



INSTITUTO
NACIONAL DE
PERINATOLOGÍA
Isidro Espinosa de los Reyes



Instituto Nacional
de Salud Pública

IMPORTANCIA DE LA TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON OBESIDAD CON NEUMONÍA POR INFLUENZA.

PROYECTO DE TERMINACIÓN.

Presentado como requisito para obtener el grado
de

MAESTRA EN NUTRICIÓN CLÍNICA.

PRESENTA L. en NUT. DANIELA RUIZ TAFOYA.

Directora: M. en C. ADRIANA AGUILAR VARGAS.
Asesora: M.N.C. CLAUDIA MIMIAGA HERNÁNDEZ.
Revisora: DRA. OTILIA PERICHART PERERA.

México, Distrito Federal, 2014.

**Dedicado con todo mi amor a Graciela, a Manuel y a Diego.
Desde lo más profundo de mi corazón a Tita, Conchita,
y a Pepe.**

**Para ustedes: Gloria, Katy, Paty y Lina,
y para toda mi familia por su amor, confianza y comprensión.
A todos mis profesores, asesores y sinodales por hacerme cada día mejor
y por que ayudan al progreso de nuestra profesión.**

**Gracias de manera particular a los médicos, enfermeras, y psicólogos por sus enseñanzas
porque sin ustedes nuestro trabajo estaría incompleto.
A todos mis pacientes y a sus familiares, que han sido mi motor e inspiración.
Gracias en particular a JHF por su gran fuerza y sus ganas de vivir.**

**A mis amigas y amigos, que son mis compañeros de vida.
De manera muy especial a mis colegas y amigas de maestría por su apoyo y enseñanzas
de carrera.**

**Agradezco a toda mi Familia Nazaret y otros grupos Marianos por ayudarme
convertirme en lo que soy.**

Gracias a Dios por ponerlos a cada uno de ustedes en mi camino.

Contenido.

Temas	Página
1.- Epidemiología de la influenza.	3
2.- Fisiopatología de la Neumonía por Influenza.	4
3.- Diagnóstico médico de la Neumonía por Influenza.	7
4.- Tratamiento médico de la Neumonía por Influenza.	7
5.- Rol de la Nutrición con la enfermedad.	9
6.- Evaluación de estado de nutrición.	14
7.- Manejo nutricional de la enfermedad.	18
8.- Monitoreo.	26
9.- Nuevas evidencias.	28
10.- Presentación del caso.	30
11.- Reporte de las evaluaciones durante el seguimiento.	31
12- Conclusiones.	39
13.- Fuentes de información.	40
14.- Índice de tablas, figuras y anexos.	45

1.- Epidemiología de la influenza.

Las epidemias de influenza reincidentan anualmente durante el otoño y el invierno. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año en el mundo se presentan entre 3 y 5 millones de casos severos y de 300 a 500 mil muertes por influenza. Las defunciones son principalmente del grupo de personas de 55 a 59 años, donde más del 95% presentan una o varias comorbilidades como obesidad, diabetes, hipertensión arterial y tabaquismo.¹

Los virus de la gripe tipo A y B son patógenos respiratorios que se transmiten por gotículas procedentes de secreciones respiratorias de personas infectadas. Ambos virus producen epidemias estacionales, casos esporádicos y brotes fuera de la estación gripal. La incidencia anual estimada en el mundo es de 5 a 10 % en adultos. Los virus de gripe tipo A pueden producir pandemias mundiales.²

México ha experimentado una serie de tres olas de pandemias de influenza la primavera, verano y otoño del 2009 y una cuarta ola más actual en el invierno de 2011-2012. En nuestro país se observa un exceso en la mortalidad en relación con otros países. Tan sólo en el periodo del 1 de octubre del 2013 y al 31 de enero del 2014, 7,886 hospitalizaciones por infección de vías respiratorias fueron reportadas en el sistema médico del IMSS, 1,203 fueron confirmados por influenza A/H1N1. El porcentaje aumentó a mediados del mes de noviembre del 2013 y la influenza A/H1N1 fue el subtipo más dominante durante ésta estación (A/H1N1: 90.8%, H3N2: 3.7%). Existió una actividad del 55% en la región Central de México, seguido por los estados del sur (6.5%) y 38.5% en otros estados de la República. El mayor número de casos reportados de influenza durante Octubre 2013 y Enero 2014 se presentó en personas con edades de 30 a 59 años (57.4%)³.

Durante los años de 2013 y 2014, se ha notado una disminución en los niveles de protección inmunológica en los jóvenes y en los adultos de mediana edad antes del invierno, explicando el recrudecimiento de los casos de los adultos jóvenes.⁴

El desarrollo gradual de inmunidad humoral específica a A/H1N1 en varios grupos de edades explica algunas diferencias reportadas entre países y las olas pandémicas. Sin embargo, hay una tendencia de adultos jóvenes y de adultos en edad mediana para infectarse en pandemias subsecuentes.⁵

Dentro de los factores de riesgo de muerte de los individuos infectados por influenza se encuentra la obesidad, la cual es una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud ⁶ y que aumenta la morbilidad y mortalidad de los contagiados. El predominio de la obesidad en la infección por influenza pudiera ser debido a que en la obesidad existe un incremento en la resistencia a la leptina, situación que causa una disfunción del sistema inmunológico.⁷

Entre los años 2000 y 2012, la prevalencia de obesidad en adultos mexicanos mayores de 20 años fue de 32.4%. ⁸ Esto supone un impacto en la carga económica de México ya que en el año 2010 se estimaron costos de cerca de 806 millones de dólares americanos para

el tratamiento de enfermedades relacionadas con la obesidad y sus costos en cuidados de la salud, que están proyectados para incrementar a 1.2 billones de dólares en el año 2030 y a 1.7 billones de dólares en el 2050.⁹

Datos de la pandemia de influenza A/H1N1 del 2009 sugieren que pacientes que presentaban obesidad representaban la única población que desarrolló Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), el cual es la complicación principal de la Neumonía¹⁰.

Dentro de los pacientes con influenza A/H1N1 severa o aguda, las tasas de obesidad severa o mórbida fueron 15 veces mayores que en la población general. El SDRA es prevalente y mórbido, con una estimación de incidencia de 86.2 por 100 000 pacientes al año, y reportes de mortalidad intra- hospitalaria de cerca del 40%.¹¹

Finalmente, existen dificultades en el manejo médico de pacientes críticos con obesidad como lo es la dificultad en la intubación traqueal, la cual resulta en un incremento del 17% de morbilidad y mortalidad de los enfermos.¹²

2.- Fisiopatología de la Neumonía por Influenza.

La influenza es una enfermedad respiratoria viral, contagiosa y aguda que tiene preferencia por las vías respiratorias superiores, e inferiores. El virus de la influenza pertenece a la familia *Orthomyxoviridae* caracterizado por tener un genoma ARN. Se clasifican en subtipos A, B y C. Frecuentemente se producen mutaciones en sus genes, lo que permite a los virus eludir el reconocimiento del sistema inmunológico.¹³

Los virus de influenza tipos A y B son las causas más comunes de la Enfermedad Similar a Influenza (ESI), pero otros patógenos también pueden causar ESI, incluyendo Virus por Influenza C, Virus Parainfluenza, el *Mycoplasma Pneumoniae*. En el pico de las epidemias de influenza, aproximadamente un tercio de las cepas de los pacientes con ESI, serán positivos para influenza tipo A.¹⁴ El periodo de incubación del virus es de 1 a 4 días¹⁵ y los síntomas agudos como la fiebre, debilidad y fatiga pueden persistir de 7 a 10 días o semanas.¹⁶

La transmisión de la enfermedad es de persona a persona. Después del contagio por inhalación, el virus se deposita en el epitelio del tracto respiratorio y se adhiere a las células columnares ciliadas. Las defensas del huésped como son la aclaración muco- ciliar y los anticuerpos IgA pueden remover algunas partículas del virus. En caso de que el infectado tenga antecedentes de tabaquismo y/o sean personas de edad avanzada, la infección seguirá en pie debido a la falta de defensas y el virus se replicará hasta invadir las células epiteliales respiratorias. La neumonía viral involucra extensamente al árbol respiratorio con traqueo- bronquitis necrosante, ulceración y descamación de la mucosa bronquial, capilares alveolares hiperémicos con hemorragia intra- alveolar, infiltración de fluido o fibrina o exudado celular al espacio alveolar y recubrimiento de alveolos con membranas hialinas acelulares. La neumonía puede ocurrir como continuación de un síndrome agudo de influenza cuando está causada por un solo virus (Neumonía primaria) o una infección viral y bacteriana (Neumonía secundaria).¹⁷

Las personas con Diabetes Mellitus tienen alto riesgo de desarrollar complicaciones severas de virus de Influenza A, las cuales incluyen bronquitis hemorrágica, neumonía y muerte. En la neumonía fatal por virus de influenza ocurre disnea, cianosis, hemoptisis, edema pulmonar y muerte. Existen tres características importantes en la Neumonía por Influenza: trombosis capilar, necrosis focal de la pared alveolar y desarrollo de membranas hialinas. Dichas características favorecen a la infiltración leucocitaria principalmente de neutrófilos y eosinófilos. En las etapas tardías de la Neumonía por Influenza se encuentran mayores complicaciones como la Neumonía Secundaria. El desenlace de la enfermedad se evidencia por una regeneración del epitelio descamado e hiperplasia de neumocitos tipo II.¹⁶

Los pacientes con falla respiratoria y obesidad experimentan alteraciones mecánicas pulmonares de base, complicaciones cardiovasculares, gastrointestinales y endócrinas, los cuales tienen implicaciones en la función respiratoria como se muestra en la Tabla 1.

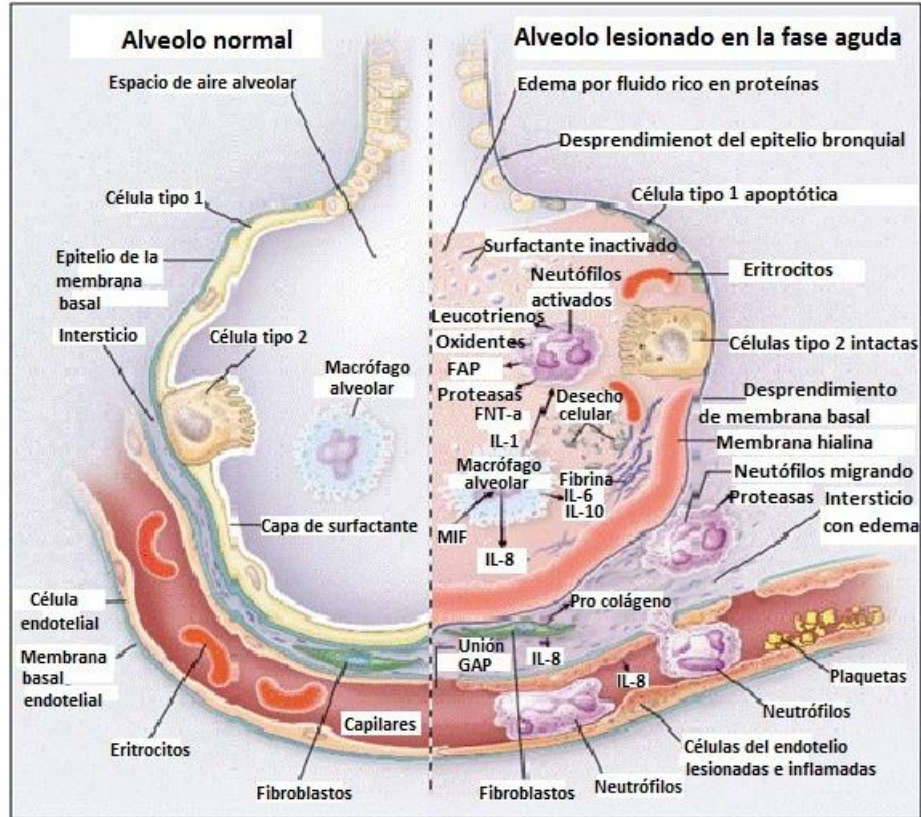
Tabla 1. Complicaciones del manejo del paciente crítico con obesidad con falla respiratoria.

Tipos	Consideraciones en el manejo agudo.
Neurológico	Sedación, control de respiración anormal.
Cardiovascular	Inestabilidad hemodinámica, hipoxia arterial ³⁶
Pulmonar	Riesgo de aspiración, intubaciones complicadas, ventilación e intercambio de gas debilitado.
Hábitos corporales	Transporte y posición, dificultad en los procedimientos (acceso vascular e imagenología).
Gastro- intestinal/ renal	Alteración en la farmacocinética, Malabsorción de nutrientes, Aumento en la Presión Intra- Abdominal (PIA)
Endócrino	Alteraciones en la glucosa, hiperlipidemia.

Adaptado de: K. Hibbert; M. Rice; A. Malhotra. Obesity and ARDS. Contemporary Reviews in Critical Care Medicine. 10.1378/chest.12-0117

El SDRA es la correlación entre el daño del endotelio capilar y alveolar y la eliminación impedida del fluido del espacio alveolar lo que resulta en la acumulación de fluido proteico dentro del alveolo, produciendo un daño alveolar difuso con liberación de citocinas pro-inflamatorias. Los neutrófilos son recluidos en el pulmón por las citocinas, las cuales se elevan y liberan mediadores tóxicos como oxígeno reactivo y proteasas. La producción extensa de radicales libres abruma los anti-oxidantes endógenos y causa un daño celular oxidativo.¹⁸ Tal como se expone en la Figura 1.

Figura 1. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo y daño en el endotelio capilar.



Abreviaciones: FAP (Factor activador de plaquetas), FNT-a (Factor de necrosis tumoral alfa), IL-1 (Interleucina -1), IL-6 (Interleucina 6), IL-10 (Interleucina- 10) , MIF (Factor inhibitorio de migración de macrófagos), IL- 8 (Interleucina- 8).

Adaptado al español de:
Pharmacotherapy of Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome.
J. Intensive Care Med, 2006. 21:119-143

La inflamación ocasionada por la activación de neutrófilos es la clave de la patogénesis del SDRA. Otros factores como la endotelina -1, angiotensina -2 y fosfolipasa A-2 incrementan la permeabilidad vascular y destruyen la microvasculatura intensificando la inflamación y el daño pulmonar. La distensión pulmonar disminuye en el SDRA debido a la disminución del tamaño del pulmón.¹⁹

La fase inicial de la acumulación de fluido es seguido de la fase de proliferación caracterizada por edema pulmonar, proliferación de células alveolares tipo II, fibroblastos y miofibroblastos y una disposición de matriz nueva. Ésta fase inicia en etapas tempranas (dentro de las 72 hrs) en SDRA, y dura por más de 7 días.²⁰

Cuando hay un incremento de la presión pleural experimentada en la obesidad, la presión transpulmonar se vuelve menos positiva (o más negativa), debido a eso el parénquima experimenta menos presión por distensión y más presión para colapsarse y crear atelectasias, lo que resulta en una falla de intercambio gaseoso y disminución en la distensibilidad pulmonar.²¹

3.- Diagnóstico médico de la Neumonía por Influenza.

Entre las pruebas diagnósticas de la influenza figuran el cultivo de virus, los ensayos antigénicos rápidos, los ensayos de inmunofluorescencia, la reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR) y la inhibición de la hemaglutinación (IH). Los ensayos antigénicos rápidos pueden detectar virus gripales de los tipos A o B en 15 minutos.¹

Para conocer el diagnóstico de Neumonía, el estándar de oro es la tomografía computarizada de tórax pero no siempre está disponible, está cargada de una dosis alta de radiación y tiene un costo elevado. Así que el método más común de imagenología pulmonar es la radiografía de tórax, la cual, de acuerdo a la American Thoracic Society, tiene un 65% de precisión en comparación con la tomografía computarizada.⁹⁵

A los pacientes que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva con sospecha de neumonía se les realiza una radiografía de tórax en la cual se observan zonas de opacidades alveolares y condensación multilobular, además se puede tomar una tomografía computarizada de tórax simple donde también se evidencian extensas áreas de condensación lobular.²²

De acuerdo al American- European Consensus Conference (AECC) los criterios diagnósticos para SDRA incluyen la Presión arterial de Oxígeno (PaO₂) dividida sobre la Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) con un resultado menor de 200 mmHg²³. Una actualización de la AECC en el año 2012, propuso una clasificación de tres categorías de severidad del SDRA (leve, moderada y severa).²⁴ Ver Tabla 2.

Tabla 2.

Categorías de severidad del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.		
Leve	Moderada	Severa
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 300 pero > 200 mmHg	PaO ₂ /FiO ₂ > 100 pero < 200 mmHg	PaO ₂ /FiO ₂ ≤100 mmHg
Considerada como Lesión Pulmonar Aguda (LPA)		

El diagnóstico de SDRA está basado en la combinación de criterios clínicos como son la ausencia de hipertensión atrial izquierda o de falla ventricular izquierda, criterios de oxigenación como la hipoxemia severa, hemodinámicos como retención de fluidos pulmonares y radiológicos como los infiltrados bilaterales frontales de tórax.²⁴

4.- Tratamiento médico de la Neumonía por Influenza.

El tratamiento médico de la neumonía por influenza consiste en la administración de antivirales, moduladores de la inflamación y técnicas para optimizar la oxigenación.²²

Existen dos clases de medicamentos antivirales contra la influenza: 1) los inhibidores de los canales iónicos transmembranarios (proteína M2), como la amantadina y la

rimantadina; y 2) los inhibidores de la neuroaminidasa (NA), como oseltamivir y el zanamivir. Los inhibidores de la NA deben administrarse en un estadio precoz del curso de la enfermedad.²⁵

Como parte del tratamiento médico para optimizar la oxigenación, existen estrategias de ventilación mecánica para mantener un adecuado intercambio gaseoso en los pacientes con Neumonía por Influenza que se complican con SDRA, los cuales son:

1. Mantener un adecuado Volumen tidal o volumen corriente: Es el volumen que se puede movilizar en cada respiración normal. Suele ser de unos 500 cc. Se ha demostrado que pacientes con volúmenes tidal bajos existe una mayor sobrevivencia, mejor tasa de destete de ventilador y reducción de tasa de barotrauma. Los volúmenes tidales bajos son bien tolerados y no están asociados a efectos adversos, excepto en acidosis respiratoria con hipercapnia.²⁸
2. Administrar Presión Positiva la Final de la Espiración (PEEP): Su intención es evitar el daño por colapso y volver a abrir el alveolo.²⁹ En pacientes con SDRA, es un componente esencial de la ventilación mecánica ya que mejora la oxigenación. Niveles altos de PEEP (>5 cm H₂O) pueden abrir un alveolo colapsado. A niveles de PEEP mayores puede disminuir la apertura alveolar y cerrarlos durante el ciclo respiratorio, promoviendo lesiones pulmonares.³⁰
3. Calcular el FiO₂: El FiO₂ es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado. Por ejemplo, si el volumen corriente de un paciente es de 500 ml y está compuesto por 250 ml de oxígeno, la FiO₂ es del 50%.³¹
4. Vigilar el Índice de Kirby o índice de oxigenación: El índice de Kirby es la proporción de la Presión Parcial del Oxígeno Arterial entre la Fracción de Oxígeno Inspirado (FiO₂). Es una comparación entre el nivel de oxígeno en la sangre y la concentración de oxígeno que es respirada. El índice de Kirby puede determinar si la gravedad del daño es reversible y se puede utilizar para modificar paulatinamente la conducta del apoyo ventilatorio. Se utiliza como criterio pronóstico para el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y la Lesión Pulmonar Aguda (LPA).³⁰

El aumento de la oxigenación dependerá de cambios en la relación ventilación- perfusión que se produzcan. También existe el riesgo de disminución del gasto cardiaco, del volumen sistólico y de la precarga (presión que distiende al ventrículo), junto con el aumento de la frecuencia cardiaca.³²

Algunas alteraciones de base en los mecanismos respiratorios en los pacientes que tienen Neumonía por Influenza y obesidad, incluyen un incremento de la cantidad total de aire que pueden contener los pulmones.³³ Así mismo, estos pacientes desarrollan incrementos

en la presión pleural y resistencia en la vía aérea alta y baja, lo cual es secundario al sobrepeso de la pared del pecho y aumento en la presión abdominal debido a la obesidad misma.²⁸

5.- Rol de la Nutrición en la enfermedad.

La principal complicación de la Neumonía por Influenza es el SRDA, que está caracterizado por un hipercatabolismo y una respuesta pro-inflamatoria que puede conllevar a carencias nutricionales como lo son deficiencias de antioxidantes, especialmente vitamina E,³⁸ complejo B y vitamina C. El aporte temprano de nutrición enteral está asociado con la modulación del estrés metabólico y de la respuesta del sistema inmune, así como en la reducción de la severidad de la enfermedad.³⁹

El estrés oxidativo es un problema de los pacientes que desarrollan SRDA así que una terapia antioxidante con Vitamina E es necesaria ya que neutraliza los radicales libres en pacientes con inflamación aguda. Se ha estudiado que la vitamina E es un antioxidante circulante liposoluble y se encuentra en bajas concentraciones en pacientes con enfermedades críticas. Los lípidos constituyen un 90% del surfactante alveolar y son extremadamente sensibles a los radicales libres, por esta razón los antioxidantes lipofílicos tienen un rol de protección del pulmón.³⁸

Los ácidos grasos omega 3 que se componen por los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA) han demostrado tener efectos activos para la resolución de la inflamación. Más específicamente en la población con SDRA. Usar EPA, DHA y aceite de borraja ha reportado una mejoría en los parámetros de ventilación, oxigenación y disminución de la estancia en la UTI (Unidad de Terapia Intensiva). Adicionalmente, los variantes de omega 6 pueden ser potencialmente dañinos para pacientes hipermetabólicos, especialmente a pacientes que cursan con SDRA.⁴⁶

Igualmente, el omega 3 puede atenuar la respuesta metabólica al estrés, revertir o minimizar la pérdida de masa magra propiciando cambios en la membrana de fosfolípidos, alterar la expresión genética, modulando la expresión endotelial de E-selectina y otros receptores que regulan la integridad vascular y su función.⁴⁷

El uso de lípidos anti- inflamatorios en la enfermedad aguda mantienen la función orgánica y modulan la función inmune, inflamatoria y de anti- oxidantes en pacientes con SDRA.⁵⁰

Como parte de una respuesta metabólica al estrés en los pacientes críticos en general, de la Unidad de Terapia Intensiva, el gasto energético en reposo (GER) puede aumentarse conllevando a hipercatabolismo, hiperglucemia, retención de fluidos, pérdida progresiva de masa magra y cambios séricos de los elementos traza promoviendo así la desnutrición. Estos factores pueden contribuir a un desenlace de la enfermedad menos favorable. La evidencia sugiere que el soporte nutricional puede desacelerar el catabolismo en éstos pacientes.³⁴

En la Terapia Médica Nutricional se debe minimizar la pérdida proteica, para lograr alcanzar el anabolismo durante la fase de recuperación.³⁵ Por esta razón, es necesario el apoyo de nutrición enteral o parenteral, especialmente en aquellos pacientes con falla respiratoria y con pronóstico de ventilación mecánica prolongada.³⁶

Los enfermos en condiciones de inflamación tienen funciones hematológicas, metabólicas y orgánicas anormales que incluyen una sobreproducción de citocinas, prostaglandinas y tromboxanos, que colaboran al incremento del catabolismo e inducen la anorexia.³⁷

Al igual que el aporte energético de la alimentación, en los pacientes críticos se debe considerar el contenido de hidratos de carbono y grasa, lo cual se ha reportado en un incremento de la producción de dióxido de carbono y de hipercapnia,⁴¹ con lo cual se puede desencadenar alteraciones en la función pulmonar. Las deficiencias nutricionales pueden ocurrir debido a una inapropiada o inadecuada administración de los nutrimentos, incremento en el requerimiento y en las pérdidas afectando varios procesos bioquímicos que resultan en disfunción orgánica, falta de cicatrización de heridas y estado alterado de inmunidad con secuelas perjudiciales, entre otros.⁴⁰ En la Tabla 3 se describen los procesos bioquímicos donde se involucran los micro-nutrimentos que en el estrés metabólico pueden ocasionar deficiencias nutricionales.

Tabla 3. Deficiencias comunes de micro-nutrimentos en pacientes con respuesta metabólica al estrés.⁵¹

Micro-nutrimento.	Rol fisiológico.	Resultados en el estrés metabólico.	Efectos de la deficiencia.
Tiamina (B1)	En su forma de tiamina pirofosfato actúa en el metabolismo de hidratos de carbono (HC) y de amino ácidos de cadena ramificada.	Aumentan los requerimientos de tiamina debido al aumento en el metabolismo oxidativo y aumento en la provisión de HC en la dieta.	Anorexia, Beri- Beri seco y húmedo, debilidad muscular y pérdida de peso.
Riboflavina (B2)	Es parte integral del flavin mono- nucleótido (FMN) y del di-nucleótido flavina adenina (FAD) y es catalítico de reacciones redox de las rutas metabólicas.	Probablemente ligada con la ingesta energética. Sus requerimientos aumentan en el estrés metabólico.	Dermatitis, estomatitis angular, glositis seborréica y Queilosis.
Niacina	Tiene un rol central en las reacciones redox, como donador o receptor de hidrogeniones como parte de coenzimas	Sus requerimientos aumentan en estrés metabólico debido a su relación con la ingesta de energía. NAD y NADP son importantes	Pelagra (rash, lengua escarlata, síntomas gastro-intestinales, depresión y pérdida de la memoria)

	nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y su fosfato (NADP).	en el metabolismo de grasa y de HC.	
Piridoxina (B6)	Co-enzima de enzimas involucradas con el metabolismo de aminoácidos.	Las enfermedades severas conllevan un aumento en el consumo de energía y proteína, lo que aumenta el requerimiento de piridoxina.	Anemia microcítica como resultado en la disminución de síntesis de hemoglobina. Además, Dermatitis seborréica.
Folato (B9)	Co-enzima parte de transferencia de carbonos, síntesis de ácidos nucleicos y de inter-conversión de aminoácidos.	Su deficiencia conlleva a un aumento en la concentración de homocisteína (marcador de riesgo coronario).	Existen cambios megaloblásticos en la médula ósea debido a la falla de la síntesis de ADN, conllevando a una anemia macrocítica.
Cobalamina (B12)	Co-factor de metil- tetra hidrofolato a homocisteína.	Neutropenia y trombocitopenia.	Anemia perniciosa (macrocítica). Existen cambios neurológicos: desorientación y pérdida de memoria.
Biotina.	Cofactor de carboxilasa presente en la mitocondria.	La biotina es liberada por acción de la biotinidasa, involucrada en la liberación del enlace-proteína- biotina en la dieta.	Alopecia, conjuntivitis, dermatitis, y otras anormalidades en el sistema nervioso central.
Vitamina C	Actúa como agente reductor, co-factor de metaloenzimas, involucradas en la hidroxilación de colágeno. Antioxidante y regenerador de otros antioxidantes como el alfa- tocoferol y glutatión.	Los niveles séricos de Vitamina C disminuyen en los fumadores, por lo que se les debe aumentar el aporte. Hay poca evidencia en el aumento en el estrés metabólico y hay poca evidencia del beneficio. Aunque existe disminución en la concentración sérica en las infecciones debido a la absorción de los tejidos de éste micronutriente.	Escorbuto (artralgia, falla en la cicatrización, moretones, petequias y sangrado de encías). En casos menos severos: fatiga e inflamación de encías.
Vitamina A	Transducción de señales neurales y mantiene el epitelio de la estructura celular. El ácido retinoico es regulador de la expresión genética de proteínas estructurales y tiene propiedades	Las concentraciones plasmáticas se relacionan poco con el almacén de Vitamina A, también se ve afectada por los cambios plasmáticos de la proteína ligadora de retinol. La cual está afectada por los niveles de proteína, de zinc y de las	Ceguera nocturna, manchas de Bitot, resequedad de la conjuntiva, ulceración corneal, xeroftalmia.

	inmunológicas.	fases agudas.	
Vitamina D	Controla la concentración de calcio en el plasma.	En la enfermedad severa o falla orgánica (renal o hepática), el metabolismo de Vitamina D se ve afectado, evitando su hidroxilación, lo que conlleva a una disminución de calcio sérico.	Depresión, neuromiopatía y osteomalacia.
Vitamina E	Antioxidante que previene la propagación de reacciones de radicales libres, especialmente de ácidos grasos poli- insaturados en la membrana lipídica y lipoproteínas del plasma.	Afectada en situaciones de malabsorción de grasa.	Ataxia, miopatía, neuropatía, y retinopatía.

También se debe tener una estrecha vigilancia de los fármacos utilizados en las Unidades de Terapia Intensiva ya que conllevan, en algunos casos, reacciones adversas y efectos colaterales como se exhibe en la Tabla 4 y también interacciones fármaco- nutrimento o efectos secundarios relacionados a la nutrición como se presenta en la Tabla 5.

Tabla 4. Reacciones adversas y efectos colaterales de los medicamentos para el tratamiento médico de influenza.²⁶

Medicamento	Acción	Reacciones adversas	Efecto colateral	Observaciones
Amantadina	Inhibe acoplamiento de partículas víricas y posterior liberación de ácido nucleico.	Síndrome de delirio. Insomnio, agitación, estreñimiento y náuseas.	Edema periférico (piernas), Xerostomía	Se puede administrar con Nutrición enteral.
Rimantadina	Inhibe replicación de virus influenza A alterando la liberación de ácido nucleico viral en la célula del huésped.	Nerviosismo, cefalea, insomnio, diarrea, astenia	Xerostomía	Elevación reversible de enzimas hepáticas en periodos prolongados.
Oseltamivir	Inhibe selectivamente neuraminidasas del virus influenza.	Náuseas, cefalea, herpes simple, insomnio, Vómitos, dispepsia.	---	---

Zanamivir	Inhibe neuramididasas del virus de la Influenza, bloquea liberación de partículas víricas.	Diarrea y náusea	---	---
------------------	--	------------------	-----	-----

Tabla 5. Medicamentos comúnmente utilizados en la Unidad de Terapia Intensiva y su Interacción fármaco- nutrimento y/o efectos secundarios relacionados con la nutrición. ²⁶

Medicamento	Interacción fármaco- nutrimento y/o efecto secundario relacionado con la nutrición
Captopril	Potencia el efecto de insulina. Náusea, vómitos, irritación gástrica, diarrea, dolor abdominal, xerostomía y angioedema intestinal.
Ceftazidima	Riesgo de colitis pseudomembranosa.
Ceftriaxona	Precipitación sintomática de sales de calcio en la vesícula biliar. Deposiciones blandas o diarrea; náusea; vómito; estomatitis y glositis. Edema, aumento de enzimas hepáticas.
Claritromicina	Náuseas, vómito, dispepsia, dolor abdominal y diarrea. Disfunción hepática, incluyendo elevaciones de enzimas hepáticas.
Enoxaparina	Puede desencadenar deficiencia de folato y vitamina B6 debido a un aumento de los requerimientos.
Fentanilo	Espasmo del esfínter de Oddie.
Haloperidol	Náuseas/ Vómito.
Insulina	La insuficiencia hepática puede reducir su requerimiento. Hipoglucemia.
Metoclopramida	Favorece el vaciamiento gástrico y estimula motilidad intestinal, puede originar diarrea.
Midazolam	Náusea/Vómito.
Norepinefrina	Vasoconstricción visceral severa.
Omeprazol	Puede causar deficiencia de fosfato y tiamina por quelación y alteración del pH gastrointestinal. Su absorción se disminuye cuando se administran conjuntamente con los alimentos.
Oseltamivir	Náusea, vómito, dolor abdominal, dispepsia.
Paracetamol	Pectina retrasa su absorción. Se sugiere administrar con estómago vacío.
Piperacilina+ Tazobactam	Riesgo de manifestar hemorragias, diarrea, náuseas y vómitos.
Propofol	Náusea/ Vómito. Su solvente es una emulsión lipídica de aceite soya de fosfátidos de huevo y glicerol. (Por lo que aporta 1.1 kcal por cada 1 ml. ²⁷)
Senósidos	Provoca aumento de la glucosa y disminución de Ca y K. Puede producir cólicos
Vancomicina	Riesgo de colitis pseudomembranosa.

Por otra parte, el control de la glucosa sérica en el paciente crítico puede ser complicado debido a la provisión de ciertos medicamentos como catecolaminas y glucocorticoides exógenos, agentes adrenérgicos y soporte nutricional especializado.⁴²

La importancia detrás del uso de la terapia con insulina en los pacientes críticamente enfermos es que lesiones severas o infecciones alteran el metabolismo de hidratos de carbono lo cual resulta en una resistencia a la insulina. La hiperglucemia también es común en pacientes que no tienen Diabetes Mellitus pre- existente.⁴³

El paciente crítico con obesidad es más susceptible a desarrollar complicaciones por sobre-alimentación, esto debido a la sobre estimación del peso de los pacientes que ingresan a la UTI, por lo tanto hay fallas en la precisión de la estimación de sus requerimientos.⁴⁴

La función inmune de los pacientes críticos puede modificarse a través del suministro de ciertos nutrientes, como ácidos grasos Omega 3 y glutamina.⁴⁵ La glutamina exógena puede evitar la atrofia y mejorar la permeabilidad de la mucosa intestinal y aumentar la función de los inmunocitos. También provoca una disminución en la producción de citocinas pro-inflamatorias, y aumento en los niveles de glutatión y su capacidad antioxidante.⁴⁹

6.- Evaluación de estado de nutrición.

Según la Academia de Nutrición y Dietética (AND) de Estados Unidos, el propósito de la evaluación nutricional es obtener, verificar e interpretar datos necesarios para identificar problemas relacionados con la nutrición, sus causas y su significación. Es un proceso estandarizado y dinámico que involucra una colección de datos, pero también es continua, ya que se debe re- evaluar y analizar el estado del paciente. Los datos se organizan en cinco categorías:⁵²

1. Historia relacionada con alimentación.
2. Medidas antropométricas.
3. Datos Bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos.
4. Examen físico enfocado a la nutrición.
5. Historia del paciente.

Dichos indicadores se comparan con criterios y estándares para interpretarlos y poder tomar decisiones para el diagnóstico e intervención nutricional.⁵²

El Nutriólogo Clínico es considerado el proveedor del soporte nutricio en los pacientes que necesitan tamiz y evaluación nutricional. Esto puede mejorar el desenlace del paciente y minimizar la duración de la recuperación, reduciendo la permanencia hospitalaria y los costos hospitalarios.⁵³

En enfermos con condiciones de inflamación, la evaluación nutricional se vuelve complicada ya que un estado inflamatorio es un agregado clínico de contribuye al incremento del catabolismo.³⁷

En la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) una evaluación de la composición corporal de los pacientes puede ayudar a identificar a aquellos que se encuentran en riesgo y poder cambiar el desenlace de la enfermedad. En pacientes con obesidad, se ha documentado obesidad sarcopénica, la cual expresa pérdida de Masa Magra Corporal (MMC) y está acompañada por disminución en la función física y pérdida de fuerza muscular.⁵⁴ Sin embargo, aún no existe una herramienta práctica y validada para evaluar la Masa Magra Corporal en los casos de pacientes en la UTI con obesidad.⁵⁵ En la Tabla 6 se describen diferentes indicadores para la evaluación del estado nutricional de un paciente crítico con obesidad.

Tabla 6: Consideraciones para la valoración del estado nutricional del paciente crítico con obesidad.

Antropométricos	• Índice de Masa Corporal (IMC): Evalúa la relación entre el peso y la talla.⁵⁶ • Peso: Mide de forma simplificada el total de los componentes corporales.⁵⁶ (Agua corporal total, masa magra, masa grasa y masa ósea mineral).⁵⁷ Ambos métodos tienen escasa utilidad en la valoración nutricional de los pacientes críticos debido al intercambio de fluidos en los espacios vasculares.⁵⁶ • Peso habitual, peso antes de la enfermedad, cambios en el peso 6 meses previos al ingreso hospitalario⁵⁸ • Talla o Estatura.⁵⁶ En caso de no ser posible pesar o medir al paciente para conocer su peso y talla, se recurre a tomar otras medidas antropométricas que incluyen circunferencia media de brazo y circunferencia de pierna, largo de rodilla- talón y realizar cálculos para obtener peso y talla estimados.⁵⁶
Bioquímicos	• Glucosa sérica: Los valores óptimos para paciente críticamente enfermo comprende un rango de 80 a 110 mg/dL.⁴² • Balance Nitrogenado: Ha sido aceptado como el estándar de oro para evaluación de ingesta proteica.⁹⁶ Refleja las reservas del músculo esquelético y visceral, de células sanguíneas y de proteínas séricas. Debido a que el nitrógeno es producto del catabolismo proteico, evalúa la adecuación proteica. La cantidad de nitrógeno excretada en la orina se mide con nitrógeno urinario ureico (NUU) de 24 horas. Si el resultado es positivo, el metabolismo proteico es suficiente y el nitrógeno es excretado en la orina. Un NUU menor de cero indica un balance nitrogenado negativo, que indica que el paciente necesita una ingesta proteica mayor. En alteraciones renales, hepáticas, pérdidas por quemadura, fístulas de alto gasto, ostomías y condiciones de inflamación los cálculos son imprecisos, son generalmente negativos, y no reflejan el estado nutricional de los pacientes.⁹⁷ La recuperación de la inflamación

se refleja en el mejoramiento de un balance nitrogenado.⁶⁰ Ver Anexo 1.
Obtención de Balance Nitrogenado.

Nitrógeno uréico urinario (NUU): Estrés leve si la eliminación nitrogenada es de 5-10 gr/día, estrés moderado en caso de valores de 10-15 gr/día y estrés grave si la pérdida nitrogenada diaria es superior a 15 gr.⁵⁶ Ver Anexo 1.

- Perfil de lípidos: Determinan ingesta excesiva o inadecuada de grasa y energía.⁵⁶

Indicadores y sus valores normales:

Colesterol: <200 mg/dL.

Colesterol HDL: >40 mg/dL, hombres. > 50 mg/dL, mujeres.

Colesterol LDL: <100 mg/dL.

Colesterol VLDL: 5-40 mg/dL.

Triglicéridos: <150 mg/dL.

- Perfil Proteico: Medidas de laboratorio asociadas con proteínas hepáticas y circulantes.

Indicadores y sus rangos normales:

*Albúmina sérica: Es un marcador de inflamación o respuesta a infección, es indicador de morbilidad y mortalidad.⁵⁹

Rango normal: 3.5-5 g/dL.⁹⁷

*Prealbúmina: Evalúa la severidad de la enfermedad, predice la recuperación del paciente. Tiene una vida media de 2 días.^{56,59}

Rango normal: 17-42 mg/dL.

Proteína ligada a retinol: Es un indicador de infección y estrés grave.^{56,59}

*Transferrina: Se encarga del transporte de hierro en el plasma. Su vida media es de 8-10 días.^{56,59}

Rango normal: 60-170 mg/dL.

- Balance ácido- base: Mide el balance entre ácidos y bases en los fluidos corporales. El pH (concentración de ion hidrógeno) de la sangre arterial provee un índice del balance ácido- base del cuerpo.

Indicadores y rangos normales (Idem Balcells A, 2009):⁵⁶

pH: 4.6-8

pCO₂: 35-45 mm/Hg

pO₂: 80-100 mm/Hg

HCO₃: 21-28 mEq/dL.

Saturación O₂: 95-100%

Lactato: 1.2-2 mg/dL

Exceso de base: ± mEq/L

- Perfil de electrolitos y perfil renal⁵⁶: Mediciones de laboratorio asociadas a un balance electrolítico y función renal.

Indicadores y rangos normales (Idem Balcells A, 2009):

Urea: 20-40 g/dL.

Creatinina: 0.8-2 g/dL.

Ca: 100-250 mg/dL

Calcio corregido: Ca medido + (0.8 (4.5- albúmina))

Na: 40-230 mEq/L

Clínicos Dietéticos	K: 25-100 mEq/L Mg: 1.6-2.55 mg/dL P: 2.5-4.5 mg/dL • Perfil nutricional de anemia⁵⁶: Laboratorios asociados con las anemias nutricionales. Indicadores y sus rangos normales (Idem Balcells A, 2009) Hb: 11.5-14.5 g/dL mujeres, 13.5-16 g/dL hombres. Hto: 37-42% mujeres, 40-50 % en hombres. VCM: 86-98 mm³ Hierro sérico: 50-160 mg/dL *Monitoreo óptimo de proteínas séricas: dos veces por semana en el periodo de hospitalización.^{56,59} • Historia personal y médica, antecedentes familiares, uso de tratamientos alternativos, etc. Condiciones como Diabetes Mellitus, Obesidad, Síndrome metabólico.⁵² • <u>Intervenciones quirúrgicas.</u>(Consenso, Imperativo)⁹⁸ • <u>Efecto del estado clínico en relación con la ingestión, digestión, metabolismo, absorción y utilización de nutrimentos.</u> (Consenso, Imperativo).⁹⁸ • Indicadores de complicaciones relacionadas con el soporte nutricional, agudo o crónico. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Manejo médico. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Factores que pueden influir sobre los sitios de acceso de la terapia nutricional. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Exploración física: piel (decoloraciones, contusiones, lesiones, edema, úlceras por presión)⁵⁷ apariencia física, desgaste muscular y de grasa, función de deglución, apetito.⁵² • Funciones autonómicas: volumen urinario, movimientos intestinales, deposiciones (diario)⁵⁷ • Parámetros de ventilación y patrones respiratorios.⁵⁷ • <u>Radiografía para confirmación de colocación de sonda de alimentación.</u>⁹⁸ • <u>Residuos gástricos, diarrea.</u>⁵⁷ • <u>Ingresos y egresos (incluyendo evacuaciones y gastos por fístulas, drenaje de heridas, etc).</u> (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Examinación del abdomen. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Los pacientes con obesidad que han tenido una cirugía restrictiva o malabsortiva tienen un incremento en deficiencias nutricionales. Los pacientes críticamente enfermos deben ser evaluados para detectar depleción de hierro, cobre, zinc, selenio, tiamina, folato y vitamina B12 y D. (Recomendación Débil, Evidencia baja).⁶¹ Ver Anexo 2. • <u>Historia de ingesta de energía, patrones de alimentación, macro y micronutrimentos.</u> (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • <u>Conocimientos/ creencias del paciente, calidad de vida relacionada a la nutrición, etc.</u>⁵² • <u>Ingesta de sustancias bioactivas como alcohol, proteína de soya,</u>
---	---

	psyllium, aceite de pescado). (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Historia dietética (previa y habitual), órdenes dietéticas, exclusiones y preferencias culturales y preferencias religiosas. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Cambio en el apetito y en la ingesta habitual (como resultado del proceso de enfermedad, tratamiento, o comorbilidades). (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Nutrimientos específicos requeridos para la enfermedad. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Intolerancias/ alergias a alimentos. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Terapia de soporte nutricional apropiada al paciente. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Administración de los alimentos y nutrientes (oral, enteral o acceso parenteral). (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Hábitos de actividad física y restricciones. (Consenso, Imperativo)⁹⁸ • Adecuación de ingesta de alimentos/infusión de fórmula, vía de administración de alimentación, uso de suplementación.^{52.}
--	--

7.- Manejo nutricio de la enfermedad.

El objetivo de la alimentación en los pacientes de la Terapia Intensiva debe ser de acuerdo a su condición médica, estado nutricional, capacidad metabólica y ruta de administración disponible. Los estudios han demostrado mejor sobrevivencia en la Terapia Intensiva con un adecuado soporte nutricional y el uso de guías basadas en evidencia.⁵³ Ver anexo 3.

La Terapia Médica Nutricional (TMN) en la enfermedad crítica está enfocada en atenuar la respuesta metabólica al estrés para prevenir lesiones celulares ocasionadas por la oxidación, y también a modular la respuesta inmunológica. La TMN en éste tipo de población incluye nutrición enteral temprana, administración de micro y macronutrientes apropiados y tener un control meticuloso de la glucemia. Todo esto debe reducir la severidad de la enfermedad, disminuir complicaciones y acortar los días de estancia hospitalaria.⁶²

Sin embargo, las estrategias nutricionales óptimas para pacientes con ventilación mecánica en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) son inciertas.⁶³ El tratamiento del SDRA requiere de un manejo integral. Los regímenes nutricionales individualizados son de especial importancia; pero su impacto, especialmente de inmuno-nutrición, es controversial.⁶⁴

7 a) Requerimiento de energía en pacientes críticos con obesidad.

La calorimetría indirecta (CI) es el estándar de oro para determinar los requerimientos de energía en los pacientes con obesidad. No obstante, existen consideraciones técnicas que se deben tomar en cuenta durante la medición de la CI, que incluyen:⁶⁹

- Uso de gases anestésicos post- operatorios.
- Aparatos que impiden una medición correcta (tubo endotraqueal, fugas, burbujas de aire en los tubos o fístulas bronco pleurales).
- Falta de calibración apropiada.
- Falta de estabilidad en el estado de intercambio de FiO2 administrado (incremento o disminución de FiO2).
- Administración de nutrimentos (aumento o disminución de calorías en la alimentación).
- Administración de sedantes y analgésicos.

Las guías de práctica clínica basadas en evidencia para paciente crítico de la AND (Academy of Nutrition and Dietetics) del año 2012, recomiendan que cuando la calorimetría indirecta no se encuentre disponible, se debe usar la ecuación de Penn State University (PSU) del año 2003 en adultos críticamente enfermos con ventilación mecánica y con obesidad, que tengan menos de 60 años de edad y para pacientes críticos mayores de 60 años, usar PSU del año 2010.⁹⁸

PSU (2003): Validada en el año 2009 también referida como ecuación Penn State.

Cálculo de Tasa Metabólica en Reposo = Mifflin (0.96) + VE (31) + Tmax (167) - 6212.⁹⁸

PSU (2010): Validada en el año 2010 también referida como ecuación Penn State modificada.

Cálculo de Tasa Metabólica en Reposo = Mifflin (0.71) + VE (64) + Tmax (85) - 3085.⁹⁸

La ecuación de Mifflin, está recomendada por el American College of Chest Physicians (ACCP), también por la Society of Critical Care Medicine (SCCM) y por la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) ya que fue desarrollada en pacientes con obesidad y tiene un rango de error muy corto (10%).^{67, 68}

Cuando se utiliza el peso estimado de un paciente con obesidad, la estimación de energía será significativamente por encima del requerimiento real debido a que el tejido adiposo es metabólicamente activo. Al contrario, si el peso ideal es utilizado para calcular los requerimientos de energía, ésta será subestimada por no tomar en cuenta la masa magra corporal extra.⁶⁵ Las guías clínicas de Soporte Nutricional de la A.S.P.E.N. para pacientes críticos con obesidad en el año 2013, publicaron que para estimar la energía con la ecuación de Mifflin, se sugiere usar el peso actual del paciente, con un grado de evidencia moderado.¹⁰¹

Frankenfield y colaboradores elaboraron un estudio con pacientes con ventilación mecánica con y sin obesidad comparando el gasto energético en reposo medido por CI, ocho ecuaciones predictivas con diferentes variaciones y quince combinaciones diferentes. Sólo la ecuación de Penn State fue precisa tanto de forma global como en los diferentes subgrupos, por lo que se considera como la ecuación recomendable para su uso en pacientes críticos, con obesidad o no (Grado de evidencia IIb). Se constató que ni la

severidad de la enfermedad medida por el SOFA ⁷⁰, ni la fiebre, quirúrgica o médica, cambiaban la precisión de las ecuaciones. ⁷¹

Después del estado crítico del paciente; existe una fase de recuperación (fase anabólica o flow) donde el requerimiento de energía se calcula con fórmula rápida: 25-30 kcal totales/kg/día. (SCCM/ASPEN, 2003) ⁶⁷

7 b) Requerimientos y sugerencias de proteína, hidratos de carbono y grasa en pacientes críticos con obesidad.

La A.S.P.E.N. en la Guía de Provisión de Terapia de Soporte Nutricional en pacientes críticamente enfermos, en el 2009 sugiere que en pacientes con IMC de 30 a 40 kg/m², los aportes de proteína deben ser de ≥ 2 gr/kg del peso teórico y ≥ 2.5 g/kg en pacientes con IMC ≥ 40 kg/m² (Grado de evidencia D). ⁷²

En el Consenso de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) en el 2011 hicieron una actualización de recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico donde sugieren que en la insuficiencia respiratoria aguda, el aporte calórico y proteico debe ser similar al de otros enfermos graves con un nivel de estrés elevado (B). ⁷³

En pacientes que desarrollan SDRA, se sugiere que existen diversos efectos adversos relacionados con el Cociente Respiratorio (CR), el cual describe la producción de CO₂ en relación con el O₂ consumido. El CR de la grasa, proteína y la oxidación de glucosa es de 0.7, 0.8 y 1.0, respectivamente. Siendo los de mayores cantidades los CR de glucosa y proteína, lo que conllevó al desarrollo de fórmulas enterales con menor cantidad de hidratos de carbono y mayor cantidad de grasa para reducir la producción excesiva de CO₂. ⁹⁹

Existe una fórmula enteral especialmente diseñada para SDRA que está modificada en su contenido de lípidos y regula potencialmente la cascada inflamatoria en el SDRA. Contiene borraja, y aceite de pescado, fuentes de ácidos grasos gamma linolenico y eicosapentanoico que pueden estar asociados a incrementos en la producción de metabolitos anti inflamatorios y estados vasodilatadores, sin embargo se necesitan más estudios para probar desenlaces positivos en el SDRA. ⁹⁹ (Ver Tabla 10.) En la Tabla 7 se describen los requerimientos de glucosa y lípidos para pacientes en UTI. ³⁴

Tabla 7: Requerimientos de macro-nutrientes utilizados en la Unidad de Terapia Intensiva ³⁴.

Glucosa	Mínimo 2 g/kg	ESPEN, 2009.
	Máxima oxidación de glucosa es de 4-7 kg/min/24 hrs	ESPEN, 2009.
	Mantener idealmente <5 mg/kg/min/24 hrs.	
	100- 150 gr/d para proveer al cerebro.	
Grasa/Lípidos	0.7-1.5 g/kg	ESPEN, 2009

7 c) Vías de administración y estrategias del soporte nutricional en pacientes críticamente enfermos con obesidad:

Vía Enteral.

La vía de alimentación de primera elección siempre es la Nutrición Enteral (NE), sea gástrica o postpilórica, y la alimentación debe iniciarse lo antes posible, en las primeras 24-48 horas. (Grado de evidencia 1a).⁷²

La infusión de NE transpilórica debe iniciarse en pacientes con presión arterial media < 60 mmHg, si se inicia con norepinefrina, fenilefrina, epinefrina o dopamina o escalar la dosis de dichos agentes para mantener la estabilidad hemodinámica. Los pacientes sin motilidad gastrointestinal, con sepsis e hipotensión tienen aumento en el riesgo de isquemia en la microcirculación intestinal. Cualquier señal de intolerancia: distensión abdominal, residuos gástricos incrementados, disminución en el paso de evacuaciones o flatos, disminución en ruidos peristálticos, aumento en la acidosis metabólica y/o déficit de base debe ser monitoreado como signos tempranos de isquemia intestinal.⁷²

Además hay factores que debemos considerar para evitar aumentar los riesgos; como por ejemplo la presencia de una lesión intestinal o vasoconstricción excesiva, pero raramente la isquemia intestinal resulta del uso de la nutrición enteral. Estudios han demostrado que en individuos con flujos sanguíneos intestinales disminuidos o los pacientes con soporte hemodinámico, toleran la Nutrición Enteral.⁹⁹

Al inicio del soporte nutricional, la Nutrición Enteral Temprana es una estrategia que posee ventajas teóricas en la integridad de la mucosa intestinal, la prevención de la translocación bacteriana y disfunción orgánica. Varios estudios han demostrado una disminución en la incidencia de complicaciones infecciosas, reducción de la duración de la ventilación mecánica, acorta la estancia en UTI y también el tiempo de hospitalización.²¹

La AND (Academy Nutrition of Dietetics) sugiere que para el paciente críticamente enfermo existen controversias para el inicio temprano de la nutrición enteral debido a la poca perfusión del tracto gastrointestinal, ya que el flujo esplénico puede estar disminuido en éste tipo de pacientes y aumenta el riesgo de isquemia intestinal, como se había mencionado anteriormente, traslocación bacteriana, falla multi orgánica y necrosis del intestino delgado.⁹⁹

Sin embargo, enfermos con soporte de catecolaminas, solas o en combinación de altos volúmenes de fluidos o productos sanguíneos usados como resucitadores para mantener la perfusión celular, la nutrición enteral debe ser iniciada hasta que el paciente esté completamente resucitado y/o estable. (Grado E).⁷²

Una estrategia que ha demostrado ser opción para los pacientes críticos con obesidad, es la Subalimentación Permisiva⁷⁴ que se caracteriza por la provisión del 60-70% de los

requerimientos totales calculados por ecuaciones predictivas o medidas por calorimetría indirecta. Ésta estrategia evita la resistencia a la insulina, disminuye la morbilidad por infecciones o la ventilación mecánica prolongada.²¹ Con ésta modificación en su régimen, los pacientes con obesidad deben ser capaces de movilizar y usar su almacén de grasa para la provisión endógena de ácidos grasos esenciales para la obtención de energía.^{44, 75}

Para pacientes críticos con falla respiratoria aguda las fórmulas restringidas en fluidos y densas en calorías deben ser consideradas (Grado de evidencia E), esto debido a la acumulación de fluido y edema pulmonar, se debería considerar la densidad energética de 1.5-2.0 kcal/ml.⁷²

Vía Parenteral.

La Nutrición Parenteral debe utilizarse cuando el tracto gastrointestinal no tiene función o no tiene acceso y/o en pacientes que no tienen un adecuado estado de nutrición o que tengan un inadecuado aporte de nutrición enteral.⁹⁹

La Nutrición Parenteral Total incluye todas las formas de soporte que involucra el uso de soluciones intravenosas de sustratos nutricionales (glucosa, lípidos y amino ácidos, así como vitaminas y elementos traza)⁷³ y la Nutrición Parenteral Periférica permite el aporte de nutrimentos directamente al torrente sanguíneo por una vía periférica debido a su osmolaridad entre 600 y 900 mOsm/L.⁷³

Los reportes de Braunschweig y Sandstrom infieren que los pacientes después de 7 ó 10 días en la UTI, tienen la necesidad de provisión adecuada de calorías y proteínas. Estas necesidades se incrementan para prevenir las consecuencias del deterioro del estado nutricional. Si la provisión de NE es insuficiente para alcanzar los requerimientos, la adición de Nutrición Parenteral suplementaria debe ser considerada.⁷²

- Consideraciones de aportes de dextrosa, aminoácidos y lípidos vía parenteral en pacientes con hipercatabolismo y en periodos de inflamación:⁹⁹

1.- Dextrosa: Se sugiere que un aporte de 100 g/día es necesario para suprimir la gluconeogénesis y el catabolismo proteico. El máximo nivel de oxidación de glucosa es de 5 mg/kg/min en pacientes con procesos catabólicos; cantidades mayores pueden conllevar a hiperglucemia y lipogénesis.⁹⁹

2.- Aminoácidos: El contenido de nitrógeno depende del perfil de aminoácidos que contenga el producto que se utilice. Estos productos también contienen cantidades de electrolitos en la solución.⁹⁹

3.- Lípidos: Las emulsiones intravenosas de lípidos son fuente de energía, ácidos grasos esenciales, ácidos linoléico y linolénico. Infusiones de omega 6 están asociadas como agravantes de los estados inflamatorios como SDRA y sepsis.

Las emulsiones de lípidos no deben ser utilizados en pacientes con pancreatitis inducida por

triglicéridos o en pacientes con cantidades séricas >400 mg/dL de triglicéridos.⁹⁹

- Consideraciones de los aportes de electrolitos añadidos en las fórmulas parenterales en pacientes con catabolismo:

Los requerimientos de electrolitos varían con diversos factores como peso corporal, función orgánica y nivel de catabolismo y pérdidas de electrolitos. Se debe poner especial atención en el aporte de calcio y aditivos de fosfato, debido a que tienen facilidad de precipitación. En la Tabla 8 se señalan los requerimientos de electrolitos utilizados en adultos.

Tabla 8. Adición estándar diaria de electrolitos en adultos.⁹⁹

Electrolito	Requerimiento estándar.
Calcio	10-15 mEq.
Magnesio	8-20 mEq
Fósforo	20-40 mmol
Sodio	1-2 mEq/kg
Potasio	1-2 mEq/kg
Acetato	A requerimiento según necesidad de balance ácido- base.
Cloro	A requerimiento según necesidad de balance ácido- base.

7 d) Recomendaciones de micro- nutrientes vía enteral y parenteral en pacientes con enfermedades críticas.

La suplementación de micro- nutrientes debe hacerse cuando no se alcancen los requerimientos por la fórmula enteral. Se deben evitar ingestas/infusiones inadecuadas o excesivas de micro- nutrientes. Los cuales se especifican en la Tabla 9.

Tabla 9. Recomendaciones de suplementación de micro- nutrientes vía enteral y parenteral en pacientes adultos.

Recomendación Micro- nutriente	RDA diario recomendado)	(Límite	Dosis estándar		Suplementación adicional	NE mejorada
			Fórmula NP	Fórmula NE		

Vitamina A	1mg	1mg	0.9-1.0 mg/L	NP:3.5 mg/d; NE:8.6 mg/d	1.5-4 mg/L
Vitamina C	75-90 mg	200 mg	125-250 mg/L	500-3000 mg/d	80-844 mg/L
Vitamina E (a-tocoferol)	15 mg	10 mg	25-50 mg/L	NP:400 mg/d NE: 40-1000 mg/d	40-212 mg/L
Vitamina K	150 µg	150 µg	40-135 µg/L	-	-
Zinc	15 mg	2.5-5 mg	11-19 mg/L	10-30 mg/d	15-24 mg/L
Selenio	50-100 µg	20-60 µg	20-70 µg/L	100-400µg/g	77-100 µg/L
Hierro	10-15 mg	0	12-20 mg/L	-	-

NE, nutrición enteral; NP, nutrición parenteral; 1UI de vitamina A= 0.344µg. La dosis estándar de NP es por día.

Adaptado de K Sriram, V Lonchyna. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations JPEN, 2009

7 e) Uso de inmuno-nutrición vía enteral en pacientes críticamente enfermos con obesidad y SDRA:

No existen recomendaciones específicas para el empleo aislado de inmuno-moduladores (glutamina, vitaminas o antioxidantes) en la insuficiencia respiratoria y obesidad pero se han medido efectos sobre la morbilidad, desenlaces clínicos y complicaciones infecciosas en éste tipo de población. ⁷³ La A.S.P.E.N. recomienda que para recibir una terapia inmuno-moduladora benéfica, al menos se debe administrar de un 50 a un 65% del objetivo de los requerimientos de energía. (Grado C) ⁷²

Una fórmula enteral enriquecida en ácidos grasos omega 3, omega 6 y antioxidantes puede tener efectos benéficos en pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo (B). ⁷³ Pacientes con SDRA y Lesión Pulmonar Aguda (LPA) deben tener una formula caracterizada por anti- inflamatorios (Omega 3, aceite de pescado, aceite de borraja y antioxidantes. (Grado A) ⁷² Ver Tabla 10.

Las fórmulas enterales inmuno- moduladoras (agentes suplementados de arginina, glutamina, ácidos nucleicos, ácidos grasos omega 3 y antioxidantes) deben ser utilizados apropiadamente en los pacientes críticos con ventilación mecánica. ⁶¹

La adición de glutamina al régimen de Nutrición Enteral (NE) debe ser considerado en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos, ya que reduce los días de estancia hospitalaria. La dosis puede ser desde 0.3 hasta 0.5 g/kg/d dividido en 2 a 3 dosis mejorando la integridad del epitelio intestinal (Grado B). ⁴⁹

En tres ensayos clínicos con nutrición enteral utilizaron una fórmula comercial que contenía ácidos grasos Omega 3 y 6, antioxidantes como zinc, selenio, magnesio y Vitamina E, se demostró una mejoría en los desenlaces clínicos, tanto en los días de estancia en UCI y en los días de ventilación mecánica, así mismo en la mortalidad (Grado de evidencia Ib).⁷⁶

Sin embargo, un estudio multicéntrico español utilizando una fórmula comercial con ácidos grasos omega-3, omega 6 en el tratamiento de enfermos con SDRA, no mejoró el intercambio gaseoso ni disminuyó la incidencia de nuevos fallas de órganos, y aunque su estancia en UCI fue menor que en el grupo control, no se apreciaron diferencias en las complicaciones infecciosas.⁷⁷

Una revisión de la American Association of Critical-Care Nurses (AACN) en el 2011, mostró que la dosis de omega 3 en estudios para pacientes críticos con SDRA que tenían como resultados el mejoramiento del estado de oxigenación, disminución en el tiempo de ventilación mecánica, reducción de la incidencia de disfunción orgánica, y de la mortalidad fueron a dosis de 10 g/L de omega 3 en una relación omega 3- omega 6 de 1.85:1 en Nutrición Enteral con la fuente de lípidos compuesta de 20% de EPA y Omega 6.⁷⁸

Debido a la contrariedad de resultados de los estudios, del ARDSNet Trial, la práctica de suplementación de omega 3 sigue siendo controversial.⁹⁷ El objetivo principal del estudio era reducir los días libres de ventilador, ellos concluyeron que una suplementación de omega 3, 6 y antioxidantes vía enteral dos veces al día no mejoraron el desenlace de la variable principal del estudio u otros desenlaces de la enfermedad en pacientes con Lesión Pulmonar Aguda y podría ser dañina.¹⁰⁰

Tabla 10. Características de las Fórmulas enterales para el tratamiento de SDRA.

Kcal/ml	Hidratos de carbono, g/L (% Kcal totales)	de Proteínas, g/L (% Kcal totales)	Grasa, g/L (% Kcal totales)	Fuente de grasa	Niveles de antioxidante
1.5	105.3 (28.1)	62.7 (16.7)	93.8 (55.2)	Aceite de canola, TCM, aceite de borraja	Vitamina C, 850 mg/L Vitamina E, 320UI/L; b-caroteno 5mg/L

Adaptado de A. Malone. Specialized Enteral Formulas in Acute and Chronic Pulmonary Disease. Nutr Clin Pract 2009 24: 666

7 f) Uso de inmuno-nutrición vía parenteral en pacientes críticamente enfermos con obesidad y SDRA:

Las fórmulas utilizadas en la Nutrición Parenteral con elevado contenido en omega-3 procedente de aceite de pescado, están indicadas en los pacientes afectados con Lesión

Pulmonar Aguda y SDRA. (Grado de evidencia Ib).^{79, 80} Aunque, una revisión de estudios elaborada por la A.S.P.E.N en el año 2013, indica que los estudios con emulsiones de aceite de pescado administrados vía parenteral han mostrado insuficiencia de datos clínicos y hay evidencia inadecuada para recomendar el uso rutinario de emulsiones parenterales en los pacientes críticamente enfermos.⁸¹

Otros estudios han rectificado que en pacientes con ventilación mecánica y SRDA, el omega 3 intravenoso, no mejora la ventilación, ni los días de estancia hospitalaria ni la sobrevida de los pacientes.⁸²

Cuando la Nutrición Parenteral (NP) es utilizada en escenarios de Cuidados Intensivos, se puede considerar su suplementación de glutamina vía parenteral (Grado C).⁴⁹ La dosis de glutamina de 0.5 g/kg/d en un régimen de NP, ha demostrado la disminución de complicaciones infecciosas y la mortalidad en pacientes críticamente enfermos, en comparación con un régimen de NP sin suplementación de glutamina.⁴⁹

8.- Monitoreo.

El propósito del monitoreo es determinar el progreso del paciente y si los objetivos de la Terapia Médica Nutricional se han cumplido. Se puede comparar contra el estado anterior del paciente, contra los objetivos de la intervención nutricional o contra estándares de referencia.⁵² En la Tabla 11 se describen los indicadores para monitorear la TMN en los sujetos en la UTI con obesidad.

Tabla 11: Indicadores para monitorear la Terapia Médica Nutricional (TMN) en los pacientes adultos en estado crítico con obesidad:

Antropométricos	• Cambios en el peso corporal. (No es un marcador adecuado de recuperación nutricional, debido a las alteraciones de fluidos corporales y permeabilidad capilar que se incrementa en casos de shock, sepsis y con fluidos de resucitación).⁷² • Pérdida de peso no intencional no atribuida a fluidos (>1- 2% en una semana ó ≥ 5% en 30 días ó ≥7.5% en 90 días ó ≥10% en 180 días.)⁵²
Bioquímicas	• Control glucémico adecuado (80-110 mg/dL). Hemoglobina glucosilada (A1C) alterada >6%.⁵² Monitoreo: si el paciente tiene Nutrición Parenteral Total, deberá tomarse al inicio cada 6 horas, si existe un control glucémico, las mediciones deben realizarse cada 12 horas.⁸³ • Hipokalemia en presencia de aumento de aporte de proteína e Hipomagnesemia en presencia de aumento de aporte de HC.⁵² • Depleción de minerales intracelulares, particularmente calcio y fósforo.⁷² Y

anormalidades en el potasio y magnesio.⁵²

Monitoreo de electrolitos: Diariamente la primer semana de estancia en la UCI, después según requerimientos del paciente.⁷²

- Los niveles séricos de fosfato deben ser monitoreados para poder ser aportados cuando se necesite. Es esencial en la síntesis de adenosin trifosfato y 2,3-difosfoglicerato, ambos son críticos para la contractibilidad diafragmática y función pulmonar. (Grado E)⁷² y es un isómero glucolítico utilizado para el transporte de oxígeno de la hemoglobina.⁸⁴ Monitorear la Hipofosfatemia en presencia de aumento de Hidratos de carbono (HC).⁵²
- Aumento en la concentración sérica de pruebas de función hepática, particularmente aminotransferasas. Hay un aumento en el riesgo de desarrollar enfermedad de hígado graso en pacientes con obesidad, DM e hipertrigliceridemia.⁷²
- Albúmina, Transferrina, Prealbúmina (Disminuyen en inflamación y sepsis, pero se recuperan en fase anabólica).⁷² Proteína C reactiva, indicando aumento en el estrés y de necesidades metabólicas.⁵²

Monitoreo de pruebas hepáticas y perfil bioquímico: Semanal.

- BUN y creatinina elevados en caso de infusión enteral excesiva.⁵²
- Hipercapnia, pO₂ y pCO₂ alterados en pacientes con falla pulmonar.⁵²
- Depleción de hierro sérico.⁵²
- Alteraciones en el colesterol sérico (<160 mg/dL o >200 mg/dL). LDL >100 mg/dL, HDL <40 mg/dL, Triglicéridos >150 mg/dL.⁵² Monitorear Lipoproteinlipasa, ya que es insulino dependiente, lo que aumenta la liberación de ácidos grasos libres.⁷²
- Monitoreo: En pacientes con Diabetes Mellitus (DM), se debe monitorear hipertrigliceridemia diabética, que es más común durante los periodos de DM descontrolada. Al ingreso a la UTI y a las 24 horas del inicio de la NPT (Nutrición Parenteral Total).⁷²

Clínicas

- Buscar fuentes energéticas exógenas como propofol, dextrosa contenida en soluciones IV, alimentos por vía oral.⁷² O medicamentos que afecten la absorción o el metabolismo de nutrimentos necesarios.⁵²
- Agentes que promueven la motilidad como fármacos procinéticos (metoclopramida y eritromicina) o antagonistas narcóticos (naloxona y alimopran) deben ser utilizados cuando sea clínicamente posible. (Grado C)⁷²
- Edema periférico, edema pulmonar y poca tolerancia a fluidos.⁷²
- Fiebre.⁷²
- Balance Nitrogenado (BN) negativo o positivo.⁷²

Monitoreo: una vez por semana.

- La tolerancia a la NE está determinada por quejas y/ o distensión, exámenes físicos, flatulencia, consistencia de las evacuaciones, radiografía abdominal. (Grado E).⁷¹ Constipación.⁵²
- Diuresis <30 ml/hr (Anuria).⁵²
- Aumento en la frecuencia cardíaca y respiratoria.⁵²
- Evidencia clínica de deficiencia de vitaminas o minerales (pérdida de pelo, sangrado de encías, glositis, lesiones en la boca, rash en la piel).⁵²
- Evidencia de deshidratación (mucosas secas y pérdida de turgor de la piel).⁵²

- Pérdida de la integridad de la piel, déficit de cicatrización de heridas o úlceras por presión.⁵²
- Pérdida de masa muscular (Áreas a observar: músculo temporal, clavícula, pectoral, deltoides, escápula y cuádriceps) y/o pérdida de grasa subcutánea (Observar área orbital y costillas)⁵²
- Condiciones como cirugías programadas o desarrollo de SDRA.⁵²
- Verbalizaciones del paciente.⁵²
- Uñas cianóticas debido a hipoxemia.⁵²
- Cambios en el estado clínico o de ingresos y egresos. (Consenso, Imperativo)⁹⁸

Dietéticas.

- Infusión o ingesta de energía menor y/o mayor a la estimada.⁵²
- Acceso de sonda de alimentación o acceso venoso en mala posición o removido.
- Malabsorción de nutrimentos.⁵²
- Residuos gástricos elevados⁵²
- Interrupción de la infusión enteral o parenteral.⁵²
- Ingesta y/o infusión mayor a la recomendada de grasa o proteína.⁵²
- Inhabilidad para el consumo de alimentos o dificultad para tragar.⁵²
- Cambios en los requerimientos de energía. (Consenso, Imperativo)⁹⁸
- Una determinación actual diaria de la ingesta de nutrición enteral y parenteral y otras fuentes de nutrimentos. (Consenso, Imperativo)⁹⁸

9.- Nuevas Evidencias.

Los ácidos grasos poli insaturados y los polifenoles han sido estudiados como compuestos que pueden reducir las complicaciones asociadas a la obesidad. Se ha evaluado los efectos de 21 días de suplementación con extracto de pro- antocianidinas de la semilla de uva (GSPE) (taninos condensados), aceite alto en ácido docosahexaenoico (DHA-OR) en el metabolismo del músculo esquelético de la dieta de ratas con obesidad. La cual no redujo el peso corporal, pero en todos los grupos de ratas utilizaron grasa como energía. Particularmente en cuando ambos productos fueron utilizados, se activó la beta-oxidación del tejido muscular, la funcionalidad de la mitocondria, y su capacidad oxidativa fue mayor y las expresiones de absorción de ácidos grasos fueron reguladas.

Adicionalmente, los GSPE redujeron la resistencia a la insulina y mejoró el estado muscular. Ambos tratamientos activaron la fosforilación del 5- AMP protein quinasa activada (AMPK), la cual es importante para la homeostasis de la energía celular. Estas modificaciones al estado muscular, pueden compensar los efectos de la obesidad, por lo menos en la ruta de señalización del AMPK.⁸⁵

En estudios recientes se ha resaltado la controversia acerca del uso de Omega- 3 como nutrimentos en pacientes críticos.⁸⁶ Se ha reportado que con la administración de omega 3 y ácido gamma linoleico (GLA), que es serie del omega 6, los pacientes tienen más riesgo de muerte, sin embargo los resultados de los estudios mostraron la relación que existía entre el bajo aporte calórico a través de la NE (800-900 kcal/d durante los primeros 7 días del estudio) y el riesgo de muerte de dichos pacientes.⁸⁷

También existen estudios que compararon fórmulas enterales suplementadas con omega 3 con fórmulas controles en pacientes con SDRA, donde en el grupo con Omega 3 tuvo un aumento en índice de oxigenación arterial de Kirby (PaO_2/FiO_2) en el día 4 de 7 días de estudio. Se analizaron las cuentas de neutrófilos del parénquima bronquio- alveolar indicando que los pacientes suplementados con omega 3 experimentaron una disminución en el número de neutrófilos por milímetro en comparación con los pacientes de la fórmula enteral control. Para obtener niveles adecuados de ácidos grasos Omega- 3 en las membranas fosfolípicas, toma alrededor de 3 a 5 días de una ingesta enteral adecuada para influir positivamente en el desenlace de la enfermedad.⁸⁷

10.- Presentación del Caso

Sede: Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General “Manuel Gea González”.

JHF es un paciente masculino de 58 años de edad quien reside en el Distrito Federal actualmente se encuentra desempleado, su familiar refiere que cuenta con cartilla de vacunación completa.

Tiene antecedentes médicos de Diabetes Mellitus tipo dos con 14 años de evolución con tratamiento médico de metformina y glibenclamida. También cuenta con antecedentes quirúrgicos de funduplicatura hace 15 años por hernia y Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE). Se niegan antecedentes de alergias.

Su padecimiento actual inicia 10 días antes de su ingreso hospitalario, presentó dolor en tórax, disnea relacionada a esfuerzos y fiebre de 39°C debido a lo cual ingresó al Servicio de Urgencias del Hospital General “Manuel Gea González” donde presentó descontrol glucémico, se le realizó una TAC de tórax encontrando infiltrados bilaterales con alta sospecha de infección por virus de influenza. Por lo cual se decidió continuar su tratamiento en el Servicio de Medicina Interna.

El paciente continuó con presencia de fiebre y presentó polipnea, uso de músculos accesorios respiratorios y deterioro de la función respiratoria. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), de ese mismo hospital, en donde se realizó intubación orotraqueal, posteriormente presentó hipotensión que no respondió a carga de líquidos por lo que se inició apoyo de vasopresor.

Ahí se continuó su tratamiento médico para paciente crítico con enfermedad pulmonar similar a Influenza (ESI).

En la primera valoración nutricional, se encontró al paciente orointubado, con analgesia y bajo efectos de sedación, con sonda nasogástrica para iniciar su Terapia Médica Nutricional (TMN) cuando el paciente se encontrara hemodinámicamente estable.

Se interrogó a su esposa, quien refirió que JHF un mes previo a su ingreso hospitalario tenía un peso de 110 kg. La esposa refiere que JHF no tiene un auto-monitoreo de glucosa ni cuenta con glucómetro en casa.

11.- Reporte de las evaluaciones durante el seguimiento.

Nota SOAP # 1.

Fecha elaboración nota SOAP: 25/01/14.
Días de estancia hospitalaria: 4

Nota SOAP # 2.

Fecha elaboración nota SOAP: 05/02/14.
Días de estancia hospitalaria: 14

Nota SOAP # 3.

Fecha elaboración nota SOAP: 03/03/14.
Días de estancia hospitalaria: 40

Nota SOAP #1.

J. H. F.

Fecha de nacimiento: 19-12-55

Fecha elaboración nota SOAP: 25/01/14.

Días de estancia hospitalaria: 4

Fecha ingreso UTI: 24/01/14 23:30 pm

S: Alta sospecha de infección por virus de influenza; se observa uso de músculos respiratorios accesorios, obesidad abdominal, palidez tegumentaria, labios y piel seca, edema ++, llenado capilar de 4''. APP: Alcohólico desde 19 años a base de destilados sin llegar a la embriaguez.

O:	Antropométricos: (25/01/14) • Circunferencia abdominal: 130 cm • Circunferencia de pantorrilla: 36 cm • Circunferencia media de brazo: 38 cm • Rodilla talón: 52.5 cm • Talla estimada: 1.70 m (Chumlea) • Peso estimado: 97.6 kg(Chumlea- no adecuado debido a edema) • Peso habitual (referido por esposa): 110 kg un mes antes del ingreso hospitalario. • PAO: 81.6 kg (Wilkins, 1984) • IMC: 38.06 kg/m² (obesidad grado II/fórmula Quetlet/Clasificación OMS, 2000) • Peso teórico: 72.2 kg (Lancet, 2009) • %Peso teórico: 152.3 % (Excesivo/Charney-Malone, 2009) Bioquímicos: (25/01/14) • Glucosa central: 97 mg/dL • Glucemias capilares: 106, 120, 163 ↑mg/dL • BUN: 25 mg/dL ↑ (Deshidratación, infección) • Cr: 0.57 mg/dL↓ • Alb: 1.69↓(Inflamación, morbi-mortalidad) • PT: 5.8 g/dL • Amilasa: 22 UI/L ↓ (Daño pancreático, toxemia) • P: 4 mg/dL • CT: 93 mg/dL (22-01-14) • HDL: 18 mg/dL↓ (disminución en ayuno prolongado y en Diabetes)	Bioquímicos: (25/01/14) • LDL: 48 mg/dL • TAG: 135 mg/dL • Apolipoproteína A: 48 mg/dL ↓ (hipoalfalipoproteinemia familiar o DM) • Apolipoproteína B: 75 mg/dL • Lipasa: 12 UI/L • Na: 140 mEq/L • P: 4 mg/dL • K: 3.3 mEq/L • Cl: 109↑ mEq/L (deshidratación, hiperventilación) • Mg: 2.4 mg/dL • Ca: 7.2↓ mg/dL (hipoalbuminemia) • Ca corregido: 9.4 mg/dL • BT: 0.5 mg/dL • AST: 36 UI/L ↑ (daño tejido hepático) • ALT: 28 UI/L • Hb: 14.8 g/dL • Hto: 43.5% • Leuco: 20.5 mil/mm³↑ (Infección, lesión tisular) • CTL (24/01/14): 33.4 cel/mm² (Depleción severa- Respuesta inflamatoria) • pH: 7.38 (Anormalidad ácido- base (a-b) en alteración a-b mixta)⁸⁸ • PaO2: 53.7↓ mm/Hg (Disminución en la saturación de Hb y redicción significativa de O2 a los tejidos)⁸⁸ • Sat o2: 88.3 % ↓ (hipoxemia) • PaCO2: 39.5 mm/Hg • HCO3: 23 mEq/dL • Lactato: 1.4 mg/dL • Exceso de base: -1.3 mEq/L
	Clínicos: Dx médicos: NAC, Enfermedad Similar a Influenza (ESI) + DM descontrolada. AHF: Hermana con Diabetes Mellitus. APP: Funduplicatura hace 15 años por hernia hial y ERGE.DM II hace 14 años actualmente en tx con Metformina 500 mg 1-0-1 y glibenclamida 5 mg 1-0-0.	

	FC: 80 lpmFR: 18 rpmPAM: 72 mmHg e IC: 5.6 T: 38.5 °C↑PVC: 6 cm H2O ↓PIA: 12-13 mmHg↑ Apoyo mecánico ventilatorio con modalidad AC por presión. Fio2: 55%, VT: 510 ml, PEEP: 16, IK: 111 (Interpretación: SDRA). Diuresis 985 ml (0.4 ml/k/d)-oliguria, Balance hídrico: +2980 ml. No presenta evacuaciones. Medicamentos: Vancomicina, Piperacilina, Ceftriaxona, Claritromicina, Oseltamivir, Metoclopramida, Omeprazol, Paracetamol, Exonoxaparina, Senósidos. (Ver Tablas 4 y 5.) Soluciones: Hartman 1000 ml para 24/hr +Norepinefrina 6 cc/hr+ midazolam 15 cc/hr, fentanil 220 mcg/hr +KCl 40 meq + MgSo4 3 g CURB 65: 1 punto (<2% mortalidad)-⁸⁹APACHE: 6 puntos (7% mortalidad)-⁹⁰ SOFA: 3 (33% mortalidad)-⁹¹RASS: -5 (Sedación profunda, sin respuesta a estímulos)-⁹²
	Dietéticos: Antecedentes nutricionales: Bajo aporte de energía y macro- nutrientes debido a dificultad respiratoria y distensión abdominal. Prescripción: Por iniciar hoy nutrición enteral trófica por SNG con fórmula polimérica especializada (Glucerna®) en un volumen de 500 ml a 20.8 ml/hr para 24 hrs. Aporte de líquidos a través de fórmula enteral: 427 ml agua (dilución de fórmula en polvo) No cuenta con suplementación de micronutrientes (MVI VI): Vitaminas A, C, E, Zn, Se ni Tiamina.
A:	Diagnósticos nutricionales: • Infusión subóptima de energía y proteína causada por periodos de dificultad respiratoria e intolerancia a la vía oral evidenciado por inhabilidad para comer. Requerimientos nutricionales: • Energía: Uso de peso referido (110 kg). PSU 2003- con peso referido: 2,283.4 kcal. • Proteína: 2g/kg(PT): 2*72.2: 144 g/d • Requerimiento hídrico en pacientes con edema usando SC (2.23) *0.8: 1.788 ml día (Mirtallo, JPEN 2004) • Micronutrientes e immuno-nutrición para pacientes críticos^{93, 94}: Vitamina A: 8.6 mg/d Vitamina E: 40- 1000 mg/d Se: 100 µg/d Vitamina C: 1200 mg/d Zinc: 30 mg/d Tiamina: 6 mg IV Fe: 12- 20 mg/L de NE B9: 400 µg/d Glutamina:0.5 g/kg (72PT): 36 g/d
P:	Objetivos de la TMN: 1.- Prevenir la atrofia de la mucosa intestinal usando Nutrición Enteral (NE) trófica hasta utilizar NE permisiva, 60% de Kcal totales (1370 kcal/d) y 2gr/kg PT (144 g de proteína/d). 2.- Mejorar la absorción intestinal. 3.- Aportar la cantidad adecuada de proteínas y energía para mejorar la utilización de sustratos metabólicos como la glucosa para evitar la pérdida de masa muscular a largo plazo. 4.- Mejorar la capacidad del sistema inmunológico utilizando immuno-nutrición (Glutamina, Omega 3, Zn, Se, Vitaminas A, C, E y B1) Plan Real: Iniciar el día de hoy NE trófica por SNG con fórmula polimérica especializada (Glucerna®) en un volumen de 740 ml a 20.8 ml/hr para 24 horas con una distribución de energía: 49% HC, 18% Proteína, 33% Grasa y escalonar la infusión de la fórmula 10 ml cada 8 hrs de acuerdo a la tolerancia del paciente en el siguiente horario: 8 am a 16 pm: 20.8 ml/hr

16 pm a 12 pm: 30.8 ml/hr

12 pm a 8 am: 40.8 ml/hr

Energía: 740 kcal/d en caso de escalonar fórmula
 Proteína: 42 g (0.6 gr/kg de peso) (16% Distribución)
 Relación KNP: N2: 93:1 (bajo)
 Hidratos de carbono: 71 gr (38% Distribución)
 Grasas: 40.2 gr (49% Distribución)
 Zn: 17.4 mg (28% aporte insuficiente)
 Tiamina: 1.5 mg (124% aporte excesivo*)

Vitamina C: 0.75 mg (8% aporte insuficiente)
 Vitamina E: 14 mg (1.4 % aporte insuficiente)
 Vitamina A: 0.63 mg (48 % aporte insuficiente)
 Fe: 10 mg (50% aporte insuficiente)
 Se: 39 µg (9.7% aporte insuficiente)
 B9: 314.5 µg (74% aporte insuficiente)

*No llega a Upper Intake- sin riesgos de efectos adversos.

Plan Ideal:

1.- Añadir al plan real una infusión de 500ml de solución de aminoácidos AA-Ven® Fresenius Kabi al 10% para 24 hrs.

2.- Más administración de:

- Un bolo de Glutapak (10 gr) diluido en 60 ml de agua. Pasar por SNG.

-10 gramos de caseinato de calcio disueltos en la fórmula enteral.

-1 tableta Centrum silver® triturarla y pasar por SNG.

-1 ampula de Tracefusin IV®, 1 ampula de Selefusin®, 1 ampula de MVI inyectable Grossman®, 1 ampula de infalet® en soluciones parenterales.

Energía: 780 kcal (34 % aporte insuficiente)
 Proteína: 90 g (1.25 gr/kg de peso teórico- insuficiente)
 (46% distribución) RKNP: N2: 30:1 (bajo)
 Hidratos de carbono: 48 gr (24 % distribución; 0.4gr/kg)
 Grasas: 27 gr (31% distribución; 0.2 gr/kg)
 Zn: 36.2 mg (120% aporte excesivo*)
 Tiamina: 4.9 mg (82.5% aporte insuficiente)

Vitamina C: 1260 mg (105% aporte suficiente)
 Vitamina E: 44.4 mg (111% aporte excesivo*)
 Vitamina A: 9.16 µg (106% aporte adecuado)
 Fe: 6.5 mg (54% aporte insuficiente)
 Se: 85 µg (85% aporte insuficiente)
 B9: 825 µg (206% aporte excesivo*)

*No llega a Upper Intake- sin riesgos de efectos adversos.

El día de mañana, si el paciente ha tolerado los incrementos de la fórmula; pasar por SNG a infusión continua de 50.8 ml/hr fórmula polimérica especializada (Glucerna®) con 1220 kcal en 1220 ml.

Más administración de:

- 500ml de solución de aminoácidos AA-Ven® Fresenius Kabi al 10% para 24 hrs.

- Un bolo de Glutapak (10 gr) diluido en 60 ml de agua. Pasar por SNG cada 12 horas.

-20 gramos de caseinato de calcio disueltos en la fórmula enteral.

-1 tableta Centrum silver® triturarla y pasar por SNG.

-1 ampula Selefusin y 1 ampula de Infalet® en soluciones parenterales.

Energía: 1574 kcal (69 % aporte adecuado-permisiva)
 Proteína: 140 g (1.9 gr/kg de peso teórico- suficiente)
 (35 % distribución) Rknp:N2 47:1 (bajo)
 Hidratos de carbono: 116 gr (29 % distribución; 1 gr/kg)
 Grasas: 66 gr (37 % distribución; 0.6 gr/kg)
 Zn: 34.2 mg (114% aporte excesivo*)
 Tiamina: 6 mg (100% aporte suficiente)

Vitamina C: 1418 mg (118% aporte suficiente)
 Vitamina E: 41.8 mg (104% aporte suficiente*)
 Vitamina A: 10.4 µg (121% aporte excesivo)
 Fe: 15.6 mg (100% aporte suficiente)
 Se: 120 µg (120% aporte excesivo*)
 B9: 910 µg (227% aporte excesivo*)

*No alcanza Upper Intake- sin riesgos de efectos adversos.

Monitoreo:

Antropometría: Peso corporal con báscula de cama una vez cada 24 hrs. (De ser posible, todos los días- No indicador de peso corporal, si de retención hídrica)

Bioquímicos: Lípidos en sangre, pruebas de funcionamiento hepático, proteínas séricas, biometría hemática, Nitrógeno uréico (cada semana).

Glucosa capilar cada 6 horas, electrolitos séricos (fósforo, especialmente) y parámetros de gasometría, función renal (diario)

Clínicos: Edema periférico, balances hídricos, vigilancia de parámetros ventilatorios, cuidados asépticos de catéter central, medicamentos nuevos como propofol y/o insulina, catecolaminas (Diario).

Dietéticos: Tolerancia e infusión de la nutrición enteral, alcanzar porcentajes de adecuación de energía y proteína adecuados, acceso a la vía (Diario).

Pendientes: Indicación médica de MVI vía parenteral, suplementación con Centrum Silver[®], AAVen FK, Tracefusin[®], Selefusin[®] e Infalet[®].

Nota SOAP #2.

Fecha elaboración nota SOAP: 05/02/14.

Días de estancia hospitalaria: 14

S: Llenado capilar de 3'', obesidad abdominal, palidez tegumentaria, piel con apariencia rugosa y desprendimiento de cabello, edema ++ en extremidades inferiores y superiores.		
O:	Antropométricos: (05/02/14) • Circunferencia de pantorrilla: 43 cm (edema) • Circunferencia media de brazo: 40 (edema) • Talla estimada: 1.70 m (Chumlea) • Peso estimado: 104.05 kg (Chumlea- no adecuado debido a edema) • Peso estimado anterior (24/01): 97.6 kg (Chumlea- no adecuado debido a edema) • Pérdida de peso en kg en 13 días: 6.45 kg • % peso perdido en 13 días: 6.19% (pérdida severa- Charney- Malone, 2009) • Peso habitual (referido por esposa): 110 kg un mes previo del ingreso hospitalario. • PAO: 81.6 kg (Wilkins, 1984) • IMC: 38.06 kg/m² (obesidad grado II/fórmula Quetlet/Clasificación OMS, 2000) • Peso teórico: 72.2 kg (Lancet, 2009) • %Peso teórico: 152.3 % (Excesivo/Charney- Malone, 2009) Bioquímicos: (05/02/14) • Glucemia central: 251 ↑ mg/dL • Glucemias capilares: 137, 155, 201 ↑ mg/dL El paciente ha tenido glucemias capilares elevadas desde 173 hasta 222 mg/dL (del 26-01-14 al 04-02-14) • BUN: 9.5 mg/dL • Cr: 0.5 mg/dL ↓ • Alb: 1.14 ↓ (Inflamación, morbi- mortalidad) • PT: 5.8 g/dL ↓ (albúmina y globulina disminuídas) • Na: 133 mEq/L ↓ (desequilibrio hidro-electrolítico-Hiponatremia hipervolémica)	• K: 4 mEq/L • Cl: 105 mEq/L • Mg: 2 mg/dL • P: 3.2 mg/dL • BT: 0.37 mg/dL • AST: 112 UI/L ↑ (daño tejido hepático) • ALT: 54 UI/L ↑ (Daño tejido hepático o daño debido a fármacos) • CT: 64 mg/dL ↓ (morbi- mortalidad) (27-01-14) • HDL: 15 mg/dL ↓ (Riesgo cardiovascular) (27-01-14) • LDL: 9 mg/dL (27-01-14) • Hb: 10.2 g/dL ↓ • Hto: 30.7% ↓ (deficiencias nutricionales Fe, B9, B12) • Leuco: 12500 mil/mm³ (leucocitosis) • CTL :- • pH: 7.44 • PaCO₂: 39.5 mm/Hg • PaO₂: 37 ↓ mm/Hg (Reducción en la saturación de Hgb: incapacidad de llegar a tejido) • HCO₃: 23.6 mEq/dL • Lactato: 1.1 mg/dL Exceso de base: -2.6 mEq/L ↓ • Sat o₂: 94 % ↓ (hipoxemia) • Ca: 7.20 mg/dL (02-02-14) • Ca corregido: 9.5 mg/dL El paciente había cursado 3 días con acidosis respiratoria compensada (del 27-01-14 al 29-02-14.)
Clínicos: Dx médicos: Choque séptico de foco pulmonar (Neumonía por atípicos a descartar influenza) + Diabetes mellitus tipo 2 + Desequilibrio hidroelectrolítico. FC: 83 lpm FR: 20 rpm PAM: 70 mmHg e IC: 5.5 PIA: 12-13 -14 mmHg ↑ T máxima: 38 °C PVC: 14 cm de H₂O ↑ Desde los últimos tres días, ha presentado picos febriles desde 37.6 °C hasta 38.3 °C, diuresis de		

	0.43 ml/kg/hr (oliguria) hasta 1.3 ml/kg/hr, ha evacuado desde 200 hasta 350 cc de consistencia pastosa, los últimos días. Sus balances hídricos se caracterizaron por ser positivos (3769 ml). El paciente requirió de apoyo mecánico ventilatorio con modalidad AC por presión. Fio2: 70%, VT: 750 ml, PEEP: 10, IK: 82 El Índice de Kirby ha disminuido hasta 82 (índice actual- SDRA) Medicamentos: 2 días con propofol, infundiéndose 175 ml (192 kcal), 50 ml (55 kcal). El paciente cursó con disminución de norepinefrina de 4cc/hr hasta 2 cc/hr suspendiéndose hace 2 días manteniendo PAM de 81 mmHg. Se intentó manejar sus glucemias con IAR desde 2UI/hr hasta 5 UI/hr sin lograr control glucémico. Otros medicamentos: Piperacilina, Tazobactam, Metoclopramida, Omeprazol, Paracetamol, Senósidos. Se mantiene nivel de analgesia ligera para permitir acoplamiento con el ventilador. Solución Salina al 0.9% 1000 ml para 24/hr + midazolam 100 mcg/h + fentanyl 100 mcg/hr+ KCl 40 meq + MgSo4 3 g + MVI 1 ampula Cultivo de secreción bronquial positiva a E.Coli. RASS: -4 (Sedación profunda, sin respuesta a voz pero hay movimiento ocular a estimulación física)-⁹²
	Dietéticos: Los últimos tres días se ha infundido fórmula enteral especializada para paciente con daño pulmonar (Pulmocare® 3 latas) más fórmula polimérica especializada (3 latas Glucerna®), 15 gr de caseinato de calcio en un volumen de 1800 ml a 75 ml/hr para 24 horas con una distribución de energía: 35% HC, 45% Proteína, 45% Grasa. Energía: 2458 kcal/d (108% adecuación- excesivo para permisiva) Proteína: 98 gr (1.3 gr/kg peso teórico)- 60 % adecuación- insuficiente (16% distribución) HC: 157 gr (28% distribución- 1.4 g/kg/d) Grasa: 90.2 gr (56% distribución; 0.8g/kg/d) Aporte de líquidos a través de fórmula enteral: 1258 ml agua. Cuenta con suplementación de micronutrientes (MVI VI): 1 ampula/d.
A:	Diagnósticos nutricionales: - Necesidades incrementadas de nutrimentos s (proteína) y vitamina C causada por infección, apoyo mecánico ventilatorio y SDRA evidenciada por pérdida de la integridad de la piel, presencia de úlcera de presión sacra y pérdida de cabello. - Utilización de nutrimentos afectada (hidratos de carbono) causada por choque séptico evidenciado por descontrol glucémico (glucemia central 251 mg/dL) Requerimientos nutricionales. Energía: Peso referido (110 kg); Mifflin con peso referido: 1877.5 kcal PSU- Mifflin con peso referido: 2,717.4 kcal. Proteína: 2g/kg(PT): 72.2*2: 144 g/d Líquidos: 1.788 ml Superficie corporal: 2.23 Requerimiento hídrico en pacientes con edema por SC (0.8): 1.788 (Mirtallo, JPEN 2004) Micronutrientes e inmuo-nutrición para pacientes críticos ^{93, 94}: - Vitamina A: 8.6 mg/d - Vitamina C: 1200 mg/d - Vitamina E: 40- 1000 mg/d - Fe: 12-20 mg/L de NE - Zinc: 10-30 mg/d - Tiamina: 6 mg IV - B9: 400 µg/d - Glutamina: 0.5 g/kg (72PT): 36 g/d

P: **Objetivos:**

- 1.- Reducir complicaciones de hiperglucemia (glucemias >180 mg/dL): Dislipidemia, hipercapnia, evitar esteatosis hepática.
- 2.-Evitar la sobrealimentación y retención de CO₂.
- 3.- Aportar proteína y micronutrientes necesarios para evitar hipercatabolismo y disminuir el daño de estado pro- inflamatorio.

Estrategias: Nutrición Hipocalórica- 60-70% de requerimiento energético (disminuida en hidratos de carbono y alta en proteína). Energía: 1630 kcal/d y Proteína: 2g/kg(PT): 72.2*2: 144 g/d

Plan Real:

Fórmula polimérica especializada (Pulmocare- 2 latas ml y Glucerna- 5.5 latas) más 35 gramos de caseinato de calcio, 2137 kcal/ 2040 ml para 24 hr IC de 85 ml/hr por SNG.

Energía: 2137 kcal (78 % aporte excesivo para permisiva)	Vitamina C: 306 mg (61% aporte insuficiente)
Proteína: 119 g (1.6 gr/kg de peso teórico- insuficiente)	Vitamina E: 26 mg (65 % aporte insuficiente)
(22 % distribución) Rknp:N2 86:1 (Bajo)	
Hidratos de carbono: 154 gr (28 % distribución; 1.4 g/kg/d)	Vitamina A: 7 mg (81% aporte insuficiente)
Grasas: 114 gr (48 % distribución; 1 g/kg/d)	Fe: 41 mg (205 % aporte excesivo)
Zn: 15 mg (100% aporte suficiente)	
Tiamina: 4.6 mg (77 % aporte insuficiente)	B9: 625 µg (156 % aporte excesivo*)

*No alcanza Upper Intake- sin riesgos de efectos adversos

Plan Ideal:

Fórmula polimérica especializada (2 latas Pulmocare®, 4 latas de Glucerna®). Agregar 35 gr de caseinato de calcio a la fórmula polimérica y pasar por SNG a IC de 42 ml/hr para 24 hrs. Un bolo con un sobre de glutamina (glutapak®) cada 8 hrs + 100 ml de agua para la mezcla + 1 ampula de Infalet para 24 hrs en soluciones parenterales.

Energía: 1951 kcal (72 % aporte adecuado para permisiva)	Vitamina C: 1309 mg (109% aporte suficiente)
Proteína: 137 g (1.9gr/kg de peso teórico- 95% aporte- suficiente)	Vitamina E: 42 mg (100 % aporte suficiente)
(28 % distribución) Rknp:N2 60:1 (bajo)	
Hidratos de carbono: 140 gr (28 % distribución; 1.2 g/kg/d)	Vitamina A: 11 mg (128 % aporte excesivo)
Grasas: 95 gr (43 % distribución; 0.8 gr/kg/d)	Fe: 22 mg (110% aporte suficiente)
Zn: 27 mg (100 % aporte suficiente)	B9: 802 µg (200% aporte excesivo*)

*No alcanza Upper Intake- sin riesgos de efectos adversos

Monitoreo:

Antropometría: Peso corporal con báscula de cama una vez cada 24 hrs. (De ser posible, todos los días- No indicador de peso corporal, si de retención hídrica)

Bioquímicos: Lípidos en sangre (triglicéridos), pruebas de funcionamiento hepático, proteínas séricas, biometría hemática, balance nitrogenado. (Cada semana).

Glucosa (cada 6 horas capilar) y Urea diario.

Deberán calcularse los requerimientos de energía y proteínas del paciente, así como los requerimientos de potasio, acetatos, cloruros, fósforo, sodio, calcio y magnesio, micronutrientes básicos para lograr la retención de nitrógeno.

Electrolitos séricos y parámetros de gasometría (diario) Aumento de la frecuencia cardíaca o

	respiratoria. Clínicos: Edema periférico y balances hídricos y vigilancia de parámetros ventilatorios. Uso de propofol y de insulina. (Diario) Manifestaciones clínicas de deficiencias nutricionales. Dietéticos: Tolerancia a la nutrición enteral y alcanzar porcentajes de adecuación de energía y proteína adecuados (Diario). Infusión de la fórmula. Pendientes: Infalet C. Aplicar 1 ampula en la solución de base. Un ampula al día, hasta su egreso de la UTI. Para alcanzar porcentaje de adecuación suficiente de Vitamina C.
--	---

Nota SOAP #3.

Fecha elaboración nota SOAP: 03/03/14.

Días de estancia hospitalaria: 40

S: El paciente se ha reportado como muy grave con alto riesgo de complicaciones a corto plazo. Con peristalsis presente, sin datos de distensión abdominal y llenado capilar de 3'', palidez tegumentaria y no presenta edema.

O:	Antropométricos: (27/02/14) • Circunferencia de pantorrilla: 32.5 cm (sin edema) • Circunferencia media de brazo: 29.5 (sin edema) • Talla estimada: 1.70 m (Chumlea) • Peso estimado: 70.35 kg (Chumlea) • Peso estimado anterior (24/01): 104.05 kg (Chumlea- Peso no adecuado debido a edema) • Pérdida de peso en kg en 36 días: 39.65 kg • % peso perdido en 36 días: 36% (pérdida severa- Charney- Malone, 2009) • Peso habitual (referido por esposa): 110 kg un mes previo del ingreso hospitalario. • IMC: 24 kg/m² (normal /fórmula Quetlet/Clasificación OMS, 2000) • Peso teórico: 72.2 kg (Lancet, 2009) • %Peso teórico: 97 % (Aceptable/Charney- Malone, 2009) Bioquímicos: (28/02/14) • Glucemia capilar: 229, 198, 234 ↑ mg/dL El paciente continuó presentando glucemias capilares elevadas desde 188 hasta 306 mg/dL (desde el 06-02-14 al 28-02-14) • Glucosa central: 201 ↑ mg/dL (DMT2) • BUN: 19 mg/dL ↑ (deshidratación y shock) • Cr: 0.4 mg/dL ↓ • Alb: 2.6 ↓ (Inflamación, morbi- mortalidad) • Prealbúmina: 9.40 ↓ mg/dL (24-02-14) (pérdida moderada, no adecuado debido a sepsis) • PT: 3 g/dL ↓ (albúmina y globulina disminuidas) • Na: 138 mEq/L • K: 0.4 mEq/L ↓ (reposición aguda de P y K el 20/02/14, tiende a la hipocalcemia) (Antibióticos, deficiencia de magnesio, probable complicación de cetoacidosis diabética)	Bioquímicos: (28/02/14) • P: 4.4 mg/dL • Cl: 107 mEq/L ↑ (Probable cetoacidosis diabética crónica en recuperación) • Anión GAP: 20.6 meq/L (normal, probable cetoacidosis diabética) • Mg: 1.7 mg/dL ↓ (desequilibrio hidroeléctrico) • BT: 0.7 mg/dL • AST: 44 UI/L ↑ (daño tejido hepático) • ALT: 32 UI/L • CT: 92 mg/dL ↓ (10-02-14) • HDL: 19 mg/dL ↓ (Riesgo cardiovascular) (10-02-14) • LDL: 29 mg/dL (10-02-14) • Hb: 10.9 g/dL ↓ • Hto: 32% ↓ (deficiencias nutricionales Fe, B9, B12) • Leuco: 12300 ↑ mil/mm³ (leucocitosis) • CTL :- • pH: 7.46 ↑ • PaCO₂: 29 mm/Hg ↓ (alcalosis respiratoria, hipoventilación alveolar) • PaO₂: 52 mm/Hg ↓ • HCO₃: 20.4 mEq/dL ↓ • Lactato: 1.1 mg/dL • Exceso de base: -2.3 mEq/L ↑ (depósitos de HCO₃ depletados) • Sat o₂: 88 % ↓ (hipoxemia) Interpretación: Alcalosis respiratoria descompensada causada por hipoxemia, ventilación mecánica, neumonía y SDRA. • Ca: 8.3 ↓ mg/dL • Ca corregido: 9.8 mg/dL • PCR: 15.6 ↑ (24-02-14) inflamación • Transferrina 136 mg/dL (24-02-14) (pérdida moderada, no adecuado debido a sepsis) • Amilasa 314 UI/L ↑
----	--	---

		Lipasa 22 UI/L									
	Clínicos: Dx médicos: SDRA moderado + Sepsis con foco neumónico por <i>Acinetobacter Baumannii</i> + Anemia leve microcítica y normocrómica + Diabetes mellitus tipo 2 descontrolada. FC: 107 lpm ↑ FR: 25 rpm ↑ (alcalosis respiratoria) PAM: 93 mmHg e IC: 5.5 PIA: 6 mmHg T máxima: 37 °C PVC: 9 cm de H₂O El paciente ha presentado temperaturas normales y sólo un pico febril de 38.8 °C y ha cursado con poliuria. Actualmente tiene un balance negativo de -71 ml/24 hrs. Sus evacuaciones han sido escasas (100 cc), las cuales han aumentando en cantidad de consistencia pastosa. Después de la realización de traqueostomía (16-02-14), el paciente presentó con un IK de 206, interpretándose como una lesión pulmonar aguda que se encuentra en resolución. Se inició con disminución de precdex para disminuir la sedación con midazolam y comenzar destete de ventilación mecánica. Se obtuvo una Escala Glasgow de 15 puntos. Medicamentos: El paciente cursó sin apoyo de vasopresores, manteniendo PAM normales. Se intentó manejar hiperglucemias con IAR 4 días, necesitando 2 UI/hr según esquema de insulina (>200 mg/dL). Otros: Haloperidol, Omeprazol, Ceftazidima, Vancomicina, Paracetamol, Captopril. Actualmente cuenta con solución salina al 0.9% 1000 cc para 24/hr + KCl 40 meq + MgSo₄ 3 g + MVI 1 ampula. Cultivo de secreción bronquial positiva a <i>Acinetobacter baumannii</i> complex y <i>E. Coli</i>. Un Hemocultivo positivo a <i>Staphylococcus epidermidis</i> y <i>hominis</i> (25-02-14).										
	Dietéticos: Se infundieron 1300 ml fórmula polimérica especializada (Glucerna®), más 50 gr de caseinato de calcio aportando 1842.5 kcal/d y 111 gr de proteína en un volumen de 1820 ml a 76 ml/hr para 24 horas con una distribución de energía: 47% HC, 27% Proteína, 29% Grasa. Con porcentajes de adecuación de energía del 99.5 % y de proteína del 77%. El día de hoy se considera disminuir el aporte de la nutrición enteral debido a que se intentará inicio de la vía oral con papilla para paciente con diabetes. Aporte de líquidos a través de fórmula enteral: 1820 ml agua. Cuenta con suplementación de micronutrientes (MVI VI): 1 ampula/d.										
A:	Diagnósticos nutricionales: - Pérdida de peso no intencional (36% en un mes) causada por incremento en el requerimiento de energía y proteína evidenciado por enfermedad catabólica (SDRA) y ventilación mecánica prolongada. - Insuficiente aporte de vitamina C, Zinc y proteína causado por incremento en las necesidades evidenciado por pérdida de peso (36% en un mes), úlcera sacra por presión, falta de integridad de la piel. Requerimientos nutricionales. Energía: Peso estimado: 70.2 kg, 28 kcal/kg peso estimado (70.2)= 1965 kcal/d. Proteína: 2g/kg (peso estimado): 70.2*2: 140 g/d Micronutrientes e inmuo-nutrición para pacientes críticos^{93, 94}: <table border="0"> <tr> <td>• Vitamina A: 8.6 mg/d</td> <td>• Vitamina E: 40- 1000 mg/d</td> <td>• Tiamina: 1.1-1.2 mg</td> </tr> <tr> <td>• Vitamina C: 500-3000 mg/d</td> <td>• Zinc: 10-30 mg/d</td> <td>• Glutamina: 0.5 g/kg (72PT):</td> </tr> <tr> <td>• Fe: 12-20 mg/L de NE</td> <td>• B9: 400 µg/d</td> <td>36 g/d</td> </tr> </table>		• Vitamina A: 8.6 mg/d	• Vitamina E: 40- 1000 mg/d	• Tiamina: 1.1-1.2 mg	• Vitamina C: 500-3000 mg/d	• Zinc: 10-30 mg/d	• Glutamina: 0.5 g/kg (72PT):	• Fe: 12-20 mg/L de NE	• B9: 400 µg/d	36 g/d
• Vitamina A: 8.6 mg/d	• Vitamina E: 40- 1000 mg/d	• Tiamina: 1.1-1.2 mg									
• Vitamina C: 500-3000 mg/d	• Zinc: 10-30 mg/d	• Glutamina: 0.5 g/kg (72PT):									
• Fe: 12-20 mg/L de NE	• B9: 400 µg/d	36 g/d									

P

Objetivos:

- 1.- Promover el anabolismo muscular mediante el aporte de requerimientos de energía y proteína adecuado para el paciente.
- 2.- Reducir complicaciones de hiperglucemia: dislipidemia, hipercapnia.

Estrategias:

- Alcanzar requerimientos energéticos (25-30 kcal/kg peso) y proteicos (2gr/kg peso) para evitar la continuación de hipercatabolismo ocasionado por SIRS (Síndrome de Respuesta inflamatoria Sistémica).

Plan Real:

Fórmula polimérica especializada Glucerna® (1800 ml) más 30 gramos de caseinato de calcio, 1800 kcal/1810 ml para 24 hr IC de 75 ml/hr por SNG. + inicio de papilla para paciente con diabetes a tolerancia.

Energía: 1989 kcal (101 % aporte adecuado)

Vitamina C: 244 mg (49% aporte insuficiente)

Proteína: 105 g (1.5 gr/kg de peso estimado 75% aporte- insuficiente) (21 % distribución) Rknp:N2 66:1 (bajo)

Vitamina E: 38 mg (95 % aporte suficiente)

Hidratos de carbono: 172 gr (34 % distribución; 2.4 g/kg/d)

Vitamina A: 3.6 mg (49 % aporte insuficiente)

Grasas: 105 gr (44 % distribución; 1.5 gr/kg/d)

Fe: 20.7 mg (103 % aporte suficiente)

Zn: 16 mg (53 % aporte insuficiente)

B9: 552 µg (138% aporte excesivo*)

*No alcanza Upper Intake- sin riesgos de efectos adversos

Plan ideal:

Fórmula polimérica especializada Glucerna® (1700 ml) más 40 gramos de caseinato de calcio, 1700 kcal/1810 ml para 24 hr IC de 75 ml/hr por SNG + Un bolo de glutamina c/8 hrs. + 2 ámpulas de MVI Gross Mann® + 1 ámpula de infalet® e intento de inicio con papilla para paciente con diabetes

Energía: 1965 kcal (100 % aporte adecuado- 28 kcal/kg estimado (70.2)

Vitamina C: 1544 mg (96.5% aporte suficiente)

Proteína: 141 g (2 gr/kg de peso estimado- 100% aporte- suficiente) (28 % distribución) Rknp:N2 65:1 (bajo)

Vitamina E: 43 mg (100 % aporte suficiente)

Hidratos de carbono: 162 gr (28 % distribución; 2.3 g/kg/d)

Vitamina A: 10.1 mg (117 % aporte excesivo*)

Grasas: 92 gr (42 % distribución; 1.3 gr/kg/d)

Fe: 20.8 mg (100% aporte suficiente)

Zn: 25.6 mg (100 % aporte suficiente)

B9: 680 µg (170% aporte excesivo*)

*No alcanza Upper Intake- sin riesgos de efectos adversos

Monitoreo en Servicio de Medicina Interna:

Antropometría: Peso corporal con báscula una vez cada semana. De ser posible evaluar con dinamómetro.

Bioquímicos: Lípidos en sangre (triglicéridos y lipoproteínas), pruebas de funcionamiento hepático, proteínas séricas, biometría hemática (cada mes). Control glucémico diario. Balance nitrogenado, PCR, hipokalemia, hipomagnesemia, niveles séricos de fósforo. (semanal)

Electrolitos séricos y parámetros de gasometría (semanal)

Clínicos: Signos de otras deficiencias nutricionales como caída de pelo y descamación de la piel. Pérdida de masa muscular y grasa. Vigilancia de evacuaciones. Evaluar uso de insulina.

	Dietéticos: Dificultad para tragar, valorar reflejo tusígeno. Tolerancia a la alimentación en papilla y alcanzar porcentajes de adecuación de energía y proteína adecuados (Diario). De no ser suficientes sus aportes, evaluar la posibilidad de suplementación. Deberán calcularse los requerimientos de energía y proteínas de éste paciente en particular en caso de cambio de peso o recaídas. Tolerancia a papillas, otros alimentos y líquidos. Interrupción de la Nutrición enteral cuando el aporte vía oral sea mayor al 70% de adecuación.
--	--

12.- Conclusiones:

Las epidemias de influenza se repiten cada año y sujetos pertenecientes a poblaciones con alto riesgo de infección llegan a desarrollar neumonía por influenza, la cual se agrava en pacientes que tienen obesidad y otras comorbilidades como Diabetes Mellitus. Estas son desencadenantes de una serie de defectos inmunológicos que ponen en riesgo la vida del individuo, su estado general de salud y de nutrición debido al hipercatabolismo proteico y estado proinflamatorio que se produce en esta enfermedad.

Este proyecto y caso clínico es útil como evidencia de que los individuos con neumonía por influenza que tienen obesidad se complican con un síndrome denominado SDRA (Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo), el cual requiere la intervención de un nutriólogo clínico que se encarga de realizar una evaluación y un análisis de la recopilación de datos antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos para poder hacer una intervención basada en evidencias y durante el tratamiento, llevar un monitoreo de los pacientes que necesitan éstos tipos de atención de la salud para aumentar la probabilidad de tener un mejor desenlace de la enfermedad, así como tratar de disminuir complicaciones.

A mi parecer, la Terapia Médica Nutricional en éste caso ayuda en el desenlace de la enfermedad para que el paciente no haya desarrollado hipercapnia, lo cual probablemente se logró modificando la distribución de los aportes de hidratos de carbono y de grasa desde un principio de la Nutrición Enteral. Sin embargo, existieron muchos contratiempos para el adecuado tratamiento nutricional del paciente, como fue el aporte inadecuado de micro- nutrientes y de proteína, lo cual ocasionó una pérdida significativa de peso en el paciente.

Se necesitan nuevos protocolos de investigación que se centren en la intervención nutricional de pacientes críticos con obesidad, Diabetes Mellitus descontrolada y SDRA para poder reducir el número de días de estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Las enfermedades que necesitan tratamiento en las Unidades de Terapia Intensiva impactan en todos los ámbitos de los individuos, los costos económicos de la atención a la salud recae entre la Secretaría de Salud y en los familiares de los pacientes, por eso debemos tener en cuenta que la prevención de enfermedades crónico- degenerativas debe ser prioridad del Sistema de Salud.

13.- Fuentes de información.

- 1.- Dirección General de Epidemiología. Influenza, Documento Técnico. México. 2014 ISBN en trámite.
- 2.- Parte epidemiológico semanal (Weekly Epidemiological Record/Relevé épidémiologique hebdomadaire) 23 de noviembre de 2012, año 87 N.o 47, 2012, 87, 461-476.
- 3.-Javier Dávila, Gerardo Chowell, Víctor H. Borja-Aburto, Cécile Viboud, Concepción Grajales Muñiz, and Mark Miller Substantial Morbidity and mortality Associated with pandemic A/H1N1 Influenza in Mexico, winter 2013-2014: Gradual Age Shift and Severity. Plo Curr. 2014 March 26;6.
- 4.-Skowronski DM, Chambers C, Sabaiduc S, De Serres G, Dickinson JA, Winter AL, et al. Interim estimates of 2013/14 vaccine effectiveness against influenza A(H1N1)pdm09 from Canada's sentinel surveillance network, January 2014. Euro Surveill 2014;19(5).
- 5.- Bansal S, Pourbohloul B, Hupert N, Grenfell B, Meyers LA. The shifting demographic landscape of pandemic influenza. PLoS One. 2010;5(2):e9360 y Ferguson NM, Galvani AP, Bush RM. Ecological and immunological determinants of influenza evolution. Nature. 2003 Mar 27;422(6930):428-33.
- 6.- Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311. Mayo de 2014. Disponible en: <http://www.who.int>
- 7.- Hur SJ, Kim DH, Chun SC, Lee SK. Effect of adenovirus and influenza virus infection on obesity. Life Science 2013; 11:93 (16): 531-5
- 8.-S Barquera, I Campos-Nonato, L Hernández-Barrera, A Pedroza, J A Rivera-Dommarco, Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, 2000-2012. Salud pública Méx vol.55 supl.2 Cuernavaca 2013.
- 9.- Rtveladze K, Marsh T, Barquera S, Sanchez Romero LM, Levy D, Melendez G, Webber L, Kilpi F, McPherson K, Brown M. Obesity prevalence in Mexico: impact on health and economic burden. Public Health Nutr. 2014 Jan;17(1):233-9.
- 10.- Short K, Veldhuis E, Fouchier AM, Kuiken T. Pathogenesis of influenza- induced acute respiratory distress syndrome. Netherlands. Lancet Infect Dis 2014. 14: 57-69.
- 11.- K Hibbert; M Rice ; and A Malhotra, Obesity and ARDS. CONTEMPORARY REVIEWS IN CRITICAL CARE MEDICINE. 10.1378/chest.12-0117.
- 12.- Schmidt H, Martindale R. The gastrointestinal tract in critical illness: Nutritional implications. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003;6(5):587-91
- 13.- Belshe RB et al. Efficacy of live attenuated influenza vaccine in children against influenza B viruses by lineage and antigenic similarity. Vaccine, 2010, 28(9):2149–2156.
- 14.- Cent. Dis. Control. Update: influenza activity: United States and worldwide, 1999–2000 season, and composition of the 2000–01 influenza vaccine. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep 2000;49:375–81.
- 15.- Fiore AE et al. Prevention and control of influenza with vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2010. MMWR Morbidity and mortality weekly report, 2010, 59(RR 08):1–62.
- 16.- Taubenberger JK, Morens D. The Pathology of influenza virus Infections. National Institute of Allergy and Infectious Diseases, 2008; 3:499-522.
- 17.- J Rello, A Pop-Vicas. Clinical review: Primary influenza viral pneumonia. Critical Care 2009, 13:235.
- 18.- SAGUIL. Acute Respiratory Distress Syndrome: Diagnosis and Management Fort Belvoir Community Hospital Family Medicine Residency, Fort Belvoir, Virginia February 15, 2012 . Volume 85, Number 4.
- 19.- Nee PA, Al-Jubouri MA, Gray AJ, O'Donnell C, Strong D. Critical care in the emergency department: acute respiratory failure. Emerg Med J. 2011;28(2):94-97.
- 20.- Distress Syndrome J Intensive Care Med May 2006 21:119-143.
- 21.- K Hibbert; M Rice ; and A Malhotra, Obesity and ARDS. CONTEMPORARY REVIEWS IN CRITICAL CARE MEDICINE. 10.1378/chest.12-0117
- 22.- R Carrillo-Esper, J Ojino Sosa-García, E Arch-Tirado. Experiencia en el manejo de la forma grave de neumonía por virus de la influenza humana A H1N1 en una unidad de terapia intensiva. Cir Cir 2011;79:409-416
- 23.- C. Pierrakos, M. Karanikolas, S. Scolletta, V. Karamouzou, D. Velissaris, Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathophysiology and Therapeutic Options. J Clin Med Res. 2011;4(1):7-16

- 24.- Villar J, Kacmarek RM. The American-European Consensus Conference definition of the acute respiratory distress syndrome is dead, long live positive end-expiratory pressure! *Med Intensiva*. 2012;36(8):571---575
- 25.- WHO guidelines for pharmacological management of pandemic (H1N1) 2009 influenza and other influenza viruses. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2012.
- 26.- Agencia Española de medicamentos y productos Sanitarios. Diciembre 2010. Disponible en: <http://www.vademecum.es/>
- 27.- Protocolo de analgesia y sedación. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. 2011.
- 28.- B. M. CESANA, P. ANTONELLI, D. CHIUMELLO, L. GATTINONI. Positive end-expiratory pressure, prone positioning, and activated protein C: a critical review of meta-analyses. *Minerva Anestesiol* 2010;76:929-36
- 29.- Marini J, Amato MB. Lung recruitment during ARDS. En: Marini JJ (ed) *Acute Lung Injury*. Berlin: Springer-Verlag, 1998; 236-57.
- 30.- E Manzo Palacios, R F Mayo Mendoza, J De la Cruz López. La corrección del índice de oxigenación en los pacientes críticos al nivel de la ciudad de México. Vol. XXII, Núm. 1 / Ene.-Mar. 2008 pp 26-35
- 31.- American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice Guideline. Oxygen therapy for adults in the acute care facility. *Respir Care* 2002; 47(6):717-720
- 32.- Maniobras de reclutamiento alveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Á. Algaba, N. Nin por el GT-IRA de la SEMICYUC.
- 33.- Chan KP, Stewart TE, Mehta S. High-frequency oscillatory ventilation for adult patients with ARDS. *Chest*. 2007;131(6):1907-1916.
- 34.- Critical Care Programme. Nutrition Support (Adults).Intensive Care Society of Ireland. Reference Document, 2012
- 35.- David B. Sack. Intensive Glucose Control in the ICU: Is SUGAR NICE? Nature Publishing Group, 2009
- 36.- Doig GS, Simpson F, Finfer S, et al. Nutrition Guidelines Investigators of the ANZICS Clinical Trials Group. Effect of evidence-based feeding guidelines on mortality of critically ill adults: a cluster randomized controlled trial. *JAMA*. 2008; 300(23):2731–2741
- 37.- Port AM, Apovian C. Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. *Curr Opin Clin Nutr MetabCare*. 2010;13:184-191.
- 38.- Hajimahmoodi M., Mojtahedzadeh M., GhaffarNatanzi N., Sadrai S., Sadeghi N., Nadjafi A., Hadadi A., Oveisi. Effects of vitamin E administration on APACHE II Score in ARDS patients. *DARU* Vol. 17, No. 1 2009.
- 39.- Krzak A, Pleva M, Napolitano LM. Nutrition therapy for ALI and ARDS *Critical Care Clin* 2011. 27(3): 647-59.
- 40.- Krishnan Sriram, MD, FRCS(C) FACS1; and Vassyl A. Lonchyna, MD, FACS2 Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy:Practical Considerations. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* Volume 33 Number 5September/October 2009.
- 41.- Talpers SS, Romberger DJ, Bunce SB, Pingleton SK. Nutritionally associated increased carbon dioxide production: excess total calories vs high proportion of carbohydrate calories. *Chest*. 1992;102:551-555
- 42.- David B. Sack. Intensive Glucose Control in the ICU: Is SUGAR NICE? Nature Publishing Group, 2009
- 43.- Phinney SD, Tang AB, Johnson SB, Holman RT. Reduced adipose 18:3 omega 3 with weight loss by very low calorie dieting. *Lipids*. 1990;25:798-806. Y Gelhorn A, Marks PA. The composition and biosynthesis of lipids in human adipose tissues. *J Clin Invest*. 1961;40:125-132.
- 44.- Phinney SD, Tang AB, Johnson SB, Holman RT. Reduced adipose 18:3 omega 3 with weight loss by very low calorie dieting. *Lipids*. 1990;25:798-806. Y Gelhorn A, Marks PA. The composition and biosynthesis of lipids in human adipose tissues. *J Clin Invest*. 1961;40:125-132.
- 45.- Bower RH, Cerra FB, Bershadsky B, et al: Early enteral administration of a formula (Impact) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: Results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 1995; 23:436–449
- 46.- Gadek JE, DeMichele SJ, KarlstadMD, et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, g-linolenic acid, and antioxidants in patients with the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999;27(8):1409–20.
- 47.- Calder PC. Rationale and use of n-3 fatty acids in artificial nutrition. *Proc Nutr Soc*. 2010;69:565-573.

- 48.- Massaro M, Scoditti E, Carluccio MA, Campana MC, De Caterina R. Omega-3 fatty acids, inflammation and angiogenesis: basic mechanisms behind the cardioprotective effects of fish and fish oils. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 2010;56:59-82
- 49.- Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D, et al. Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: results of an interim analysis of a randomized multicenter clinical trial. *IntensiveCare Med* 2003;29:834-40.
- 50.- Singer p, Shapiro H. Enteral omega-3 in acute respiratory distress syndrome. *Curr opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12:123-8.
- 51.- *11.- A. Shenkin. Basics in clinical nutrition: Physiological function and deficiency states of vitamins. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism (2008) 3, e275ee280
- 52.- Pocket Guide for International Dietetics & Nutrition Terminology (INDT) Reference Manual: Standardized Language for the Nutrition Care Process. ISBN: 978.
- 53.- Alberda C, Gramlich L, Jones NE, Jeejeebhoy K, Day A, Dhaliwal R, Heyland DK. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: Results of an international multicenter observation study. *Intensive Care Medicine* 2009;35(10):1728-1737.
- 54.- Port AM, Apovian C. Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. *Curr Opin Clin Nutr MetabCare*. 2010;13:184-191.
- 55.- Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008;11:693-700.
- 56.- J Montejó González, J M Culebras-Fernández, A García de Lorenzo y Mateos. Recommendations for the nutritional assessment of critically ill patients. *Rev. méd. Chile* v.134 n.8 Santiago ago. 2006
- 57.- M Siervo, C. Prado. Nutritional assessment of the critically ill patient. Cambridge University Press. 2014
- 58.- M. Fuhrmann Hepatic proteins and Nutrition Assessment. *Journal of American Dietetic Association*. 2004.
- 59.- M. Fuhrmann Hepatic proteins and Nutrition Assessment. *Journal of American Dietetic Association*. 2004.
- 60.- .- Port AM, Apovian C. Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. *Curr Opin Clin Nutr MetabCare*. 2010;13:184-191.
- 61.- Bower RH, Cerra FB, Bershadsky B, et al: Early enteral administration of a formula (Impact) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: Results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 1995; 23:436-449
- 62.- McClave SA, Martindale RG. 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 May-Jun;33(3):277-316.
- 63.- D M Needham, V D Dinglas, O J Bienvenu, E Colantuoni, A W Wozniak, T W Rice, R O Hopkins. One year outcomes in patients with acute lung injury randomised to initial trophic or full enteral feeding: prospective follow-up of EDEN randomised trial. *BMJ* 2013;346, March 2013.
- 64.- HeckerM, Felbinger TW, Mayer K. Nutrition and Acute respiratory failure. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2013 Jun;108(5):379-83.
- 65.- Burge JC, Goon A, Choban PS, Flancbaum L. Efficacy of hypocaloric total parenteral nutrition in hospitalized obese patients: a prospective, double-blind randomized trial. *JPEN J ParenterEnteral Nutr*. 1994; 18:203-207.
- 66.- Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 125:1007-1021.
- 67.- Frankenfield DC, Rowe WA, Smith JS, Cooney RN. Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and nonobese people. *J Am Diet Assoc*. 2003;103:1152-1159.
- 68.- Dickerson RN, Swiggart CE, Morgan LM, et al. Safety and efficacy of a graduated intravenous insulin infusion protocol in critically ill trauma patients receiving specialized nutritional support. *Nutrition*. 2008;24:536-545.
- 69.- Haugen, Lingtak-Neander Chan and Fanny Li. Indirect Calorimetry: A Practical Guide for Clinicians. *Heather ANutr Clin Pract* 2007 22: 377
- 70.- Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, Sprung CL, Colardyn F, Blecher S, 1998. Incidencia de falla de diferentes órganos.

- 71.- A. Mesejo, C. Sánchez Álvarez y J.A. Arboleda Sánchez. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente obeso. *Med Intensiva*. 2011;35(Supl 1):57-62
- 72.- SA, Martindale RG. 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 May-Jun;33(3):277-316.
- 73.- T. Grau Carmona, J. López Martínez y B. Vila García. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia respiratoria *Med Intensiva*. 2011;35(Supl 1):38-41
- 74.- Y M Arabi, H M Tamim, G S Dhar, A Al-Dawood, M Al-Sultan, M H Sakkijha, S H Kahoul, and R Brits. Permissive underfeeding and intensive insulin therapy in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2011;93:569–77.
- 75.- Phinney SD, Tang AB, Johnson SB, Holman RT. Reduced adipose 18:3 omega 3 with weight loss by very low calorie dieting. *Lipids*. 1990;25:798-806. Y Gelhorn A, Marks PA. The composition and biosynthesis of lipids in human adipose tissues. *J Clin Invest*. 1961;40:125-132.
- 76.-Luiking YC, poeze M, Ramsay G, Deutz N Ep. Reduced citrulline production in sepsis is related to diminished de novo arginine and nitric oxide production. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:142-52.
- 77.- Grau-Carmona t, Morán-García V, García-de-Lorenzo A, Herasde- la-Calle G, Quesada-Bellver B, López-Martínez J, et al. Effect of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and anti-oxidants on the outcome of mechanically ventilated, critically ill, septic patients. *Clin Nutr*.2011. Epub 2011 Apr 5.
- 78.- G L Hayes, B. P. McKinzie, W. Moore Bullington, T. B. Cooper, N A. Pilch. Nutritional Supplements in Critical Illness. *AACN Advanced Critical Care*. Volu me 22, Number 4, pp.301–316. 2011.
- 79.- Pontes-Arruda A, Demichele S, Seth A, Singer p. the use of aninflammation-modulating diet in patients with acute lung injuryor acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis ofoutcome data. *JpEN J parenter Enteral Nutr*. 2008;32:596-605. y (III)
- 80.- Singer p, Shapiro H. Enteral omega-3 in acute respiratory distresssyndrome. *Curr opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12:123-8.
- 81.- W Manzanarez; R Dhaliwal; B Jurewitsch; Stapleton; K N. Jeejeebhoy; and D K. Heyland. Parenteral Fish Oil Lipid Emulsions in the Critically Ill: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* Volume XX Number X Month 2013 1–9
- 82.- A Gupta, D Govil, S Bhatnagar, S Gupta, J G,S Patel, H Baweja. Efficacy and safety of parenteral omega 3 fatty acids in ventilated patients with acute lung injury. *Indian J Crit Care Med*. 2011 Apr-Jun; 15(2): 108–113.
- 83.- Black PR, Brooks DC, Bessey PQ, Wolfe RR, Wilmore DW. Mechanisms of insulin resistance following injury. *Ann Surg*. 1982;196:420-435.
- 84.- Sheldon GF. Defective hemoglobin function: a complication of hyperalimentation. *J Trauma*. 1973;13:971-979
- 85.- E Casanova, L Baselga-Escudero, A Ribas-Latre, L Cedó, A Arola-Arnal, M Pinent, C Bladé, L Arola, M. Jo Salvadó. Chronic intake of proanthocyanidins an docosahexaenoic acid improves skeletal muscle oxidative capacity in diet-obese rats *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 5 June 2014.
- 86.- Friesecke, S.; Lotze, C.; Köhler, J.; Heinrich, A.; Felix, S.B.; Abel, P. Fish oil supplementation in the parenteral nutrition of critically ill medical patients: A randomized controlled trial.*Intens. Care Med*. 2008, 34, 1411–1420.
- 87.- B A. Mizock; and S J. DeMichele. The Acute Respiratory Distress Syndrome: Role of Nutritional Modulation of Inflammation Through Dietary Lipids. Department of Medicine, Cook County Hospital, Chicago, Illinois; and †Strategic Research and Development, Ross Products Division, Abbott Laboratories, Columbus, Ohio. December 2004
- 88.- P, Warrington L. Diagnosis and treatment of simple acidbase disorders. *Nutr Clin Pract*. 2008;23:122-128.
- 89.- W S Lim, M M van der Eerden, R Laing, W G Boersma, N Karalus, G I Town, S A Lewis,J T Macfarlane, 2003. Score asociado a mortalidad y necesidad de ventilación mecánica en neumonía.

- 90.- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE, 1985. Estratificación de enfermedades agudas y subsecuente riesgo de muerte hospitalaria.
- 91.- Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, Sprung CL, Colardyn F, Blecher S, 1998. Incidencia de falla de diferentes órganos.
- 92.- Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JWW, Wheeler AP, Gordon S et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: the reliability and validity of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). JAMA 2003.
- 93.- Sriram Lonchyna Micronutrimient suplementation in adult nutrition therapy JPEN 2009; 33(5): 548-62
- 94.- Sriram Manzanares, Joseph. Thiamine in Nutrition Therapy Nut Clin Practice 2012, 27: 41
- 95.- F. Cortellaro, S. Colombo, D. Coen, P. Giorgio Duca. Lung Ultrasound is an Accurate Diagnostic Tool for the Diagnosis of Pneumonia in the Emergency Department. Emerg Med J. 2012;29(1):19-23.
- 96.- C. Rees Parrish. Serum Proteins as Markers of Nutrition: What Are We Treating? PRACTICAL GASTROENTEROLOGY, 2006.
- 97.- M. Siobal, J. Blatz A Guide to a Nutritional Assessment and treatment in the critically ill patient. American Association for Respiratory Care, 2013.
- 98.- Academy of Nutrition and Dietetics. Critical illness evidence-based nutrition practice guideline. Chicago (IL): Academy of Nutrition and Dietetics; 2012. Various p.
- 99.- P. Charney, A. Malone. ADA Pocket guide to enteral nutrition. American Dietetic Associaton, 2006.
- 100.- T. W. Rice, A. P. Wheeler, T. Thompson, B P. deBoisblanc, Jay Steingrub, P Rock, MD, MBA, and NIH NHLBI Acute Respiratory Distress Syndrome Network of Investigators Enteral Omega-3 Fatty Acid, γ -Linolenic Acid, and Antioxidant Supplementation in Acute Lung Injury. JAMA. Oct 12, 2011; 306(14): 1574–1581.
- 101.-P. Choban, R Dickerson, A. Malone, P. Worthington, C. Compher; The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support of Hospitalized Adult Patients With Obesity. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition Volume 37 Number 6

Índice de tablas, figuras y anexos.

		Página
Tablas.		
Tabla 1.	Complicaciones del manejo del paciente crítico con obesidad con falla respiratoria.	5
Tabla 2.	Categorías de severidad del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.	7
Tabla 3.	Deficiencias comunes de micro-nutrientes en pacientes con respuesta metabólica al estrés.	10
Tabla 4.	Reacciones adversas y efectos colaterales de los medicamentos para el tratamiento médico de influenza.	12
Tabla 5.	Medicamentos comúnmente utilizados en la Unidad de Terapia Intensiva y su Interacción fármaco- nutriente y/o efectos secundarios relacionados con la nutrición.	13
Tabla 6.	Consideraciones para la valoración del estado nutricional del paciente crítico con obesidad.	15
Tabla 7.	Requerimientos de macro-nutrientes utilizados en la Unidad de Terapia Intensiva	20
Tabla 8.	Adición estándar diaria de electrolitos en adultos.	23
Tabla 9.	Recomendaciones de suplementación de micro- nutrientes vía enteral y parenteral en pacientes adultos.	23
Tabla 10.	Características de las Fórmulas enterales para el tratamiento de SDRA.	25
Tabla 11.	Indicadores para monitorear la Terapia Médica Nutricional (TMN) en los pacientes adultos en estado crítico con obesidad	26
Figuras		
Figura 1.	Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo y daño en el endotelio capilar.	6
Anexos		
Anexo 1.	Obtención de Balance Nitrogenado.	46
Anexo 2.	Examen físico enfocado a la Nutrición.	47
Anexo 3.	Esquema de categorización de Evidencia.	51

Anexos:

Anexo 1. Obtención de Balance Nitrogenado.

*Balance Nitrogenado= Ingesta de nitrógeno – pérdidas de nitrógeno.

Ingesta de nitrógeno (g)= ingesta protéica/ 6.25

Pérdidas de nitrógeno (g)= Nitrógeno Uréico Urinario (NUU)

+ Nitrógeno urinario no uréico (1-2 g)

+Nitrógeno fecal (1-2g)

+Pérdidas misceláneas de descamación de la piel, superficies del epitelio, sudor, etc. (aproximadamente 1 g- 0.1-0.5 g/m²)

Balance nitrogenado= ingesta proteica en gramos/ (6.25) – (UNN+ 3-5g).

*No utilizar en casos de falla renal.

Adaptado al español de: J. Boullata, L. Nieman, P. Guenter. A.S.P.E.N Enteral Nutrition Handbook. 2010.

Anexo 2 Examen físico enfocado a la Nutrición.

Adaptado al español de: J. Boullata, L. Nieman, P. Guenter. A.S.P.E.N Enteral Nutrition Handbook. 2010.

Sistema.	Examen.	Resolución con tratamiento nutricional.	No Resolución con tratamiento nutricional.
General.	Estado de alerta. Condiciones de desgaste muscular o de grasa. Movimientos corporales. Coordinación. Habla.	Falta de proteína o energía. Inhabilidad de alimentarse. Deficiencias de elementos traza o vitaminas.	Desórdenes endócrinos, osteogénicos o menopáusicos.
Signos Vitales.	1.- Temperatura.	↑ - de energía y requerimientos de fluidos.	La nutrición asiste en prevención o disminución de la severidad.
	2.- Respiración.	↑- influye requerimientos de energía y proteína	Hipertiroidismo, ansiedad, dolor, medicamentos.
	3.- Pulso.	↑, en anemia.	Hipotiroidismo, medicamentos.
	4.- Presión arterial.	Modificación dietética (sodio), deshidratación.	Pérdidas sanguíneas, ataque al miocardio, medicamentos.
Piel.	Inspección y palpación. 1.- Color.	Palidez: Deficiencia de hierro, folato y B12.	Desórdenes en la pigmentación, alteraciones de la médula ósea, hemorragia, ingestión de arsénico, esteroides, bajos estadios de perfusión.
	2.- Lesiones y pigmentación.	Dermatitis: Deficiencias de ácidos grasos esenciales, zinc, niacina o riboflavina. Dermatitis por pelagra: Niacina.	Reacciones de hipersensibilidad, quemaduras, enfermedad de Addison, psoriasis.
	3.- Petequias, equimosis.	Deficiencia de vitamina C y K.	Alteraciones hematológicas, trauma, enfermedad hepática, defectos en la coagulación.
	4.- Niveles de cicatrización de heridas, úlceras por presión.	Déficit de cicatrización. Vitamina C y deficiencia de proteína.	Diabetes, uso de esteroides, SIDA, cáncer.
	5.- Turgor.	Poco turgor: Estado de hidratación, sudoración. Edema o anasarca.	Falla cardíaca, enfermedad renal, enfermedad hepática.
	6.- Textura.	Seco: Deficiencia de Vitamina A o ácidos grasos esenciales. Nódulos en codos- falta de fluidos y energía.	Hipotiroidismo, dermatitis, uremia, psoriasis, factores ambientales, envejecimiento.
	7.- Temperatura.	Cálido y frío: influye sobre el estado de temperatura y demandas de energía.	

Uñas-	Inspección y palpación. Forma, color, contorno, lesiones.	Curvadas (coiloniquia) deficiencia de hierro. Sin brillo: Deficiencia de proteína. Pálidas: Déficit vitamina C, A.	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad cardíaca, estenosis aórtica, infección, Lupus.
Cabello y cuero cabelludo.	Inspección y palpación: Cuero cabelludo: Simetría y masas.	Cabello sin brillo: deficiencia de vitamina A. Delgado: Deficiencia proteica de hierro, proteína, zinc, ácidos grasos esenciales.	Efectos químicos, hipotiroidismo, quimioterapia, psoriasis.
Cara	Inspección y palpación: 1.- Forma y simetría.	Presencia de masas. Cara de luna: deficiencia energía y proteína. Desgaste del temporal: deficiencia de energía y proteína.	Ver Piel.
	2.- Color, temperatura, lesiones, textura.	Ver evaluación Piel. Palidez: déficit de hierro, folato, B12.	Disfunción neuro- motora. Afección de nervios craneales.
	3.- Nervio trigémino.	Masticación, control muscular.	Desorden neurológico, parálisis.
	4.- Nervio facial.	Efectos en la masticación y detener comida.	Parálisis.
	5.- Nervio Glossofaríngeo.	Secreción salival.	
	6.- Nervio Vago.	Peristalsis, disfagia. Verificar colocación de sonda postpilórica.	
	8.- Nervio Hipogloso.	Movimiento de la lengua.	
Ojos.	Inspección y palpación. 1.- Ajuste a oscuridad.	Ceguera nocturna: Deficiencia de vitamina A.	Glaucoma avanzado.
	2.- Color de la piel, textura.	Palpebritis angular- Deficiencia de riboflavina, niacina. Seco, color amarillo o blanco- depósitos de colesterol.	Infección, objetos extraños, reacción alérgica, dermatitis seborréica.
	3.- Esclerótica.	Manchas de Bitot- Deficiencia de vitamina A	
	4.- Conjuntiva.	Palidez: deficiencia de hierro, folato, B12. Falta de brillo: deficiencia de vitamina A	Ambiente, químicos.
	5.- Córnea.	Xerosis corneal y Ketomalasia: Deficiencia de vitamina A.	Cataratas.
Nariz	Inspección y palpación. 1.- Forma; mucosa, narinas, etc.	Vigilar colocación de sonda Nasogástrica.	

	2.- Piel	Seborrea nasolabial: Deficiencia de riboflavina, niacina y piridoxina.	
Cavidad oral. Labios.	Inspección y palpación: 1.-Color, temperatura, textura, simetría, lesiones.	Estomatitis angular- Deficiencia de Riboflavina, niacina y piridoxina. Queilosis: deficiencia de niacina y riboflavina.	Herpes. Sífilis. Sarcoma de Kaposi, exposición en el ambiente.
	2.- Mucosa	Palidez: Deficiencia de Hierro, folato y B12 Seco: Estado de hidratación	Efectos de medicamentos Infección por hongos.
	Inspección y palpación: 3.- Color	Magenta: Deficiencia de riboflavina. Escarlata y atrofia en el gusto: Deficiencia de niacina, riboflavina y B12.	Infección, Enfermedad de Crohn. Infección por sobrecrecimiento de hongos.
	4.- Textura, simetría, lesiones	Pérdida de las papilas: deficiencia de folato, niacina, hierro, B12.	Terapia contra el cáncer, Xerostomía, Influenza, Multi farmacia.
	5.- Disgeusia e hipogeusia.	Deficiencia de zinc.	
Dientes.	Inspección y palpación. Estado de piezas, falta de piezas, color.	Inhabilidad para masticar. Sombras: Exceso de caries/azúcar. Manchas cafés- exceso de flúor	Trauma, sífilis, envejecimiento, higiene dental. Desordenes alimenticios, Xerostomía, radiación, poca higiene dental.
Encías.	Inspeccionar y palpar. 1.- Integridad, lesiones.	Esponjosa, sangrado- deficiencia de vitamina C.	Medicamentos, escasa higiene, linfoma, policitemia, trombocitopenia.
	2.- Textura	Seca- estado de fluido.	--
	3.- Color.	Palidez- deficiencia de hierro.	--
Cuello	Inspeccionar y palpar. 1.- Apariencia de vasculatura.	Venas del cuello distendidas- sobrecarga de fluidos.	Proceso de la enfermedad.
	2.- Movimientos	Habilidad para la mecánica de la alimentación.	--
	3.- Simetría, estructuras como tráquea y tiroides. Glándula paratiroides	Tiroides crecida- deficiencia de iodo. Enlargamiento bilateral- deficiencia de proteína o bulimia.	Cáncer, alergia, infección frío. Hiperparatiroidismo, tumor.
Tórax y pulmones.	Inspeccionar y palpar: 1. Músculo y grasa,	Huesos prominentes con	---

Tórax (General)	uso de músculos accesorios (uso de músculos abdominales, algunos músculos intercostales, músculos del cuello y al lado del diafragma.	desgaste muscular y de grasa- depleción calórica- proteica. Masa muscular respiratoria y disminución de la fuerza – depleción calórica- proteica.	
Pulmones	Evaluación en ésta región Revisar acceso de dispositivos presentes.	Evaluación debe valorar la presencia de enrojecimiento alrededor de los dispositivos, drenaje, para que la terapia nutricional no tenga riesgos de complicaciones.	---
	Inspección y palpación. Tasa de respiración	Aumenta el gasto de energía	Estatus de fluidos
Cardiovascular	Inspección y palpación. Ritmo	Relacionado con exceso o deficiencia de calcio, magnesio, fósforo. Taquicardia- tiamina y deshidratación.	Falla cardiaca, embarazo, condiciones cardiopulmonares. Enfermedad orgánica, excesivo consumo de alcohol
Abdomen	Color, contorno	Escafoides- pérdida de masa grasa	Embarazo
		Protuberante- distensión, obesidad	
	Ostomías, accesos	Eritema.	
	Ruidos peristálticos	Sin sonidos o hipoactivos- decisión inicio alimentación	Obstrucción intestinal, íleo paralítico.
		Hiperactivos- presencia de diarrea	
	Palpación	Hepatomegalia	Neoplasias, cirrosis.
Renal	Inspección color	Concentrada- deshidratación.	Infección, hematuria, sepsis
		Diluida- Sobrehidratación	

Anexo 3. Esquema de categorización de Evidencia.

Evidencia	Grado I Fuerte	Grado II Justa	Grado III Limitado/Débil	Grado IV Opinión de expertos	Grado V Sin asignar
Calidad • Científico • Validez • Diseño y ejecución	Estudios de diseño fuerte Sin sesgos ni problemas en la ejecución.	Estudios con diseño fuerte. Problemas en la metodología menores	Estudios con diseños débiles	Sin estudios Conclusión a través de la práctica	Sin evidencia
• Consistencia	Consistentes en dirección y tamaño del efecto y grado de asociación	Inconsistente en resultados de estudios de fuerte diseño.	Inconsistencia con estudios diferentes	Conclusiones soportadas en declaraciones de comentadores	NA
Calidad • Números de estudios • Número de sujetos en estudio	Uno de muchos estudios de buena calidad Gran número de sujetos estudiados Estudios con resultados negativos con poder estadístico.	Estudios con investigadores independientes.	Número de estudios limitados	No sostenido por estudios publicados	No se han hecho estudios relevantes.
Impacto clínico • Importancia de los desenlaces estudiados. • Magnitud del efecto.	Desenlaces estudiados directamente a la cuestión. Tamaño del efecto clínico significativo	Algunas dudas acerca de la significancia clínica o del efecto	El desenlace estudiado es un desenlace inmediato para el verdadero desenlace de interés	Datos objetivos no disponibles	Indica un área de investigación futura.
Generalizable a la población de interés	La población estudiada, intervención y desenlace están libres de dudas de generabilidad.	Dudas menores acerca de la generabilidad.	Dudas serias acerca de la generabilidad debido a la diferencia de la población estudiada.	Generabilidad limitada a la experiencia	NA

Este sistema de categorización está basado en el sistema de: Greer, Mosser, Logan, & Wagstrom Halaas. A practical approach to evidence grading. Jt Comm J Qual Improv. 2000;26:700-712. The ADA Research Committee modified the grading system to this current version.

Las recomendaciones formuladas en las Guías Integradores de Conclusiones de Análisis de Evidencia.

Incluye:

- Recomendaciones: Es un curso de acción del que practica.
- Clasificación: Basado en el soporte de evidencia.
- Etiqueta “Condicional o imperativo”: Declaraciones condicionales definen una situación específica, las declaraciones imperativas son aplicables a la población blanco sin limitaciones.
- Riesgos y Daños de implementar la recomendación. Incluye riesgos potenciales, daños anticipados o consecuencias adversas.

- Condiciones de Aplicación: Incluye barreras organizacionales o cambios que pueden hacerse dentro de una organización para aplicar la recomendación en la práctica diaria.
- Costos potenciales asociados a la aplicación: Incluye costos que pueden estar asociados a la aplicación de ésta recomendación.
- Narrativa de la recomendación: Descripción de la evidencia que soporta la recomendación.