco</td> <td>Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.09) + (\text{CMB} \times 2.68) - 65.51$</td> <td>±11.42 Kg</td> </tr> <tr> <td colspan="4" style="text-align: center;">Varones</td> </tr> <tr> <td>6 a 18</td> <td>Blanco</td> <td>Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 0.68) + (\text{CMB} \times 2.64) - 50.08$</td> <td>±7.82 Kg</td> </tr> <tr> <td>19 a 59</td> <td>Blanco</td> <td>Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.19) + (\text{CMB} \times 3.21) - 86.82$</td> <td>±10.42 Kg</td> </tr> <tr> <td>60 a 80</td> <td>Blanco</td> <td>Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.10) + (\text{CMB} \times 3.07) - 75.81$</td> <td>±11.46 Kg</td> </tr> </tbody> </table> <p style="font-size: small; text-align: center;">AR= altura de rodilla (cm), CMB= circunferencia media de brazo</p>	Edad	Raza	Ecuación	Precisión	Mujeres				6 a 18	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 0.77) + (\text{CMB} \times 2.47) - 50.16$	±7.20Kg	19 a 59	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.01) + (\text{CMB} \times 2.81) - 66.04$	±10.60 Kg	60 a 80	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.09) + (\text{CMB} \times 2.68) - 65.51$	±11.42 Kg	Varones				6 a 18	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 0.68) + (\text{CMB} \times 2.64) - 50.08$	±7.82 Kg	19 a 59	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.19) + (\text{CMB} \times 3.21) - 86.82$	±10.42 Kg	60 a 80	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.10) + (\text{CMB} \times 3.07) - 75.81$	±11.46 Kg
Edad	Raza	Ecuación	Precisión																																		
Mujeres																																					
6 a 18	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 0.77) + (\text{CMB} \times 2.47) - 50.16$	±7.20Kg																																		
19 a 59	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.01) + (\text{CMB} \times 2.81) - 66.04$	±10.60 Kg																																		
60 a 80	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.09) + (\text{CMB} \times 2.68) - 65.51$	±11.42 Kg																																		
Varones																																					
6 a 18	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 0.68) + (\text{CMB} \times 2.64) - 50.08$	±7.82 Kg																																		
19 a 59	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.19) + (\text{CMB} \times 3.21) - 86.82$	±10.42 Kg																																		
60 a 80	Blanco	Peso (Kg)= $(\text{AR} \times 1.10) + (\text{CMB} \times 3.07) - 75.81$	±11.46 Kg																																		
c) <i>Ecuaciones para pronosticar el peso mediante circunferencias⁵⁴</i>	<p style="text-align: center;">Peso (Kg)= $[0.5759 \times \text{CMB}] + [0.5263 \times \text{CAb}] + [1.2452 \times \text{CP}] - [4.8689 \times \text{S}] - 32.9241$</p> <p>Donde: CMB= circunferencia media de brazo (cm), CAb= circunferencia abdominal (cm), CP= circunferencia de pantorrilla (cm), S = sexo, donde 1= masculino y 2= femenino</p>																																				
Talla o Estatura	<p>La talla o estatura del paciente se obtiene conforme a los protocolos establecidos, siempre y cuando el paciente pueda sostenerse de pie, de no ser posible se utilizan otros métodos de estimación como la altura de la rodilla, o midiendo directamente la longitud, en posición supina.</p>																																				

Ecuaciones para estimar la talla a partir de la altura de la rodilla para varios grupos de edad.

Estimación de talla midiendo la altura de la rodilla

Edad en años	Ecuación	Error
Mujeres de raza blanca		
6 a 18 años	$E = 43.21 + (2.14 \times AR)$	7.80cm
19 a 60 años	$E = 70.25 + (1.87 \times AR) - (0.06 \times A)$	7.20cm
>60 años	$E = 75.00 + (1.91 \times AR) - (0.17 \times A)$	8.82cm
Varones de raza blanca		
6 a 18 años	$E = 40.54 + (2.22 \times AR)$	8.42cm
19 a 60 años	$E = 71.85 + (1.88 \times AR)$	7.94cm
>60 años	$E = 59.01 + (2.08 \times AR)$	7.84cm

E= talla o estatura en cm, AR= altura de rodilla en cm, A= edad en años,

Ecuaciones para pronosticar la talla⁵⁴

Talla (cm) = $63.525 - [3.237 \times S] - [0.06904 \times \text{edad}] + [1.293 \times \text{media brazada}]$
 Donde:
 S = sexo, donde 1= masculino y 2= femenino, edad en años, media brazada en cm (medición de la distancia del punto medio del esternón a la punta del dedo medio)

Ecuaciones para estimar la talla a partir de la altura de la rodilla^{23,55}

Mujeres: Talla en cm = $84.88 - (0.24 \times \text{edad}) + (1.83 \times \text{altura de rodilla en cm})$
Varones: Talla en cm = $64.19 - (0.04 \times \text{edad}) + (2.02 \times \text{altura de rodilla en cm})$

Estimación de talla por medición de la distancia del punto medio del esternón a la punta del dedo medio^{23,55}.

Esta medición es sencilla y la más utilizada en clínica; sólo se necesita una cinta antropométrica. El paciente extiende horizontalmente el brazo, de preferencia el izquierdo, alineando con el hombro, y se mide el punto medio del esternón a la punta del dedo medio.
 Se calcula la talla con las siguientes ecuaciones:

Mujeres: Talla en cm = $(1.35 \times \text{longitud del brazo en cm}) + 60.1$
Varones: Talla en cm = $(1.40 \times \text{longitud del brazo en cm}) + 57.8$

Peso Habitual (PH)

Porcentaje de Peso Habitual

Puntos de Corte

%PH =

%PH	Interpretación
48-55	Peso mínimo de supervivencia
<75	Desnutrición severa 3er grado
75-84	Desnutrición moderada 2do grado
85-90	Desnutrición leve 1er grado

Mediciones

Índices

Indicadores/Puntos de corte

Peso Teórico

Porcentaje de Peso Teórico

%PT =

<p>Se establece el peso teórico solo como una unidad que permite realizar comparaciones relacionadas con la población de referencia.</p> <p>El %PT indica variaciones en el peso actual del paciente con respecto al peso teórico.²³</p>	<p>Puntos de Corte</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>%PT</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><90</td> <td>Bajo peso</td> </tr> <tr> <td>90-120</td> <td>Aceptable</td> </tr> <tr> <td>>120</td> <td>Exceso o sobrepeso</td> </tr> </tbody> </table>	%PT	Interpretación	<90	Bajo peso	90-120	Aceptable	>120	Exceso o sobrepeso
%PT	Interpretación								
<90	Bajo peso								
90-120	Aceptable								
>120	Exceso o sobrepeso								

Cambio de Peso **Porcentaje de cambio de peso** Es importante considerar que la pérdida de peso debe evaluarse con base en la perspectiva de tiempo.

%PT =

Tiempo	Interpretación de Porcentaje de Cambio de Peso ³¹	
	Pérdida de Peso Significativa %	Pérdida de Peso Severa %
1 Semana	1 – 2	>2
1 Mes	5	>5
3 Meses	7.5	>7.5
6 Meses	10	>10

Rango de Peso Saludable	<p>Peso Mínimo</p> <p>Peso Min. = (Talla en m)² x 18.5</p> <p>Peso Máximo</p> <p>Peso Max. = (Talla en m)² x 24.99</p>	La determinación del rango de peso (mínimo, máximo) se determina al despejar la fórmula del IMC, dentro del rango de normalidad (18.5 a 24.99)
-------------------------	--	--

Adaptado de: Suverza A, Haua K. El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición. Mc Graw Hill. México 2010, Gibson R. Principles of Nutritional Assessment. 2nd ed. Oxford University Press. USA 2005 y Lee R, Nieman D. Nutritional Assessment. 4th ed. Mc Graw Hill. Boston 2007

Anexo 3. Descripción de algunas pruebas bioquímicas para la evaluación de los nutrimentos.

Pruebas de Evaluación del Estado Proteico

- La evaluación de las proteínas es muy importante para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la desnutrición energético-proteica;
- Evaluar el tratamiento nutricional de la alimentación enteral y parenteral
- Monitorear las enfermedades
- Implementar modificaciones en la terapéutica nutricional

Prueba	Descripción
Balance del Nitrógeno ^{23, 39, 40}	<p>Evalúa el estado de las proteínas totales</p> <p>Refleja de manera sensible los cambios en las proteínas del organismo</p> <p>Permite detectar cambios en las reservas a corto plazo</p> <p>Se compara la síntesis (anabolismo) con la degradación (catabolismo) de las proteínas</p> <p><u>Cálculo del Balance Nitrogenado.</u></p> <p>1.- Conocer el consumo de proteínas de las últimas 24h</p> <p>2.- Estimar las pérdidas de nitrógeno</p> <p style="text-align: center;">BN = [Prot/6.25] – (NUO + 4)</p> <p>DONDE:</p> <p>Prot = Consumo de Proteínas (g/24h)</p> <p>6.25 = 16% de la masa de Proteínas es Nitrógeno</p>

NUO= Nitrógeno Ureico en Orina (g/24h)
4 = Constante que representa las pérdidas insensibles: heces, piel, cabello, sudor, descamación GI, heridas y N2 no ureico (ácido úrico, amoníaco, creatinina y aa en la orina)

Interpretación:

BALANCE POSITIVO: ANABOLISMO (+2 – +6g)

Consumo y anabolismo del nitrógeno exceden del catabolismo de las proteínas

Crecimiento, recuperación, final de embarazo, atletas

BALANCE NEGATIVO: CATABOLISMO

Las pérdidas y el catabolismo exceden del anabolismo de las proteínas

(pérdidas en fístulas, inadecuado consumo)

BALANCE NEUTRO: cero, equilibrio

La estimación del BN en caso de hipoabsorción, desnutrición E-P, trastornos metabólicos, enfermedad hepática o renal, así como quemaduras, no resulta válida.

En el paciente crítico no es válido como parámetro de desnutrición y seguimiento nutricional, pero sí como índice de pronóstico nutricional.

Proteínas Somáticas ^{23, 39, 40}

Las proteínas somáticas son las que se encuentran en el músculo esquelético, es decir; en la masa muscular

Representan el 75% de la proteína corporal

Ejemplo de ellas son:

- o Excreción Urinaria de Creatinina
- o Excreción Urinaria de 3-metil histidina

Excreción Urinaria de Creatinina ^{23, 39, 40}

La creatinina :

- ✓ Se encuentra principalmente en el músculo
- ✓ Funciona como amortiguador de los fosfatos y mantiene constante la producción de ATP para la contracción muscular
- ✓ Al perder el fosfato, la creatina se convierte en creatinina (reacción irreversible)
- ✓ La masa muscular se relaciona de manera lineal con la tasa de excreción de la creatinina
- ✓ El 98% de la creatina está contenida en el músculo.
- ✓ En ausencia de estrés metabólico, la creatinina aparece en la sangre a un ritmo constante.
- ✓ En la función renal normal la creatinina se filtra libremente por el riñón a un ritmo constante.
- ✓ En condiciones normales se excreta 1 g de creatinina por cada 17 – 22 kg de tejido muscular

Formas de determinación

La masa muscular suele estimarse de varias maneras, según la excreción de creatinina:

1.- Se puede comparar con el coeficiente de creatinina de referencia para el peso teórico: 23mg/Kg/d en varones y 18mg/Kg/d en mujeres

2.- En el paciente saludable suele calcularse con la siguiente ecuación:

$$\text{MME (Kg)} = 4.1 + 18.9 * \text{EUC (g/d)}$$

Donde:

MME= Masa Muscular Esquelética en Kg

EUC= Excreción Urinaria de Creatinina de 24h en mg por día

3.- Índice Creatinina/Talla

$$ICT = [EUC \text{ (mg)} * 100] / EUCE \text{ (mg)}$$

Donde:

EUC= Excreción Urinaria de Creatinina en 24h en mg

EUCE= Excreción Urinaria de Creatinina Esperada, en mg, según la talla

El valor resultante se compara la excreción de EUCE del mismo sexo y talla

Varones *		Mujeres **	
Talla (cm)	Creatinina (mg)	Talla (cm)	Creatinina (mg)
157.5	1288	147.3	830
160.0	1325	149.9	851
162.6	1359	152.4	875
165.1	1386	154.9	900
167.6	1426	157.5	925
170.2	1467	160.0	949
172.7	1513	162.6	977
175.3	1555	165.1	1006
177.8	1596	167.6	1044
180.3	1642	170.2	1076
182.9	1691	172.7	1109
185.4	1739	175.3	1141
188	1785	177.8	1174
190.5	1831	180.3	1206
193.0	1891	182.9	1240

*Coeficiente de creatinina para varones =23mg/Kg de peso teórico

** Coeficiente de creatinina para mujeres =18mg/Kg de peso teórico

90

Interpretación del ICT:

- Un ICT de 60% y 80% del valor de referencia supondría una depleción o pérdida proteica leve
- En tanto que cifras de 40 a 60% deberían ser calificadas como depleción proteica moderada.
- Un ICT <40% depleción o pérdida severa
- En el paciente crítico el índice creatinina/talla puede detectar la desnutrición al ingreso, pero carece de valor pronóstico o de seguimiento de forma aislada

Excreción Urinaria de 3-metil histidina ^{23, 39, 40}

La 3-metilhistidina es el resultado de la metilación de la histidina después de la síntesis de las proteínas musculares actina y miosina.

Cuando ocurre degradación muscular, la 3-metilhistidina no se reutiliza en la síntesis de masa proteínica muscular, y entonces se excreta inalterada en la orina.

Cifras de corte:

- Hombres: < 237.7 mmol/24 h.
- Mujeres: < 138.9 mmol/24 h.

Proteínas Viscerales ^{23, 26, 31, 39, 40}

La proteína visceral se encuentra en órganos (hígado, riñones, páncreas, corazón), eritrocitos, linfocitos y proteínas del suero sanguíneo

Representa el 25% de la proteína corporal

Está conformada por cientos de proteínas, cada una con funciones estructurales y funcionales diferentes

La medición de las proteínas viscerales permite a su vez, medir la concentración sérica de:

- Proteínas totales
 - Albúmina
-

- Prealbúmina
- Transferrina
- Proteína transportadora de retinol

Utilidad de las proteínas secretoras hepáticas como indicadores del estado nutricional:

El valor diagnóstico de las proteínas secretoras hepáticas se establece porque:
Tienen vida media corta → Evaluar la respuesta al Tratamiento Nutricional a corto y largo plazo

Tienen tasa constante de degradación.

Tienen tasa rápida de síntesis.

Respuesta al estrés inflamatorio → se traduce en un cambio en la síntesis de las proteínas viscerales.

En la respuesta intensa al estrés se secretan citocinas como: IL-1, IL-6, TNF → lo que resulta en una menor síntesis hepática de proteínas viscerales

Es decir en un período de fase aguda:

- ↓ Síntesis de Proteínas Viscerales
- ↑ Fomenta Catabolismo Proteico muscular
- ↑ la [proteínas de fase aguda] PCR, fibrinógeno

Refleja los cambios en los compartimentos durante la depleción/repleción nutricional:

↓ si ↓ ingresos

↑ si ↑ ingresos

No le afectan factores que no se relacionan con la nutrición.

Sirve para elaborar pronósticos

ALBUMINA 23, 26, 31, 39, 40

Descripción y Funciones	Parámetros de referencia	Factores que disminuyen su concentración	Factores que aumentan su concentración
Proteína transportadora Representa 50-60% de la proteína sérica total Reactivo de fase aguda negativo Reservas abundantes de 4 a 5g/Kg de peso Vida media de 14 a 20 días Es estable y soluble en agua Dada su respuesta negativa al estrés y elevada vida media, no resulta un indicador proteico adecuado a corto plazo La determinación de la albúmina plasmática sirve para el diagnóstico de estados de Kwashiorkor, deficiencias crónicas de proteínas en la dieta La albúmina sérica es insensible a la calidad energética de la dieta: la concentración sérica de albúmina no se altera con la privación energética y proteínica hasta después de un tiempo prolongado FUNCIONES Responsable de mantener de la presión oncótica .	Normal • 3.5 – 5.0g/dL Depleción Leve • 3.0 – 3.4 g/dL Depleción Moderada • 2.4 – 2.9 g/dL Depleción Severa • < 2.4 g/dL	Respuesta de fase aguda Falla hepática severa Edema → el agua del plasma se mueve hacia el compartimiento intersticial Pérdida de líquido plasmático → Hipovolemia Síndrome nefrótico Quemaduras Deficiencia severa de zinc Cáncer Estrés Infección	Deshidratación Depleción del volumen intravascular Albúmina intravenosa Transfusión sanguínea Posiblemente esteroides anabólicos y glucocorticoides

Transportadora de Ca, Zn, Mg (oligoelementos), ácidos grasos, hormonas, enzimas
Transporta medicamentos

PREALBUMINA 23, 26, 31, 39, 40

Descripción y Funciones	Parámetros de referencia	Factores que disminuyen su concentración	Factores que aumentan su concentración
<p>Prealbúmina Fijadora de tiroxina, Transtiretina</p> <p>Es una proteína de transporte</p> <p>Proteína negativa de fase aguda</p> <p>Con vida media mucho más breve 2 -3 días, menor distribución en el organismo</p> <p>Marcador del estado nutricional, proteico-energético</p> <p>FUNCIONES</p> <p>Transporta Tiroxina (T4)</p> <p>Combinada con la proteína ligada de retinol → transporta vitamina A</p> <p>Se utiliza para evaluar el consumo reciente y el tratamiento nutricional oportuno.</p> <p>La prealbúmina se acepta más como un indicador de la repleción nutricional que del estado nutricional.</p> <p>Es muy sensible a las primeras fases de desnutrición y su recuperación es muy rápida durante el tratamiento dietético</p> <p>Es muy sensible a la reacción inflamatoria y sus concentraciones séricas disminuyen espectacularmente al inhibirse la síntesis de proteína.</p>	<p>Normal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 16 -40 mg/dL <p>Depleción Leve</p> <ul style="list-style-type: none"> • 10 -15 mg/dL <p>Depleción Moderada</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 – 9 mg/dL <p>Depleción Severa</p> <ul style="list-style-type: none"> • < 5 mg/dL 	<p>Respuesta de fase aguda</p> <p>Enfermedad Hepática (hepatitis, cirrosis)</p> <p>Hipertiroidismo</p> <p>Síndrome nefrótico</p> <p>Deficiencia severa de zinc</p> <p>Neoplasias malignas</p>	<p>Falla renal aguda o crónica</p> <p>Anabólicos esteroides, glucocorticoides</p>

TRANSFERRINA 23, 26, 31, 39, 40

Descripción y Funciones	Parámetros de referencia	Factores que disminuyen su concentración	Factores que aumentan su concentración
<p>Es una beta-globulina de síntesis fundamentalmente hepática</p> <p>Reactante negativo de la fase aguda</p> <p>Principal proteína que transporta hierro a la médula ósea</p> <p>Vida media de 8 -10 días, es más sensible que la albúmina en la evaluación nutricional</p> <p>Además de responder a las proteínas de la dieta, la concentración plasmática de transferrina está controlada por el tamaño de la reserva de</p>	<p>Normal</p> <ul style="list-style-type: none"> • 200 -400 mg/dL <p>Depleción Leve</p> <ul style="list-style-type: none"> • 150 – 200 mg/dL <p>Depleción Moderada</p> <ul style="list-style-type: none"> • 100 – 149 mg/dL <p>Depleción Severa</p> <ul style="list-style-type: none"> • < 100 mg/dL 	<p>Respuesta de fase aguda</p> <p>Enfermedad Hepática (hepatitis, cirrosis)</p> <p>Uremia</p> <p>Síndrome nefrótico,</p> <p>Quemaduras</p> <p>Deficiencia de zinc</p> <p>Neoplasias malignas</p> <p>Enfermedades vasculares del colágeno</p>	<p>Deficiencia de hierro</p> <p>Pérdida de sangre</p> <p>Embarazo</p> <p>Depleción de volumen intravascular</p> <p>Hepatitis aguda</p> <p>Anticonceptivos orales , estrógenos</p>

hierro.

Cuando las reservas de hierro disminuyen, aumenta la síntesis de transferrina. Las concentraciones de transferrina reflejan el estado proteico y férrico.

FUNCIÓN INMUNOLÓGICA E INMUNOCOMPETENCIA

Otro parámetro que refleja indirectamente el estado nutricional respecto de las proteínas es la función inmunológica.

Prueba	Descripción
	Los linfocitos constituyen de 20 a 40% del total de los leucocitos de la sangre.
	CTL =
<i>Cuenta Total de Linfocitos (CTL)</i> ²³	

Cuenta de Linfocitos T y

*Proliferación de Linfocitos*²³

Los linfocitos T representan de 75 a 80% de los linfocitos circulantes.

Tanto la proporción como la CTL se reducen en caso de desnutrición grave.

Mediante las pruebas de proliferación de linfocitos se mide la capacidad funcional de éstos ante la estimulación antigénica o mitogénica *in vitro*.

OTRAS PRUEBAS FUNCIONALES

PERFIL DE LÍPIDOS Y SÍNDROME METABÓLICO

La medición de lípidos en la sangre proporciona información acerca de la salud cardiovascular.

En el ATP III (*Adult Treatment Panel III*) se especifican los puntos de corte para evaluar los lípidos en sangre.⁴¹

Colesterol Total (mg/100ml)	
<200	Adecuado
200 a 239	Límite alto
≥240	Elevado
Lipoproteína de Alta Densidad HDL (mg/100ml)	
40	Bajo
≥60	Óptimo
Lipoproteína de Baja Densidad LDL (mg/100ml)	
<100	Óptimo, adecuado
100 a 129	Adecuado, casi óptimo
130 a 159	Límite alto
160 a 189	Elevado
≥190	Muy elevado
Triglicéridos (mg/100ml)	
<150	Adecuado
150 a 199	Límite alto
200 a 499	Elevado
≥500	Muy elevado
Lipoproteína A (mg/100ml)	
<14	Óptimo

93

METABOLISMO DE LA GLUCOSA

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica que se caracteriza por la elevación de la glucosa en la sangre (hiperglucemia) a consecuencia de anomalías de la secreción de insulina, en su acción o en ambas.

Prediabetes	
Prueba	Valor de Referencia
Glucosa Ayuno Alterada (IFG)	100 a 125mg/100ml
Intolerancia a la glucosa (2h) IGT	140 a 199 mg/100ml
Hemoglobina glucosilada	5.7 a 6.4%
Diabetes mellitus	
1.- Síntomas clásicos de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea ≥ 200mg/100ml .	
Casual se define como cualquier hora del día sin relación con	

La Asociación Americana de Diabetes (ADA)⁴² sugiere realizar las siguientes pruebas para su diagnóstico.

el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de la diabetes incluyen poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso

2.- Glucemia en Ayunas medido en plasma venoso que sea **≥126mg/100ml**.

En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas

3.- Glucemia medida en plasma venoso que sea **≥200mg/100ml** dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)

4.- Hemoglobina Glucosilada **≥6.5%**

QUÍMICA SANGUÍNEA

Incluye una batería de análisis de la sangre que refleja parámetros de metabolismo y de funcionamiento hepático y renal

	Componente	Valor de referencia	Función	Comentarios adicionales
<i>Electrolitos</i>	Sodio	135 a 145 meq/L	Renal	Refleja filtración
	Potasio	3.6 a 5 meq/L	Renal	Glomerular, evaluación
	Bicarbonato	21 a 31 meq/L	Renal	De alimentación parenteral; hidratación
	Cloro	101 a 111 meq/L	Renal	Vómito, diarrea, etc.
<i>Creatinina</i>		Varones: 0.8 a 1.4mg/100ml Mujeres: 0.6 a 1.2mg/100ml	Renal y metabolismo muscular	Aumento en problemas renales; disminución en caso de desnutrición. Evalúa tasa de filtración glomerular
<i>Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN)</i>		5 a 20mg nitrógeno ureico/100ml 1.8 a 7mmol/L	Hepática y renal	Aumento en problemas renales y catabolismo de proteína; disminución en problemas hepáticos, embarazo y balance negativo de nitrógeno. También refleja masa muscular e hidratación.
<i>Transaminasas</i>	Alanino-amino-transferasa (ALT)	0 a 45U/L	Hepática	Indicador específico de salud hepática
	Aspartato-amino-transferasa (AST)	1 a 40U/L	Hepática	
	Gamma-glutamil transpeptidas (GGT)	Varones y mujeres >45años: 8 a 38U/L Mujeres <45 años: 5 a 27 U/L		
<i>Fosfatasa alcalina</i>		25 a 140 U/L	Hepática	Aumento en enfermedad hepática y obstrucción biliar. Disminución en desnutrición, escorbuto y cretinismo.
<i>Calcio total</i>		8.5 a 10.5mg/100ml	Hepática y renal	Aumento en hipervitaminosis D y problemas hormonales Disminución en deficiencia de vitamina D o magnesio, activación inadecuada de vitamina D, enfermedad renal, hipoparatiroidismo
<i>Bilirrubina total</i>		0.1 a 1 mg/100ml	Hepática y biliar	Aumento en enfermedad hepática, hemólisis y obstrucción biliar
<i>Fósforo (Fosfatos)</i>		2.5 a 4.5mg/100ml	Renal	Aumento en caso de enfermedad renal, uso prolongado de antiácidos e hiperparatiroidismo

Anexo 4. Comparación de diferentes guías para la estimación de energía y macronutrientes en el paciente crítico en la UCI.

Nutrimento	SEMICYCU-SENPE 2011	SCCM/ ASPEN 2009
Energía	<p>Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes¹¹⁷</p> <p>1) Calorimetría indirecta. 2) Cantidad calórica fija. 25 – 35Kcal/Kg/d 3) Ecuaciones predictivas. • Penn state</p> <p>El peso a utilizar en las fórmulas será el peso actual si el IMC es <18Kg/m², para evitar síndrome de realimentación.</p> <p>Hipoalimentación permisiva será de 18Kcal/Kg/día hasta llegar al objetivo de 25Kcal/Kg/día en la primera semana.</p> <p>El aporte calórico en los primeros días de catabolismo se iniciará con el 33-66% de los requerimientos estimados.</p>	<p>Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically ill Patient.⁶⁹</p> <p><u>Nutrición enteral:</u></p> <p>1.- Calorimetría indirecta. 2.- Ecuaciones de predicción. 3.- Fórmula de emergencia: 25 -30Kcal/Kg/día</p> <p>Iniciar con 50-65% del requerimiento de energía y alcanzar el 100% entre el día 7 y 10.</p> <p><u>En Paciente Obeso con IMC >30Kg/m²</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • No exceder del 60-70% de su requerimiento de energía. • 11 - 14 Kcal/Kg Peso Actual/día • 22 – 25 Kcal/Kg Peso Ideal/día <p><u>Nutrición Parenteral:</u></p> <p>1.- Calorimetría indirecta. 2.- Ecuaciones de predicción. 3.- Fórmula de emergencia: 25 Kcal/Kg PA/día</p> <p>Aportar el 80% del requerimiento de energía.</p>
Proteína /Aminoácidos	<p>Proteínas: 1.0 a 1.5g/Kg/día Puede variar en función de las características de la propia situación clínica.</p> <p>En NP Aminoácidos: 1.0 – 1.8g/Kg/día Glutamina 0.3 – 0.5g/Kg/día En forma de dipéptido glutamina-alanina</p>	<p>1.- En pacientes con IMC <30Kg/m²</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1.2 -2.0g/KgPA/día • Glutamina: 0.3 - 0.5g/Kg/día <p>2.- En Paciente Obeso con IMC 30Kg/m²</p> <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 2.0g/KgPI/día <p>2.- En Paciente Obeso con IMC >30 - 40Kg/m²</p> <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 2.5g/KgPI/día
Hidratos de carbono (HCO)	<p>Máximo 4g/Kg/día. Mínimo: 2g/Kg/día. Mantener los niveles de glucosa en cifras entre 140 -180mg/dl. Recurrir a insulina si sobre pasa el límite. Evitar hiperglucemias. <u>Glucosa intravenosa:</u> Perfusión de glucosa 4mg/Kg/min (suprime gluconeogénesis).</p>	
Lípidos	<p>1.0 – 1.5g/Kg/día AGE 2% del VET de ácido linoléico. 0.5% del VET de ácido linoléico <u>En NP:</u> 0.7 – 1.5g/Kg/día Se puede aportar hasta el 40% de calorías no proteicas.</p>	

Anexo 5. Monitoreo bioquímico durante la nutrición enteral y parenteral.

Prueba de laboratorio	Basal /Inicial	Frecuencia de monitoreo.	
		Inestable o Paciente crítico	Paciente hospitalizado estable
Sodio, potasio, cloro, bicarbonato	Basal, diario por 3 días. Monitorear más frecuentemente si hay riesgo de síndrome de realimentación.	Diario	1 – 2 veces a la semana
BUN, Creatinina	Basal, diario por 3 días	Diario	1 – 2 veces a la semana
Glucosa	Basal, en suero o capilar cada 8 horas por tres días; continuar hasta que la glucosa sea <150mg/dl.	Diario si es <150mg/dl. Continuar cada 8 horas si es >150mg/dl.	1 – 2 veces a la semana
Calcio	Basal, diario por 3 días. Si es bajo, obtener calcio ionizado para considerar tratamiento.	Diario si esta inestable.. 2-3 veces a la semana.	1 – 2 veces a la semana
Fósforo, magnesio	Basal, diario por 3 días. Si están bajos o riesgo de síndrome de realimentación, monitorear diario por 3 días o hasta que se mantenga consistente con parámetros normales.	Diario si está inestable. 2 – 3 veces a la semana.	1 – 2 veces a la semana
Triglicéridos	Diario para NP. Indicación médica para NE.	Semanalmente para NP. Más frecuentemente si están elevados >400mg/dl. Como lo indique el médico en NE.	Semanalmente para NP. Como lo indique el médico en NE.
Conteo completo de células (CBC) con diferencial.	Diario para NP. Indicación médica para NE.	Semanalmente para NP. Como lo indique el médico en NE.	Semanalmente para NP. Como lo indique el médico en NE.
Aspartato aminotrasnferasa (AST) Alanina aminotransferasa (ALT) Fosfatasa alcalina (ALP) Bilirrubina total	Diario para NP. Indicación médica para NE.	1 -3 veces a la semana para NP. Como lo indique el médico en NE.	Semanal o mensualmente para NP. Como lo indique el médico en NE.
Tiempo de protrombina (PT) Tasa normal internacional (INR)	Diario para NP. Indicación médica para NE.	Semanalmente para NP. Como lo indique el médico en NE.	Semanalmente para NP. Como lo indique el médico en NE.

Tomado de: Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assessment. 2nd edition. American Dietetic Association. Chicago Illinois. 2009

Anexo 6. Descripción y función de nutrimentos inmunomoduladores.

NUTRIMENTO	DESCRIPCION Y FUNCION	EVIDENCIA
<p>GLUTAMINA^{88, 89, 90,} 93, 94</p>	<p>Es un aminoácido no esencial ampliamente distribuido por el organismo, que puede llegar a ser esencial en determinados procesos patológicos</p> <p>La glutamina tiene un papel relevante en el sistema inmunitario por múltiples vías:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Por una parte, como donante de nitrógeno para la síntesis de purinas y pirimidinas, ❖ La formación de NAD y aminoazúcares ❖ Sustrato para la formación de arginina, ❖ Sustrato energético para los enterocitos, las células de división rápida, los linfocitos y los macrófagos <p>Los requerimientos del organismo durante un periodo de estrés importante, sobrepasan la cantidad de síntesis endógena.</p> <p>La dosis óptima de glutamina no se conoce, aunque estudios en humanos sugieren que un aporte de 0.5 g/k/día es segura.</p> <p>La suplementación de glutamina en nutrición parenteral es segura cuando se administra de 0.2 a 0.5g/Kg/día</p> <p>La dosis eficiente de glutamina como suplemento debe ser de al menos 200mg/Kg y administrados al menos 5días.</p> <p>Los pacientes bajo estrés , requieren cantidades considerablemente más altas de glutamina: 20 a 40g/día, para mantener su homeostasis, lo cual significa que puede tener acciones tanto como nutriente y como droga</p> <p>FUNCIONES:</p> <p><u>Metabólica</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ♣ Síntesis de proteínas ♣ Transportador interorgánico de carbono y nitrógeno ♣ Precursor de la gluconeogénesis. ♣ Amoniogénesis renal <p><u>Inmunológica</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ♣ Favorece la replicación de células inmunogénicas ♣ Favorece la función y respuesta de las células T ayudadoras ♣ Síntesis de inmunoglobulina A ♣ Protección Intestinal ♣ Replicación de enterocitos ♣ Mantenimiento de la función y celularidad del tejido linfoide asociado al intestino <p><u>Antioxidante</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ♣ Síntesis de glutatión ♣ Precursor de taurina 	<p>Se asocia con una tendencia a reducir la mortalidad, disminuir el índice de complicaciones y acortar los días-estancia de los enfermos.</p> <p>En pacientes críticos, el suplemento con glutamina se asocia con reducción en los rangos de mortalidad, observándose una mejor respuesta en los pacientes que reciben dosis altas de glutamina parenteral.</p> <p>El aporte de glutamina enteral ha demostrado su efecto en la conservación y buen funcionamiento de la capa de enterocitos y del tejido linfoide asociado al intestino, incluso también cuando la administración sea parenteral. Limita la posibilidad de la translocación bacteriana a nivel intestinal</p>

ARGININA ^{88, 89, 90, 93,} 94

La arginina es un aminoácido condicionalmente esencial.
Es el transportador de nitrógeno más abundante

Su síntesis endógena se realiza fundamentalmente en el riñón a partir de la citrulina procedente del intestino y de un donante de nitrógeno, que generalmente es el ácido aspártico. Su síntesis endógena se ve superado por el incremento en los requerimientos.
Constituye la mayor fuente de urea en el organismo

FUNCIONES:

- Representa un aminoácido importante para la cicatrización de las heridas, mediante la incorporación de hidroxiprolina en el tejido de cicatrización.
- Mejora la función de las células T observada durante el estado crítico.
- Modifica la inducción y desarrollo de los tumores malignos a través de sus efectos sobre el sistema inmunológico (tiene un efecto antitumoral, a través del sistema específico e inespecífico inmune)
- La arginina tiene capacidad de estimular la celularidad y la respuesta del timo,
- Tiene efecto secretagogo endocrino, favoreciendo la liberación de diferentes hormonas como la hormona del crecimiento, prolactina, insulina, glucagón, somatostatina, catecolaminas, aldosterona y vasopresina.
- La arginina es el sustrato de 2 enzimas diferentes encargadas de su metabolismo: la arginasa y la óxido nítrico sintetasa
- Constituye el único sustrato para la síntesis de óxido nítrico

El óxido nítrico tiene una función fundamental en:

- Los procesos de inflamación
- Favorece un estado de oxidorreducción tisular adecuado
- Limita la aparición de aterosclerosis
- Favorece la respuesta citotóxica de las células inmunológica
- Mantiene el flujo sanguíneo (microcirculación)

ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 ^{88, 89, 90, 93, 94}

Una de las funciones de los ácidos grasos es ser componentes de la membrana celular, y se relacionan con una larga serie de procesos fisiológicos, como la dilatación y la contracción, la inhibición y la estimulación de la coagulación o la división y el crecimiento celular.

La arginina es de suma importancia en la adaptación de los pacientes críticos debido a su papel en la inmunomodulación.

La alimentación suplementada con arginina mejora la respuesta de las células T y aumenta la fagocitosis.

Se ha demostrado una supresión de la inmunidad mediada por células T en pacientes traumatizados o con cirugía mayor. Se ha señalado que los pacientes que utilizaron L-arginina tuvieron un retorno más rápido a las funciones normales de células T, así como un incremento en las CD4.

El interés de los ácidos grasos omega-3 en inmunonutrición se basa en que su metabolización da lugar a los ácidos eicosapentanoico (EPA) y docosahexanoico (DHA), que favorecen el sistema inmunitario mediante competición con el ácido araquidónico, un ácido graso omega-6 que, en concentraciones elevadas, deprime el sistema inmunitario y favorece la respuesta inflamatoria.

Los ácidos grasos presentes en la dieta tienen una función sobre la inmunocompetencia a través de 3 mecanismos básicos.

1. Como sustrato y fuente energética a través de los ácidos grasos y las vitaminas liposolubles.

2. Como constituyente básico de las membranas celulares, regulando funciones importantes como su fluidez, la actividad de diferentes receptores y la especificidad de los mismos.

3. Moduladores de la síntesis de eicosanoides desde prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos; hasta el factor agregante plaquetario.

Los ácidos grasos omega-3, disminuyen la producción de citosinas originadas del ácido araquidónico y suprimen la producción de interleucina 2

Los ácidos grasos omega-3 tienen efectos mixtos sobre la citotoxicidad y mejoran la sensibilidad retardada

Además regulan la función inmune, aumentando por un lado la fluidez de la membrana; regulan la producción de radicales libres y proporcionan precursores para el metabolismo de eicosanoides. Mejoran la calidad de la respuesta inmune.

ACIDOS
NUCLEICOS ^{88, 89, 90,}
_{93, 94}

Se encuentran por lo general en la leche materna y en la leche de vaca

La función básica de los nucleótidos es ser parte fundamental de la síntesis de RNA y de DNA para los compuestos transportadores de energía.

Se encargan de regular cualquier actividad a nivel celular, y por tanto, sin su adecuado complemento, hay una disminución de la replicación de las células de la mucosa gastrointestinal, linfocitos y macrófagos.

Los nucleótidos administrados vía intravenosa o en la dieta son capaces de modificar la respuesta inmunitaria y ayudar a la recuperación de órganos que han sufrido un daño metabólico o inflamatorio.

Su aporte en la dieta restaura la anergia cutánea, revierte la inmunosupresión secundaria a la transfusión, disminuye también la formación de abscesos por gramnegativos en peritonitis provocadas y mejora la actividad de macrófagos mediada por linfocitos T.

Investigaciones en animales han comprobado que dietas exentas de nucleótidos disminuyen o incluso hasta suprimen la respuesta inmunológica mediada por linfocitos T; incluyendo el rechazo a trasplantes.

Se puede concluir que el aporte óptimo de nucleótidos mejora la función de las células, sobre todo las de reproducción rápida, y que su deficiencia reduce la función inmunológica en modelos experimentales.
