

Instituto Nacional de Salud Pública



Instituto Nacional de Perinatología



Importancia del equipo interdisciplinario en el tratamiento de paciente crítico con neumonía asociada a SIDA-C3

Proyecto de Titulación

Que para obtener el título de

Maestra en Nutrición Clínica

Presenta

Karime Nahima Chaín Morales

Jurado

Director: M.N.C. Angélica León Téllez Girón

Asesor: M.Cs. Cinthya G. Muñoz Manrique

Sinodal: M.N.C. Claudia Mimiaga

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
1. EPIDEMIOLOGÍA	5
1.1. PANORAMA MUNDIAL	6
Tendencias en epidemiología.....	8
1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE NEUMONÍA EN SIDA, EN MÉXICO	8
1.3. PREVALENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.....	9
2. FISIOPATOLOGÍA	9
3. DIAGNÓSTICO MÉDICO	15
4. TRATAMIENTO MÉDICO	18
4.1. TRATAMIENTO EN UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.....	20
5. RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD.....	22
Interacción con medicamentos en terapia intensiva	26
Complicación de antibioticoterapia en interacciones medicamento nutrimento	30
6. TRATAMIENTO NUTRICIO.....	30
6.1. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO	31
Valoración nutricia	31
Indicadores Antropométricos	31
Indicadores Bioquímicos	33
Indicadores clínicos	36
Indicadores dietéticos	39
6.2. REQUERIMIENTOS.....	40
6.2.1. ENERGÍA	40
6.2.2. PROTEÍNA	43
6.2.3. HIDRATOS DE CARBONO	44
6.2.4. LÍPIDOS	44
6.2.5. INMUNONUTRIMENTOS/INMUNONUTRICIÓN.....	45
6.2.6. MICRONUTRIMENTOS.....	46
6.3. OBJETIVOS	50
6.4. DIAGNÓSTICO NUTRICIO.....	50
6.5. INTERVENCIÓN NUTRICIA	51
Vía de apoyo nutricao	51

Tipo de fórmula	53
Manejo nutricional	54
6.6. MONITOREO	55
Manejo de la diarrea	59
7. NUEVAS EVIDENCIAS.....	59
Predicción de la tasa metabólica en reposo en pacientes críticos, presentando IMC extremos .	59
Fórmulas elementales pueden reducir el riesgo de neumonía por aspiración en pacientes, postrados, alimentados por gastrostomía.	60
Efectos de la suplementación parenteral de selenio en paciente crítico: revisión sistemática y meta análisis.....	61
8. PRESENTACIÓN DEL PACIENTE	62
Antecedentes del caso	62
Evaluación inicial del paciente. SOAP 1.....	62
Seguimiento	64
SOAP 2	64
SOAP 3	66
9. CONCLUSIONES	68
10. REFERENCIAS	71
11. ANEXOS	78
11.1. Terminología de diagnósticos nutricionales de la Academia de Nutrición y dietética.	78

Importancia del equipo interdisciplinario en el tratamiento de paciente crítico con neumonía, asociada a SIDA-C3

INTRODUCCIÓN

Actualmente los avances en el tratamiento y detección oportuna de la infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), han logrado disminuir la prevalencia de su expresión clínica hasta la evolución a Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Hoy en día, la infección por VIH ya no es considerada una enfermedad fulminante, sobre todo en países industrializados, pero sigue siendo un problema de salud pública global. Las infecciones oportunista definen la presencia de SIDA continúan asociadas a morbilidad y mortalidad en nuestro país. El pulmón es un órgano blanco para el desarrollo de diversas infecciones oportunistas asociadas al SIDA, las alteraciones pueden variar su intensidad desde asintomáticas, hasta infecciones fulminantes. El desarrollo de estas enfermedades y complicaciones, está relacionado de manera importante con el grado de inmunosupresión, características demográficas de los pacientes, el tratamiento de esquema antiretroviral (TAR), el apego o resistencia a antiretrovirales, entre otros. Por lo tanto el control de esta epidemia sigue siendo un reto para el equipo de salud.

En este documento se presenta el caso de un paciente masculino de 52 años de edad, con diagnóstico de Neumonía por *P. jirovecii* asociada a SIDA de 15 años de evolución, quien ingresa a la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) por insuficiencia respiratoria que requiere intubación. En la primera evaluación nutricional presenta peso teórico adecuado, aunque baja masa muscular. A las 48 horas de ingreso, se inicia apoyo nutricional vía enteral con fórmula polimérica por sonda orogástrica logrando aportar el 47% de energía y 27% de proteína. Al cuarto día se cubre el 100% de requerimientos energético y proteico con fórmula polimérica. A partir del quinto día, por indicación médica se disminuye la infusión enteral, por presencia de vómito (300 ml) y evacuaciones diarreicas (la mayor de 250 ml), y aun con el uso de fórmulas de alta densidad energética, no logran cubrirse los requerimientos. Por esta razón, al sexto día se inicia nutrición parenteral, con la que el paciente recibía apoyo nutricional mixto. Al séptimo día de estancia en UCI, por indicación médica, se retira la sonda para iniciar alimentación por vía oral, la cual no es tolerada, el paciente presenta fiebre y necesidad de apoyo aminérgico. Al décimo día, se coloca nuevamente la sonda orogástrica para la alimentación por vía enteral, y se inicia también el aporte de glutamina, pero cuatro días después, al presentar sangrado de tubo digestivo. En la segunda evaluación nutricional presenta en cuanto a parámetros

antropométricos: pérdida de peso significativa, desnutrición leve con respecto a su peso teórico, disminución de masa muscular; en parámetros bioquímicos, se encuentran proteínas totales, albúmina y hematocrito bajos, y un porcentaje de adecuación muy bajo. Se retira la nutrición parenteral por indicación médica sin que ésta cubriera por lo menos el 60% de los requerimientos; después de 22 horas, se suspende la infusión por programación de procedimientos médicos. El día número 15 de estancia hospitalaria vuelve a presentar sangrado en pozos de café. Se ofrece vía oral (indicación médica) que no es tolerada. Comienza con nutrición parenteral total y en esa semana se cubrió en promedio el 12% de energía y 17% de proteína. En la siguiente y última evaluación nutricia el paciente es diagnosticado con desnutrición basado en depleción de masa grasa y masa muscular, edema, valores bioquímicos alterados y porcentajes de adecuación pobres. Posterior a esto, se coloca sonda nasoyeyunal para mejorar tolerancia, progresando con buena tolerancia el volumen de infusión, con fórmula polimérica concentrada con ácidos grasos omega 3 y antioxidantes, y poco a poco se disminuye el aporte por vía parenteral con la finalidad de ser destetado de éste. Al tercer día se cubre el 96% de los requerimientos energéticos. Se logra estabilidad hemodinámica por lo que es posible extubarlo. Al continuar tolerando el aporte enteral, se logra cubrir el 100% de sus requerimientos y ganancia del 5% con respecto a su peso habitual. Egresa de cuidados intensivos a hospitalización, y tras mejoría clínica es dado de alta, actualmente se le da seguimiento en consulta externa de la misma institución.

1. EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de los pacientes con VIH presentan por lo menos un episodio respiratorio en la historia natural de la enfermedad. En etapas tempranas (cuando el sistema inmune es relativamente estable) se presentan infecciones que típicamente se adquieren en la comunidad, pero de manera más frecuentes y comunes que en la población general.⁽¹⁾ Conforme la inmunosupresión avanza el riesgo de infecciones oportunistas aumenta. Sin embargo, aun cuando se ha demostrado una disminución en la frecuencia de hospitalizaciones relacionadas a la neumonía (gracias a la introducción de la TAR), éstas siguen teniendo un alto riesgo de incidencia alto en personas con SIDA, sobre todo en estadios avanzados, posiblemente atribuidas a un mal manejo de la terapia antiretroviral.⁽²⁾ La probable presencia de comorbilidades, conforme avanza la edad del paciente con SIDA, puede implicar también un mayor riesgo de la presencia de neumonía y otras infecciones oportunistas.⁽¹⁾ La neumonía bacteriana es más frecuente en pacientes con SIDA que la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (*P. Jirovecii*) probablemente se deba a que existen tratamientos profiláctico más efectivos contra la última.⁽³⁾ A diferencia de la neumonía por *P. jirovecii* (PCP), la neumonía de origen bacteriano puede presentarse en cualquier estadio del SIDA (con una frecuencia seis veces mayor a la población en general), aunque en ambas, el riesgo aumenta al disminuir la capacidad del estado inmunológico.⁽⁴⁾ La tasa de admisión hospitalaria ha disminuido desde la introducción de la terapia antirretroviral, pero la tasa de admisión a cuidados intensivos se ha mantenido constante y en ciertos casos ha llegado incluso a aumentar.⁽⁵⁾ De acuerdo a algunos estudios epidemiológicos, desde la era pre-combinación de TAR hasta la actual combinación de TAR, de tres a 12% de los pacientes con VIH positivo hospitalizados requirieron ser ingresados a la unidad de cuidados intensivos, muchos de estos pacientes serán

ingresados incluso antes de que sean diagnosticados con VIH (aproximadamente del 25 al 40%), la proporción puede ir aumentando con el tiempo, particularmente en pacientes que presenten infecciones oportunistas.⁽³⁾

1.1. PANORAMA MUNDIAL

La epidemia del VIH/SIDA es un problema mundial que se presenta en diferentes niveles de prevalencia y severidad, dependiendo de factores demográficos y temporales, en los diferentes países y sectores de la población. ⁽⁶⁾ Actualmente, África sub-Sahariana, seguido de Latinoamérica y el Caribe son las regiones en las que pueden observarse las consecuencias más graves del VIH. ⁽⁷⁾ En el 2009 un estimado de 33 millones de personas en el mundo estaban infectados con VIH, de los cuales el 6.7% se encontraba en África sub-Sahariana, donde aproximadamente el 68% de la población está infectada con este virus, y su transmisión es en su mayoría por contacto heterosexual, y la población con mayor riesgo son las mujeres; esta región también presenta la mayor población infantil con VIH. ⁽⁸⁾ La región del Caribe, como ya se ha mencionado antes, ocupa el segundo lugar en prevalencia, y el 75% de la población con VIH/SIDA reside en la República Dominicana y Haití, aunque la tendencia de infección se ha estabilizado en la primera y disminuido en la última. ⁽⁷⁾ En América Latina la epidemia de VIH/SIDA, se ha estabilizado. En Asia, los factores de riesgo incluyen el uso de drogas intravenosas, relaciones sexuales sin protección y el contacto heterosexual, por lo que el número de nuevos casos se multiplica rápidamente, con mayor prevalencia en zonas rurales como Vietnam e Indonesia, en comparación con otras zonas como Tailandia ⁽⁶⁾. En Estados Unidos y Europa, la prevalencia se ha estabilizado e incluso ha disminuido el número de casos nuevos por año desde el 2005, los factores de riesgo más importantes para estas zonas son las prácticas sexuales sin protección en población homosexual y en segundo lugar el uso de drogas intravenosas ⁽⁶⁾; sin embargo algunos sectores, como la población afro americana en Estados Unidos representa son los más afectados y llegaron a representar el 50% de los casos nuevos en este país. ⁽⁷⁾

Los principales factores de riesgo para la infección de VIH son la transmisión sexual y el uso de drogas intravenosas. La transmisión sexual, sigue siendo responsable de la mayoría de los casos a nivel mundial. Dependiendo de la región y los factores demográficos, el contacto heterosexual u homosexual puede ser el principal factor de riesgo. Por otro lado, el uso de drogas intravenosas, es la segunda causa responsable, aunque la intensidad y gravedad varía también entre países. ⁽⁸⁾ El progreso a SIDA en etapas avanzadas, puede deberse a una falta de diagnóstico, lo cual implica falta de tratamiento y cuidados higiénicos necesarios, además el curso asintomático de la enfermedad hasta caer en un estado inmune deficiente, puede ser la causa de la falta de diagnóstico en la población. ⁽⁹⁾ A medida que la cuenta de linfocitos CD4+ disminuye durante el curso de la enfermedad, se va haciendo más sintomática, el SIDA y sus estadios, pueden definirse por la cuenta de linfocitos CD4+ y también por la presencia de enfermedades y/o complicaciones marcadoras de la enfermedad. ⁽⁹⁾

Una cuenta baja de CD4+ (que implica un estado inmune deficiente) junto con la ausencia de tratamiento antirretroviral, se han identificado como los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de neumonía. Lamentablemente en muchos casos, la falta de tratamiento

antirretroviral puede deberse a un mal apego al tratamiento médico o a la falta de acceso.⁽⁶⁾ La prevalencia de neumonía en pacientes con VIH varía en el mundo, sobre todo porque siguen existiendo zonas, con pobre acceso a servicios de salud.⁽⁷⁾ En estudios multinacionales recientes, el riesgo de hospitalización por infecciones oportunistas, demostró ser más alto que en cualquier otra enfermedad que pueda presentarse en pacientes con SIDA (como eventos cardiovasculares, insuficiencia renal crónica y neoplasias).⁽³⁾ La neumonía fue reportada como el tipo de infección bacteriana más observada en pacientes hospitalizados con VIH-SIDA, y continúa siendo la causa más frecuente de muerte en estos pacientes. Se estima que los pacientes con diagnóstico de SIDA desarrollarán por lo menos un evento de neumonía por *P. jirovecii* durante su vida.⁽⁴⁾ Un estudio reciente, demostró que en pacientes que presentaron PCP asociada a SIDA, hubo una mortalidad hospitalaria del 11.6% y en pacientes que requirieron cuidados intensivos (con la misma patología), incluyendo apoyo ventilatorio, la prevalencia de mortalidad asciende a 29%. La necesidad de apoyo ventilatorio, desarrollo de neumotórax o valores bajos de albúmina sérica, son predictores independientes de la mortalidad incrementada en esta población.⁽¹⁰⁾ Desde 1993 y posterior a la era antirretroviral, hay pocos estudios epidemiológicos que se enfoquen en la frecuencia y determinantes de neumonía asociada al SIDA, la información llega incluso a ser inconsistente en cuanto al impacto del tratamiento antirretroviral en la presencia de neumonía.⁽⁶⁾

Aún con la reducción de la incidencia de neumonía después de la introducción de la terapia antirretroviral, la neumonía por *P. jirovecii* sigue siendo una comorbilidad importante y la infección oportunista más frecuente (sobre todo en pacientes sin tratamiento o sin diagnóstico). De acuerdo a estudios epidemiológicos, su prevalencia es mayor en Europa y en Estados Unidos, mientras que en países como África y Asia, es menor, lo que probablemente se atribuya a una alta incidencia también de Tuberculosis y otras infecciones oportunistas en esta región.⁽¹¹⁾ Hefferman y asociados, demostraron que si bien el riesgo de padecer neumonía en personas con VIH, se ha reducido a la mitad que antes de la era del tratamiento antirretroviral, sigue siendo 35 veces mayor que una persona sin VIH.⁽¹²⁾ En Estados Unidos, la incidencia de neumonía por *P. jirovecii* disminuyó posterior a la introducción del tratamiento profiláctico y disminuyó aún más, con la terapia antirretroviral. Actualmente en este país se reportan cuatro millones de pacientes al año con neumonía asociada a SIDA, lo que se traduce en más de un millón de admisiones hospitalarias reportando una mortalidad de 40,000 casos por año.⁽⁴⁾ De acuerdo al reporte de Europa, la Organización Mundial de la Salud de vigilancia VIH/SIDA del 2009, la neumonía seguía siendo la enfermedad indicadora de SIDA, y contribuyó a un 16.4% de los casos diagnosticados de ese año. De manera similar en Europa, donde se puede estimar que de 4.9 casos por cada 100 personas-año, disminuyó a 0.3 casos por cada 100 personas-año en la era de TAR, de acuerdo al estudio realizado por EuroSIDA.^(4,13) La neumonía asociada a ventilador, continúa siendo la infección más común en unidades de terapia intensiva, variando su rango de un 15 a un 45%, además de asociarse a costos de hospitalización elevados, también prolonga la estancia hospitalaria entre siete a nueve días por paciente. La tasa de mortalidad en esta complicación llega a ser hasta del 70%, aunque no siempre la causa de muerte se refiere a la infección, pero sí se reconoce a ésta como un indicador de severidad de la enfermedad.⁽¹⁰⁾

Tendencias en epidemiología

En algunos países y zonas, la epidemia del VIH/SIDA, y la disminución de la cuenta de linfocitos T CD4+, ha logrado ser controlada gracias a la introducción de TAR, al diagnóstico oportuno y el apego al tratamiento por parte de los pacientes. Esta situación se da sobre todo en países industrializados como en Europa occidental y Estados Unidos.⁽⁶⁾ En estos países, la tendencia epidemiológica y de salud pública es considerar al VIH/SIDA como una enfermedad crónico degenerativa, ya que la disminución del estado inmunológico de la persona, logra controlarse de tal forma que ya no es una enfermedad fulminante, como lo era hace una década.⁽⁶⁾ Hoy en día, el SIDA podría compararse con enfermedades como la insuficiencia renal o la insuficiencia cardíaca congestiva, que si se acompaña con un tratamiento y monitoreo adecuados, pueden controlarse tanto la progresión del daño producido por la enfermedad como sus consecuencias. Logrando prolongar la longevidad y calidad de vida del paciente, pero también su vida funcional. Sin embargo, en países menos avanzados o industrializados, el VIH/SIDA sigue siendo una enfermedad fulminante, sobre todo en pacientes que no han sido diagnosticados o que no tienen acceso a los medicamentos antirretrovirales;⁽⁶⁾ en México, aunque el acceso a la terapia antirretroviral puede estar facilitado para algunos sectores de la población, un gran porcentaje aún no está consciente de su enfermedad, mientras que otro tanto no tiene el acceso adecuado a estos medicamentos. Por estas razones, aún no puede generalizarse como una enfermedad crónico-degenerativa a nivel nacional, como en otros países.⁽¹⁴⁾ Aunque la epidemia ha sido controlada, la falta de conciencia en personas que tienen alto riesgo de ser contagiados por el VIH, sigue siendo un gran problema de salud pública. El contacto sexual, así como el uso de drogas intravenosas, sigue siendo factores de riesgo importantes en el país, que no ha logrado tener niveles de precaución constantes.⁽¹⁵⁾ De llegar a mantener un apego en una parte considerable de la población infectada, podría llegar a considerarse como una enfermedad crónica. En países donde se pretende dar otro enfoque al VIH/SIDA, los principales problemas y consecuencias de estos pacientes, comienzan a tender más a complicaciones relacionadas con la obesidad, como dislipidemias, síndrome metabólico, insuficiencia cardíaca⁽⁷⁾, mientras que en países como México, la principal causa de mortalidad del VIH/SIDA, continúan siendo enfermedades oportunistas, como la neumonía y la tuberculosis. Aun cuando cambie el enfoque que se le pueda dar a esta enfermedad, probablemente esto no disminuya los costos de la enfermedad, sino que aumente los costos para las complicaciones relacionadas a la obesidad.⁽¹⁵⁾

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE NEUMONÍA EN SIDA, EN MÉXICO

De acuerdo con el Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA) México ocupa el lugar número 77 a nivel mundial y el número 23 en América, de número de casos nuevos de VIH/SIDA. Siendo la principal vía de contagio la transmisión sexual. El 79.1% de los casos afecta a población en edad reproductiva entre 15 a 44 años.⁽¹⁴⁾ Actualmente se estima que 164, 422 personas viven con VIH/SIDA (casos notificados de 1983 al 2013), de los cuales 46,338 continúan siendo seropositivos. Los casos nuevos registrados en el 2013 fueron 2,114 (menor que la cifra registrada en el 2012: 4, 598).⁽¹⁴⁾ Las entidades federativas más afectadas en SIDA son 1) Distrito Federal, 2) Estado de México 3) Veracruz y 4) Jalisco. A nivel nacional, el 82.1% de los casos son hombres y el 17.9% son mujeres. En México, la neumonía por

P. jirovecii sigue siendo la causa de hospitalización más frecuente en pacientes con VIH/SIDA, y también la causa más frecuente de muertes en esta población.⁽¹⁴⁾ Los grupos de pacientes que se ven más afectados son: 1) pacientes que desconocen el estado serológico por infección de VIH 2) personas con falta de acceso a servicios médicos y 3) en pacientes con falta de adherencia a la TAR y/o con falta de apego al régimen profiláctico.⁽¹⁶⁾

En el país, aún hay pocos estudios que evalúen el impacto del TAR. Villasís et al. Observaron una reducción en la tasa de *P. jirovecii*, ha disminuido de manera significativa desde 1992, también observaron una reducción en la mortalidad.⁽⁴⁾ En las diferentes series publicadas en México, se observa una prevalencia entre 18 y 30% en pacientes con SIDA. Se calcula que actualmente 150,000 personas viven con este diagnóstico.⁽¹⁵⁾

1.3. PREVALENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

En un estudio retrospectivo realizado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en el periodo de 1991 al 2003, se registraron 1,182 pacientes diagnosticados con VIH/SIDA, de los cuales 1,051 fueron hombres y 151 mujeres. La neumonía por *P. jirovecii*, fue el principal motivo de ingreso (55.2%), seguida por insuficiencia respiratoria a causa de la neumonía bacteriana (21.7%). De los ingresos de urgencias y terapia intensiva, por diagnóstico de neumonía o insuficiencia respiratoria (secundaria a neumonía bacteriana) la mayor parte fueron diagnosticados durante la hospitalización, por lo tanto no contaban con el tratamiento antirretroviral ni profiláctico. Hasta el 2013, la prevalencia que se estudió hasta entonces en el INER aún se mantiene, aunque la mortalidad sí ha presentado cambios importantes.⁽³⁾

2. FISIOPATOLOGÍA

La infección de VIH sigue un curso crónico y progresivo de duración variable, el primer contacto con el virus puede pasar desapercibido y cursar un periodo asintomático. Conforme la cuenta de linfocitos CD4+ descende, el cuadro clínico del paciente va siendo más complejo y grave hasta que finalmente lo conduce al SIDA.⁽¹⁷⁾ Los estadios de la enfermedad comienza con la infección viral, el segundo estadio se trata de la infección primaria por VIH que considera a cualquier paciente con historia de exposición y síntomas de fiebre, adenopatía, faringitis, mialgias o artralgias, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, hepatoesplenomegalia, candidiasis oral, pérdida de peso y fatiga. El tercer estadio, de seroconversión, se presenta en los seis meses siguientes a la infección, seguido del estadio clínico de latencia con o sin linfadenopatía generalizada.^(17,18) El siguiente y quinto estadio se trata de la infección por VIH sintomática temprana. El SIDA se desarrolla en la sexta etapa, hasta que la infección por VIH avanzada se caracteriza por una cuenta de linfocitos T CD4+ menor a 50/mm³.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾ Los pacientes portadores del VIH son clasificados en tres categorías:

- A. Incluye la infección primaria por VIH, asintomática y linfadenopatía generalizada (ganglios en dos o más sitios extrainguinales por más de tres meses).⁽⁷⁾
- B. Sintomática temprana por más de un mes.⁽⁷⁾

C. Pacientes con enfermedades marcadoras del SIDA (ver tabla 1) (7)

El sistema de clasificación del Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) para el VIH, toma en cuenta la cuenta de linfocitos CD4+ para el seguimiento clínico y vigilancia de pacientes infectados con VIH, y se basa en tres valores de la cuenta de linfocitos y las tres categorías mencionadas anteriormente. A partir de la categoría C, A3 y B3 se consideran como SIDA. El rango promedio de disminución de la cuenta de linfocitos T CD4+ es de 50/mm³ por año, y el promedio de carga viral es de 30,000 a 50,000 copias por ml (ver tabla 2).(7)

TABLA 1. Enfermedades marcadoras del SIDA (7)

Enfermedades marcadoras de SIDA
• Candidiasis de bronquio, tráquea o pulmón. • Candidiasis esofágica • Cáncer cervical invasivo • Coccidioidomicosis diseminada o extra pulmonar • Criptococosis extrapulmonar • Criptosporidiosis intestinal crónica (mayor a un mes de duración) • Enfermedad por citomegalovirus (excepto hígado, vaso o nodos) • Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de visión) • Encefalopatía asociada a VIH • Herpes simple: úlceras crónicas (mayor a un mes de duración); o bronquitis, neumonitis o esofagitis. • Histoplasmosis, diseminada o extrapulmonar • Isosporiasis intestinal crónica (mayor a un mes de duración) • Sarcoma de Kaposi • Linfoma de Burkitt • Linfoma inmunoblástico • Linfoma primario de cerebro • <i>Mycobacterium avium</i> complejo o <i>M. kansasii</i>, diseminado o extra pulmonar • <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, en cualquier parte (pulmonar o extra pulmonar) • Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> • Neumonía constante • Leucoencefalopatía progresiva multifocal • Salmonela septicemia constante • Toxoplasmosis cerebral • Síndrome de desgaste

TABLA 2. Clasificación del SIDA de acuerdo a cuenta total de linfocitos T (16,18)

Linfocitos T CD4+	Valor aproximado de linfocitos totales	A	B	C
$\geq 500/\text{mm}^3$	$\geq 29\%$	A1	B1	C1
200-499/ mm^3	14-28%	A2	B2	C2
$\leq 200/\text{mm}^3$	<14	A3	B3	C3

La cuenta total de CD4+, es un indicador confiable de la función inmune, el riesgo de la progresión del VIH y también de infecciones oportunistas.(18) Como ya se mencionó antes, con una menor cuenta de estas células, la frecuencia de las infecciones oportunistas incrementa. La consecuencia con mayor impacto de la infección por VIH, es la depleción de los linfocitos T, expresados por el fenotipo de células cooperadoras o CD4, donde el virus se replica, y también afecta otras células que expresan receptores para las CD4.(7,17) La severidad de la anormalidad en el sistema inmune del paciente, es un determinante primario para el riesgo del desarrollo de infecciones oportunistas, y la más frecuente neumonía por *P. jirovecii*. Éstas sólo se dan en casos severos de inmunodeficiencia.(16) Las anormalidades encontradas en las células y función pulmonares, contribuyen al aumento a la incidencia de infecciones oportunistas.(7)

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar, y resulta de la proliferación de microbianos patógenos en los niveles alveolares y de la respuesta del paciente a estos patógenos. Los microorganismos necesitan obtener acceso al tracto respiratorio bajo, y pueden lograrlo de diferentes maneras. La más común es la aspiración por vía orofaríngea.(19) Otros patógenos son inhalados en gotas contaminadas, y en raros casos la neumonía se da por medio de la extensión contigua de pleura infectada o del espacio del mediastino.(20) Antes que los microorganismos patógenos lleguen a partes bajas del tracto respiratorio, deben pasar muchas barreras anatómicas. La primera de ellas, son los vellos y cornetes ubicados en las narinas, que capturan partículas más grandes antes de que puedan llegar al tracto respiratorio.(20) La arquitectura enramada del árbol bronquial, es capaz de atrapar partículas en la vía aérea, donde factores antibacteriales locales y el aclaramiento mucociliar, pueden eliminar o matar patógenos.(21) La flora normal que está adherida a las células mucosas de la orofaringe, previene la adhesión de bacterias. Cuando estas barreras son superadas o cuando las partículas son demasiado pequeñas para ser inhaladas a niveles alveolares, los macrófagos en los alveolos eliminan y matan a los patógenos, apoyados por proteínas locales (proteínas surfactantes A y D) que tienen propiedades opsonizantes intrínsecas y/o actividad antibacterial o antiviral.(20)

La fase inicial de la neumonía, se caracteriza por edema con exudados proteicos y también bacterianos en el alveolo. Esta fase es rápidamente seguida por la siguiente: *fase de hepatización roja*, que presenta eritrocitos en el exudado celular intraalveolar, flujo de neutrófilos y en algunas ocasiones también se da la presencia de bacteria.(22) La tercera fase: *hepatización gris*, (predominan neutrófilos, sólo hay eritrocitos que fueron degradados), presenta abundante deposición de fibrina y las bacterias han desaparecido. En esta fase, se contiene la infección de



manera exitosa y el intercambio gaseoso mejora. La última fase: *de resolución*, los macrófagos vuelven a aparecer y son la célula dominante en el espacio alveolar, tanto la respuesta inflamatoria como los neutrófilos, fibrina y bacteria, han desaparecido.⁽²⁰⁾ La neumonía por *P. jirovecii* se caracteriza por inflamación pulmonar neutrofílica que puede resultar en daño difuso alveolar, deterioro del intercambio gaseoso e insuficiencia respiratoria. El deterioro de la respiración así como la probable muerte del paciente, se relaciona de manera importante más con el grado de inflamación pulmonar.^(20,23) Las manifestaciones clínicas pueden presentarse tanto indolentes como fulminantes, y de severidad leve hasta fatal; tanto los signos como los síntomas dependen en la progresión y la severidad de la infección e incluyen los resultados y manifestaciones en el pulmón (y estructuras asociadas).⁽¹⁹⁾ Por lo general el paciente se encuentra febril y puede presentar taquicardia hay antecedentes de escalofríos y/o sudor. La tos puede presentar o no: esputo mucoso, purulento y/o con tiñas de sangre. Dependiendo del grado de severidad, el paciente puede presentar dificultad en la respiración y por lo tanto en el habla. Si la pleura ha sido dañada puede haber dolor de pecho, y aproximadamente más del 20% de los pacientes presentan síntomas gastrointestinales como náusea, vómito y/o diarrea.⁽²⁰⁾ La infección por *P. jirovecii* ocurre por lo general durante la niñez, siendo los humanos un reservorio.⁽²⁴⁾ Además de la teoría de la infección latente que puede ser activada al verse inmunosuprimido el organismo, también hay estudios que apoyan que puede transmitirse a la exposición con personas infectadas.⁽²¹⁾

El componente principal de la pared celular del *P. jirovecii* es el beta-1,3-glucan, molécula responsable por la respuesta inflamatoria por parte de los pulmones en el organismo que la hospeda. Conforme la infección se establece, el *P. jirovecii* se adhiere de manera más estrecha al epitelio alveolar.^(21,24) La respuesta inmune hacia infecciones oportunistas, implica la interacción de macrófagos alveolares, neutrófilos, mediadores solubles y linfocitos T CD4+. Los últimos tienen un papel fundamental en la respuesta defensiva, por lo que el riesgo de infección aumenta, cuando la cuenta total de CD4+ disminuye por debajo de $200/\text{mm}^3$.⁽²²⁾ Estas células, funcionan como memoria y dirigen la respuesta inflamatoria, por medio del reclutamiento y activación de otras células inmunes, como monocitos y macrófagos, para atacar al organismo extraño.⁽²³⁾

En dichas circunstancias se desencadenan una serie de reacciones, que se conocen como respuesta inflamatoria sistémica (RIS). Las células de respuesta inflamatoria proliferan, en respuesta a los antígenos de *P. jirovecii*. Además generan mediadores de citocinas, incluyendo linfotactinas e interferón gamma.^(22,25) La linfotactina, es una quimioquina que es capaz de atraer más linfocitos para su reclutamiento; por otro lado el interferón gamma, es un activador fuerte de la producción de Factor de necrosis tumoral (TNF- α), superóxidos y especies reactivas de nitrógeno, los cuales se ven involucrados en la defensa en contra de *P. jirovecii*. Los macrófagos alveolares son los fagocitos principales en el consumo y degradación de organismos extraños en el pulmón y en la respuesta inflamatoria; los receptores de los macrófagos reconocen patrones que interactúan con la glicoproteína A de la superficie celular del patógeno.⁽¹⁹⁾ Una vez que el *P. jirovecii* es ingerido por el macrófago, se incorpora en los fagolisosomas y después se degrada. En pacientes con SIDA, la función de los macrófagos se encuentra deteriorada, por lo que la

resolución de la infección por neumonía tampoco es adecuada. La fagocitosis del organismo, da como resultado la producción de citocinas proinflamatorias, quimiocinas y metabolitos de eicosanoides que también dañan el pulmón.⁽²⁵⁾ La molécula TNF- α promueve el reclutamiento de neutrófilos, linfocitos y monocitos, para el manejo de la infección, pero al liberar moléculas oxidantes y proteasas también causa daño pulmonar. Además, produce moléculas pro coagulantes, factores activadores de plaquetas, óxido nítrico (NO), óxido nítrico sintasa (iNOS), radicales libres tóxicos derivados de oxígeno y de nitrosil que contribuyen a una respuesta cardiovascular hiperdinámica y aumentan el daño tisular y otros mediadores.⁽¹⁹⁾ Además, induce la producción de otras quimiocinas y citocinas, como interleucina-8 (que se relaciona con la infiltración de neutrófilos y con la alteración del intercambio gaseoso en neumonía severa) e interferón gamma, que estimulan la activación y reclutamiento de células inflamatorias durante la neumonía.⁽²²⁾ La inflamación exagerada también causa lesión pulmonar durante la infección.⁽²⁴⁾ Aunque los linfocitos T, son esenciales para que el cuerpo pueda contrarrestar la neumonía, también podrían dañar de manera importante la función pulmonar y el intercambio de gases. Otro de los resultados, es la acumulación de linfocitos CD8+ en el pulmón.^(22,25) Los beta-glucanos de la pared celular del *P. jirovecii*, funcionan como mediador para la producción de TNF- α por los macrófagos alveolares, al ser reconocidos, para lo que expresa receptores de glucanos: con integrinas (CD11b/CD18), dectina-1 y receptores tipo toll. Algunas moléculas que regulan la adhesión celular, promueven la adhesión de neutrófilos a las células endoteliales atrayendo fagocitos a los sitios de infección.⁽¹⁹⁾ Los niveles de cortisol en sangre aumentan en respuestas sistémicas tempranas. Tanto el cortisol, la epinefrina, IL-10, y la proteína C-reactiva, reducen la habilidad de los neutrófilos para adherirse al endotelio vascular, favoreciendo su degradación y contribuyendo la leucocitosis. La infiltración de neutrófilos en los pulmones libera especies reactivas de oxígeno, proteasas y proteínas catiónicas, que dañan directamente las células del endotelio capilar y del epitelio alveolar.^(22,25)

En pacientes con neumonía se puede desarrollar falla respiratoria hipoxémica. La insuficiencia respiratoria puede definirse como la falla en oxigenación de la sangre para lograr una presión arterial parcial de oxígeno (PaO₂) mayor a 8 kPa a nivel del mar.⁽²⁶⁾ La insuficiencia respiratoria se divide en dos tipos, de acuerdo a la calidad de la ventilación para la eliminación de dióxido de carbono de la sangre: Tipo 1: Insuficiencia respiratoria sin insuficiencia ventilatoria: PaO₂ <8.0 kPa con PaCO₂ < 6.5 kPa. Tipo 2: falla respiratoria con insuficiencia ventilatoria: PaO₂ <8.0 kPa con PaCO₂ > 6.5 kPa.^(26, 27) El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDR) es una forma severa de la insuficiencia respiratoria asociada a edema pulmonar no cardiogénico, que se deriva de daño inflamatorio difuso al alveolo o capilares pulmonares, los cuales resultan de daño directo al pulmón o de un proceso inflamatorio sistémico.⁽²⁸⁾ La falla multiorgánica es la causa más frecuente de muerte en pacientes con síndrome de distrés respiratorio, aunque el vínculo fisiológico entre ambas no ha sido bien definido.⁽²⁹⁾

Como respuesta a la invasión de microorganismos en tejidos, el cuerpo desarrolla una respuesta sistémica que incluye signos y síntomas como: fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia, taquipnea y taquicardia; a esta respuesta se le define como síndrome de respuesta

inflamatoria sistémica (SRIS), y cuando su etiología es infecciosa entonces el paciente cursa con sepsis. Cuando la hipotensión que presenta el paciente no puede resolverse por medio de reposición de fluidos, se diagnostica con choque séptico.^(19,30) La patogénesis de la sepsis severa puede variar dependiendo de varios factores: microorganismo que infecta a la persona, la capacidad del sistema de defensa del cuerpo para detectarla, así como el sitio de infección primaria, pero también la presencia o ausencia de defectos en el sistema inmune del paciente. La permeabilidad vascular, trombosis microvascular e hipotensión también se favorecen por la adhesión de neutrófilos.⁽¹⁹⁾ La hiperventilación suele ser un signo de la respuesta séptica, así como encefalopatía y sus consecuencia en etapas tempranas. Puede presentarse hipotensión, disposición a acrocianosis y necrosis isquémica de tejidos periféricos.⁽³¹⁾ En cuanto al tracto gastrointestinal se dan manifestaciones como náuseas, vómito, diarrea e íleo. Existen complicaciones que pueden llegar a ser más graves, ya que afectan corazón y pulmones, riñón, puede haber insuficiencia adrenal y problemas en la coagulación.^(19,31)

En la fase de shock, moléculas como los eicosanoides (productos del metabolismo del ácido araquidónico) son potentes vasoconstrictores que contribuyen a la hipertensión pulmonar y la necrosis tubular aguda. La PGI_2 y PGE_2 son vasodilatadores que facilitan la permeabilidad capilar y la producción de edema.⁽³⁰⁾ Los leucotrienos cistenil LTC_4 y LTB_4 son mediadores de los estados de shock resultantes del daño tisular y sepsis, y pueden producir especies reactivas de oxígeno, vasoconstricción pulmonar, broncoconstricción, vasodilatación sistémica y aumento de la permeabilidad capilar.⁽³¹⁾ El $\text{TNF-}\alpha$ reproduce muchos de los componentes del estado de shock: hipotensión, acidosis láctica y falla respiratoria. Los niveles de interleucina 1β ($\text{IL-1}\beta$) junto con el $\text{TNF-}\alpha$ se elevan de manera significativa después del shock.⁽¹⁹⁾ El paciente puede llegar a desarrollar sepsis que se define como la presencia de SIRS con la presencia de dos o más de los siguientes criterios: temperatura $>38^\circ\text{C}$ o menos a 36°C ; Frecuencia cardiaca mayor a 90 latidos por minuto; Frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto; PaCO_2 mayor a 20 respiraciones por minuto. La sepsis grave se desarrolla asociada a la disfunción de órganos, hipoperfusión o hipotensión. La hipoperfusión y las anormalidades de la perfusión pueden incluir: acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas del estado mental.^(19, 31) En el choque séptico el músculo liso es incapaz de contraerse, causando vasodilatación.⁽¹⁹⁾ Además se aumenta la actividad procoagulante y también la función de los fibroblastos para localizar a los invasores, e incrementan el flujo sanguíneo microvascular para intensificar la llegada de las fuerzas destructores al área invadida. Cuando esta respuesta es demasiado intensificada o se vuelve sistémica, provoca el aumento del gasto cardiaco, vasodilatación periférica, fiebre, leucocitosis, hperglucemia y taquicardia.⁽³⁰⁾

Durante el choque séptico, hay una distinguida disminución en la resistencia vascular periférica. Antes de la etapa de vasodilatación, muchos pacientes pasan por un periodo hipodinámico en el que el suministro de oxígeno a tejidos se ve comprometido por la depresión del miocardio, hipovolemia y otros factores.⁽³⁰⁾ La concentración de lactato en sangre se eleva y la saturación de oxígeno venosa central es baja. Después de la administración de fluidos sigue una fase hiperdinámica y vasodilatadora, en la que el gasto cardiaco se encuentra normal o un poco

elevado, pero el consumo de oxígeno disminuye, aun cuando hay un suministro adecuado de oxígeno. El lactato en sangre puede estar en niveles normales o éstos pueden estar aumentados y se da una normalización de la saturación de oxígeno venosa central, lo cual puede ser resultado de una mejoría en la administración de oxígeno o de derivación de izquierda a derecha. Dentro de las moléculas que causan hipotensión se encuentran: óxido nítrico, endorfina- β , bradicinina, factor activador de plaquetas y prostaciclina.⁽¹⁹⁾

3. DIAGNÓSTICO MÉDICO

El cuadro clínico y progresión de la infección viral por VIH, hasta llegar al estadio de SIDA C3, es la condición más común para el desarrollo de la PCP, asociada a SIDA. Actualmente el diagnóstico de VIH se realiza mediante un algoritmo que consiste en repetidas pruebas de inmunoensayos, a los cuales sigue una prueba suplementaria. La prueba de inmunoensayo más utilizada es la inmunoabsorbencia enzimática (ELISA, por sus siglas en inglés). Esta prueba consiste en la interacción de antígenos VIH con los anticuerpos del VIH, en una muestra obtenida de sangre. Una enzima, se une al anticuerpo y reacciona con el complejo formado anticuerpo-antígeno VIH. Posteriormente se agrega un catalizador para permitir la detección de la enzima que se ha unido al complejo, mediante un cambio de color que sufre la misma.⁽³²⁾ En algunos laboratorios, se utilizan antígenos de primera generación (antígenos virales lisados) o segunda generación (péptidos y antígenos recombinantes), que sólo detectan inmunoglobulina G (IgG). En muchos laboratorios (o la mayoría) se utilizan, antígenos de tercera generación, los cuales pueden detectar inmunoglobulinas M y G. La cuarta generación de antígenos utilizados en la detección por inmunoensayo, además de detectar ambos tipos de antígenos, también identifican el antígeno p24, que es una proteína importante del núcleo del VIH. Esta proteína puede ser detectada aún antes de que el antígeno se presente, por lo que es posible identificar la infección por VIH aun en su fase aguda.^(16, 32)

En el contexto general, las pruebas por inmunoensayos detectan la infección por VIH antes que las pruebas suplementarias. Las pruebas suplementarias, pueden ser: *Western Blot* o *Inmunofluorescencia indirecta de los anticuerpos*, ambas se utilizan para confirmar el diagnóstico realizado por la primera prueba. En la primera, es posible detectar en una muestra de sangre los antígenos VIH específicos, contra los que se formaron los anticuerpos específicos.⁽³²⁾ Los estadios del SIDA se clasifican de acuerdo a la cuenta de linfocitos T CD4⁺ ; cuando esta cuenta es menor a 200 células por milímetro cúbico, el paciente se encuentra en SIDA estadio C3 (ver Tabla 2).⁽¹⁶⁾

El diagnóstico de la PCP puede llegar a ser un reto en diferentes niveles de atención y especialidades médicas (médicos internistas, neumología, médicos intensivistas, etc.).⁽²²⁾ En la atención a pacientes con sistema inmune comprometido, se debe mantener un alto índice de sospecha del posible desarrollo de PCP, pero su sintomatología puede ser silenciosa hasta cierto punto, o puede haber pacientes que no hayan sido diagnosticados con VIH/SIDA. Aun en pacientes con sí hayan sido diagnosticados y que reciban tratamiento profiláctico y/o antirretroviral, no se asegura el apego o el buen manejo del mismo, por lo que la probabilidad de infección por *P. Jirovecii* no debe ser descartada, incluso con síntomas leves (tos, cansancio, etc.).^(20,22) El

diagnóstico también puede complicarse debido a los signos y síntomas no específicos. Los medicamentos profilácticos o presencia de infecciones simultáneas con múltiples organismos, puede interferir con el diagnóstico de PCP. La rutina para su diagnóstico, se ha basado en la visualización microscópica y por mucho tiempo, el estándar de oro consistió en el análisis microscópico de esputo inducido, fluidos bronco alveolares o tejido pulmonar.⁽³³⁾

La combinación de signos, síntomas, muestras y análisis de sangre y resultados en radiografías, no puede ser tomada como diagnóstico para PCP.⁽²²⁾ Por lo tanto, debe identificarse al organismo en una muestra relevante para poder confirmar dicho diagnóstico. La broncoscopia con lavado y fluidos bronco alveolares, suele ser también uno de los métodos de elección, ya que muestra una sensibilidad hasta de un 98%. El análisis de esputo es menos invasivo, pero es probable que sea menos sensible al analizarlo con técnicas microscópicas o moleculares. ^(22,32)

La inducción de esputo con soluciones salinas hipertónicas, tiene un rendimiento diagnóstico del 50 al 90%, y debe ser el procedimiento inicial para diagnosticar PCP, particularmente en pacientes con SIDA.⁽²²⁾ Si esta primera muestra resulta negativa, entonces puede llevarse a cabo la broncoscopia con fluidos o lavado bronco alveolar. La biopsia de pulmón se necesita en raras ocasiones. Las formas tróficas pueden ser detectadas con manchas de Papanicolaou, Wright-Giemsa o Gram-Weigert.⁽²⁰⁾ Mientras que las formas quísticas pueden ser teñidas con metenamina de plata Gomori, cresilo de violeta, azul de toluidina O y calcofluor blanco (es el más simple y rápido de usar).^(20,32) La tinción inmunofluorescente de anticuerpos en muestras de esputo, tiene mayor sensibilidad y especificidad que las tinciones convencionales, además puede teñir tanto formas quísticas como tróficas. ⁽²⁰⁾

El uso de reacciones en cadena de polimerasas para detectar los ácidos nucleicos del PCP, es un área de investigación activa en los últimos años, y ha mostrado tener altos grados de sensibilidad y especificidad (tanto en muestras de esputo como de fluido bronco alveolar). Este método molecular ofrece un diagnóstico más objetivo, y menor riesgo de contaminación de la muestra.⁽³³⁾ Recientemente, en la clínica Mayo se desarrolló un método con las reacciones en cadena de polimerasas, que detecta un gen del *P. Jirovecii*: *cdc2*. Este ensayo resultó 21% más sensible que la tinción con calcofluor blanco, y también mostró un alto grado de especificidad.⁽³⁴⁾

El cuadro clínico en pacientes con PCP asociada a SIDA, es característico. En etapas tempranas agudas la sintomatología consiste en: disnea progresiva, tos con esputo claro o tos sin producción de esputo, malestar general y fiebre. Esto durará varias semanas. En algunos casos, semanas antes de estos síntomas, se presenta tos seca y disnea.⁽²²⁾ En un desarrollo más agudo de la enfermedad, el paciente presentará tos con producción de esputo purulento o rigores (que puede estar también presente en tuberculosis). Los pacientes con SIDA, tienden a presentar alta presión arterial de oxígeno y niveles menores de gradiente de oxígeno alveolar-arterial. Las características radiológicas típicas incluyen infiltrados en retículo intersticial, bilaterales y simétricas, las cuales son cada vez más homogéneas y difusas.^(24,33) Ha habido reportes también de pacientes asintomáticos con infección aguda de neumonía. En etapas más avanzadas, el paciente podrá padecer de fiebres acompañadas de dolor de cabeza, sudores nocturnos, fatiga

general, pérdida de peso y dolor de pecho. Otros signos como taquicardia y taquipnea también pueden ser parte del cuadro clínico.^(22,34) Pacientes con neumonía más severa, pueden llegar a desarrollar falla respiratoria por hipoxemia e incluso presentar síntomas similares a los que caracterizan el síndrome de distrés respiratorio: menor función pulmonar y tasa baja de perfusión/ventilación. Al avance de la enfermedad hay mayor probabilidad de desarrollar neumotórax, estos últimos son indicadores de mal pronóstico para el paciente.⁽³³⁾

El tiempo de diagnóstico de SDRA está asociado con la posibilidad de un tratamiento oportuno; por ejemplo, durante las etapas tempranas, los corticoesteroides y la ventilación pueden disminuir la mortalidad en SDRA.⁽²⁶⁾ Las herramientas disponibles para el diagnóstico, incluyen:

1. Escala de Murray en neumonía para pacientes con cáncer y trauma
2. Criterios diagnósticos del Consenso Americano-Europeo en SDRA (AECC por sus siglas en inglés).
3. Criterios de diagnóstico propuestos por el Instituto de Investigación Negovsky de Reanimación General para el Síndrome de distrés respiratorio agudo.⁽³⁵⁾

En el contexto de neumonía, la utilización de los criterios propuestos por el instituto Negovsky junto con el uso de técnicas de detección de edema pulmonar, han demostrado mayor sensibilidad en la detección oportuna de la patología.⁽³⁵⁾ De acuerdo a la clasificación por este instituto, existen tres fases de SDRA: 1) daño pulmonar agudo reversible 2) Insuficiencia respiratoria reversible y 3) Fase terminal. Los criterios diagnósticos para SDRA (de acuerdo a signos y síntomas, se muestran en la siguiente tabla ^(27,35) (Tabla 3):

Tabla 3. Criterios de diagnóstico para síndrome de distrés respiratorio agudo ^(19,27)

CRITERIOS DE DIGNÓSTICO PARA SDRA
• Comienzo agudo • Índice de oxigenación ≤ 300 mmHg en lesión pulmonar aguda y ≤ 200 mmHg en SDRA • Índice de agua extravascular > 7 ml/Kg • Ausencia de disfunción ventricular izquierda primaria: presión capilar pulmonar ≤ 18 mmHg • Índice de oxigenación ≤ 200 mmHg + infiltración bilateral en radiografía de pecho $\rightarrow$ estadio avanzado de SDRA

Un paciente que desarrolla síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, presenta dos o más de los siguientes criterios:

- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ (fiebre) o menor a 36°C (hipotermia)
- Frecuencia cardiaca mayor a 90 latidos por minuto (taquicardia)
- Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto (taquipnea)
- Leucocitos $> 12,000$ células/ mm^3 o el 10% en forma inmadura (leucocitosis).

Cuando el paciente cursa con SIRS, ésta puede ser de etiología infecciosa o no infecciosa (trauma, quemaduras, pancreatitis, etc.). En caso de que la etiología relacionada al desarrollo de SIRS sea infecciosa, entonces se diagnostica al paciente con sepsis. El choque séptico se diagnostica, cuando un paciente con sepsis, cursa con hipotensión o hipoperfusión, a pesar de los intentos de resucitación con fluidos. Las anormalidades de perfusión pueden incluir: oliguria, acidosis láctica o incluso alteración aguda del estado mental.^(19,30) Las ulceraciones por estrés, pueden provocar sangrado del tracto gastrointestinal alto. La presencia de ictericia acompañada de altos niveles de bilirrubina y fosfatasa alcalina, pueden ser previos a otros signos de sepsis.⁽³⁰⁾

4. TRATAMIENTO MÉDICO

Los pacientes con VIH muestran una mejora importante en mortalidad y morbilidad con la iniciación temprana de la terapia antiretroviral, incluso cuando se presenta una infección oportunista, y los beneficios pueden observarse a los seis meses de iniciado el tratamiento. La TAR logra una disminución en la carga viral y aumento en la cuenta total de linfocitos T CD4+.⁽³⁶⁾ Hay evidencia que sugiere que la reconstitución del sistema inmune, se debe en su mayoría a la expansión de las células centrales de memoria. El objetivo de la terapia antiretroviral es lograr y mantener un nivel menor a 50 copias por mililitro del virus de VIH.⁽³⁷⁾ Actualmente, se cuentan con seis clases de estos medicamentos, y a la combinación de tres o más de estos, se le llama terapia antirretroviral altamente activa. La clasificación de acuerdo a los mecanismos de acción y presentaciones existentes, se muestran en la siguiente tabla (ver tabla 4).⁽³⁸⁾

La profilaxis primaria contra la PCP en etapas agudas consiste en trimetoprima-sulfametazina (TMP-SMX) y debe iniciarse en pacientes con VIH/SIDA cuando la cuenta de linfocitos CD4 disminuye a menos de 200 unidades y/o cuando se desarrolla candidiasis. La razón es que en dichas, condiciones el riesgo de adquirir PCP aumenta, y se ha demostrado que los pacientes pueden beneficiarse de la profilaxis para neumonía. ^(39,40) Este tratamiento debe continuarse cuando la cuenta de CD4 es mayor a 200 por un mínimo de tres meses consecutivos, pero si dicha cuenta vuelve a caer, la profilaxis deberá volver a iniciarse.⁽³⁹⁾ En caso de que los pacientes sean intolerantes a este medicamento, existen diferentes opciones que pueden utilizarse, como pentamidina, dapsona, atovacuona.^(39,40) Estas últimas junto con la terapia TMP-SMX, son también el tratamiento de opción para la neumonía severa, en donde aproximadamente se receta 15 a 20 mg/Kg durante 21 días. La profilaxis secundaria debe administrarse en pacientes que ya hayan tenido episodios de neumonía por pneumocystis, a menos que se logre una reconstitución adecuada del sistema inmune por medio de la terapia antiretroviral. La profilaxis primaria puede ser suspendida en caso de que se administre TAR, se mantenga una cuenta de CD4 mayor a 200 unidades y una supresión de la carga en sangre de ARN del VIH por debajo del límite de detección, lo anterior por tres meses continuos o más.^(22, 41) Los medicamentos para el tratamiento de neumonía se muestran en la siguiente tabla (Ver Tabla 5).

Tabla 4. Tipo de tratamiento antirretroviral

Tipo de medicamentos	Presentaciones existentes	Inhibición de replicación del VIH
Inhibidores de la transcripción reversa no nucleósidos	Efavirenz Nevapirina	Se une a un sitio de la enzima transcriptasa reversa, bloqueando e interfiriendo con su actividad. (36)
Inhibidores de las proteasas	Amprenavir Atazanavir Indanavir Lopinavir Nelfinavir Ritonavir Saquinavir	Evitan la degradación proteolítica de precursores de poliproteínas, que son las que forman las proteínas estructurales del virus maduro.(37)
Inhibidores de transcriptasa reversa nucleósidos	Abacavir Didanosina Lamivudina Stavudina Tenofovir Zidovudina	Detienen la elongación del ADN del virus del VIH; además se unen a la transcriptasa reversa, compitiendo con los nucleótidos.(37)
Inhibidores de Integrasa	Elvitegravir Dolutegravir Raltegravir	Al unirse a iones metálicos en el sitio activo, inhiben el mecanismo de unión y transferencia. (37,38)
Inhibidores de fusión⁽³⁸⁾	Enfuvirtide	Inhiben la fusión del VIH a las células CD4. La unión al HR1 de la glicoproteína 41 (gp41), evita que el HR1 o el HR2, puedan plegarse correctamente, y la gp41 no puede realizar el cambio conformacional que permite la fusión.(38)
Antagonistas de receptores de quimiocinas	Maraviroc	La molécula del agente se une al receptor de CCR5, inhibe la fusión de las membranas celulares y finalmente se fusiona con las células del hospedador. (36,37)

Tabla 5. Medicamentos para el tratamiento de neumonía.(22)

Medicamento	Dosis	Ruta	Comentarios
Timetroprina-Sulfametazina-Oxazol	15-20 mg/Kg 75-100 mg/Kg diarios en dosis individuales	Oral o intravenosa	Primera opción
Primaquina + clindamicina	30 mg diarios 600 mg → 3 veces al día	Oral	Opción alternativa
Atovacuona	750 mg → 2 veces al día	Oral	Opción alternativa
Pentamidina	4 mg/Kg al día 600 mg diarios	Intravenoso Aerosol	Opción alternativa

Es probable que pacientes que presenten *P. jirovecii* (asociada a VIH) con desarrollo de hipoxia, se beneficien con el uso de corticoesteroides. Son hormonas que en niveles terapéuticos pueden prevenir o suprimir el desarrollo de inflamación y otros procesos mediados por el sistema inmunológico. A nivel celular, inhiben el acceso de los leucocitos a sitios de inflamación e interfieren con sus funciones. También interfieren con la función de células endoteliales y fibroblastos, además suprimen la producción y efectos de sistemas humorales que están involucrados en el proceso inflamatorio.(41) Aunque el principal blanco de los corticoesteroides son los linfocitos T, el efecto importante en los linfocitos B, se relaciona a la producción de anticuerpos.(40) En personas en las que se presenten síntomas de intensidad moderada, el tratamiento por vía oral puede ser suficiente. Sin embargo pacientes que lleguen a presentar sintomatología más grave, incluyendo hipoxemia importante, deberán ser hospitalizados para la administración de tratamiento intravenoso.(22) En pacientes en los que se vaya a administrar corticoesteroides, también debe administrarse Prednisona a dosis de 40 mg, dos veces al día por cinco días, posteriormente 40 mg diarios del día número 6 al 11, y por último 20 mg diarios del día 12 al 21.(22)

4.1. TRATAMIENTO EN UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

Los pacientes con PCP severa son ingresados a la unidad de terapia intensiva por muchas razones (necesidad de intubación, ventilación mecánica o tratamiento de falla respiratoria aguda), siendo la insuficiencia respiratoria, la causa más común. El tratamiento para esta complicación debe seguir un manejo sistemático, que incluye la aplicación en tiempo pertinente de terapia de oxígeno de alta circulación (15 L/minuto) por medio de máscara de oxígeno.(43) El objetivo es mantener una saturación de oxígeno mayor al 92% y/o la PaO₂ por debajo de 9 kPa, en caso de que no se pueda lograr, debe administrarse otro tipo de apoyo respiratorio. Esta terapia también puede considerarse si se quiere facilitar la eliminación de dióxido de carbono o si el paciente se encuentra en riesgo de aspiración de residuo gástrico.(19) Existen tres tipos básicos de apoyo respiratorio mecánico: Presión positiva continua de vía aérea (CPAP por sus siglas en inglés),

ventilación no invasiva (NIV) y ventilación invasiva.⁽⁴²⁾ El CPAP consiste en la aplicación de presión positiva continua durante todas las fases de la ventilación espontánea, puede ser aplicada por medio de una máscara ajustada a la cara o bien nasal, aunque también pueden utilizarse tubos endotraqueales como parte del proceso previo a la utilización de ventilación invasiva. Una válvula mantiene la presión de vías de expiración a 5-15 cm H₂O y un flujo de gas suficiente para mantener la presión positiva durante el flujo máximo de inspiración.⁽²⁶⁾ Esta terapia puede lograr el apoyo suficiente para evitar que algunos pacientes con neumonía requieran ventilación invasiva; también puede mejorar la oxigenación al normalizar la capacidad residual de los pulmones, reduciendo la implicación pulmonar y el trabajo respiratorio.^(26,43) Por último, la ventilación invasiva requiere de intubación por tráquea, su mayor desventaja es la necesidad de sedación (a diferencia con la ventilación no invasiva) para que el paciente tolere el tubo endotraqueal, lo cual puede causar depresión del sistema cardiovascular, reducir la capacidad del paciente para toser y eliminar secreciones lo que puede llevar a una mayor susceptibilidad a neumonía asociada a ventilador. Por lo general se aplica en la unidad de cuidados intensivos.^(29,42)

En el caso de SDRA el tratamiento implica medidas de soporte y apoyo: ventilatorio, nutrición y probablemente apoyo renal, junto con el tratamiento de la patología de base. Entre otras medidas, el tratamiento para el síndrome de distrés respiratorio agudo incluye posición en decúbito prono, administración de corticoesteroides, vasodilatadores pulmonares inhalados y terapia de surfactantes (aunque también existe evidencia en contra de esta última). Hasta ahora la única terapia que ha demostrado tener impacto para la disminución de la mortalidad, es la ventilación con menor volumen corriente (6-8 ml/Kg en contraste con 10-12 ml/Kg).⁽¹⁹⁾ La minimización de procedimientos médicos, así como de sus complicaciones, también son parte de los cuidados que se deben tener en el manejo de SDRA en la UCI. Otros cuidados incluyen: la profilaxis contra tromboembolismos venosos, sangrado gastrointestinal, aspiración, sedación excesiva e infecciones por el catéter venoso central. La administración del apoyo nutricional adecuada siempre es importante en el tratamiento.⁽⁴³⁾

Las técnicas de reexpansión pulmonar incluyen el mantenimiento de una alta presión de inflación constante y niveles de PEEP aumentados, junto con la reducción del volumen corriente. En algunos pacientes pueden mejorar drásticamente la oxigenación, y llega a ser considerada como terapia de rescate en pacientes con hipoxia, pero estas técnicas no son recomendadas de rutina.^(29,42) En cuanto al tratamiento farmacológico, las opciones que pueden utilizarse en este tipo de pacientes incluyen:

- Vasodilatadores. Con ellos se puede mejorar el intercambio gaseoso. El óxido nítrico inhalado (NO) causa la vasodilatación de pulmones con apoyo ventilatorio, y pueden lograr la redistribución del flujo sanguíneo pulmonar en áreas lejos del pulmón poco ventiladas.^(42,43)
- Vasoconstrictores. Disminuyen la permeabilidad y daño pulmonar. ⁽⁴³⁾
- Agentes antiinflamatorios: corticoesteroides, que se utilizan para bloquear la activación del factor-kappa B nuclear, y así evitar la interacción con el receptor glucocorticoide alfa.⁽⁴²⁾

- Agonistas Beta, se ha demostrado que tienen efectos antiinflamatorios. Además, estos agentes pueden reducir la permeabilidad y estimular también la eliminación de fluidos de los pulmones.^(19,43)

En cuanto al manejo de sepsis y choque séptico, la intervención temprana con antibióticos para controlar el sitio de infección es un factor importante para el pronóstico del paciente, por lo que el tiempo entre admisión y el inicio de la terapia con antibióticos debe ser controlado de acuerdo a la situación del paciente. En pacientes que se inicia tarde, se ha demostrado mayor estancia hospitalaria y mortalidad, por lo que la recomendación de inicio temprano ha sido agregado a las guías para la supervivencia a sepsis (SSG, por sus siglas en inglés).⁽⁴⁴⁾ La estabilización hemodinámica también es parte del tratamiento de la sepsis, y la primera meta es la restauración del volumen de la sangre circulante, para lo que se usa infusión de soluciones cristaloides, la cual tiene más apoyo de evidencia que el uso de soluciones coloides. Aunque en muchos estudios se ha demostrado que tienen efectos similares, hay evidencia de que el uso de soluciones coloides presenta mayor incidencia de falla renal.⁽⁴⁵⁾ El uso de albúmina y trasfusión de células rojas, también pueden ser consideradas para la restauración del volumen sanguíneo, sin embargo se recomienda que se utilice con precaución, ya que la evidencia es controversial.⁽⁴⁴⁾ El uso de vasopresores debe considerarse después de la carga óptima de fluidos, estos agentes pueden permitir que otras terapias se apliquen de manera temprana e incluso más agresiva para lograr mejorar los resultados y los parámetros fisiológicos.⁽⁴⁶⁾ La combinación de norepinefrina y dobutamina, puede mejorar los parámetros hemodinámicos de la circulación hepatoesplénica pero requiere procedimientos de monitoreo más invasivos. La combinación de dopamina y epinefrina, llegan a mejorar los parámetros cardiacos, pero los efectos metabólicos pueden llegar a ser nocivos. El uso o combinación de agentes vasopresores, debe realizarse con precaución y en dosis adecuadas para el paciente, de preferencia debe administrarse sólo en pacientes con sepsis severa.^(44,46) El objetivo de glucosa en sangre, es mantenerla por debajo de 150 mg/dL, aunque en otros consensos se aceptan parámetros de 80-110 mg/dL. Este control estricto tiene el riesgo de que el paciente presente hipoglucemia, por lo que es importante el monitoreo para su prevención y detección oportuna.⁽⁴⁵⁾ Los esteroides en el manejo sepsis y choque séptico en la UCI se recomienda en dosis no muy elevadas (dependiendo del criterio médico) en el paciente que requiere vasopresores.⁽⁴⁶⁾ La hidrocortisona intravenosa debe ser administrada sólo en pacientes con choque séptico que muestren una respuesta pobre a la administración de vasopresores y de resucitación con fluidos. El uso de la proteína C activada recombinante (rhAPC), puede disminuir la mortalidad en pacientes con sepsis severa y con un alto riesgo de muerte, razón por la que las SSG las recomienda, únicamente para sepsis severa con alto riesgo de muerte.⁽⁴⁵⁾

5. RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD

Síndrome de Desgaste

En etapas avanzadas de SIDA, sin buen apego de tratamiento antirretroviral, puede presentarse síndrome de desgaste, que el centro para el control y prevención de enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) define como una pérdida de peso (involuntaria) mayor al 10% del

peso inicial, acompañada ya sea por diarrea, fiebre o debilidad (por 30 días o más) y sin presencia de otra enfermedad concomitante.⁽⁴⁷⁾ El estado nutricional del paciente y el VIH/SIDA se interrelacionan de manera importante, de manera que uno afecta al otro en cualquier fase de la enfermedad. Por esto, el estado nutricional juega un papel fundamental y asociativo en todos los estadios clínicos de la progresión de la infección. Mientras la enfermedad progresa y se intensifica, es probable que la ingesta disminuya, y el mantenimiento de un estado nutricional óptimo adquiere mayor importancia y requiere más atención, debido a su influencia en dicha progresión.⁽⁷⁾ Además, es un determinante en la prevención de aparición de infecciones oportunistas (que pueden deteriorar aún más el estado nutricional del paciente), de la disfunción inmunológica y por lo tanto de la evolución así como apoyo a la terapia antirretroviral. Además un estado nutricional deficiente se asocia de manera significativa con mortalidad en pacientes con VIH/SIDA y la incidencia de ingreso a hospitalización. ⁽⁴⁷⁾

La disminución de la capacidad del sistema inmune, junto con la aparición y desarrollo de infecciones oportunistas, logran una fuerte debilitación del estado nutricional, sobre todo en personas que no están recibiendo tratamiento o que tienen un mal apego al mismo. Aún en la fase temprana, una ingesta de alimentos adecuada puede tener un impacto positivo sobre el mantenimiento de la función del sistema inmune y específicamente de las células T.⁽¹⁹⁾ La pérdida de peso involuntaria en estos pacientes es multifactorial, y no sólo depende del aumento de citocinas proinflamatorias (especialmente $TNF\alpha$), interfieren muchas causas que influyen en la pérdida de peso, deficiencia de nutrientes y el deterioro del estado nutricional. Aún con el avance en la terapia antirretroviral y el progreso en el acceso de la población a estos medicamentos, estas consecuencias siguen siendo frecuentes.⁽¹⁹⁾

Anteriormente, el síndrome de desgaste se consideraba una de las tres condiciones más frecuentes que definen al SIDA. Aun en la era de TAR actual, existen varios pacientes que cumplen con el criterio suficiente para su diagnóstico (pérdida de peso y depleción), muchos debido a un mal apego a la TAR, mientras que otros llegan a presentarlo incluso cuando se tratan de manera adecuada.⁽⁴⁷⁾ El síndrome de desgaste por lo general se refiere a pérdida de masa corporal, en pacientes con VIH/SIDA es controversial si es principalmente la pérdida de peso, depleción de masa libre de grasa o bien masa grasa. La pérdida de peso, se presenta en etapas tempranas, cuando la cuenta de linfocitos CD4 aún se mantiene por arriba de 200 células/mm³, y la presencia de infecciones oportunistas no es frecuente.⁽⁴⁸⁾ La disminución gradual de estas células se asocia con menor peso en el paciente, de hecho en algunos estudios se ha demostrado que por cada 100 células/mm³ que disminuye en la cuenta total, se asocia con una pérdida de aproximadamente 1.9 Kg (2/3 llegan a ser de masa grasa y el resto de masa libre de grasa). Estos resultados indican que la principal pérdida de peso no es necesariamente a partir de masa libre de grasa, sino que se trata más bien de una interacción entre ambos tipos de masa, y depende del peso inicial y la etiología de la pérdida de peso.^(47,48) Sin embargo existen otras definiciones de acuerdo a otros puntos de corte (ver tabla 6).⁽⁴⁷⁾

Tabla 6. Definiciones de síndrome de desgaste.⁽⁴⁷⁾

-
- **Pérdida de peso involuntaria, mayor al 10% en 12 meses.**
 - **Pérdida de peso involuntaria, mayora al 5% en seis meses, y persiste por un año o más.**
 - **IMC menor a 20 Kg/m²**
 - **Pérdida de masa magra (libre de grasa) mayor al 5% en seis meses**
-

La pérdida de peso en el paciente se asocia con una mayor mortalidad, y de acuerdo a la cohorte de Nutrición y Vida Saludable, el riesgo de muerte aumenta con cada 1% de aumento en pérdida de peso. Por lo tanto es un predictor de mortalidad. El IMC, está inversamente relacionado con la tasa de mortalidad, ya que pacientes con IMC inicial mayor a 25 Kg/m² presentaron un menor riesgo de muerte, que aquellos pacientes cuyo IMC inicial fue menor a 25 Kg/m². La pérdida de masa libre de grasa puede afectar el funcionamiento físico de la persona, y es probablemente más grave en hombres que en mujeres, y por lo tanto afecta también la calidad de vida del paciente.⁽⁴⁸⁾ La etiología del síndrome de desgaste en pacientes con VIH/SIDA es multifactorial, y las causas principales pueden ser: falta de acceso a cuidados adecuados, cultura del paciente y estado socioeconómico, factores fisiológicos, complicaciones médicas y falta de acceso a terapias necesarias para tratar la infección o enfermedades presentes; estos factores tienen gran impacto sobre la ingesta.⁽⁴⁷⁾ De acuerdo a este estudio las personas con cuentas bajas de CD4 requieren un mayor consumo energético para poder mantener IMC bajo. Además son más vulnerables a una dieta pobre en nutrimentos y/o energía, siendo las mujeres aún más vulnerables que los pacientes masculinos.⁽⁴⁷⁾ En personas con VIH y SIDA, parece haber alteraciones importantes en la glándula tiroidea, ya que presentan una disminución gradual hasta llegar a niveles bajos de hormona T3, lo que coincide con pacientes con anorexia (y consecuente síndrome de desgaste). Esta hormona presenta niveles normales en personas con estado nutricio normal. Sin embargo, estas alteraciones en hormonas tiroideas se atribuyen más a la inflamación y la presencia de citocinas pro inflamatorias.⁽⁴⁹⁾ En la cohorte se concluye que los problemas asociados a la ingesta, se ven influenciados por factores económicos, actitudinales y de estilo de vida.

La pérdida de peso aguda (5% del peso inicial o más) se asoció con síntomas gastrointestinales, sobre todo orales, problemas para deglutir o diarrea (no presentaron anorexia).⁽⁴⁷⁾ La probable presencia de disfunción gastrointestinal es factible todavía en la era de TAR, y tiene un papel importante en la pérdida de peso. En la cohorte Nutrición y Vida Saludable, el 88% de los pacientes presentó por lo menos una alteración gastrointestinal, entre las que figuraron: absorción anormal de D-xilosa, malabsorción de lípidos y diarrea. Los cambios en la carga viral y la gravedad de la enfermedad (medida por la disminución en la cuenta total de las células CD4) tienen efectos en el peso de los pacientes, de hecho se demostró que por cada 100 células/mm³ que disminuía en la cuenta total de linfocitos CD4, había una pérdida de 0.35 Kg de peso.⁽⁵⁰⁾ La carga viral y la administración de antirretrovirales, tienen tal efecto en el metabolismo que llega a aumentar el gasto energético, lo que se ve exacerbado por presencia de las condiciones marcadores del SIDA; probablemente la presencia de una de ellas no tiene gran

impacto, pero el historial de más de una es un factor predictor de un aumento de 30% de riesgo de desarrollar un IMC menor a 20 Kg/m². Por cada condición marcadora adicional el riesgo de perder el 10% de peso inicial, aumenta en un 20%.⁽⁴⁷⁾

La producción incrementada de citocinas (que también se da en la neumonía) aumenta el metabolismo por medio de diferentes mecanismos de acción. Uno de ellos es la activación del sistema proteolítico, donde se degradan y consumen aminoácidos y oligopéptidos. Las citocinas también promueven la lipólisis y beta-oxidación. El metabolismo de los hidratos de carbono está alterado, se observan cambios como aumento en la gluconeogénesis, aumentando los niveles de glucosa endógena. También aumenta la glucogenólisis, disminuye la sensibilidad a la insulina (probable efecto del cortisol), todo esto resulta en una hiperglucemia constante, y también puede dar como resultado resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.⁽⁴⁹⁾ Aumenta la producción de radicales libres, asociado a los cambios y estimulación constantes del sistema inmune, llegando a superar la producción de antioxidantes. De hecho existe evidencia que en pacientes con VIH/SIDA se da un aumento del estrés oxidativo (por radicales libres) mientras que los antioxidantes como el ácido ascórbico, tocoferol, beta caroteno, selenio, disminuyen.⁽¹⁹⁾

Otras alteraciones

Además del síndrome de desgaste, la infección por VIH puede tener otras implicaciones nutricias, como alteraciones en el metabolismo de los lípidos. Particularmente se presentan niveles bajos de colesterol de alta densidad (HDL) y altos niveles de triglicéridos. Alteraciones atribuidas a citocinas inflamatorias como interferón alfa, TNF- α e IL-1, las cuales se ha demostrado que participan en el aumento de síntesis de ácidos grasos por parte del hígado, aumentando la producción de colesterol de muy baja densidad (VLDL) e inhibiendo su depuración.^(47,49) También estimulan la lipólisis, lo que puede llevar a la hipertrigliceridemia. Las concentraciones bajas de colesterol HDL puede llevar a una mayor oxidación de partículas de baja densidad (LDL), predisponiendo a la persona a aterosclerosis. En personas con infección crónica por VIH y que no reciben tratamiento, puede haber resistencia a la insulina debido a la presencia de inflamación crónica.⁽⁴⁸⁾ Las citocinas inflamatorias así como el TNF- α , llegan a interactuar con el sustrato de receptores de insulina, para impedir que la insulina se una con su receptor, de hecho en algunos estudios se ha demostrado correlación entre la carga viral y la resistencia a la insulina, en personas con VIH y que no reciben tratamiento antirretroviral.⁽⁴⁷⁾

Las complicaciones de la neumonía por *P. jirovecii* también tienen un efecto importante en el deterioro del estado nutricional. Muchas de estas infecciones oportunistas, entre ellas la neumonía (y las consecuencias relacionadas a ésta), comienzan con una reducción importante de la ingesta de alimentos, por factores como debilidad, pérdida de apetito, tos constante, etc. Eventualmente resulta en un deterioro del estado nutricional del paciente.⁽⁴⁸⁾ La inflamación constante que representa el desarrollo de neumonía influye de manera importante en la producción de citocinas como IL-6 e IL-8, las cuales están asociadas a mayor severidad de la patología y también son factores pronósticos de la evolución del paciente y del aumento del estado catabólico.⁽²⁵⁾ La demanda de oxígeno incrementa, así como el trabajo respiratorio, aumentando el gasto

energético en reposo. Lo anterior junto con una ingesta disminuida, dificulta que se cubran los requerimientos energéticos. Conforme la progresión de la neumonía se hace más grave, las afecciones en el estado nutricional del paciente también es notable.⁽⁴⁷⁾

En la respuesta metabólica al estrés, por el que cursan pacientes en estado crítico, sepsis y/o infección severa (neumonía), los sustratos energéticos y el aporte de nutrimentos son importantes, para la síntesis y construcción durante la respuesta en fase aguda. No sólo son necesarios los aminoácidos esenciales, sino también glutamina, alanina y en algunos casos, arginina.⁽⁵⁰⁾ En pacientes que evolucionan hasta falla respiratoria, se observa una pérdida de peso del 5% en los primeros tres meses y de hasta 10% en los siguientes seis, la cual se presenta en un aproximado 25-40% de pacientes con una alteración en la función pulmonar (volumen expiratorio forzado en el primer segundo < 50%). El bajo peso o pérdida reciente, junto con la valoración de atrofia muscular, son factores predictores de mortalidad, pero también de pronóstico de empeoramiento del cuadro y curso clínico, así como la necesidad de ventilación mecánica, asociándose a un mayor número de admisiones hospitalarias.⁽⁴⁷⁾ La condición crítica es asociada con un estado de estrés catabólico en el que los pacientes demuestran una respuesta inflamatoria sistémica, acompañada por lo general de complicaciones con morbilidad infecciosa incrementada, falla multiorgánica, tiempo de hospitalización prolongado y alta tasa de mortalidad.⁽²⁵⁾

En paciente con ventilador por traqueostomía, la alimentación por vía oral se ve limitada y muchas veces, la alimentación enteral puede tener riesgo de broncoaspiración, ambos factores también afectan la pérdida de peso y depleción del paciente.⁽²⁸⁾ Los Pacientes con sepsis, además presentan mayores concentraciones de CO₂ en sangre arterial así como mayor expresión de enzima heme oxigenasa-1, ambos factores están asociados a mayor intensidad del estrés oxidativo. Otras complicaciones en sepsis severa incluyen falla hepática e incluso puede desarrollarse daño renal y falla multiorgánica, ésta en casos severos de choque séptico. Se observan cambios de peso, debido a la respuesta metabólica al estrés, y además el aumento de la temperatura corporal tiene efectos sobre el gasto energético en reposo (GER).^(25,28, 31)

Interacción con medicamentos en terapia intensiva

Los pacientes con SDRA y daño pulmonar en el área de terapia intensiva, por lo general reciben una administración constante de medicamentos que pueden tener impacto en el estado nutricional. La administración de corticoesteroides (aun en dosis bajas) tienen un efecto directo en las concentraciones de glucosa en el paciente crítico.⁽⁴²⁾ Aunque el control glicémico es una meta importante para el equipo interdisciplinario en el área de terapia intensiva, con el uso de corticoesteroides debe considerarse un esquema de insulina apropiado e individualizado. El uso de medicamentos y terapias sedantes y/o paralizantes, es también común en el área de terapia intensiva para apoyar al paciente en el manejo del dolor o comodidad, también puede ayudar en la sincronización del paciente con el ventilador, cuando este se encuentra en modalidades más altas.⁽⁴²⁾ El uso de propofol, aunque se recomienda limitarse por el contenido lipídico, también se utiliza con frecuencia, y la acumulación de dicho medicamento puede proveer una cantidad importante de calorías, que debe tomarse en cuenta durante el cálculo de requerimientos energéticos del paciente. El uso de agentes paralizantes suele utilizarse en pacientes que muestran

dificultad en su manejo, pero puede complicar la infusión del apoyo nutricional por vía enteral; la contracción del intestino delgado continúa aún durante el bloqueo neuromuscular, por lo que la ausencia de motilidad no es un problema. La principal preocupación con la administración de estos agentes, es similar al uso de sedantes es que su examinación abdominal puede no ser muy confiable.⁽⁴⁴⁾ Para pacientes críticos en los que la isquemia intestinal es un riesgo real, deben tomarse en cuenta y monitorearse los signos clínicos que evidencien intolerancia: como distensión y dolor abdominal, entre otros, ya que pueden ser particularmente peligrosos. Por otro lado, las catecolaminas pueden ser necesarias en esta población específica en caso de disfunción de otros órganos, y en este contexto la infusión de nutrición enteral es un tema de controversia.⁽⁴²⁾

La demanda y transfusión sanguínea por parte de la mucosa gástrica, es la principal preocupación, ya que el choque circulatorio puede resultar en una vasoconstricción esplénica importante y la presencia de nutrientes lumenales incrementan el flujo sanguíneo en la mucosa. Cuando estos dos procesos se dan al mismo tiempo, existe la probabilidad de que se desarrolle isquemia en el intestino, y el principal riesgo de la misma, es que su diagnóstico en la mayoría de los casos, se hace hasta que la necrosis es irreversible y fatal.⁽⁴³⁾ Por lo tanto se recomienda que en pacientes que estén recibiendo vasopresores o presenten choque circulatorio, se disminuya la velocidad de infusión o incluso que se suspenda el aporte del apoyo nutricional.⁽⁴²⁾

El tratamiento con agentes antimicrobianos y el tiempo de terapia también presenta repercusiones sobre el estado de nutrición del paciente. Se observan muchas alteraciones en la estructura de la mucosa del tracto gastro intestinal, como otros efectos (náusea, vómito, etc.) que afectan la ingesta. Muchas de estas reacciones pueden evitarse al reducir la dosis, limitar el tiempo de administración de la terapia, o reduciendo la frecuencia o tasa de administración.⁽¹⁹⁾ Las reacciones adversas son una causa común de morbilidad y deterioro del estado nutricional, requiriendo alteración en la terapia y gastos adicionales. Por lo general la agravación de las alteraciones puede aumentar la mortalidad.⁽⁵²⁾ Las alteraciones gastrointestinales, pueden variar desde diarrea leve hasta colitis pseudomembranosa, el mecanismo de la colitis pseudomembranosa es la producción de una toxina por *Clostridium difficile* (*C. difficile*),⁽¹⁹⁾ la cual coloniza el tracto gastrointestinal y cuando la flora normal se ve disminuida, se da la producción de la toxina.⁽⁵²⁾ Esta toxina causa daño en la mucosa que provoca calambres, dolor y diarrea (que puede tener sangre). La náusea y el vómito son efectos comunes de los agentes antimicrobianos, sobre todo por parte de los macrólidos que son los menos tolerados por vía oral, y de ellos la claritromicina puede alterar el gusto; se considera que el mecanismo es la unión de la eritromicina a los receptores de motilina, lo que aumenta la motilidad gastrointestinal.⁽¹⁹⁾ Por otro lado las tetraciclinas por lo general son bien toleradas, aunque algunos agentes como la doxiciclina y minociclina pueden irritar el estómago, si no se ha consumido alimento. Una infusión intravenosa rápida de imipenem, puede provocar también náuseas y vómito. Sin embargo en las nuevas formulaciones de algunos agentes, se ha logrado disminuir los efectos gastrointestinales.⁽⁵¹⁾ La diarrea causada por antibióticos (no por *C. difficile*) puede deberse a diferentes mecanismos, por un lado los cambios en la flora del colon debido a una carga osmótica elevada o por irritación al colon en altas concentraciones. Los macrólidos es con los que más se asocia la diarrea inducida por



antibióticos.⁽¹⁹⁾ La ampicilina irrita el colon en altas concentraciones, provocando diarrea; otros agentes que se asocian con diarrea son la amoxicilina (con ácido clavulánico), ceftriaxona o trovafloxacin. Entre las cefalosporinas, la ceftriaxona es la que más cambios provoca en la microflora del colon. La diarrea por *Clostridium difficile* es otro efecto alterno de los antibióticos, aunque todos la provocan. Los β -lactámicos es la clase de antibióticos con mayor incidencia de este tipo de diarrea, mientras que agentes como Meropenem, rara vez causan diarrea.⁽⁵²⁾ Otra alteración importante, puede ser el desarrollo de pancreatitis aguda, que se ha asociado a algunos antibióticos, como: pentamidina, antirretrovirales, TMP-SMX; la trovafloxacin puede causar pancreatitis aguda clínica o química. Las tetraciclinas tienen un efecto irritante directo, por lo que en éstas las alteraciones gastrointestinales son muy comunes, pueden incluso coasionar ulceración esofágica.⁽¹⁹⁾ Otras alteraciones que afectan otros órganos, también pueden tener repercusiones en el estado nutricional. La infusión de algunos antibióticos, puede provocar hepatitis (β -lactámicos), elevación de las transaminasas, colestasis (eritromicina, por ejemplo) y hasta necrosis y/o falla hepática (trovafloxacin).^(51,53) En la siguiente tabla, se muestran las alteraciones que pueden afectar al estado nutricional del paciente (ver tabla 7)

Tabla 7. Reacciones adversas de antibióticos (19,51,53)

Tipo de antibiótico	Reacción
B-Lactámicos	-Anemia hemolítica -Diarrea -Carbencilina y ticarcilina pueden causar hipokalemia y sobrecarga de fluidos -En menos del 1% se reportan colitis pseudomembranosa.
Vancomicina	-Náusea -Disminución de absorción gastrointestinal -Sabor amargo -En algunos casos se llega a dar colitis pseudomembranosa
Aminoglucósidos	-Puede disminuir función renal -Hipokalemia -Deshidratación.
Macrólidos	-Poca tolerancia por vía oral, causando náusea y vómito -Pirosis -Puede alterar el gusto -Hepatotoxicidad
Lincosamidas	-El efecto adverso más común es malestar gastrointestinal -Náusea y vómito -Colitis pseudomembranosa por toxina de <i>C. difficile</i>
Cloranfenicol	-Náusea y vómito -Puede provocar anemia
Tetraciclinas	-Malestar y acidez. -Reducción de absorción de minerales -Probable deficiencia de vitamina K, debido a disminución de síntesis bacteriana en intestino -Anorexia -Formación de quelatos con calcio, hierro, magnesio o zinc -Probable deficiencia de vitaminas B. -Puede provocar candidiasis oral, estomatitis, esofagitis o disfagia.
Sulfamidas y trimetoprima	-Estomatitis, glositis -Diarrea -Colitis pseudomembranosa (poco común) -Puede afectar función hepática (poco común)
Fluoroquinolones	-Alteración en el sabor -Dolor abdominal -Diarrea -Poco común: candidiasis oral, colitis pseudomembranosa
Metronidazol	-Náusea -Candidiasis, estomatitis. -Sabor metálico -Dolor epigástrico -Diarrea/estreñimiento

(19,52,53)

Complicación de antibioticoterapia en interacciones medicamento nutrimento

La diarrea en pacientes con NE puede ocurrir desde el 2 hasta el 95% de pacientes, ya que la patogénesis de la diarrea en este caso se debe muchos factores, incluyendo una respuesta fisiológica alterada, que puede darse durante la NE: como la secreción anormal de agua al colon ascendente, lo cual puede verse aumentado por la supresión de la actividad motora del colon distal, que acelera el tránsito del colon y reduce la posibilidad de absorción de agua. Si esto ocurre además en ausencia de mecanismos de absorción compensatorios, puede dar como resultado la diarrea.^(51,52) Además el uso de antibiótico es común en pacientes que están siendo alimentados por NE, y en diversos estudios se ha demostrado que el desarrollo de diarrea está asociado a la dosis y duración; también ha sido asociada a las alteraciones en la microbiota del lumen. Por otro lado la infección enteropatogénica en paciente que reciben nutrición enteral, por ejemplo en colonización de *Clostridium difficile*, puede ser también causa de diarrea.⁽⁵⁴⁾ Muchos de los episodios de diarrea nosocomial son moderados y después de 72 horas. Si la diarrea persiste después del tiempo mencionado, se recomienda que se lleve a cabo una examinación abdominal, análisis de heces para buscar la presencia de enterotoxinas de *C. difficile*, muestras de sangre para realizar un análisis de los electrolitos y así valorar si hay una pérdida excesiva de electrolitos o deshidratación; también deben revisarse los medicamentos que el paciente esté recibiendo: antibióticos, preparaciones con jarabe o líquidas de los medicamentos (que pueden llevar a una alta carga osmolar o contener sorbitol, causando un efecto laxante), lactosa (como excipiente en algunas pastillas).^(51,52)

6. TRATAMIENTO NUTRICIO

Aun con los avances en el tratamiento integral en hospitales, la prevalencia de desnutrición en pacientes hospitalizados, continua siendo alta entre 30 a 50%, y se sabe que personas con enfermedad ya sea aguda o crónica, pueden presentar más complicaciones si su estado nutricional es pobre. Estas complicaciones aumentan el riesgo de morbilidad, morbilidad, tiempo de estancia hospitalaria y costos de la atención. Un tratamiento nutricional adecuado y administrado a tiempo, puede mejorar notablemente la evolución del paciente, por lo que es necesario que se realice una evaluación nutricional para empezar el proceso del tratamiento nutricional.⁽⁵⁵⁾ El tratamiento nutricional de las complicaciones asociadas a SIDA C3 y el desarrollo de enfermedades oportunistas, incluye los componentes de evaluación e intervención⁽⁵⁶⁾: 1) Medición y evaluación antropométrica, bioquímica, clínica y dietética 2) Valoración y análisis de requerimientos 3) Planeación e intervención nutricional 4) Monitoreo y seguimiento. Ha sido comprobado que la correcta aplicación de guías y recomendaciones en cuanto a apoyo nutricional y nutrición artificial en pacientes que reciben apoyo ventilatorio puede mejorar tanto la calidad de la intervención y probablemente también los resultados en la estancia hospitalaria, la duración del apoyo de la ventilación mecánica e incluso puede llegar a mejorar los resultados en cuanto a mortalidad.⁽⁵⁵⁾

Los objetivos del tratamiento nutricional en la falla respiratoria asociada a neumonía incluyen: 1) Mantener el aporte energético consistente de acuerdo a los requerimientos y estado metabólico del paciente 2) Preservar y mantener la masa muscular diafragmática 3) Mantener peso estable y

promover el anabolismo muscular 4) Mantener el balance de líquidos adecuado 5) Facilitar y promover el destete de la ventilación mecánica.⁽⁵⁷⁾

6.1. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO

La evaluación del estado nutricional incluye la valoración de su impacto en los requerimientos fisiológicos, digestión, absorción, excreción, y además mide las reservas del cuerpo y la utilización de nutrientes.⁽⁵⁸⁾ La desnutrición en adultos por lo general se da cuando la ingesta hipocalórica se vuelve crónica o bien existe un incremento en los requerimientos, alteración en la absorción, transporte o en la utilización de nutrientes. La presencia de inflamación o condiciones catabólicas o hipercatabólicas, también son factores que influyen en la presencia o desarrollo de desnutrición.⁽⁵⁹⁾ El estado de nutrición se deteriora de manera progresiva, al principio cuando la ingesta disminuye (o los requerimientos aumentan debido a un estado catabólico), al punto de provocar alteraciones en las funciones celulares, dando pie a las anomalías bioquímicas en fluidos corporales. Posteriormente progresa a la depleción de tejidos, anomalías fisiológicas y alteraciones clínicas específicas a deficiencias de nutrientes y cuando evoluciona a estados graves y extremos, se presenta daño a órganos y por último incluso muerte.⁽⁵⁸⁾ La combinación de indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, un pobre estado nutricional puede ser detectado a tiempo y también se puede elegir el tratamiento más adecuado.⁽⁶⁰⁾

Valoración nutricional

Es el proceso por medio del cual se identifican las características asociadas a problemas nutricionales, y se realiza con el propósito de identificar aquellas personas que se encuentran en riesgo nutricional o en desnutrición. Todas las personas deben pasar por esta evaluación, ya que es un apoyo para el proceso de tratamiento nutricional.⁽⁵⁵⁾ Los pacientes que reciben tratamiento agudo o crónico, son los que en mayor riesgo se encuentran de experimentar complicaciones relacionadas al estado nutricional y de desarrollar deficiencias nutricionales. Hay pocos métodos de evaluación que han sido validados, pero es importante utilizar el más pertinente de acuerdo al estado del paciente.⁽⁵⁵⁾ Los parámetros que han sido validados para su uso en la valoración nutricional son la pérdida de peso involuntaria y disminución del apetito y/o ingesta, están validados como indicadores del estado nutricional. Los valores bioquímicos deben utilizarse cuidadosamente, ya que las alteraciones de algunos, pueden ser resultado de un estado inflamatorio crónico y no un indicador del estado nutricional.^(59,60)

Indicadores Antropométricos

Los indicadores antropométricos son indicadores objetivos para evaluar tanto las dimensiones físicas, como la composición corporal⁽⁵⁹⁾ utilizando mediciones físicas para hacer indicadores, comparando los resultados con estándares de acuerdo a edad, género y etnicidad.⁽⁵⁷⁾ Las mediciones que se utilizan para los indicadores antropométricos son: peso, talla, circunferencia de brazo y cintura, así como pliegues cutáneos.⁽⁵⁷⁾ De acuerdo a la guía de la Academia de Nutrición y Dietética (A.N.D. por sus siglas en inglés), las mediciones e indicadores antropométricos que deben realizarse en el paciente crítico son: peso y talla, cambio de peso, Índice de Masa Corporal (IMC) y estimaciones de compartimientos corporales (masa grasa y masa libre de grasa).^(60,61)

Peso y talla

El peso mide en una manera simplificada los componentes totales del cuerpo, y la pérdida de éste se asocia con resultados adversos en el paciente hospitalizado⁽⁵⁶⁾ y debe ser utilizado para la construcción de indicadores. Es una medida sensible a los cambios rápidos en el estado nutricional, y debe ser medido o calculado al ingreso del paciente. La talla también puede ser calculada por otras fórmulas de estimación. El peso, es evaluado para la construcción de indicadores: IMC, porcentaje de pérdida de peso y porcentaje de peso teórico.⁽⁵⁹⁾ La estimación de peso y talla en paciente hospitalizado puede calcularse con diferentes técnicas, una de ellas es la fórmula de Chumlea, para la cual, se necesitan otras mediciones: circunferencia media de brazo y circunferencia de pantorrilla, la altura de la rodilla y el pliegue cutáneo subescapular. Para la estimación de la talla, puede utilizarse la fórmula de Rabito, con la medición de la altura de la rodilla.⁽⁶⁰⁾ Una pérdida de peso mayor al 10% en los últimos seis meses, o bien un peso actual menor al 90% del ideal o habitual, es evidencia clínica de desnutrición o aumento de los requerimientos energéticos. La pérdida de peso en este contexto se da de manera común, además se reconoce que la presencia de inflamación, es un factor de riesgo para el desarrollo de desnutrición y puede contribuir a una respuesta más bien negativa a la intervención en nutrición, y también se asocia a un mayor riesgo de mortalidad.⁽⁵⁵⁾ En muchos de los pacientes que se encuentran en unidades de terapia intensiva, el peso no puede ser medido por medio de básculas, debido al estado de los pacientes (inmovilizados, debilitados o sedados), o también puede ser difícil su medición debido a la sobrecarga de fluidos; por lo que su estimación debe realizarse de acuerdo a técnicas adecuadas.⁽⁵⁵⁾ En la siguiente tabla se muestra la interpretación de la AND para el porcentaje de pérdida o cambio de peso (ver tabla 8):

Tabla 8. Interpretación de porcentaje de pérdida o cambio de peso ⁽⁵⁵⁾

Periodo de tiempo	% pérdida de peso significativa	% de pérdida de peso severa
1 semana	1-2	>2
1 mes	5	>5
3 meses	7.5	>7.5
6 meses	10	>10

De acuerdo a algunos artículos basados en evidencia, el cálculo del peso ideal o peso teórico, también puede ser de utilidad en la valoración y monitoreo del paciente en unidad de terapia intensiva, con éste puede calcularse el porcentaje de peso teórico, que es un indicador también del peso actual en relación con el peso que debería presentar.⁽⁶⁰⁾ Dependiendo de los recursos disponibles y las guías utilizadas, existen diferentes fórmulas para calcular el peso teórico. Antes, el peso teórico se utilizaba como referencia como meta a alcanzar, sin embargo actualmente es en su mayoría utilizado para realizar comparaciones en relación con la población de referencia, por lo que se establece una proporción del mismo, de hecho actualmente se recomienda que se sustituya o complementa con el porcentaje de peso habitual ya que resulta de

mayor trascendencia evaluar los cambios que ha presentado el paciente de acuerdo a su propio peso, y entonces puede ser más útil que compararlo con referencias de una población.⁽⁵⁶⁾ En la siguiente tabla, se muestra la interpretación del porcentaje de peso habitual para la evaluación antropométrica, (ver tabla 9).^(60,61) Sin embargo, de acuerdo a las condiciones de los pacientes en la unidad de terapia intensiva, es probable que no se pueda conocer el peso habitual de la persona, debido al estado sedativo o a la ausencia de familiares, o incluso puede que los familiares del paciente desconozcan con exactitud el dato de peso habitual. En estas ocasiones, la comparación con el porcentaje de peso teórico puede ser útil. ^(55, 60)

Tabla 9. Interpretación de porcentaje de peso habitual ⁽⁶⁰⁾

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

Reservas de masa grasa y masa libre de grasa

Otras variables antropométricas que deben ser tomadas en cuenta, incluyen el pliegue cutáneo tricipital y el área muscular de brazo, que se utilizan para calcular la masa grasa y la masa libre de grasa respectivamente. Mientras que la primera de éstas, es el método más utilizado para la estimación de grasa corporal subcutánea, el área muscular de brazo (calculada a partir de la circunferencia de brazo) es un indicador del estado de preservación de la masa magra.⁽⁶⁰⁾ ambos indicadores pueden ayudar en la evaluación del estado nutricional del paciente, aunque en algunos pacientes críticos tienen poco significado en la evaluación del estado nutricional ya que pueden no ser tan precisos como en pacientes ambulatorios.⁽⁶⁰⁾ El área muscular de brazo se compara con parámetros de referencia para establecer un rango percentil, para ubicarla y realizar un diagnóstico de las reservas de masa magra, ya que en población crítica, la medición de pliegues cutáneos puede no ser válida.⁽⁵⁵⁾ La valoración global subjetiva (VGS) del estado nutricional puede ser un buen indicador de desnutrición o de riesgo nutricional, y puede ser un predictor en el curso clínico de pacientes en terapia intensiva (aunque puede perder sensibilidad en la población geriátrica).⁽⁵⁶⁾

Indicadores Bioquímicos

Los valores bioquímicos pueden verse afectados por la respuesta al cuerpo a la fase aguda, y también se ven influenciados por alteraciones no relacionadas a la nutrición en el paciente crítico, por lo que su interpretación en la evaluación del estado nutricional puede ser limitada. Se recomienda evaluar indicadores bioquímicos del estado de proteínas musculares, como:

1. Índice creatinina/talla: mide el catabolismo muscular, ya que sus valores se ven influenciados por la cantidad y contenido proteico de la dieta ingerida y la edad.⁽⁵⁸⁾ En paciente crítico, puede detectar desnutrición en la admisión hospitalaria, pero por sí

mismo carece de valor para el pronóstico y seguimiento.⁽⁶¹⁾ De acuerdo a algunos estudios, este índice en paciente crítico no tiene tanta precisión como en paciente ambulatorio, pero puede seguir siendo parte de la valoración.⁽⁶²⁾

2. Excreción de urea: es un método estándar para la medición de catabolismo proteico. Estima también la pérdida por orina de creatinina y de ácido úrico. Los valores pueden variar en relación al volumen intravascular, consumo de nitrógeno y falla renal; en el paciente crítico, es un parámetro para la intensidad de la respuesta metabólica al estrés.⁽⁶³⁾
3. Balance de nitrógeno, es un parámetro útil para establecer si el paciente se encuentra en catabolismo, equilibrio o anabolismo, en paciente crítico no es un parámetro para evaluar desnutrición o su monitoreo pero puede utilizarse como indicador pronóstico. También puede utilizarse para valorar el consumo de nitrógeno.⁽⁶²⁾

Los indicadores bioquímicos de proteínas viscerales, son:

1. Albúmina, es el parámetro más utilizado para la evaluación del estado nutricional, ya que una disminución significativa de la misma se asocia a un aumento en la incidencia de complicaciones y mortalidad. Puede tomarse en cuenta en la admisión del paciente, como valor pronóstico, sin embargo es poco sensible a cambios agudos en el estado nutricional debido a que su vida media dura aproximadamente 20 días.⁽⁶³⁾
2. Prealbúmina: debido a que su vida media es de dos días, es un parámetro más sensible para el monitoreo del estado nutricional en el paciente crítico; sin embargo, debe tomarse en cuenta que sus valores pueden modificarse por factores que no están relacionados a la nutrición, sus concentraciones en plasma pueden reflejar tanto un estado de desnutrición o pueden ser una consecuencia de la severidad de la condición del paciente. Por lo que sus valores pueden no ser del todo confiables para la evaluación del estado nutricional, en pacientes con respuesta inflamatoria sistémica.⁽⁶²⁾ En la admisión a terapia intensiva, puede ser un valor predictivo del riesgo nutricional, morbilidad y mortalidad en pacientes que recibirán apoyo nutricional.⁽⁶¹⁾
3. Proteína fijadora de retinol. Otro marcador para el monitoreo del estado nutricional, debido a que su vida media es de 12 horas, pero hay que tomar en cuenta que sus valores no aumentan de manera rápida con el apoyo nutricional, sino hasta que se restaure el estado anabólico.⁽⁶³⁾
4. Transferrina. Muestra baja sensibilidad y especificidad cuando se analiza de manera individual (tomar en cuenta en contexto de la prealbúmina), ya que sus valores plasmáticos aumentan en la presencia de anemia por deficiencia de hierro, y disminuyen en hepatopatías, sepsis, síndrome de malabsorción y estados inflamatorios.⁽⁶⁴⁾
5. Colesterol. En pacientes con desnutrición, pueden observarse bajos niveles séricos de colesterol (que también puede deberse a falla renal o hepática). La presencia de hipocolesterolemia puede ser un parámetro de desnutrición en paciente crítico, y además se asocia con un aumento en la mortalidad.^(62,63)

Por otro lado, los parámetros de función inmune, tales como la reducción de la cuenta total de linfocitos CD3/CD4, puede ser un indicador de desnutrición; sin embargo en el contexto de VIH/SIDA, con ausencia de tratamiento antirretroviral, estos parámetros pueden perder la sensibilidad que puede tener en otros pacientes en estado crítico.⁽⁵⁵⁾

La glucosa sérica debe ser vigilada de manera cercana en pacientes hospitalizados y en el área de terapia intensiva, aun cuando el paciente no haya sido diagnosticado con diabetes, ya que al mantener un control glicémico estricto (80-110 mg/Dl) se ha observado que reduce morbilidad y mortalidad (tanto en pacientes diabético como en pacientes no diabéticos) en el paciente hospitalizado, al compararse con tratamientos convencionales cuyo objetivo es mantener la glucosa entre 180-200 mg/dL.⁽⁶⁴⁾ Sin embargo en el paciente crítico, debido al riesgo de hipoglucemia y las consecuencias de la misma, debe seguirse un protocolo adecuado para evitarla y la AND recomienda que los niveles de glucosa se mantengan en 110 mg/dL o por lo menos, <180 mg/dL.⁽⁵⁵⁾

La medición de electrolitos, también es necesaria para conocer el estado hídrico y también evitar el desarrollo de síndrome de realimentación, los niveles de los electrolitos, sobre todo de sodio, reflejan más el estado del agua corporal total que la necesidad de su suplementación, por lo que puede ser benéfico también evaluar el estado del volumen en el paciente; los electrolitos que deben ser evaluados son^(55,65):

1. Sodio, como ya se mencionó, tanto la hipo como la hipernatremia, reflejan el estado del agua corporal total en el cuerpo, y además, la hipernatremia está asociada a morbilidad y mortalidad.
2. Potasio que es el principal catión intracelular, puede depletarse debido a disminución de la reserva o a alteraciones en el estado ácido base, mientras que la hipernatremia puede reflejar también la función renal
3. Calcio, las anormalidades de este electrolito pueden estar asociadas a la regulación hormonal, metabolismo óseo, y también puede relacionarse con los niveles de fósforo.
4. Fósforo, Es muy importante sobre todo en pacientes con daño pulmonar, debido a su participación en la formación de ATP.
5. Magnesio, su deficiencia es común en pacientes en estado crítico, y la hipomagnesemia, se asocia a hipocalcemia y a hipokalemia.^(55,66) Junto con el estado de los electrolitos, la evaluación del estado ácido-base para su repleción por vía parenteral o en otros fluidos intravenosos.

(55, 65)

Antes de iniciar apoyo nutricio por vía enteral, es necesario que si se identifican anormalidades en el estado hidroelectrolítico, éstas sean corregidas.⁽⁶⁶⁾

La evaluación bioquímica de vitaminas y elementos traza puede ser útil para detectar deficiencias, antes de que sean sintomáticas, por lo general la disminución de la ingesta resulta en estados depletados de macro y micronutrientes, aunque algunas deficiencias específicas pueden

deberse a enfermedades. Sin embargo, los resultados de bioquímicos de vitaminas y elementos traza pueden ser erróneos, por lo que es importante completarlo con el historial dietético y clínico.^(67,68) En el paciente crítico, algunas referencias recomiendan la medición de la proteína C reactiva y para el paciente con VIH/SIDA, además del conteo de las células CD4, el perfil de lípidos, los marcadores de anemia (hemoglobina, hematocrito, concentraciones de ácido fólico y vitamina B₁₂), así como indicadores de funcionamiento hepático y renal.⁽⁶⁰⁾

Indicadores clínicos

La evaluación física debe enfocarse en la identificación de signos clínicos de deficiencias (o excesos en su caso) de nutrimentos (macro o micronutrimentos), sobre todo en deficiencia calórica-energética, deficiencia específica de nutrimentos, estado de hidratación y presencia de edema, en la siguiente tabla, se muestran signos y síntomas que puede tener el paciente, cuando se presenta alguna deficiencia específica, y que son útiles en la evaluación clínica ^(60,62) (ver tabla 10):

Tabla 10. Signos de deficiencias específicas de nutrimentos ^(55,60,62)

Lugar	Signo/síntoma	Deficiencia
Piel	Escasez	Proteína, Vit. B8, Cinc
	Desprendimiento	Proteína y energía
	Despigmentación	Proteína
	Espiral	Vitamina C
	Púrpura	Vit. C y K
	Xerosis	Hierro, Vit. B12 y proteína
	Descamación	Vit. B3
	Hiperqueratosis	Vit. A, B3 y C
	Hiperpigmentación	Vit. B3
	Seborrea nasolabial	Vit. B2, cinc
	Dermatitis seborreica	Vit. B6 y B2
Uñas	Coiliniquia	Hierro, Vit. C
	Acanaladas	Proteína
Cavidad oral	Encías sangrantes	Vit. C
	Lengua lisa	Vit. B2, B3 y B12 Folatos
	Estomatitis	Vit. B3, B6 y B12 Folatos
	Glositis	Vit. B3, B6 y B12 Folatos
	Gingivitis	Vit. C
	Hipogeusia	Cinc
	Ardor en labios y lengua	Vit. B2
	Queilosis	Vitaminas del complejo B
Ojos	Ceguera nocturna	Vit. A
	Manchas de Bitot	Vit. A

	Fotofobia	Vit. B2, Cinc
	Palidez en conjuntivas	Vit. B12, hierro, proteína
	Xeroftalmia	Vit. A
	Palidez de conjuntivas	Vit. B12, hierro, proteína
	Blefaritis angular	Vit. B2
Músculo esquelético	Osteoporosis	Vit. D, Calcio, fósforo
	Artritis escorbuto	Vit. C
	Costillas prominentes	Vit. C y proteína
	Atrofia muscular	Energía y proteínas
	Debilidad muscular	Energía, Proteína y fósforo
	Hemorragia subperiostica	Vit. C
Neurológicos	Demencia	Vit. B3, B12
	Beriberi	Vit. B3
	Convulsiones	Vit. B6, Calcio, magnesio
	Desorientación	Vit. B3
	Ataxia	Vit. B12 y Vit. E
	Neuropatía periférica	Vit. B1, B6, B12, Vit. E, cromo y magnesio
	Tetania	Calcio y magnesio
Otros	Edema	Proteínas
	Úlceras en decúbito	Proteínas, vit. C y cinc
	Bocio	Yodo
	Ascitis	Proteína
	Retraso en cicatrización	Vit. C, Zinc y proteína
	Insuficiencia cardiaca	Vit. B3 y fósforo

Algunos parámetros que también pueden ser útiles para la evaluación del estado nutricional en el paciente crítico, son los parámetros de función muscular y de función inmune. Los parámetros de función muscular incluyen el análisis de la fuerza muscular tanto de aquellos activos: músculos respiratorios, capacidad de agarre, y los pasivos: respuesta muscular de contracción y relajación a diferentes intensidades eléctricas.⁽⁶⁹⁾ Sus valores pueden llegar a ser más sensibles y específicos en algunas condiciones, que los marcadores bioquímicos; sin embargo, debe tomarse en cuenta que en paciente crítico las pruebas de función muscular, pueden afectarse por muchos factores como el uso de sedantes, relajantes musculares o la presencia de miopatías o polineuropatía.⁽⁶⁹⁾ Signos clínicos específicos de la presencia de estado inflamatorio pueden ser tomados en cuenta durante la evaluación, tales como fiebre o hipotermia, taquicardia, etc.⁽⁷⁰⁾

La presencia de inflamación, es un factor de riesgo para el desarrollo de desnutrición y puede contribuir a una respuesta más bien negativa a la intervención y se asocia a un mayor riesgo de mortalidad.⁽⁵⁵⁾ Los signos clínicos de inflamación, pueden ser sintomáticos (como fiebre o hipotermia), facilitando el diagnóstico etiológico.^(59,70) También debe tomar en cuenta que el grado de la respuesta inflamatoria en el paciente, que cambia dependiendo de la gravedad de la

condición o enfermedad, y esto también puede provocar cambios en el estado nutricional así como complicar la efectividad del tratamiento médico.^(59,71) Dentro de los parámetros que deben ser tomados en cuenta, de acuerdo al consenso de AND y la Asociación Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN por sus siglas en inglés), son⁽⁵⁹⁾:

- Historial y diagnóstico clínicos, tanto la complicación más importante como el expediente médico pueden ayudar en la sospecha de riesgo de desnutrición, así como la presencia o ausencia de inflamación.⁽⁵⁹⁾
- Evaluación física/signos clínicos. En la evaluación física se puede encontrar la presencia de muchas características de la desnutrición: retención de fluidos, así como otros signos clínicos ya mencionados⁽⁵⁹⁾
- Evaluación de función por medio de la fuerza de prensión manual, que puede ser evidencia de la disminución de función física.^(70,71)

Es importante llevar un registro de los medicamentos que se están administrando al paciente, revisar y evaluar las interacciones entre los mismos, y si existen implicaciones en el estado nutricional, ya que algunos como los antibióticos, son asociados con la presencia de diarrea, mientras que otros son responsables de disminución en la ingesta por provocar náusea y vómito, y otros pueden interferir o afectar en cierta medida la absorción de ciertos nutrientes.^(55,70) El historial del paciente, así como su diagnóstico es importante, ya que puede considerarse como factor de riesgo para el estado nutricional, o bien puede ser una directiva para la selección del tratamiento nutricional. Además de las características clínicas del paciente, es muy importante conocer la capacidad funcional del TGI, para la cual puede considerarse el historial de ingesta, excreciones, y resultados (si es que se encuentran disponibles) de: endoscopías, radiología, cirugía o pruebas de nutrición enteral. ⁽⁶¹⁾

La estabilidad hemodinámica y la resucitación deben ser evaluadas como parte de la planeación del tratamiento nutricional. La resucitación ahora se conoce no sólo como el manejo del volumen de fluidos, sino también la preparación del intestino previa al inicio de nutrición enteral. Esta evaluación es parte de precauciones antes de iniciar el apoyo por vía enteral o parenteral sobre todo en pacientes que se encuentren inestables hemodinámicamente y/o que requieran medicamentos vasopresores. Niveles de presión arterial sistólica < 90 mmHg así como signos de perfusión orgánica (estado de shock), deben ser tomados en cuenta para determinar la estabilidad hemodinámica. La utilización inadecuada de oxígeno, resulta en la acumulación de metabolitos ácidos, el cambio en metabolismo anaeróbico provoca un aumento de lactato sérico que en presencia de acidosis metabólica, puede ser un importante predictor del estado del paciente. En pacientes hipotensos, iniciar el apoyo por vía enteral existe un riesgo añadido, ya que el intestino con poca perfusión tiene un mayor reto de absorción más exigente. Es necesario vigilar que antes de iniciar la nutrición enteral, se haya realizado una resucitación adecuada de fluidos. Parámetros como: presión arterial, tasa cardíaca, llenado capilar, tasa respiratoria y oximetría de pulso, son clave y deben ser evaluados, antes de iniciar un monitoreo invasivo. La medición de exceso de base, saturación venosa de oxígeno, junto con los niveles de lactato sérico, son los objetivos más utilizados durante la resucitación. Algunos de estos parámetros, pueden ayudar a identificar a

pacientes con riesgo de isquemia de inicio temprano de nutrición enteral.⁽⁷²⁾ En un artículo reciente se muestra una tabla con parámetros a tomar en cuenta para saber si la nutrición enteral se puede iniciar (ver tabla 11):

Tabla 11. Tamizaje de estabilidad hemodinámica ⁽⁷²⁾

Parámetros
La resucitación de fluidos está completa
Presión arterial media ≥ 65 mmHg
Agentes presores estables por 24 horas
Saturación venosa central de oxígeno $\geq 70\%$
Saturación venosa mixta de oxígeno $\geq 65\%$
Presión venosa central 8-12 mmHg
Lactato sérico < 2 mg/dL
Exceso de base < 5 mEq

Indicadores dietéticos

El balance de energía y la adecuación a la dieta prescrita son útiles en la evaluación del estado nutricional, ya que un aporte bajo en calorías, así como balances de energía negativos, están asociados a resultados adversos en el pronóstico del paciente. Es importante ubicar qué pacientes pueden beneficiarse de la intervención nutricional, ya que no todos los pacientes en la unidad de terapia intensiva, pueden responder muy bien a dicho tratamiento.⁽⁵⁵⁾ En el historial dietético normalmente se reúne información en cuanto a los hábitos y patrones de alimentación, aunque en el paciente crítico sea difícil obtenerlos, y la evaluación deba enfocarse en la energía y proteína ingeridos, por medio de un recordatorio de 24 horas modificado con la persona a cargo, o en los registros de infusión o alimentación, así como la información que se pueda obtener del historial clínico.^(60, 62) De acuerdo a la guía para paciente crítico de la AND, el historial dietético y de alimentación, debe incluir:

1. Historial de ingesta de alimentos (ingesta energética, patrón de tiempos de comida, ingesta de macro y micronutrientes).⁽⁵⁵⁾ Una ingesta hipocalórica e hipoproteica, al volverse crónica puede llevar a la desnutrición en el paciente adulto, junto con el aumento de requerimientos debido a las enfermedades que presente, llevándolo a condiciones hipermetabólicas e hipercatabólicas.⁽⁷⁰⁾
2. Porcentaje de adecuación de la ingesta/infusión de nutrientes y energía.⁽⁶³⁾
3. Consumo de sustancias bioactivas (alcohol, aceite de pescado, etc.).⁽⁶³⁾
4. Historia dietética actual y previa (si puede obtenerse), incluyendo: preferencias culturales o religiosas, restricciones, experiencias, etc.).⁽⁶³⁾
5. Cambios en apetito habitual y/o en la ingesta.⁽⁶⁴⁾ La imposibilidad para consumir alimentos, interrupción constante y en repetidas ocasiones de la terapia nutricional, ya sea por vía oral o enteral, así como la pérdida de peso involuntaria, son parámetros importantes a tomar en cuenta en el paciente crítico.⁽⁷²⁾
6. Requerimientos específicos a la enfermedad(es) actual.⁽⁶³⁾

7. Alergias o intolerancia a algún alimento. (63)
8. Qué tan adecuado resulta el apoyo nutricional elegido para el paciente. (63)
9. Suministración de alimentos y nutrientes (ya sea por vía oral, enteral o parenteral). (63)
10. Historial de hábitos y restricciones en cuanto a actividad física. (63)

Como ya se ha mencionado, mucha de esta información no podrá ser recibida por parte del paciente, en caso de que tenga apoyo ventilatorio o sedantes, pero puede hablarse con algún familiar o revisar su expediente, para tener acceso a información y mantener el historial del paciente lo más completo posible. (55) La ingesta de alimentos/nutrientes, que en caso de no poder obtenerse del paciente, puede preguntarse a los familiares o a la persona encargada de él, puede adaptarse un recordatorio de 24 horas y también investigar historial de ingesta inadecuada, la cual puede utilizarse como evidencia de ingesta inadecuada. (59,71)

6.2. REQUERIMIENTOS

6.2.1. ENERGÍA

La evaluación de los requerimientos debe ser de manera individualizada y tomar en cuenta los factores que pueden incrementar las necesidades de los pacientes (estado inflamatorio, apoyo de ventilación mecánica, fiebre). (62) Más de un 60% de los pacientes con SDRA muestran un incremento en el gasto energético basal, particularmente cuando se presenta pérdida de peso. (73)

El estándar de referencia para la medición de las necesidades calóricas diarias de los pacientes, es la calorimetría indirecta, que mide el consumo de oxígeno y la excreción de dióxido de carbono, los cuales se utilizan para calcular el coeficiente respiratorio y el gasto energético basado en la ecuación de Weir; sin embargo, el acceso a la medición por calorimetría indirecta puede complicarse por niveles prohibitivos de $FiO_2 > 0.6$, y en general por falta de acceso debido a altos costos. (63) Las guías de la AND también establecen la calorimetría indirecta como estándar de referencia para la medición de los requerimientos energéticos en el paciente crítico. Otro método recomendado por la AND para la evaluación de los requerimientos energéticos, es la medición del coeficiente respiratorio, que mide el CO_2 producido sobre el oxígeno consumido, de esta manera se conoce la utilización del sustrato. Cuando el coeficiente que se obtiene está por debajo de 0.7, esto puede indicar que el paciente está experimentando hipoventilación o que ha llevado un ayuno prolongado, por otro lado si el coeficiente obtenido es mayor a 1.0, puede deberse a hiperventilación, cuando el paciente no está siendo sobrealimentado o que la recolección de gas es errónea. (63)

Los pacientes con daño pulmonar y/o síndrome de distrés respiratorio agudo se caracterizan por estado pro inflamatorio y catabolismo proteico, en donde la producción de citocinas, lleva a un aumento del gasto energético diario a más del 20% del requerimiento normal. (74) Es muy importante que en estos casos se cubra el requerimiento energético si llegar a excederlo (sobrealimentación), y que por lo menos del 50 al 65% de las necesidades calóricas se cubran durante la fase catabólica. La recomendación de ESPEN de acuerdo a la evidencia es aportar de 25 a 30 Kcal/Kg al día. (61) En pacientes con apoyo ventilatorio, la fórmula de Penn-State

con Mifflins St. Jeor, que fue diseñada para población con ventilación es la que se ha demostrado que más se apega al incremento del gasto energético sin sobre ni subestimarlos, ya que toma en cuenta edad, peso y talla del paciente, el aporte de oxígeno por minuto y la temperatura máxima del paciente. Contrario a otras fórmulas predictivas existentes, es la más acertada para utilizar en paciente crítico con apoyo mecánico ventilatorio. La AND también recomienda la fórmula Penn-State (2003), que tiene una precisión de 79%. Como segunda más precisa puede utilizarse, como la fórmula de Swinamer (55% de precisión) o la Ireton-Jones 1992 que es la menos precisa de las tres (52%).^(64, 73, 74) En algunos pacientes puede haber errores entre los requerimientos calculados y los requerimientos actuales, y por lo tanto el suministro energético puede resultar en hipo alimentación o sobre alimentación. La AND también recomienda que las fórmulas: Harris-Benedict, Ireton-Jones 1997, así como la ecuación de Fick, no sean consideradas para calcular los requerimientos energéticos en paciente crítico, debido a su falta de precisión al calcular los requerimientos.⁽⁵⁵⁾ La fórmula de Penn State fue modificada en el 2003, de manera que incluyera la fórmula de Mifflin St Jeor, en vez de la ecuación de Harris-Benedict, ya que la primera era más precisa, mientras que la segunda tiende a subestimar los requerimientos calóricos.⁽⁷⁴⁾ De acuerdo a este estudio la fórmula Penn State del 2003, es más precisa para paciente crítico sin obesidad, mientras que la fórmula de 1998 puede ser más útil en paciente crítico con obesidad y con apoyo ventilatorio.⁽⁶¹⁾ En la siguiente tabla se muestran las ecuaciones mencionadas (ver tabla 12):

Tabla 12. Ecuaciones predictivas de requerimiento energético para paciente crítico ^(61, 64, 75)

Ecuación de Mifflin-St. Jeor *1.25	Penn-State	ESPEN-ASPEN	Ireton Jones (1992)	Método Swinamer
Hombres 10(P)+ 6.25(altura) - 5(edad) + 5	Mifflin(0.96)+ Tmax(167)d + Ve(31)d – 6212	25-30 Kcal/Kg de peso (peso previo a la agresión o en caso de obesidad utilizar peso ajustado)	GET = 1784 - (11 x Edad) + (5 x Pesp) + (255 x Sexo) + (239 x Trauma) + (804 x Quemaduras)	GER: SC(941)-edad(6.3) + T°C (104)+ FR(24)'+ VT(804)- 4.243
Mujeres 10(P) + 6.25(altura) – 5(edad) – 161			Sexo: masculino = 1, femenino = 0 Tr – Trauma = 1, no trauma = 0 Q – Quemadura = 1, no quemadura = 0 O – Obesidad (>30% del peso saludable) = 1	SC: superficie corporal VT: volume corriente

La elección de la vía y tipo de alimentación más adecuada puede ser complejo debido a las variaciones individuales en el gasto energético y también a las posibles comorbilidades que se presenten.⁽⁷⁶⁾ El uso de sedantes e intervenciones paralizantes también pueden tener efecto en la alteración del metabolismo.^(69,76) Por lo general los pacientes con síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia respiratoria aguda o daño pulmonar, tienen diagnósticos secundarios (sepsis, trauma, cirugía mayor, quemaduras) que llegan a complicar aún más el tratamiento nutricional. La determinación del requerimiento energético, tiene un papel muy importante, pues la sub alimentación puede evitar el probable destete del ventilador y además contribuir a la susceptibilidad a otras infecciones. Por otro lado la sobrealimentación puede llevar al paciente a

un estado de hipercapnia y también retrasar el retiro del apoyo del ventilador mecánico.⁽²⁷⁾ También puede resultar en aumento de la lipogénesis y niveles de glucosa, disfunción hepática, además de disminuir la posibilidad de destetarse de la ventilación mecánica.⁽³¹⁾ Por lo general, las complicaciones de la sobrealimentación se expresan al aportar el doble de calorías que las del requerimiento energético en reposo, aunque el aumento en la producción de CO₂ puede darse a partir del aporte de 1.5 las calorías necesarias.⁽³¹⁾ Es más probable que la sobrealimentación ocurra cuando el apoyo nutricional se da por vía parenteral, probablemente se deba a que la subalimentación en la nutrición enteral, es secundaria a complicaciones como absorción, tolerancia o interrupción de la infusión.⁽⁷⁷⁾ Por lo tanto, la nutrición parenteral puede precipitar la falla respiratoria e impedir el destete del apoyo ventilatorio mecánico; por lo tanto ésta debe ser monitoreada y reajustada siempre que se necesite.⁽⁷⁷⁾

Durante la fase catabólica en pacientes con SDRA, se recomienda aportar del 45 al 60% de los requerimientos para evitar la sobrealimentación.⁽⁷⁸⁾ De acuerdo a la guía para el manejo del paciente crítico de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) las calorías aportadas deben variar entre 25-35 Kcal/Kg al día, teniendo como meta cubrir del 50 al 65% del requerimiento total del paciente en la primera semana de hospitalización, para poder lograr los beneficios de la nutrición enteral.⁽⁶¹⁾ En pacientes críticos obesos, la meta inicial debe ser cubrir el 80% de las necesidades, de acuerdo a la hipoalimentación permisiva, o del 60 al 70% en nutrición enteral de acuerdo a la ESPEN.⁽⁶¹⁾ También puede utilizarse el criterio de proveer de 11 a 14 Kcal/Kg de peso actual. El aporte proteico en estos pacientes deberá ser de ≥ 2.0 g/Kg de peso ideal en pacientes con IMC ≥ 30 ; proteínas ≥ 2.5 g/Kg de peso ideal para pacientes cuyo IMC ≥ 40 .⁽⁷⁵⁾

Disminución del gasto energético

En algunos pacientes hospitalizados, el metabolismo puede disminuir y por lo tanto también sus necesidades calóricas, en pacientes sépticos, a medida que progresa hacia estadios más complejos y de mayor severidad, el fracaso de órganos también va progresando, lo cual provoca una disminución en el gasto energético, llegando a determinarse hasta en 35%.⁽⁷⁹⁾ Durante episodios de hipoxia e hipovolemia (como en la fase ebb), se da una disminución del gasto cardíaco, por lo que el consumo de oxígeno disminuye, así como la temperatura corporal. Tanto la tasa metabólica como el requerimiento de energía disminuyen, y cae la presión arterial y el volumen de sangre que fluye por el corazón, debido a la pérdida de sangre por el daño, disminuyen el requerimiento energético del individuo. Se observa, además una disminución del gasto calórico, con la disminución del 20 al 30% en el consumo de oxígeno.⁽⁷⁹⁾ En pacientes hospitalizados cuyos requerimientos no son alcanzados por medio del apoyo nutricional, debido a la hipoalimentación, existe un mayor riesgo de que las depleciones de masa magra y grasa del cuerpo, resulta en depleción e incluso llegar a desnutrición.⁽⁸⁰⁾ En pacientes con pérdida de peso severa y en estados de desnutrición, se reporta una disminución de las funciones corporales, temperatura por debajo de la normal, disminución de la frecuencia cardíaca, constipación intestinal y también de la tasa metabólica. La respuesta orgánica al ayuno, implica adaptaciones metabólicas en respuesta a la hipoglucemia, consumo de las reservas de glucógeno hepático, muscular y de glucosa circulante; también se da una reducción en la tasa plasmática de insulina y

se eleva el glucagon, el cortisol y las catecolaminas. Estos cambios dirigen al metabolismo para la producción de glucosa a partir de lactato, glicerol y aminoácidos en hígado y riñón.^(78,79)

Aumento del gasto energético

En estado de estrés importante la tasa metabólica del cuerpo aumenta de manera significativa, por lo que entra en un estado hipercatabólico. Hay movilización de proteínas para la obtención de energía, desde el músculo esquelético para ser convertido a glucosa en el hígado; por lo tanto hay una disminución del consumo proteico por el músculo y aumenta la excreción ureica de nitrógeno.⁽⁸¹⁾ La glutamina es movilizada en grandes cantidades para ser utilizada directamente como una fuente de energía por las células intestinales. Por otro lado, la producción de glucosa hepática aumenta y es llevada a los tejidos periféricos, aun cuando tanto proteínas como lípidos son utilizados como fuente de energía.⁽⁸²⁾ Aumenta la utilización de insulina y glucosa utilizados, y se presenta hiperglucemia, que no necesariamente se resuelve con insulina exógena; esto parece ser causado, hasta cierto punto por el aumento de la tasa glucagon-insulina.⁽⁸¹⁾ En pacientes con ventilador mecánico se ha demostrado que el promedio del gasto energético aumenta de un 120 a 140%, del gasto energético basal calculado en base a edad, talla, peso y género; sin embargo el rango puede ser aún más elevado (desde el 60 hasta el 200%), dependiendo de las comorbilidades o tratamientos adicionales, que puedan incrementar el gasto energético del paciente.⁽⁸³⁾

La forma en que se distribuye la energía, también debe ser tomada en cuenta; en pacientes que requieren ventilación mecánica la recomendación de acuerdo a SENPE, es que los hidratos de carbono, aporte de un 50 a un 70% de la energía total, mientras que el aporte de lípidos se encuentre entre 30 al 50% de la energía total. La perfusión de glucosa, no debe ser mayor a 4 g/Kg al día, ya que un aporte mayor a 5 mg/Kg al día de glucosa puede aumentar la producción de CO₂, dificultando el destete del ventilador. Aunque la evidencia puede ser contradictoria, de acuerdo a SENPE, el aporte energético y proteico debe ser similar a las recomendaciones para otros pacientes en estado crítico, con alto nivel de estrés.⁽⁸⁰⁾

6.2.2. PROTEÍNA

En cuanto al requerimiento proteico en pacientes hospitalizados con apoyo mecánico ventilatorio o compromiso respiratorio, se recomienda un consumo elevado de proteínas. Las proteínas elevan el flujo volumen/minuto y el volumen total de oxígeno, así como la respuesta ventilatoria en caso de hipoxia e hipercapnia, sin importar el volumen de CO₂ y el pH.⁽⁶¹⁾ Aunque en pacientes con daño pulmonar e insuficiencia se ha descrito cambios en el patrón y metabolismo de los aminoácidos, no hay evidencia suficiente que apoye la suplementación específica de aminoácidos o que ésta, tenga beneficios específicos. Se recomienda que el aporte proteico se encuentre en un rango de 1-1.5 g/Kg al día para pacientes que no están en estados hipermetabólicos; sin embargo en pacientes con daño pulmonar severo, SDRA o tratamientos invasivos como la ventilación, el aporte de proteína, puede incrementarse hasta 1.5-1.8 g/Kg al día.⁽³¹⁾

Otras recomendaciones sugieren que en falla respiratoria y SDRA se aporte de 1 a 1.2 g/Kg/día de proteína, aunque hay poca evidencia que sustenta esta recomendación. Al usar técnicas de disolución con isótopos, demostró que la infusión proteica a 1.5 g/Kg al día estimulaba la síntesis proteica en paciente crítico con sepsis severa, y disminuye la oxidación de proteínas.⁽⁸⁴⁾ Sin embargo al infundir 2 g/Kg al día, el catabolismo proteico fue estimulado en mayor medida que la síntesis de proteína. Por lo tanto, no se recomienda que el aporte proteico sea mayor a 1.5-2 g/Kg al día, ya que puede resultar en la estimulación de un metabolismo ya elevado y en mayor estrés.⁽⁸⁴⁾ La guía para paciente crítico del consenso de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) y la SENPE, recomienda también el aporte de 1-1.5 g/Kg de proteína al día, en paciente crítico. En pacientes con IMC entre 25-30 Kg/m², el aporte proteico puede variar entre 1.2 a 2 g/Kg de peso actual, y en caso de que el paciente esté recibiendo hipoalimentación permisiva, el aporte proteico puede ser de 2 g/Kg al día, o en ciertos casos mayor.^(84, 85)

6.2.3. HIDRATOS DE CARBONO

La composición de sustratos debe ser seleccionada cuidadosamente, ya que una de las principales acciones de las que se pueden beneficiar es la limitación de los volúmenes corrientes para prevenir mayor inflamación y desarrollo de trauma. Para esto, se permite que el CO₂ arterial llegue a niveles altos, hasta que el pH alcance un punto estable, antes de intervenir para disminuir el CO₂ alveolar, a lo que se le conoce como hipercapnia permisiva.⁽⁸⁴⁾ Por esta razón, el volumen/minuto en pacientes con síndrome de SDRA y/o daño pulmonar, no puede ser manipulado tan fácilmente como en otros pacientes con apoyo ventilatorio. Con este mecanismo de liberación de CO₂, es todavía más importante regular de manera estricta la cantidad de CO₂ producida. El tipo y cantidad de sustratos aportados y liberados por medio del apoyo nutricional, pueden impactar la producción de CO₂.⁽⁸⁴⁾ Los hidratos de carbono han sido asociados con hipercapnia, más que el aporte excesivo de energía, sin embargo se ha demostrado que en dietas isocalóricas con variación en el aporte de hidratos de carbono, no demuestran cambios en la producción de CO₂, sin embargo al incrementar el aporte energético y mantener un aporte de hidratos de carbono constante (60%), la producción de CO₂ aumentaba de manera significativa.^(82,83) Se puede concluir, que el aporte energético total puede ser más importante de monitorear que el porcentaje de hidratos de carbono aportado; el monitoreo y evaluación continua, es muy importante en estos pacientes, ya que la sobre alimentación puede prolongar el requerimiento de apoyo ventilatorio mecánico. Aun cuando se ha demostrado que el control de la producción de CO₂ se logra a través de una reducción del aporte total de energía (evitar sobrealimentación), el aporte de glucosa debe ser menor a 5 mg/Kg por minuto, ya que cantidades mayores pueden producir efectos negativos en el control de la producción de CO₂.^(31, 85)

6.2.4. LÍPIDOS

De manera específica, en población con daño pulmonar/síndrome de distrés respiratorio, se han reportado mejorías en ventilación, oxigenación y disminución de la estancia en la UCI, al utilizar fórmulas que contengan lípidos como EPA, DHA y aceite de borraja (lípidos que pueden tener propiedades antiinflamatorias) y que contengan también antioxidantes.⁽⁸⁶⁾ Por lo tanto, este tipo de fórmulas puede utilizarse como un tratamiento terapéutico en esta población. Sin

embargo, la dosis adecuada así como el tiempo óptimo de utilización, aún sigue siendo tema de controversia, y se sabe que los cambios en la membrana celular dependen tanto en el tiempo de la administración de los ácidos grasos, como en la concentración, con un estado estable alcanzado en un promedio de cuatro semanas, y en aquellas fórmulas cuyo aporte de lípidos antiinflamatorios se mantenía entre 7.1 a 9.8 g.⁽³¹⁾

6.2.5. INMUNONUTRIMENTOS/INMUNONUTRICIÓN

El aporte de lípidos es necesario para cubrir el requerimiento de ácidos grasos esenciales así como el aporte de lípidos adecuados es necesario para la oxidación a nivel celular para apoyar los requerimientos energéticos. Sin embargo, sí existe controversia en torno a los lípidos utilizados con efectos farmacológicos, como los ácidos grasos $\Omega 3$, ácido eicosapentenoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA), cuyos efectos benéficos y antiinflamatorios en enfermedades crónicas han sido bien documentados.⁽⁸⁷⁾ La utilización de sustratos lípidos específicos por sus posibles efectos antiinflamatorios, mantenimiento de la función de órganos vitales y modulación de procesos clave como inmunidad, inflamación y defensa antioxidante, es actualmente un proceso de rutina en unidades de terapia intensiva.⁽⁸⁸⁾ En cuanto a los ácidos grasos $\Omega 3$, se ha demostrado que su adecuada utilización puede atenuar la respuesta metabólica, revertir o minimizar la pérdida de masa magra e incluso prevenir el daño oxidativo en tejidos, además modular de manera favorable la respuesta inflamatoria.⁽⁹⁰⁾ La adición de ácidos grasos $\Omega 3$ limita el efecto pro inflamatorio, inhiben a grasas desaturadas 5 y 6, que limita la conversión de ácido linoleico a ácido araquidónico. Los ácidos grasos omega 3, disminuyen la producción de citocinas originadas del ácido araquidónico y suprimen la producción de interleucina 2. En dietas enterales enriquecida con ellos, se disminuye la lesión de isquemia-reperfusión hepática, que puede llegar a limitar la producción de eicosanoides vasoconstrictores.⁽⁸⁵⁾ Actualmente, los aceites de pescado: EPA y DHA, se utilizan también en terapia intensiva para alterar la respuesta metabólica en estados de estrés, por medio de cambios en los fosfolípidos de la membrana celular, alteraciones en la expresión de genes, así como de la expresión endotelial de receptores que regulan la función e integridad vascular (ICAM-1, E-selectina, etc.). Algunos derivados de DHA y EPA, como docosatrinas y neuroprotectinas, han demostrado ser efectores activos en la resolución de la inflamación. Las resolvinas regulan la trans migración de neutrófilos polimorfonucleares, mientras que las neuroprotectinas disminuyen la infiltración de neutrófilos, señalización de genes proinflamatorios, y la unión del factor nuclear- κB (NF κB). En datos recientes se ha reportado el beneficio potencial de la influencia de EPA en la prevención de pérdida de función diafragmática y mejorando la resistencia de patógenos gram negativos, como pseudomonas.⁽⁹⁰⁾

Otros nutrimentos como glutamina pueden considerarse en la mayoría de la población en la unidad de terapia intensiva. Su inclusión en la alimentación enteral puede reducir la estancia hospitalaria, comparados con aportes enterales sin glutamina. Si se administra en polvo, debe mezclarse con agua de manera que la consistencia de la mezcla permita su infusión por la sonda enteral, en 2 ó 3 tomas. El requerimiento recomendado de glutamina es de 0.3 a 0.5 g/Kg al día. Aunque su aporte por vía enteral puede no generar un efecto antioxidante suficiente, mantiene un efecto favorable gracias a su influencia trófica en el epitelio intestinal y en el mantenimiento de la

integridad del tracto gastrointestinal.^(72,89) Si se está administrando una fórmula inmuno moduladora, que ya aporte glutamina, no debe adicionarse más glutamina por la vía enteral. Debido a la depleción importante en enfermedad crítica, se indica como un aminoácido condicionalmente esencial, debido a que los requerimientos del organismo durante periodos de estrés son mayores a la capacidad de síntesis endógena. Está indicada en pacientes críticamente enfermos, hospitalizados o en terapia intensiva, y que además no pueden recibir nutrición por la vía enteral, la glutamina se debe administrar por medio de nutrición parenteral, en estos casos, se ha demostrado una reducción significativa de la morbilidad.⁽⁹¹⁾ En dosis altas se ha demostrado una mejora en la evolución de enfermos en relación a bajas dosis. La dosis óptima de glutamina nos e conoce, aunque se sugiere que un aporte de 0.5 g/Kg al día es segura.^(73, 85)

La arginina también es un aminoácido semiesencial que se convierte en esencial durante condiciones de hipermetabolismo, así como en condiciones sépticas. Del mismo modo que en la glutamina, el incremento de los requerimientos es mayor que a la producción endógena. El uso de arginina como inmunonutrimiento podría mejorar la respuesta de las células T y aumenta la fagocitosis.⁽⁷³⁾ Aunque la evidencia no es tan clara en pacientes en terapia intensiva con SIRS y sepsis. La suplementación con arginina produce un aumento de la cicatrización de las heridas y mejora la función inmunológica, mediante la disminución de la disfunción de las células T.⁽⁹⁰⁾ También se ha demostrado que causa una mejora en la respuesta inmune, manifestada por un aumento del peso del timo, aumento de la celularidad en el timo y aumento de la blastogénesis de las células T. La administración de 30 g de arginina por vía oral, ha demostrado un aumento en la transformación blastogénica de linfocitos cuando son estimulados por mitógenos. No se ha demostrado beneficio en el uso de arginina cuando la concentración es menor a 6 g/L, pero sí se han demostrado efectos favorables en una dosis mayores a 12 g/L.^(90,91)

6.2.6. MICRONUTRIMENTOS

En la insuficiencia respiratoria, el papel de los micronutrientes antioxidantes son importantes en la mejora clínica y también funcional de estos pacientes, de manera que un bajo aporte de beta-carotenos, selenio, vitamina E y C, pueden reducir las defensas naturales del organismo e incrementar la inflamación de las vías aéreas. Por lo tanto se recomienda un aporte de selenio de 100-200 µg al día, que ha sido asociado a una mejoría de la función respiratorio, sobre todo en pacientes fumadores; esta misma suplementación en pacientes asmáticos también ha demostrado una disminución significativa en el uso de corticoides. Además en VIH se han reportado niveles anormalmente bajos de vitamina C, niacina, retinol, vitamina B6, folatos, hierro, magnesio, zinc y selenio.⁽⁹¹⁾ La diarrea así como la malabsorción de lípidos, también reduce la absorción de vitaminas liposolubles y de la vitamina B12; esta falta de absorción puede afectar a su vez, funciones del sistema inmunológico. La suplementación diaria de 800 UI de vitamina E y 1000 mg de vitamina E, han demostrado un descenso en la carga viral. El aporte de vitamina B12 por otro lado, ha demostrado retardar la progresión de deficiencia inmune ocasionada por VIH, y por lo tanto se ha logrado revertir la afectación neurológica.⁽⁹²⁾ En otro estudio se reportó que el aporte oral de zinc, de 200 mg al día, durante 30 días logró una reducción en la morbilidad infecciosa en pacientes con VIH.^(7,10) Sin embargo, no hay suficiente evidencia para demostrar que

el aporte de micronutrientes podría reducir al morbilidad en pacientes adultos con VIH. En pacientes que desarrollan sepsis se recomienda incrementar el aporte de antioxidantes como vitamina C, retinol, vitamina E, beta-carotenos y selenio. También es necesario el aporte de tiamina, niacina, vitamina A, E y zinc, 15-20 mg al día, y si hay pérdidas intestinales 10 mg/L. La suplementación de selenio se recomienda en 120 mg/día en pacientes con sepsis.⁽⁹¹⁾ En el paciente crítico y sobre todo en aquellos que tengan apoyo ventilatorio, deben ser proporcionados combinación de vitaminas y elementos traza antioxidantes (Selenio, zinc y cobre) De acuerdo a la Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (A.S.P.E.N. por sus siglas en inglés), las recomendaciones de micronutrientes para paciente crítico, son las siguientes (ver tabla 9) ^(90,92)

Tabla 13. Recomendaciones de A.S.P.E.N. al día, para paciente crítico con nutrición enteral y parenteral.⁽⁹²⁾

Micronutriente	Oral/enteral	Parenteral
Vitamina A	900 mcg / 3000 UI	900 mcg / 3000 UI
Vitamina D	15 mcg/ 600 UI	5 mcg/200 UI
Vitamina E	15 mg	10 mg/10 UI
Vitamina K	120 mcg	150 mcg
Vitamina B ₁ (tiamina)	1.2 mg	6 mg
Vitamina B ₂ (riboflavina)	1.3 mg	3.6 mg
Vitamina B ₃ (niacina)	16 mg	40 mg
Vitamina B ₆ (piridoxina)	1.7 mg	6 mg
Vitamina C	90 mg	200 mg
Cobre	900 mcg	0.3-0.5 mg
Yodo	150 mcg	10-130 mcg
Hierro	8 mg	1-1.95 mg
Selenio	55 mcg	20-60 mcg
Zinc	11 mg	2.5-5 mg

*UI: unidades internacionales

Fluidos y electrolitos

El total de agua corporal constituye aproximadamente del 45 al 60% del peso corporal. La osmolalidad de los fluidos corporales así como de los fluidos isotónicos es de aproximadamente 280 a 300 mOsm/Kg. Al evaluar la osmolalidad de suero y orina, puede concluirse acerca del tratamiento de los desequilibrios del agua corporal total. La estimación del requerimiento de fluidos para una persona adulta con función renal normal, puede hacerse a partir de las siguientes ecuaciones:

- Agua corporal total normal: $0.6 \times \text{Kg de peso}$
- Agua corporal total actual: $(\text{Na sérico normal} \times \text{ACT}) / \text{Na sérico medido}$
- Cantidad de agua necesaria para mantener Na en 140 mEq: $\text{exceso de sodio} / 140$

- Osmolalidad sérica (mOsm/Kg): $(2 \times \text{Na sérico}) + (\text{urea sérica mg/dL} / 2.8) + (\text{glucosa en sangre mg/dL} / 1.8)$.
- Predicción de requerimientos de fluido en caso de fiebre: 12.5% de aumento en fluidos por cada grado arriba de 37°.
- Cambios en la concentración de Na sérico, con un litro de solución de fluidos intravenosos = $(\text{mEq/L-Na sérico}) / \text{agua corporal total} + 1$. (57)

En caso de hipovolemia, que es la deficiencia de fluido extracelular, que puede resultar de la incapacidad del paciente para tomar regular su consumo de agua (por pérdida del mecanismo de sed, o nutrición enteral concentrada). Los signos de la hipovolemia incluyen: sed, mareos, hipotensión, taquicardia, sudoración pobre y disminución del sodio urinario. El tratamiento debe enfocarse en resolver el problema principal, junto con la restricción de agua y suplementación de sodio, puede ser también necesario antagonistas del receptor de vasopresinas. La hipervolemia, es la expansión del volumen extracelular, y puede deberse a la alteración de la función renal, administración excesiva de fluidos, cambios del volumen del plasma o como una respuesta al estrés postoperatorio (la excreción de ADH durante anestesia o cirugía, resulta en retención de agua por los riñones. Esta condición puede verse empeorada por falla cardíaca, hipoalbuminemia, o falla renal o hepática. Los signos de hipervolemia, incluyen: edema, aumento del peso corporal, distensión de la vena yugular e hipertensión; en cuanto a las alteraciones bioquímicas, pueden observarse hionatremia y hipo osmolalidad. Por lo tanto, el manejo requiere de restricción de sodio para prevenir que se siga reteniendo agua; si el paciente además presenta hiponatremia, deben restringirse tanto agua como sodio. En algunos casos el uso de diuréticos puede ayudar en la movilización de fluidos.(66)

Tabla 14. Recomendaciones de electrolitos en paciente crítico/nutrición parenteral (62,66)

Electrolitos	Requerimientos diarios (mEq)
Sodio (Na)	50-15
Potasio (K)	60-150
Fósforo (P)	30-75
Calcio (Ca)	4.6-21
Magnesio (Mg)	8-35
Cloro (Cl)	50-150

El sodio contribuye de manera importante a la osmolalidad y la regulación del balance ácido base. En la hiponatremia, puede resultar bien de un cambio de fluidos hacia fuera de la célula, hacia el espacio extracelular, lo que resulta en la hiperosmolaridad del suero y deshidratación de las células (no hipotónica). Sin embargo también puede deberse a un exceso de agua, hiponatremia hipotónica. Para el tratamiento de la hiponatremia, debe comenzarse con la restricción de agua y además la corrección del sodio en sodio en las primeras 48 horas, administrando 1-2 mEq/L por hora. Por otro lado, la hipernatremia se debe por lo general a una deficiencia de agua, lo cual resulta en la deshidratación celular, pero también en una

concentración alta de sodio. Para lo cual se debe realizar una evaluación de la deficiencia corporal de agua. La hipernatremia aguda requiere una corrección rápida, es decir, disminuir Na en plasma, administrando 1 mEq/L por hora, y en hipernatremia crónica, el tratamiento debe ser con 0.5 mEq/L por hora.⁽⁶⁶⁾ La corrección también puede hacerse con una solución de glucosa al 5% o con una solución de cloruro de sodio al 0.45%.

El Potasio es el principal catión intracelular, mantener concentraciones óptimas de potasio corporal, promueve una función neuromuscular y cardíaca adecuada. La Ingesta dietética de referencia (DRI por sus siglas en inglés) para adultos arriba de 18 años es de 4.7 g al día, y de 1-2 mEq/Kg al día para la nutrición parenteral, sin embargo depende de cada individuo y debe ser ajustado a sus necesidades. En hipokalemia (cuando el potasio sérico está por debajo de 3.5 mmol/L), debe evaluarse: función renal, medicamentos, consumo exógeno y estado de magnesio.^(55,66) La suplementación de potasio es adecuada para la hipokalemia moderada y asintomática (3.2-3.5 mmol/L), sin embargo la hipokalemia severa ($K < 3.0$ mmol/L) requiere de suplementación intravenosa.⁽⁶⁵⁾

El magnesio tiene más de 100 funciones enzimáticas y está involucrado en el metabolismo energético de la célula. La DRI para adultos mayores de 18 años es de: 410 a 420 mg al día para hombres, y 310 a 360 mg al día para mujeres. Para pacientes dependientes de nutrición parenteral, el requerimiento es de 8-20 mEq al día. La hipomagnesemia puede bloquear la liberación de calcio del interior de la célula y altera la secreción de la hormona paratiroidea, ambas acciones resultan en hipocalcemia. En casos de hipomagnesemia, debe corregirse para permitir la repleción de potasio y calcio. En hipomagnesemia moderada, la suplementación oral de Mg es la opción, pero en hipomagnesemia severa (<1 mg/dL), se debe repletar con 32-64 mEq de magnesio por vía intravenosa. El tratamiento de hipermagnesemia debe restringirse el uso de medicamentos que contengan magnesio y en casos severos puede utilizarse de 7.8 a 13.6 mEq de calcio, por 5-10 minutos por vía central.⁽⁶⁵⁾

El calcio es responsable de muchas funciones fisiológicas (como el metabolismo óseo) La DRI para adultos mayores de 18 años es de 1000 a 1,200 mg al día, y para pacientes dependientes de nutrición parenteral es de aproximadamente 10-15 mEq al día, los cuales deben ajustarse de acuerdo a las necesidades individuales. La hipocalcemia, en niveles normales de albúmina sérica, se define como calcio sérico <8.5 mg/dL. Si los niveles de calcio siguen mayores a 7.5 mg/dL y/o el paciente se encuentra asintomático, se debe optimizar el calcio dietético y considerar la suplementación oral. Cuando el calcio se encuentra por debajo de 7.5 mg/dL, se requiere de suplementación intravenosa, si además hay hipomagnesemia o hiperfosfatemia, se deben corregir ambos electrolitos.⁽⁶⁵⁾ La hipercalcemia (>10.5 mg/dL) puede deberse al catabolismo óseo (debido a inmovilización, tumores, hiperparatiroidismo primario y otros factores) el tratamiento debe estar dirigido a la causa de la hipercalcemia: restricción dietética, fluidos de reanimación y reducción o ajuste de dosis de medicamentos que contengan calcio.⁽⁶⁵⁾

El fósforo es el anión intracelular principal, la DRI para adultos mayores de 18 años, es de 700 mg al día, y en pacientes que dependen de la NP, el requerimiento de infusión intravenosa es

de aproximadamente 20-40 mmol al día. En caso de hipofosfatemia asintomática o moderada (2.3-2.7 mg/dL), el tratamiento puede basarse en suplementos orales y aumentar el consumo dietético. Sin embargo en hipofosfatemias severas o sintomáticas (1.5-2.2 mg/dL), se requerirá de suplementación intravenosa. En hiperfosfatemia (>4.5 mg/dL) el tratamiento se basa en reducción de fósforo dietético o infundido y/o quelantes de fósforo.^(55,65)

6.3. OBJETIVOS

El apoyo nutricio debe ir en función al cubrimiento de requerimientos y mantenimiento de masa magra y fuerza muscular. La fuerza de músculos respiratorios comienza a declinar tan sólo días después de que el aporte nutrimental y estado nutricio se encuentra por debajo de rangos óptimos. Una de las metas principales en la terapia nutricia, es el mantenimiento del tejido magro y su función, logrando frenar o contrarrestar el catabolismo proteico.⁽⁸⁵⁾ Cuando condiciones como trauma o sepsis provocan daño significativo, la pérdida de masa muscular es inevitable, y mientras el daño se vuelva crónico y severo, la magnitud de la pérdida también incrementará.⁽⁹⁰⁾ La terapia de apoyo nutricio deberá cubrir o suplir los requerimientos metabólico-nutricionales, de acuerdo a la edad del paciente, peso, enfermedad de base, diagnóstico nutricio y grado de estrés; prevenir complicaciones y beneficiar la efectividad del tratamiento médico, también son objetivos del tratamiento e intervención nutricio. En cuanto a energía, la meta es alcanzar del 50 al 65% del requerimiento energético del paciente en la primera semana de hospitalización, para lograr los beneficios clínicos de la nutrición enteral, sin embargo otros autores recomiendan que el total de los requerimientos se cubran en las primeras 24-48 horas de iniciar el apoyo nutricio.⁽⁶⁷⁾ El cubrimiento de los requerimientos deberá tener como principal meta el prevenir o tratar la desnutrición del paciente. Las deficiencias identificadas en la valoración nutricia y el monitoreo deben ser corregidos por el apoyo nutricio o por suplementación, logrando así también regular la lipólisis y la hiperglucemia.⁽⁹³⁾ El tratamiento nutricio también debe enfocarse en evitar las complicaciones metabólicas y mantener la función inmune.⁽⁹³⁾

6.4. DIAGNÓSTICO NUTRICIO

Antes de la planeación de la intervención nutricia, y después de haber realizado la evaluación del estado nutricio del paciente, deben establecerse los objetivos de dicho tratamiento en base al análisis y resultados obtenidos. Es un paso importante de la atención nutricia y se elabora en un lenguaje estandarizado, para que los problemas puedan describirse de manera consistente y además, puedan ser entendidos por otros profesionales que no sean nutriólogos. El diagnóstico nutricio identificado identifica y marca un problema específico, que el profesional de la nutrición es responsable de manejar o tratar. El objetivo es diagnosticar un fenómeno del proceso de la nutrición y/o alimentación, ya sea en la ingesta, en el ámbito clínico o en relación al ambiente y conductas. Para el diagnóstico nutricio, el profesional debe basarse en tres componentes, que son reunidos e identificados durante la evaluación nutricia.

- Problema. Como ya se mencionó, se refiere a la alteración en la alimentación o proceso nutricio, que el nutriólogo deberá tratar.

- Etiología. Las causas o factores de riesgo que contribuyen al desarrollo y presentación del problema.
- Signos y síntomas que lo evidencian. La presencia de estos fundamentan el diagnóstico por parte del profesional.

La A.N.D. presenta una lista de la terminología estandarizada de diagnósticos nutricios, la definición, posible etiología, signos y síntomas, para cada uno, con la finalidad de diagnosticar de forma más consistente los problemas o alteraciones nutricios. Esta lista se presenta en el anexo 1. (94)

6.5. INTERVENCIÓN NUTRICIA

Vía de apoyo nutricio

La necesidad de apoyo ventilatorio mecánico, va a comprometer la capacidad del paciente para alimentarse por la vía oral, que en la mayoría de los casos, será por más de 3-5 días, que cumple con los criterios para la iniciación del apoyo nutricio. La utilización de la vía enteral y sus beneficios, han sido demostradas en estudios e indicada en guías para el manejo del paciente crítico. Particularmente la preservación de la mucosa y función gástrica, así como una mejor función inmunológica, son los principales objetivos de alimentar al paciente por medio de alimentación enteral, siempre y cuando el tracto gastrointestinal se encuentre funcional.⁽⁶²⁾ La nutrición enteral también mantiene la integridad del tracto gastrointestinal al mantener la unión entre células epiteliales, estimula el flujo sanguíneo y también induce la liberación de agentes tróficos endógenos (colecistoquinina, gastrina, sales biliares y bombesina). Por otro lado, mantiene la integridad estructural al mantener la altura normal de las vellosidades y logrando la secreción del volumen de inmunocitos productores de IgA, que comprende el tejido linfoide asociado a intestino (GALT), que al mismo tiempo contribuye al tejido linfoide asociado a mucosa (MALT).⁽⁶⁴⁾ En pacientes con enfermedad pulmonar, la nutrición enteral (NE) está asociada con ganancia de peso, balance positivo de nitrógeno y llega a mejorar la fuerza muscular. También ha sido asociada con beneficios inmunológicos, mejoras en el intercambio gaseoso e incluso una reducción en los requerimientos de ventilación mecánica.

La infusión enteral temprana, debe comenzar tan pronto como se haya completado la resucitación y estabilizado, por lo general dentro de las primeras 24 a 48 horas de ingreso hospitalario, dentro de los beneficios que puede aportar el apoyo nutricio temprano, se encuentran: disminución en la severidad de la enfermedad, disminución de complicaciones y estancia en unidad de terapia intensiva, además puede tener un impacto favorable en los resultados y evaluación del paciente. Se ha demostrado efectos benéficos en mortalidad al iniciar de manera temprana y consistente. De acuerdo a la evidencia, en las primeras 24 a 72 horas después de la admisión, existe una ventana de oportunidad, y la alimentación iniciada dentro de este periodo de tiempo se asocia con menor permeabilidad del tracto gastrointestinal, así como de la activación y liberación de citocinas proinflamatorias.⁽⁷⁶⁾ En pacientes críticos en los que se pronostica ayuno oral por tres días o más, debe iniciarse el apoyo nutricio, de preferencia utilizando la vía enteral.

Debido al riesgo de bronco aspiración en pacientes en UCI con síndrome de distrés respiratorio agudo y daño pulmonar, debe intentarse alimentar directamente al intestino delgado en un principio, aunque siempre es primordial mantener la función y fisiología del tracto gastrointestinal.^(89,90) El tipo de sonda elegida para la alimentación, debe considerar el estado del paciente, incluyendo el nivel de disfunción de órganos y la velocidad de infusión. Para iniciar puede utilizarse una fórmula polimérica estándar, y en caso de mostrar intolerancia, puede modificarse a fórmulas ricas en fibra soluble o una fórmula basada en péptidos. De acuerdo a la evidencia, la ausencia de sonidos intestinales o evidencia de la motilidad, no es contraindicación para el inicio de la nutrición enteral. La disfunción del tracto gastrointestinal en terapia intensiva, se da en un 30-70% de la población, dependiendo de su diagnóstico, condiciones pre mórbidas, modo de ventilación, medicamentos administrados y estado metabólico.⁽⁶²⁾ La aspiración continua de fluidos o residuo gástrico y/u oro faríngeo ha sido postulado como un factor de riesgo importante para el desarrollo de neumonía asociada a ventilador, la nutrición enteral, aunque es la vía de elección para la alimentación, puede incrementar el riesgo de aspiración de fluidos gástricos, si no se toman las medidas preventivas.⁽⁹⁵⁾ La presencia de residuo gástrico debe vigilarse por el riesgo de broncoaspiración.⁽⁹⁶⁾ La colocación de sonda directo a yeyuno es preferible para disminuir el riesgo de residuo gástrico elevado, mientras que la infusión a duodeno no muestra diferencias con la alimentación a estómago. Otras guías para paciente crítico, también sugieren la utilización del intestino delgado para administrar la nutrición enteral, en pacientes con alto riesgo de aspiración.⁽⁷⁰⁾

La administración de procinéticos general se utiliza para aumentar el vaciamiento gástrico y también para promover la motilidad y tolerancia del tracto gastrointestinal, dentro de los agentes más utilizados se encuentra la metoclopramida, que estimula la motilidad gástrica y duodenal. La eritromicina también se utiliza, para aumentar la tolerancia a la sonda enteral. Ambos agentes son efectivos tan sólo por periodos cortos de tiempo, ya que la regulación de los receptores disminuye con el tiempo; la combinación de ambos agentes puede ser más efectiva que la administración individual de los mismos.^(95,96)

El aporte de glutamina enteral, también puede mejorar la motilidad gastrointestinal. Los pacientes con SDRA y daño pulmonar, pasan por una fase de catabolismo obligatoria, y aunque los beneficios de la alimentación por vía enteral en el estado inmune han sido demostrados y evidenciados, en muchas ocasiones puede ser difícil lograr cubrir el total de requerimientos por esta vía, debido a que en esta población por lo general se manifiestan otras comorbilidades como choque metabólico, disfunción del tracto gastrointestinal, peritonitis, etc. Los cuales pueden dificultar la utilización de la vía enteral. La dificultad para alcanzar los requerimientos al 100% aumenta la mortalidad y morbilidad en los pacientes. Como lo demuestran los algoritmos de terapia enteral y parenteral para cuidados críticos (ACCEPT, por sus siglas en inglés), los beneficios para la recuperación y supervivencia de los pacientes, es aún mayor cuando se asegura la mayor cantidad de nutrimentos infundida de manera constante.^(95,96)

La evidencia apoya la nutrición parenteral parcial, como apoyo a la infusión enteral, cuando los requerimientos calóricos y nutrimentales, no pueden aportarse por ésta; la ESPEN,

indica el inicio de NP complementaria al cuarto día, si no se ha logrado cubrir el 60% o más, del requerimiento energético en tres días.⁽⁴⁸⁾ Si la nutrición enteral temprana no es posible en los primeros siete días de admisión al área de terapia intensiva, se recomienda que no se aporte ningún otro apoyo nutricional (Evidencia Grado C), en pacientes previamente sanos sin evidencia de desnutrición calórico-proteica, el uso de nutrición parenteral debe ser reservado e iniciarse sólo después de este periodo de siete días, y si la vía enteral no está disponible. Sin embargo, si hay evidencia de desnutrición calórica-proteica (pérdida de peso reciente >10-15% o peso actual es menor al 90% del peso teórico) desde la hospitalización del paciente y la alimentación por vía enteral no parece factible, el inicio de la nutrición parenteral debe llevarse a cabo lo antes posible, después de una adecuada resucitación y estabilización del paciente.^(48,62) Cuando se pronostica que un paciente, con un previo estado nutricional adecuado no podrá cubrir sus requerimientos nutricionales por vía oral o enteral entre 5 a 10 días, también se puede considerar el uso de la nutrición parenteral, aunque de acuerdo a la E.S.P.E.N. debe iniciarse en las primeras 24 a 48 horas, en pacientes cuya vía enteral no podrá ser utilizada en tres días, y se encuentre en riesgo nutricional.⁽⁹⁷⁾

El tiempo que un paciente hospitalizado, puede estar con un aporte nutricional inadecuado, no es concreto. Sin embargo un periodo de 7 a 10 días, es aceptable antes de iniciar la NP en pacientes con estado nutricional adecuado, que no han empezado su alimentación después de la admisión al hospital o después de cirugía. La ASPEN, recomienda que en pacientes que han perdido 10% de su peso (peso antes de la enfermedad) y además no ha podido ingerir alimentos por vía oral en 5-7 días, se encuentran en riesgo nutricional.⁽⁹⁷⁾ La nutrición parenteral no tiene efectos benéficos a menos que sea administrada por 7-14 días, y no puede indicarse para pacientes de los que se espere la requieran por menos tiempo, debido a los riesgos y complicaciones que pueden resultar de la nutrición parenteral y también por su costo. No debe utilizarse como sustituto de la nutrición enteral para una intervención nutricional leve o nula (cuidados estándar) o cuando puede utilizarse la alimentación enteral por sonda. Ambos han sido relacionados con menor riesgo de infección que la nutrición parenteral. De acuerdo a algunos estudios, la utilización de nutrición parenteral (al preferirse sobre la nutrición enteral o en combinación con ésta) se asoció con un riesgo aumentado de muerte. Sin embargo, en otro estudio prospectivo controlado, se demostró una mayor mortalidad en paciente de terapia intensiva, con nutrición enteral sobre aquellos que recibían apoyo parenteral. Se concluye que la ruta parenteral es una ruta segura en pacientes con sepsis cuando no hay otra opción para la nutrición.⁽⁶²⁾ Se recomienda la suplementación con glutamina en dado caso y emulsiones lipídicas con bajo contenido de omega-6 pero pueden utilizarse aquéllas que aporten omega-3.⁽⁷²⁾

Tipo de fórmula

La elección de fórmulas enterales especializadas tienen el potencial de modular la cascada inflamatoria presente en SDRA gracias a la modificación en la composición lipídica, y la presencia de los ácidos grasos esenciales e inmunomoduladores también ayudan a desplazar aminoácidos metabolizados en las membranas celulares del sistema inmune, lo que resulta en un aumento en la producción de las prostaglandinas de la serie 1 y leucotrienos de la serie 5, los cuales son

metabolitos asociados con el estado antiinflamatorio y vasodilatador.⁽⁴⁸⁾ La presencia de eicosanoides en fórmulas especializadas logra reducir la vasoconstricción, la agregación plaquetaria y la acumulación de neutrófilos, gracias a que su balance favorece mediadores antiinflamatorios. La concentración de lípidos en este tipo de fórmulas, es mayor que en otro tipo de fórmulas poliméricas (55% contra 30-39%).⁽⁷⁶⁾ Además, este tipo de fórmulas contienen cantidades incrementadas de α -tocoferol, β -caroteno y ácido ascórbico, que son antioxidantes que pueden tener un papel potencial benéfico en estos pacientes, puede además compensar la depleción de los niveles de antioxidantes que se observa en pacientes con SIDA, y el aumento de radicales libres que son responsables por gran parte del daño pulmonar y de otros tejidos. La evidencia existente en relación al uso de este tipo de fórmulas es consistente y logra apoyar de manera importante la infusión en la nutrición enteral de fórmulas con EPA y DHA agregados, además de cantidades elevadas de antioxidantes, gracias a los resultados favorables observados en esta población.^(97, 87.) En caso de que haya presencia de diarrea persistente, que no esté asociada a agentes hiperosmolares o por *C. difficile*, el uso de fórmulas enterales ricas en fibra soluble puede o semi elementales, pueden beneficiar al paciente. Sin embargo, en pacientes con riesgo de isquemia o dismotilidad severa, debe evitarse la administración de fibra tanto soluble como insoluble.⁽⁸⁷⁾ En pacientes con sepsis las fórmulas enterales con mezclas de inmunomoduladores y fármaco nutrimentos: arginina, omega 3, nucleótidos y antioxidantes, en controversial.⁽⁸⁴⁾ De acuerdo a algunos resultados, se sugiere que el uso de fórmulas enriquecidas se asocia con una menor mortalidad comparada con la dieta control. Sin embargo aunque sigue siendo controversial, los resultados disponibles no aportan la evidencia suficiente para evitar el uso de estas dietas en paciente séptico. Incluso la administración de fórmulas enriquecidas con arginina no se asocia necesariamente con deterioro en el progreso del paciente. El uso de fórmulas concentradas (aporte de 1.5-2 Kcal/ml) deben ser consideradas para pacientes críticos que presenten falla respiratoria.^(87,88)

Manejo nutricio

- Energía: La meta es alcanzar del 50 al 65% de las calorías del paciente, para lograr beneficios clínicos de la nutrición enteral en la primera semana de hospitalización. El total del cálculo energético debe ir en función de la fórmula predictiva utilizada.⁽⁶¹⁾
- Hidratos de carbono: máximo de 4 g/Kg al día y un mínimo de 2 g/Kg al día. Debe controlarse la glicemia en plasma
- Lípidos: 0.7-1.5 g/Kg al día ^(62,76)
 - Debe administrarse a concentraciones de 30 a 20% vs 10%
- Proteína: 1-1.5 g/Kg al día ⁽⁶²⁾

Para evitar o responder al riesgo de desnutrición, se recomienda el inicio temprano (primeras 24-48 horas, después de la admisión) del apoyo nutricio, de acuerdo a la evidencia y metaanálisis, y sobre todo los pacientes con enfermedad crítica, parecen ser quienes más se benefician con esta medida.⁽⁷⁰⁾ Tanto la E.S.P.E.N como la A.S.P.E.N. apoyan el inicio temprano del apoyo nutricio, sin embargo la segunda recomienda que en caso de no poder iniciarse la NE, la

NPT se inicie hasta una semana después de la admisión; mientras que las E.S.P.E.N. recomienda que si en los primeros tres días no se alcanza la meta de requerimientos, se inicie el apoyo nutricional mixto. Sin embargo en un estudio reciente de intervención, no se demostró del inicio temprano de la NPT (en cuanto a mortalidad) y además, que era una desventaja en el uso de recursos, por el tiempo requerido de ventilación mecánica y también se prolongó la estancia en UTI. En otro estudio, se encontró también mayor tiempo de estancia en UTI, pero por el contrario, sí se encontró beneficios en mortalidad.⁽⁷²⁾ La mayor parte de la deficiencia energética, se da durante la primera semana posterior a la admisión al área de cuidados intensivos, y esto se asocia claramente con resultados negativos, y además suele ser más común cuando la NE se usa de manera exclusiva. En pacientes con desnutrición o ayuno prolongado, aumenta el riesgo también de presentar síndrome de realimentación (que se presenta en aproximadamente el 35% de los pacientes de UCI), en los primeros dos días de inicio de nutrición artificial. Si además existe deficiencia de tiamina, hipofosfatemia, hipokalemia, el síndrome de realimentación puede ser mortal, sobre todo si no se lleva un buen seguimiento de los síntomas neurológicos y cardíacos. El riesgo de desnutrición y de síndrome de realimentación, puede disminuirse con un buen protocolo de inicio de apoyo nutricional: iniciar el apoyo nutricional temprano, infusión de la cantidad apropiada de energía y nutrientes, promover motilidad intestinal y evitar situaciones que pongan en riesgo la vida del paciente (como la hipertensión abdominal). ⁽⁷¹⁾

6.6. MONITOREO

El monitoreo de los parámetros relacionados al estado de nutrición, así como del estado metabólico, tiene tres objetivos principales: 1) El control de ingesta o infusión de macronutrientes: glucosa, proteínas y lípidos, y micronutrientes (vitaminas liposolubles, vitamina A, vitamina C, algunas del complejo B, hierro, zinc, magnesio, selenio, sodio, fósforo, potasio), 2) Evaluación de la adecuación entre las necesidades energéticas y de nutrientes, con las que son infundidas y 3) Control glicémico.⁽⁶⁸⁾ De acuerdo a la evidencia, cuando el aporte de energético y de macronutrientes, no es adecuado, junto con un mal manejo del control glicémico se asocian a peores resultados en la unidad de cuidados intensivos. Por esto, es importante que se establezca un plan de monitoreo en el plan de tratamiento nutricional.⁽⁸⁹⁾ Los parámetros a monitorear, deben ser elegidos en función a los objetivos de la terapia nutricional, por lo que el plan nutricional debe ser revisado para optimizar el apoyo nutricional y poder lograr los objetivos.⁽⁹⁸⁾ La frecuencia del monitoreo debe ir en función de la severidad de la enfermedad del paciente, nivel de estrés metabólico y grado de desnutrición. En pacientes en estado crítico, el monitoreo de algunos parámetros debe hacerse diario, y en algunos casos, debe realizarse de manera aún más frecuente, y deben tomarse en cuenta los costos y la accesibilidad para realizar las mediciones necesarias para monitorear.^(55,65) Otros casos en los que el monitoreo debe hacerse diario son pacientes con enfermedades catabólicas que pueden debilitarlo o infección, aquellos que están en riesgo de sufrir complicaciones por síndrome de realimentación, quienes se encuentran en transición de nutrición parenteral o enteral y alimentación por vía oral, o bien han experimentado complicaciones asociadas con el apoyo nutricional.⁽⁶³⁾ Los parámetros que deben ser monitoreados incluyen: evaluación física, incluyendo signos clínicos de deficiencias (o excesos) de nutrientes y fluidos; estado funcional, signos vitales, ingesta actual (oral, enteral y/o parenteral),

peso, datos bioquímicos (laboratorio), revisión de los medicamentos, cambios en función gastrointestinal.

Los cambios o adaptaciones pertinentes en la terapia de apoyo nutricional deben basarse en los resultados del monitoreo de dichos parámetros. Deben incluirse los parámetros analizados en la evaluación inicial. Los cambios recomendados ya sea en la vía de acceso, formulación, y éstos deben ser documentados junto con los resultados obtenidos.^(63,68) Los parámetros monitoreados deben compararse con los objetivos establecidos, si éstos no se han cumplido o se presentan nuevas complicaciones o riesgos, el plan nutricional debe ser evaluado nuevamente y si es necesario, modificado.⁽⁶³⁾ En daño o falla pulmonar, el monitoreo de los niveles séricos de fósforo es importante, ya que su reposición en caso de ser deficiente es esencial en el tratamiento (por la formación de ATP y DPG), su monitoreo debe ser diario.⁽⁶³⁾ Es necesario el monitoreo de fluidos y electrolitos y otros parámetros metabólicos, de acuerdo a la situación clínica del paciente. Lo anterior para evitar el desarrollo o identificar los pacientes en riesgo del síndrome de realimentación y el estado hídrico del paciente.⁽⁶⁶⁾ El monitoreo diario, debe incluir también inspección visual del acceso, catéter y sonda, parenteral y enteral en el paciente. En la siguiente tabla, se muestran los intervalos de tiempo para el monitoreo de los parámetros, de acuerdo al protocolo sugerido para pacientes con apoyo nutricional ⁽⁶¹⁾(ver tabla 11).

Tabla 11. Protocolo de monitoreo de parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, para el tratamiento nutricional en el paciente crítico.^(62,63,64, 68, 89)

	Parámetro	Frecuencia	Fundamento
Ingesta/Infusión	Ingesta de nutrimentos	Diario.	-Asegurarse que el paciente esté cubriendo sus requerimientos -Evaluar si la ruta actual de apoyo nutricional es la adecuada
	Cambios que afecten la ingesta de alimentos/infusión	Diario. Puede realizarse 2 veces a la semana cuando el paciente se encuentre estable.	-Permitir cambios en la infusión o alimentación, para apoyar al paciente
	Volumen actual infundido	Diario	-Evaluar si el paciente está recibiendo el volumen indicado
	Registro de balance de fluidos (enteral y parenteral)	Diario	-Evaluar estado de hidratación
Antropométricos	Peso	1 vez a la semana Si hay preocupación por el balance de fluidos, diario.* *Tomar en cuenta el estado del paciente	-Para evaluar el estado nutricional actual -Determinar si las metas se están cumpliendo -Llevar un registro de las reservas de masa libre de grasa y masa grasa
	IMC	Al comienzo del apoyo nutricional Ajustar 1 vez a la semana	
	Circunferencia media de brazo	1 vez a la semana, si el peso no es confiable o difícil de obtener.	
	Pliegue cutáneos	1 vez a la semana	

Función gastrointestinal	% de pérdida/cambio de peso	Cada vez que se mida el peso	
	Náusea/vómito	Diario	-Evaluar y asegurarse de que se esté tolerando la ingesta/infusión
	Diarrea	Diario	-Descartar otras etiologías y evaluar tolerancia a la vía de apoyo y tipo de fórmula
	Distensión abdominal	Como se considere necesario por el clínico	Evaluar tolerancia a la infusión/alimentación
Condición clínica	Estado general	Diario	-Para evaluar que se está tolerando el apoyo nutricional y que éste sigue siendo el adecuado
	Temperatura y presión arterial	Diario. Si es necesario, incrementar el número de veces al día que se evalúa	-Son signos de infección y balance de fluidos
	Terapia medicamentosa	Diario	-Analizar y prevenir si existen interacciones fármaco-nutrientes
	Signos clínicos de deficiencias	Diario o por lo menos 1 vez a la semana	-Parte del monitoreo nutricional -Fundamento para sospechar de deficiencias y modificación del apoyo nutricional.
Metas a corto y largo plazo	¿Se están cumpliendo las metas establecidas en el tiempo?	Diario al inicio Reducir a dos veces/semana	-Asegurarse que el apoyo nutricional es adecuado, para la atención completa del paciente
	¿Las metas, aún son adecuadas?	Diario, al inicio Reducir a 1 vez por semana	
	Sodio	Al inicio	-Evaluación de función renal, estado hidroelectrolítico y estado de sodio y potasio
	Potasio	Diario	
Parámetros bioquímicos	Creatinina		
	Glucosa	Al inicio 1-2 veces al día, o más si se necesita	-Los niveles de glucosa en el paciente crítico deben llevar un control estricto
	Magnesio	Al inicio	-La depleción es común y niveles bajos pueden indicar estado pobre
	Fósforo	Diario, sobre todo si hay riesgo de síndrome de realimentación	
	Parámetros de función hepática	Al inicio Por lo menos dos veces a la semana Diario, si se considera necesario	-Las anomalías en la función hepática son normales durante la nutrición parenteral
	Calcio	Diario	-Depleción es común -Implicaciones en estado nutricional -Implicación en metabolismo óseo y balance de fósforo
	Albumina	Diario	-Implicaciones en estado nutricional
	Proteína C-Reactiva	Al inicio 2-3 veces por semana	-Analizar presencia de fase aguda -Apoyo en la interpretación de proteína, elementos traza y vitaminas
	Zinc	Al inicio	-La deficiencia es común, sobre todo cuando hay aumento de pérdidas
	Cobre	2-4 veces por semana	

		-Evaluar riesgo por depleción -La respuesta de fase aguda puede causar depleción de selenio -La respuesta de fase aguda puede causar depleción de selenio
	Selenio	Al inicio, si hay riesgo de depleción Las próximas evaluaciones deben basarse en la inicial
	Cuenta de glóbulos rojos y volumen corpuscular medio	Al inicio Diario Si se encuentra más estable, puede realizarse 1-2 veces a la semana
	Hierro	Al inicio
	Ferritina	2-3 veces por semana
	25-OH Vit. D	-Cada 6 meses, en apoyo prolongado
	Folatos, Vit. B12	Al inicio Cada 2-4 semanas
		-La presencia de anemia por deficiencia de hierro o folatos es común -Evaluar los efectos en sepsis -La deficiencia de hierro es común en pacientes con NPT -En respuesta de fase aguda, puede perder precisión -El desarrollo de anemia es común

La tolerancia a la alimentación (ya sea oral o enteral) y la obtención de metas, deben evaluarse de manera diaria. Además los requerimientos de un paciente crítico no suelen ser estables, por lo que el análisis de las necesidades energéticas y proteicas debe realizarse periódicamente, en el paciente crítico por lo menos una vez a la semana.⁽⁹⁵⁾ La alimentación al tracto gastrointestinal es segura, a menos que haya evidencia de que el tracto no se encuentre funcional, sin embargo no es necesario que se encuentren ruidos intestinales o peristalsis, para la infusión de la nutrición enteral, ya que este apoyo nutricional promueve la motilidad del tracto, mientras el paciente se mantenga hemodinámicamente estable, es seguro. El monitoreo de la tolerancia a la nutrición enteral, basándose en la presencia de dolor y/o distensión abdominal, evaluación física y clínica, el movimiento de gases y heces, y radiografías de abdomen (si es posible).⁽⁹⁸⁾ Debe evitarse la interrupción innecesaria del aporte nutricional, y mientras el residuo gástrico sea menor a 500 ml (en ausencia de otros signos de intolerancia), no hay fundamentos para suspenderla, por lo general en el área de terapia intensiva, los pacientes sólo reciben aproximadamente el 80% de sus requerimientos energéticos y proteicos, y la interrupción del apoyo nutricional es común debido a los múltiples procedimientos médicos/quirúrgicos, lo cual contribuye al desarrollo de desnutrición.⁽⁶³⁾ La interrupción de la infusión enteral, sin fundamentos, ocurre en aproximadamente el 85% de la población en UTI. Los volúmenes de residuo gástrico no se correlacionan con la incidencia de neumonía o tasa de vaciamiento gástrico; en estudios donde el umbral permitido para el residuo gástrico fue menor, no se demostró que incrementara el riesgo de regurgitación, aspiración o incluso neumonía.^(55,64) Los pacientes que se encuentran recibiendo apoyo nutricional por vía enteral, deben llevar un monitoreo para riesgo de aspiración, y además debe llevarse a cabo un protocolo adecuado para evitar esta complicación (posición de la cabeza a 30-45°, por ejemplo).⁽⁹⁸⁾ La aspiración, es una complicación muy grave en pacientes con NE, y los pacientes en riesgo pueden identificarse por ciertos factores: tubo

nasogástrico, traqueostomía y ventilación mecánica, ser mayor a 70 años, nivel de conciencia bajo o disminuido, transporte fuera de UTI, salud oral pobre y la utilización de infusión intermitente por bolos, requerimientos de sedación con altas dosis o paralizantes, disminución de la motilidad gástrica y posicionamiento terapéutico. (96) La presencia de neumonía y colonización bacteriana en el árbol respiratorio alto, son también asociados con aspiración, pero de secreciones orofaríngeas, más que de contenido gástrico. (62,89). La aspiración de contenido gástrico, representa un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía en pacientes en terapia intensiva, con ventilador mecánico, por lo que debe ser monitoreado y controlado, de manera constante. (96) El reflujo gastroesofágico puede disminuirse con sondas colocadas en partes distantes del tracto gastrointestinal. (98)

Manejo de la diarrea

La diarrea es común en el paciente crítico, como ya se ha mencionado antes, y de los mecanismos responsables puede ser el uso de antibióticos o las alteraciones gastrointestinales. Para el manejo de la diarrea, deben reponerse agua y electrolitos, puede realizarse de manera oral, enteral o parenteral, de acuerdo a las condiciones del paciente. En caso de que se presente diarrea, debe monitorearse si existe una ingesta excesiva de medicamentos hiperosmolares (sorbitol), antibióticos de amplio espectro, colitis por *C. difficile*, colitis pseudomembranosa, o alguna otra etiología infecciosa. La mayor parte de los episodios de diarrea son de baja intensidad. El monitoreo debe incluir evaluación abdominal, leucocitos fecales, cuantificación de heces, cultivo de heces para investigar *C. difficile*, electrolitos séricos, así como una revisión de los medicamentos. (93)

También puede apoyarse con el uso de agentes que disminuyan la motilidad (una vez descartada *C. difficile*) como loperamida, óxido de loperamida y codeína. Es posible que deba cambiarse y adaptarse la composición de la fórmula enteral, el uso de fibra soluble puede ser útil en el tratamiento de la diarrea en pacientes con nutrición enteral. Adicionar cloruro de sodio y elementos traza a la fórmula puede contrarrestar los efectos de la secreción de agua gastrointestinal y prevenir algunas deficiencias. Otra pauta para el manejo es minimizar el residuo que llega al colon, utilizando fórmulas hidrolizadas o pre digeridas, que contengan péptidos y triglicéridos de cadena media, en lugar de proteínas completas y triglicéridos de cadena larga, aunque no cuenta con evidencia suficiente. La nutrición enteral no debe ser interrumpida ya que el reposo del TGI promueve y aumenta el crecimiento bacteriano, dismotilidad intestinal, los cuales pueden hacer que la diarrea continúe. Puede disminuirse, sin embargo la tasa de infusión, sin dejar de cubrir los requerimientos del paciente. También puede disminuirse el aporte por vía enteral y completarlo por vía parenteral. (99)

7. NUEVAS EVIDENCIAS

Predicción de la tasa metabólica en reposo en pacientes críticos, presentando IMC extremos

La fórmula Penn State para el cálculo de requerimientos energéticos en el paciente crítico con apoyo ventilatorio ha sido validado tanto de manera transversal como longitudinal; sin

embargo en esta evidencia, los pacientes con IMC más bajos, y aquellos con IMC más alto, no son representados en estos datos validados. Los puntos de corte para IMC más bajo son $<21 \text{ Kg/m}^2$, mientras que para los IMC más elevados, el punto de corte es $> 45 \text{ Kg/m}^2$. Actualmente existen pocos estudios en la relación de la energía calculada y la medida en pacientes con obesidad mórbida o bajo peso. En este estudio, la meta fue validar la fórmula de Penn State en esta población y también evaluar la validez de otras fórmulas en la misma población. Los criterios de inclusión de los pacientes fueron: presencia de apoyo ventilatorio, mínimo 18 años de edad, con IMC ya mencionado y fueron elegidos de diferentes áreas: quirúrgica, médica, cuidados críticos cardiacos y vasculares. Si existía alguna fuga en el ventilador o agitación antes de la medición, los pacientes fueron excluidos. En un total de 55 participantes con $\text{IMC} > 45 \text{ Kg/m}^2$ y 56 con $\text{IMC} < 21 \text{ Kg/m}^2$ fueron estudiados, a quienes se midió su tasa metabólica en reposo por calorimetría indirecta, y el resultado fue comparado posteriormente con el resultado del cálculo por diferentes fórmulas, además de la fórmula de Penn State: Harris Benedict, Mifflin St Jeor, Ireton Jones, la recomendación del Colegio Americano de neumólogos (A.C.C.P. por sus siglas en inglés) basada en Kcal/Kg de peso y la ecuación de Faisy. Dependiendo de la edad de los pacientes, la fórmula de Penn State se utilizaba con o sin ajuste para personas mayores de 60 años. En la población con obesidad mórbida, la fórmula de Penn State fue la que presentó mayor porcentaje de estimaciones, con 5-10% de variación en cuanto a la calorimetría indirecta, el 67% de estas predicciones tuvieron sólo el 5% de variación, y se concluyó que la ecuación es imparcial. Incluso en la población mayor de 60 años, la ecuación fue precisa 78% de los casos (incluso al usar la ecuación estándar en población mayor, tuvo buenos resultados). En la población con bajo peso, la ecuación de Penn State predijo el gasto metabólico el 63% de los casos aproximadamente con una variación del 5%, sin embargo el error más común fue que subestimaba el requerimiento energético. Sin embargo, en pacientes con IMC menor a 20.5 Kg/m^2 la precisión de la fórmula cayó hasta 59%. De los principales resultados del artículo, es que la ecuación de Penn State puede predecir adecuadamente la tasa de gasto energético en reposo en pacientes críticos con obesidad mórbida, obesidad moderada y en aquellos que no presentan obesidad; pero esta precisión se pierde en pacientes con bajo peso, con un $\text{IMC} < 20.5 \text{ Kg/m}^2$. Otro de los resultados fue que la adaptación de la fórmula para población mayor de 60 años obesa, puede no ofrecer una ventaja en comparación con la fórmula estándar en la misma población. Por lo tanto concluye que su uso en población con bajo peso no es del todo adecuada, debido a la falta de precisión y que se sugiere que debería haber modificaciones a dicha fórmula para adaptarla a la población con muy bajo peso.(100)

Fórmulas elementales pueden reducir el riesgo de neumonía por aspiración en pacientes, postrados, alimentados por gastrostomía.

Los pacientes que reciben nutrición enteral por gastrostomía, que es utilizada comúnmente en pacientes postrados, presenta un alto riesgo para el paciente de aspiración y sus complicaciones, aun cuando se han registrado diferentes métodos para evitarla o corregirla. La prevalencia de neumonía por aspiración se ha reportado de 10 hasta 22%, y por lo general es causada por la aspiración de contenidos gástricos. En este artículo, se reportan dos estudios. En el primero, se reclutaron pacientes hospitalizados, postrados con gastrostomía, que presentaron

neumonía por aspiración, infección de tracto urinario, o infección biliar, de Enero 2010 a Diciembre 2011, la selección del tipo de fórmula (enteral vs. Estándar) dependía en el gastroenterólogo que viera primero al paciente, y ambas dietas se administraban a la misma velocidad de infusión por método de gravedad, y los casos de aspiración fueron registrados, así como síntomas respiratorios, en radiografías de pecho, también los episodios de diarrea provocados por la alimentación. En el segundo estudio, pacientes con gastrostomía con reportes recientes de neumonía por aspiración, fueron reclutados en un ensayo aleatorizado cruzado, en quienes se utilizaron dos tipos de fórmulas líquidas: enteral vs. Estándar (200 Kcal/200 ml) y fueron administradas en los primeros 15 minutos de examinación, a la misma velocidad con un método de gravedad para el control, y fueron comparados con sujetos sanos, quienes de manera aleatoria probaron una de las dos fórmulas (300 Kcal/300 ml) en 15 minutos. Durante las 4 horas posteriores a la administración, se realizaron pruebas de la tasa respiratoria, y el vaciamiento gástrico se evaluó con tres parámetros: tiempo del 10, 30 y 50% del vaciamiento gástrico. En el primer estudio se enlistaron un total de 128 pacientes, 60 de ellos recibieron la fórmula enteral y el resto, recibió fórmula estándar; el grupo que recibió alimentación enteral tuvo significativamente menor incidencia de neumonía asociada a aspiración, que el grupo que recibió fórmula estándar, la presencia de diarrea tuvo resultados similares, y en el grupo de la fórmula estándar, nueve pacientes requirieron hospitalización adicional por neumonía por aspiración. En el segundo estudio, los pacientes que recibieron alimentación elemental presentaron mayor vaciamiento en los tres parámetros y hubo diferencias significativas con el grupo que recibió fórmulas estándar. El hecho de que a diferentes volúmenes no hubo problemas significativos relacionados a la presencia de diarrea, por lo que se sugiere que en pacientes con gastrostomía, que reciben fórmulas elementales, la tolerancia se mantiene hasta en 300 ml. Por lo que se sugiere que en la población hospitalizada y postrada, la gastrostomía puede instalarse, con menor riesgo de aspiración al usarse fórmulas elementales, ya que muchas veces en esta población, se utiliza la alimentación post pilórica, para evitar riesgos de aspiración, por lo que el uso de fórmulas elementales puede ser una buena opción.⁽¹⁰¹⁾

Efectos de la suplementación parenteral de selenio en paciente crítico: revisión sistemática y meta análisis.

Actualmente la evidencia no es consistente en cuanto a la suplementación de selenio por vía parenteral en el manejo de pacientes en estado crítico y paciente crítico con sepsis, y si ésta debe ser de manera rutinaria. Aunque recientemente los farmaconutrientes han mostrado potencial cuando se administra en dosis suprafisiológicas, mejorando los resultados clínicos por medio de la modulación de inflamación sistémica y la respuesta inmune. El selenio tiene efectos pleiotrópicos incluyendo: antioxidantes, inmunomoduladores así como el aumento de la inmunidad anti viral. En algunas revisiones sistemáticas se sugiere que la evidencia no es suficiente para su recomendación, mientras que en algunos ensayos aleatorizados, han obtenido resultados contradictorios. En este artículo se presentan los resultados de una revisión sistemática de ensayos aleatorizados en los que se estudiaba la suplementación parenteral de selenio en pacientes crítico y también los resultados de meta análisis de pacientes en estado crítico con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o sepsis. Esta revisión se realizó de manera

prospectiva, siguiendo métodos sugeridos para su búsqueda y la aplicación de filtros para algunos ensayos aleatorizados. Los estudios incluidos incluían la suplementación parenteral de selenio, administrada además de las intervenciones nutricias de rutina en adultos, pero no se incluyeron aquellos en que el selenio era sólo un componente más de intervenciones de inmunonutrición o de antioxidantes mixtas. También se analizaron aquellos estudios en pacientes críticos con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. Se incluyeron 12 ensayos aleatorizados, de los cuales incluyeron directamente pacientes con SRIS o sepsis. La duración, estrategias y dosis de la administración de selenio, variaba de manera considerable en los estudios, la duración (en días) se calculó de acuerdo a los días en los que se administraba más de 100 µg de selenio (la recomendación de selenio es de 55-75 µg al día). En este meta análisis se obtuvo evidencia de que la suplementación parenteral de selenio reduce la mortalidad en pacientes críticos con SRIS o sepsis, y en aquellos pacientes en los que se utilizó la estrategia de dosis de carga por bolo, con un tiempo de tratamiento mayor, puede tener mayores beneficios en la reducción de mortalidad. Aunque en todos los estudios que se realizó esta estrategia tuvieron tiempo de duración largo, por lo que no se puede especificar si los beneficios se dan con ambos factores o sólo se necesita uno de ellos. Sin embargo, la programación más óptima de la suplementación aun no es muy clara (duración y dosis); en los estudios se sugirió que un bolo administrado en fases tempranas de sepsis puede tener efectos benéficos. De acuerdo a los resultados obtenidos, los autores concluyen que la recomendación de la suplementación parenteral del selenio en paciente crítico debe ser una recomendación, ya que reduce la mortalidad de manera significativa, y las estrategias del tratamiento pueden considerar la administración de un bolo inicial como dosis de carga. (102)

8. PRESENTACIÓN DEL PACIENTE

Antecedentes del caso

Paciente masculino de 52 años de edad, con diagnóstico de infección por VIH con 15 años, y con tratamiento antirretroviral suspendido un año antes del ingreso por mal apego. El paciente inicia su padecimiento el día 28 de Febrero del 2013, con fiebre tos severa y cefalea intensa; Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos el día 05 de Marzo del 2013, con el diagnóstico de neumonía (asociada a SIDA C3) por *P. jirovecii*. Durante su primer día de estancia hospitalaria, se mantiene en ayuno debido a la sedación e intubación y se coloca sonda orogástrica para su alimentación. A las 24 horas de su ingreso, se realiza la primera valoración nutricia.

Evaluación inicial del paciente. SOAP 1

Fecha: 06 de Marzo del 2013 **Edad:** 52 años **Sexo:** Masculino

Diagnósticos médicos: VIH/SIDA + Neumonía grave

S ubjetivo	Paciente sedado y postrado. Antecedentes heredofamiliares: Negados Antecedentes personales patológicos: VIH, diagnosticado en 1998 Antecedentes personales no patológicos: Tabaquismo desde los 23 años (dos cigarrillos al día), suspendido a los 49 años. Consumo de alcohol ocasional (1 vez al mes), llegando a consumir dos copas en cada ocasión. Estilo de vida: Ocupación: contador. No se reporta realización de actividad física.		
O bjetivo	Antropométricos Talla estimada: 177 cm Peso estimado: 62.2 Kg IMC: 19.85 Kg/m² Peso Normal % Peso teórico: 90 ACEPTABLE PCT: 6 mm Percentil: 10 (por debajo de la media) AMB: 44 cm³ Percentil: 15 (baja masa muscular) Clínicos Signos vitales PA: 118/64 mmHg PAM: 85 mmHg FC:58 FR:21 SAO₂: 92% -Palidez en tergumentos -Mucosas semihidratadas Medicamentos Bactrim (anorexia, diarrea, glositis, estomatitis) Metilprednisolona (aumento de catabolismo, esofagitis, dispepsia, aumenta catabolismo de calcio) Ceftazidima (anorexia, diarrea, candidiasis oral), Oseltamivir (monitorear función renal), Norepinefrina (5 ml/hr), Midazolam (anorexia, disminución de peso, estreñimiento o diarrea) Propofol (5 ml) (aumento de aporte lipídico, hipotensión) TMP-SMX (anorexia, diarrea, estomatitis, glositis), Claritromicina (dispepsia, diarrea) Anfotericina (anorexia, disminución de peso, náusea/vómito, dispepsia, diarrea, probable hemorragia de TGI) Paracetamol (dolor abdominal, diarrea, inapetencia, náusea/vómito) Morfina (náusea/vómito, pérdida de apetito, diarrea o estreñimiento) Esquema TAR suspendido hace un año Tratamiento: apoyo ventilatorio mecánico invasivo en modo controlado con FiO₂ 40% Bioquímicos Bajos: Leucocitos: 12.9 U/mm³, Hb: 11.3 g/dL, Hematocrito: 33.7%, Albúmina: 1.92 g/dL, P: 1.6 mg/dL, Ácido úrico: 2.65 mg/dL Altos: Cl: 110 mEq/L, glucosa: 191 mg/dL , Mg: 2.46 mg/dL pH: 7.43 HCO₃: 27 PO₂: 96 PCO₂: 42 Dietéticos 24 hrs. De AYUNO. Debido a intubación e ingreso a unidad de terapia intensiva Propofol: 132 Kcal		
A nálisis	Requerimientos Kcal: 1,752 Kcal. Fórmula/técnica: PSU Peso: Estimado Proteína total: 93 g al día 1.5 g/Kg/día Diagnóstico nutricional: Aumento de requerimientos, causado por SIDA C3 + comorbilidad (NAC) e instalación de apoyo ventilatorio mecánico, evidenciado por percentil de PCT de 10 (por debajo de la media) y percentil de AMB (masa muscular baja) y valores de laboratorio alterados (hemoglobina y hematocrito bajos).		
P lan	Objetivos 1) Evitar pérdida de peso y depleción de masa grasa 2) Progresar infusión de nutrición enteral para cubrir requerimientos energéticos y proteicos. 3) Contribuir al tratamiento médico nutricional 4) Vigilar datos de tolerancia a vía enteral Monitoreo -Tolerancia a la vía enteral: residuo gástrico, distensión abdominal, náusea/vómito -Evacuaciones: cantidad y tipo -Diuresis -Glucemia -Valores de fósforo *Evaluar estos valores diario		

-Evaluación antropométrica en siete días

Plan nutricional

Vigilar concentración de fósforo (respuesta) antes de iniciar la infusión.

Dieta polimérica (472 ml de fresubin plus + 236 ml de Nepro).

709 ml para 24 horas, pasar a infusión continua de 29.5 ml/hr que aporta 134 Kcal y 45 g de proteína.

Distribución de nutrimentos: hidratos de carbono 56.3%, proteínas 14.8% y lípidos 29%.

Cubriendo 47% de energía y 27% de proteína.

Micronutrimentos: Vit. K: 41.4% Se: 78.8% Zn: 90.3%

*IMC: Índice de masa corporal *PCT: pliegue cutáneo tricipital *AMB: área muscular de brazo *PA: presión arterial.
*PAM: presión arterial media *FR: frecuencia respiratoria *FC: frecuencia cardíaca *SaO₂: saturación de oxígeno Hb: hemoglobina

Seguimiento

Inició la infusión de nutrición por vía enteral a las 24 horas de su ingreso presentando buena tolerancia (47% de energía y 27% de proteína), por lo que se progresó el volumen de la infusión, cubriendo al cuarto día de estancia en UCI el 100% del requerimiento energético y el 90% de los requerimientos proteico. Al quinto día de alimentación, el paciente presentó vómito (300 ml) y hasta este día no se presentaron evacuaciones, por esta razón se disminuye nuevamente la infusión y el aporte total en volumen, aporte energético y proteico. Sin embargo vuelve a presentar vómito (300 ml) e hipertermia, por lo cual se disminuye el volumen total de la infusión y se emplean fórmulas densamente energéticas para mantener un aporte calórico considerable. El quinto día de estancia en UCI, el paciente presenta tres evacuaciones diarreas (la mayor de 250 ml) por lo que enfermería suspende la infusión de la dieta enteral (ese día cubre el 38% del volumen total). A partir del sexto día de estancia hospitalaria, se inicia apoyo nutricional mixto utilizando NP (Kabiven) que aportaba el 51% de sus requerimientos energéticos. Dos días después, se retira la SOG por indicación médica, para iniciar vía oral, los cuales son poco tolerados por el paciente; por parte del servicio de Nutrición se mantiene la nutrición parenteral, logrando cubrir el 70% de la energía y 53% de proteína. Se intenta el cambio a ventilación en modo espontáneo pero no es tolerada por el paciente, y se regresa a modalidad mecánica. Los siguientes días con poca tolerancia a la vía oral, fiebre y requiere apoyo sinérgico para mantenerse hemodinámicamente estable. Por estos hechos se decide recolocar la sonda el día número 10 de estancia hospitalaria, por lo que se inicia el aporte glutamina por sonda orogástrica. Cuatro días después, vuelve a indicarse ayuno enteral ya que se registra sangrado de tubo digestivo. Debido a esta evolución clínica durante las primeras dos semanas de estancia en UCI cubre en promedio el 46.39% de sus requerimientos energéticos y el 35% de su requerimiento proteico.

SOAP 2

Fecha: 18 de Marzo del 2013 **Edad:** 52 años **Sexo:** M
Cursa el día #12 de estancia en unidad de terapia intensiva

Diagnósticos médicos: VIH/SIDA + P. Neumonía + SIRA moderado

S ubjetivo	Paciente cuenta con sonda nasogástrica, se encuentra postrado aunque se ha disminuido la sedación aún no se encuentra en estado de alerta. Cuenta con sonda nasogástrica.	
O bjetivo	<u>Antropométricos</u> Talla estimada: 177 cm Peso estimado: 56.7 Kg IMC: 18.1 Kg/m² Peso Normal % Peso teórico: (69 Kg) 82.2% (Desnutrición leve) % Pérdida de peso (5.3 Kg) 8.8% en 10 días (significativo) PCT: 6 mm Percentil: 10 (por debajo de la media) AMB: 39.4 cm³ Percentil: 10 (baja masa muscular) <u>Clínicos</u> Signos vitales PA: 139/53 PAM: 79 FC:101 FR:20 SAO₂: 90% √ -Palidez de tegumentos y mucosas orales -No presenta evacuaciones -Residuo gástrico: 20 ml <u>Medicamentos:</u> Mencionados anteriormente. La norepinefrina se suspende este día. Propofol no es infundido. <u>Tratamiento:</u> apoyo ventilatorio mecánico invasivo, modalidad CPAP (PEEP 6, FiO₂ a 60%)	<u>Bioquímicos (18.03.2013)</u> Bajos: Ácido Úrico: 3.62 mg/dL, Proteínas totales: 4.84 g/dL, Albúmina:1.87 g/dL, Hb: 7.6 g/dL, Hematocrito: 22.9% Altos: Cl: 114 mEq/L, TGO: 41 UI/L, TGP:76 UI/L pH: 7.43 HCO₃: 20 PO₂: 90 PCO₂: 34 <u>Dietéticos</u> Indicación: NPT (Kabiven). 1400 Kcal en 1,540 ml para 24 horas, a infusión continua de 64.2 ml/hr. Con 51 g de proteína (1.1 g/Kg al día). Distribución de Nutrientos: -Hidratos de carbono: 150 g =42.17% -Proteína: 14.5% -Lípidos: 60 g = 38.5% *Se agregan 10 ml de multivitamínico y 10 ml de oligoelementos Infundido: 95.8% Adecuación: 67% de energía y 50.8% de proteína. Historial de alimentación: 46.39% de energía y 35% de proteína.
A nálisis	<u>Requerimientos</u> Kcal: 1,994 Kcal. Fórmula/técnica: PSU Peso: Estimado Proteína: 96 g al día g/Kg/día: 1.7	<u>Diagnóstico nutricional:</u> Aporte insuficiente de energía y proteína, causado por intolerancia a la vía oral y retiro temprano de acceso enteral. Evidenciado por pérdida de peso de 8.8% en 10 días (significativa), disminución de masa muscular (disminución de 44 cm a 39.4 cm) y reporte de infusión.
P lan	<u>Objetivos</u> 1) Frenar la pérdida de peso y depleción de masa grasa 2) Comenzar y progresar infusión de nutrición enteral para cubrir requerimientos (energía, proteína y micronutrientes) 3) Contribuir al tratamiento médico nutricional 4) Vigilar datos de tolerancia a vía enteral <u>Indicación Médica</u> -Suspender nutrición parenteral e iniciar apoyo enteral (Indicación médica de UCI) <u>Plan Nutrición</u>	<u>Monitoreo</u> -Tolerancia a la vía enteral: residuo gástrico, distensión abdominal, náusea/vómito -Síntomas gastrointestinales -Evacuaciones: cantidad y tipo -Diuresis -Glucemia -Evaluación antropométrica en siete días

-Fórmula elemental de 523.6 Kcal en 400 ml para 24 horas a infusión continua, velocidad de infusión 16 ml/hr. Por sonda nasogástrica. (Sugerencia Nutrición CIENI)
 -Glutamina, 1 sobre de 22.4 g cada 12 horas (en 200 ml de agua para 4 horas). (Sugerencia Nutrición CIENI) **
 -1 ampolleta de MVI por vía parenteral al día
 -1 ampolleta de tracefusin vía parenteral al día

Aporte total: 603 Kcal y 46 g de proteína.

Distribución de Nutrientes: Hidratos de carbono 80.9 g (53.6%). Lípidos 15 g (22.3%). Proteína 46 g (30.5%)

Cubre el 100% de requerimientos de micronutrientes

Porcentaje de adecuación. 30% de energía y 48% de proteína

**El plan ideal mantener la nutrición mixta, con NPT y nutrición enteral, hasta que la última cubriera por lo menos el 60% de los requerimientos del paciente, y en este momento se hubiera destetado de la nutrición parenteral.

*IMC: Índice de masa corporal *PCT: pliegue cutáneo tricipital *AMB: área muscular de brazo *PA: presión arterial.

*PAM: presión arterial media *FR: frecuencia respiratoria *FC: frecuencia cardíaca *SaO₂: saturación de oxígeno

Por indicación de los médicos tratantes en UCI, se suspende la NPT y se indica el inicio de alimentación por vía enteral, se le comentó al médico que la opción ideal sería destetar de la NTP hasta que se alcanzaran el 60% de los requerimientos por vía enteral, pero se dejó la misma indicación. La dieta se infunde 22 horas y se suspende por programación de panendoscopia y traqueostomía. El día 15 de estancia en UCI presenta nuevamente sangrado en pozos de café y se mantiene en ayuno enteral. Se le ofrecen líquidos por vía oral por indicación médica, los cuales no son tolerados. Presenta además vómito en grandes cantidades. Durante la siguiente semana de estancia hospitalaria el paciente cubrió en promedio el 12% de energía y el 17% de sus requerimientos proteicos, por vía enteral. Comienza nuevamente con nutrición parenteral total el día número 20 de estancia hospitalaria. A la evaluación, se observa depleción evidente de masa magra y masa grasa; y durante la evaluación antropométrica se evidencia la pérdida de peso, así como la depleción de masa muscular y masa grasa.

SOAP 3

Fecha: 27 de Marzo del 2013 **Edad:** 52 años **Sexo:** Masculino
 Cursa el día #24 de estancia en unidad de terapia intensiva

Diagnósticos médicos: VIH/SIDA + Neumonía grave +
 Síndrome febril + Esofagitis por herpes + SIRA moderado

Subjetivo

Paciente postrado. Ha presentado episodios diarreicos con volumen de hasta 1250 ml. También llega a presentar vómito con contenido biliar durante dos días. Se retira sedación y se mantiene con morfina para controlar el dolor. Paciente postrado. Presenta periodo inquieto y poco cooperador. Se retira el apoyo por vía parenteral por indicación médica, aun cuando no se habían cubierto el 60% de requerimientos por vía enteral. Ha presentado síntomas de intolerancia a vía enteral.

Objetivo

Antropométricos

Talla estimada: 177 cm
Peso estimado: 62 Kg
IMC: 19.8 Kg/m² **Peso normal**
% Peso teórico: (69 Kg) **88.9% (Desnutrición leve)**

Bioquímicos

Bajos:
 Urea: 26 mg/dL; Ácido Úrico: 1.45 mg/dL;
 Creatinina: 0.71 mg/dL; Proteínas totales:
 3.51 g/dL; Albúmina: 1.01 g/dL; Hb: 7.9 g/dL;

	% Ganancia de peso (9.3 Kg) 8.8% en 9 días (no confiable por edema) PCT: 4 mm Percentil: 5 (depleción de masa grasa) AMB: 34 cm³ Percentil: <5 (masa muscular baja) Clínicos Signos vitales PA: 87/34 mmHg PAM: 75 mmHg FC:102 FR:19 SAO₂: 93% Ψ -Edema (+++) -Resequedad en piel -Lesiones en comisuras de boca y punta de la lengua -No presenta evacuaciones Medicamentos: Omeprazol (estreñimiento, náusea, vómito), Fentanil (náusea, vómito, pérdida de apetito, diarrea, debilidad) Amikacina (vómito, malestar estomacal), Colistina (dificultad para deglutir, mareos) Tratamiento: apoyo ventilatorio mecánico invasivo	Hematocrito: 23.7%, K: 3.18 mEq/L Altos: Cl: 114 mEq/L pH: 7.42; HCO₃: 21.4; PO₂: 73.5; PCO₂: 33.1; (acidosis metabólica) Dietéticos Kabiven. 1400 Kcal en 1,540 ml para 24 horas, a infusión continua de 64.2 ml/hr. Distribución de Nutrientos: -Hidratos de carbono: 150 g =42.17% -Proteína: 51 g= 14.5% -Lípidos: 60 g = 38.5% *Se agregan 10 ml de multivitamínico y 10 ml de oligoelementos Infundido: 67% % adecuación: 54% de energía y 36.74% de proteína. Historial de alimentación: 12% de energía y 17% de proteína
A nálisis	Requerimientos Kcal: 1,736 Kcal. Fórmula/técnica: PSU Peso: Estimado Proteína: 93 g al día g/Kg/día: 1.5	Diagnóstico nutricional: Desnutrición, causada por retiro temprano de NPT, antecedentes de infusión inadecuada de apoyo nutricional e imposibilidad para cubrir requerimientos energéticos y proteicos. Evidenciado por depleción de masa muscular y masa grasa, porcentaje de peso teórico y edema (+++).
P lan	Objetivos 1) Frenar la pérdida de peso y depleción de masa grasa 2) Comenzar y progresar infusión de nutrición enteral para cubrir requerimientos (energía, proteína y micronutrientes) 3) Contribuir al tratamiento médico nutricional 4) Vigilar datos de tolerancia a vía enteral Plan nutricional Apoyo nutricional mixto: -NPT: Kabiven 1400 kcal y 51g de proteína en 1540 ml a 64.1 ml/hr para 24hrs por catéter vía central, con 10 ml de multivitamínico, 10 ml de oligoelementos, 60 mEq de KCl. -Inicio dieta enteral con fórmula polimérica (fresubin D) aportando 236 kcal y 10.86 g proteína -1 ampolla de Multivitamínico por vía parenteral al día -1 ampolla de tracefusin por vía parenteral al día Aporte total: 1636 Kcal y 62g proteína Porcentaje de adecuación. 94.2% de energía y 66% de proteína Cubre el 100% de micronutrientes	Monitoreo -Tolerancia a la vía enteral: residuo gástrico, distensión abdominal, náusea/vómito -Síntomas gastrointestinales -Evacuaciones: cantidad y tipo -Diuresis -Glucemia -Evaluación antropométrica en siete días

*IMC: Índice de masa corporal *PCT: pliegue cutáneo tricipital *AMB: área muscular de brazo *PA: presión arterial.
*PAM: presión arterial media *FR: frecuencia respiratoria *FC: frecuencia cardíaca *SaO₂: saturación de oxígeno

Se logra que se colocara sonda nasoyeyunal, para intentar mejorar la tolerancia. Posterior a esta intervención se continua progresando el aporte enteral, con fórmula polimérica concentrada, rica en ácidos grasos omega3 y antioxidantes al mismo tiempo comienza a disminuirse el apoyo por parte de la vía parenteral, con la finalidad de destetar al paciente de ésta progresivamente. La diarrea se controla y presenta bajos volúmenes de residuo gástrico (hasta 60 ml). Requiere apoyo con norepinefrina debido a que su presión arterial media, tiende a descender a niveles muy bajos (hasta 58). En estos días se logra que se infunda todo el volumen indicado, tanto por vía enteral como por vía parenteral, hasta lograr cubrir el 96% del requerimiento energético al tercer día de la indicación, y también se logró una disminución en la infusión de la nutrición parenteral. Aunque se disminuye sintomatología gastrointestinal y se logra controlar la diarrea, presenta fiebre y requiere altos volúmenes de oxígeno por minuto, por lo que no es posible extubarlo. El paciente continúa en la unidad de terapia intensiva, hasta lograr estabilidad hemodinámica y es posible extubarlo, es egresado a piso dentro del INER, y se continúa vigilancia por el servicio de CIENI. En piso se diagnostica GEPI por isospora Belli y remite la presencia de diarrea con tratamiento, mejora la tolerancia a la NE por gastrostomía, tolerándola adecuadamente y cubre el 100% de sus requerimientos obteniendo una ganancia de 5 Kg en tres semanas. Después de 60 días de estancia hospitalaria por mejoría clínica el paciente egresa de hospitalización con gastrostomía, continua monitoreo en consulta externa de nutrición y a los 60 días se retira gastrostomía por consumo vía oral del 100% de sus requerimientos con buena tolerancia y ganancia del 5% de su peso habitual. Se egresa de hospitalización, actualmente estable y se continua monitoreo en consulta externa

9. CONCLUSIONES

Actualmente, gracias a los avances en la terapia antirretroviral y a la promoción de la detección oportuna, las consecuencias que antes era comunes en el VIH/SIDA pueden ser prevenidas y controladas, siempre y cuando el paciente tenga un buen apego a la terapia. De hecho, en México la tasa de incidencia ha logrado disminuirse, así como del desarrollo de las enfermedades más comunes (tuberculosis, neumonía, etc.). La de apego a la TAR, así como del diagnóstico de VIH, sigue siendo un problema presente en México, y también son factores de riesgo para la presencia de infecciones oportunistas. La disminución de la cuenta de linfocitos CD4 incrementa el riesgo de desarrollar neumonía, que es la infección oportunista más frecuente. La neumonía por *P. Jirovecii* sigue siendo la causa principal de ingreso a UCI. La presencia de esta enfermedad puede evolucionar hasta falla respiratoria, requiriendo hospitalización e ingreso a UCI, junto con el tratamiento con métodos invasivos, como el apoyo ventilatorio. La respuesta inflamatoria sistémica, junto con el estrés metabólico, aumenta los requerimientos energéticos, complicar la posibilidad de alimentación e interferir con el metabolismo de nutrimentos. Estos efectos junto con el síndrome de desgaste en pacientes con VIH/SIDA, deterioran el estado nutricional del paciente, quien puede llegar a presentar desnutrición.

La desnutrición está asociado con mortalidad y morbilidad, mayor estancia en UCI y también puede afectar el éxito del tratamiento médico. Para lograr cubrir los requerimientos energéticos y nutricios en pacientes que no pueden alimentarse por vía oral, se requiere el uso de apoyo nutricio ya sea por vía enteral y/o parenteral. La nutrición enteral debe ser la vía de elección, debido a sus beneficios demostrados en la función gastrointestinal, mejoría del paciente, mortalidad y morbilidad. El inicio temprano (primeras 24 a 48 horas después de la admisión) de la NE ha demostrado mayores beneficios en la evolución del paciente.

La evaluación del estado nutricio, debe incluir parámetros e indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, para evaluar no sólo las reservas de masa grasa y masa muscular del paciente, sino también la relación con su peso habitual, la pérdida de peso, la presencia de deficiencia, el estado catabólico, etc. Además, también serán importantes en el monitoreo del paciente para evaluar el cambio en los parámetros y determinar si se las metas se están logrando o si es necesario un cambio en el plan de nutrición. Durante la planeación del tratamiento nutricio se debe elegir el tipo de fórmula y/o la suplementación de nutrimentos, que mayor beneficio represente para la evolución del paciente. Para lo que se deben considerar los signos clínicos, la fisiopatología de la enfermedad, los parámetros bioquímicos, y las nuevas evidencias que pueden ayudar en el tratamiento del paciente.

El contenido calórico, proteico de hidratos de carbono y lípidos (así como el tipo) en las fórmulas y su distribución debe ser individualizado para cada paciente, así como el contenido de antioxidantes u otro tipo de micronutrimentos. También debe considerarse el uso de farmaconutrimentos, antioxidantes y fórmulas inmunomoduladoras. Las decisiones deben ir basada en evidencias. Los requerimientos proteicos, también deben ser calculados de acuerdo al nivel de estrés del paciente, patología y estado catabólico. Para pacientes con falla respiratoria/SDRA se considera que el aporte proteico debe oscilar entre 1 a 1.8 g/Kg de peso al día, para beneficiar el trabajo respiratorio y el estado nutricio. La reducción del gasto calórico total ha comprobado tener beneficios en el coeficiente respiratorio, en comparación con la disminución de la carga de hidratos de carbono. Pero es importante que el aporte de glucosa no exceda 5 mg/Kg al día, mientras que los lípidos no deben representar un aporte mayor al 50% de las calorías totales, y el aporte de ácido linoléico debe ser vigilado. La distribución de macronutrimentos y la suplementación de los micronutrimentos, debe planearse en función de los requerimientos y patología del paciente. En el paciente crítico, es muy importante el tiempo en el que los requerimientos energéticos y proteicos deben alcanzarse (48 a 72 horas, de acuerdo a la ESPEN), así como la estimación de sus requerimientos, para lo que hay que elegir el mejor método para calcularlo.

Los medicamentos, las enfermedades presentes, los tratamientos y exámenes médicos necesarios, pueden complicar la infusión del apoyo nutricio, la absorción de los nutrimentos o excreción de nutrimentos, etc. Por esto la vigilancia y las decisiones deben ser fundamentadas y en gran relación con la condición del paciente. Los objetivos del tratamiento nutricio en falla respiratoria, incluyen: prevenir, tratar y corregir las causas de desnutrición, establecer una intervención temprana, lograr un estado nutricio adecuado, prevenir y corregir deficiencias. Las



metas para paciente crítico es alcanzar del 50 al 65% de los requerimientos calórico y proteico del paciente para lograr beneficios clínicos de la nutrición enteral en la primera semana de hospitalización, si el paciente no puede cubrir el 100% de las metas en las primeras 7-10 días, por vía enteral, deberá iniciarse el apoyo por vía parenteral complementaria.

La coordinación del trabajo del equipo interdisciplinario es muy importante, por lo que la comunicación de todos los profesionales debe ser adecuada, para que todos los procedimientos e indicaciones tengan como objetivo lograr el mayor beneficio para el paciente. El nutriólogo tiene un papel importante en el cuidado de este tipo de pacientes, su trabajo deberá basarse en la mejor evidencia disponible. Conocer la patología del paciente, historia clínica, procedimientos médicos y medicamentos, son parte de la evaluación nutricia para contar con la información objetiva y subjetiva suficiente, para la planeación adecuada del tratamiento nutricional. El cálculo de requerimientos, distribución de macronutrientes, selección de tipo y vía de alimentación, junto con la suplementación de micronutrientes, debe ser individualizado para cada paciente.

10. REFERENCIAS

1. Rosen Mark J. *Pulmonary complications of HIV infection*. *Respirology* (2008) 13, 181-190.
2. Sogaard O.S., Reekie J., Ristola M. et al. *Severe Bacterial non-aids infections in HIV-positive persons: Incidence rates and risk factors*. *J.jinf.* (2013) 66, 439-446.
3. García Sancho Ma. Cecilia, Pérez González Lina Edith, Franco Marina Francisco, et al. *Infecciones Oportunistas pulmonares en pacientes con infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, 1991-2001*.
4. Morris Alison, Lundgren Jens D., Masur Henry, et al. *Current Epidemiology of Pneumocystis Pneumonia*. *Emerging Infectious Diseases* (2008) Vol. 10, No. 10.
5. Domínguez-Cherit Guillermo, Borunda Nava Delia, Takao Kaneko Francisco. *VIH/SIDA en la unidad de terapia intensiva*. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* (2004). Vol. XVII, Num. 6. 191-198.
6. Barber T.J., Hughes A., Dinsmore W.W., et al. *How does HIV impact on non-AIDS events in the era of HAART*. *Int J STD AIDS* (2009) 20:1-3.
7. Hendricks Kristy M., Dong Kimberly R., Gerrior Jul L. *Nutrition Management of HIV and AIDS*. American Dietetic Association. 2011.
8. Larson Heidi J, Bertozzi Stefano, Piot Peter. *Redesigning the AIDS response for long-term impact*. *Bull World Health Organ*. 2011;89: 846-852.
9. Abdool Karim Salim M., Abdool Karim Quarraisha, Gouws Eleanor, et al. *Global Epidemiology of HIV-AIDS*. *Infects. Dis. Clin. N. Am.* 21 (2007) 1-17.
10. Akgün Kathleen M., Huang Laurence, Morris Alison. *Critical Illness in HIV-Infected Patients in the Era of Combination Antiretroviral Therapy*. *Proceedings of the American Thoracic Society*, Vol.8 No.3 (2011) 301-307.
11. Jaimes Fabian, De la Rosa Gisela, Gómez Emiliano et al. *Incidence and risk factors for ventilator associated pneumonia in a developing country: Where is the difference?* *J.rmed* (2009) 101, 762-767.
12. Cortés-Télles Arturo, Juárez Hernández Fortunato, Peña Mirabal Ericka Sagrario. *Neumonía por Pneumocystis jirovecii en pacientes con VIH*. *Neumol Cir Torax* (2011): 70(3):165-171.
13. Adlakha A., Pavlou M., Walker D.A., et al. *Survival of HIV patients admitted to the intensive care unit in the era of highly active antiretroviral therapy*. *J STD AIDS* 2011;22. 498-504.
14. Boonsarngsuk Viboon, Sirilak Supinda, Kiatboonsri Sumalee. *Acute respiratory failure due to Pneumocystis pneumonia: outcome and prognostic factors*. *J.ijid* (2009) 13, 59-66.
15. Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el SIDA. *Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro Nacional de casos de SIDA Actualización al 30 de Junio de 2013 (CENSIDA)*. México, 2013.
16. Valdespino José Luis, García-García Ma. De Lourdes, Conde-González Carlos J., et al. *Prevalencia de Infección por VIH en la población adulta en México: una epidemia en ascenso y expansión*. *Salud Pública de México*, Vol. 49, Supl. 3 de 2007.

17. Del Campo Rodríguez Lucio Eduardo, Sifuentes Osornio José. *Infecciones oportunistas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida: La historia en México a 20 años del inicio de la epidemia*. Rev. Invest. Clín. (2004);56(2):169-180.
18. Fields C. *HIV and AIDS in: Nelms M. Nutrition Therapy and Pathophysiology*. 2a Edición. WADSWORTH Cenage Learning. 2010
19. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J., et al. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 18ª edición. McGraw-Hill Global Education Holdings. 2011.
20. Thomas Charles F., Limper Andrew H. *Medical Progress Pneumocystis Pneumonia*. N Engl J Med (2004);350:2487-98.
21. Rabodonirina Meja, Vaillant Laetitia, Taffé Patrick. *Pneumocystis jirovecii Genotype Associated with Increased Death Rate of HIV-infected Patients with Pneumonia*. Emerging Infectious Diseases 2013. Vol. 19:1. P. 21-29.
22. Krajicek Byran J., Thomas Charles F., Limper Andrew H. *Pneumocystis Pneumonia: Current Concepts in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment*. Clin. Chest. Med. 30 (2009) 265-278.
23. Pupaibool Jakrapun, Limper Andrew H. *Other HIV-Associated Pneumonias*. Clin. Chest. Med 34 (2013).
24. Catherinot Emilie, Bougnoux Marie-Elisabeth, Couderc Louis-Jean. *Pneumocystis jirovecii Pneumonia*. Infect. Dis. Clin. N. Am. (2010) 107-138.
25. Bonten Marc J.M., Froon Albert H.M., Gaillard Carlo A., et al. *The Systematic Inflammatory Response in the Development of Ventilator-Associated Pneumonia*. Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2007;156:1105-1113.
26. Festic Emir, Gajic Ognjen, Limper Andrew H., et al. *Acute respiratory failure due to Pneumocystis Pneumonia in Patients Without Human Immunodeficiency Virus Infection*. Chest Journal. 2007;128(2):573-579.
27. Boonsarngsuk Viboon, Sirilak Supinda, Kiatboonsri Sumalee. *Acute respiratory failure due to Pneumocystis pneumonia: outcome and prognostic factors*. J. ijd. (2008);13; 59-66.
28. Pierrakos Charalampos, Karanikolas Menelaos, Scolletta Sabino. *Acute respiratory distress syndrome: Pathophysiology and Therapeutic Options*. J. Clin. Med. Res. 2012;4(1):7-16.
29. Bauer Torsten T., Ewig Santiago, Rodloff Arne C., et al. *Acute Respiratory Distress Syndrome and Pneumonia: A Comprehensive Review of Clinical Data*. CID 2006;43:748-56.
30. Po-Lin Chen, Hsin-Chun Lee, Yan-Shen Shan, et al. *Respiratory failure and acalculous cholecystitis in a patient with AIDS and disseminated tuberculosis: masking effect of fluoroquinolone monotherapy and immune restoration syndrome*. J.Ijd. 2009;13:165-168.
31. Fein Alan M., Calalang-Colucci Mylene G. *Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in sepsis and septic shock*. Critical Care Clinics, 2006;16(2).
32. Centers for Disease Control and Prevention. *Detection of Acute VIH Infection in Two Evaluations of a New HIV Diagnostic Testing Algorithm. United States 2013*. MMWR 2013; 62(24): 489-509.
33. Enomoto Tatsuji, Azuma Arata, Kohno Ayumi, et al. *Differences in the clinical characteristics of Pneumocystis jirovecii pneumonia in immunocompromized patients with and without HIV infection*. Respirology 2010; 15: 126-131.

34. Blasi Francesco, Aliberti Stefano, Pappalettera Maria, et al. *100 years of respiratory medicine: Pneumonia*. J.med. 2007; 101: 875-881.
35. Kuzovlev Artem N., Moroz Viktor V., Goloubev Arkady M., et al. *Diagnosis of Acute Respiratory Distress Syndrome in Nosocomial Pneumonia*. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2010; 14: 231.
36. Yeni Patrick. *Update on HAART in HIV*. J. Hep. 2006;44:100-103
37. Sharma Surenda, Kadiravan Tamilarasu. *Management of the Patient with HIV Disease*. Dis Mon. 2008;54:162-195. http://ac.els-cdn.com/S0011502907001514/1-s2.0-S0011502907001514-main.pdf?_tid=6d749dae-4b5b-11e3-aa04-00000aab0f6b&acdnat=1384234360_6baee54cfccbcde24a7f69932fa78e7d
38. Urdaneta Ana María, Vivas Mike. *Avances en la terapia antirretroviral: inhibidores de entrada*. Infectio 2006; 10(4): 266-272.
39. Cheung C., Shuter J., *Pneumocystis jiovecii prophylaxis discontinuation based upon total lymphocyte count in HIV-infected adults treated with antiretroviral therapy*. Int J STD AIDS 2010; 21: 406-409.
40. Bruck Peter E., Das Satyajit, Allan P. Sris. *Evidence-based practice Managament of combines toxoplasma meningo-encephalitis and Pneumocystis pneumonia in HIV*. Virulence 2010; 1(4): 350-352.
41. Mammen-Tobin Amy, Monteiro Eric F. *Pneumocystis carinii pneumonia following discontinuation on primary prophylaxis despite highly active antiretroviral therapy*. Int J STD AIDS 2004; 11: 64-65.
42. Fuller Brian M., Mohr Nicholas M., Dettmer Matthew, et al. *Mechanical Ventilation and Acute Lung Injury in Emergency Department Patients With Severe Sepsis and Septic Shock: An Observational Study*. Academic Emergency Medicine 2013; 20(7): 659-669.
43. Cortés I., Peñuelas O., Esteban A., *Acute respiratory syndrome: evaluation and management*. Int J STD 2012; 78(3): 343-357.
44. Claessens Yann-Erick, Dhainaut Jean-Francois. *Diagnosis and treatment of severe sepsis*. Critical Care 2008; 11(5):
45. Carney Daniel E., Matsushima Kazuhide, Frankel Heidi L. *Treatment of Sepsis in the Surgical Intensive Care Unit*. IMAJ 2011; 13: 694-699
46. Annane Djillali, Bellissant Eric, Bollaert Pierre-Edouard, et al. *Corticoesteroids in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock in Adults*. JAMA 2009; 301(22): 2362-2375.
47. Mangili A, et al. *Nutrition and HIV Infection: Review of Weight Loss and Wasting in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy from the Nutrition for Healthy Living Cohort*. Clinical Infectious Diseases 2006; 42:836–42
48. Ockenga J., Grimble R., Jonkers-Schuitema C., et al. *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Wasting in HIV and other chronic infectious diseases*. J. Clnu 2006; 25: 319-239.
49. Brown Todd T. *The effects of HIV-1 infection on endocrine organs*. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011; 25: 403-413.
50. Ho CF, Lee SS, Wong KH, et al. *Setting a minimum threshold CD4 count for initiation of highly active antiretroviral therapy in HIV-infected patients*. HIV Medicine 2007; 8: 181-185.

51. Cunha Burke A. *Antibiotic therapy. Antibiotic side effects*. Medical Clinics of North America 2011; 85(1).
52. Whelan Kevin, Schneider Stéphane M. *Mechanisms, prevention, and management of diarrhea in enteral nutrition*. Curr Opin Gastroenterol 27:152-159. 2011.
53. Pronsky Zaneta M. *Food Medication Interactions*. 15th edition. 2008
54. ASPEN. *Enteral Nutrition Practice Recommendations*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. Volume XX Number X. 2009.
55. Charney Pamela, Malone Ainsley M. *ADA Pocket guide to nutrition assessment*. Second Edition, 2009. Chicago, Illinois.
56. Raiten Daniel J., Mulligan Kathleen, Papathakis Peggy. *Executive summary-Nutritional care of HIV-infected adolescents and adults, including pregnant and lactating woman: what do we know, what can we do, and where do we go from here?* Am J Clin Nutr 2011; 94(1): 1667-1676.
57. Turner Krista L., Moore Frederick A., Martindale Robert. *Nutrition support for the acute lung injury/Adult respiratory distress syndrome patient: a review*. Nutr Clin Pract 2011; 26: 14-25.
58. Baird Shari, Dwyer Johanna, Evans Emily. *Overview of nutritional assessment*. Nutrition and Health. 2008. L.A. Coleman, Humana Press.
59. White Jane V., Guenter Peggi, Jensen Gordon. *Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition*. J. Jand 2012;112:730-738.
60. Suverza Araceli, Haua Karime. *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. McGraw-Hill. México, 2010.
61. McClave S, Martindale R, Vanek V.. Et. Al Guidelines for the Provision and assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: J of Parenteral and Enteral Nutrition. 2009; 33 (3): 277-316
62. Ukleja Andrew, Freeman Kevin L., Gilbert Karen, et al. *Standards for nutrition support in adult hospitalized patients*. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009.
63. Academy of Nutrition and Dietetics. *Critical illness evidence-based nutrition practice guideline*. Academy of Nutrition and Dietetics 2012.
64. Hodges Brian M., Mazur Joseph E. *Nutrition Management in the intensive care unit*. Pharmacotherapy Self-Assessment Program, 5th Edition. 2012.
65. Grau Carmona T., López Martínez J., Vila García B. *Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Respiratory failure*. Nutr Hosp 2011; 26 (supl. 2): 37-40.
66. Rhoda Kristen M., Porter Mary Jo., Cristiano Quintini. *Fluid and electrolyte management: Putting a plan in motion*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2011; 35(2): 675-686.)
67. Kipnis Eric, Ramsingh Davinder, Bhargava Maneesh. *Monitoring in the Intensive Care*. Critical Care Research and Practice 2012

68. Ortiz Leyba C., Montejo González J.C., Vaquerizo Alonso C. *Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Septic patient.* Nutr Hosp 2011;26(Supl.2):67-71
69. Fernández-Ortega J.F., Meseguer Herrero J.I., Martínez García P. *Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Concenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte.* Med Intensiva 2011; 35(1): 7-11.
70. White Jane V., Guenter Peggi, Jensen Gordon, et al. *Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition).* J Acad Nutr Diet 2012; 112: 730-738.
71. Hiesmayr M. *Nutrition risk assessment in the ICU.* Curr Opin Nutr Metab Care 2012; 15(2): 174-180.
72. Miller Keith R., Kiraly Laszlo N., Lowen Cinthya C., et al. *"CAN WE FEED?" A mnemonic to merge nutrition and intensive care assessment of the Critically Ill patient.* JPEN J Parenter Enteral Nutr 2011; 35: 643-659.
73. Walker Renee N., Heuberger Roschelle A. *Predictive Ecuations for Energy needs for the critically ill.* Respiratory Care 2009; 54(4): 509-521
74. Frankerfield David C., Coleman Abigail, Alama Shoaib. *Analysis of Estimation Methods for Resting Metabolic Rate in Critically Ill Adults.* JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009; 33;27.
75. Fraipont Vincent, Preiser Jean-Charles. *Energy estimation and measurement in critically ill patients.* JPEN J Parenter Enteral Nutr 2013 37(3): 705-714.
76. ASPEN. *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.).* Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. Vol. 33 No. 3 2009. 277-316.
77. Reid Clare L., Campbell Ian T. *Nutritional and metabolic support in trauma, sepsis and critical illness.* Current Anesthesia & Critical Care 2004; 15(2): 336-349.
78. Turner K, et al. *Nutr Clin Pract* 2011; 26 (1):14-25 Carmona TG, et al. *Med Intensiva.* 2011;35(Supl 1):38-41
79. Grodner, Ch. *Nutrition and Metabolic Stress. Overview of Nutrition Therapy.* 2008.
80. Ramírez Medina Santos, Gutiérrez Vázquez Isauro Ramón, Domínguez Maza Arturo. *Respuesta Metabólica al Trauma.* MEDICRIT Revista de Medicina Interna y Crítica. 5(4):130-3. 2004.
81. Perel P. Yanagawa T, Bunn F, Roberts IG. *Nutritional support for head-injured patients (Review).* The Cochrane Collaboration. 2008.
82. Waitzberg D.L., Ravacci G.R., Raslan M. *Desnutrición hospitalaria.* Nutr Hosp. 2011;26(2):254-264.
83. Reid Clare L., Campbell Ian T. *Nutritional and metabolic support in trauma, sepsis and critical illness.* Current Anesthesia & Critical Care 2004; 15(2): 336-349
84. Alcolea Batres Sergio. *Nutritional Status in COPD.* Madrid, 2006

85. Fernández-Ortega J.F., Herrero Meseguer J.I., Martínez García P. *Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Indications, timing and routes of nutrient delivery*. Nutr Hops 2011;26(Supl.2):7-11.
86. Shepherd Alison. *The nutritional management of COPD: an overview*. Nutrition in COPD. British Journal of Nursing, 2010, Vol. 19. No. 9
87. Uscátegui C. Henry. *Inmunotrición: Enfoque en el paciente quirúrgico*. Rev. Chilena de Cirugía. Vol. 62-No.1. Febrero 2010. 87.92.
88. Culebras-Fernández J.M., Paz-Arias R., Jorquera-Plaza F. et al *Nutrición en el paciente quirúrgico: inmunonutrición*. Nutr. Hosp (2010) XVI (3) 67-77.
89. Ukleja Andrew, Freeman Kevin L., Gilbert Karen. *Standards for Nutrition Support Adult Hospitalized Patients*. A.S.P.E.N. 2010
90. Nutrición Hospitalaria. *Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient*. Vol. 26. SUPLEMENTO 2. Noviembre 2011.
91. Muñoz García M., Pérez Menéndez-Conde C., Bermejo Viceo T. *Avances en el conocimiento del uso de micronutrientes en nutrición artificial*. Nutr Hosp. 2011;26(1):37-47.
92. Vanek Vincent W., Borum Peggy, Buchman Alan, et al. A.S.P.E.N. *Position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products*. Nutr Clin Pract 2012; 27: 440-492.
93. McClae Stephen, Martindale Robert G., Vanek Vincent W., et al. *Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: society of critical care medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.)*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009; 33: 277-31
94. American Dietetic Association. *Pocket Guide for INTERNATIONAL DIETETICS & NUTRITION TERMINOLOGY (IDNT) REFERENCE MANUAL: Standardized Language for the Nutrition Care Process*. Third Edition. 2011
95. Metheny Norma A., Stewart Barbara J., McClave Stephen A. *Relationships between feeding tube site and respiratory outcomes*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2011; 35(1):346-348.
96. Huang Y.C., Yen C.E., Cheng C.H. et al. *Nutritional status of mechanically ventilated critically ill patients: comparison of different types of nutritional support*. Clinical Nutrition 2010; 19(2): 101-107.
97. Ballesteros Pomar Ma. D., Vidal Casariego A. *Análisis crítico de las guías clínicas de ESPEN y ASPEN: Nutrición parenteral*. Nutrición Clínica en Medicina 2010; 4(1): 1-16.
98. National Collaborating Centre for Acute Care. *Nutrition Support in adults. Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition*. National Institute for Health and Clinical Excellence. 2009.
99. Whelan Kevin, Schneider Stéphane M. *Mechanisms, prevention, and management of diarrhea in enteral nutrition*. Curr Opin Gastroenterol 27:152-159. 2011.
100. Frankenfield David C., Ashcraft Christine M., Galvan Dan A. *Prediction of Resting Metabolic Rate in Critically Ill Patients at the Extremes of Body Mass Index*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2013; 37: 361-370



101. Horiuchi Akira, Nakayama Yoshiko, Sakai Ryosei, et al. *Elemental diets may reduce the risk of aspiration pneumonia in bedridden gastrostomy-fed patients.* Am J Gastroenterol 2013; 108: 804-810.
102. Wadhwa Nitya, Chandran Aruna, Aneja Satinder, et al. *Efficacy of zinc given as an adjunct in the treatment of severe and very severe pneumonia in hospitalized children 2-24 mo of age: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.* Am J Clin Nutr 2013; 97: 1387-1394.

11. ANEXOS

11.1. Terminología de diagnósticos nutricios de la Academia de Nutrición y dietética.

Naturaleza	Problemas		
Ingesta	Balance energético -Aumento del gasto energético -Insuficiente ingesta energética -Excesiva ingesta energética -Pronóstico de insuficiente consumo energético -Pronóstico de excesiva ingesta energética	Ingesta oral o apoyo nutricio -Ingesta oral inadecuada -Ingesta oral excesiva -Infusión de nutrición enteral inadecuada -Infusión de nutrición enteral excesiva -Infusión de nutrición enteral menor a la óptima -Infusión de nutrición parenteral inadecuada -Infusión de nutrición parenteral excesiva -Infusión de nutrición parenteral menor a la óptima -Aceptación de alimentos limitada	Ingesta de fluidos -Ingesta de fluidos inadecuada -Ingesta de fluidos excesiva
	Sustancia bioactivas -Consumo inadecuado de sustancias bioactivas -Consumo excesivo de sustancias bioactivas -Consumo excesivo de alcohol	Nutrientes -Aumento de requerimientos (especificar) -Desnutrición -Consumo inadecuado proteico-energético -Disminución de requerimiento de nutrientes -Desequilibrio de nutrientes Lípidos y colesterol -Consumo inadecuado de lípidos -Consumo excesivo de lípidos -Consumo inapropiados de lípidos (especificar) Proteína -Consumo inadecuado de proteína -Consumo excesivo de proteína -Consumo inapropiado de proteínas o aminoácidos (especificar) Hidratos de carbono y fibra -Consumo inadecuado de hidratos de carbono -Consumo excesivo de hidratos de carbono -Consumo inapropiado de tipos de hidratos de carbono (especificar) -Consumo inconsistente de hidratos de carbono -Consumo inadecuado de fibra -Consumo excesivo de fibra Vitaminas -Consumo inadecuado de vitaminas (especificar): A, C, D, E, K,	

		Tiamina, Riboflavina, Niacina, Folatos, B6, B12, Otras. -Consumo excesivo de vitaminas (especificar) Minerales -Consumo inadecuado de minerales (especificar): calcio, cloro, hierro, magnesio, potasio, fósforo, sodio, zinc. -Consumo excesivo de minerales (especificar) Multinutrientes -Predicción de consumo sub óptimo -Predicción de consumo excesivo de nutrientes	
Clínicos	Funcional -Dificultad para deglutir -Dificultad para masticar o morder -Dificultar para amamantar -Función gastrointestinal alterada	Bioquímico -Utilización alterada de nutrientes -Valores de laboratorio relacionados con nutrición alterados -Interacción alimento-medicamento -Predicción de interacción alimento-medicamento	Peso -Bajo peso -Pérdida de peso involuntaria -Sobrepeso/obesidad -Ganancia de peso involuntaria
Conductual-Ambiental	Conocimiento y creencias -Deficiencia de conocimientos relacionados a alimentación y nutrición -Actitudes o creencias nocivas acerca de alimentación o nutrición (utilizarse con precaución) -No está listo para cambios en dieta/estilo de vida -Falta de automonitoreo -Patrones de alimentación desordenados -Apego limitado a recomendaciones nutricias -Selección de alimentos poco indeseables	Actividad física y función -Inactividad física -Actividad física excesiva -Inhabilidad o falta de voluntad para el manejo de autocuidado -Habilidad para preparar alimentos o tiempos de comida alterada -Mala calidad de nutrición y vida -Dificultad para alimentarse por sí mismo	Seguridad alimentaria y acceso -Consumo de alimentos inseguros -Acceso limitado a comida o agua -Acceso limitado a suministros relacionados a nutrición

American Dietetic Association. *Pocket Guide for INTERNATIONAL DIETETICS & NUTRITION TERMINOLOGY (IDNT) REFERENCE MANUAL: Standardized Language for the Nutrition Care Process*. Third Edition. 2011