

**INSTITUTO NACIONAL
DE SALUD PUBLICA**

**Soporte Nutricio en paciente Adulto Mayor
con Sepsis**

Proyecto de Terminación

Para obtener el grado en
Maestría en Nutrición Clínica

Presenta:

Lic. Nut. María Guadalupe Lira Amaya

Director

MNC Angélica de León Téllez Girón

Asesor

Lic. Nut. Gabriela Quiroz Olguín

México, DF.

2013

Dedicatoria

“Se el cambio que quieres ver en el mundo”

*A mi MADRE por guiarme y apoyarme en todos estos años,
por su comprensión, pero sobre todo por creer en todas mis
decisiones*

*A mi padre y a mi tío Petro por ser un ejemplo de
superación en todo momento, lo que me ha impulsado a
culminar mis metas.*

*A mis hermanos José Juan, Isabel, Luz, Rosalba y Claudia
por su apoyo incondicional a todas mis locuras.*

*A Mónica por su brindarme su amistad, por acompañarme y
ser parte de esta aventura desde el primer día hasta hoy.*

*A mis amigas Ma. de los Angeles, Alma y Patricia por su
motivación a seguir adelante en los momentos de flaqueza.*

Agradecimientos

M en C. Otilia Perichart Perera

Por ser ejemplo de perseverancia, por su contribución al conocimiento y por su apoyo en todo momento.

MNC. Angélica de León Téllez Girón

Por compartir sus conocimientos, por ser una excelente guía y motivar el desarrollo de este proyecto.

Lic. Nut. Gabriel Quiroz Olguín

Por su apoyo y valiosa retroalimentación.

Dr. Ismael Campos Nonato

Por acompañarme y asesorarme durante esta trayectoria.

A mis compañeros, *Mónica, Claudia, Paty, Rocío, Mercedes, Sara e Iván* por compartir esta experiencia y logro conmigo.

Índice

Breve resumen del Trabajo	6
I. Presentación del Tema	10
1.1 Definición	10
II. Epidemiología	11
III. Fisiopatología	12
3.1 Respuesta Inflamatoria	13
3.2 Respuesta Metabólica	16
A) Metabolismo de sustratos	17
IV. Diagnóstico Médico	19
4.1 Pruebas Microbiológicas	20
4.2 Pruebas Serológicas	20
4.3 Pruebas Adicionales	20
V. Tratamiento Médico	21
5.1 Antibioticoterapia	21
5.2 Apoyo Hemodinámico	22
A. Reanimación con Líquidos	22
i. Cristaloides	22
ii. Coloides	22
iii. Transfusión	22
B. Tratamiento Vasopresor	23
C. Terapia Inotrópica	23
VI. Relación de la nutrición con la enfermedad	24
6.1 Desnutrición	24
6.2 Cambios en la composición corporal	25
A. Sarcopenia	25
B. Obesidad Sarcopénica	26
6.3 Déficit de aminoácidos semi-esenciales: Glutamina	26
6.4 Deficiencia de Micronutrientes: Vitaminas y Elementos traza	27
A. Vitaminas B12, B6 y ácido fólico	28
B. Tiamina	29
C. Vitamina A, C y E	29
D. Vitamina D	30
E. Elementos Traza	30

6.5 Anemia	31
VII. Manejo Nutricio	32
7.1 Evaluación del estado de nutrición	32
A. Evaluación Antropométrica	34
i. IMC	35
ii. % PP	36
iii. Circunferencia media de brazo	36
iv. Circunferencia de pantorrilla	36
B. Evaluación Bioquímica	37
i. Estado proteico	37
ii. Balance de nitrógeno	39
iii. Urea y Creatinina	39
iv. Colesterol	39
v. Función inmunológica	39
vi. Biometría Hemática	40
vii. Glucosa	40
viii. Electrolitos	40
ix. Gases sanguíneos	41
C. Evaluación Clínica	41
i. Examen Físico	41
ii. Balance de Líquidos	42
iii. Función Gastrointestinal	42
iv. Puntuación APACHE	42
D. Evaluación Dietética	43
VIII. Objetivos del tratamiento	44
IX. Estimación de Requerimientos	44
9.1 Energía	44
9.2 Proteínas	46
X. Recomendaciones para la intervención Nutricia	46
10.1 Indicaciones, momento de inicio y vías de soporte nutricional	47
10.2 Aporte de Líquidos	49
10.3 Aporte de Micronutrientos	51
10.4 Otros Nutrientos	51
XI. Monitoreo	52

11.1	Indicadores Antropométricos	52
11.2	Indicadores Bioquímicos	52
11.3	Indicadores Clínicos	52
11.3	Indicadores Dietéticos	52
XII.	Nueva Evidencia	54
12.1	Selenio	54
12.2	Inmunonutrición	55
A.	Glutamina	55
B.	Probióticos	56
12.3	Alimentación hipocalórica hiperproteica en adultos mayores	57
XIII.	Presentación del Caso	59
13.1	Resumen	59
13.2	Valoración Inicial	62
13.3	Valoración 1 de seguimiento	64
13.4	Valoración 2 de seguimiento	66
13.5	Valoración 3 de seguimiento	68
XIV.	Conclusiones	70
XV.	Anexos	72
XVI.	Referencias Bibliográficas	74

SOPORTE NUTRICIO EN PACIENTE ADULTO MAYOR CON SEPSIS

Breve Resumen del Trabajo

La Sepsis se define como la presencia de infección (probable o documentada) junto con manifestaciones sistémicas. Puede conducir a sepsis severa y choque séptico. La sepsis grave y el choque séptico son los principales problemas de salud, que afectan a pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI). Cada año, se observa un aumento de incidencia y causa la muerte de una de cada 4 personas que la padecen. La tasa anual estimada de incidencia de sepsis severa en los Estados Unidos es 750 000 casos y la tasa de mortalidad asociada a la sepsis grave va del 23% al 46%, dependiendo de la edad, enfermedad de base, y el sitio de la infección.² Los signos iniciales más importantes de la sepsis incluyen aumento en el conteo de glóbulos blancos ($> 12.000 \text{ mm}^3$), aumento del ritmo cardíaco (> 90 latidos/minuto), respiratorio (> 20 respiraciones/minuto), fiebre ($> 38^\circ \text{ C}$) o hipotermia ($< 36^\circ \text{ C}$). Algunas proteínas de fase aguda se encuentran elevadas, como la Proteína C reactiva (PCR). Otros valores de laboratorio pueden incluir aumento de lactato y/o glucosa en suero.¹

Existe una relación directa entre la edad avanzada y la incidencia de la sepsis severa y choque séptico. Con un fuerte aumento de la incidencia de sepsis en pacientes mayores de 65 años o más, en este grupo la tasa aumentó un 20.4%, del año 1979 hasta el 2002. Los microorganismos gram negativos son el agente causal más frecuentes en el adulto mayor encontrándose *E. Coli* como el microorganismo más frecuente en este grupo de edad.^{3,4,5} De acuerdo a la primera Encuesta Nacional de Sepsis realizada en México, la sepsis representa el 27.3 % de los ingresos a la UCI,⁶

La sepsis es iniciada por una fuente infecciosa. Cuando los marcadores celulares individuales reconocen microorganismos, la respuesta sistémica provoca la liberación de mediadores de inflamación incluyendo factor de necrosis tumoral (FNT), interferón e

interleucinas. La inflamación conlleva a la permeabilidad vascular gracias a los altos niveles de óxido nítrico (ON), además de presentarse alteraciones en los factores de coagulación. El aumento en la tasa de gluconeogénesis conlleva a un catabolismo significativo de la masa muscular esquelética. Estas alteraciones metabólicas dan como resultado la hiperglicemia, hiperinsulinemia y el incremento del lactato sérico.⁷

Derivado de los niveles elevados de hormonas catabólicas (epinefrina, glucagón y cortisol) como reacción a la inflamación, se activa la lipólisis, gluconeogénesis y el catabolismo de la masa muscular. Durante la degradación de la proteína corporal, la reserva de glutamina se libera y se hace disponible para los órganos que tienen mayor necesidad de este aminoácido, como el sistema inmunológico. Algunos otros sustratos como arginina, ácidos grasos, zinc, vitaminas y electrolitos (Mg, P y K) también son liberados de las reservas corporales durante la sepsis, dando lugar a deficiencia de macro y micronutrientes, lo cual sumado al incremento en el gasto de energía conducen a la aparición de desnutrición energético- proteica.⁸

La evaluación del estado de nutrición del paciente crítico presenta un gran reto, ya que muchos de los indicadores como los antropométricos o bioquímicos no son válidos ni fiables. Las medidas antropométricas que se deben tomar en cuenta son: estatura, peso actual o peso estimado, % pérdida de peso, índice de masa corporal, circunferencia de pantorrilla, pliegue cutáneo tricipital o pliegue cutáneo bicipital).^{9,10} Los indicadores bioquímicos a considerar: glucosa y lactato sérico, electrolitos, biometría hemática, proteínas viscerales, proteínas de fase aguda, pruebas de función renal y hepática, indicadores clínicos: edema, balance hídrico, signos vitales, volúmenes urinarios, signos y síntomas de deficiencias nutricionales, medicamentos e indicadores dietéticos: náuseas, vómitos, diarrea, tolerancia a la alimentación oral o enteral.^{9,10}

El soporte nutricional constituye, junto al resto de medidas de tratamiento y manejo, uno de los pilares del tratamiento del paciente séptico y debe iniciarse precozmente, tras la resucitación inicial, con el objetivo de evitar las consecuencias de la desnutrición, proveer el adecuado aporte de nutrientes y prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias como la sobreinfección y la falla multiorgánica. Satisfacer las necesidades de estos pacientes críticamente enfermos presenta muchos desafíos como: anomalías del

metabolismo, dificultad para estimar y/o medir los requerimientos nutricionales, restricción de líquido/volumen y disfunción múltiple de órganos. La calorimetría indirecta es el estándar para la determinación de la tasa metabólica en reposo en pacientes críticamente enfermos. Sin embargo cuando esta no está disponible, se puede estimar los requerimientos energéticos usando ecuaciones de predicción como Penn State, Swinamer e Ireton Jones ya que tienen mayor grado de precisión en pacientes críticos no obesos. En pacientes en estado crítico con ventilación mecánica que son obesas, se puede utilizar Ireton Jones o Penn State de 1998.¹¹ La mayoría de los pacientes enfermos de la tercera edad requieren al menos 1.0-1.2 g de proteína/kg/d y 20-30 kcal/kg/d de energía, dependiendo de la gravedad de la enfermedad, el grado de inflamación/catabolismo, el nivel de actividad física y en su momento el tiempo de rehabilitación. Aunque, la revisión de la literatura actual sugiere aporte de proteínas ligeramente más alta (1,5 g/kg/d) esta debe ser justificada en los adultos mayores desnutridos para mejorar el balance de nitrógeno y restaurar la masa corporal magra.¹²⁻¹⁴

El presente caso se trata del paciente CGGP de sexo masculino de 70 años de edad. A su ingreso a urgencias del Hospital General Dr. Manuel GEA González, se encuentra deshidratado, con palidez de tegumentos, elevación de creatinina y leucocitosis, documentándose infección de vías urinarias + probable absceso hepático. Posteriormente se realiza colecistectomía parcial abierta por colecistitis crónica litiasica. Dos días después el paciente presenta deterioro respiratorio que ameritó apoyo ventilatorio mecánico y apoyo vasopresor. Por lo anterior ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con los siguientes diagnósticos: Choque séptico, postoperado de colecistectomía + drenaje de absceso perivesicular e Infección de vías urinarias. Permaneció en ayuno 4 días por presentar inestabilidad hemodinámica. Al 5o día de ingreso a la UCI se realiza endoscopia reportando mucosa necrosada esfacelada desde 15 cm del ángulo duodenal superior (ADS) hasta unión esófago-gástrica, perforación de tercio distal de esófago de aproximadamente 1 cm a 38 cm de ADS que comunica con cavidad pleural derecha. Por lo que se decide realizar laparotomía exploratoria + yeyunosotomía de Witzel + esofagostoma + colocación de sonda endopleural derecha. Su diagnóstico nutricional inicial: **Función gastrointestinal alterada causada por complicación quirúrgica (perforación de esófago) evidenciado por gasto elevado de yeyunostomía (550 cc) de material**

biliar. Por este hecho, al 5o día de ayuno, se decide iniciar con Nutrición Parenteral (NP) estandarizada (610 Kcal, .3g/kg/d de proteína. 0.3g/kg/d de lípidos, 1 g/kg/d de dextrosa, 21 meq de Na, 16 meq de K, 4.4 meq de Mg, 4 meq de Ca) sin MVI no elementos traza, por catéter venoso central (CVC), cubriendo el 37% del requerimiento energético, 25% del requerimiento proteico. Se progresó NP de acuerdo a tolerancia metabólica llegando al 100% del requerimiento de energía y proteína (1665 kcal y 1 g/kg de proteína), 100% IDR para micronutrientes al cuarto día de inicio de la NP.

En su día 15 de estancia en la UCI se realizó traqueostomía y panendoscopia, se encontró yeyunosotomía permeable presenta hiperglucemia (160 mg/dL), Creatinina elevada (1.6 mg/dL), Leucocitosis (16 300), Hipoalbuminemia (1.1 mg/dL), Prealbúmina baja (10.7 mg/dL). Su diagnóstico nutricional es el siguiente: **Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados asociados a respuesta inflamatoria sistémica evidenciado por prealbúmina baja (10.7 mg/dL), hipoalbuminemia (1.1 mg/dL), transferrina (72.5 mg/dL) e hiperglucemia (160 mg/dL) y leucocitosis (16 300 mm³).** Se decide iniciar estímulo enteral con fórmula semi-elemental (Perative) a infusión continua de 5 ml/h, 156 kcal + NP 1545 kcal con lo cual se cubrió el 100 % del requerimiento de energía y proteína (1665 kcal y 1.1 g/kg), de igual forma para el IDR para vitaminas y minerales. Se progresó diariamente la Nutrición Enteral (NE) y se disminuyó paulatinamente la NP suspendiéndola el séptimo día cuando la NE cubrió el 75 % del requerimiento El octavo día se logra cubrir el 100 % del requerimiento energético y el 120 % de proteínas, así como el 100 % del IDR de micronutrientes, lo anterior con la misma fórmula semi-elemental (Perative) a una infusión continua de 54.5 ml/h.

El paciente evoluciona favorablemente, se retira sedación, apoyo ventilatorio y apoyo vasopresor. En el día 19 de iniciada la NE, presenta nitrógeno ureico en sangre (BUN) de 75 mg/dL y fósforo de 6.6 mg/dL. Se integra el diagnóstico nutricional: **Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados relacionado con falla renal aguda evidenciado por incremento en el BUN (75 mg/dL) y fósforo sérico (6.6 mg/dL)** Por lo que se decide cambiar a fórmula polimérica especializada modificada en contenido de fósforo (Nepro + Suplena) por yeyunosotomía a infusión continua de 54.1 ml/h, 1818 kcal, 52.6 g de proteína y 692 mg de fósforo, con lo cual se cubrió el 100 % del aporte del requerimiento de energía e IDR y el 83 % del aporte de proteína. Tolerando adecuadamente y mejorando la función renal.

I. Presentación del Tema

1.1 Definición

La Organización Mundial de la Salud establece que los individuos que viven en países desarrollados inician la etapa de adulto mayor a partir de los 65 años de edad; para los países en vías de desarrollo, como lo es México, donde la esperanza de vida es menor, se considera a partir de los 60 años de edad.¹⁵

A nivel mundial, la población de edad avanzada es cada vez mayor. Este fenómeno de envejecimiento de la población se debe a la "transición demográfica" en la que tanto la mortalidad y la fecundidad están disminuyendo. La probabilidad de supervivencia hasta la edad avanzada ha mejorado en términos absolutos y proporcionales y se prevé que siga aumentando en los próximos decenios.

El crecimiento acelerado de la población de la tercera edad en México va acompañado de un incremento de enfermedades crónicas y de individuos con mayor vulnerabilidad fisiológica lo que hace que su manejo sea más complejo. El envejecimiento se asocia con alteración del sistema inmune, dando lugar al aumento en la incidencia de infecciones, afectando la recuperación de enfermedades. La tasa de hospitalizaciones por sepsis se incrementa con la edad, y se presenta con mayor frecuencia de enfermedades o estancias hospitalarias más largas que con otras condiciones.

La sepsis se define como la presencia (probable o documentada) de infección, junto con manifestaciones sistémicas de infección. La sepsis grave se define como sepsis a lo cual se suma disfunción orgánica inducida por sepsis o hipoperfusión tisular. La hipotensión inducida por sepsis se define como una presión arterial sistólica (PAS) <90 mmHg o presión arterial media (PAM) <70 mmHg o una disminución de la PAS > 40 mmHg o menos de dos desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad, en ausencia de otras causas de hipotensión. Un ejemplo de un objetivo terapéutico o umbral típico para la reversión de la hipotensión se ve en los protocolos de sepsis para el uso de vasopresores. En los protocolos, el umbral PAM es ≥ 65 mm Hg. El choque séptico se define como la hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de la reanimación con líquidos. La hipoperfusión tisular inducida por sepsis se define como la hipotensión inducida por infección, lactato elevado, u oliguria. La sepsis grave y el choque séptico son los

principales problemas de salud, que afectan a millones de personas alrededor del mundo cada año. Similar a politraumatismos, infarto agudo al miocardio o accidente cerebrovascular, la velocidad y la idoneidad de la terapia administrada en las primeras horas en la sepsis severa, probablemente influirá en los resultados.¹

II. Epidemiología

El envejecimiento de la población mundial avanza en una proporción de 2% de los adultos mayores de 60 años cada año. Se calcula que en el planeta viven 600 millones de personas mayores de 60 años y se proyecta que en el año 2025 se duplicará y en el 2050 ascenderá a 2 000 millones de personas.¹⁶

De acuerdo con datos del Censo de Población y Vivienda 2010 (INEGI), la población mexicana de 60 años y más, asciende al 9.06 % de la población total del país. Entre la población mexicana de 60 años y más, existe una relación de 87 hombres por cada 100 mujeres, indicador que muestra los efectos de la sobre mortalidad masculina en los adultos mayores.¹⁷

El envejecimiento es un proceso asociado con numerosos factores de riesgo que contribuyen a la creciente incidencia y mortalidad de la sepsis severa.¹⁸ (Tabla 1)

Tabla I. Factores que contribuyen a infección severa y mortalidad por sepsis grave y choque séptico en personas de edad avanzada.

Riesgo Elevado de Infección:	Riesgo Elevado de Choque Séptico:
Demencia, pérdida de coordinación, exceso de lesiones y caídas.	Enfermedades concomitantes, dificultad en el diagnóstico precoz de la sepsis en personas de edad avanzada.
Disminución de la capacidad para morder y del reflejo de tos.	Disminución de los reflejos cardiopulmonares y la reserva fisiológica.
Colonización de patógenos multiresistentes.	Mala nutrición por insuficiente aporte de vitaminas y elementos traza.
Inmunosenescencia con mala respuesta a antígenos nuevos y vacunas.	Efectos inflamatorios y protrombóticos crónicos del envejecimiento
Inmovilidad, ruptura de la piel, úlceras por decúbito, el uso de catéteres y otros cuerpos extraños.	Respuesta prolongada de citocinas a la infección sistémica
Mal vaciamiento de la vejiga, agrandamiento de la próstata, vejiga neurogénica	
Obstrucción - Infección por enfermedades relacionadas con la edad (colecistitis, urolitiasis, obstrucción por neoplasias)	

Fuente: Opal S, et al. Immunopathogenesis of Sepsis in the Elderly. 2005:41 (Suppl 7)

La tasa anual estimada de incidencia de sepsis severa en los Estados Unidos es 750 000 casos y la tasa de mortalidad asociada a la sepsis grave va del 23% al 46%, dependiendo de la edad, enfermedad de base, y el sitio de la infección, lo cual se ha mantenido prácticamente sin cambios desde hace varias décadas.²

Existe una relación directa entre la edad avanzada y la incidencia de la sepsis severa y choque séptico. Cada año en los Estados Unidos cerca de 2.500 casos de sepsis se producen por 100.000 personas mayores de 85 años o más. De acuerdo a los datos de la Encuesta Nacional de Altas Hospitalarias, se ha observado que los pacientes de 65 años o más tienen 13 veces mayor probabilidad de contraer bacteremia y sepsis que las personas más jóvenes. Con un fuerte aumento de la incidencia de sepsis en personas de edad avanzada, se encontró que la tasa aumentó un 20.4% entre los pacientes mayores de 65 años de edad o más, del año 1979 hasta el 2002. Los microorganismos gram-negativos son la fuente más frecuentes en los pacientes de mayor edad a diferencia de los pacientes más jóvenes, encontrándose *E. Coli* como el microorganismo más frecuente en este grupo de edad.^{3-5,19}

De acuerdo a la primera Encuesta Nacional de Sepsis realizada en México, la sepsis representa el 27.3 % de los ingresos a las Unidades de Terapia Intensiva (UTI), lo que está en concordancia con los resultados del estudio colaborativo europeo SOAP (Sepsis Occurrence in Acutely ill Patients) y el de Padkin y Cols. en el Reino Unido, en los que la sepsis representó 30 y 27.1 % de los ingresos, respectivamente. La prevalencia fue de 40 por cada 100 mil habitantes y la mortalidad asociada fue de 30 %.⁶

III. Fisiopatología

La sepsis representa un continuo comienzo entre la interacción huésped-patógeno, que desencadena una compleja interacción entre mediadores pro-inflamatorios, mediadores anti-inflamatorio y mediadores de apoptosis. A medida que la enfermedad progresa, la disfunción de órganos puede ser consecuencia de una insuficiencia circulatoria por la hipovolemia, depresión miocárdica, aumento de las demandas metabólicas y anomalías

en la perfusión vaso-reguladora. Estas perturbaciones hemodinámicas conducen a un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno sistémico, lo que lleva a la hipoxia tisular global y choque. Estos eventos patogénicos contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad en la sepsis temprana.²¹

3.1 Respuesta Inflamatoria

La sepsis generalmente comienza con una infección localizada. Una bacteria puede invadir directamente el torrente sanguíneo o proliferar localmente y liberar toxinas hacia el torrente sanguíneo. Estas toxinas pueden presentarse como un componente estructural de la bacteria (endotoxina) o como exotoxinas, las cuales son proteínas sintetizadas y liberadas por la bacteria.²¹

Hasta que recientemente, la sepsis fue atribuida únicamente a la sobre-estimulación de la respuesta inflamatoria y a la liberación incontrolada de mediadores inflamatorios.²²

Las diferentes etapas de la sepsis (SIRS a choque séptico) son continuas, los pacientes suelen pasar de una etapa a otra en cuestión de días o incluso horas después de la admisión.²² (Tabla 2)

Tabla II. Criterios que caracterizan el Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (presencia de dos o más):

Frecuencia cardíaca > 90 lpm ó > 2 Desviaciones estándar (DE) por encima del valor normal para la edad.
Temperatura > 38 °C ó < 36 °C.
Leucocitos >12.000 ó < 4.000 o leucocitos normales con más del 10% de formas inmaduras.
Frecuencia respiratoria > 20.
pCO₂ < 32 mmHg.

Fuente: Dellinger P, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med ,2012. Pp.585.

Las defensas del huésped se pueden clasificar de acuerdo con las respuestas del sistema inmune como innato y adaptativo. El sistema inmune innato responde rápidamente por medio de receptores de reconocimiento (por ejemplo, receptores de tipo toll [TLRs]) que interactúan con moléculas altamente conservadas presentes en microorganismos. Por ejemplo TLR-2 reconoce un peptidoglicano de bacterias gram-positivas, mientras que

TLR-4 reconoce un lipopolisacárido (LPS) de bacterias gram-negativas. La unión de los TLR a epítopes sobre microorganismos estimula la señalización intracelular, el aumento de la transcripción de moléculas proinflamatorias tales como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-1 β (IL-1 β), así como las citocinas antiinflamatorias tales como interleucina-10 (IL-10).

Las citocinas proinflamatorias regulan las moléculas de adhesión en neutrófilos y células endoteliales. Aunque los neutrófilos activados destruyen los microorganismos, también lesionan el endotelio mediante la liberación de mediadores que aumentan la permeabilidad vascular, conduciendo al flujo de líquido rico en proteínas (edema) en los pulmones y en otros tejidos. Además, las células endoteliales activadas liberan óxido nítrico, un potente vasodilatador que actúa como un mediador clave de choque séptico.

Los microorganismos estimulan respuestas adaptativas inmunes (humorales y mediadas por células) que amplifican la inmunidad innata. Las células B liberan inmunoglobulinas que se unen a los microorganismos, facilitando su entrega por células presentadoras de antígeno a las células "natural killer" y a los neutrófilos para que pueden eliminar a los microorganismos. Subgrupos de células T, se modifican en la sepsis. Las Células T-Helper (CD4) se pueden clasificar como: tipo 1 (Th1) o de tipo 2 (Th2). Las células Th1 generalmente secretan citocinas proinflamatorias tales como TNF- α y la IL-1 β , y las células Th2 segregan citocinas antiinflamatorias tales como interleucina-4 (IL-4) e IL-10, dependiendo del organismo infectante, la carga de la infección y otros factores.

Otro aspecto importante de la sepsis es la alteración del equilibrio procoagulante-anticoagulante, donde se presenta un aumento de los factores procoagulantes y una disminución de los factores anticoagulantes. El LPS estimula las células endoteliales para regular el factor tisular y la activación de la coagulación. El fibrinógeno se convierte en fibrina, lo que conduce a la formación de trombos microvasculares a lo cual se suma la amplificación de la lesión.

Factores anticoagulantes (por ejemplo, proteína C, proteína S, antitrombina III y el inhibidor del factor tisular) modulan la coagulación. La trombina alfa se une a la trombomodulina para activar la proteína C mediante la unión al receptor endotelial de la proteína C. La proteína C activada, inactiva los factores Va y VIIIa e inhibe la síntesis del

“activador de plasminógeno” inhibidor-1. La proteína C activada disminuye la apoptosis, la adhesión de los leucocitos y la producción de citoquinas.

En la sepsis disminuyen los niveles de proteína C, proteína S, antitrombina III y el inhibidor del factor tisular. El lipopolisacárido y el TNF- α disminuyen la síntesis de la trombomodulina y el receptor endotelial de la proteína C, lo cual afecta a la activación de la proteína C, y aumenta la síntesis del activador del plasminógeno inhibidor-1, afectando de esta manera la fibrinólisis.

La clave para la comprensión de la sepsis, es reconocer que las respuestas proinflamatorias y procoagulante pueden ser amplificadas por la isquemia secundaria (choque) y la hipoxia (lesión pulmonar) a través de la liberación de factor tisular y el activador del plasminógeno inhibidor-1.

La inmunosupresión ha sido considerada como un factor en la muerte tardía en los pacientes con sepsis, ya que las secuelas de la anergia, linfopenia, la hipotermia y las infecciones nosocomiales, parecen estar involucradas.

La disfunción multiorgánica en la sepsis puede estar causada, en parte, por un cambio a un fenotipo antiinflamatorio y por la apoptosis de células inmunes clave, a nivel epitelial y endotelial. En la sepsis, Las células T “helper” activadas, evolucionan de un fenotipo Th1, produciendo citoquinas proinflamatorias, a un fenotipo Th2, con su producción de citocinas antiinflamatorias. Además, la apoptosis de linfocitos circulantes y tejidos (células B y células T CD4) contribuye a la inmunosupresión. La apoptosis es iniciada por las citoquinas proinflamatorias, células T y B activadas, y por los niveles de glucocorticoides circulantes, los cuales se incrementan en la sepsis. Los niveles elevados de TNF- α y LPS durante la sepsis también pueden inducir la apoptosis de pulmón y las células epiteliales intestinales.

Las vías de señalización alteradas en la sepsis en última instancia conducen a lesión tisular y disfunción multiorgánica. Por ejemplo, la disfunción cardiovascular se caracteriza por choque circulatorio y la redistribución del flujo sanguíneo con disminución de la resistencia vascular, hipovolemia y disminución de la contractilidad del miocardio asociada con niveles elevados de óxido nítrico, TNF- α , interleucina-6 (IL-6), y otros mediadores. La disfunción respiratoria se caracteriza por aumento de la permeabilidad microvascular, lo que lleva a la lesión pulmonar aguda. Disfunción renal en la sepsis, puede ser profunda, lo que contribuye a la morbilidad y la mortalidad.⁷

Una de las consecuencias del envejecimiento, es la disminución de la función inmunológica. Los efectos del envejecimiento sobre el sistema inmune se manifiestan en múltiples niveles, los cuales incluyen reducción de la producción de células B y T en la médula ósea así como disminución de la función del timo y de linfocitos maduros en los tejidos linfoides secundarios. Aunque el número de células B y T vírgenes que migran desde los órganos linfoides primarios a los órganos linfoides secundarios se reduce por el envejecimiento, el desarrollo de células B y T no cesa por completo. De hecho, parte del tejido del timo funcional se mantiene incluso en los seres humanos de edad avanzada. La continúa producción de linfocitos, aunque limitada, y la presencia de cantidades relativamente normales de linfocitos en los órganos como el bazo plantea la cuestión de por qué disminuye la inmunidad funcional en los adultos mayores. La respuesta básicamente es que la composición y la calidad de la reserva de linfocitos maduros se alteraron profundamente por el envejecimiento. Como resultado, las personas de edad avanzada no responden a desafío inmunológico tan enérgicamente como las jóvenes. Esto se ilustra en el aumento de la vulnerabilidad de las personas de 70 años de edad y mayores a presentar infecciones como una gripe, situación que se agrava por su escasa respuesta a la vacunación.²³

3.2 Respuesta Metabólica

Los pacientes con sepsis presentan un incremento entre el 20 y 40% del índice metabólico, y esto persiste mientras está presente la inflamación. El principal objetivo de esta respuesta es producir la energía necesaria para mantener las funciones vitales, la respuesta inflamatoria, la función inmunitaria y la reparación tisular. La respuesta metabólica en sepsis se divide en dos fases:

Fase Ebb: Aparece en las primeras 24 horas. Se caracteriza por hipotensión, hipovolemia (choque) e hipoxia tisular. En esta fase hay liberación de adrenalina y noradrenalina. Se manifiesta por retención hídrica disminución del gasto energético basal, merma de la temperatura central, glucogenólisis hepática, hiperglucemia, bloqueo de la producción de insulina y proteólisis.^{24, 25}

Fase Flow: Se caracteriza por una primera respuesta aguda en la que predomina el catabolismo. En ella tiene lugar una secreción exagerada de catecolaminas y de mediadores inflamatorios, fundamentalmente citocinas y eicosanoides. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 1 (IL 1) van a favorecer el aumento del gasto de energía, la degradación proteica y el aumento de la gluconeogénesis, así como la activación de la lipoproteinlipasa. En esta fase se considera una fase aguda y una fase crónica, la cual se presenta luego de varias semanas en la Unidad de Cuidados Intensivos, también llamado “Síndrome de disminución no adaptativo”, que se caracteriza por alteraciones en el eje somatotrópico, reducción del estímulo neuroendocrino, secreción baja y errática de la hormona del crecimiento y otras hormonas como: hormonas tiroideas, prolactina, y testosterona con persistencia de catabolismo notorio persistente.²⁴

A. Metabolismo de sustratos

Metabolismo de los Hidratos de Carbono. Se presenta un aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis, que es suprimida por la administración exógena de glucosa o insulina. Concomitantemente con el aumento en la producción hepática de glucosa, hay un aumento en el flujo hacia la captación en los tejidos periféricos de glucosa. Aunque hay un aumento en los niveles de insulina y de la utilización de glucosa, se produce hiperglucemia por un aumento en el cociente glucagon/insulina y la resistencia periférica a la insulina. El ciclo de Krebs y el ciclo glucosa-alanina derivan de manera activa lactato y alanina de la periferia al hígado como las fuentes de sustrato gluconeogénico.²⁵

Metabolismo de Lípidos. La lipólisis es parte de la respuesta metabólica a la enfermedad grave. Hay movilización de los depósitos de grasa como fuente de energía, por lo que la consiguiente liberación de ácidos grasos puede exceder las necesidades de energía. La lipólisis es escasamente suprimida por la administración de glucosa exógena. Parte de estos ácidos grasos se oxida y el resto se re-esterifican a triglicéridos. Cetogénesis se suprime durante la enfermedad crítica en combinación con el ayuno.^{25, 26}

Metabolismo de las Proteínas. Se presenta un notorio aumento en el catabolismo. Aunque la síntesis de proteínas está aumentada, es relativamente deficiente con respecto a la tasa de catabolismo proteico, lo que hace que disminuya el tejido corporal magro. Los

aminoácidos son, junto con el glicerol, los principales sustratos para la producción de glucosa "de novo" en el hígado. Por otra parte, en particular aminoácidos, como la glutamina y aminoácidos de cadena ramificada (BCAA), son los únicos sustratos que se puede utilizar en algunos tejidos periféricos o heridos como fuente de energía y nitrógeno. Los aminoácidos son movilizados de sus reservas en el musculo estriado, el tejido conectivo y el intestino para soportar la cicatrización, la respuesta inflamatoria celular y la síntesis hepática de proteínas de fase aguda: fibrinógeno, proteína C reactiva, alfa-macroglobulina, entre otras. El grado de catabolismo de las proteínas en la sepsis es de gran tamaño que puede alcanzar una pérdida diaria de más de 1 kg de tejido muscular El estado catabólico como respuesta al estrés no puede ser revertido por la nutrición solamente.^{25, 26}

Metabolismo del Lactato.- Hiperlactatemia invariablemente se observa en el estrés metabólico, la magnitud de la hiperlactatemia es proporcional a la severidad de la condición clínica subyacente. Se ha observado que existe una correlación positiva entre los niveles de lactato en plasma y la mortalidad posterior en pacientes críticamente enfermos. Se ha propuesto como causa de la hiperlactemia, el incremento de la producción de lactato y una disminución en la captación tisular. Aún no se conoce el sitio de mayor producción de lactato en la sepsis o fallo circulatorio. La producción de lactato está mayormente marcada en las células inmunes y en los tejidos de la herida o en el músculo esquelético. La producción de lactato ocurre conjuntamente con la tasa incrementada en la producción de glucosa, lo que sugiere que los dos fenómenos pueden estar relacionados entre sí. Además, se ha documentado que el músculo esquelético de los pacientes críticos presenta anomalías importantes en la función mitocondrial, lo que favorece vías no oxidativos en la producción de energía. Las alteraciones del eje simpatoadrenal, aumento de la secreción de hormonas de estrés, y mediadores inflamatorios y citoquinas, todos pueden estar involucrados en diversa medida en este proceso.⁸

IV. Diagnóstico Médico

Es crucial la identificación del foco infeccioso en los pacientes con sospecha de sepsis, la adecuada recolección de muestras microbiológicas y la elección del tratamiento antimicrobiano empírico. El conocimiento del perfil clínico del paciente y sus antecedentes (inmunosupresión, cirugía reciente, diálisis, etc.) resultarán de utilidad en la búsqueda del foco y la etiología de la sepsis. (Tabla 3)

Tabla III. Criterios Diagnósticos para Sepsis

Infección sospechada o documentada clínica y/o microbiológicamente con uno o más de los criterios de SIRS o cualquiera de los siguientes:

- Variables generales:
 - Alteración del estado mental.
 - Edema significativo o balance hídrico positivo (> 20 ml/kg en 24 horas).
 - Hiperglucemia (glucosa en sangre > 120 mg/dl) en ausencia de diabetes.
- Variables inflamatorias:
 - Leucocitos > 12.000 ó < 4.000.
 - Número de leucocitos normal con > 10% de formas inmaduras.
 - Proteína C reactiva > 2 DE por arriba del valor normal.
 - o Procalcitonina > 2 DE por arriba del valor normal.
- Variable Hemodinámicas:
 - o Hipotensión arterial (PAs < 90 mm Hg; PAM < 70 mm Hg; ó una disminución de la PAs de > 40 mm Hg en adultos o <2 DE por debajo de lo normal para la edad)
- Variables de disfunción orgánica:
 - Hipoxemia arterial (PaO₂/FiO₂ < 300)
 - Oliguria (producción de orina <0,5 ml/kg hr o 45 mmol/L durante al menos 2 horas, a pesar de la reanimación con líquidos adecuados)
 - Aumento de la creatinina > 0,5 mg/dL o 44,2 µmol L
 - Alteraciones de la coagulación (INR > 1.5 o un PTT > 60 seg.)
 - Íleo (ausencia de ruidos intestinales)
 - Trombocitopenia (recuento de plaquetas, <100.000 µL
 - o Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total en plasma > 4 mg / dL o 70 µmol / L)
- Variables de perfusión tisular:
 - Hiperlactatemia (> al límite superior de laboratorio normal)
 - Llenado capilar disminuido o moteado
- Otros:
 - Saturación de sangre venosa mixta (SVO₂) > 70%.
 - Índice cardíaco > 3,5 l/min.

Fuente: Dellinger P, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med 2012.

4.1 Pruebas Microbiológicas

El diagnóstico microbiológico se basa en la demostración del patógeno o de su huella en el sistema inmune del huésped en un contexto clínico determinado.

La confirmación etiológica en el laboratorio se hace necesaria para dirigir el tratamiento antimicrobiano. Se recomienda obtener cultivos apropiados antes de iniciar la terapia antimicrobiana, si estos cultivos no causan retraso significativo (> 45 minutos) para iniciar la administración de los antimicrobianos. Para optimizar la identificación de los organismos causantes, se recomienda obtener al menos dos conjuntos de cultivos sanguíneos (un tubo para microorganismos aeróbicos y otro para anaeróbicos) antes de la terapia antimicrobiana. Estos cultivos de sangre se pueden extraer al mismo tiempo si son obtenidos de diferentes sitios. Los cultivos de otros sitios que pueden ser la fuente de infección, tales como orina, líquido cefalorraquídeo, heridas, secreciones respiratorias u otros fluidos corporales, también se deben obtener antes de la terapia antimicrobiana, si con ello no causa un retraso significativo en la administración de antibióticos.

4.2 Pruebas Serológicas

Entre los estudios complementarios realizados con el objetivo de orientar el grado de afectación del paciente y descubrir su origen se recomiendan un Biometría hemática (recuento y fórmula leucocitaria), un estudio de coagulación (plaquetas, dímero D y fibrinógeno), Química sanguínea (con glucosa, iones, calcio, urea, creatinina, aspartato aminotransferasa [AST], alanina aminotransferasa [ALT], bilirrubina y lactato). En algunos centros se incluye de rutina la realización de la PCR y la PCT.²⁷

4.3 Pruebas adicionales

Una gasometría arterial o venosa, un sedimento de orina, una radiografía de tórax y un electrocardiograma (ECG), también serán necesarias.²⁷

V. Tratamiento Médico

El manejo exitoso de los pacientes adultos mayores con bacteriemia requiere de la eliminación del patógeno “ofensivo”, a través de la administración oportuna de antibióticos y la eliminación de la fuente de infección. La respuesta del huésped a la infección también tiene una influencia importante en el tratamiento. Específicamente, los pacientes con sepsis, sepsis grave y choque séptico que requieren un manejo cuidadoso que elimine a los patógenos infecciosos y minimizar los efectos perjudiciales del estado inflamatorio protrombótico que se produce en la sepsis.¹⁹ Existe suficiente evidencia científica para afirmar que la aplicación precoz de medidas terapéuticas, entre las que se incluyen el tratamiento antibiótico y el soporte hemodinámico adecuado, mejoran de manera significativa la supervivencia. El período de tiempo para la combinación de antibióticos y el precoz soporte hemodinámico ha demostrado ser de aproximadamente 3-6 horas para obtener mejores resultados, lo cual se asocia con una reducción significativa de los costos en la estancia hospitalaria.²¹

5.1 *Antibioticoterapia*

El tratamiento empírico con antibiótico debe iniciarse tan pronto como sea posible después de las muestras de sangre y otras muestras de sitios sospechosos de infección se han obtenido para el cultivo, la administración de antibióticos no debe retrasarse más de 1 hora después de la sepsis es sospechada. Los antibióticos elegidos deben tener un amplio espectro de actividad, de modo que todos los patógenos probables son tratados empíricamente porque la terapia antibiótica tardía o inadecuada se asocia con reducción de la supervivencia para los pacientes con bacteremia o sepsis.¹

5.2 Apoyo Hemodinámico

Terapia hemodinámica de la sepsis se ha considerado en cada una de tres categorías: reanimación con líquidos, el tratamiento vasopresor, y la terapia inotrópica.²⁸

A. Reanimación con líquidos.

En la sepsis, se puede dar el incremento en el volumen de fluido intersticial y a su vez cambio en la capacitancia venosa, los cuales juegan un papel principal en la contribución a la hipovolemia. El volumen intra-vascular puede repletarse mediante el uso de paquetes de glóbulos rojos, soluciones cristaloides y soluciones coloidales. El choque séptico se caracteriza por una disminución de la perfusión capilar eficaz resultante de anomalías globales y anomalías de distribución del flujo sanguíneo sistémico y la microcirculación. La hipovolemia, es un factor importante que contribuye al deterioro de la perfusión del tejido. Grandes déficits de fluidos se presentan en pacientes con choque séptico. Hasta 6-10 L de soluciones cristaloides o 2 a 4 L de soluciones de coloides pueden ser necesarios para la reanimación inicial, en las primeras 24 horas. Para la infusión de fluidos, es mejor iniciar con bolos predeterminados (250-500 ml cada 15 minutos) verificando signos clínicos como: frecuencia cardíaca, diuresis y la presión arterial. Las soluciones más utilizadas se describen a continuación.²⁸

i. **Cristaloides.** Las soluciones cristaloides más utilizados para la reanimación son la solución salina al 0,9% de cloruro de sodio y una solución lactada de Ringer (Hartman). El contenido de lactato de la solución de Ringer se metaboliza rápidamente durante la reanimación y no afecta significativamente a la utilización de la concentración de lactato arterial como un marcador de hipoperfusión tisular.²⁸

ii. **Coloides.** Diferentes soluciones coloidales están disponibles, incluida la fracción proteica del plasma, albúmina, gelatinas, dextransos, y almidón de hidroxietilo. Las soluciones principales utilizadas en la reanimación clínica son la albúmina y el almidón de hidroxietilo.²⁸

iii. **Transfusión.** Los niveles óptimos de hemoglobina y el hematocrito para los pacientes con choque séptico son inciertos. Este es un problema clínico importante ya que en los pacientes con choque séptico, las concentraciones de hemoglobina por lo general oscilan

entre 8 y 10 g/dL. La disminución de los niveles de hemoglobina está relacionada con varios factores, incluyendo una ineficaz eritropoyesis y la hemodilución. Se puede esperar una disminución de la hemoglobina en un intervalo de 1-3 g/dL durante la reanimación de un choque séptico, ya sea con cristaloides o coloides.²⁸

B. Tratamiento Vasopresor.

Cuando la administración de líquidos no puede restaurar una presión arterial y la perfusión de órganos adecuada, se debe iniciar la terapia con agentes vasopresores. Estos agentes incluyen la dopamina, norepinefrina, fenilefrina, epinefrina y vasopresina. La presión arterial es el punto final de la terapia vasopresora, y la restauración de la presión adecuada es el criterio de eficacia. La presión sanguínea, sin embargo, no siempre equivale al flujo de sangre, y el nivel exacto de la presión arterial media no es necesariamente la misma en todos los pacientes. Así, el mantenimiento de una presión arterial media de 60 mm Hg se requiere generalmente para mantener y optimizar el flujo. Pérdida de la autorregulación puede ocurrir a diferentes niveles en diferentes órganos, sin embargo, y por lo tanto algunos pacientes pueden requerir mayores presiones de sangre para mantener una perfusión adecuada.²⁸

C. Terapia Inotrópica.

La sepsis se caracteriza por niveles fluctuantes en la presión sanguínea, en el gasto cardíaco, y en la resistencia vascular sistémica. En pacientes con disminución del gasto cardíaco, los objetivos del tratamiento son sencillos y están dirigidas a restaurar la fisiología normal. Debido a la complejidad de la evaluación de las variables clínicas en pacientes sépticos, la medición del gasto cardíaco es aconsejable. Un agente inotrópico debe ser considerado para mantener un adecuado índice cardíaco, la presión arterial media, saturación de oxígeno (SatO₂), y una adecuada producción de orina. El gasto cardíaco se puede medir utilizando un catéter en la arteria pulmonar, por ecocardiografía, con una sonda esofágica Doppler, o por análisis de contorno de pulso. Agentes utilizados: Isoproterenol, Dopamina, Dobutamina, norepinefrina, epinefrina, inhibidores de la fosfodiesterasa.²⁸

VI. Relación de la nutrición con la enfermedad

Las personas de edad avanzada se encuentran entre los grupos de alto riesgo para el desarrollo de desnutrición por factores psicológicos y socioeconómicos, culturales y fisiológicos. La valoración y tratamiento de las deficiencias nutricias en el adulto mayor es de vital importancia debido a que el estado de nutrición influye en la morbimortalidad de esta población durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos. Derivado de los niveles elevados de hormonas catabólicas (epinefrina, glucagón y cortisol) como reacción a la inflamación, se activa la lipólisis, gluconeogénesis y el catabolismo de la masa muscular. La masa celular corporal contiene sustratos necesarios para la función del sistema inmune. Durante la degradación de la proteína corporal, la reserva de glutamina se libera y se hace disponible para los órganos que tienen mayor necesidad de este aminoácido, como el sistema inmunológico. Algunos otros sustratos como arginina, ácidos grasos, zinc, vitaminas y electrolitos (Mg, P y K) también son liberados de las reservas corporales durante la sepsis, dando lugar a deficiencia de macro y micronutrientes, lo cual sumado al incremento en el gasto de energía conduce a la aparición de desnutrición energético-proteica.

6.1 Desnutrición

La Organización Mundial de la Salud declaró en 1992 a la población de edad avanzada como uno de los grupos más vulnerables nutricionalmente, esto debido a los cambios que se producen en las características anatómicas y fisiológicas durante el proceso de envejecimiento. La malnutrición no es fácilmente identificable o distinguible de los cambios en el proceso de envejecimiento, lo que significa que un porcentaje significativo de casos están sin diagnosticar. La desnutrición calórico-proteica es un problema común en los adultos mayores y su prevalencia depende del lugar donde viven. La desnutrición afecta a más del 50% de los adultos mayores que se encuentran en alguna institución y al 15% de los que viven en el hogar. Las cifras más aceptadas indican que del 30 al 50% de los pacientes adultos mayores hospitalizados están desnutridos. Algunas causas de nutrición insuficiente son los medicamentos, la depresión, la pérdida del olfato y gusto, la mala

salud oral, las enfermedades crónicas, la disfagia, y otros problemas físicos que dificultan la alimentación. Estudios han demostrado que la malnutrición proteínica conduce a cambios en los neurotransmisores y en el sistema inmune.^{29, 30}

6.2 Cambios en la composición corporal

La composición corporal cambia con el envejecimiento. Después de los 65 años de edad, existe tendencia a perder peso debido al decremento de la masa magra corporal. La disminución en la masa magra origina cambios en el gasto energético y alteraciones en el control de la ingestión de alimentos. El envejecimiento se asocia con cambios importantes en la composición corporal y el metabolismo como la Sarcopenia y la obesidad sarcopénica.³¹

A. Sarcopenia

La sarcopenia relacionada con la edad, en particular de las fibras musculares de tipo II, se acompaña de una disminución de la fuerza que tiene consecuencias para la movilidad física/función y se asocia con una mayor incidencia de caídas en los ancianos. A pesar de que todos perdemos masa muscular a medida que envejecemos, las diferencias individuales en: 1) la tasa de pérdida de masa muscular, 2) la edad en la que la masa muscular empieza a declinar, y 3) la masa de un individuo músculo pico, determinan el impacto que la sarcopenia tiene sobre la capacidad funcional. La sarcopenia relacionada con la edad se inicia en la cuarta o quinta década e incrementa ~ 0,6% anual. Esta tasa de pérdida de masa muscular sarcopénica no es susceptible de tener consecuencias graves, sin embargo, durante los periodos de poco uso muscular que se producen con mayor frecuencia en las personas mayores, por ejemplo, debido a una enfermedad o de hospitalización, la tasa de pérdida de masa muscular está exacerbada. Los primeros estudios sobre el papel de recambio proteico en la sarcopenia relacionada con la edad, informó que el desgaste muscular en los ancianos se debió a una disminución en las tasas basales de la síntesis de la proteína muscular, y elevadas tasas basales de ruptura de la proteína muscular, o una combinación de los dos procesos que resultan en un balance proteico negativo.³²

B. Obesidad Sarcopénica

Entre la edad de 20 y 70 años, hay una disminución progresiva de la masa libre de grasa (principalmente músculos) de alrededor de 40% y un aumento de la masa grasa. Hay una disminución relativamente mayor de masa libre de grasa periférica en comparación con la masa libre de grasa central. Después de la edad de 70 años, la masa libre de grasa y la masa grasa disminuyen a la par. La distribución de la masa grasa cambia con la la edad de tal manera que hay un aumento en la grasa visceral, lo cual es más marcado en las mujeres que en los hombres. Además, la grasa se va depositando con mayor frecuencia en el músculo esquelético y en el hígado. La elevada grasa visceral, es el principal determinante de la tolerancia alterada a la glucosa en las personas mayores. El aumento de la grasa intramuscular e intra-hepática contribuyen al deterioro de la acción de la insulina a través de adipocinas localmente liberadas y ácidos grasos libres. Aumento de la grasa pancreática con deterioro de la función de células beta también juega un papel importante. Tanto la obesidad y el envejecimiento se caracterizan por un estado inflamatorio de bajo grado y por cambios endocrinos. Los depósitos de grasa visceral y central producen más adipocinas pro-inflamatorias que los depósitos de grasa subcutáneos, aumentando la carga inflamatoria. El estado inflamatorio de bajo grado conduce a la pérdida de masa corporal magra, reducción de la función inmune, el deterioro cognitivo, la aterosclerosis acelerada y resistencia a la insulina. De hecho, muchas de las moléculas inflamatorias que se producen en exceso, tales como TNF- α e IL-6, tiene efectos catabólicos sobre la masa muscular y están involucrados en la sarcopenia, una pérdida constante e involuntaria de masa muscular esquelética que con el envejecimiento resulta en una disminución del rendimiento físico, discapacidad y fragilidad.³³

6.3 Déficit de aminoácidos semi-esenciales: Glutamina

En estados de catabolismo incrementado, como lo son el trauma y la sepsis, la concentración tisular y plasmática de glutamina se reduce en forma rápida. Esta declinación se ha asociado con alteraciones en la dinámica del metabolismo proteico, con compromiso en la integridad anatómica y funcional de la mucosa intestinal y depresión de

la función inmune. Estos trastornos se relacionan con su estructura química y función metabólica, ya que no sólo dona nitrógeno para la aminogénesis para mantener el equilibrio ácido básico, sino también para la síntesis de ácidos nucleicos. Igualmente suministra glutamato para síntesis de glutatión que tiene funciones antioxidantes. Además se considera un combustible metabólico para las células de la mucosa intestinal y las células de rápido crecimiento y recambio como los macrófagos y los linfocitos.³⁴ Tras la agresión, la glutamina juega un papel importante en inducir mecanismos de protección celular a través y principalmente en el aumento en la producción de las “heat shock proteins” (Proteínas de choque térmico), ya que su expresión protege frente al daño celular y frente a mecanismos de isquemia/reperfusión, lo que le confiere un papel potencial para evitar la progresión a falla multi-orgánica.³⁵

6.4 Deficiencia de Micronutrientes: Vitaminas y Elementos traza

Los pacientes críticos pueden tener deficiencias variables de micronutrientes en la fase aguda de la enfermedad. Las vitaminas y los oligoelementos son redistribuidos de la circulación central a los tejidos y órganos durante el SIRS. Los niveles de elementos traza, tales como hierro, selenio y zinc, y de vitaminas hidrosolubles disminuyen, mientras que los niveles de cobre y de manganeso puede aumentar. Además, los traumatismos y las lesiones térmicas se caracterizan por grandes pérdidas de fluidos biológicos a través de los exudados de heridas, drenajes, y hemorragias, que causan balances negativos de micronutrientes. La reducción de estos almacenes de cofactores de enzimas, vitaminas y oligoelementos disminuye rápidamente después de la lesión y se mantienen a niveles subnormales por semanas. Bajas reservas endógenas de antioxidantes se asocian con un aumento en la generación de radicales libres, aumento en la respuesta inflamatoria sistémica, daño celular y aumento de la morbilidad y la mortalidad en el paciente crítico.³⁶ Las deficiencias comunmente observadas en el adulto mayor son:

A. Vitaminas B12, B6 y ácido fólico.

Las deficiencias de ácido fólico, vitamina B6 y vitamina B12 son comunes en los adultos mayores y contribuyen al aumento en los niveles de homocisteína asociado con la edad. Además, niveles elevados de homocisteína es un marcador establecido para un mayor riesgo de enfermedades coronarias y cerebrovasculares en los adultos mayores.³⁷

Se piensa que, aproximadamente el 30% de las personas por encima de los 60 años tienen deficiencia de vitamina B12 y cerca de 1.8 millones de adultos mayores norteamericanos están en riesgo. Esto se debe en parte por la pobre biodisponibilidad, ya que hay reducción en la producción de ácido gástrico (libera a la vitamina de la proteína), la inadecuada ingestión de carne roja, y a la pobre dentición. De igual forma, la deficiencia de vitamina B12 también es común en los pacientes hospitalizados. Se ha demostrado que la causa es multifactorial, aunque se asocia al uso prolongado de ciertos medicamentos como hipoglucemiantes (metformina) y antihipertensivos (inhibidores de la ECA). Experiencias publicadas en relación a la vitamina B12 en pacientes de la UCI son escasas. Sin embargo estudios recientes han demostrado una asociación entre el estado de la vitamina B12 e inflamación sistémica en enfermedad crítica. En un estudio se demostró en 129 pacientes, que el nivel de vitamina B12 en la admisión difería entre los pacientes que murieron con relación a los que sobrevivieron. Adicionalmente en las primeras 48 horas de su admisión, se encontró correlación entre los niveles de vitamina B12 y la Proteína C Reactiva (PCR). De acuerdo a esta información, el estado de la vitamina B12 en pacientes de la UCI refleja la respuesta inflamatoria, determinado por PCR durante los primeros días de estancia en la UCI, por lo que a su vez puede ser un indicador de falla orgánica.^{38, 39}

En lo que respecta a la vitamina B6, se ha documentado que los requerimientos en los adultos mayores son elevados, esto derivado a que disminuye su absorción, incrementa el catabolismo y se deteriora la fosforilación. Los adultos mayores corren riesgo de deficiencia de vitamina B6, ya que consumen menor cantidad de comida, en particular, las fuentes de dicha vitamina.⁴⁰

B. Tiamina

La deficiencia de tiamina se produce debido a una ingestión oral deficiente, a una disposición inadecuada de tiamina en la terapia de nutrición enteral o parenteral, a la reducción de la absorción gastrointestinal debido a una enfermedad o cirugía, o el aumento de las necesidades metabólicas. El aumento de las pérdidas gastrointestinales o renales también deberá ser considerado. A menudo, existen múltiples factores, que predispone al paciente a la deficiencia de tiamina, además de las deficiencias de otros micronutrientes. Aunque la deficiencia de tiamina se asocia a menudo con el abuso de alcohol, se está reconociendo cada vez más que puede ocurrir en pacientes sin esta historia, infecciones sistémicas y/o la edad avanzada puede ser otros factores de riesgo importantes. De manera reciente se ha reconocido la deficiencia de tiamina en los pacientes críticos con sepsis grave y bajos niveles de la misma se asocia a niveles elevados de ácido láctico en estos pacientes, incluso en ausencia de disfunción hepática. Estos hallazgos muestran que la magnitud de la inflamación sistémica es un factor de riesgo para la deficiencia de tiamina.⁴¹

C. Vitaminas A, C y E

Los niveles séricos de varias vitaminas disminuyen con la respuesta inflamatoria, aunque la importancia clínica de esto aún no está clara. Por ejemplo, pacientes en el postoperatorio, presentan disminución en los niveles de vitaminas A, C, y E. Los pacientes sépticos tienen elevada excreción de vitamina A en la orina.⁴² Concentraciones anormales de Vitamina C (Ácido Ascórbico) y leucocitos en el plasma son características comunes de los pacientes críticamente enfermos en particular en aquellos que cursan con Sepsis. Además, los niveles plasmáticos de ascorbato correlacionan inversamente con la falla orgánica múltiple y directamente con la sobrevivencia.⁴³ Se recomienda que los adultos mayores incrementen su ingestión de vitamina E, ya que algunos estudios demuestran que las propiedades antioxidantes pueden ayudar a evitar o retrasar la formación de cataratas.³⁸

D. Vitamina D

Las personas mayores de 50 años pueden tener un mayor riesgo de déficit de vitamina D, ya que la piel no la sintetiza con la misma eficiencia y los riñones son menos capaces de convertir la vitamina D en su forma hormonal activa.³⁸

El significado de la deficiencia de la vitamina D en pacientes críticamente enfermos, se ha destacado recientemente en un estudio donde encontraron que el 50% de los pacientes críticos tenían deficiencia de vitamina D. El desarrollo de la ciencia en torno a la vitamina D ha empezado a revelar los posibles vínculos entre la deficiencia y sepsis. Ya que el papel de la vitamina D en el sistema inmunológico comienza a ser reconstruido a través de sus efectos locales y sistémicos en la respuesta inmune a patógenos, ha habido un interés por su papel en los pacientes críticos, algunos estudios epidemiológicos sugieren que insuficiente vitamina D puede ser un factor de riesgo para la Sepsis.⁴⁴

E. Elementos Traza

Los niveles séricos de diversos elementos traza también disminuyen en la enfermedad crítica. Los niveles séricos de Se, Cu, Fe, y Zn se reducen debido al secuestro, posiblemente en el hígado y por el sistema reticuloendotelial. Esta disminución también puede ser debido a un aumento de las pérdidas urinarias o de otro tipo y el aumento de catabolismo de las proteínas.⁴⁵

Al igual que otros micronutrientes, el Selenio se escapa al compartimento intersticial por la fuga capilar, al darse su redistribución desde el compartimento de circulación a los tejidos implicados en la síntesis de proteínas y de proliferación de células inmunes, lo cual puede explicar el hallazgo de una disminución temprana de las seleno-enzimas (GPx-3) y Seleno proteínas en pacientes SIRS. Además, las pérdidas a través de fluidos biológicos, hemodilución, la ingestión insuficiente previa, y las terapias continuas de reemplazo renal contribuyen al agotamiento de selenio. Varios estudios recientes indican que la condición del selenio se correlaciona bien con el resultado clínico y puede ser útil como un factor de predicción temprana de la supervivencia en la UCI.⁴⁶

Aunque no hay algún método aceptado para evaluar el estado del zinc, se sabe que la mayoría de los adultos mayores consumen menos de la Ingestión Diaria Recomendada (IDR). El consumo reducido de zinc se asocia a alteraciones de la función inmunitaria, anorexia, pérdida del sentido del gusto, retraso en la curación de las heridas y la aparición

de úlceras por presión.³⁸ Respecto al metabolismo del zinc en el paciente crítico, está bien establecido que las concentraciones plasmáticas de zinc disminuyen rápidamente en el inicio de la respuesta de fase aguda debido a la redistribución de zinc en el compartimiento celular sin que se den pérdidas corporales evidentes. Esto sugiere que la redistribución de zinc y por lo tanto el papel de los transportadores de zinc son cruciales durante las primeras etapas de la respuesta del huésped contra la infección sistémica. Diversas observaciones demuestran que la exageración de la respuesta pro-inflamatoria encima de lo normal durante las primeras etapas de la sepsis coincide con el aumento de la mortalidad. Hay suficiente evidencia apoyando que la deficiencia de zinc y las alteraciones en su metabolismo, contribuyen a intensificar la respuesta inmune inicial en el contexto de una infección, predisponiendo así al paciente a tener peores resultados.⁴⁷

6.5 Anemia

En pacientes críticamente enfermos, la anemia es el resultado de dos procesos fundamentales: una corta vida útil en la circulación de los glóbulos rojos y una disminución en la producción de glóbulos rojos. Dentro de las causas de una vida más corta se incluyen la hemólisis, pérdida por flebotomía, supuración en los sitios de lesión, procedimientos invasivos y sangrado gastrointestinal.

En cuanto a la disminución de la producción de glóbulos rojos, esta se debe a las deficiencias nutricionales (hierro, vitamina B12 y folatos) y la "anemia de la inflamación." La "anemia de la inflamación" se refiere a procesos inflamatorios colectivos que conducen a la alteración en la proliferación de glóbulos rojos, en el metabolismo del hierro, y a la señalización y producción de eritropoyetina. Se piensa que es una respuesta evolutiva ampliamente basada en capturar y negar hierro a la invasión de microorganismos.

Numerosas citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF- α), alteran la homeostasis del hierro y el funcionamiento del sistema retículo endotelial normal, además de disminuir retroalimentación reguladora entre las necesidades de hierro corporal y la absorción intestinal de hierro. La supresión de hepcidina, una proteína reguladora de hierro, disminuye la absorción de hierro duodenal y bloquea su liberación de los macrófagos. Durante la infección sistémica hay sobre regulación del eje de IL-6-hepcidina, que en parte

puede ser responsable de los bajos niveles de hierro sérico observados en la inflamación. La respuesta mínima por la médula ósea está causada posiblemente por reducción de la transcripción del gen de la eritropoyetina por mediadores inflamatorios (IL-1, TNF- α , y TGF- β). Por último, en el entorno de choque, estos efectos podrían ser magnificado por agentes vasopresores tales como la norepinefrina o fenilefrina, que a altas concentraciones inhiben directamente la maduración del precursor hematopoyético. Aunque el tratamiento con eritropoyetina humana recombinante reduce la necesidad de transfusiones, su uso en ensayos controlados aleatorios no logró aumentar la supervivencia. La eritropoyetina tiene de días a semanas para inducir la producción de células rojas y por lo tanto puede no ser eficaz.^{7, 48}

VII. Manejo Nutricio

El soporte nutricional constituye, junto al resto de medidas de tratamiento y manejo, uno de los pilares del tratamiento del paciente adulto mayor con sepsis. Sin embargo, su administración es un reto, debido a los trastornos metabólicos nutricionales.

7.1 Evaluación del estado de nutrición

La evaluación del estado de nutrición del paciente crítico se realiza para clasificar el estado nutricional, identificar el riesgo nutricional y como base para el monitoreo adecuado del soporte nutricio. La identificación de los riesgos nutricionales indica la necesidad de apoyo a la nutrición para mantener las funciones del cuerpo y facilitar la recuperación. Esto ayuda a prevenir la desnutrición mediante la identificación de los pacientes que requieren una intervención más agresiva y una vigilancia más estrecha. La identificación de los pacientes que ya sufren malnutrición al ingreso, nos ayuda a evaluar el nivel de tratamiento requerido, para prever complicaciones y para asignar los escasos recursos donde más se necesita.⁴⁹

El estado de nutrición en el adulto mayor está relacionado con el proceso de envejecimiento, y a su vez este proceso está influenciado por el estado de nutrición mantenido a lo largo de la vida. Durante el envejecimiento, se producen cambios

corporales (aumento de masa grasa, disminución de masa magra), aparecen alteraciones metabólicas y alimentarias, que coexisten con enfermedades crónicas y agudas. Si la evaluación del verdadero estado de nutrición de una persona adulto mayor es un proceso complejo que no es fácil de realizar, en los pacientes en estado crítico, también muchas de las medidas estándar para la evaluación del estado de nutrición no son válidas ni fiables. Las mediciones de proteínas clásicamente asociadas con el estado de nutrición son efectuadas más por citoquinas que por el estado nutricional, haciéndolos marcadores extremadamente pobres. La medición de micronutrientes es difícil, sujeta a error, y a menudo caro y difícil de interpretar. Por estas razones, las herramientas más prácticas de evaluación del estado de nutrición son sencillas, pero la interpretación está llena de dificultades. Es por ello que el clínico debe tener en cuenta estos retos para la evaluación del estado de nutrición, reconocer los factores que inciden en la evaluación de esta población, y hacer recomendaciones basadas en la información disponible más fiable. Algunas medidas de valoración usadas con frecuencia no son necesariamente precisas o fiables en los adultos mayores. Los cambios físicos y metabólicos del envejecimiento pueden dar lugar a resultados imprecisos.^{12, 50}

La Mini Evaluación Nutricional (MNA) es una herramienta que fue desarrollada específicamente para detectar riesgo de malnutrición en pacientes adultos mayores, esta se desarrolló debido a los malos resultados de muchos de los otros índices multi paramétricos en este grupo de edad. Una nueva versión de dos etapas del MNA también está disponible. Esta versión consta de una sección inicial (Paso I: detección) compuesto de seis artículos, seguido de evaluación nutricional más detallada de los sujetos que obtienen una puntuación ≤ 11 en el tamizaje inicial (Paso II: evaluación). Los sujetos se clasificaron como desnutridos con una puntuación indicador desnutrición total final de <17 y en riesgo de desnutrición con la puntuación 17 a 23,5. Esta nueva versión de dos etapas del MNA es especialmente útil en poblaciones de bajo riesgo, y la sección de detección tarda sólo 3 minutos de administrar.⁵¹

La Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) recomienda el MNA como el estándar de oro en la identificación de la malnutrición en los pacientes de edad avanzada, sin embargo, hay que señalar que la MNA no es una herramienta adecuada para pacientes que no pueden proporcionar una auto-evaluación fiable (demencia

avanzada, afasia o apraxia), o en aquellos casos en que los pacientes que ingresan a UCI requieren de nutrición parenteral o enteral.⁵²

Es de suma importancia evaluar el estilo de vida del paciente adulto mayor previo a su hospitalización, obtener datos de toxicomanías, estado psicológico o socioeconómico que lo han puesto en riesgo de desarrollar malnutrición tales como falta de redes sociales, demencia o depresión. Uno de los principales síntomas de depresión en el anciano es la anorexia, la cual es causada por factores como los cambios hormonales o de mediadores, el aislamiento social por la pérdida de sus amigos o familiares cercanos, las limitaciones físicas que le impiden la deambulaci3n, la audici3n insuficiente o una visi3n insatisfactoria. Los brotes de demencia, condicionados por la disminuci3n de la concentraci3n de oxígeno en el cerebro, los cambios en los mediadores o las deficiencias vitamínicas (B1,2,6 , folatos) interfieren con su interés por alimentarse y estimulan la dependencia. Estos cambios psicol3gicos pueden, con facilidad, empujar al sujeto al alcoholismo o a la autoprescripci3n que, a su vez, perpetúan la depresi3n y crean un verdadero círculo vicioso en el que cae el anciano que ya no desea más que la muerte. Se hace, entonces, evidente el “decaimiento del viejo”, lo que significa el abandono de la lucha por vivir. En los pacientes críticamente enfermos, a menudo es necesario obtener mucha de esta informaci3n a partir de los miembros de su familia.⁵³

Para la evaluaci3n del estado nutricional en el paciente crítico se recurre normalmente a la utilizaci3n de los métodos habitualmente empleados en otros pacientes (variables antropométricas, marcadores bioquímicos, evaluaci3n clínica e ingesti3n dietética y de líquidos); los cuales deberán ser cuidadosamente considerados y correctamente interpretados con el fin de dar un diagnóstico nutricional.^{49, 54}

A. Evaluaci3n Antropométrica

Las variables antropométricas evalúan y detectan la malnutrici3n preexistente al ingreso del paciente crítico. No obstante, los cambios corporales y la evoluci3n del estado de hidrataci3n en estos pacientes invalidan a este grupo de variables como parámetros de seguimiento nutricional y de pronóstico en los pacientes críticos.⁵³ La mayoría de los parámetros antropométricos son difíciles de obtener en el paciente en estado crítico

debido a vendajes, catéteres, líneas, las posiciones del paciente y otros factores que limitan el acceso. Además, la mayoría de las mediciones de peso y pliegues cutáneos pueden ser inexactas en la presencia de un estado hídrico alterado. Si se cuenta con báscula, será necesario observar los siguientes lineamientos: utilizar la misma bascula cada vez y los siguientes aspectos deben ser tomados en cuenta: desbridamientos, yeso, bolsas de colostomía, amputaciones u otros implementos que soportan peso. Para evaluar la altura, se pueden utilizar diversos métodos tales como la longitud de la cama, la altura de la rodilla y la extensión de los brazos, en función del equipamiento disponible y el estado del paciente.⁴⁹ Ecuación de Rabito para estimación de estatura utilizando altura rodilla talón:

Hombre: $64.19 - (0.04 \times \text{edad}) + (2.02 \times \text{altura rodilla-talón})$

Mujer: $84.88 - (0.24 \times \text{edad}) + (1.83 \times \text{altura rodilla-talón})$

Se puede estimar el peso por medio de ecuaciones predictivas, las cuales resultan de utilidad en los pacientes críticos. Dichas ecuaciones pueden requerir como instrumento, una simple cinta métrica para medir circunferencias como la propuesta por Rabito y colaboradores.⁵⁵ Las limitantes que tienen estas ecuaciones, es que el paciente requiere condiciones óptimas de hidratación y en la actualidad no hay estudios del uso de estas fórmulas en los pacientes adultos mayores. Estimación de peso mediante la ecuación de rabito, utilizando circunferencia de brazo, abdominal y pantorrilla, se calcula:

$$0.5759 (CB) + 0.5263 (CA) + 1.2452 (CP) - 4.8689 (1=H; 2=M) - 32.9241$$

i. IMC

Es una medida antropométrica común que evalúa la relación entre el peso y la estatura. Se utiliza en el diagnóstico de la obesidad y la desnutrición asociado con condiciones clínicas. Índices inferiores a 15 kg/m^2 son indicativos de malnutrición y se asocian con un aumento significativo en la mortalidad en enfermos quirúrgicos.^{49, 54, 56}

Se calcula: **IMC = $\text{Peso}/\text{talla}^2$**

En el adulto mayor el punto de corte según el IMC es diferente del adulto joven, ya que al aumentar la masa grasa y disminuir la magra, precisa una cantidad mayor de reserva a fin de prevenir la desnutrición. (Tabla 4)

< 22	Bajo peso
22 a 27	Peso adecuado
> 27	Sobrepeso

Fuente: Lipschitz, D.A: Screening for nutritional status in the elderly. Primary Care, 21 (1): 55-57, 1994

ii. %PP

El peso corporal es la suma de músculo, grasa, agua y masa ósea. Los cambios en el peso no proveen ninguna información sobre los cambios relativos entre estos componentes. En condiciones de enfermedad aguda o crónica, un balance de energía-nitrógeno puede ocurrir por la necesidad del uso de fuentes endógenas de energía (incluyendo proteína), y consecuentemente el peso disminuye. Una pérdida involuntaria de peso de más de 5% en un mes o 10% en <6 meses es signo clásico de malnutrición cuyo valor no ha sido analizado en los pacientes críticos.^{49, 54, 58}

Se calcula: **Peso habitual - Peso Actual / Peso habitual x 100%**

iii. Circunferencia Media de Brazo

La circunferencia media del brazo (CMB) ha demostrado su utilidad para indicar una mayor mortalidad en los pacientes con una medición de CMB por debajo del 5° percentil. Una CMB por debajo del percentil 15° predice mayores complicaciones y mortalidad.⁴⁹

iv. Circunferencia de Pantorrilla

Se ha encontrado una correlación positiva entre la CP y el estado de nutrición de los pacientes evaluados, por lo que puede ser utilizado como una herramienta complementaria para el seguimiento del estado nutricional de los pacientes hospitalizados de edad avanzada. Hay claras ventajas en el uso de la CP en lugar de índice de masa

corporal, ya que junto con la CMB son más fáciles, accesibles y ayuda a eficientizar el tiempo para medir en las personas frágiles o con discapacidad. En las personas de 65-74 años la CP es más eficaz en la predicción de riesgo de mortalidad que el IMC.^{59, 60}

Los mejores parámetros para determinar el riesgo nutricional en relación con el MNA son el IMC, la CMB y la CP. Sin embargo, estos parámetros de valoración nutricional deben utilizarse para sustituir la Mini Valoración Nutricional para la evaluación de los pacientes ancianos hospitalizados con sus actuales puntos de corte.⁶¹

En los Adultos mayores, la medición precisa de la estatura puede ser difícil de obtener, ya que este grupo de edad no pueden mantenerse erguidos, están confinados a la cama como es el caso de los pacientes críticos, los que padecen deformidades vertebrales como joroba y los que padecen osteoporosis. La media envergadura de los brazos o la altura de la rodilla-talón pueden dar cifras más precisas. Los IMC basados en las alturas cuestionables son inadecuados, por lo que hay que usar el razonamiento clínico para ser precisos. Las medidas de composición corporal también pueden ser imprecisas. El espesor del Pliegue cutáneo y la circunferencia media de brazo, están limitados en su capacidad de detectar cambios entre la masa muscular y la grasa, debido a una menor elasticidad y una mayor incompresibilidad del pliegue cutáneo.³⁷

Es necesario comparar los valores antropométricos de cada persona con aquellos valores de referencia obtenidos mediante la misma técnica y en la misma población. Actualmente existen tablas de referencia como las de Roberto Frisancho para PCT y CB que abarcan hasta los 74.59 años y las desarrolladas por Cameron Chumlea para PCT que van de los 65 a los 90 años.^{62, 63}

B. Evaluación Bioquímica

Al igual que ocurre con los parámetros antropométricos, las variables bioquímicas se encuentran interferidas por los cambios que tienen lugar en los pacientes críticos, por lo que su interés en la interpretación del estado nutricional es limitado.⁵⁴

i. Estado proteico

Para una adecuada interpretación de la evaluación bioquímica del estado proteico, se debe tener en cuenta el efecto de la respuesta metabólica al estrés en las proteínas

séricas. Ciertas proteínas séricas tales como la albúmina, transferrina, prealbúmina y la proteína fijadora de retinol, son denominadas proteínas de fase aguda negativas. La proteína C-reactiva, ferritina, ceruloplasmina y otras, son denominadas proteínas de fase aguda positivas.^{49, 64}

La albúmina, aunque es un mal indicador del estado nutricional en el paciente crítico, es un indicador sensible de la morbilidad, la mortalidad y la duración de la hospitalización, y en el corto plazo, puede ser utilizado como un marcador de lesión y estrés metabólico durante la respuesta de fase aguda. La combinación de un nivel bajo de albúmina y el aumento de la edad fue el más predictivo de la infección y la mortalidad.⁴⁹

La Prealbúmina correlaciona con los cambios a corto plazo en la Desnutrición Energético Proteínica y es un marcador de la ingestión de proteínas. Estudios recientes indican que aunque la pre-albúmina no responde sensiblemente al apoyo nutricional, en particular durante el período inicial de la respuesta de fase aguda debido a la demora en el retorno al estado anabólico, es un buen marcador de la respuesta inflamatoria sistémica. Sólo en presencia de los parámetros inflamatorios estables refleja la adecuación en el apoyo nutricional. Las mismas dificultades en la interpretación surgen en un estudio sobre la proteína de unión al retinol.⁴⁹

La Transferrina presenta una baja sensibilidad y especificidad cuando se analiza de forma individual. Sus niveles plasmáticos están aumentados en la anemia ferropénica y disminuidos en la enfermedad hepática, sepsis, síndrome de malabsorción y alteraciones inespecíficas inflamatorias. El déficit crónico de hierro, la politransfusión y las alteraciones en la absorción intestinal, lo invalidan como parámetro nutricional en el paciente crítico.⁵⁴

Mediciones quincenales de una combinación de pre-albúmina y una proteína de respuesta de fase aguda pueden dar una idea sobre el estado metabólico (anabolismo frente catabolismo).⁴⁹

La proteína C reactiva forma parte de proteínas inespecíficas cuyo valor puede encontrarse relacionado con la intensidad de la respuesta metabólica. No obstante,

pueden alterarse también por un gran número de situaciones no relacionadas con el estado nutrición.⁵⁴

ii. Balance de Nitrógeno

Refleja el balance entre el consumo exógeno de nitrógeno y la eliminación renal de los componentes que lo contienen. Un Balance de Nitrogeno (BN) positivo no es indicativo de disminución en el catabolismo proteico, en particular si existe inflamación. Puede ser de utilidad para ajustar el requerimiento de proteínas en pacientes hospitalizados. El BN es el único parámetro bioquímico que refleja verdaderamente el estado de la reserva de proteínas visceral y somáticas.^{54, 65}

iii. Urea y Creatinina.

En cuanto a la urea y la creatinina, la evaluación, el seguimiento es especialmente importante en las personas mayores que son muy vulnerables a la insuficiencia renal aguda.⁴⁹

iv. Colesterol.

Un nivel bajo de colesterol sérico ha sido observado en pacientes desnutridos, con insuficiencia renal, hepática y síndrome del malabsorción. La presencia de hipocolesterolemia puede ser indicativa de malnutrición en los pacientes críticos y se relaciona con un incremento en la mortalidad.⁵⁴

v. Función inmunológica

La disminución en el recuento total de linfocitos (<1500), el índice de CD3/CD4 (<50) y la ausencia en la respuesta de inmunidad celular retardada, se han relacionado con la malnutrición. 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.⁵⁴

vi. Biometría Hemática

Una Biometría Hemática completa deberá ser evaluada para la anemia secundaria a enfermedad crónica y para la anemia nutricional (anemia por deficiencia de hierro y las anemias por deficiencia de vitamina B12 y folato). En el caso de sospecha de la presencia de una anemia nutricional, la confirmación de dicho diagnóstico se debe buscar mediante la indagación en el estado de hierro (los niveles de ferritina en suero también se incrementan durante la inflamación), y la concentración (en suero y células rojas) de vitamina B12 y ácido fólico.⁴⁹

vii. Glucosa.

La hiperglucemia es común después de un trauma y en la enfermedad crítica debido a la activación de las hormonas contra-reguladoras durante la respuesta al estrés. En pacientes adultos en estado crítico, se debe promover el control de la glucosa en sangre entre 140 y 180 mg/dL. Un estrecho control de la glucosa en sangre (80 a 110 mg/dL) no está asociado con una reducción de la estancia hospitalaria, las complicaciones infecciosas, el costo de la atención médica, los días de ventilación mecánica o la mortalidad y aumenta el riesgo de hipoglucemia. El nivel de glucosa >180 mg/dL se asocia con una mayor mortalidad. Se asocia con peores resultados, mayor riesgo de infecciones, infarto de miocardio, polineuropatía y falla multiorgánica.^{66,67} Una de las razones para la mayor mortalidad con el control agresivo puede ser debido a las limitaciones en la medición de la glucosa usando los dispositivos de cuidado (glucómetros), ya que la concentración de glucosa obtenido por estos dispositivos difieren significativamente de los obtenidos por métodos de laboratorio convencionales. Además, muchos pacientes críticamente enfermos son anémicos y se ha demostrado que un hematocrito de <34% produce errores sistemáticos en las mediciones glucómetro.⁶⁸

viii. Electrólitos

La estimación de los electrolitos necesarios es algo más que la simple evaluación del plasma en el laboratorio ya que los valores del mismo escasamente manifiestan las reservas totales de electrolitos en el organismo. En presencia del soporte nutricional, los pacientes desnutridos pueden presentarse el síndrome de realimentación con sus cambios potencialmente mortales en los líquidos y electrolitos, los cuales no deben pasarse por

alto. El sello característico del síndrome de realimentación es la hipo-fosfatemia. Otras características incluyen: sodio anormal y el equilibrio de líquidos, deficiencia de tiamina, hipo-potasemia e hipo-magnasemia, lo tanto, es esencial identificar los pacientes con riesgo de síndrome de realimentación mediante una estrecha vigilancia con miras a la prevención.⁴⁹

ix. Gases sanguíneos

Se deben evaluar la gasometría diariamente. Un bajo nivel de la Presión de oxígeno (PO₂) es una contraindicación para el apoyo nutricional y un nivel alto de la presión de dióxido de carbono (PCO₂) no tiene relación con la disfunción pulmonar o ajustes de ventilación, pero puede requerir una modificación en el aporte de hidratos de carbono hacia una distribución de grasa durante el destete.⁴⁹

C. Evaluación Clínica

La evaluación clínica implica conocer en detalle la historia médica del individuo: antecedentes heredo familiares, antecedentes personales patológicos, enfermedades crónicas, diagnóstico actual, cirugías, nivel de sedación, medicamentos (inotrópicos, antibióticos), suplementos; además de realizar un cuidadoso examen físico e interpretar los signos y síntomas asociados con el estado de nutrición. La detección oportuna de las deficiencias o trastornos del estado de nutrición, permitirá hacer diagnósticos oportunos e intervenir, a modo de prevenir problemas futuros.⁶⁹ En el paciente crítico además del examen físico, se considera la detección de la presencia de edema/deshidratación, equilibrio de líquidos, los signos vitales: presión arterial y PAM la frecuencia respiratoria la temperatura, y búsqueda de signos como; úlceras por presión y la evaluación de la función del tracto gastrointestinal.⁶⁷

i. Examen Físico

Es mediante el examen físico como se detectan signos relacionados con los trastornos nutricios que no pueden identificarse con ningún otro indicador de la evaluación del estado de nutrición. Esta inspección se realiza en forma cefalocaudal.⁶⁹

ii. Balance de Líquidos

Cuando se evalúa el balance de líquidos (BL) debemos tomar en cuenta los datos de días pasados y no sólo un día, el efecto de los medicamentos (por ejemplo, diuréticos), añadir 500 ml por pérdidas insensibles (un valor limitado en la lesión térmica como pérdidas adicionales que se producen a través de heridas). Es importante tomar en cuenta los factores clínicos que pueden influir en la entrada o salida de líquidos. La deshidratación debida a pérdida importante de líquidos por succión gástrica, vómito, diarrea y drenaje por fistula o herida se detecta físicamente al evaluar la turgencia de la piel. En el paciente séptico se debe tener especial cuidado al interpretar el BL.^{49, 70}

iii. Función Gastrointestinal

La función gastrointestinal y la tolerancia deben ser evaluadas diariamente para determinar el inicio y de la tolerancia a la alimentación adecuada. Se deberá evaluar en términos de ruidos intestinales, timpanismo, drenaje por sonda nasogástrica y/o fistula, distensión abdominal (medición de circunferencia), radiografía abdominal, incapacidad para canalizar gases o evacuar, vómitos y diarrea (prueba para *C. difficile*). Estos datos son evidentemente importantes para identificar al paciente en riesgo de intolerancia a la alimentación enteral. También es esencial evaluar los volúmenes de residuo gástrico (RG) que incrementan el riesgo de aspiración, y los pacientes con alto volumen de RG pueden ser menos propensos a tolerar la alimentación enteral.^{49, 67}

iv. Puntuación APACHE

Se han desarrollado diversos sistemas de puntaje con miras a predecir el futuro de un paciente específico, con la finalidad de tomar las decisiones más acertadas sobre el tratamiento antes de que el paciente se complique. El Acute Physiological and Chronic Health Evaluation (APACHE II) es un sistema de puntuación que suma los peores valores de 12 parámetros fisiológicos, además de la edad y el estado previo de salud del paciente, con el fin de describir la gravedad de su estado clínico. Es bien sabido que una alta puntuación APACHE aumenta el riesgo de muerte. Se ha observado que los pacientes con altos puntajes APACHE II estaban en los grupos de desnutridos. Por lo que se sugiere que los pacientes de mayor edad en edad, los que tienen altas puntuaciones APACHE, los

ventilados mecánicamente, y las personas con infecciones nosocomiales deben ser observados cuidadosamente.^{71, 72}

D. Evaluación Dietética

Evaluar la capacidad de masticar y deglutir, es esencial para los pacientes en la UCI que son destetados del apoyo ventilatorio. La falta de apetito, alteraciones de la deglución, masticación o disfagia grave, contribuirá a largo plazo en la aparición de desnutrición. La insuficiente ingestión alimentaria y de líquido, es común entre los pacientes de edad avanzada, con lesiones orales, anorexia, confusión, alteraciones del estado de ánimo/ansiedad y la disfagia es el factor primario que contribuye cuando la ingestión es pobre. Las dificultades para comer se pueden dividir en tres categorías principales: la ingestión, la deglución y la energía. La evaluación de los tres aspectos ayudará a determinar si las adaptaciones en la consistencia de los alimentos y/o los complementos alimenticios/productos enterales especializados deben formar parte del plan de cuidado de la nutrición. Se sabe también que los pacientes con lesiones térmicas con quemaduras faciales, lesiones por inhalación, neumonía, y una estancia prolongada UCI tienen un mayor riesgo de disfagia.⁴⁹

Los siguientes aspectos deben incluirse en la evaluación de la ingestión alimentaria: historia de alimentación (macro y micronutrientes), Preferencias, Alergia, Intolerancias, Religión. Tipo de alimentación Oral (textura de los alimentos). Sonda nasogástrica (SNG), Sonda de Gastrostomía endoscópica percutánea (GEP), Sonda Yeyunal percutánea endoscópica (JPE). Intravenosa (Glucosa, Aminoácidos, Lípidos, Propofol).⁴⁹

VIII. Objetivos del tratamiento

1. Reducir al mínimo el catabolismo.
2. Preservar la masa corporal magra.
3. Aportar la cantidad de calorías suficientes para satisfacer las necesidades energéticas.
4. Prevenir o corregir carencias de nutrimentos específicos.
5. Mantener el nivel de líquidos y electrolitos para favorecer la homeostasis hidroelectrolítica.
6. Evitar complicaciones metabólicas.
7. Disminuir días de apoyo ventilatorio y/o estancia en la UCI

IX. Estimación de Requerimientos

9.1 Energía

La calorimetría indirecta es el estándar para la determinación de la tasa metabólica en reposo en pacientes críticamente enfermos. Sin embargo cuando esta no está disponible, se puede estimar los requerimientos energéticos usando ecuaciones de predicción como Penn State University (PSU), Swinamer y Ireton Jones ya que tienen mayor grado de precisión en pacientes críticos no obesos. En pacientes en estado crítico con ventilación mecánica que son obesos, se puede utilizar Ireton Jones o Penn State de 1998. Frankelfield y cols. mencionan que la ecuación PSU modificada por mifflin es la ecuación más consistente de las otras ya conocidas, de las cuales se han validado dos versiones. La ecuación estándar se utilizó en todos los pacientes de bajo peso y todos los pacientes obesos menores de 60 años. Sin embargo, se ha observado que la ecuación estándar es inexacta en pacientes mayores de 60 años con IMC de 30 kg/m² o superior, por lo que se desarrolló y validó una ecuación modificada. Basándose en estos resultados, se recomienda la ecuación PSU (m) para su uso en la evaluación nutricional de adultos mayores críticamente enfermos con obesidad.^{11, 73,74} (Tabla 5)

**Tabla V. Ecuaciones para estimar energía en Pacientes Críticamente Enfermos
Penn State University (PSU-m) modificada (Adultos Mayores con Obesidad)**

$$\text{GER} = \text{Mifflin}(0.71) + \text{Tmax}(85) + \text{Ve}(64) - 3085$$

Penn State University (PSU-m) estándar (Adultos jóvenes)

$$\text{GER} = \text{Mifflin}(0.96) + \text{T max}(167) + \text{Ve}(31) - 621$$

Fórmula Ireton Jones

$$\text{GER} = 629 - 11 (\text{E}) + 25 (\text{P}) - 609 (\text{Obesidad: } 0=\text{sí}; 1=\text{no})$$

$$\text{GER con Ventilación} = 1784 - 11 (\text{E}) + 5 (\text{P}) + 244 (\text{Sexo: } 0=\text{M}; 1=\text{H}) + 239 (\text{Trauma}) + 804 (\text{Quemadura})$$

De acuerdo a la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) el requerimiento para energía por vía oral/enteral es de 30 kcal/kg/d y de 20-30 kcal/kg/d vía parenteral.^{75, 76}

La evidencia es insuficiente para apoyar como objetivo inicial el aporte del 100% total de las calorías y, de hecho, existe alguna posibilidad de daño. Cuando se proporciona soporte nutricional a los enfermos graves, es crucial evitar la sobrealimentación y sus complicaciones respiratorias y metabólicas posteriores, las cuales incluyen aumento de la producción de dióxido de carbono y la hiperglucemia. Los pasos para prevenir estas complicaciones incluyen el concepto de “Underfeeding” ó subalimentación, la cual tiene como objetivo proveer del 55 % - 70 % de la meta total de calorías. Una forma de underfeeding es la alimentación trófica (límite superior de 500 kcal), la cual es probablemente una mejor estrategia nutricional en la primera semana de la sepsis grave/choque séptico. Este límite superior para la alimentación trófica es un número arbitrario, pero se basa en parte, en el hecho de que los dos estudios recientes utilizan una gama de 240-480 kcal.^{1, 77} En todos los pacientes de la UCI que reciben Nutrición Parenteral (NP), se debe considerar la “subalimentación” al menos inicialmente. Una vez que se determinan las necesidades de energía, se debe considerar el 80 % de los requerimientos de energía como el objetivo final en la NP. Eventualmente, a medida que el paciente se estabilice, la NP puede ser incrementada para satisfacer las necesidades de energía.¹²

9.2 *Proteínas*

El consumo diario recomendado (RDA) de proteínas para adultos mayores es de 0.8 g/kg. Pero ESPEN, refiere que la mayoría de los pacientes ancianos enfermos requieren al menos 1 g/kg/d via Oral/Enteral y de 1-1.2 g/kg/d via parenteral. En los pacientes con metabolismo incrementado, particularmente con sepsis se recomienda de 1.2 – 1.5 g/kg/d, (Anexo1, Tabla No 8) aunque este aporte deberá ajustarse de acuerdo al balance nitrogenado, la función renal y hepática. Si la función renal se encuentra alterada, habrá que tomar en cuenta esta condición para establecer el requerimiento proteico, a menudo el paciente es estado critico presenta insuficiencia renal aguda, por lo que la National Kidney Foundation (NKF) recomienda a través de las Guías KDIGO/AKI 2012 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes /acute kidney injury) que un aporte de 0.8 – 1.0 es suficiente para los pacientes con esta condición.^{12, 75-78}

X. Recomendaciones para la Intervención Nutricia

El soporte nutricional especializado (SNE) no tiene sólo un interés nutricional, sino que constituye también una herramienta para modificar la respuesta del organismo ante la agresión. Determinados nutrientes y su vía de administración tienen un papel destacado en determinados momentos evolutivos del paciente crítico. El SNE en la sepsis presenta limitaciones importantes en su indicación y evaluación. La Surviving Sepsis Campaign aún no considera la nutrición especializada como apartado de cumplimiento recomendado, aunque por otro lado, en todas las revisiones realizadas por expertos, se reclama la necesidad de dicho soporte nutricional. Una limitante es que son escasos los estudios publicados referidos al soporte nutricional en pacientes con sepsis y habitualmente se extrapolan resultados de otras poblaciones de pacientes críticos o sometidos a otra agresión. Habitualmente las conclusiones sobre el empleo de soporte nutricional especializado en la sepsis, van dirigidas a una mejoría de la estancia, de la función de órganos y de otros objetivos subrogados.⁷⁹

10.1 Indicaciones, momento de inicio y vías de soporte nutricional.

Muchos pacientes no pueden nutrirse por vía oral mientras están ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En los pacientes críticos que no vayan a recibir una dieta oral completa durante 3 días debe iniciarse un soporte nutricional especializado, tanto enteral, como parenteral. En estos como en otros pacientes, se prefiere la nutrición enteral (NE), siempre que el tracto gastrointestinal esté intacto y que no esté contraindicada (por ejemplo, por inestabilidad hemodinámica, obstrucción intestinal, fístulas de alto gasto, o íleo grave), la vía enteral es de elección sobre la vía parenteral. La investigación muestra una menor morbilidad séptica, menos complicaciones infecciosas y la disminución de costos en pacientes adultos críticamente enfermos que recibieron NE vs NP.^{12, 13}

La literatura propone el inicio de la NE de manera temprana, es decir dentro de las primeras 24 a 48 horas al ingreso del paciente a la UCI. El impacto de la NE temprana en la evolución de los pacientes parece tener un efecto dependiente de la dosis. "goteo" o alimentación trófica (generalmente definida como 10-30 ml/h) puede ser suficiente para prevenir la atrofia de la mucosa, pero puede ser insuficiente para alcanzar la meta calórica deseada en la terapia con NE. Se recomienda avanzar hacia la meta dentro de las próximas 48 a 72 horas. Los estudios sugieren que > 50% y el 65% de las calorías objetivo puede ser necesarias para evitar el aumento en la permeabilidad intestinal en quemaduras y pacientes sometidos a trasplante de médula ósea, para promover el retorno más rápido de la función cognitiva en pacientes con traumatismo craneal, y para mejorar el resultado de las formulas inmuno-moduladoras en los pacientes en estado crítico. Actualmente no se requiere de la presencia de ruidos intestinales, canalización de gases, ni evacuaciones para el inicio de la NE.¹²

Otra cuestión relacionada con el momento óptimo para iniciar NE para los pacientes en estado crítico se centra en situaciones clínicas en las que se sospeche de hipoperfusión del tracto gastrointestinal. Algunas condiciones clínicas observadas frecuentemente en los pacientes críticamente enfermos (trauma, hemorragia, quemaduras, sepsis y choque cardiogénico), suponen un riesgo para el flujo sanguíneo esplácnico disminuido, lo cual puede conducir a isquemia intestinal, translocación bacteriana y falla multiorgánica. La

preocupación por la persistencia en la hipoperfusión, incluso en una adecuada resucitación, dio lugar a la creencia de que la NE sería mal tolerada.⁸⁰

Después de realizar una evaluación completa del estado de nutrición y se ha determinado que el apoyo nutricional enteral es factible y terapéutico, se tomarán varias decisiones importantes, las cuales deben realizarse con el fin de diseñar la prescripción de la NE. La primera será establecer el acceso al tracto gastrointestinal, de acuerdo con el diagnóstico del paciente y la cantidad esperada de tiempo que el paciente requiere soporte. El acceso se consigue cuando un tubo (sonda) de alimentación se coloca en el estómago o el intestino. El tipo de acceso de alimentación se describen de acuerdo con: 1. donde entra en el cuerpo, y 2. donde se encuentra la punta. Por lo tanto, el tubo puede extenderse desde la nariz (naso) o la boca (oro-) hacia el estómago, convirtiéndose en un tubo de alimentación nasogástrica u orogástrica. Estos métodos son de corto plazo (< 4 semanas). La alimentación enteral a largo plazo (> 6 semanas), requiere de un acceso permanente al estómago o el intestino delgado. La mejor forma de hacer esto, es mediante la introducción de una sonda insertada a través de la piel, a la cual se le nombra de acuerdo a la ubicación de la punta de la sonda seguida por el sufijo “ostomía” de la palabra estoma, la cual significa apertura. Por lo tanto, la sonda que lleva la alimentación hacia el estómago se denomina gastrostomía, mientras que la sonda que va hacia yeyuno se llama yeyunostomía.^{81, 82}

Cualquier vía de alimentación enteral, gástrica o intestinal es aceptable en la UCI. Los pacientes críticos que deben ser alimentados a través de una sonda postpilórica son aquellos que tienen alto riesgo de aspiración o después de mostrar intolerancia a la alimentación gástrica. En pacientes de edad avanzada, en los que se prevé que la NE dure más de 4 semanas, se recomienda la colocación de una sonda de Gastrostomía.^{12, 75} La NE debe suspenderse en pacientes hipotensos con una presión arterial media (PAM) de <60 mmHg y/o la recepción de dosis crecientes de agentes farmacológicos (por ejemplo, epinefrina, norepinefrina, dopamina, etc) para mantener la estabilidad hemodinámica.¹³

El retraso en alcanzar los objetivos nutricionales con la NE pudiera acompañarse de complicaciones que superaran sus beneficios frente a la NP. La NP complementaria, se

debe iniciar cuando no se consiga el 60% de los requerimientos nutricionales al cuarto día de ingreso, o a lo largo de la estancia durante al menos 2 días consecutivos. Aunque la NP se acompaña de mayor tasa de complicaciones infecciosas que la NE, no se han demostrado diferencias en la mortalidad ni en los días de ventilación mecánica.⁸³

El soporte con NP debe instituirse si el paciente estará en ayuno más de 3 días cuando la NE es imposible, y cuando la NE sea probablemente insuficiente por más de 7-10 días. Si el paciente es sano previamente antes de la enfermedad crítica, sin evidencia de desnutrición, el uso de NP debe reservarse e iniciar sólo después de los primeros 7 días de hospitalización (si la NE no está disponible). Si hay evidencia de desnutrición proteínico-calórica en la admisión y la NE no es posible, es conveniente iniciar NP tan pronto como sea posible después de la admisión y de una adecuada reanimación.^{12,14}

10.2 Aporte de Líquidos

El agua es un componente importante del cuerpo humano. El agua corporal total (ACT) constituye el 45% -60% del peso corporal y se distribuye en el líquido extracelular (LEC) y líquido intracelular (LIC). La cantidad de LIC corresponde a 2 terceras partes del ACT lo cual representa aproximadamente el 40 % del peso corporal, y la tercera parte del ACT corresponde al LEC que representa el 20 % del peso corporal. El LEC contempla líquido extravascular, fluido intersticial, y el líquido transcelular (contenida dentro de ciertas cavidades corporales), por ejemplo el líquido gastrointestinal, cefalorraquídeo, pleural y líquidos intra oculares. El agua se mueve entre los compartimientos del LIC y el LEC en función de la cantidad de solutos presentes hasta alcanzar un estado de equilibrio. La medición de este movimiento se conoce como la osmolalidad y este término se utiliza a menudo de forma intercambiable con la tonicidad. La osmolalidad se mide en miliosmoles por kilogramo (mOsm / kg) de agua. La osmolalidad de los líquidos corporales y fluidos isotónicos es de aproximadamente 280-300 mOsm/kg. La evaluación de la osmolalidad de la orina y del suero puede guiar el tratamiento de los desequilibrios hídricos. La excreción de agua está regulada principalmente por la filtración glomerular, reabsorción y secreción tubular, y la conservación del agua dentro de la nefrona. El ACT se puede perder a través de la orina (500-1500 ml/d), las pérdidas GI (100-200 ml/d), la piel (300

ml/d), y el tracto respiratorio (400 ml/d). Por lo que es importante entender como se da la pérdida normal de ACT para el cálculo de los requerimientos de líquidos.

La *hipovolemia* se define como un déficit de LEC, y se puede producir como una disminución en el volumen de agua, con o sin un déficit de electrolitos. La hipovolemia como un déficit de agua sola es generalmente el resultado de una incapacidad para regular la ingesta de agua (por ejemplo, la pérdida del mecanismo de la sed o una NE concentrada). Dentro de los signos de hipovolemia podemos encontrar sed, mareos, hipotensión, taquicardia, falta de turgencia de la piel y disminución de la concentración urinaria de sodio (Na) (<15 mEq/L). La hipovolemia combinada con un déficit de agua y electrolitos, es el resultado de las pérdidas excesivas (por ejemplo, pérdidas gastrointestinales, terapia diurética, o secuestro de líquidos postoperatoria). Las anomalías químicas no son tan fiables en este escenario y pueden variar dependiendo del tipo de pérdida de fluido. Puede darse concentración urinaria de Na (<10 mEq/L), aumento de la osmolalidad plasmática (impulsado por hipernatremia), y aumento de la osmolalidad urinaria (450-500 mOsm/kg). La osmolalidad plasmática elevada estimula la secreción de la hormona antidiurética (ADH) para aumentar la reabsorción de agua en los túbulos renales. El cálculo de déficit de Na y el volumen determina la necesidad de reposición de líquidos y electrolitos.

La *hipervolemia* se define como la expansión del volumen del LEC, y puede ocurrir debido a la alteración de la función renal, la administración excesiva de líquidos, movimiento de líquido intersticial hacia el plasma, o por respuesta de estrés post-operatorio. A menudo hay hipervolemia después de la cirugía y la anestesia, ya que se libera hormona antidiurética, lo que resulta en retención de agua por los riñones. Esta condición puede ser agravada por insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia y enfermedad hepática o renal. En esta condición encontramos signos que incluyen edema, aumento de peso, distensión venosa yugular, taquipnea e hipertensión.

Para el cálculo de los requerimientos hídricos en pacientes críticamente enfermos hay que tomar en cuenta las pérdidas generadas a través de la orina + gastos de estomas + pérdidas insensibles (500 ml) + Fiebre (500 ml) y realizar un balance contra los ingresos que puede ser por vía oral y a través de vía endovenosa.⁸⁴

10.3 Aporte de Micronutrientos

La meta en definida en términos de requerimientos de energía debe ser determinada y claramente identificada al momento del inicio de la terapia de soporte nutricional. Los requerimientos energéticos pueden calcularse mediante las ecuaciones predictivas o medidos por calorimetría indirecta. Otros nutrientes que se deben considerar, incluyen los antioxidantes: vitamina C, vitamina E, selenio, cobre, y zinc. El protocolo para la administración de suplementos para la respuesta inflamatoria propuesto por el Programa Collaborative Research comprende 100 mg de vitamina C IV cada 8 horas; 400 g IV selenio al día, y 1.500 UI de vitamina E cada 12 horas durante 7 días o hasta el alta de la UCI. La vitamina C y el selenio se administran por vía intravenosa durante los dos primeros días y luego se cambian a dosis enterales. Las fórmulas enterales especializadas para el estrés metabólico, contienen estos nutrientes añadidos y pueden proporcionar cantidades adecuadas de antioxidantes sin suplementación de nutrientes individuales.⁸⁵

10.4 Otros micronutrientos

El posible beneficio de la adición de ácidos grasos omega-3 a la NE de los pacientes críticos con sepsis muestra resultados poco concluyentes, porque se basa en estudios con dietas de distinta composición respecto a otros sustratos, diferente cantidad y proporción de omega-3. Se han notificado efectos beneficiosos en cuanto a mortalidad, días de ventilación mecánica y días de estancia en UCI con la administración de una dieta rica en Acido Eicosa Pentanoico (EPA), con glutamina y antioxidantes. En lo que respecta a su empleo en NP, los resultados son algo más concluyentes y están en relación con la dosis de omega-3 contenida. En un estudio prospectivo sobre una encuesta realizada en 661 pacientes de UCI con NP ≥ 3 días, con una emulsión al 10% de aceite de pescado añadida a Triglicéridos de Cadena Larga (TCL) frente a un control de únicamente TCL, se evaluaron los efectos de la dosis de omega-3 sobre la supervivencia, días de estancia, uso de antibióticos y disfunción de órganos. Se comprobó que los efectos más favorables se obtuvieron a dosis de entre 0.1-0.2 g/kg/día para la supervivencia, tasas de infección y estancia hospitalaria. Además, la demanda de antibióticos disminuyó en un 26% cuando se compararon dosis de 0.15-0.2 g/kg/día con dosis < 0.05 g/kg/día.^{86,87}

XI. Monitoreo

Posterior a la intervención nutricional, para comprobar el progreso debe supervisar en cada visita, el aporte de nutrimentos de los pacientes adultos en estado crítico y comparar con los resultados individuales deseados relacionados con el diagnóstico y la intervención nutricional. En pacientes con soporte nutricional tanto enteral como parenteral se llevará monitoreo estricto, tomando en cuenta los indicadores ABCD. (Tablas 6 y 7)

11.1 Indicadores Antropométricos

En cuanto a los indicadores antropométricos se deben monitorizar el IMC, el % Pérdida de peso y cambios en la composición corporal.

11.2 Índices Bioquímicos

Los Índices bioquímicos que se deben monitorizar son: glucosa, electrolitos, y otros que se justifiquen por la condición clínica.

11.3 Indicadores Clínicos

En cuanto a la evaluación clínica se debe monitorizar: balance de líquidos, estado de la cicatrización, signos clínicos de desnutrición y/o deficiencia de nutrimentos. Ingresos y egresos (evacuaciones, fistulas, drenajes, sondas de alimentación), examen abdominal (flatos, heces), signos vitales, estado clínico, medicamentos.

11.4 Indicadores Dietéticos

El monitoreo dietético comprende la adecuación e idoneidad de la ingestión/administración de nutrimentos, así como del aporte diario de la nutrición enteral (NE) y nutrición parenteral (NP) y otras fuentes de nutrimentos. Las sustancias bioactivas (prebióticos / probióticos, antioxidantes, glutamina).⁸⁸

Tabla VI. Monitoreo de pacientes críticos con NE	
Antes de iniciar una nueva alimentación por sonda:	Evaluación completa del estado de nutrición. Comprobar la colocación de la sonda.
Antes de cada alimentación intermitente:	Comprobar la posición del paciente. Comprobar la colocación de la sonda. Comprobar el volumen de residuo gástrico. Enjuagar bien la sonda de alimentación con agua.
Después de cada alimentación intermitente:	Enjuagar bien la sonda de alimentación con agua.
Cada hora:	Comprobar la velocidad de infusión en la bomba (cuando sea aplicable).
Cada 4 horas:	Verificar los signos vitales, incluyendo: la Tensión arterial, temperatura, pulso y respiración.
Cada 4 a 6 horas de alimentación continua:	Comprobar la posición del paciente. Comprobar el volumen de residuo gástrico. Enjuagar bien el tubo de alimentación con agua.
Cada 24 horas:	Hacer balance de líquidos Revisar la glucemia, cuando esté estable, comprobar la glucosa en sangre semanalmente (Individuos sin diabetes). Cambiar recipiente de alimentación y el equipo de infusión. Equipos para alimentación limpios.
Dos veces por semana	Comprobar el peso corporal (medir a diario si el paciente está nutricionalmente inestable)
Según sea necesario:	Observar al paciente para las respuestas no deseadas a la sonda de alimentación, tales como retardo en el vaciamiento gástrico, náuseas, vómitos o diarrea. Verificar los resultados de pruebas de laboratorio. Elaborar balance de nitrógeno.
Modificado de: Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to: Enteral Nutrition. USA: ADA, 2006; p156-160.	

Tabla VII. Monitoreo de pacientes críticos que reciben NP			
Parametro	Inicio	Diario	Semanal
Peso	✓	✓	✓
Estatura	✓		
Electrolitos	✓	✓	✓
Glucosa	✓	✓	✓
BUN/Cr	✓	✓	✓
Pruebas de Función Hepática	✓	✓	
Tiempo de Protrombina	✓		✓
Prealbúmina, Transferrina	En base al estado clínico		
Trigliceridos	✓		✓
Biometría Hemática	✓	✓	
Balance de Nitrógeno	Cuando sea necesario		
Balance de líquidos	✓	✓	
Exploración física	✓	✓	
Ingresos/Egresos	✓	✓	
Modificado de: Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to: Parenteral Nutrition. USA: ADA, 2007; p78-79.			

XII. Nueva Evidencia

12.1 Selenio

El selenio es un elemento traza esencial que resume el concepto actual de farmaconutrimiento. En la actualidad existe evidencia sobre el rol antioxidante del selenio, actuando como cofactor enzimático de numerosas selenoenzimas antioxidantes, en particular de la Glutación Peroxidasa (GPx) y la Selenoproteína. Investigadores han demostrado que los niveles bajos de selenio en plasma están inversamente relacionadas con el grado de inflamación sistémica en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de los pacientes con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). El estrés oxidativo en curso se asocia con daño celular, la potenciación de la respuesta de SIRS, y aumento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos. Una revisión sistemática de ensayos clínicos globales en pacientes críticamente enfermos ha demostrado una reducción global de la mortalidad con la suplementación con antioxidantes. Después de un análisis de subgrupos, el selenio parece ser el principal antioxidante, tiene una mayor asociación con la reducción de la mortalidad en comparación con las estrategias de antioxidantes que no utilizan selenio. La evidencia reciente permite afirmar que en el paciente crítico, el aporte de selenio intravenoso durante un período de tiempo no mayor a 2-3 semanas es una prescripción segura no asociada con la aparición de efectos adversos graves atribuibles a toxicidad por selenio. Asimismo, este esquema de suplementación ha sido capaz de optimizar los niveles séricos de selenio así como la actividad de la selenoenzima GPx. Sin embargo, se necesitan más trabajos clínicos que evalúen la eficacia y seguridad del selenio en pacientes sépticos.^{91, 92}

12.2 *Inmunonutrición*

A. Glutamina

En la actualidad hay datos insuficientes respecto a recomendar el uso de glutamina por ruta enteral en pacientes sépticos, así como para recomendar su uso intravenoso (I.V) como suplemento, cuando el paciente está recibiendo NE. En un estudio prospectivo aleatorizado y controlado que incluyó a 55 pacientes sépticos y donde se comparaba la administración de una dieta enteral enriquecida con glutamina y antioxidantes con una dieta enteral estándar, el grupo intervención presentó mejoría en los parámetros de disfunción multiorgánica respecto al grupo control, aunque estos resultados son, cuestionables ya que el grupo intervención recibió de forma significativa mayor aporte proteico, lo que podría haber influido en los resultados. Por el contrario, aunque no hay estudios que evalúen el efecto de la glutamina en los pacientes específicamente con sepsis que reciben NP, sí hay evidencia suficiente para el uso rutinario de glutamina en pacientes críticos que reciben NP.^{93, 94}

En un ensayo factorial ciego 2 por 2, se eligieron aleatoriamente a 1.223 adultos en estado crítico en 40 unidades de cuidados intensivos (UCI) de Canadá, Estados Unidos y Europa, los cuales con falla multiorgánica y que estaban recibiendo ventilación mecánica para recibir suplementos de glutamina, antioxidantes, ambos o placebo. Dichos suplementos se iniciaron dentro de las 24 horas después del ingreso en la UCI y los cuales se proporcionaron tanto por vía intravenosa así como por vía enteral. El resultado inicial, fue aumento de la mortalidad a los 28 días entre los pacientes que recibieron glutamina que los que no la recibieron. La mortalidad hospitalaria y la mortalidad a los 6 meses fue significativamente mayor entre los que recibieron glutamina que entre los que no lo hicieron. La glutamina no tuvo ningún efecto sobre las tasas de falla orgánica o

complicaciones infecciosas. Los antioxidantes no tuvieron efecto sobre la mortalidad a los 28 días. Por lo que se concluyó que el suministro temprano de glutamina o antioxidantes no mejora los resultados clínicos, además de que la glutamina se asoció con un incremento de la mortalidad en los pacientes con falla multiorgánica en estado crítico.⁹⁵

B. Probióticos

Estudios en humanos han revelado que las bacterias probióticas pueden tener una influencia sobre el sistema inmune del huésped. Algunos componentes de la respuesta inmune, incluyendo la fagocitosis, actividad de células NK y la producción de Ig A por la mucosa (especialmente en niños), se pueden mejorar por algunas de estas bacterias. Algunos otros componentes, incluyendo la proliferación de linfocitos, la producción de citoquinas y anticuerpos diferentes a la Ig A parecen ser menos sensibles a los probióticos. Como ya se mencionó, el envejecimiento provoca disminución en la respuesta inmune e incrementa los niveles de citocinas proinflamatorias, lo que aumenta la morbilidad y mortalidad en las personas de edad avanzada, a través del aumento en la frecuencia infecciones y trastornos relacionados con la autoinmunidad. La hipótesis es que las bacterias productoras de ácido láctico pueden mejorar la inmunidad y disminuir la morbilidad y mortalidad en los ancianos, Por lo que se realizó un ensayo clínico piloto controlado, aleatorizado doble ciego, que tuvo como objetivo principal, investigar los efectos sobre la inmunidad sistémica de una mezcla de dos nuevas cepas probióticas de *Lactobacillus plantarum* CECT-7315 y CECT 7316 - en dos dosis diferentes, en 50 ancianos hospitalizados. Estos recibieron durante 12 semanas 1) (n = 19) 5·10⁸ UFC/día de *L. plantarum* CECT7315/ 7316 (“dosis baja de probiótico”), 2) (n = 15) 5·10⁹ UFC/día de la mezcla probiótica (“dosis alta de probiótico”), o 3) (n = 13) placebo. Se determinaron

las subpoblaciones leucocitarias y los niveles de citokinas (IL-1, IL-10, TGF- β 1) en sangre venosa periférica basalmente, al final del tratamiento (sem. 12) y al final del seguimiento (sem. 24). Se registró la tasa de infecciones y la mortalidad. Se obtuvo como resultado que la dosis alta de probiótico indujo aumentos significativos en los porcentajes de células potencialmente T-supresoras (CD8+CD25+) y NK (CD56+CD16+) activadas, en tanto que la dosis baja aumento los linfocitos T-colaboradores activados (CD4+CD25+), los linfocitos B (CD19+), y las células presentadoras de antígeno (HLA-DR+). Asimismo, la concentración plasmática de TGF- β 1 disminuyó tras el tratamiento con ambas dosis de probiótico. La mayor parte de estos cambios se mantuvieron 12 semanas después de suspender el tratamiento. La incidencia de infecciones durante el tratamiento mostró una tendencia significativa a ser menor con la dosis alta de probiótico, mientras que se observó una tendencia significativa a que la mortalidad fuera mayor el grupo placebo vs. ambos grupos tratados con probiótico. EL estudio concluyó que, dependiendo de la dosis, *L. Plantarum* CECT7315/7316 tiene distintos efectos inmunoestimulantes en ancianos y que dichos efectos podrían contribuir a una mejor evolución clínica.⁹⁶

12.3 Alimentación hipocalórica hiperproteica en Adultos Mayores

Como ya se mencionó, es de vital importancia en el paciente crítico evitar la sobrealimentación y sus complicaciones respiratorias y metabólicas posteriores, las cuales incluyen aumento de la producción de dióxido de carbono y la hiperglucemia. Sin embargo el adulto mayor crítico requiere más proteína que los pacientes más jóvenes para lograr el anabolismo, pero la disfunción renal asociada con la edad puede limitar la cantidad de

proteína que se puede proporcionar de manera segura. Se realizó un estudio comparativo, que examinó si los pacientes adultos mayores gravemente enfermos con trauma y con obesidad, pueden alcanzar un equilibrio de nitrógeno y tener resultados clínicos positivos similares a los pacientes obesos más jóvenes durante una terapia nutricia hipocalórica e hiperproteica. En este estudio se evaluaron a pacientes adultos mayores ingresados a la UCI en el Centro de Trauma Presley de Enero 2009 a abril de 2011(Estados Unidos), los cuales presentaban lesiones traumáticas y obesidad ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$). Estos pacientes recibieron terapia nutricia hipocalórica rica en proteínas [$<25 \text{ kcal/kg/d}$ de peso corporal ideal (PCI) y $> 2 \text{ g/kg/d}$ (PCI) de proteína] durante > 10 días. Los pacientes fueron estratificados como adultos mayores (≥ 60 años) o jóvenes (18-59 años). De este estudio se concluyó que los adultos mayores mostraron una respuesta equivalente a la de los pacientes más jóvenes durante la terapia nutricia (hipocalórica e hiperproteica). Pero se observó que los pacientes adultos mayores tienen un mayor riesgo para el desarrollo de azoemia, por lo que es importante monitorizar al paciente.⁹⁷

XIII. Presentación del Caso.

13.1 Resumen

El presente caso se trata del paciente CGGP de sexo masculino de 70 años de edad. A su ingreso a urgencias del Hospital General Dr. Manuel GEA González, se encuentra deshidratado, con palidez de tegumentos, Cr de 4.35 y leucocitosis de 24 mil, documentándose infección de vías urinarias, se realiza Urotac el cual reporta cambios de proceso infeccioso crónico renal bilateral + probable absceso hepático. Posteriormente se realiza una punción guiada en donde se obtiene 75 cc de material purulento por lo que se interconsulta al servicio de cirugía general los cuales realizan colecistectomía parcial abierta por colecistitis crónica litiasica. Dos días después el paciente presenta deterioro respiratorio que ameritó intubación orotraqueal con apoyo mecánico ventilatorio, apoyo vasopresor por presentar hipotensión arterial sin respuesta a líquidos, se realizó radiografía de tórax la cual evidenció neumotórax el cual drenó líquido biliar. Por lo anterior ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con los siguientes diagnósticos: Choque séptico, PO de colecistectomía + drenaje de absceso perivesicular, Infección de vías urinarias, por lo que requiere sedación, apoyo ventilatorio y vasopresor. Permaneció en ayuno 4 días por presentar inestabilidad hemodinámica. Al 5 día de ingreso a la UCI se realiza endoscopia reportando mucosa necrosada esfacelada desde 15 cm del ángulo duodenal superior (ADS) hasta unión esófago-gástrica, perforación de tercio distal de esófago de aproximadamente 1 cm a 38 cm de ADS que comunica con cavidad pleural derecha. Por lo que se decide realizar laparotomía exploratoria + yeyunosotomía de witzel + esofagostoma + colocación de sonda endopleural derecha. Sonda endopleural con gasto

de 550 cc de material intestinal, sonda de yeyunostomía a derivación con gasto de contenido biliar. Por lo que al 5 día de ayuno, se decide iniciar con Nutrición Parenteral (NP) estandarizada (610 Kcal, .3g/kg/d de proteína. 0.3g/kg/d de lípidos, 1 g/kg/d de dextrosa, 21 meq de Na, 16 meq de K, 4.4 meq de Mg, 4 meq de Ca) sin MVI no elementos traza, por catéter venoso central (CVC), cubriendo el 37% del requerimiento energético, 25% del requerimiento proteico. Se progresó NP de acuerdo a tolerancia metabólica llegando al 100% del requerimiento de energía y proteína (1665 kcal y 1 g/kg de proteína), 100% IDR para micronutrientes el cuarto día de inicio de la NP.

En su día 15 de estancia en la UCI Se realiza traqueostomía y panendoscopia para valorar integridad esofágica y permeabilidad de la yeyunostomía. Presenta hiperglucemia (160 mg/dL), Creatinina elevada (1.6 mg/dL), Leucocitosis (16 300), Hipoalbuminemia (1.1 mg/dL), Pre albúmina baja (10.7 mg/dL). Se encontró yeyunosotomía permeable por lo que se decide iniciar estímulo enteral con fórmula semi-elemental (Perative) a infusión continua de 5 ml/h, 156 kcal + NP 1545 kcal con lo cual se cubrió el 100 % del requerimiento de energía y proteína (1665 kcal y 1.1 g/kg), de igual forma para el IDR para vitaminas y minerales. Se progresó diariamente la Nutrición Enteral (NE) y se disminuyó paulatinamente la NP hasta llegar a cubrir el 75 % del requerimiento por la NE en el séptimo día de iniciada y en el octavo día se logra cubrir el 100 % del requerimiento energético y el 120 % de proteínas, así como el 100 % del IDR de micronutrientes, lo anterior con la misma fórmula semi-elemental (Perative) a una infusión continua de 54.5 ml/h.

Paciente evolucionando favorablemente, sin sedación, sin apoyo ventilatorio sólo con oxígeno suplementario, sin apoyo vasopresor. En el día 19 de iniciada la NE, presenta nitrógeno ureico en sangre (BUN) de 75 mg/dL y fósforo de 6.6 mg/dL. Por lo que se

decide cambiar a fórmula polimérica especializada modificada en contenido de fósforo (Nepro + Suplena) por yeyunostomía a infusión continua de 54.1 ml/h, 1818 kcal, 52.6 g de proteína y 692 mg de fósforo, con lo cual se cubrió el 100 % del aporte del requerimiento de energía e IDR y el 83 % del aporte de proteína. Tolerando adecuadamente y mejorando la función renal.

CGGP Masculino 70 años	Fecha de Ingreso: 22/09/2012 Fecha de valoración: 22/09/2012	
INFORMACION SUBJETIVA		
<p>Generales: Paciente sedado, postrado, sin signos aparentes de deficiencias nutricionales. Pérdida de peso referido por el paciente: No se refiere pérdida de peso en nota de ingreso a Urgencias. Alergias o intolerancias: negados</p> <p>Historia Dietética: No hay datos disponibles sobre la calidad y cantidad de la dieta habitual de la paciente. Consumo de dieta de 1800 kcal días previos a la primera cirugía, 1 día de ayuno y dieta de líquidos claros y dieta blanda 2 días previos al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)</p> <p>Estilo de Vida Actividad Física: Sedentario Toxicomanías: Tabaquismo positivo 30 años, Alcoholismo negado Red de Apoyo: Vive con 3 personas</p>		
INFORMACION OBJETIVA		
Evaluación Antropométrica		
<p>Mediciones: Peso: 81Kg (ingreso a Med. Interna) Peso Estimado: 81.4Kg Talla Estimada: 1.66 m Peso Teórico: 76.5 Kg Rodilla-talón: 52 cm Circunferencia abdominal: 112 cm Circunferencia de pantorrilla: 35 cm Circunferencia de Brazo: 29 cm Pliegue Cutáneo Tricipital: ND</p>	<p>Indicadores: IMC: 29.5 kg/m² (Sobrepeso) % PT: 105.8 % Circunferencia de Brazo/Edad: 25-50 °P (normal)</p>	
Evaluación Bioquímica		
Bajos:	Normales:	Elevados:
Ca: 7.1 mEq/L Alb: 2.0 mg/dL P.T.: 5.6 mg/dL Hb: 11.8 g/dL Hto: 36 % HCO ₃ : 15.9 mEq/L PO ₂ : 68 mmHg EB: -8.8 mEq/L Sa O ₂ : 86%	BUN: 21 mg/dL Na: 138 mEq/L Mg: 2.4 mEq/L BT: 0.67 mg/dL BI: 0.38 mg/dL pH: 7.36	Glucosa: 296 mg/dL Cr: 1.45 mg/dL K: 5.8 mEq/L Cl: 112 mEq/L P: 5.2 mEq/L BD: 0.29 mg/dL Leu: 22 100 mm³ PCO ₂ : 47 mmHg Lact: 2.5 mg/dL
Evaluación Clínica		
<p>Diagnósticos Choque Séptico, Absceso vesicular, Infección de vías urinarias, Pb Tromboembolismo Pulmonar.</p> <p>AHF Padre finado por Ca Pulmón, Madre finada por Ca (desconoce tipo), Hermano finado por complicaciones de DT2, Hermano vivo con probable Ca (desconoce tipo).</p> <p>APP Hiperplasia benigna Prostática (2008), HAS (marzo 2012), EVC (marzo 2012). Transfusionales, Traumáticos y Quirúrgicos negados.</p> <p>Tratamiento Médico Actual: Fentanil, Omeprazol, Norepinefrina, Enoxaparina, Paracetamol, Furosemide, Midazolam, Dobutamina, Insulina, Cefotaxima, Metronidazol.</p> <p>Interacciones Fármaco/Nutrimiento Fentanil (nausea, vómito) Paracetamol (nausea, vómito), (Metronidazol (vómito), Furosemide (hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y desequilibrio hidroelectrolítico), Insulina (hipoglucemia), Midazolam (Nausea, vómito, sabor amargo), Dobutamina (nausea), Cefotaxima (diarrea), Enoxaparina (Trombocitopenia, Transaminemia), Norepinefrina (disminución de la perfusión renal, acidosis metabólica)</p>		

Evaluación Clínica			
Cirugías y Procedimientos (14/09/2012)Urotomografía, (20/09/2012) Colecistectomía, drenaje de absceso peri vesicular.			
Signos Vitales FC: 78 lpm FR: 22 rpm (Taquipnea) TAM: 82 T°: 35.2 (Hipotermia)		Funcionamiento Gastrointestinal Residuo Gástrico: 345 cc (SOG)	
		Neurológico Ramsay: 6	
Otros: Diuresis: 430 cc (U.H. 0.8 ml/kg/hr) Gastos: 550 cc (Sonda endopleural) Balance Hídrico: (+) 923 (Adecuado) SOFA: 5 APACHE II: 29 (mortalidad 74%)			
Evaluación Dietética			
1. Indicación Actual: Ayuno por inestabilidad hemodinámica y peristalsis disminuida			
ANALISIS			
Energía: 1665 kcal (Ireton-Jones con ventilador) Usando peso Actual Proteína: 1.2 g/kg = 91.8 g (Peso Teórico) (1.2- 1.5 g/kg) ASPEN			
Diagnósticos Nutricios			
<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Probable alteración de la función GI causado por procedimiento quirúrgico (colecistectomía) evidenciado por peristalsis dismuida.</i> 2. <i>Nula ingestión de energía vía oral y enteral causado por inestabilidad hemodinámica y elevado residuo gástrico (345 cc) evidenciado por indicación médica de ayuno.</i> 3. <i>Aumento del gasto energético causado por Sepsis evidenciado por Respuesta Inflamatoria Sistémica (hiperglucemia, leucocitosis, hipotermia, hiperlactemia y creatinina elevada)</i> 			
PLAN			
Objetivos			
1. Monitorear en 24 horas el estado hemodinámico para iniciar soporte nutricional (NE ó NP) cuando existan condiciones.			
Prescripción Nutricia			
1. Ayuno hasta nueva orden.			
Monitoreo			
A Semanal: Medición de Circunferencia de pantorrilla	B Diario: Electrolitos, Glucosa, Creatinina, BUN, BT, HB, Plaquetas. Semanal: Pre-albúmina, Transferrina, Perfil de Lípidos. Diario: Glucosa capilar Diario: pH, Lactato, Gasometría Arterial.	C Diario: Cambio de Medicamentos. Diario: Signos Vitales (FC, FR, TAM, T°), Perímetro Abdominal Diario: Residuo Gástrico, Drenajes.	D Evaluación la recomendación de energía Proteína Evaluar el aporte de proteína y su progreso. (adecuación)
Pendientes			
1. Monitorear Gasto por SOG e inicio de soporte nutricional.			

CGGP Masculino 70 años	Fecha de Ingreso: 22/09/2012 Fecha de valoración: 27/09/2012	
INFORMACION SUBJETIVA		
Generales: Paciente sedado, postrado, sin signos aparentes de deficiencias nutricionales. Sin datos de edema. Incremento de perímetro abdominal.		
Historia Dietética: 5° día de ayuno.		
INFORMACION OBJETIVA		
Evaluación Antropométrica		
Mediciones: Peso: 81Kg (ingreso a Med. Interna) Peso Estimado: 81.4Kg Talla Estimada: 1.66 m Peso Teórico: 76.5 Kg Rodilla-talón: 52 cm Circunferencia abdominal: 116 cm (+ 4 cm) Circunferencia de pantorrilla: 35 cm Circunferencia de Brazo: 29 cm Pliegue Cutáneo Tricipital: ND	Indicadores: IMC: 29.5 kg/m ² (Sobrepeso) % PT: 105.8 % Circunferencia de Brazo/Edad: 25-50 °P (normal) ²	
Evaluación Bioquímica		
Bajos: Ca: 7.4 mEq/L Alb: 1.4 mg/dL P.T.: 3.9 mg/dL Hb: 12.7 g/dL Hto: 37 % pH: 7.32 HCO ₃ : 19.5 mEq/L PO ₂ : 61.3 mmHg EB: -5.4 mEq/L	Normales: Na: 140 mEq/L K: 3.6 mEq/dL Mg: 2.9 mEq/L Bl: 0.44 mg/dL PCO ₂ : 38.9 mmHg Lact: 1.9 mg/dL Sa O ₂ : 90%	Elevados: Glucosa: 156 mg/dL BUN: 64.7 mg/dL Cr: 2.92 mg/dL P: 6.3 mEq/L Cl: 113 mEq/L BT: 0.83 mg/dL BD: 0.39 mg/dL Leu: 14 100 mm³ Plaquetas: 408
Evaluación Clínica		
Diagnósticos Choque Séptico, Absceso vesicular, Infección de vías urinarias, Pb Tromboembolismo Pulmonar.		
Cirugías y Procedimientos (26/09/2012) Endoscopia: mucosa necrosada esfacelada desde 15 cm del ángulo duodenal superior (ADS) hasta unión esófago-gástrica, perforación de tercio distal de esófago de aproximadamente 1 cm a 38 cm de ADS que comunica con cavidad pleural derecha. Laparotomía exploratoria, Yeyunosotomía de witzel, Esofagostoma, Colocación de sonda endopleural derecha		
Tratamiento Médico Actual: Fentanil, Omeprazol, Norepinefrina, Enoxaparina, Paracetamol, Furosemide, Midazolam, Dobutamina, Cefotaxima, Metronidazol, Insulina 100 U.I.		
Suplementos: KPO ₄ 20 mEq MgSO ₄ 2 g (16 mEq)		
Interacciones Fármaco/Nutrimento Fentanil (nausea, vómito) Paracetamol (nausea, vómito), (Metronidazol (vómito), Furosemide (hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y desequilibrio hidroelectrolítico), Insulina (hipoglucemia), Midazolam (Nausea, vómito, sabor amargo), Dobutamina (nausea), Cefotaxima (diarrea), Enoxaparina (Trombocitopenia, Transaminemia), Norepinefrina (disminución de la perfusión renal, acidosis metabólica).		
Signos Vitales FC: 75 lpm FR: 20 rpm TAM: 77 T°: 35 (Hipotermia)	Funcionamiento Gastrointestinal Residuo Gástrico: 0 cc (SOG) Yeyunostomía: 160 cc Neurológico Ramsay: 6	Otros: Diuresis: 2255 cc (U.H. 1.15ml/kg/hr) Gastos: 550 cc (Sonda endopleural) Balance Hídrico: (-) 1419

Evaluación Dietética			
Indicación Actual: Ayuno por procedimiento quirúrgico (yeyunostomía + esofagostoma) hemodinámica			
ANÁLISIS			
Energía: 1665 kcal (Ireton-Jones con ventilador) Proteína: 1 g/kg = 63 g (KDIGO/AKI 0.8 – 1.0 g/kg)			
Diagnósticos Nutricios			
<ol style="list-style-type: none"> Función gastrointestinal alterada causado por diagnóstico médico y complicación quirúrgica (perforación de esofago) evidenciado por gasto elevado de yeyunostomía de witzel (550 cc) de material biliar. Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados relacionado con hipoperfusión renal y respuesta inflamatoria evidenciado por hiperglucemia (156 mg/dL), BUN (64.7 mg/dL), creatinina (2.9) y fósforo (6.3 mg/dL) elevados, uresis horaria (1.1 ml/kg/h) y balance hídrico negativo (-1419 ml) 			
PLAN			
Objetivos			
<ol style="list-style-type: none"> Iniciar Soporte Nutricional Parenteral Progresar al 100 % del Requerimiento de energía en 5 días. Incluir en la NP micro nutrientes (vitaminas y elementos traza) Adicionar lípidos w-3. 			
Prescripción Nutricia			
<ol style="list-style-type: none"> Nutrición Parenteral (Oliclinomel®) de 1000 ml p/24 h (41.6 ml/h) que aporta 610 kcal. Vía Catéter Venoso Central (CVC) <p>Aporte total de 610 kcal (37 % Requerimiento) y 22 g Proteína (25 % Requerimiento)</p>			
Nutrimiento	Cantidad		
Dextrosa 50%	80 g	1.8 mg/kg/min	
Aminoácidos 10%	22 g	0.3 g/kg (P.T)	
Lípidos 20% (LCT-MCT)	20 g	0.3 g/kg	
Na	21 mEq	0.2 mEq/kg	
K	36 mEq	0.4 mEq/kg	
P	20 mEq		
Mg	20 mEq		
Ca	4 mEq		
Monitoreo			
A	B	C	D
Semanal: Medición de Circunferencia de pantorrilla	Diario: Electrolitos, Glucosa, Creatinina, BUN, BT, HB, Plaquetas. Semanal: Pre-albúmina, Transferrina, Perfil de Lípidos. Diario: Glucosa capilar Diario: pH, Lactato, Gasometría Arterial.	Diario: Cambio de Medicamentos. Diario: Signos Vitales (FC, FR, TAM, T°), Perímetro Abdominal Diario: Residuo Gástrico, Drenajes.	Evaluación la recomendación de energía Proteína Evaluar el aporte de proteína y su progreso. (adecuación)
Pendientes			
<ol style="list-style-type: none"> Mañana incluir Multivitaminico (MVI-12®) y Elementos traza (Tracefusin®) a la NP. Valorar adición de ácidos grasos w-3 (Fresomega®) a la NP. 			

CGGP Masculino 70 años	Fecha de Ingreso: 22/09/2012 Fecha de valoración: 08/10/2012	
INFORMACION SUBJETIVA		
Generales: Paciente que continua postrado con sedación y analgesia, hemodinámicamente estable, apoyo mecánico ventilatorio. Sin signos aparentes de deficiencias nutricionales. Sin datos de edema. Historia Dietética: 11° día con Nutrición Parenteral vía CVC. 16° día NPVO		
INFORMACION OBJETIVA		
Evaluación Antropométrica		
Mediciones: Peso: 81Kg (ingreso a Med. Interna) Peso Estimado: 81.4Kg Talla Estimada: 1.66 m Peso Teórico: 76.5 Kg Rodilla-talón: 52 cm Circunferencia abdominal: 116 cm Circunferencia de pantorrilla: 35 cm Circunferencia de Brazo: 29 cm Pliegue Cutáneo Tricipital: ND	Indicadores: IMC: 29.5 kg/m ² (Sobrepeso) % PT: 105.8 % Circunferencia de Brazo/Edad: 25-50 °P (normal)	
Evaluación Bioquímica (08/10/1012)		
Bajos: Ca: 7.6 mEq/L Alb: 1.1 mg/dL P.T.: 4.6 mg/dL Pre Alb: 10.7 mg/dL Transferrina: 72.5 mg/dL Hb: 10.4 g/dL Hto: 31 % HCO ₃ : 16.3 mEq/L PO ₂ : 66.2 mmHg PCO₂: 27.3 mmHg EB: -7.7 mEq/L Sa O ₂ : 92%	Normales: Na: 141 mEq/L K: 4.31 mEq/dL Cl: 117 mEq/L P: 3.8 mEq/L Mg: 2.3 mEq/L Bl: 0.44 mg/dL AST: 36 ALT: 20 Tgs: 180 mg/dL pH: 7.39 Lact: 1.3 mg/dL	Elevados: Glucosa: 160 mg/dL BUN: 44 mg/dL Cr: 1.61 mg/dL P: 5.2 mEq/L BT: 0.9 mg/dL BD: 0.43 mg/dL Leu: 16 300 mm³
Evaluación Clínica		
Diagnósticos Choque Séptico, PO Traqueostomía, PO Yeyunostomía, PO Esofagostoma. Anemia Normocítica, normocrómica.		
Cirugías y Procedimientos (27/09/2012) Toracotomía + Cierre primario de esófago + Fundoplastía. (07/10/2012) Traqueostomía, Panendoscopia para verificar integridad de esófago y permeabilidad de yeyunostomía.		
Tratamiento Médico Actual: Fentanil, Omeprazol, Norepinefrina, Enoxaparina, Furosemide, Midazolam.		
Suplementos: KPO ₄ 20 mEq MgSO ₄ 2 g (16 mEq)		
Interacciones Fármaco/Nutrimento Fentanil (nausea, vómito), Furosemide (hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y desequilibrio hidroelectrolítico), Midazolam (Nausea, vómito, sabor amargo).		
Signos Vitales FC: 87 lpm FR: 26 rpm (Taquipnea) TAM: 76 T°: 36.1	Funcionamiento Gastrointestinal Residuo Gástrico: = 0 cc (SOG) Yeyunostomía: 56 cc Neurológico Ramsay: 5	Otros: Diuresis: 1820 cc (U.H. 0.94 ml/kg/h) Drenajes: 28 cc (Sonda endopleural) Balance Hídrico: (+) 600 (adecuado)

Evaluación Dietética			
Se llegó a la meta de energía al 4 día, se incluyeron lípidos de cadena larga, cadena media y w-3. (relación: 2:1) Prescripción desde el día 4 al día 15 de estancia en la UCI fue:			
<ul style="list-style-type: none"> - NP de 1545 kcal, 1g/kg/día de proteína, 0.5 g/kg/día de lípidos, 3g/kg/día de Dextrosa (4 mg/kg/min), 10 ml de MVI, 20 ml Tracefusin. Volumen total de 1446 ml. - Se infundieron 1382 ml (96% del volumen total, cubriendo el 89 % del Requerimiento Energético, el 96% del Requerimiento proteico, 96% de las RDA de vitaminas y elementos traza. 			
ANALISIS			
Energía: 1665 kcal (Ireton-Jones con ventilador)			
Proteína: 1 g/kg = 63 g (KDIGO/AKI 0.8 - 1 g/kg)			
Diagnósticos Nutricios			
<ol style="list-style-type: none"> 1. Acceso funcional para vía enteral asociado a mejoría en la función gastrointestinal y 16 días de reposo intestinal (NPVO) evidenciado por disminución del gasto y permeabilidad de yeyunostomía (panendoscopia). 2. Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados relacionados con respuesta inflamatoria sistémica evidenciado por pre albúmina baja (10.7 mg/dL), hipoalbuminemia (1.1 mg/dL), transferrina baja (72.5 mg/dL) e hiperglucemia (160 mg/dL) y Leucocitosis (16 300 mm³). 			
PLAN			
Objetivos			
<ol style="list-style-type: none"> 1. Iniciar estimulación Enteral 2. Incrementar la nutrición enteral hasta alcanzar el 100 % del Requerimiento la de energía. 3. Disminuir progresivamente la Nutrición Parenteral. 4. Proveer las cantidades adecuadas de macro y micro nutrientes 5. Promover control glucémico 			
Prescripción Nutricia			
1. Nutrición Parenteral de 1446 ml p/24 h infusión continua de 60.2 ml/h. Aporte de 1545 kcal (93 % requerimiento de energía) y 65 g Proteína (100 % Requerimiento proteico).			
2. Perative 120 ml p/24 h, infusión continua de 5 ml/h. Aporte de 156 kcal y 7.9 g Proteína.			
Aporte total de 1701 kcal y 72.9 g de Proteínas (1.1g/kg) Distribución Total: HC 54%, Proteínas 17%, Lípidos 29%.			
Nutriente	Cantidad		- NE -
- NP -			
Dextrosa 50%	245 g	4.3 mg/kg/min	Hidratos de Carbono 21.2 g
Aminoácidos 10%	65 g	1.0 g/kg (P.T)	Proteínas 7.9 g
Lípidos 20% (LCT-MCT)	35 g	0.43 g/kg	Lípidos 4.4 g
(w-3) 10%	10 g	0.12 g/kg	
Mg	16 mEq		
P	20 mEq		
K			
Vitaminas			
			Vitamina A 1 mg
			Vitamina D 5 µg
			Vitamina E 10 mg
			Vitamina C 200 mg
			Niacina 40 mg
			Vitamina B2 3.6 mg
			Vitamina B1 6 mg
			Vitamina B6 6 mg
Elementos traza			
			Cloruro de Zinc 55 mg
			Sulfato Cúprico 16.9 mg
			Sulfato de Manganeso 38.1 mg
			Yoduro de Sodio 1.30 mg
			Fluoruro de Sodio 14 mg
			Cloruro de Sodio 163.9 mg
Monitoreo			
A	B	C	D
Semanal: Medición de Circunferencia de pantorrilla	Diario: Electrolitos, Glucosa, Creatinina, BUN, BT, HB, Plaquetas. Semanal: Pre-albúmina, Transferrina, Perfil de Lípidos. Diario: Glucosa capilar Diario: pH, Lactato, Gasometría Arterial.	Diario: Cambio de Medicamentos. Diario: Signos Vitales, Perímetro Abdominal Diario: Residuo Gástrico, Drenajes.	Evaluación la recomendación de energía Proteína Evaluar el aporte de proteína y su progreso. (adecuación)
Pendientes			
1. Mañana evaluar tolerancia al estímulo enteral por yeyunosotmía y valorar incremento de Perative a 10 ml/h y vigilar respuesta metabólica.			

CGGP Masculino 70 años	Fecha de Ingreso: 22/09/2012 Fecha de valoración: 25/10/2012	
INFORMACION SUBJETIVA		
Generales: Paciente postrado sin sedación, sin apoyo ventilatorio, sólo oxígeno suplementario, sin apoyo vasopresor, sin signos aparentes de deficiencias nutricionales.		
Historia Dietética: 19° día con Nutrición Enteral vía sonda de Yeyunostomía.		
INFORMACION OBJETIVA		
Evaluación Antropométrica		
Mediciones: Peso: 81Kg (ingreso a Med. Interna) Peso Estimado: 81.4Kg Talla Estimada: 1.66 m Peso Teórico: 76.5 Kg ¹ Rodilla-talón: 52 cm Circunferencia abdominal: 116 cm Circunferencia de pantorrilla: 35 cm Circunferencia de Brazo: 29 cm Pliegue Cutáneo Tricipital: ND	Indicadores: IMC: 29.5 kg/m ² (Sobrepeso) % PT: 105.8 % Circunferencia de Brazo/Edad: 25-50 °P (normal) ²	
Evaluación Bioquímica (08/10/1012)		
Bajos: Ca: 7.1 mEq/L Alb: 0.84 mg/dL P.T.: 5.5 mg/dL Hb: 9.4 g/dL Hto: 28 % HCO ₃ : 14.3 mEq/L PO ₂ : 78 mmHg PCO₂: 22 mmHg EB: -8.8 mEq/L Sa O ₂ : 95%	Normales: K: 4.4 mEq/dL P: 3.8 mEq/L Mg: 2.4 mEq/L BT: 0.44 mg/dL BD: 0.12 mg/dL BI: 0.32 mg/dL pH: 7.45 Lact: 1.3 mg/dL	Elevados: Glucosa: 137 mg/dL BUN: 75 mg/dL Cr: 1.89 mg/dL Na: 150 mEq/L Cl: 125 mEq/L P: 6.6 mEq/L AST: 138 ALT: 129 Leu: 19 300 mm³
Evaluación Clínica		
Diagnósticos Choque Séptico, Anemia Normocítica normocrómica, Neumonía secundaria a ventilador.		
Cirugías y Procedimientos (18/10/2012) TAC, cultivo de secreción bronquial. (23/10/2012) Retiro de las sondas pleurales.		
Tratamiento Médico Actual: Omeprazol, Enoxaparina, Ácido acetil salicílico, Atorvastatina, Colistina, Anfotericina, Hidrocortisona.		
Suplementos: KCl 40 mEq MgSO ₄ 2 g (16 mEq)		
Interacciones Fármaco/Nutrimiento Ácido acetil salicílico (dispepsia), Colistina (diarrea, reducción en la diuresis, concentraciones séricas elevadas de BUN y creatinina, proteinuria), Hidrocortisona (Hiperglucemia, aumento de apetito).		
Signos Vitales FC: 93 lpm (Taquicardia) FR: 27 rpm (Taquipnea) TAM: 88 cv T°: 37	Funcionamiento Gastrointestinal Residuo Gástrico: = 0 cc Evacuaciones: 200 ml Neurológico Glasgow: 10	Otros: Diuresis: 18740 cc (U.H. 0.96 ml/kg/hr) Balance Hídrico: (+) 28 (adecuado)
Evaluación Dietética		
Se llegó a la meta de energía al 8vo. día de iniciada la NE por yeyunostomía, se suspendió la NP al alcanzar el 75% de tolerancia por vía enteral. La prescripción desde el día 23 al día 34 de estancia en la UCI fue: - Perative 1755 kcal, 1.4 g/kg de proteínas. En un volumen total de 1350 ml - Se infundieron 1310 ml (100% del volumen total, cubriendo el 93 % del Requerimiento Energético, el 140% del Requerimiento proteico, 100% de las RDA de vitaminas y elementos traza.		

ANALISIS

Energía: 1884 kcal (Ireton-Jones sin apoyo ventilatorio)
Proteína: 1 g/kg = 63 g (KDIGO/AKI 0.8 - 1 g/kg)

Diagnósticos Nutricios

1. Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados relacionado con falla renal aguda y exceso en consumo de proteínas (140 %) evidenciado por incremento en el BUN (75 mg/dL) y fósforo (6.6 mg/dL).

PLAN

Objetivos

1. Disminuir el aporte de Proteínas
2. Mantener el aporte de proteína en 0.8 g/kg.
3. Promover la disminución sanguínea de fósforo
4. Proveer las cantidades adecuadas de macro y micro nutrientes
5. Evitar complicaciones metabólicas

Prescripción Nutricia

1. Fórmula Polimérica Especializada (Nepro[®] + Suplena[®]) 1300 ml por sonda de yeyunostomía p/24 h, infusión continua de 54.1 ml/h. Aporte de 1818 kcal kcal (96%), 52.6 g Proteína (0.8 g/kg) y 692 mg de fósforo.

Distribución Total: HC 43%, Proteínas 12%, Lípidos 45%.

Nutrimiento	Cantidad		Vitaminas		Elementos traza	
- NE -			Vitamina C	100 mg	Fósforo	692 mg
Hidratos de	197.2 g	0.8 g/kg	Vitamina E	32 mg	Magnesio	200 mg
Carbono	52.6 g		Niacina	32 mg	Zinc	22.4 mg
Proteínas	91 g		Ácido	16 mg	Hierro mg	18 mg
Lípidos	292 mg		pantoténico	8.4 mg	Manganeso	5.2 mg
Fósforo			Vitamina B6	2.72 mg	Cobre	2 mg
			Vitamina B2	2.4 mg	Yodo	152 g
			Vitamina B1	1000 g	Selenio	72 g
		Ácido fólico	480 g			
		Biotina	300 g			
		Vitamina A	80 g			
		Vitamina K	9.6 g			
		Vitamina	2 g			
		B12				
		Vitamina D				

Monitoreo

A	B	C	D
Semanal: Medición de Circunferencia de pantorrilla	Diario: Electrolitos (fósforo) , Glucosa, Creatinina, BUN, BT, HB, Plaquetas. Semanal: Pre-albúmina, Transferrina, Perfil de Lípidos. Diario: Glucosa capilar Diario: pH, Lactato, Gasometría Arterial.	Diario: Cambio de Medicamentos. Diario: Signos Vitales (FC, FR, TAM, T°), Perímetro Abdominal Diario: Residuo Gástrico, Drenajes.	Evaluación la recomendación de energía Proteína Evaluar el aporte de proteína y su progreso. (adecuación)

Pendientes

1. Mañana evaluar disminución en el fósforo sérico. Evaluar tolerancia al cambio de fórmula enteral.

XIV. Conclusiones.

Aproximadamente el 50% de los adultos mayores llegan a la UCI, y se ve una clara tendencia de que esta cifra se incremente en los próximos años, relacionado con los cambios demográficos en el país y la vulnerabilidad para el desarrollo de comorbilidades. Por si mismo el paciente adulto mayor tiene alto riesgo para desarrollar desnutrición por diversos factores, por lo que hay que considerar que muchos de ellos llegarán a la UCI con algún grado de desnutrición, lo que pronostica que la mortalidad después del ingreso en la UCI será alta. Esto marca la pauta de la importancia de iniciar el soporte nutricional lo más temprano posible para evitar las complicaciones.

Por ello, una de las prioridades del siglo 21, debe relacionarse con la atención oportuna, multidisciplinaria donde la nutrióloga contribuya a disminuir la frecuencia y el riesgo de mortalidad asociada a sepsis en la población de edad avanzada. El campo de la nutrición da esperanza, ya que a medida de que comprendamos la relación de las inmunodeficiencias relacionadas con la edad, podremos ayudar a los pacientes a evitar las graves consecuencias asociadas con la infección sistémica y choque séptico. Por lo que la provisión de micronutrientes para mantener y mejorar la función inmune es un área de investigación activa en la actualidad.

Este caso es el nutriólogo clínico, puede jugar un rol activo en la propuesta de diferentes tratamientos para tratar de disminuir el daño ocasionado por la SRIS, y a la vez enfrentarse a las dificultades que se presentan para poder evaluar de manera precisa el estado de nutrición del paciente.

Una de las limitantes que encontré para el manejo nutricional del paciente adulto mayor en estado crítico, fue que no hay literatura específica para este grupo de pacientes, a pesar

de que en los países en desarrollo la edad promedio de vida ha incrementado. Otra limitante es que los servicios de apoyo nutricional no cuentan con herramientas suficientes para la valoración antropométrica, por lo que las mediciones no son tan exactas, lo cual sumado a las condiciones físicas del paciente nos lleva a hacer estimaciones y emplear el criterio clínico. Esto crea la necesidad de establecer protocolos de intervención nutricional en los pacientes ingresados a la UCI.

En la medida que los nutriólogos clínicos participemos de manera activa como parte de un equipo multidisciplinario en las Unidades de Cuidados Intensivos, los pacientes en estado crítico podrán verse beneficiados de las nuevas propuestas de tratamiento para modular la respuesta inmune, y que a su vez impactará en la disminución de las complicaciones metabólicas y los días de estancia hospitalaria para el paciente y la disminución en los costos para las instituciones de salud.

XV. Anexos

Anexo1. Recomendaciones de Macro y Micronutrientos en al Nutrición Parenteral

Nutrientes Sugeridos para adultos con NP	
Pacientes Críticos	
Proteínas	1.2 – 1.5 g/kg/d
Hidratos de Carbono	≤ 4 mg/kg/min
Lípidos	≤ 1g/kg/d
Calorías Totales	25-30 kcal/kg/d
Líquidos	Mínimo necesario para la infusión de nutrientes
Requerimientos de Electrolitos Diarios Estandar	
Calcio	10-15 mEq
Magnesio	8-20 mEq
Fosforo	20-40 mmol
Sodio	1-2 mEq/kg
Potasio	1-2 mEq/kg
Acetato	Necesario para mantener equilibrio ácido-base
Cloro	Necesario para mantener equilibrio ácido-base
<i>Fuente: Canada T, et al. ASPEN: Parenteral Nutrition Handbook. 1ª Ed. USA: ASPEN, 2009; p164-165.</i>	

Requerimientos Diarios de elementos Traza para NP

Cromo	10-15 mcg
Cobre	0.3-0.5 mg
Hierro	no se adiciona de rutina
Manganeso	60–100 mcg
Selenio	20-60 mcg
Zinc	2.5–5 mg

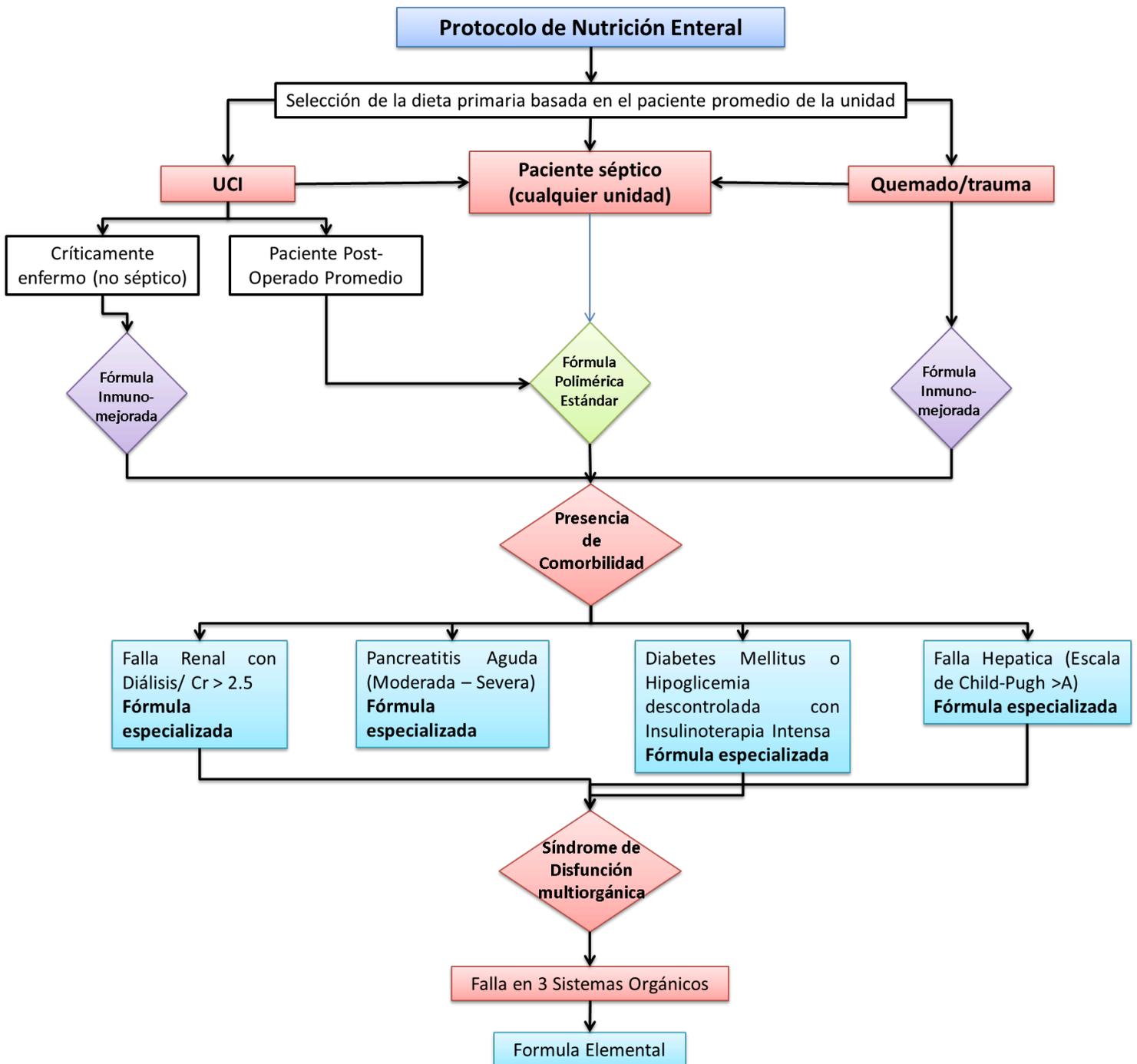
Fuente: Mirtallo J. et al. Safe Practices for Parenteral Nutrition. J Parenter Enteral Nutr. 2004

Requerimientos Diarios de Vitaminas para NP

Tiamina (B1)	6 mg
Riboflavina (B2)	3.6 mg
Niacina (B3)	40 mg
Acido Fólico	600 mcg
Ac. Patotenico	15 mg
Piridoxina (B6)	6 mg
Cianocobalamina (B12)	5 mcg
Biotina	60 mcg
Acido Ascorbico	200 mg
Vitamina A	3300 UI
Vitamina D	200 UI
Vitamina E	10 UI
Vitamina K	150 mcg

Fuente: Mirtallo J. et al. Safe Practices for Parenteral Nutrition. J Parenter Enteral Nutr. 2004

Anexo 2. Protocolo para la prescripción de fórmulas enterales en pacientes críticos.



Fuente: Díaz J, et al. Vanderbilt University Medical Center, Critical Care Nutrition Practice Management Guidelines.

XVI. Referencias bibliográficas

1. Dellinger R, Levy M, Rhodes A, Annae D, Gerlach H, Opal S, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41:588-637.
2. Durthaler JM, Ernst FR, Johnston JA. Managing severe sepsis: a national survey of current practices. *Am J Health Syst Pharm*. 2009;66:45–53.
3. Wang HE, Shapiro NI, Angus DC, Yealy DM. National estimates of severe sepsis in United States emergency departments. *Crit Care Med*. 2007; 35 (8):1928-36.
4. Angus DC, Linde-Zwirble WT; Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, & Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29 (7):1303–10
5. Diekema DJ, Pfaller MA, Jones RN, & SENTRY Participants Group.. Age-related trends in pathogen frequency and antimicrobial susceptibility of bloodstream isolates in North America: SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997–2000. *Int J Antimicrob Agents* 2002; 20 (6): 412–418
6. Carrillo R, Carrillo JR, Carrillo LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Ciruj* 2009; 77:301-308.
7. Russell JA. Management of Sepsis. *N Eng J Med*. 2006; 355:1699–713.
8. Tappy L, Chioléro R. Substrate utilization in sepsis and múltiple organ failure. *Crit Care Med* 2007 35(9).
9. 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: S59-65.
10. Charney P, Malone A. *ADA Pocket Guide to Enteral Nutrition*. Chicago: American Dietetic Association; 2006.
11. Academy of Nutrition and Dietetics Critical Illnes Toolkit. American Dietetics Association, Chicago Il, 2010.
12. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G. A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society 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.). *J Parenter Enteral Nutr.* 2009; 33:277–316.
13. American Dietetic Association Evidence Library. Effects of enteral versus parenteral nutrition. Available at [http:// www.adaevidencelibrary.com/topic .cfm?cat 1032](http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat_1032).
 14. Sobotka L. et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition* 28 (2009) 461–466.
 15. Borba AR, et al. Medidas de estimación de la estatura aplicadas al índice de masa corporal (IMC) en la evaluación del estado nutricional de adultos mayores. *Rev Chil Nutr* Vol. 35, Suplemento N°1, Noviembre 2008.
 16. Shamah LT, et al. Estado de salud y nutrición de los adultos mayores en México: resultados de una encuesta probabilística nacional. *Salud Publica Mex* 2008; 50:383-389.
 17. Cárdenas VC, Gonzáles GC. Numeralia de los adultos mayores en México 2012. Instituto Nacional de Geriatria. Pdf. Consultado en http://www.geriatria.salud.gob.mx/descargas/doctos_institucionales/numeralia_envejecimiento_2012.pdf.
 18. Nasa P, et al. Severe Sepsis and its Impact on Outcome in Elderly and Very Elderly Patients Admitted in Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med.* 2011. 27(3):179-83.
 19. Girard T, Ely W. Bacteremia and Sepsis in Older Adults. *Clin Geriatr Med* 23 (2007) 633–647.
 20. Opal S, et al. Immunopathogenesis of Sepsis in the Elderly. 2005:41 (Suppl 7).
 21. Rivers E. et al. Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later. *Minerva Anestesiologica.* 2012.78 (6) 712-24.
 22. Mc Phee S, Hammer G. Infectious Diseases. In: Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine. USA: Mc Graw Hill, Inc. 2006.
 23. Montecino E, Berent B, Dorshkind K. Causes, consequences, and reversal of immune system aging. *J Clin Invest.* 2013;123(3):958-965.
 24. García de Lorenzo A, Mateos A. Respuesta metabólica a la agresión. Soporte nutrimetabólico en el paciente grave. En: Garcia de Lorezo A. Soporte nutricional especializado en el paciente grave. Madrid: Edika Me. 2007;1-11.
 25. Vergara A, Muñoz N. Nutrición en traumatismo. En: Arenas H, Anaya R. Nutrición Enteral y Parenteral. México: Ed. Mc Graw Hill 2007. 393-406.

26. Barendregt K. Stress starvation. Simple starvation. En Sobotka L. Basics in clinical nutrition. 2000. 2nd ed. Galen.23-24.
27. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios. Med Intensiva. 2007;31(7):375-87.
28. Hollemberg S.M, Ahrens T.S. Annane D, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. Crit Care Med 2004; 32:1928-1948.
29. Calvo I. et al. MNA® Mini Nutritional Assessment as a nutritional screening tool for hospitalized older adults; rationales and feasibility. Nutr Hosp. 2012; 27:1619-1625.
30. Baker H. Nutrition in the elderly: Diet pitfalls and nutrition advice. Geriatrics. 2007;62 (10):24-26.)(Wellman N, Kamp B. Nutrición en el Anciano. En: Mahan K, Escott-Stump S. Krause dietoterapia. Elsevier 12ª Ed. 2009 p286-308.
31. Merino Y, Domínguez G. Paciente Geriátrico. En: Robles J. Nutrición en el paciente críticamente enfermo. México: Ed. McGraw Hill 1996. 543-549.
32. Breen L, Phillips S. Skeletal muscle protein metabolism in the elderly: Interventions to counteract the ‘anabolic resistance’ of ageing. Nutrition & Metabolism 2011, 8:68.
33. Mathus-Vliegen et al. Prevalence, Pathophysiology, Health Consequences and Treatment Options of Obesity in the Elderly: A Guideline. Obes Facts 2012;5:460–483.
34. Mora R. Inmunonutrición. En: Patiño JF. Metabolismo, Nutrición y Shock. Colombia. Ed. Panamericana:2006. 283-292.
35. Ziegler TR, Ogden LG, Singleton KD, Luo M, Fernández-EstívarizC, Griffith Dp, et al. Parenteral glutamine increases serum heat shock protein 70 in critically ill patients. Intensive Care Med.2005;31:1079-86.
36. Mehta N, Duggan Ch. Nutritional Deficiencies During Critical Illness. Pediatr Clin N Am 56 (2009) 1143–1160.
37. Wilson M, Morley J. Nutritional Assessment and support. In: Handbook of clinical nutrition and aging. Totowa, NJ, 2004. Human Press, pp 77-101.
38. Wellman N, Kamp B. Nutrición en el Anciano. En: Mahan K, Escott-Stump S. Krause dietoterapia. Elsevier 12ª Ed. 2009 p286-308.
39. Manzanarez W, Hardy G. Vitamin B12: the forgotten micronutrient for critical care. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 13:662–668.

40. Kjeldby I, et al. Vitamin B6 deficiency and diseases in elderly people – a study in nursing homes. *BMC Geriatrics* 2013, 13:13.
41. Sriram K, Manzanares W, Joseph K. Thiamine in Nutrition Therapy. *Nutr Clin Pract* 2012 27: 41.
42. Sriram K, Lonchyna V. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. *J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33; 548.
43. Wilson J. Mechanism of action of vitamin C in sepsis: Ascorbate modulates redox signaling in endothelium. *Biofactors*. 2009 ; 35(1): 5–13.
44. Arson Y, et al. Vitamin D deficiency is associated with poor outcomes and increased mortality in severely ill patients. *Q J Med* 2012; 105:633–639) (Kempker J, et al. Vitamiin D and Sepsis: An emerging relationship. *Dermato-Endocrinology* 2012; 4:2, 101–108.
45. Sriram K, Lonchyna V. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. *J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33; 548.
46. Hardy G, Hardy I, Manzanares W. Selenium Supplementation in the Critically Ill. *Nutr Clin Pract* 2012 27: 21.
47. Knoell, D. Liu M. Impact of Zinc Metabolism on Innate Immune Function in the Setting of Sepsis. *Int Z Vitam Ernahrungsforsch Beih*. 2010 October ; 80(4-5): 271–277.
48. Hayden S, et al. Anemia in Critical Illness. Insights into Etiology, Consequences, and Management. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185, Iss. 10, pp 1049–1057.
49. Prins A. Nutritional assessment of the critically ill patient. *S Afr J Clin Nutr* 2010; 23(1):11-18.
50. Morley J. Update on Nutritional Assessment Strategies. In: Bales WC, Ritchie SC. *Handbook of clinical nutrition and aging*. 2009. Human Press, pp 77-101.
51. Gibson R. Nutritional assesment of hospital patients. In: *Principles of nutritional assesment*. 2nd Ed. Oxford University Press. 2005. pp 809 – 823.
52. Durán P. et al. Assessing risk screening methods of malnutrition in geriatric patients; Mini Nutritional Assessment (MNA) versus Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI). *Nutr Hosp*. 2012;27(2):590-598.
53. Lamache L. ¿porqué no come el abuelo, sarcopenia o anorexia? *Nutrición Clínica Volumen 6, Núm. 1, enero-marzo, 2003*.
54. Escribano E. Et al. Valoración del estado nutricional en el paciente grave. *Nutr. Hosp*. (2005) XX (Supl. 2) 5-8.

55. Rabito EI, Vannucchi GB, Suen VMM, Castilho-Neto LL, Marchini JS. Estimate of weight and height of hospitalized patients. *Rev Nutr* 2006; 19:655-661.
56. Higgins P. et al. Assessing Nutritional Status in Chronically Critically Ill Adult Patients. *Am J Crit Care* 2006; 15:166-176.
57. Lipschitz, D.A: Screening for nutritional status in the elderly. *Primary Care*, 21 (1): 55-57, 1994.
58. Gibson E. Principles of nutritional assessment. 2a ed. USA: Oxford University Press, 2005. p. 259-263, 290-292.
59. Portero-McLellan K, et al. The use of calf circumference measurement as an anthropometric tool to monitor nutritional status in elderly inpatients. *J Nutr Health Aging*. 2010 Apr;14(4):266-70.
60. Tsai A, Chang T. The effectiveness of BMI, calf circumference and mid-arm circumference in predicting subsequent mortality risk in elderly Taiwanese. *Br J Nutr*. 2011 (105), 275–281.
61. Leandro A. et al. Agreement between body mass index, calf circumference, arm circumference, habitual energy intake and the MNA in hospitalized elderly. *J Nutr Health Aging*. 2012 Feb;16(2):128-32.
62. Frisancho AR, Anthropometric standards for the assesment of growth and nutritional status. Ann Arbor, Michigan: University of Michigan Press, 1999.
63. Chumlea WC, Roche AF, Mukherjee. Nutritional assesment of the elderly through anthropometry. Ross Laboratories, 1984.)
64. Fuhrman P, et al. Hepatic Proteins and Nutrition Assessment. *J Am Diet Assoc*. 2004;104:1258-1264.
65. Boullata J, et al. ASPEN: Enteral Nutrition Handbook. 1ª Ed. USA: ASPEN, 2010. P.1-61.
66. Chase JG, Shaw G, Le Compte A, et al . Implementation and evaluation of the SPRINT protocol or tightglycaemic control in critically ill patients: a clinical practice change. *Critical Care*. 2008; 12:r49.
67. American Dietetic Association. Nutrition Assessment of Critically Ill Adults. 2013 ADA Evidence Analysis Library. http://andevidencelibrary.com/template.cfm?format_tables=0&template=guide_summary&key=3204.

68. Pidcoke HF, Wade CE, Mann EA, et al. Anemia causes hypoglycemia in intensive care unit patients due to error in single-channel glucometers: Methods of reducing patient risk. *Crit Care Med*. 2009 Sep;28.
69. Suverza A, Haua K. *El ABCD de la Nutrición*. Ed. Mc Graw Hill. 2010.
70. Matarese L. Valoración metabólica y nutricional de pacientes hospitalizados. En: Patiño J. *Metabolismo, Nutrición y Shock*. 4a Ed. Colombia: Panamericana, 2006. (4): p. 155-171.
71. Sungurtekin H, et al. Nutrition Assessment in Critically Ill Patients. *Nutr Clin Pract* 2008; 23; 635.
72. Matijasevic E. Pancreatitis Aguda. En: Patiño JF. *Metabolismo, Nutrición y Shock*. Colombia. Ed. Panamericana:2006. 498-519.
73. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2009;33(1):27–36.
74. Frankenfield D, et al. Prediction of Resting Metabolic Rate in Critically Ill Patients at the Extremes of Body Mass Index. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2013;37(3): 361-67.
75. Volkert D. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 330–360.
76. Sobotka L. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition* 28 (2009) 461–466.
77. Malone AM. Permissive underfeeding: its appropriateness in patients with obesity, patients on parenteral nutrition, and non-obese patients receiving enteral nutrition. *Curr Gastroenterol Rep*. 2007; 9:317–22.
78. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Kidney International Supplements* (2012) 2, 8–12
79. Ortíz C. et al. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente séptico. *Med Intensiva*. 2011; 35(Supl 1):72-76.
80. Boullata J, Nieman Carney L, Guenter P. *A.S.P.E.N. Enteral Nutrition Handbook*. Silver Spring, MD: A.S.P.E.N.; 2010; pp 74-92.

81. Dardai E. Transnasal Access. En: Sobotka L. Basics in clinical nutrition. 2000. 2nd ed. Galen.
82. Chemoff R. An overview of tube feeding: from ancient times to the future. *Nut Clin Pract.* 2006; 21(4): 408-10.
83. Singer p, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder p, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on parenteral Nutrition: Intensive Care. *Clin Nutr.* 2009; 28:387-400.
84. Rhoda K, Porter M, Quintini C. Fluid and Electrolyte Management : Putting a Plan in Motion. *J Parenter Enteral Nutr* 2011 35: 675
85. O'Keefe GE, Shelton M, Cuschieri J, Moore EE, Lowry SF, Harbrecht BG, Maier RV, and the Inflammation and the Host Response to Injury Collaborative Research Program. Inflammation and the host response to injury, a large scale collaborative project: patient-oriented research core—standard operating procedures for clinical care VIII—nutritional support of the trauma patient. *J Trauma.* 2008; 65:1520–28.
86. Beale RJ, Sherry t, Lei K, Campbell-Stephen L, McCook J, Smith J, et al Early enteral supplementation with key pharmaconutrients improves Sequential organ Failure Assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med.* 2008; 36:131-44
87. Heller AR, Rossler S, Litz RJ, Stehr SN, Heller SC, Koch R, et al. omega-3 fatty acids improve the diagnosis-related clinical outcome. *Crit Care Med.* 2006; 34:972-9.
88. American Dietetic Association. Monitoring and Evaluation of Critically Ill Adults. 2013 ADA Evidence Analysis Library. http://andevidencelibrary.com/template.cfm?format_tables=0&template=guide_summary&key=3648.
89. Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to: Enteral Nutrition. USA: ADA, 2006; p156-160.
90. Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to: Parenterall Nutrition. USA: ADA, 2007; p78-79.
91. Manzanares W, Hardy G. Suplementación con selenio en el paciente crítico: aspectos farmacológicos y evidencia actual. *Nutr Hosp.* 2009;24(4):429-436.
92. Santora R. Kozar R. Molecular Mechanism of pharmaconutrients. *J Surg Res.* 2010 June 15; 161(2): 288–294.

93. Beale RJ, Sherry t, Lei K, Campbell-Stephen L, McCook J, Smith J, et al Early enteral supplementation with key pharmaconutrients improves Sequential organ Failure Assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med.* 2008;36:131-44.
94. Grau t, Bonet A, Miñambres E, piñeiro L, Irlles JA, Robles A, et al; the Metabolism, Nutrition Working Group, SEMICYUC, Spain. the effect of l-alanyl-l-glutamine dipeptide supplemented total parenteral nutrition on infectious morbidity and insulin sensitivity in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2011; 39:1263-8.
95. Heyland D, et al. A Randomized Trial of Glutamine and Antioxidants in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2013;368:1489-97.
96. Mañé J, et al. A mixture of *Lactobacillus plantarum* CECT 7315 and CECT 7316 enhances systemic immunity in elderly subjects. A dose-response, double-blind, placebo-controlled, randomized pilot trial *Nutr Hosp.* 2011;26(1):228-235.
97. Dickerson R, et al. Hypocaloric, High-Protein Nutrition Therapy in Older vs Younger Critically Ill Patients With Obesity. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition.* 2013;37(3): 342-51.
98. Díaz J, et al. Vanderbilt University Medical Center, Critical Care Nutrition Practice Manangement Guidelines.