

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Estrategias de apoyo nutricional en el manejo de la sepsis abdominal
Proyecto de titulación para obtener el grado de Maestra en Nutrición Clínica

Perla Andrea Bahena Villalobos

Generación 2018-2020

Directora: Dra. Aurora Elizabeth Serralde Zúñiga

Asesor: MNC Gabriel Alvarado Luis

Tlalpan, Ciudad de México. Agosto 2020

Índice general

Resumen	10
I. Epidemiología	12
I.I.I Factores de riesgo.....	13
I.I.II Prevalencia e incidencia.....	14
I.I.III Costos hospitalarios	15
I.I.IV Mortalidad	16
I.I.V Consecuencias de la desnutrición	16
I.I.VI Calidad de vida	17
II. Fisiopatología	17
II.I.I Etiología	19
II.I.II Respuesta metabólica al estrés	21
II.I.III Cambios en la utilización de macronutrientos en la enfermedad crítica	25
II.I.IV Desregulación de la homeostasis	26
II.I.V Disfunción orgánica	27
II.I.VI Relación entre el intestino y otros órganos en la sepsis.....	29
III. Diagnóstico Médico	30
VI.I.I Controversia respecto al uso de qSOFA	32
IV. Tratamiento Médico	33
IV.I.I Medicamentos.....	33
IV.I.II Cuidados especiales.....	38
IV.I.III Control del foco infeccioso.....	39
V. Rol de la Nutrición.....	39
V.I.I Excesivo aporte de energía e hiperglucemia.....	40
V.I.II Aporte insuficiente de energía y proteína	41
V.I.III Desgaste muscular	43
V.I.IV Sarcopenia	44
V.I.V Debilidad y pérdida de funcionalidad.....	44
V.I.VI Alteración en la utilización de nutrientes	44
V.I.VII Efecto de los medicamentos en la nutrición	48
V.I.VIII Anorexia asociada a enfermedad.....	50
V.I.IX Intolerancia a la nutrición enteral (INE)	50
V.I.X Consecuencias de la desnutrición.....	53
V.I.XI Síndrome de realimentación (SR).....	54

VI. Atención Nutricia	57
VI.I Evaluación Nutricia	58
VI.I.I Antropometría	58
Mediciones.....	58
Indicadores	60
Indicadores de masa muscular.....	61
Indicadores de masa grasa	63
Otros métodos de composición corporal	63
VI.I.II Indicadores Bioquímicos.....	65
VI.I.III Indicadores Clínicos.....	69
Antecedentes personales	69
Signos vitales.....	70
Escalas clínicas	71
Medicamentos	71
Riesgo de presentar SR	71
Síntomas gastrointestinales.....	72
Evaluación física centrada en nutrición	75
Fuerza muscular	78
VI.I.IV Indicadores Dietéticos	79
VI.I.V Estilo de vida	80
VI.I.VI Requerimientos	80
VI.II Diagnóstico nutricional	83
VI.III Intervención nutricional	85
VI.III.I Objetivos de la intervención nutricional	85
VI.III.II Prescripción nutrimental	87
VI.III.III Estrategias para la alimentación.....	92
Alimentación enteral	92
Temporalidad para el inicio del soporte nutricional	92
Selección de la fórmula	93
Métodos de infusión.....	94
Transiciones de la alimentación	96
Selección del acceso enteral.....	96
Cuidados de las sondas de alimentación enteral	97

Nutrición parenteral	98
Accesos vasculares para NP	100
Volumen de la nutrición parenteral	100
Vitaminas parenterales	101
VI.IV Otras recomendaciones para la alimentación	103
VI.V Monitoreo	103
VI.V.I Indicadores antropométricos	104
Peso e IMC	104
Indicadores de composición corporal	104
Otros métodos de composición corporal	104
VI.V.II Indicadores bioquímicos	105
Control glucémico	105
Valores de laboratorio.....	105
VI.V.III Indicadores clínicos	106
Signos vitales.....	106
Escalas clínicas	107
Medicamentos	107
Riesgo de presentar SR	107
Síntomas gastrointestinales.....	107
Seguridad del soporte nutricional	108
Evaluación física centrada en nutrición	108
Funcionalidad	109
VI.V.IV Indicadores dietéticos	109
Requerimiento	109
Ingestión/Aporte.....	109
VI.V.V Indicadores de estilo de vida.....	110
VII. Nuevas evidencias	110
Inmunonutrición	110
Caso Clínico	116
Primera Evaluación	116
Segunda evaluación	123
Tercera evaluación	131
Conclusión general	140
Referencias	140

Índice de tablas

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de sepsis en la UCI.....	13
Tabla 2. Frecuencia de presentación de microorganismos en pacientes con sepsis.	14
Tabla 3. Microorganismos más comunes por sitio de infección.	20
Tabla 4. Condiciones asociadas a la fuente de la sepsis en pacientes críticos.	21
Tabla 5. Características de las fases ebb y flow.	22
Tabla 6. Criterios de PICS.	24
Tabla 7. Diagnóstico de sepsis a través del tiempo.	31
Tabla 8. Efectos adversos de los antibióticos.	34
Tabla 9. Dosis, mecanismo de acción y efectos adversos de los vasopresores.	36
Tabla 10. Niveles séricos de vitamina D y su impacto en la salud.	47
Tabla 11. Efecto de las diferentes categorías de antibióticos sobre la nutrición.	48
Tabla 12. Efecto de los medicamentos procinéticos sobre la nutrición.	49
Tabla 13. Efecto de los vasopresores sobre la nutrición.	49
Tabla 14. Fórmula de Rabito para estimar la talla en pacientes hospitalizados.	59
Tabla 15. Fórmula de Rabito para estimar el peso en pacientes hospitalizados.	59
Tabla 16. Clasificación del IMC según la NOM-043(11).	60
Tabla 17. Severidad de la desnutrición según el porcentaje de pérdida de peso.	61
Tabla 18. Otros métodos de composición corporal.	64
Tabla 19. Clasificación del porcentaje de grasa corporal.	65
Tabla 20. Valores de laboratorio a considerar en el paciente con sepsis y su relación con la nutrición.	66
Tabla 21. Estratificación diagnóstica de síndrome de realimentación.	69
Tabla 22. Signos vitales a considerar al momento de realizar una intervención nutricia.	70
Tabla 23. Criterios para cribado de síndrome de realimentación según ESPEN 2017(3).	72
Tabla 24. Postura sobre la medición de volumen gástrico para valorar tolerancia a la nutrición enteral.	73
Tabla 25. Exploración física para determinar deficiencia de grasa y músculo.	75
Tabla 26. Exploración física centrada en macro y micronutrientes.	76
Tabla 27. Componentes de la evaluación nutricia en pacientes con sepsis hospitalizados.	79
Tabla 28. Puntos de corte de ingestión según severidad de la desnutrición.	79
Tabla 29. Requerimientos de macronutrientes del paciente con sepsis.	81
Tabla 30. Ingestión diaria recomendada de micronutrientes y ácidos grasos omega-3 en nutrición oral y enteral.	82
Tabla 31. Ingestión diaria recomendada de micronutrientes en nutrición parenteral.	82
Tabla 32. Criterios para el diagnóstico de desnutrición según en consenso de la AND y ASPEN.	83
Tabla 33. Criterios de GLIM para diagnosticar desnutrición.	84
Tabla 34. Severidad de la desnutrición, propuesta por ESPEN/GLIM.	84
Tabla 35. Prescripción nutrimental en situaciones especiales.	87

Tabla 36. Criterios para el inicio del soporte nutricional según severidad de la enfermedad.	92
Tabla 37. Aplicación clínica de las fórmulas enterales.	94
Tabla 38. Métodos de infusión de nutrición enteral, técnica y características.	94
Tabla 39. Transiciones de la alimentación.	96
Tabla 40. Indicaciones para la utilización de nutrición parenteral central.	99
Tabla 41. Duración de los catéteres venosos.	100
Tabla 42. Presentaciones de electrolitos para nutrición parenteral.	100
Tabla 43. Aporte de la IDR a partir multivitamínico intravenoso.	101
Tabla 44. Presentación de oligometales endovenosos.	101
Tabla 45. Presentaciones de tiamina disponibles en México.	102
Tabla 46. Frecuencia sugerida para determinaciones bioquímicas.	105
Tabla 47. Inmunonutrición y su evidencia.	113

Índice de figuras

Figura 1. Temporalidad de la respuesta metabólica al estrés.	21
Figura 2. SIRS, CARS, MARS y PICS.	24
Figura 3. Tipo de acceso enteral según el tiempo de duración de la terapia.	96
Figura 4. El impacto de la inmunonutrición en la respuesta inmunológica.	111

Índice de anexos

Anexo 1. Obtención de puntaje SOFA	153
Anexo 2. Interpretación del puntaje SOFA	153
Anexo 3. Alteraciones más comunes por sistema:	154
Anexo 4. Fisiopatología de la sepsis y la función del intestino.	155
Anexo 5. Características de la puntuación NUTRIC(130).	155
Anexo 6. Puntaje NUTRIC.	155
Anexo 7. Mortalidad según la puntuación NUTRIC.	156
Anexo 8. Formato de tamizaje nutricional, NRS 2002.	157
Anexo 9. Formato de tamizaje nutricional, MNA SF.	157
Anexo 10. Técnica de medición de circunferencia media de brazo.	158
Anexo 11. Técnica de medición del pliegue cutáneo tricipital:	159
Anexo 12. Tabla de percentiles para la interpretación del área muscular del brazo:.	159
Anexo 13. Interpretación de los percentiles del área muscular del brazo.	160
Anexo 14. Tablas percentilares del pliegue cutáneo tricipital.	160
Anexo 15. Tabla de interpretación de los percentiles del pliegue cutáneo tricipital(205).	161
Anexo 16. Puntos de corte para ángulo de fase	161
Anexo 17. Mortalidad según puntuación APACHE II.	161
Anexo 18. Puntuación de la escala APACHE II(158).	162
Anexo 19. Valores de referencia para dinamometría en población mexicana.	164

Anexo 20. Ecuaciones de Penn State para los requerimientos energéticos del paciente crítico.	165
Anexo 21. Guía ESPEN 2019 de nutrición clínica para el paciente crítico: clasificación de los grados de recomendación y clasificación de la fuerza de consenso.	165
Anexo 22. Guía sobre calidad de la evidencia según la Guía para la provisión y evaluación de terapia de soporte nutricional en el paciente adulto crítico: Sociedad de Medicina de Cuidado Crítico y la Sociedad Americana para Nutrición Enteral y Parenteral, 2016	166
Anexo 23. Determinación de la evidencia según la Campaña sobreviviendo a la sepsis: Guías internacionales para el manejo de sepsis y choque séptico 2016.....	168
Anexo 24. Árbol de decisiones para la selección de la vía de alimentación.	169
Anexo 25. Cálculo de osmolaridad en soluciones de nutrición parenteral.	169

Índice de abreviaturas

ADR	Administración diaria recomendada	INE	Intolerancia a la nutrición enteral
ALT	Alanina aminotransferasa	IVO	Intolerancia a la vía oral
AMB	Área muscular del brazo	K	Potasio
AND	Asociación americana de nutrición y dietética (Academy of Nutrition and Dietetics)	Mg	Magnesio
APACHE-II	Evaluación de salud crónica y fisiología aguda (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II)	MVI	Multivitamínico
ARA	Ácido graso araquidónico	Na	Sodio
ASPEN	Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition)	NE	Nutrición enteral
AST	Aspartato aminotransferasa, antes transaminasa glutámico-oxalacética (TGO)	NET	Nutrición enteral total
ATP	Trifosfato de adenosina	NP	Nutrición parenteral
BIA	Impedancia bioeléctrica, bioimpedancia	NPT	Nutrición parenteral total
Ca	Calcio	NRS-2002	Tamizaje de riesgo nutricional-2002 (Nutritional Risk Screening 2002)

CI	Cloro	NUTRIC	Puntuación de riesgo nutricional en el paciente críticamente enfermo (Nutrition Risk in Critically Ill)
CMB	Circunferencia media de brazo	OMS	Organización Mundial de la Salud
CR	Cociente de riesgos (Risk ratio)	PCT	Pliegue cutáneo tricípital
CRI	Cociente de riesgos instantáneos (Hazard ratio)	PES	Problema, etiología, signos y síntomas
DEXA	Absorciometría de rayos-x de energía dual	pH	Potencial de hidrogenación
DN	Desnutrición	PIA	Presión intraabdominal
EC	Enfermedad crítica	PICS	Síndrome de inflamación, catabolismo e inmunosupresión persistentes (Persistent inflammatory, immunosuppressed, catabolic syndrome)
ECC	Enfermedad crítica crónica	qSOFA	Versión rápida de la escala de evaluación secuencial de falla orgánica (quick SOFA)
EPA	Ácido graso eicosapentaenoico	RM (OR)	Razón de momios, Odds ratio
ESPEN	Sociedad Europea para Nutrición Enteral y Parenteral (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition)	RR	Riesgo relativo
EVC	Evento vascular cerebral	SCCM	Sociedad de Medicina Crítica
FC	Frecuencia cardíaca	SDRA	Síndrome de distrés respiratorio agudo
FOM	Falla orgánica múltiple	SNG	Sonda nasogástrica
FR	Frecuencia respiratoria	SOFA	Escala de evaluación secuencial de falla orgánica (Sequential Organ Failure Assessment score)

GER	Gasto energético en reposo	SR	Síndrome de realimentación
GET	Gasto energético total	TA	Tensión arterial
GI	Gastrointestinal/Gastrointestinales	TAM/PAM	Tensión arterial media, presión arterial media
GLIM	Iniciativa de Liderazgo Global sobre Desnutrición (Global Leadership Initiative on Malnutrition)	TC	Tomografía computarizada
HC	Hidratos de carbono	TNFα	Factor de necrosis tumoral alfa
IC	Intervalo de confianza	T°	Temperatura
IDR	Ingestión diaria recomendada	UCI	Unidad de cuidados intensivos
IL-1	Interleucina-1	UCI-AW	Debilidad adquirida en la terapia intensiva
IL-10	Interleucina-10	VCO₂	Producción de dióxido de carbono
IL-18	Interleucina-18	VO₂	Consumo de oxígeno
IL-1β	Interleucina-1 β	VRG	Volumen residual gástrico
IL-6	Interleucina-6	WHA	Asamblea Global en Salud
IMC	Índice de masa corporal		
INCMNSZ	Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán		

Resumen

La sepsis se define como una disfunción orgánica que amenaza la vida, causada por una respuesta desregulada de la persona a una infección(1). Los criterios clínicos que se utilizan para determinar la presencia de sepsis son la sospecha o documentación de una infección y un incremento agudo de ≥ 2 puntos la escala de evaluación secuencial de falla orgánica (SOFA, por sus siglas en inglés); dicha escala valora la función respiratoria, hepática, cardiovascular, renal, de coagulación y del sistema nervioso central, como una aproximación para la detección de disfunción orgánica(2) y dicha puntuación corresponde al diagnóstico de pancreatitis aguda con una especificidad del 99%(3).

La sepsis que requiere cuidados intensivos, se caracteriza por una respuesta catabólica aguda, que lleva a la movilización de las reservas de energía como el músculo, glucógeno y depósitos de grasa, que se utilizan para la producción de glucosa y adenosin trifosfato (ATP). Este catabolismo contribuye a la pérdida rápida de masa magra, contribuyendo al desgaste muscular, debilidad y pérdida de la función física. Esta pérdida de masa magra se ve exacerbada por la anorexia inducida por sepsis y la incapacidad de ingerir nutrimentos vía oral de manera voluntaria por días o meses(4).

En lo que respecta a la evaluación del estado nutricional del paciente con la finalidad de proporcionar la intervención pertinente, es importante conocer el peso actual y habitual, para determinar si el estado nutricional se ha visto afectado previo al ingreso hospitalario y los factores causales; de ser posible, es importante contar con medidas objetivas de masa muscular y adiposa (pliegues y circunferencias). Los estudios de laboratorio nos orientan sobre el estado general de los órganos y sistemas del paciente y debemos vigilar de manera estrecha los electrolitos y cambios en los mismos. Los datos clínicos nos hablan de la estabilidad hemodinámica del paciente y si es seguro o no, realizar una intervención nutricional o si debemos esperar a la resolución clínica de la fase aguda. Adicionalmente, la exploración física nos es de utilidad para complementar los hallazgos antropométricos en lo relativo a las reservas de masa muscular y adiposa.

Así mismo, la evaluación dietética es fundamental para determinar si el aporte energético por todas las vías (oral, enteral y parenteral) está siendo suficiente para cubrir los requerimientos de energía, proteína y micronutrimentos, que le permitan al paciente llevar a cabo todas las funciones metabólicas de manera adecuada(4).

El cambio en la utilización de nutrientes durante la sepsis, no necesariamente incrementa el requerimiento de energía, dado que en la fase aguda hay inclusive una disminución del gasto energético en reposo (GER); cuando el paciente se estabiliza, hay incremento del requerimiento de proteína y calorías para disminuir la pérdida de masa magra y promover la recuperación funcional; del mismo modo, cuando los pacientes mejoran y entran en fase de recuperación, las necesidades de energía se pueden incrementar aún más debido a las terapias de rehabilitación y ejercicio(4).

El presente caso clínico corresponde a un hombre de 31 años de edad con diagnóstico de sepsis abdominal asociada a cuidados de la salud. El padecimiento actual inició el día 06 de noviembre de 2019, con dolor abdominal 10/10 e intolerancia a la vía oral (IVO) (determinada por presencia de vómito) y malestar generalizado; en el centro hospitalario se integró el diagnóstico de pancreatitis aguda y colecistitis aguda por lo que es sometido a colecistectomía laparoscópica convertida a abierta con exploración de vía biliar, teniendo una evolución tórpida y presentando sepsis abdominal y dehiscencia de herida quirúrgica. Por lo anterior, fue referido al tercer nivel de atención(4).

La primera evaluación nutricia presentada en este documento fue llevada a cabo el día 13 de enero de 2020 (68 de inicio del padecimiento (colecistectomía) y el día 50 de hospitalización en este centro hospitalario). El paciente contaba con los diagnósticos de: 1. Sepsis de origen abdominal asociada a cuidados de la salud (2019), 2. Pancreatitis aguda intersticial edematosa moderada de etiología biliar (Balthazar C) (2019) y 3. Lesión benigna de la vía biliar en estudio (2019). El paciente presentaba distensión abdominal e IVO (náusea y vómito), a la exploración física se apreciaba edema (+) en extremidades inferiores; en lo referente a la antropometría presentaba una pérdida de peso severa de 21.3 kg (peso báscula, y 22.3 ajustado por edema) en 2 meses y un porcentaje de grasa excesivo (35.2%); en los valores bioquímicos presentaba hiponatremia (134 mmol/L), hipomagnesemia (1.85 mg/dL), trombocitosis (756 K/uL), leucocitosis ($15.4 \times 10^3/uL$) y alcalosis compensada (pH= 7.49 y $PO_2= 105$ mmHg), así como hiperlactatemia (2.3 mmol/L); presentaba taquicardia (161 lat/min), taquipnea (23 resp/min; en el aporte nutricional, cursaba su día +50 con nutrición parenteral total (NPT) y presentaba desnutrición (DN) severa, así como alteración de la función gastrointestinal (GI).

La segunda evaluación nutricia plasmada en este trabajo se llevó a cabo el día 31 de enero de 2020 (día 68 de estancia hospitalaria); siendo el paciente portador de sonda de

gastrostomía (+4, descompresión) con avance yeyunal (+3) y en su día +2 de nutrición enteral (NE). Presentando estenosis yeyunal sin obstrucción y en su 6° día sin vómito, tolerando nutrición trófica; con una pérdida de peso de 22.3 kg en 3 meses y un porcentaje de grasa de 35.6% (excesivo); con presencia de anemia normocítica hipocrática (hemoglobina: 11.1 g/dL y hematocrito: 32.6%), así como trombocitosis (462 K/uL); con residuo gástrico elevado (560 ml en 24 horas) y diagnóstico nutricional de alteración de la función gastrointestinal, relacionada con la presencia de estenosis yeyunal, evidenciada por incapacidad de mantener ingestión vía oral (vómito), ingesta vía oral de 60 kcal (promedio), pérdida de peso severa (23.4% en 2 meses), muscularidad baja demostrada por BIA (25.1 kg), disminución de la fuerza (dinamometría <44 kg) y presencia de edema (+).

Durante la tercera evaluación nutricional realizada el día 06 de febrero de 2020 (74 de estancia hospitalaria), el paciente cursaba su día +6 de NE total; con una pérdida de peso severa (25.78% en 3 meses), con baja muscularidad (23.5 kg) y exceso de masa grasa (38.1%); con trombocitosis (547 K/uL) y hiperfosfatemia (5.6 mg/dL); presentando un episodio de vómito (200 ml) y residuo gástrico de 220 ml en 24 horas; debido al episodio de vómito la velocidad de infusión de la NE se redujo, cubriendo sólo el 38.5% de la prescripción de energía y el 26% de la prescripción de proteína.

I. Epidemiología

La sepsis es una disfunción orgánica que amenaza la vida, y es el resultado de una respuesta desregulada a una infección(2). Debido a que tiene diversas manifestaciones clínicas, el reporte epidemiológico de la misma no es una tarea sencilla, lo que lleva a grandes discrepancias en los datos reportados según la fuente consultada, especialmente en los países de ingresos medios y bajos(5); entre los principales retos para el reporte epidemiológico son la operacionalización de la variable sepsis (debido a que algunas fuentes consideran la definición de sepsis a través de la escala qSOFA (*Quick Sequential Organ Failure Assessment*), SOFA y otros criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)(5).

Hasta el momento, el estudio más completo que se ha realizado con la finalidad de determinar la carga global de la enfermedad (GBD, por sus siglas en inglés), en relación a este síndrome en un sub-análisis de las 282 causas de muerte reportadas en el GBD, así como de reportes hospitalarios para generar estimaciones fiables(6). Las principales causas de sepsis a nivel global en el año 2017 se enlistan a continuación en orden descendente:

1. Enfermedades diarreicas, 2. Infecciones de vías respiratorias bajas, 3. Alteraciones maternas, 4. Alteraciones neonatales, 5. Malaria, 6. Tifoidea y paratifoidea, 7. Enfermedades de vías urinarias, 8. Cirrosis, 9. Evento vascular cerebral (EVC), 10. Virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA), 11. Meningitis, 12. Tuberculosis, 13. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 14. Diabetes, y 15. Dengue(6).

1.1.1 Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)(7) son muy variados y se describen en la tabla 1 que se presenta a continuación:

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de sepsis en la UCI.

Categoría	Factor de riesgo	OR de estudios
Características demográficas	Género masculino	OR: 1.81 (p < 0.001), OR: 1.55 (p < 0.001), y OR: 1.20 (p = 0.05)
	Edad (mayor)	OR: 1.62 [p < 0.001] y OR: 1.09 [p < 0.01]
Intervenciones en la UCI	Ventilación mecánica	R: 1.20 [p < 0.05] y OR: 5.51 [p < 0.001]
	Catéteres urinarios	OR: 1.49 [p < 0.001]
	Catéteres venosos centrales	OR: 1.19 [p < 0.001]
	SNG para alimentación	OR: 5.1 [p < 0.001]
	Resucitación con fluidos	OR: 1.90 [p < 0.01]
	Medicamentos vasopresores	OR: 2.58 [p < 0.001]
Procedimientos quirúrgicos	Cirugía de emergencia	OR: 3.0 [p < 0.001] y OR: 2.63 [p < 0.001]
	Número de procedimientos quirúrgicos	OR: 2.5 [p < 0.001] y 2.37 [p < 0.001]
	Cirugía abdominal	OR: 2.6 [p < 0.001]
	Laparotomía	OR: 1.18 [p < 0.01]
	Paquetes globulares transfundidos en emergencias antes del ingreso a la UCI	OR: 1.60 [p < 0.001]
Comorbilidades preexistentes	≥2 comorbilidades, eg hipertensión, dislipidemia, DM, ERC, ECV, EPC, enfermedad hepática o cáncer(8)	OR: 11.8 [p < 0.001]
	EPOC	OR: 3.81 [p < 0.05]
	Alteraciones inmunológicas	OR: 18.47 [p < 0.05]

Categoría	Factor de riesgo	OR de estudios
	Alcoholismo	OR: 1.54 [p < 0.001]
OR= Razón de momios (Odds ratio) SNG= Sonda nasogástrica. DM= Diabetes mellitus. ERC= Enfermedad renal crónica. ECV= Enfermedad cardiovascular. EVC= Enfermedad vascular cerebral. EPC= Enfermedad pulmonar crónica. EPOC= Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.		

Adaptado de Fathi et al 2019(7) y Bermejo et al 2018(8).

1.1.II Prevalencia e incidencia

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en un reporte publicado en 2017, donde se exponen los datos resultantes de la extrapolación de la incidencia de sepsis en Estados Unidos de América, la incidencia mundial es de alrededor de 15 a 19 millones anuales(9); adicionalmente, los resultados del estudio del GBD previamente mencionado, calculan que la incidencia global de sepsis en 1990 fue de 60.2 millones de casos y en el 2017 hubo una reducción del 18.8%, con un total de 48.9 millones de casos, con dos picos etarios, uno en la infancia temprana y el segundo entre la población adulta mayor(6).

Un estudio retrospectivo realizado en Estados Unidos, que contempló los datos de un periodo de 60 meses de todos pacientes tratados por sepsis (8,013 cultivos) en una sala de urgencias, encontró que del total de las muestras tomadas, el 2.9% tuvieron cultivos positivos de relevancia clínica(10), y el porcentaje de prevalencia se presenta en la tabla 2:

Tabla 2. Frecuencia de presentación de microorganismos en pacientes con sepsis.

Microorganismo	% de presentación
<i>Staphylococcus aureus</i>	27.1
<i>Escherichia coli</i>	18.5
<i>Enterococcus faecalis</i>	7
<i>Klebsiella pneumonia</i>	6.4
Especies Estrep	
<i>Estrep A</i>	5.4
<i>Estrep B</i>	4.8
<i>Estrep pneumonia</i>	5.1
Total	69.3

Adaptada de Husebye et al, *Etiology of Sepsis; A Systematic Review of Emergency Department Sepsis*, 2018.

En un reporte elaborado en México, por la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED) para la Organización Panamericana de la Salud (OPS) donde se estimó la incidencia de sepsis a través de los registros de egresos hospitalarios, se calculó una tasa de incidencia de 116.3 casos por cada 100,000 habitantes y de 30.8 por cada 10 mil egresos hospitalarios en 2015 (51% mujeres)(11).

También en México, se realizó el estudio RENASE (Registro Nacional de Sepsis) para determinar la prevalencia del síndrome en el país; para la elaboración de este análisis se recopilaron datos de 68 salas de urgencias en septiembre 2017 durante 24 horas, encontrándose (de acuerdo a los criterios de SEPSIS-3) una prevalencia de sepsis de 12.9% de todas las admisiones en urgencias(12).

Infecciones abdominales

Las infecciones abdominales post-operatorias destacan entre las tres primeras causas (frecuencia) de choque séptico en la UCI con una mortalidad de entre el 30% al 40%(13). Las bacterias anaeróbicas y Gram-negativas son responsables del 15-20% de las perforaciones gastroduodenales y de cerca del 80% de las peritonitis de origen intestinal/colónico, mientras que las bacterias Gram-positivas son responsables del 30% al 40% de las infecciones(13).

I.I.III Costos hospitalarios

En el análisis de una cohorte observacional (*Healthcare Cost and Utilization Project*) de Estados Unidos se encontró que en el año 2013, los costos hospitalarios del tratamiento de la sepsis fueron de 23 millones de dólares, siendo ésta la condición más costosa de tratar en los centros hospitalarios(14). En congruencia con lo anterior, se calculó que el costo de hospitalización por esta condición médica en 2017 fue de alrededor de 22,400 millones de dólares anuales(15).

Al analizar los costos a nivel individual, en España se estima que el costo por periodo de hospitalización de los pacientes con sepsis es de 9,090 euros(16); mientras que en México el costo estimado es de 600,000 pesos (m.n.) en hospitales públicos, y cercano a los 2 millones de pesos en nosocomios privados(11).

1.1.IV Mortalidad

La mortalidad mundial relacionada a sepsis se estimó en 11 millones en el año 2017, lo que representa el 19.7% de todas las muertes a nivel global; así mismo, la tasa de mortalidad ajustada por edad se estimó en 148.1 muertes por cada 100,000 personas, siendo mayor en hombres que en mujeres (164.2 por cada 100,000 vs 134.1 por cada 100,000)(6). Según datos de la OMS y la asamblea global en salud (WHA) la mortalidad por sepsis es de aproximadamente 6 millones anuales(15).

En un estudio prospectivo llevado a cabo en los países bajos que incluyó a 678 pacientes reclutados entre enero de 2013 y enero 2016, encontró que era mayor la mortalidad en aquellos que cumplían con los criterios de Sepsis-3 (38.9 %) en comparación con quienes cumplían con el diagnóstico por los criterios de Sepsis-2 (34 %)(17), lo que nos demuestra la importancia de seleccionar juiciosamente los criterios definitorios.

De acuerdo con un análisis secundario del estudio ICON (Intensive Care Over Nations) que incluyó a 10,069 pacientes de 84 países, donde se definió a la sepsis como la presencia documentada de una infección y por lo menos una falla orgánica, se encontró que la mortalidad hospitalaria por sepsis incrementa con la edad, siendo de casi el doble para los pacientes >80 años en comparación con aquellos ≤50 años de edad(18).

En México, el reporte más fiable de mortalidad en sepsis data del año 2009, en un estudio donde se incluyeron a 135 unidades de cuidados intensivos, siendo la sepsis la causa del 30.4 % de las defunciones(19). Adicionalmente, en el reporte de la CONAMED previamente mencionado, se encontró que el 80% de las causas de egreso hospitalario en los pacientes con sepsis es la defunción, y el segundo motivo de egreso corresponde a "curación y mejoría" en el 15.7% de los casos(11).

1.1.V Consecuencias de la desnutrición

En un estudio prospectivo llevado a cabo en un centro hospitalario de Estados Unidos (n= 1000), cuyos resultados fueron publicados en 2020, se encontró una prevalencia de desnutrición del 9.8% entre los pacientes con diagnóstico de sepsis, y de esos pacientes el 54% cursaba con DN severa según los criterios de ASPEN/AND (ver tabla 17). Además, los pacientes con DN tuvieron un mayor tiempo de estancia hospitalaria (9 días con DN, en comparación con 7 días sin DN p= 0.0018) y un mayor gasto total (\$27,431 dólares contra \$18,785 p < 0.0001); es de resaltar que entre los pacientes con DN moderada o severa, sólo el 32.6% fue referido al nutriólogo por parte de sus médicos tratantes(20).

I.I.VI Calidad de vida

La sepsis se ha asociado con baja supervivencia a largo plazo, así como en recuperación funcional, con secuelas como discapacidad cognitiva y capacidad reducida para realizar actividades de la vida diaria, empeoramiento de la enfermedad cardiovascular, mayor número de readmisiones hospitalarias e incremento en mortalidad(21). Anualmente aproximadamente 14 millones de personas sobreviven a la sepsis(22).

Sin embargo, en un estudio que incluyó pacientes críticos con y sin sepsis, se encontró que no existe diferencia significativa entre la proporción de sobrevivientes en movilidad, autocuidado, realización de actividades cotidianas, dolor/incomodidad y ansiedad a los 6 meses del alta de la terapia intensiva y que los instrumentos tradicionalmente utilizados para medir calidad de vida (SF-36 y EQ-5D) no son suficientes para capturar todos los aspectos relevantes para los pacientes.(23).

II. Fisiopatología

Respuesta normal a la infección

La respuesta normal a la infección por parte del hospedero está dirigida a localizar y controlar la invasión bacteriana al mismo tiempo que se inicia la reparación del tejido dañado. Promueve la activación de células fagocíticas, así como la generación de mediadores pro-inflamatorios y anti-inflamatorios. La respuesta a la infección inicia cuando las células de inmunidad innata, en particular los macrófagos reconocen a los componentes microbianos y se unen a ellos. Esto puede ocurrir a través de varias rutas(24):

a) Receptores de reconocimiento de patrones (PRRs, por sus siglas en inglés), en la superficie de las células inmunes del hospedero pueden reconocer y unirse a los patrones moleculares asociados al patógeno (PAMPs, por sus siglas en inglés) de los microorganismos(24); se han descrito distintos PAMPs como la flagelina, ARNs (ácidos ribonucleicos) virales y peptidoglicanos; pero los más estudiados son los lipopolisacáridos (LPS), también conocidos como endotoxinas que son un componente de la membrana celular de las bacterias Gram negativas(25).

b) Los PRRs también pueden reconocer señales endógenas de peligro conocidas como alarmas o patrones moleculares asociados a peligro (DAMPs, por sus siglas en inglés), que son liberadas durante el daño proinflamatorio. El receptor desencadenante expresado en

las células mieloides (TREM-1, por sus siglas en inglés) del hospedero, puede reconocer componentes microbianos y unirse a los mismos(24).

La unión de los componentes microbianos y de los receptores de superficie de las células inmunes da inicio a una serie de pasos que resultan en la fagocitosis de las bacterias invasoras, así como su eliminación y la fagocitosis de las bridas de los tejidos dañados(24).

La respuesta a patógenos de inmunidad innata del hospedero inicia con la activación de las células (macrófagos, monocitos, neutrófilos y *natural killers*)(26); Estos procesos llevan a la activación de genes que activan la síntesis proteica y de vías de señalización. En la cascada de moléculas de señalización se liberan citocinas proinflamatorias por parte de los macrófagos involucrados en la respuesta inflamatoria (eg, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 1 (IL-1) e interleucina 6 (IL-6); quimocinas (eg, molécula intercelular de adhesión 1 (ICAM-1), molécula de adhesión de células vasculares 1 (VCAM-1), y óxido nítrico(24). Además algunos receptores de reconocimiento de patrones se pueden agregar en complejos proteicos llamados inflamomas que también producen interleucina 1 beta (IL-1 β), interleucina 18 (IL-18) así como caspasas, que están involucradas en la muerte celular programada(26). Esto lleva al reclutamiento de células inflamatorias adicionales, como los leucocitos(24) e inducen la producción de reactantes de fase aguda en el hígado(26).

De manera general, la respuesta se encuentra estrechamente regulada por una mezcla de mediadores pro-inflamatorios y anti-inflamatorios. Si los mediadores pro-inflamatorios y anti-inflamatorios se mantienen en equilibrio y el daño infeccioso inicial es superado, la homeostasis será restaurada. Finalmente, habrá reparación del tejido y curación(24).

Respuesta desregulada a la infección

La sepsis ocurre cuando la liberación de mediadores pro-inflamatorios excede los límites del ambiente local, llevando a una respuesta generalizada. Se piensa que este es el resultado de una producción descontrolada de mediadores pro-inflamatorios, también conocido como tormenta de citocinas(24).

De manera general, después de un periodo de tiempo variable, los pacientes pasan de un estado pro-inflamatorio hacia un estado anti-inflamatorio de inmunosupresión. Los pacientes quirúrgicos y de trauma que se infectan, hacen una transición rápida hacia una respuesta predominante anti-inflamatoria(24).

El daño celular masivo puede ocurrir cuando la respuesta inmune se vuelve generalizada, y se cree que esta situación es precursora de la disfunción orgánica. El mecanismo celular del daño no se ha elucidado por completo, pero parece incluir mecanismos de isquemia tisular (déficit de oxígeno), daño celular (daño celular directo por parte de los mediadores pro-inflamatorios y/u otros subproductos de inflamación), y una tasa alterada de apoptosis. Esto resulta en daño endotelial difuso, trombosis microvascular, permeabilidad de las células endoteliales (fuga paracelular), y desprendimiento del glicocáliz endotelial(24).

La combinación de estos mecanismos contribuye a la reducción de la densidad de la función capilar, anormalidades heterogéneas en la micro-circulación sanguínea, e incremento de la permeabilidad capilar. El daño celular previamente descrito, aunado por los mediadores pro y anti-inflamatorios, suele progresar a disfunción orgánica. Ningún sistema orgánico está protegido contra las consecuencias de la sepsis(24).

Choque séptico

Es una complicación de la sepsis, donde las alteraciones en la circulación y el metabolismo celular son lo suficientemente profundas como para aumentar de manera sustancial la mortalidad. Los pacientes con choque séptico presentan los siguientes datos clínicos: sepsis con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener la tensión arterial media (TAM) ≥ 65 mm Hg y con niveles de lactato sérico >2 mmol/L (18 mg/dL a pesar de una adecuada resucitación con volumen. La presencia de estos criterios es compatible con un a exceso de mortalidad del 40%(2).

II.1.1 Etiología

La sepsis puede tener un origen fúngico, viral (~1%) o bacteriano (>70% de los casos(27)), siendo éstas últimas las de mayor presentación(28)(27); sin embargo, entre el 33%(29) y hasta el 42% de las personas con sepsis llegan a presentar cultivos negativos, lo que sugiere la presencia de infecciones de origen viral (e.g. dengue)(27) o fúngico(28).

Los grupos con mayor riesgo de presentar sepsis son aquellos con mayor riesgo de infecciones severas: niños pequeños y adultos mayores, personas con enfermedades no transmisibles como diabetes o cáncer y personas con enfermedades que les confieren inmunocompromiso o tratamientos médicos que inducen inmunosupresión(29).

Según una clasificación propuesta por Thompson et al, presentada en la tabla 3 se enlistan los microorganismos más comunes por sitio de infección, proponiendo además que el

principal foco causante de choque séptico es de origen pulmonar entre los pacientes de salas médicas, y de origen abdominal entre los pacientes quirúrgicos(29).

Tabla 3. Microorganismos más comunes por sitio de infección.

Sitio de infección	Microorganismos comunes
Pulmonar	<i>Pneumococos</i> , <i>Staphylococos</i> , infecciones atípicas como <i>Mycoplasma</i> y <i>Legionella</i> , virus y bacterias Gram negativas.
Abdominal	Gram negativas como <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , microorganismos anaeróbicos como <i>Enterococos</i> y <i>Cándida</i> .
Piel/tejidos blancos	<i>Streptococos</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> .
Urinario	<i>Enterococcus</i> .
Catéteres intravasculares	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina, <i>Staphylococcus</i> .
Sistema nervioso central	<i>Neisseria</i> , <i>Pneumococcus</i> , Gram positivos.
Endocarditis	<i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina y <i>Staphylococcus coagulasa</i> negativo.

Adaptado de Thompson et al. *Sepsis and septic shock: current approaches to management*, 2019.

La sepsis puede originarse de patógenos adquiridos en la comunidad (80% de las infecciones) o en instalaciones hospitalarias(30); los pacientes con adquisición nosocomial de la infección están más proclives a presentar sepsis por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA por sus siglas en inglés) y a *Enterococci* resistente a vancomicina(1). En concordancia con los datos anteriores, se tiene reporte de que el foco de infección más común es de origen pulmonar (64% de los casos), seguido del abdominal (20%), posteriormente del torrente sanguíneo (15%) y las infecciones renales y del tracto genitourinario contribuyen con el 14% de los casos(30).

El origen de la sepsis puede provenir de diversos patógenos, por lo que la presentación del síndrome es muy variada y cambia considerablemente entre regiones geográficas(30); por ejemplo en África subsahariana las principales causas son la infección por tuberculosis y por VIH(31). En el caso de México, aún no se cuenta con un reporte epidemiológico adecuado de los casos de sepsis debido a que la mayoría de los certificados de defunción la catalogan como "neumonía", "infección de vías urinarias", entre otros(32).

Sepsis de origen abdominal

A pesar de que la neumonía es la principal causa de sepsis en los pacientes en la UCI, la sepsis de origen abdominal es relevante debido a que existen varias condiciones clínicas asociadas al desarrollo de la misma, ya sea como causas primarias ocultas, causas secundarias dependientes o independientes, como se enlistan en la tabla 4.

Las infecciones post-operatorias de origen abdominal se asocian con un incremento en la frecuencia de colonización por microorganismos multi-resistentes a antibióticos como el *staphylococci* resistente a methicilina, *enterococos* resistente a vancomicina, beta-lactamasa de amplio espectro y/o enterobacterias productoras de carbapenem, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*(13).

Tabla 4. Condiciones asociadas a la fuente de la sepsis en pacientes críticos.

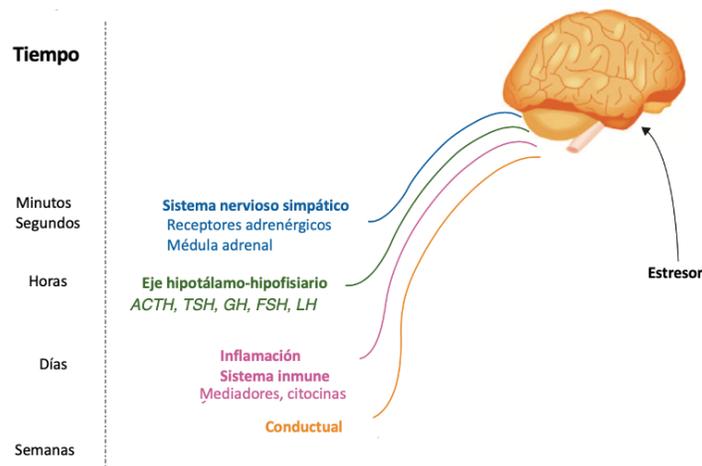
Condiciones generadoras de sepsis	Definición	Ejemplo
Primaria oculta	Causa poco aparente como fuente del problema, donde el abdomen está implicado como causa primaria	<ul style="list-style-type: none"> • Colecistitis (con o sin cálculos) • Pancreatitis • Tiflitis • Diverticulitis y apendicitis • Absceso retroperitoneal • Isquemia intestinal con peritonitis fecal
Secundaria dependiente	Cuando el proceso inició en el abdomen	<ul style="list-style-type: none"> • Postoperatorio de absceso • Fugas de anastomosis
Secundaria independiente	Cuando un órgano intra-abdominal resulta dañado por hipoperfusión esplácnica	<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia intestinal resultado de hipoperfusión esplácnica

Traducido de Martin-Loeches et al, 2019(33).

II.I.II Respuesta metabólica al estrés

La respuesta metabólica al estrés (RME) es parte de la respuesta adaptativa para sobrevivir a la enfermedad crítica (EC)(34). Los mecanismos evolutivos comprenden la estimulación del sistema nervioso simpático (Figura 1), la liberación de hormonas por la glándula pituitaria y la resistencia periférica a los procesos anabólicos (eg resistencia a la insulina en tejido muscular y adiposo), con la finalidad de mantener estable la disponibilidad de sustratos energéticos para su utilización por parte de los tejidos vitales(34).

Figura 1. Temporalidad de la respuesta metabólica al estrés.



Traducida de Preiser et al, 2014(34).

La EC es una condición que amenaza la vida, derivado de una infección descontrolada, trauma u otro tipo de daño severo (e.g. pancreatitis)(35). Se compone de una fase aguda (ver figura 2), que a su vez se subdivide en un periodo temprano (fase ebb) y un periodo tardío (fase flow), y de una fase de rehabilitación o cronicidad (síndrome de catabolismo, inflamación e inmunosupresión persistentes, denominado PICS por sus siglas en inglés)(36).

Fase aguda de la enfermedad crítica

Fase ebb

La fase ebb (ver tabla 5) es el periodo temprano e hiperagudo, de inestabilidad hemodinámica, que suele ser el motivo de admisión a la UCI(36).

Fase flow

Definida por desgaste muscular significativo (el incremento del gasto energético correlaciona con la severidad del daño(35)) y estabilización de las alteraciones metabólicas(36) (ver tabla 5).

Tabla 5. Características de las fases ebb y flow.

Fase	Ebb	Flow
Temporalidad	Días 1 y 2	Días 3 a 7
Características	Disminución del gasto cardiaco Disminución del consumo de oxígeno	Incremento del gasto cardiaco Incremento del consumo de oxígeno

	Incremento de catecolaminas Incremento del nivel de glucosa sanguínea Incremento en los niveles de ácidos grasos libres Incremento en las proteínas de fase aguda Activación inmune	Catecolaminas incrementadas Nivel de glucosa sanguínea normal o bajo Lipólisis Catabolismo de proteínas Inmunosupresión
--	---	---

Traducido y adaptado de Sharma et al(35) y ESPEN 2019(36).

Síndrome de la fase aguda

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es un estado de sobreexcitación persistente de la respuesta proinflamatoria que amenaza a la vida (ver figura 2 y tabla 7), llevando al desarrollo de disfunciones orgánicas múltiples(37). La respuesta proinflamatoria es dual, ya que se encuentra acoplada a una respuesta antiinflamatoria, que si resulta exagerada da lugar al síndrome de respuesta compensatoria antiinflamatoria (CARS)(37).

Como respuesta a la agresión puede existir una hiporreactividad (inmunosupresión) que facilita el progreso infeccioso (CARS), hiperreactividad (SIRS descontrolado que conduce a la disfunción multiorgánica) y una respuesta equilibrada entre SIRS y CARS, o síndrome de respuesta intermedia denominado: sistema de recirculación molecular absorbente (MARS)(37).

Síndrome de la fase crónica

En la actualidad, las muertes por falla orgánica múltiple (FOM) aguda son menos comunes debido a una identificación temprana del choque y una rápida implementación de terapias de soporte, lo que da lugar a un mayor número de sobrevivientes de la EC. Estos pacientes pueden progresar de dos maneras: a) los pacientes regresan a un estado de homeostasis y logran una recuperación rápida o b) los pacientes permanecen en la UCI con EC crónica (ECC) (>14 días en la UCI con disfunción orgánica) y desarrollan inflamación crónica, supresión de la inmunidad adaptativa, continúan con catabolismo proteico que los lleva a desgaste, y presentan infecciones nosocomiales recurrentes(38).

Entre el 30% y el 50% de los pacientes con ECC progresan al síndrome de inflamación, catabolismo e inmunosupresión persistentes (PICS), (ver tabla 6 y figura 2), cuyo principal factor de riesgo es la presencia de daños recurrentes que desencadenan una respuesta inflamatoria, siendo poco común en pacientes quirúrgicos con reintervención(38). Los

pacientes con PICS presentan infecciones nosocomiales recurrentes y alteraciones en la cicatrización y requieren cuidados agudos por periodos prolongados de tiempo, donde experimentan recidivas de sepsis que requieren hospitalización, fallas para la rehabilitación y finalmente la muerte(38).

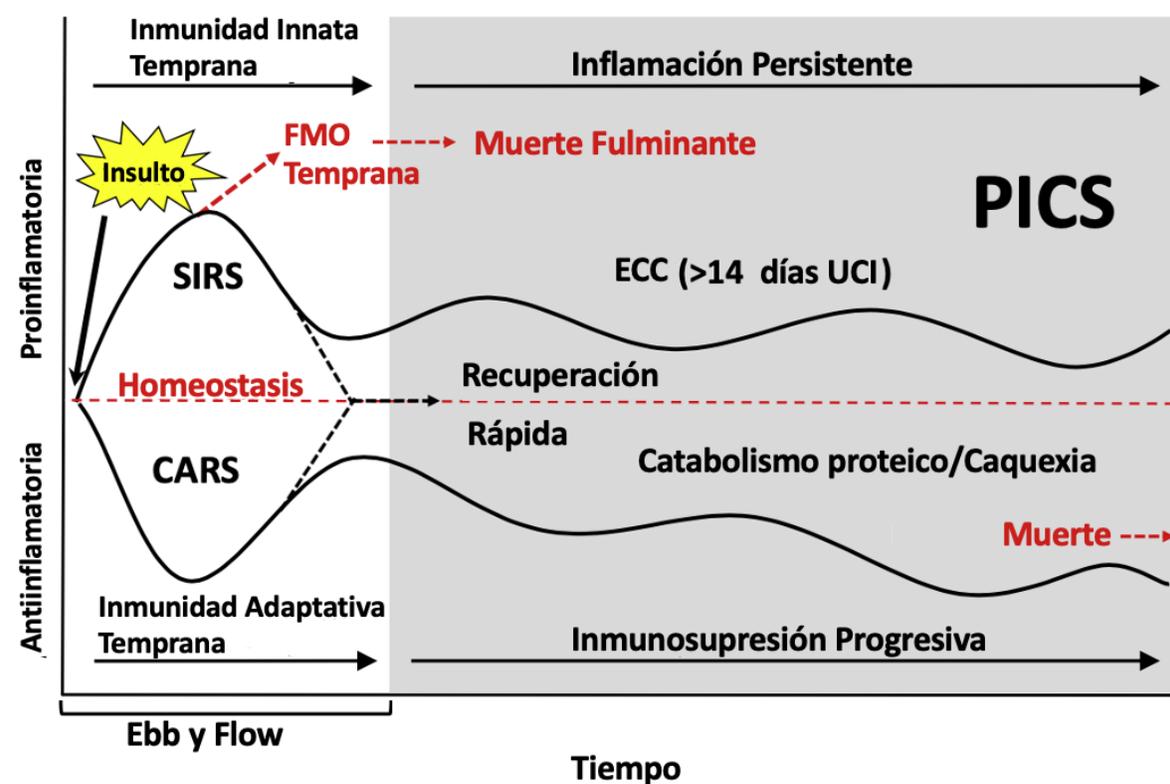
Tabla 6. Criterios de PICS.

Criterios de PICS	Parámetros
Paciente Crítico	Admisión en la UCI >14 días
Inflamación persistente	PCR >50 µg/dL
Inmunosupresión persistente	Cuenta total de linfocitos <0.80 x 10 ⁹ /L
Estado catabólico	Albúmina sérica <3.0 g/dL Prealbúmina <10 mg/dL Índice creatinina talla <80% Pérdida de peso >10% o IMC <18 kg/m ² en hospitalización

PCR= Proteína C reactiva; IMC= Índice de masa corporal.

Traducida de Mira et al, 2017(38).

Figura 2. SIRS, CARS, MARS y PICS.



ECC= Enfermedad crítica crónica; UCI= Unidad de cuidados intensivos; FMO= Falla multiorgánica.

Traducida y adaptada de Mira et al 2017(38) y ESPEN 2019(36).

II.I.III Cambios en la utilización de macronutrientos en la enfermedad crítica

Metabolismo de hidratos de carbono

La hiperglucemia y resistencia a la insulina son comunes en la EC, debido a que las interleucinas proinflamatorias potencian la liberación de glucagon, catecolaminas y cortisol; éstas a su vez promueven la glucogenólisis y gluconeogénesis en el hígado para mantener un suministro constante de energía para el sistema nervioso central y las células inflamatorias. Debido a que las reservas de glucógeno se agotan en horas, el principal sustrato energético proviene de la oxidación de grasa (triacilglicerol) y proteína (gluconeogénesis) endógenas para la obtención de glucosa(35).

Metabolismo de las proteínas

La proteína es el principal sustrato energético durante la fase catabólica de estrés en la EC. Debido a que no se cuentan con depósitos de reserva de proteína, se encuentran siendo utilizadas de manera estructural o funcional; cuando en cambio se utilizan para abastecer otros procesos metabólicos, es a expensas de aminoácidos provenientes del músculo esquelético, tejido conectivo y del tracto GI(35). La proteína muscular se metaboliza rápidamente en respuesta al incremento en las demandas de energía en la fase aguda inflamatoria y si esta fase continúa, este catabolismo proteico puede contribuir a la disfunción orgánica y resultados adversos(35).

La gluconeogénesis a partir de la degradación de proteína resulta en un incremento en la excreción de nitrógeno, medido a través del balance nitrogenado (ver tabla 20). Durante la EC los pacientes invariablemente se encuentran en un balance negativo de nitrógeno (la excreción excede la ingesta) y permanecen con esta situación por periodos variables de tiempo, inclusive posterior a la resolución de la patología de base(35).

Debido a que los aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina) son utilizados preferencialmente como fuente de energía, y en el hígado se presenta un incremento en la ureagénesis(39) (la síntesis de creatinina, ácido úrico y amonio se encuentran incrementados(35)), hay incremento de la excreción urinaria de nitrógeno ureico(39).

De esta manera, hay un incremento de la gluconeogénesis hepática y de la síntesis de proteínas positivas de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR) y haptoglobina, entre otras(35). En caso contrario, la producción de proteínas de fase aguda negativas (albúmina y prealbúmina) desciende por lo que no deben ser utilizadas como marcador nutricional en la EC; a este proceso previamente descrito se la conoce como repriorización hepática(35).

Metabolismo de los lípidos

Como se ha expuesto anteriormente, la utilización de lípidos para obtención de energía no es la ruta preferida, debido a que la conversión de lípidos en ATP, requiere grandes cantidades de oxígeno y mitocondrias completamente funcionales, y ambos procesos se encuentran alterados durante la EC(35). Las hormonas del estrés (epinefrina, norepinefrina y glucagon) estimulan de manera directa a la lipasa, llevando a la hidrólisis de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo, lo que resulta en la liberación de ácidos grasos libres (AGL) y glicerol al torrente sanguíneos(35). Sin embargo, la capacidad de las células para transportar AGL del citosol a la mitocondria se encuentra alterada, lo que puede llevar a acumulación de AGL en el interior de las células, situación que puede resultar en la acumulación de piruvato y lactato, y por consiguiente en una acidosis intracelular(35).

Lo anterior provoca una disminución en la respiración aeróbica y en la capacidad de la célula para utilizar el ciclo de Krebs para la producción de energía. En fases tardías de la EC, la oxidación de AGL puede tener lugar en tejidos periféricos, mientras que en hígado son convertidos a cuerpos cetónicos o reesterificados a triglicéridos y liberados al torrente sanguíneo como proteínas de muy baja densidad (v-LDL)(35).

II.I.IV Desregulación de la homeostasis

En la sepsis, hay una intersección entre las vías inflamatorias y homeostáticas, con activación simultánea de las cascadas inflamatorias y de coagulación; esto puede variar desde la trombocitopenia a la coagulación intravascular diseminada(26). Se piensa que la hipercoagulabilidad puede ser debida a la liberación de factor tisular, proveniente de células endoteliales dañadas(26). El factor tisular provoca una activación sistémica de la cascada de coagulación resultando en la producción de trombina, activación plaquetaria y formación de coágulos de plaquetas-fibrina; estos microtrombos provocan hipoperfusión local, resultando en hipoxia tisular y disfunción orgánica(26).

Adicional a lo anterior, hay disminución de los efectos anticoagulantes de la proteína C y antitrombina, que normalmente regularían la cascada de coagulación. También hay reducción en la fibrinólisis y en la remoción de fibrina debido al incremento sostenido del inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1 (PAI-1)(26). Todo lo anterior perpetúa la trombosis microvascular.

Inmunosupresión

El estado proinflamatorio inicial de la sepsis a menudo es contrarrestado por un estado de inmunosupresión prolongada(26). Hay disminución del número de linfocitos T como resultado de la apoptosis(26). También hay disminución de la producción de IL-6 y TNF α en respuesta a las endotoxinas(26). También se ha encontrado que en pacientes con sepsis, los neutrófilos tienen menos receptores de quimocinas y por lo tanto, una respuesta quimotáctica disminuida a la IL-8, lo que hace a los individuos más vulnerables a otras infecciones(26).

Entidad clínica resultante

La sepsis se desarrolla como el resultado de una respuesta compleja y desregulada del hospedero a la infección, que incluye a la respuesta inflamatoria, pero también a la inmunosupresión, llevando a disfunción celular y finalmente a la falla orgánica(25). La disfunción orgánica que resulta de la sepsis puede ser evaluada y monitoreada en seis sistemas orgánicos: el cardiovascular (incluyendo microcirculación), respiratorio, renal, neurológico, hematológico y hepático, mientras que otros como el intestinal pueden ser más complejos(25).

Es importante resaltar que la falla orgánica puede ser reversible, y que generalmente se presenta en más de un órgano, debido a la comunicación entre los mismos, siendo que la disfunción en uno condiciona a la disfunción en otro de manera simultánea, y a mayor número de órganos con disfunción, mayor es la mortalidad; el puntaje SOFA se desarrolló para medir la severidad de disfunción orgánica y también tiene valor pronóstico (ver anexos 1 y 2)(25).

II.I.V Disfunción orgánica

Disfunción cardiovascular

El mecanismo subyacente de la disfunción, es la disminución en el suministro y utilización de oxígeno por las células, lo que resulta en hipoperfusión(26). La incidencia de cardiomiopatía séptica (aguda y reversible) varía de 18% a 60%, y se cree que puede ser debido a los niveles circulantes de TNF α e IL-1 β , que pueden causar depresión de los miocitos cardiacos e interferir con su función mitocondrial(26).

Además, debido a la dilatación venosa y arterial (inducida por mediadores inflamatorios) y la consecuente reducción del retorno venoso, se produce un estado de hipotensión y choque distributivo, con dilatación de la microvasculatura (arteriolas, vénulas y capilares). Esto se exagera por extravasación del fluido intravascular al espacio intersticial como resultado de la pérdida de la función de la barrera endotelial inducida por alteraciones en la caderina endotelial y en las uniones estrechas(26).

Lo cual, en conjunto con lo descrito anteriormente, lleva a hipoperfusión de órganos, condicionando al incremento de la glucólisis anaerobia en la células, resultando en producción de ácido láctico(26). Adicionalmente, las especies reactivas de oxígeno (ERO) producidas por la respuesta inflamatoria provocan disfunción mitocondrial y descenso en los niveles de ATP, causando daño a nivel celular(26).

Las alteraciones endoteliales incluyen disrupción de la barrera, vasodilatación, incremento de la adhesión de leucocitos y un estado procoagulante; esto resulta en la acumulación de edema(26). En los pulmones hay disrupción de la barrera endotelial alveolar y por lo tanto se genera acumulación de líquido rico en proteínas en el espacio intersticial de pulmones y alveolos, lo que puede llevar a alteraciones en la ventilación-perfusión y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) en casos extremos(26). En los riñones, la disminución en la perfusión, así como la necrosis tubular aguda y los efectos microvasculares producen lesión renal de grado variable(26).

Disfunción respiratoria

La disfunción pulmonar en los pacientes con sepsis se presenta como hipoxemia (\downarrow PaO $_2$), y clínicamente hay taquipnea evidente, lo que puede llevar a disminución de la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO $_2$)(25). Esto resulta en alcalosis respiratoria que puede magnificarse si también hay presencia de alcalosis metabólica (de origen láctico y/o renal)(25).

Disfunción renal

Las manifestaciones clínicas de la disfunción renal por sepsis son oliguria(25) (gasto urinario <0.5 ml/kg/hr por 6–12 h(40)) y en ocasiones también hipovolemia. Entre los factores que pueden contribuir pueden ser el uso de antibióticos nefrotóxicos (e.g. aminoglucósidos) o la exposición a medios de contraste para estudios de imagen(25). Es común encontrar incrementos en los niveles de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y en los niveles de creatinina, siendo que incrementos menores en la concentración de la misma, se asocian a peores resultados clínicos en pacientes críticos(25).

Disfunción neurológica

La disfunción neurológica se puede presentar sin la presencia de otras disfunciones que se puedan asociar a encefalopatía, como es el caso de la falla hepática(25). Los pacientes con formas severas de disfunción cerebral secundaria a sepsis pueden desarrollar el estado de coma(25). Esta disfunción neurológica aguda, es la disfunción orgánica relacionada a sepsis que se asocia con peores resultados en mortalidad a corto y largo plazo(41).

Disfunción hepática

Durante la EC, el hígado juega un papel central en la eliminación de microorganismos patógenos y de toxinas en la circulación, así como en la liberación de citocinas, mediadores de inflamación y componentes de la cascada de coagulación; por lo que la disfunción hepática puede contribuir a la patogénesis de la FOM.

En individuos sanos, cerca de la mitad del lactato producido es eliminado de la circulación por el hígado, aunque los riñones y el músculo esquelético también están involucrados (42). Es por esto que en pacientes con falla hepática, la disminución de la eliminación y/o aclaramiento puede contribuir a la hiperlactatemia en los pacientes con sepsis o choque séptico(42). Los niveles de lactato son un marcador útil como medida indirecta de hipoxia tisular e hipoperfusión; sin embargo, es un indicador que se debe interpretar de manera cuidadosa debido a que representa el equilibrio entre producción y eliminación, por lo que debe ser medido de manera periódica(42) (ver concentrado en anexo 3).

II.I.VI Relación entre el intestino y otros órganos en la sepsis

En el tracto GI, el incremento en la permeabilidad de la mucosa resulta en traslocación bacteriana y autodigestión intestinal por las enzimas lumbinales(26). En el hígado, hay supresión del aclaramiento de bilirrubina lo que produce colestasis(26). Los cambios mencionados alteran la barrera hemato-encefálica, causando la entrada de toxinas, células

inflamatorias y citocinas(26); llevando a edema cerebral, disrupción en los neurotransmisores e incremento del estrés oxidativo, dañando la materia blanca, lo que lleva a la encefalopatía séptica que varía desde un estado leve de confusión al delirio y coma(26) (Ver anexo 4).

III. Diagnóstico Médico

En el año de 1991, el colegio americano de médicos de tórax en consenso con la sociedad de medicina crítica, acordó la definición de sepsis en términos de SIRS, desarrollando así el primer criterio diagnóstico; sin embargo, tenía la limitación de ser demasiado sensible, susceptible de confundirse con causas no infecciosas o inflamación sistémica entre otros signos de disfunción orgánica(43).

Antes de 2016 no existían criterios unificados para su diagnóstico por lo que se realizó una actualización de la "*Campaña Sobreviviendo a la Sepsis, Lineamientos para el Manejo de Sepsis y Shock Séptico: 2012*" (Sepsis-3) para definir criterios útiles y válidos para caracterizar al síndrome(2). La definición previa de sepsis (ver tabla 7) contemplaba la presentación de 2 o más criterios del SIRS(2), que resulta ser demasiado sensible (92%)(44) y muy poco específico (39%)(44) para identificar a pacientes severamente infectados(45); posteriormente se contempló la presencia de una infección, más alteraciones metabólicas y finalmente se incluyó al puntaje SOFA (Anexos 1 y 2) para orientar sobre la presencia de disfunción orgánica.

La inclusión de la puntuación SOFA para definir a la sepsis resultó en una mejora significativa en el valor predictivo de mortalidad entre los pacientes críticamente enfermos en quienes se sospecha la presencia de sepsis, la validez predictiva del SOFA para mortalidad hospitalaria fue superior a la de los criterios de SIRS; además hay estudios que demuestran que evaluar SIRS no es ideal en pacientes con sepsis, debido a que en un estudio (n= 109,603) se encontró que cerca del 12% de los pacientes con infección y falla orgánica tuvieron una puntuación de SIRS negativa (<2 puntos). Adicionalmente, los criterios de SIRS están presentes en muchos pacientes hospitalizados, incluyendo a quienes nunca desarrollaron una infección ni situaciones clínicas adversas(24).

Un año posterior a la publicación de Sepsis-3, *La Alianza Global para Infecciones en Cirugía* publicó un manifiesto(46) reconociendo la utilidad de la nueva definición, pero señalando que las definiciones propuestas en Sepsis-3 excluyen del concepto de sepsis a aquellos

pacientes que se encuentran en la transición entre la presencia de infección a la sepsis y que además tienen una puntuación SOFA ≥ 2 , por lo que sugieren que aún se debe modificar la definición añadiendo el concepto de pre-sepsis, lo que puede llevar a ofrecer el tratamiento médico oportuno para los pacientes con presencia de infección, mejorando los resultados clínicos.

Tabla 7. Diagnóstico de sepsis a través del tiempo.

Sepsis-1	Sepsis-2	Sepsis-3
1991	2001	2016 a la fecha.
<p>Criterios de SIRS La presentación de 2 o más de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$ • Frecuencia cardíaca (FC) >90 lpm • Frecuencia respiratoria (FR) $>20/\text{min}$ o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg • Leucocitos $>12,000/\text{mm}^3$ o $<4,000/\text{mm}^3$ o $>10\%$ bandas inmaduras. 	<p>Infección Documentada o sospechada y algunos de los siguientes:</p> <p>Parámetros generales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Temperatura $>38.3^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$. • FC >90 lpm. • FR >30 rpm. • Edema o balance positivo (24 horas). • Estado mental alterado. • Glucosa >110 mg/dL (sin DM). <p>Parámetros inflamatorios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos $>12,000/\mu\text{L}$ o $<4,000/\mu\text{L}$ o $>10\%$ de bandas. <p>Parámetros hemodinámicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presión sistólica <90 mm Hg, PAM <70, o disminución >40 mmHg. • SaO_2 (venosa) $>70\%$. <p>Parámetros de disfunción orgánica</p> <ul style="list-style-type: none"> • $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$. • Gasto urinario <0.5 ml/kg/hr o incremento 	<p>Definición</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis: disfunción orgánica que amenaza la vida, causada por una respuesta desregulada de la persona a la infección. • Choque séptico: complicación de la sepsis, en la cual las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas son lo suficientemente graves para incrementar de manera sustancial la mortalidad. <p>Tamizaje para Sepsis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con puntaje qSOFA (Evaluación rápida, secuencial para falla orgánica). • Un incremento ≥ 2 en el puntaje qSOFA orienta a sospechar de sepsis y disfunción orgánica. <p>qSOFA</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estado mental alterado (Escala de Glasgow <15). 2. Presión sistólica <100 mmHg. 3. FR $>22/\text{min}$. <p>* Tamizaje positivo con 2 de 3 criterios de qSOFA positivos.</p>

Sepsis-1	Sepsis-2	Sepsis-3
	de creatinina ≥ 0.5 mg/dL. <ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades en coagulación o plaquetas $< 100,000/\mu\text{L}$. • Íleo (por ausencia de ruidos intestinales). • Bilirrubina total > 4 mg/dL. Parámetros de perfusión tisular <ul style="list-style-type: none"> • Lactato > 3 mmol/L. • Retraso en llenado capilar o moteado. 	
Diagnóstico		
Se deben cumplir 2 o más de los signos anteriores (SIRS).	Infección (documentada o sospechada) + alteración en algunos de los parámetros mencionados previamente.	Sepsis: infección documentada + incremento agudo ≥ 2 puntos en SOFA (como proxy de disfunción orgánica). Choque séptico: Sepsis + requerimiento de vasopresores para elevar la PAM ≥ 65 mmHg y lactato > 2 mmol/L a pesar de adecuada resucitación con fluidos.
lpm: latidos por minuto. PaCO ₂ : Presión parcial de dióxido de carbono. SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. rpm: Respiraciones por minuto. DM: Diabetes mellitus. PAM: Presión arterial media. PaO ₂ : Presión parcial de oxígeno. FiO ₂ : Fracción inspirada de oxígeno. SOFA; Evaluación secuencial de falla orgánica. qSOFA: SOFA rápido.		

Adaptado de *Changing Definitions of Sepsis*, 2017(47).

VI.1.1 Controversia respecto al uso de qSOFA

Existen varios problemas relacionados con la utilización del qSOFA como tamizaje para sepsis, debido a que no es lo suficientemente sensible(43) (90% en comparación con SIRS, que tiene una sensibilidad de 92% para el diagnóstico de sepsis(44)). Además, debido a que no existe un estándar de oro para el diagnóstico, el comité de Sepsis-3 tomó como referencia la mortalidad, por ser un desenlace común, por lo que los pacientes que

recibieron tratamiento oportuno y no murieron, no fueron incluidos en la validación del tamizaje, ni tampoco se consideró el qSOFA basal, derivado de comorbilidades preexistentes(43).

Al igual que la utilización de SIRS, un qSOFA positivo, no es específico de sepsis, sino un marcador inespecífico de mortalidad, siendo más útil como factor pronóstico del curso de la enfermedad, por lo que aún está pendiente el desarrollo de una herramienta que ayude a diagnosticar la sepsis de manera oportuna, con la finalidad de prevenir la disfunción orgánica y la mortalidad asociada(43).

IV. Tratamiento Médico

Las guías de tratamiento(1) recomiendan que posterior a la toma de cultivos para determinar el origen y tipo de microorganismos que constituyen el foco de infección, se deben administrar antibióticos de forma rápida, dentro de la primera hora en que se sospeche de sepsis o choque séptico(1,48),

Se debe iniciar el manejo con antibióticos y la resucitación de manera inmediata (una vez que se sospecha de sepsis), especialmente en los pacientes con hipotensión, en lugar de esperar o extender las medidas de resucitación por un período más prolongado(1). Puede requerirse más de una hora para completar la resucitación; sin embargo, debe iniciarse de manera inmediata, a la par con el tratamiento, la obtención de cultivos en sangre, la medición de niveles séricos de lactato, la administración de fluidos y antibióticos y en caso de presencia de hipotensión que amenace la vida, se debe iniciar terapia con vasopresores(48). Adicionalmente, se debe procurar un control anatómico de la fuente del foco infeccioso tan rápido como sea posible(49).

IV.1.1 Medicamentos

Antibióticos

Las guías recomiendan iniciar tratamiento empírico con antimicrobianos de amplio espectro, lo que puede implicar utilizar uno o más medicamentos en los pacientes con sepsis o choque séptico, para cubrir todo tipo de patógenos incluidos bacterias, hongos o virus (e.g., piperacilina/tazobactam, vancomicina y anidulafungina)(1), ver tabla 8.

La elección de la terapia médica depende de varios factores como el sitio anatómico de infección (organismos más comunes), los patógenos prevalentes en la comunidad o centro

hospitalario, la resistencia a antimicrobianos de estos microorganismos, la presencia de inmunodeficiencias (neutropenia, esplenectomía, VIH, entre otros), la edad del paciente, la presencia de comorbilidades, la presencia de cuerpos extraños (sondas, catéteres)(1).

Se debe realizar cultivos microbiológicos (incluyendo muestras de sangre), antes de iniciar con la terapia antimicrobiana (siempre que no resulte en un retraso significativo en el inicio de la terapia)(1). Debido a que tomar la muestra cuando ya se inició el curso de antibióticos, se asocia con pérdida significativa en la detección de patógenos(50); las muestras en sangre deben incluir por lo menos dos cultivos, uno para microorganismos aerobios y otro para anaerobios(1).

El aislamiento de microorganismos infecciosos permite el desescalamiento de los antimicrobianos y nuevamente se desescala cuando se obtiene información sobre la sensibilidad a ciertos antibióticos, logrando una terapia dirigida(1). Esto se asocia con menor generación de microorganismos resistentes, menores efectos adversos y menores costos(1).

Tabla 8. Efectos adversos de los antibióticos

Medicamento	Efecto adverso(51)
Piperacilina/tazobactam	Diarrea, náuseas y vómitos; puede ocurrir constipación, dispepsia, dolor abdominal e inflamación de la boca o la lengua; anemia hemolítica y neutropenia, prolongación de los tiempos de coagulación y en raros casos colitis pseudomembranosa.
Vancomicina	Raramente náuseas y muy raramente enterocolitis pseudomembranosa; insuficiencia renal, trombocitopenia, neutropenia.
Anidulafungina	Incontinencia fecal, diarrea, náuseas, vómito, estreñimiento, dolor abdominal; candidiasis oral, trombocitopenia o trombocitemia, hipopotasemia, hipercalcemia, hiperglucemia, hipomagnesemia, hipernatremia; incremento de creatinina y de transaminasas (alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST)).

Fluidos IV

La lógica para la expansión de volumen es incrementar el gasto cardiaco y la difusión de oxígeno con la finalidad de mejorar la oxigenación tisular, al no ser ésta una técnica estandarizada, se ha observado gran variabilidad en el tiempo de infusión, ya que en

algunos estudios es de 2-3 minutos y en otros hasta de 90 minutos(52); así mismo, un tiempo de infusión >30 minutos se asocia con menor respuesta al tratamiento(52).

Los pacientes con hipoperfusión inducida por sepsis deben recibir 30 ml/kg de cristaloides intravenosos(49) dentro de la primera hora en que se sospeche de sepsis(48) y completar la infusión en un período de tiempo máximo de tres horas(48), ya que iniciar la resucitación con fluidos después de las primeras dos horas se asocia a refractariedad(53). Un estudio retrospectivo que incluyó a una muestra de 654 pacientes con sepsis se encontró, que inclusive cuando se implementaron medidas de calidad dirigidas a cumplir con el período de una hora, la mayoría de los pacientes no reciben la atención de manera oportuna(54).

Se recomienda que posterior a la resucitación inicial, se suministren fluidos adicionales de acuerdo a la reevaluación constante del estado hemodinámico (gasto cardíaco, presión sanguínea, saturación de oxígeno arterial, frecuencia respiratoria (FR), temperatura, gasto urinario, entre otras)(1). Se sugiere guiar la resucitación con la finalidad de normalizar los niveles de lactato en pacientes con hiperlactatemia, como un marcador de hipoperfusión tisular(1).

Vasopresores

En la tabla 9 se enlistan las dosis recomendadas y sus efectos adversos. Se recomienda el uso de norepinefrina como vasopresor de primera línea, y agregar vasopresina (hasta 0.03 U/minuto) o epinefrina con la intención de incrementar la TAM a ≥ 65 mm Hg como meta inicial(1,48)), o añadir vasopresina (hasta 0.03 U/minuto) para disminuir la dosis de norepinefrina(1).

Se sugiere usar dopamina como una alternativa al uso de norepinefrina como agente vasopresor sólo en un segmento específico de pacientes (e.g., pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia relativa o absoluta)(1).

No se recomienda utilizar dopamina a dosis bajas como una medida para promover la protección renal(1,55) debido a que los estudios no han encontrado asociación entre la dopamina exógena y la disminución de la resistencia vascular renal o la prevención de la lesión renal aguda(55).

La dobutamina se sugiere utilizar en pacientes que presentan hipoperfusión persistente a pesar de una adecuada carga de fluidos y del uso de vasopresores(1).

Debe tenerse en consideración que cuando se inician los vasopresores, la dosis debe ajustarse con la finalidad de lograr mejoría en la perfusión, y que se debe reducir la dosis o discontinuar su uso en caso de empeorar la hipotensión o generar arritmias(1). Adicionalmente, se recomienda que los pacientes que requieren terapia con agentes vasopresores tengan colocado un catéter arterial tan pronto como sea posible si hay recursos disponibles(1).

Tabla 9. Dosis, mecanismo de acción y efectos adversos de los vasopresores

Agente	Dosis habitual(55)	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Norepinefrina	0.02–0.3 mg/kg/min	Incrementa la PAM debido a su efecto vasoconstrictor con pocos cambios en la FC y menor incremento del volumen sistólico en comparación con la dopamina y presenta menor mortalidad y menor riesgo de arritmias. Es más potente que la dopamina(1).	Taquiarritmias, apoptosis del miocito cardiaco, isquemia de extremidades(55).
Vasopresina	0.01–0.04 U/min	Vasoconstricción de la vasculatura pulmonar y sistémica(55). Dosis bajas pueden ser efectivas para elevar la presión sanguínea en pacientes con refractariedad a otros vasopresores(1).	Taquiarritmias, isquemia digital(55).
Epinefrina	0.01–0.20 mg/kg/min	Es potente para estimular la contractibilidad cardiaca y la FC en dosis de 0.01 a 0.1 mg/kg/min, a dosis más elevadas predomina el efecto vasoconstrictors(55).	Arritmias ventriculares, hipertensión severa que puede llevar a eventos cerebrovasculares, isquemia de extremidades, acidosis metabólica e hiperlactatemia(55).
Dopamina	2–20 mg/kg/min	Incrementa la TAM y el gasto cardiaco, primero debido al incremento del volumen sistólico y la frecuencia FC(1).	Taquiarritmias, isquemia cardiaca, hipertensión severa(55).
FC= Frecuencia cardiaca TAM= Tensión arterial media			

Adaptado de Rhodes et al(1), 2017 y Stratton(55), 2019.

Corticoesteroides

Se desaconseja el uso de hidrocortisona IV para tratar a los pacientes con choque séptico si se logra restaurar la estabilidad hemodinámica con una adecuada resucitación con fluidos y vasopresores; si esto no se logra, se sugiere iniciar hidrocortisona IV a dosis de 200 mg por día, siendo esta una recomendación con bajo grado de evidencia, dado que los estudios muestran resultados contradictorios(1). En un metaanálisis que analizó datos de pacientes críticos con sepsis, los corticoesteroides no demostraron un efecto significativo en reducción de la mortalidad y sí en el incremento en la debilidad neuromuscular(56).

Anticoagulantes

Durante la sepsis hay disminución de las rutas anticoagulantes y en ocasiones se presenta coagulación intravascular diseminada(57) debido a la deficiencia de antitrombina; sin embargo, no se recomienda su uso para el tratamiento en la sepsis y el choque séptico porque no se asocia con beneficios en mortalidad, pero sí con un incremento en el riesgo de sangrado(1). Se recomienda la tromboprolifaxis farmacológica con heparina estándar (no fraccionada) o con heparina de bajo peso molecular (preferiblemente, por asociarse con menor mortalidad pero sin significancia estadística) para evitar tromboembolismos en la ausencia de contraindicaciones para su utilización(1).

Sedo/analgesia

En los pacientes con sepsis que requieren ventilación mecánica, y por lo tanto sedación, se recomienda que la misma sea limitada con la finalidad de reducir los días de ventilación mecánica y de estancia hospitalaria, permitiendo la movilización temprana(1). Entre las estrategias propuestas se encuentran protocolos para enfermería que contienen escalas de sedación para manejar las dosis o prácticas particulares adoptadas por cada centro hospitalario(29)(1).

Una alternativa es utilizar sedación intermitente y no continua, aunque la evidencia es contradictoria(1). Otra estrategia puede ser el utilizar únicamente opioides y evitar los sedantes, estrategia que es factible en la mayoría de los pacientes y se asocia con menor tiempo de dependencia del ventilador(1) pero también hay evidencia de un estudio retrospectivo que incluyó a 5,994 pacientes, donde el uso de opioides en paciente con sepsis se asocia con mayor mortalidad(58). En cuanto a los fármacos utilizados, los de corta

duración como el propofol y la dexmetomidina promueven mejores resultados clínicos que la benzodiazepinas(1).

IV.I.II Cuidados especiales

Ventilación mecánica

La mayoría de los pacientes con sepsis desarrollan distrés respiratorio como una manifestación de sepsis o choque séptico(59). La lesión pulmonar se caracteriza por daño alveolar difuso, que va desde SDRA leve, a moderado o severo (según la clasificación de Berlín)(59). Estos pacientes requieren de intubación y ventilación mecánica para un soporte respiratorio óptimo(59).

Control glucémico

Se recomienda tener protocolos de intervención para el control glucémico en los pacientes con sepsis que requieren cuidados intensivos; se debe iniciar terapia con insulina cuando los niveles de glucosa sérica sean >180 mg/dL, teniendo como meta una cifra igual o menor, a diferencia de recomendaciones previas que sugerían un valor meta ≤ 110 mg/dL(1).

Terapia de reemplazo renal

La prevención de la lesión renal aguda secundaria a sepsis depende principalmente del tratamiento de la sepsis y la resucitación temprana ya que puede deberse a un fenómeno funcional de la microvasculatura y al estrés de las células tubulares renales(60).

La evidencia sugiere que cuando hay presencia de lesión renal aguda, se debe proporcionar terapia de reemplazo renal continua o intermitente(1); sugiriendo las técnicas continuas para facilitar el manejo de fluidos en pacientes con sepsis e inestabilidad hemodinámica, aunque la evidencia es ambigua y no se ha encontrado una diferencia clara en lo referente a la mortalidad(1). No se sugiere la terapia de reemplazo renal cuando hay elevación de creatinina u oliguria sin ninguna otra indicación definitiva para diálisis(1).

Prevención de úlceras por estrés

La profilaxis de las úlceras gástricas por estrés está indicada en pacientes críticos que tienen factores de riesgo para sangrado como lo son la presencia de ventilación mecánica >48 horas(1), estancia en la UCI >1 semana(61), coagulopatía, así como la presencia de

sangrado GI o úlceras en el año previo(61), enfermedad hepática preexistente, la necesidad de terapia de reemplazo renal y mayor puntuación en las escalas de falla orgánica(1).

La recomendación es utilizar fármacos como los inhibidores de la bomba de protones o antagonistas del receptor 2 de histamina(1); no se recomienda la profilaxis cuando el paciente no cuenta con factores de riesgo para sangrado GI(1).

IV.I.III Control del foco infeccioso

El control del foco infeccioso se refiere a todas las medidas físicas necesarias para eliminar la fuente de la infección(62); ya sea el drenaje de los fluidos infecciosos, la debridación de tejidos blandos, la remoción de objetos o cuerpos extraños contaminados o la corrección de un daño anatómico que cause contaminación microbiana(62); considerando la remoción oportuna de accesos intravasculares o de objetos que puedan ser la fuente de infección, así como el drenaje de abscesos, perforaciones GI, isquemia intestinal, vólvulos, colangitis, colecistitis, pielonefritis asociada a abscesos u obstrucciones, necrosis o infección de tejidos blandos, infección profunda como empiema o artritis séptica(1).

La guía de tratamiento de Sepsis-3 recomienda el control del foco tan pronto como sea posible posterior a la resucitación inicial, con un tiempo meta no mayor a 6 o 12 horas después del diagnóstico(1).

Control del foco infeccioso en infecciones abdominales

El control de la fuente de infección es muy importante en el manejo de la peritonitis post-operatoria y debe llevarse a cabo tan pronto como sea posible(13). Puede llevarse a cabo de manera no quirúrgica por medio de un drenaje percutáneo de los abscesos abdominales y extraperitoneales, con una tasa de curación de entre el 62% y el 91% con movilidad y mortalidad equiparable al drenaje quirúrgico(13). Cuando la magnitud, extensión o localización del absceso representan mayor complejidad se debe optar por la alternativa más invasiva(13). El objetivo de la cirugía es determinar la causa de la peritonitis, drenar el fluido de las colecciones y controlar el origen de la sepsis abdominal(13).

V. Rol de la Nutrición

La respuesta metabólica durante la fase aguda de la sepsis depende del estado nutricional del paciente, requiriendo una ingesta adecuada(63). Los esquemas que favorecen la NE temprana pueden exponer a los pacientes a complicaciones GI como vómito, diarrea,

isquemia intestinal y pseudo-obstrucción colónica aguda(63,64). En algunos pacientes con sepsis o choque séptico, puede no ser factible administrar NE temprana debido a contraindicaciones resultantes de un procedimiento quirúrgico o por intolerancia a la alimentación(1).

Por el contrario, los pacientes que se encuentran cursando por la fase de PICS pueden tener una mejor recuperación cuando reciben un aporte óptimo de proteína y energía, con suplementación de vitaminas y minerales en dosis adecuadas(63). El aporte nutricional debe ser individualizado, con base en una evaluación adecuada de los requerimientos de energía y proteína(63).

V.1.1 Excesivo aporte de energía e hiperglucemia

La sobrealimentación (definida como un aporte >30 kcal/kg/día) se ha reportado hasta en el 25% de los pacientes críticos(65). Lo anterior se ha estudiado debido a que los pacientes con sepsis que requieren ser ingresados a la UCI, presentan una respuesta catabólica aguda que lleva a la rápida movilización de los depósitos de energía como lo es el músculo esquelético, el glucógeno y el tejido adiposo, que son utilizados para la producción endógena de glucosa(4).

Desde la perspectiva evolutiva, la hiperglucemia es una condición deseable, debido a que las células que no requieren de insulina para la utilización de glucosa como es el caso de las neuronas y los leucocitos, pueden tener una división celular más eficiente y cumplir con las demandas bioenergéticas durante el estado inflamatorio(66). Adicionalmente, las células inmunes activadas dependen de la glucólisis aerobia, cuyos productos intermedios incluyen nucleótidos, lípidos y aminoácidos (necesarios para la producción de moléculas inflamatorias); además, la conversión de glucosa en lactato permite obtener energía en forma de ATP(66).

En el mismo sentido, los pacientes que requieren la administración de epinefrina, norepinefrina y dopamina, pueden tener cambios importantes en el metabolismo, incrementando el catabolismo de los macronutrientos(67). Además, la liberación de catecolaminas incrementa la producción endógena de glucosa, promoviendo la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas, lo que contribuye al desarrollo de la resistencia a la insulina(67). Durante los primeros 3 a 4 días de la EC(63), esta glucosa puede ser suficiente para cubrir entre el 50% y el 75% de las demandas de energía(4,63). El aporte

excesivo de energía se ha asociado con mayor mortalidad, así como con mayor duración de la ventilación mecánica y de estancia en la UCI(63).

Por el contrario, la restricción energética se ha asociado con inducción de la autofagia, otorgando beneficios sobre cambios fisiológicos propios del envejecimiento como la modificación en la utilización y producción de energía, el estrés oxidativo, la sensibilidad a la insulina, respuesta inflamatoria, cambios en la comunicación entre células y órganos; estos efectos protectores se atenúan cuando se suprime la autofagia(68).

Por lo anterior, se justifica el retrasar el aporte nutricio exógeno en los pacientes críticos o con sepsis en forma de glucosa o lípidos cuando la utilización de los mismos se encuentra alterada, ya que puede acarrear efectos deletéreos(69). La sobrealimentación se asocia con mayor administración de insulina(65,70), intolerancia del tracto digestivo alto(70), diarrea(65) y con mayor duración de la terapia antimicrobiana(70), aunque parece no tener efecto sobre la mortalidad(65,70). La recomendación es una progresión paulatina del aporte alcanzar la meta de energía una vez que el choque se ha resuelto(63) y no antes de las primeras 48 horas de ingreso en la UCI para evitar sobrealimentación(36).

En un estudio secundario de la base de datos "*eICU Collaborative Research Database*" que incluyó a 164,290 pacientes, se tuvo registro de por lo menos un episodio de hiperglucemia (>180 mg/dL) en el 20.8% de los pacientes sin diagnóstico de diabetes y en el 16.7% de pacientes con el diagnóstico. Se encontró una tasa de mortalidad de 17.3% para los pacientes sin diabetes con hiperglucemia y 6.6% sin la misma ($p < .001$). Para los pacientes con diagnóstico de diabetes la mortalidad fue del 9% con la presencia de hiperglucemia y de 6.5% sin ésta ($p < .001$). El tiempo de estancia hospitalaria tuvo una mediana de 2.7 días para los pacientes con hiperglucemia y 1.6 días para quienes no la presentaron ($p < .001$); entre los pacientes con diagnóstico de diabetes, la mediana de estancia hospitalaria fue de 1.9 días (hiperglucemia) y 1.5 días (sin hiperglucemia) ($p < .001$)(71).

V.1.II Aporte insuficiente de energía y proteína

Contrario a lo que ocurre en la inanición en sujetos sanos, donde hay un descenso del gasto energético y del catabolismo proteico con el paso del tiempo; en el paciente crítico, después de la primer semana de admisión en la UCI hay hipermetabolismo y pérdidas severas de proteína(4), por lo que debe incrementarse el aporte nutricio para apoyar a la reparación tisular; sin embargo, no hay un marcador inequívoco que señale el punto de transición entre la fase catabólica y anabólica, por lo que debe individualizarse para cada paciente(72).

Durante la fase de recuperación de la EC, el cuerpo experimenta un incremento masivo de las necesidades metabólicas, incrementando el gasto energético total (GET) hasta 1.7 veces (70%) el GER. Durante la segunda semana posterior al proceso de sepsis, el GET es de aproximadamente 3,250 kcal/día o 47 kcal/kg/día, lo que coincide con la recomendación de la OMS para adultos sanos(4).

En un estudio llevado a cabo por Uehara et al, en pacientes con un promedio de edad de 34 años, se describió un incremento mayor de las necesidades de energía durante la segunda semana posterior al establecimiento de la sepsis, con una media de 4,120 kcal/día o 59 kcal/kg/día(4,73).

El aporte de proteína en los pacientes críticos es importante para asegurar y promover la síntesis de proteína muscular, con la finalidad de evitar o mitigar el desgaste muscular y para asegurar una adecuada función neuromuscular. La cantidad y temporalidad óptima para el aporte de proteína es aún objeto de debate; por su parte Koekkoek et al(74). Encontraron un efecto tiempo-dependiente del aporte de proteína en pacientes de la UCI (por lo menos con ventilación mecánica por una semana), donde el grupo con bajo aporte de proteína (<0.8 g/kg/día) tuvo la mayor mortalidad en la UCI, hospitalaria y a los 6 meses. Quienes tuvieron un alto de proteína (>1.2 g/kg/día) durante los primeros 3 a 5 días también tuvieron mayor mortalidad a largo plazo. La menor mortalidad a los 6 meses se observó cuando la proteína fue incrementada de manera gradual durante los primeros días de estancia en la UCI, hasta alcanzar niveles altos a partir del día 5(63).

Según datos de la Encuesta Internacional de Nutrición, realizada por el *Grupo Canadiense de Nutrición en Cuidados Intensivos*, el promedio de calorías aportadas en la UCI durante los primeros 12 días de estancia es de 1,034 kcal y 47 g (0.6 g/kg/día) de proteína(4); este periodo de tiempo rebasa los primeros cuatro días que es el tiempo máximo esperado para la resolución de la fase aguda, donde la alimentación hipocalórica con moderado aporte proteico sería la recomendación(4), ya que existe un cuerpo creciente de evidencia que sugiere evitar el aporte temprano de altas dosis de proteína(63).

En una revisión sistemática (30 estudios) publicada en 2012 se expone que los factores que explican un insuficiente aporte enteral incluyen el retraso para iniciar la nutrición, la progresión lenta de la velocidad de infusión, la baja prescripción, el aporte incompleto de la prescripción y la interrupción frecuente de la misma (por pruebas diagnósticas,

procedimientos quirúrgicos, intolerancia GI, problemas con las sondas, procedimientos de enfermería, entre otros) (75).

V.I.III Desgaste muscular

Los pacientes críticos con sepsis se encuentran en riesgo de desarrollar desgaste muscular(76,77) (que puede exceder el 10% en la primer semana de estancia en la UCI(78)) debido al incremento en la proteólisis, que lleva a balance negativo de nitrógeno(67), prolongando el tiempo de recuperación(66,67). Este cambio en la utilización de las proteínas se explica por una reorganización de la obtención de moléculas ricas en energía, así como al incremento de las necesidades de aminoácidos por el hígado para la producción de proteínas de fase aguda(66,67).

A mayor pérdida de masa muscular, los pacientes críticos presentan una DN más severa(36). La fragilidad asociada a EC se presenta en los pacientes debido a la disminución de tejido muscular, fuerza y rendimiento físico, así como con problemas de movilidad que hacen que los pacientes presenten una condición muy similar a los pacientes geriátricos con fragilidad.

Monk et. Al. evaluaron la pérdida de masa proteica con análisis de activación de neutrones *in vivo* en pacientes con traumatismo severo y encontraron que la pérdida de masa proteica era de alrededor de 800 g en 5 días, lo que equivale a \approx 4 kg de masa músculo esquelética. Para estos mismos pacientes, se ha demostrado que cuando la ingesta proteica es nula, se pierde una media de 125 g de nitrógeno(79).

Además, debido a que la EC se asocia con pérdida de la masa músculo-esquelética(1,79), es posible que no administrar una cantidad adecuada de proteína conlleve dificultades para retirar al apoyo ventilatorio y mayor presencia de debilidad general(1). En comparación con el diafragma, el músculo motor es más propenso a la pérdida de masa secundaria a sepsis(80).

En cuanto a las implicaciones del desgaste muscular sobre la supervivencia, en un estudio en el que se incluyó a 70 pacientes críticos con diagnóstico de sepsis, donde se utilizó ultrasonido para medir el espesor de la masa muscular en el punto medio del brazo y muslo, se encontró que entre quienes perdieron mayor masa de manera temprana (del día 1 al día 3), con una pérdida de \geq 6.59% en brazo [Cociente de riesgo instantáneo (CRI) 7.3, Intervalo

de confianza al 95% (IC 95%) 1.5, 34.2]] y $\geq 5.20\%$ en muslo [CRI 8.1 (IC 95% 1.7, 37.9)] tenían mayor probabilidad de morir al día 14(76).

V.I.IV Sarcopenia

En un estudio retrospectivo que incluyó a 287 adultos admitidos en la UCI en el periodo postquirúrgico, con diagnóstico de sepsis intra-abdominal, se encontró que los pacientes sin sarcopenia un tuvieron menor número de días de estancia hospitalaria (3 días, rango de 2 a 5) en comparación con los pacientes con obesidad sarcopénica (6 días [rango 3 a 14]; $p < 0.001$) y con sarcopenia (5 días [rango 3 a 10] $p = 0.0002$)(81). Sin embargo, no se ha probado una asociación entre la presencia de sarcopenia y complicaciones infecciosas mayores como la sepsis o infección de la herida quirúrgica(82).

V.I.V Debilidad y pérdida de funcionalidad

Los pacientes con sepsis se encuentran en riesgo de desarrollar debilidad muscular adquirida en la unidad de cuidados intensivos (ICU-AW, por sus siglas en inglés)(77), que es uno de los mayores factores de riesgo asociados con un incremento en la duración de la estancia tanto en la UCI como en hospital, así como con mayor mortalidad hospitalaria y discapacidad física(76). La debilidad es el resultado del desgaste muscular debido a inmovilidad, sepsis, disfunción orgánica, medicamentos e inflamación sistémica(83).

El estado catabólico de la EC y la reducción del efecto de las hormonas anabólicas, así como el incremento de las hormonas catabólicas y la falta de movilidad explican el pronunciado desgaste muscular que contribuye a la debilidad de origen miogénico en los pacientes de la UCI(78,80). La pérdida de masa muscular y funcionalidad causada por la sepsis, exacerba la discapacidad física de los pacientes(80) y es más común que se presente disfunción diafragmática en comparación con debilidad muscular de extremidades(78).

En una serie de casos (53 pacientes) se encontró que la mayoría de los individuos con ICU-AW murieron por choque séptico (53%) y FOM principalmente de origen abdominal (38.5%) o pulmonar (19.2%)(84).

V.I.VI Alteración en la utilización de nutrimentos

Tiamina

La tiamina es el precursor de la timina pirofosfato, una coenzima esencial para llevar a cabo varias carboxilaciones requeridas en el metabolismo de la glucosa, el ciclo de Krebs, la generación de ATP, la vía de las pentosas fosfato y la producción de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH). Además, esta vitamina tiene un papel importante en funciones enzimáticas involucradas en la función cerebral, mantenimiento y comunicación interneuronal, reparación tisular, síntesis de mielina y modulación de las señales nerviosas, así como en la recaptación de serotonina. Adicionalmente, la tiamina tiene efectos anti-inflamatorios, y de supresión del estrés oxidativo inducido por la activación de factor nuclear kappa beta (NF-κB)(85).

La deficiencia de tiamina tiene una prevalencia del 20% al 70% en pacientes con sepsis. Esta situación puede llevar a disminución en la actividad enzimática, comprometiendo la producción de ATP; además, se asocia con muerte neuronal e incremento en la producción de ERO. Se ha observado que la tiamina puede revertir el estrés oxidativo no asociado a su deficiencia, por lo que se piensa que puede actuar como un antioxidante dirigido a sitios específicos. Derivado de lo anterior, se piensa que es probable que la deficiencia de tiamina agrave la lesión mitocondrial oxidativa secundaria al agotamiento de la vitamina C(85).

Glutamina

La glutamina es el aminoácido más abundante en el cuerpo humano y las células inmunes (en salud y enfermedad) tienen un consumo de este aminoácido similar o inclusive mayor que de glucosa(86). Es un importante precursor para la síntesis de péptidos y proteínas necesarios para la producción de citocinas(66); siendo también, necesaria para la formación de purinas y pirimidinas, y por lo tanto, para la formación de ácidos nucleicos y nucleótidos, permitiendo la proliferación de células inmunes(66).

Durante situaciones catabólicas (sepsis, recuperación quirúrgica, quemaduras o desnutrición), la glutamina puede convertirse en un aminoácido primordial para la función metabólica(86) pero durante la EC sus niveles séricos se encuentran reducidos, y la suplementación exógena puede mejorar tanto la atrofia de la mucosa intestinal como la permeabilidad, posiblemente ayudando a disminuir la translocación bacteriana(1). Otros beneficios potenciales son la mejoría de la función inmune, el descenso de la producción de citocinas proinflamatorias, mayores niveles de glutatión y por lo tanto, de la capacidad antioxidante(1).

Los alimentos convencionales y la nutrición artificial comercial no aportan la cantidad suficiente de glutamina para los pacientes con FOM en la UCI, dado que los requerimientos se encuentran incrementados(87). Las concentraciones plasmáticas bajas de glutamina al ingreso en la UCI se han asociado de manera repetida como un factor de riesgo independiente para mortalidad al alta de la UCI(87).

Arginina

Durante el proceso de sepsis, la disponibilidad de arginina se encuentra reducida, lo que puede llevar a una disminución en la síntesis de óxido nítrico(1,66), pérdida de la regulación de la microcirculación y una mayor producción de superóxido y peroxinitrito(1).

Ácidos grasos omega-3

Los ácidos grasos omega-3 que se encuentran en el aceite de pescado contienen ácido eicosapentaenóico (EPA) y ácido docosahexaenóico; estas sustancias actúan como precursores para mediadores de inflamación y moléculas efectoras(88). A través de la competencia con los ácidos araquidónicos (ARA), que son producto del metabolismo de los omega-6; el omega-3 disminuye la producción de eicosanoides derivados de ARA, lo que desencadena una respuesta antiinflamatoria(88).

El omega-3 promueve mecanismos de defensa antioxidante innatos y la producción de mediadores antiinflamatorios (e.g. IL-10) y promueve la señalización de rutas intracelulares(88). En este mismo sentido, se ha probado en modelos animales con sepsis experimental, que la suplementación con omega-3 acortó el periodo de resolución de la sepsis, redujo los mediadores proinflamatorios y promovió el reclutamiento de monocitos/macrófagos(89).

Selenio

El selenio es un componente de las selenoproteínas, con propiedades antioxidantes, antiinflamatorias e inmunomoduladoras(63). Las bajas concentraciones de selenio en pacientes con inflamación sistémica o sepsis se asocian con alteración en la función de los neutrófilos y macrófagos, con una disminución en el sistema de defensa antioxidante(63), así como con mayor daño tisular, infecciones y disfunción orgánica(90).

Vitamina C

La vitamina C tiene efecto protector sobre el sistema vascular, a través de la inhibición del estrés oxidativo, modulando las rutas de señalización intracelular y manteniendo la homeostasis de los niveles de óxido nítrico(63). También es un cofactor esencial para la producción endógena de norepinefrina, epinefrina y vasopresina(63). Los pacientes con sepsis habitualmente presentan niveles séricos de vitamina C muy bajo o indetectables a pesar de recibir el aporte recomendado, ya sea por vía enteral o parenteral(63); las bajas concentraciones plasmáticas se asocian con inflamación, severidad de la falla orgánica y mortalidad(36).

Vitamina D

Se ha demostrado de manera repetida que del 40% al 70%(91) de los pacientes críticos presentan deficiencia de vitamina D, lo que se ha asociado con exceso de mortalidad(36); en un estudio se encontró que los pacientes con deficiencia de vitamina D suplementados, muestran menor mortalidad en comparación con los tratados con placebo, razón de momios (RM, *odds ratio* en inglés) 0.70, [IC 95% 0.50-0.98], p= 0.04(92). En otro estudio se encontró que entre pacientes hospitalizados, el riesgo de mortalidad a los 30 días era mayor en pacientes con niveles de vitamina D ≤ 15 ng/mL en comparación con quienes tenían un niveles ≥ 30 ng/mL (RM 1.45; IC 95%, 1.21-1.74; p <0.0001)(93), mayor incidencia de sepsis (RR 1.46; IC 95% [1.27 - 1.68]; p <0.001)(94), como un factor de riesgo independiente para predecir la incidencia de pancreatitis aguda severa (OR 5.37; CI 95% [1.13–25.57], y admisión en la UCI (RM 3.09; CI 95% [1.24–7.69](95); p= 0.035); p= 0.015). Por el contrario, no se ha asociado con mayor tiempo de estancia en la UCI (p= 0.27(96) ni con mayor tiempo de ventilación mecánica (diferencia de medias ponderada, 1.2; IC 95% -3.72 a 1.33; p= 0.35)(97).

Sin embargo, vale la pena resaltar que hasta el año 2018, se habían incluido menos de 800 pacientes en estudios clínicos aleatorizados con suplementación de vitamina D(91). La clasificación de los niveles séricos de vitamina D y su implicación sanitaria se exponen en la tabla 10.

Tabla 10. Niveles séricos de vitamina D y su impacto en la salud.

Clasificación	Nivel de vitamina D		Implicación en salud
Deficiente	<12 ng/mL	<30 nmol/L	Lleva a osteomalacia
Insuficiente	12 a <20 ng/mL	30 a <50 nmol/L	Nivel inadecuado para la salud ósea en individuos sanos

Suficiente	≥20 ng/mL	≥50 nmol/L	Nivel adecuado para salud ósea y salud general en individuos sanos
Exceso	>50 ng/mL	>125 nmol/L	Evidencia emergente de potenciales efectos adversos, especialmente con >150 nmol/L (>60 ng/mL)

Traducido de *Vitamin D, Fact Sheet for Health Professionals, Office of Dietary Supplements (ODS) 2020(98)*.

V.I.VII Efecto de los medicamentos en la nutrición

Existen diversos grupos de medicamentos dirigidos a tratar la sepsis; en la tabla 11 se enlistan los antibióticos, en la tabla 12 los procinéticos y en la tabla 13 los vasopresores más utilizados en esta población.

Tabla 11. Efecto de las diferentes categorías de antibióticos sobre la nutrición.

Medicamento	Ejemplos	Efecto adverso relacionado con la nutrición
Aminoglucósidos	Gentamicina, amikacina, estreptomina, neomicina(99).	Toxicidad renal (a menudo irreversible)(99).
β-lactámicos	Ampicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalotina, cefalexina, ceftriaxona(100).	Diarrea, náuseas, vómito, dolor abdominal, colitis por <i>Clostridium difficile</i> , anemia, elevación de las transaminasas, hepatitis, elevación de la bilirrubina(100).
Carbapenémicos	Meropenem, ertapenem, doripenem(101).	Náuseas, diarrea, vómito, elevación transitoria de transaminasas, se excretan por leche materna(101).
Cefalosporinas	Ceftriaxona, ceftazidima, cefotxima, cefepima(102).	Diarrea inducida por <i>Clostridioides difficile</i> (colitis pseudomembranosa); cefotetán produce náuseas y vómitos(102).
Glucopéptidos y Lipoglucopéptidos	Vancomicina, telavancin, oritavancin(103).	Náuseas y vómitos, alteraciones del gusto; la telavancina interfiere con los ensayos de proteínas en la orina(103).
Macrólidos	Azitromicina, claritromicina, eritromicina, fidaxomicina, telitromicina(104).	Eritromicina (principalmente) efecto dosis-dependiente que incluye náuseas, vómito, dolor abdominal y diarrea y puede provocar alteraciones electrolíticas(104).

Medicamento	Ejemplos	Efecto adverso relacionado con la nutrición
Quinolonas	Cirpofloxacino, levofloxacino, moxifloxacino(105).	Náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea, anorexia, aumento transitorio de transaminasas, hepatitis, insuficiencia hepática, nefropatía, insuficiencia renal(105).
Sulfonamidas	Sulfisoxazol, el sulfametizol y la sulfasalazina, sulfametoxazol(106).	La sulfasalazina puede reducir la absorción intestinal de folato(106).
Tetraciclinas	Doxiciclina, minociclina, tetraciclina(107).	Náuseas, vómito, diarrea y pueden producir diarrea inducida por <i>C. difficile</i> (colitis pseudomembranosa) y sobreinfecciones por <i>Candida</i> . Dosis altas o por insuficiencia renal pueden generar hígado graso agudo (especialmente en embarazo); tetraciclina puede exacerbar azoemia en pacientes con insuficiencia renal(107).

Adaptado de Marín(100), Ortega(105), Fresnadillo(101), Werth(99,102–104,106,107).

Tabla 12. Efecto de los medicamentos procinéticos sobre la nutrición.

Medicamento	Efecto relacionado con la nutrición
Metoclopramida	Favorece el vaciamiento gástrico, estimula el peristaltismo y tiene propiedades antieméticas, como efecto adverso provoca sequedad de boca(108).
Eritromicina	Efecto dosis-dependiente que incluye náuseas, vómito, dolor abdominal y diarrea y puede provocar alteraciones electrolíticas(104). Aumenta contractilidad gastroduodenal(109).
Domperidona	Antiemético, resequedad oral(110).

Adaptado de PLM Latinoamérica(108), Werth(104), Maia(109), Vidal Vademecum(110).

Tabla 13. Efecto de los vasopresores sobre la nutrición.

Medicamento	Efecto relacionado con la nutrición
Norepinefrina (noradrenalina)	Vasoconstricción visceral severa(111), disminuye el flujo sanguíneo en la mucosa e incrementa el flujo sanguíneo esplácnico(112).
Vasopresina	Vasoconstricción que puede provocar acidosis de la mucosa gástrica(112).
Epinefrina (adrenalina)	Náusea, vómito(113), disminuye el flujo sanguíneo esplácnico(112).

Dopamina	Disminución del pH, vasoconstricción precapilar que desvía el flujo sanguíneo de la mucosa gastrointestinal(61). Náusea, vómito, azoemia(114).
Dobutamina	Incremento del flujo sanguíneo en la mucosa gastrointestinal, incremento del pH de la mucosa intragástrica(112).
pH= Potencial de hidrogenación.	

Adaptado de Vidal Vademecum(111,113), Allen(112) y Vademecum UNAM(114).

Cuando se administra propofol para la sedación de los pacientes, se debe tener en cuenta que es una fuente de ácidos grasos y aporta 1.1 kcal/mL, por lo que puede aportar una gran cantidad de calorías, adicionales al soporte nutricional(36). La administración de propofol, infusiones lipídicas y la sobrealimentación se relacionan con hipertrigliceridemia, por lo que el incremento en los niveles de los mismos debe llevar a una reevaluación del aporte(87); también debe tenerse en cuenta que el aporte excesivo de hidratos de carbono puede generar hígado graso debido a la lipogénesis de novo(87).

V.I.VIII Anorexia asociada a enfermedad

En los pacientes críticos, las complicaciones GI son comunes, pero pueden ser vistas como una extensión de la anorexia asociada a enfermedad(115), la cual se piensa que es una respuesta adaptativa(72,115).

La anorexia es una característica común en la EC, es inducida a través de varias rutas de señalización que incluyen el incremento de citocinas pro-inflamatorias (IL-1 β y TNF- α), incremento de la secreción de leptina por el tejido adiposo (hormona que induce saciedad), y disminución en la secreción de ghrelina en el estómago (hormona orexigénica)(72).

También existe evidencia que señala que los mediadores inflamatorios pueden alterar la función exocrina del páncreas, misma que parece ser un buen indicador de severidad de enfermedad en pacientes con sepsis(115). Por lo anterior, se concluye que los mediadores de inflamación no únicamente suprimen el apetito, sino que juegan un papel activo en antagonizar la digestión(115).

V.I.IX Intolerancia a la nutrición enteral (INE)

Los beneficios fisiológicos potenciales de la administración temprana de NE en pacientes con sepsis y choque séptico son mantener la integridad del tracto GI, prevenir la permeabilidad intestinal, paliar la respuesta inflamatoria y modular las respuestas

metabólicas que inducen la resistencia a la insulina(1). Sin embargo, a pesar las ventajas de su instauración, también puede llevar a un excesivo aporte de energía e hiperglucemia.

La sobrealimentación (definida como un aporte >30 kcal/kg/día) se ha reportado hasta en el 25% de los pacientes críticos(64). Lo anterior se ha estudiado debido a que los pacientes con sepsis que requieren ser ingresados a la UCI, presentan una respuesta catabólica aguda que lleva a la rápida movilización de los depósitos de energía como lo es el músculo esquelético, el glucógeno y el tejido adiposo, que son utilizados para la producción endógena de glucosa(60).

Desde la perspectiva evolutiva, la hiperglucemia es una condición deseable, debido a que las células que no requieren de insulina para la utilización de glucosa como es el caso de las neuronas y los leucocitos, pueden tener una división celular más eficiente y cumplir con las demandas bioenergéticas durante el estado inflamatorio(65). Adicionalmente, las células inmunes activadas dependen de la glucólisis aerobia, cuyos productos intermedios incluyen nucleótidos, lípidos y aminoácidos (necesarios para la producción de moléculas inflamatorias); además, la conversión de glucosa en lactato permite obtener energía en forma de ATP(65).

En el mismo sentido, los pacientes que requieren la administración de epinefrina, norepinefrina y dopamina, pueden tener cambios importantes en el metabolismo, incrementando el catabolismo de los macronutrientos(66). Además, la liberación de catecolaminas incrementa la producción endógena de glucosa, incrementando la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas, y contribuye al desarrollo de la resistencia a la insulina(66). Durante los primeros 3 a 4 días de la EC(58), esta glucosa puede ser suficiente para cubrir entre el 50% y el 75% de las demandas de energía(58,60).

Es por esto, que la restricción energética se ha asociado con inducción de la autofagia, otorgando beneficios sobre cambios fisiológicos propios del envejecimiento como la modificación en la utilización y producción de energía, el estrés oxidativo, la sensibilidad a la insulina, respuesta inflamatoria, cambios en la comunicación entre células y órganos; estos efectos protectores se atenúan cuando se suprime la autofagia(67).

Por lo anterior, se justifica el retrasar el aporte nutricio exógeno en los pacientes críticos o con sepsis en forma de glucosa o lípidos cuando la utilización de los mismos se encuentra alterada, ya que puede acarrear efectos deletéreos(68). La sobrealimentación se asocia

con mayor administración de insulina(64,69), intolerancia del tracto digestivo alto(69), diarrea(64) y con mayor duración de la terapia antimicrobiana(69), aunque parece no tener efecto sobre la mortalidad(64,69). La recomendación es una progresión paulatina del aporte alcanzar la meta de energía una vez que el choque se ha resuelto(58) y no antes de las primeras 48 horas de ingreso en la UCI para evitar sobrealimentación(29). Además de mantener la integridad del tracto GI, prevenir la permeabilidad intestinal, paliar la respuesta inflamatoria y modular la respuesta metabólica que induce la resistencia a la insulina(1).

En pacientes con choque séptico recibiendo vasopresores o inotrópicos, no hay evidencia suficiente sobre la utilización de NE, pero utilizando un razonamiento fisiopatológico, la intolerancia a la NE con choque descontrolado puede ser muy alta, ya que las alteraciones en la perfusión esplácnica relacionada con el choque pudieran agravarse con la administración de NE, ya que la digestión representa una carga de trabajo extra, lo que pudiera llevar a isquemia o necrosis intestinal(36). Es por esto que se sugiere que la NE se inicie 48 horas posteriores a la admisión en pacientes con choque descontrolado, mostrando una mayor supervivencia una vez que la resucitación ha sido exitosa y los parámetros hemodinámicos se han estabilizado(36).

Las guías de soporte nutricional publicadas por la Sociedad de Medicina Crítica (SCCM) y la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) publicadas en 2016 establecen que no se requiere la presencia de ruidos intestinales ni evidencia de función intestinal (e.g. flatulencias o evacuaciones) para iniciar la NE, y que la presencia de disfunción GI ocurre en un 30% a 70% de los pacientes de la UCI(116).

Los factores de riesgo para presentar aspiración son no contar con protección de la vía aérea, presencia de ventilación mecánica, edad >70 años, alteración del estado de consciencia, cuidado oral deficiente, insuficientes cuidados por parte del personal de enfermería: elevado número de pacientes, posición supina, conocimiento del déficit neurológico, reflujo gastroesofágico, transporte fuera de la UCI, la indicación de NE en bolos(36).

En un estudio para determinar la prevalencia de INE, determinado por volumen residual gástrico (VRG) elevado, incremento de la circunferencia abdominal o distensión, vómito, diarrea o incomodidad subjetiva; que analizó la base de datos *The International Nutrition Survey* entre los años 2007 y 2014 (15,918 pacientes), encontró que el 25.4% de los pacientes cursaron con por lo menos un episodio de INE(117). La mortalidad entre los

pacientes con INE fue de 31% en comparación con el 24% entre quienes no presentaron ningún episodio de INE (RM=1.5 [IC 95%, 1.4–1.6] $p < 0.0001$)(117).

Los días de estancia en la UCI muestran una relación directa con el número de síntomas de intolerancia GI (2.9 días cuando el paciente es asintomático contra hasta 16.8 días con 4 síntomas de intolerancia)(116). Por el contrario, el aporte exitoso de la NE muestra una relación inversa con el número de síntomas de intolerancia GI, y los pacientes requieren una vigilancia más estrecha de la NE con presencia de mayor sintomatología, e inclusive pueden requerir una reevaluación clínica más profunda(116).

El nivel de infusión de la NE debe ser determinado por el personal a cargo del paciente en la UCI (factibilidad para la colocación del acceso, políticas y protocolos institucionales); la evidencia demuestra que no existe diferencia entre los pacientes con alimentación gástrica y a intestino delgado, en los resultados clínicos como días de estancia en la UCI, mortalidad, entre otros(116). Por este motivo, el acceso gástrico puede ser una buena opción para no retrasar el aporte enteral en espera de un acceso intestinal, salvo en casos en que se presente gastroparesia(116). Por su parte, los accesos intestinales sí se asocian con un mayor aporte de nutrientes (diferencia de medias ponderadas = 11.06%, IC 95% 5.82–16.30%, $p < .00001$), así como con menor riesgo de neumonía en comparación con alimentación gástrica (RR= 0.75, IC 95% 0.60–0.93, $p = .01$)(116).

Los pacientes críticos presentan un riesgo significativo de dismotilidad, lo que puede predisponerlos a regurgitación/vómito y aspiración, desarrollando neumonía por aspiración(1). La lógica de medir el VRG es reducir el riesgo de neumonía por aspiración, ya sea deteniendo o modificando la estrategia de alimentación enteral con base en la detección de VRG excesivo(1). En la tabla 24 del apartado atención nutricia, se plasman distintas posturas sobre la medición del VRG.

V.I.X Consecuencias de la desnutrición

A nivel global se reporta que del 30% al 50% de los pacientes en la UCI cursan con DN al momento de la admisión(4), en Latinoamérica la prevalencia de DN hospitalaria va del 40% al 60%(118).

Se ha observado que la DN (ver tablas 32, 33 y 34) puede ocurrir en ambos extremos de los valores de índice de masa corporal (IMC) y es mucho menos aparente cuando el paciente crítico presenta obesidad(116). Hasta el 57% de los pacientes hospitalizados con

IMC >25 presentan DN, y los pacientes con un IMC >30 tienen un RM= 1.5 (p= .02) de presentar DN(116); una posible explicación es la pérdida de peso no intencionada antes de la admisión en la UCI, además la presencia de obesidad lleva a mayores problemas en la utilización de reservas de energía, lo que los predispone a una mayor pérdida de masa magra(116).

En el ambiente hospitalario, la DN puede desarrollarse como consecuencia de la ingesta insuficiente de nutrimentos, alteraciones en la absorción, pérdida de nutrimentos debido a la enfermedad o el daño, así como por un incremento de las necesidades metabólicas durante la enfermedad(118).

La DN energético-proteica (DEP), resultante de la depleción de energía y de las reservas de nutrimentos, compromete los sistemas de defensa corporales y puede exacerbar la sepsis y su impacto(119). En Estados Unidos durante el año 2014, se encontró que entre los pacientes hospitalizados con presencia de DN se asociaba de manera significativa con la presencia de sepsis (RM= 3.97 [IC 95% 3.89 a 4.05, p<0.0001](119).

La DN es la principal causa de deficiencia inmunitaria asociada a desequilibrios metabólicos que afectan la integridad de la mucosa, el sistema de defensa no específico (alteraciones de la actividad del sistema del complemento, opsonización, fagocitosis, actividad de los macrófagos), la inmunidad mediada por células, la inmunidad humoral y la integridad de la barrera intestinal y microbiana(120).

La DN severa se asocia con mayor riesgo de infecciones, desgaste muscular, retraso en la recuperación, con un cociente de riesgos instantáneos (CRI, *hazard ratio* en inglés) 0.73, [IC 95% 0.62 a 0.86](121), incremento en la mortalidad (RM 6.96; [IC 95% 2.048- 23.96, p=0.002])(122) (64), mayor readmisión hospitalaria e incremento en los costos de salud (61% más en comparación con bien nutridos)(118).

Los pacientes con DN pueden representar a un subgrupo de pacientes críticos para los cuáles, el personal tratante puede considerar iniciar la nutrición parenteral (NP) de manera temprana cuando la NE temprana no sea posible(1).

V.I.XI Síndrome de realimentación (SR)

El SR es definido como una gama de alteraciones metabólicas de electrolitos, que ocurren como resultado de la reintroducción y/o incremento del aporte de energía, posterior a un periodo de disminución o ausencia de aporte energético por cualquier vía (ver tabla 23 de

cribado para SR en el apartado evaluación nutricia y tabla 21 del apartado evaluación nutricia, riesgo de síndrome de SR)(123). Puede ser una condición metabólica que amenace la vida si no es reconocido de manera temprana y tratado de manera adecuada(124).

Se origina por una reacción anabólica causada por la terapia nutricional y se asocia con cambios en los niveles de electrolitos séricos, síntomas clínicos o ambos, resultado de cambios metabólicos y desequilibrios de fluidos (e.g. edema periférico, falla cardíaca o respiratoria)(124). A pesar de la importancia de las complicaciones derivadas de una intervención nutricional, no existe una definición estandarizada, lo que ha contribuido a que no se desarrollen estudios clínicos de calidad y a que las estimaciones de incidencia no sean fiables(123).

En general, es aceptado que la hipofosfatemia es una de las características principales del síndrome(123), aunque los niveles séricos de potasio y magnesio también son monitoreados(124). Diversos estudios han creado su propia definición del mismo, por ejemplo: en 1996 un estudio lo definió como la presencia de hipofosfatemia (una caída en los niveles séricos >0.496 mg/dl hasta <2.015 mg/dl), dentro de las primeras 72 horas de iniciada la nutrición(123); encontrando una prevalencia del 34%, otro estudio utilizando la misma definición encontró una prevalencia del 8%(123). En cambio, un estudio llevado a cabo en 2003, en pacientes en UCI que definió al SR como cambios en los niveles de electrolitos en las 72 horas de iniciado el soporte, reportando una prevalencia del 27%(123).

Los pacientes críticos (clínicos y quirúrgicos) se encuentran en riesgo de padecer SR debido a que es habitual que no reciban la nutrición adecuada por largos periodos de tiempo, siendo vulnerables cuando el aporte calórico es reintroducido(123).

En un estudio llevado a cabo en pacientes hospitalizados con riesgo de DN (*nutritional risk screening* (NRS) 2002 ≥ 3 puntos), se demostró una relación positiva entre la presencia de SR y la tasa de mortalidad a los 180 días (RM 1.53, IC 95% 1.02 a 2.29, $p<.05$), así como mayor riesgo de readmisión en la UCI (RM 2.71, IC 95% 1.01 a 7.27, $p<.05$), y más días de estancia hospitalaria (10.5 ± 6.9 contra 9.0 ± 6.6 días), con una diferencia de 1.57 días (IC 95% 0.38 a 2.75), $p=.01$)(125).

Fisiopatología el SR

Cuando ingresa glucosa en el cuerpo, los niveles de insulina se incrementan, llevando a la internalización celular de fósforo y potasio (fosforilación de glucosa para glucólisis); adicionalmente, la insulina estimula a la bomba de sodio-potasio adenosin trifosfato (ATPasa)(126).

El fósforo es utilizado para producir ATP, llevando a la depleción de fosfato y la disfunción de músculos respiratorios progresando a falla respiratoria aguda en casos severos y disminución de la contractibilidad cardíaca. Además, es importante para la conducción eléctrica, así que pueden presentarse arritmias e incremento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (hipoxia)(126).

El potasio (K) disminuye por estimulación de la insulina de la bomba Na^+/K^+ ATPasa (enzima responsable del flujo de K al interior de la célula y el Na hacia el exterior). El K es esencial en la transmisión de impulsos nerviosos y la contracción muscular. La hipopotasemia puede resultar en alteraciones de la transmisión de impulsos nerviosos incrementando el riesgo de arritmias cardíacas potencialmente letales. Se puede manifestar como debilidad, hiporreflexia, depresión respiratoria y parálisis(126).

La hipomagnesemia afecta la capacidad de la nefrona de reabsorber potasio, resultando en pérdidas excesivas y puede afectar el transporte celular de K, impactando la función de enzimas dependientes de magnesio como lo es la Na-K-ATPasa(126).

La deficiencia de tiamina también se puede presentar como consecuencia del SR; cuando se pasa del ayuno a la alimentación, los niveles de tiamina disminuyen debido a que es un cofactor de las rutas metabólicas dependientes de glucosa. Su deficiencia puede resultar en alteraciones neurológicas como la confusión, encefalopatía (síndrome de Wernicke y psicosis de Korsakoff), oftalmoplegia horizontal, hipotermia y coma(126).

La tiamina participa en la conversión de lactato a piruvato y por tal motivo, las personas con deficiencia de tiamina pueden experimentar acidemia láctica sin daño hepático agudo. Además, su déficit puede llevar a la disminución en la producción de ATP en los miocitos cardíacos, llevando a falla cardíaca congestiva. Derivado de la producción inadecuada de ATP, el tejido cardíaco puede conducir a la liberación de adenosina hacia el plasma, siendo esta la causante de vasodilatación periférica, gasto cardíaco elevado, disminución en la contractibilidad cardíaca, disrritmias e hipotensión diastólica(126).

VI. Atención Nutricia

La DN es un factor de riesgo independiente, que afecta de manera negativa la calidad de vida, funcionalidad y autonomía de los pacientes(127), prolonga el tiempo de tratamiento (30-50%), condiciona a mayor incidencia de complicaciones por sepsis (15-30%), mayor riesgo para falla circulatoria, ataque cardiaco e incremento en mortalidad (30-60%)(128). Por este motivo, es crucial la identificación temprana de los pacientes con riesgo de DN o con presencia de la misma, con la finalidad de proveer la intervención nutricia adecuada y expedita(127).

El tamizaje nutricional es una herramienta de primer contacto, simple y rápida, para identificar pacientes en riesgo nutricional(127); se debe utilizar una herramienta validada para ese tipo de población(129). El tamizaje debe realizarse de manera sistemática a todos los pacientes, y dependiendo del centro de atención, el tamizaje debe realizarse en las primeras 24-48 horas de ingreso y posteriormente en intervalos regulares(127,129). Los pacientes identificados con riesgo nutricional deben someterse a una evaluación nutricional completa(129).

En concordancia con lo anterior, cuando se cuenta con el diagnóstico de sepsis, es esencial realizar un tamizaje para conocer el riesgo de DN y/o sarcopenia preexistentes, así como la presencia de riesgo nutricional para dirigir la terapia nutricia(4); sin embargo, aún no se cuenta con una herramienta que sea el estándar de oro en esta población(128).

En cuanto a los tamizajes para determinar riesgo de DN, en el paciente crítico se ha utilizado la valoración global subjetiva (VGS), el *mini-nutrition assessment* (MNA) que se utiliza principalmente en pacientes adultos mayores, el NRS-2002 y el MNA-short form (MNA-SF)(36). Por su parte, la escala clínica puntuación NUTRIC (anexos 5, 6 y 7) es útil para identificar a los pacientes que se encuentran en mayor riesgo nutricional (>5 puntos), es decir, que se beneficiarán más de una terapia nutricia agresiva (enteral o parenteral) en cuestión de mortalidad(130).

Por su parte, la Sociedad Europea para Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) promueve la utilización del tamizaje MNA-SF, debido a que cuenta con mayor especificidad (0.98), o el NRS 2002, que ha demostrado tener mayor sensibilidad (0.87) (formatos incluidos en los anexos 8 y 9), tomando como estándar de oro a la VGS(36,131); así mismo, ASPEN/SCCM

recomiendan la utilización del NRS 2002 (>3 puntos) para determinar riesgo nutricio en los pacientes adultos críticos(116).

VI.I Evaluación Nutricia

Debido a que ninguna herramienta ha sido específicamente validada para evaluar DN en pacientes críticos ni con sepsis(36) se debe realizar una evaluación clínica general que puede incluir anamnesis, reporte de pérdida de peso involuntaria o disminución en el desempeño físico antes de la admisión en la UCI, examen físico, evaluación general de la composición corporal, así como masa muscular y de ser posible, fuerza(36), así como la presencia de comorbilidades, funcionalidad del tracto GI y riesgo de aspiración(116).

VI.I.I Antropometría

Las medidas antropométricas utilizadas en la evaluación nutricia son datos físicos que nos proveen información acerca del tamaño y composición corporal. Los datos resultantes se comparan con estándares del mismo sexo y edad, así como con mediciones previas del mismo individuo, lo que nos muestra tendencias que pueden ser útiles para la evaluación(130).

De manera general, las medidas antropométricas no son confiables en la evaluación del estado nutricio o la idoneidad de la terapia nutricia en el paciente crítico, por lo que se ha explorado la utilización de herramientas como el ultrasonido o la tomografía computarizada (TC) para evaluar el tejido magro y adiposo, pero son técnicas que no han sido validadas en pacientes en la UCI(116).

Mediciones

Talla

Es relevante obtener la talla de manera precisa, debido a que varias medidas antropométricas están estandarizadas para la talla(130). Cuando el individuo puede mantenerse de pie, se debe tomar de esta manera, sin zapatos, utilizando un estadímetro de pared; en caso contrario, se puede estimar duplicando la medida de la media brazada (del centro del esternón hasta el dedo más largo de la mano dominante)(130,132).

En 2015 se validó la fórmula de Rabito (tabla 14) para estimar talla en población mexicana (la edad media de la población era de 78.7 ± 8.7 años), con una variación entre la real y la estimada de -11.1 a 15.9 cm(133).

Tabla 14. Fórmula de Rabito para estimar la talla en pacientes hospitalizados.

Fórmula de Rabito para estimar talla
Estatura (cm) = 63.525 – 3.237 (1 = hombre, 2 = mujer) – 0.06904 (Edad) + 1.293 (EMB)
Abreviatura
EMB: Extensión de Media Brazada.

Adaptado de Osuna-padilla et al, Validación de ecuaciones de estimación de peso y talla con circunferencias corporales en adultos mayores mexicanos, 2015(133).

Peso

Es importante para la evaluación nutricia contar con un peso real y sus cambios en el mismo; se debe tomar al ingreso hospitalario y reevaluarse de manera periódica durante la estancia. Cuando el paciente no puede ponerse de pie existen sillas o camas para la medición del mismo(130). Sin embargo, cuando no se encuentran disponibles, existen fórmulas para su estimación. Existen condiciones patológicas que pueden alterar la confiabilidad del mismo como lo son la deshidratación, la acumulación excesiva de fluidos o la presencia de tumores(130).

En el mismo estudio de Rabito mencionado previamente, se validó una fórmula (tabla 15) para estimar el peso en población mexicana y se encontró que la diferencia del peso real y el estimado fueron de -14.3 a 8.1 kg(133).

Tabla 15. Fórmula de Rabito para estimar el peso en pacientes hospitalizados.

Fórmula de Rabito para estimar peso
Rabito: Peso (kg) = 0.5759 (CMB) + 0.5263 (CA) + 1.2452 (CP) – 4.8689 (1 = hombre, 2 = mujer)-32.9241
Abreviaturas
CA: Circunferencia Abdominal. CMB: Circunferencia Media de Brazo. CP: Circunferencia de Pantorrilla.

Adaptado de Osuna-padilla et al, Validación de ecuaciones de estimación de peso y talla con circunferencias corporales en adultos mayores mexicanos, 2015(133).

Peso ideal

No existe consenso sobre la definición de peso “ideal”, por lo que no existe una manera única de calcularlo; en pacientes con condiciones de salud agudas, pudiese ser más útil tomar como referencia el peso habitual(132).

Se pudiera calcular un rango de peso saludable con base en el IMC (18.5 – 24.9 kg/m²); una vez determinada la estatura del sujeto, se calcula el rango de la siguiente manera(132):

$$\text{Límite inferior (kg)} = 18.5 \times \text{Talla (m}^2\text{)}$$

$$\text{Límite superior (kg)} = 24.9 \times \text{Talla (m}^2\text{)}$$

Circunferencia de cintura

El perímetro de cintura aumentado, implica un mayor riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular; el punto de corte para la población mexicana es >90 cm para los hombres y >80 cm para las mujeres(134). La técnica para medir la circunferencia de cintura consiste en localizar el punto inferior de la última costilla y el punto superior de la cresta iliaca, marcar el punto medio en ambos costados y colocar la cinta alrededor del abdomen a este nivel, asegurándose que la cinta no apriete y se encuentre paralela al piso, la medición se hace al final de la espiración normal(134).

Indicadores

IMC

El IMC es una proporción del peso en relación a la talla y se calcula de la siguiente manera: $\text{IMC} = \text{Peso (kg)}/\text{Talla (m}^2\text{)}$ (130). Es una medida de tamaño corporal, y se relaciona de manera indirecta con la adiposidad, por lo que debe interpretarse con precaución(130). Se sabe que la mortalidad incrementa cuando el IMC es <18.5 o >35, lo que también confiere mayor riesgo de DN(130). En la tabla 16 se establece la clasificación del IMC según la Norma Oficial Mexicana 043 (NOM 043)(134).

El IMC no se ha validado(132) y puede no ser tan fiable en la evaluación nutricia de los pacientes críticos y con sepsis, debido a los cambios en el equilibrio de fluidos, la presencia de edema o el uso de diuréticos(128); además, se ha observado que los pacientes con sepsis retienen el doble de agua en comparación con pacientes con historia de trauma(128). Cabe resaltar que el IMC debe utilizarse principalmente para identificar a pacientes con DN al ingreso en la UCI, mientras que tiene poco valor en el monitoreo del estado nutricional en los pacientes con sepsis(128). Y tiene utilidad como un elemento a considerar sobre el cribado para riesgo de SR, como se observa en la tabla 23.

Tabla 16. Clasificación del IMC según la NOM-043(11).

Clasificación de IMC	Punto de corte de IMC
-----------------------------	------------------------------

Bajo peso	<18.5 kg/m ²
Normal	18.5 – 24.99 kg/m ²
Sobrepeso	25 – 29.99 kg/m ²
Obesidad	≥ 30 kg/m ²
<i>Severidad de obesidad</i>	
Obesidad I	30 – 34.99 kg/m ²
Obesidad II	35 – 39.99 kg/m ²
Obesidad III	≥ 40 kg/m ²

Adaptado de NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación(134).

Porcentaje de cambio de peso

Los cambios en el peso en los pacientes con sepsis que requieren cuidados intensivos, se deben más a la redistribución de fluidos que a cambios en el estado nutricional(128). Se ha observado que pérdidas de peso agudas o en los últimos seis meses, mayores al 10%, pueden indicar DN en los pacientes con sepsis en la UCI(128). En la tabla 17 se comparan los puntos de corte de porcentaje de pérdida de peso del consenso de la Iniciativa de Liderazgo Global sobre Desnutrición (GLIM)(135), con los puntos de corte propuestos por la “Academia de nutrición y dietética” (AND, por sus siglas en inglés)(132). En el caso de porcentaje de cambio de peso como método de cribado para valorar SR, revisar tabla 23 del apartado indicadores clínicos. La fórmula para calcular el porcentaje de cambio en peso es la siguiente: % de Cambio de Peso = [(peso habitual – peso actual)/ peso habitual] x 100(132).

Tabla 17. Severidad de la desnutrición según el porcentaje de pérdida de peso.

Severidad de la desnutrición por pérdida de peso (%)			
AND		GLIM	
Pérdida significativa	Pérdida severa	Estadio 1/DN Moderada	Estadio 2/ DN Severa
1 – 2% en 1 semana 5% en 1 mes 7.5% en 3 meses 10% en 6 meses	>2% en 1 semana >5% en 1 mes >7.5% en 3 meses >10% en 6 meses	5% - 10% en los últimos 6 meses, o 10% - 20% en más de 6 meses	>10% en los últimos 6 meses, o >20% en más de 6 meses
DN= Desnutrición			

Adaptado de GLIM 2018(135) y la Academia de Nutrición y Dietética (AND) 2016(132).

Indicadores de masa muscular

La pérdida de masa muscular generalmente ocurre en los pacientes en la UCI por el efecto de las hormonas catabólicas, un desequilibrio entre la ingesta y los requerimientos, pero

también como resultado de la inmovilidad física(36). No existe una herramienta validada para evaluar la masa magra pero se ha utilizado ultrasonido, TC, impedancia bioeléctrica (BIA) (cuando no hay redistribución compartimental de fluidos) o inclusive isótopos estables; esta pérdida de masa puede considerarse como fragilidad, y se asocia con estancia hospitalaria prolongada y mortalidad, e interfiere con la calidad de vida y la capacidad funcional(36).

Los indicadores utilizados para medir de manera indirecta la masa muscular son la circunferencia muscular media de brazo (CMMB) y la circunferencia media de brazo (CMB), ver técnica de medición en anexo 10(132). Sin embargo, requieren ser tomados por personal de salud experimentado, varían con el estado de hidratación de los pacientes y no cuentan con estándares de referencia adecuados para pacientes críticos(132).

Circunferencia media del brazo

La CMB evalúa las reservas de tejido muscular (sin incluir la masa ósea), puede ser útil entre otros parámetros antropométricos para evaluar el estado nutricional de los pacientes, así para la identificación de DN. Es una medida fácil y rápida de obtener que puede realizarse en la cama del paciente(128). Sin embargo, puede ser poco confiable debido a la retención de fluidos que presentan los pacientes con sepsis en la UCI(128). Una CMB <15 cm en este tipo de pacientes puede indicar DN crónica, incrementando el riesgo de complicaciones y muerte(128). El área muscular media de brazo (AMMB) se calcula de la siguiente manera, $AMMB = CMB \text{ (cm)} - [0.314 \times \text{pliegue cutáneo tricipital (PCT) (en milímetros)}]$ (136).

Área muscular del brazo (AMB)

El AMB es un indicador de masa muscular (sin considerar la masa ósea), derivado de la medición de la CMB (técnica de medición en anexo 10) y del PCT (técnica de medición en anexo 11)(132). A continuación se presenta las fórmulas para su obtención en hombres y mujeres (la tabla de percentiles y su interpretación se ubican en los anexos 12 y 13, respectivamente)(132):

- Hombres $AMB \text{ (cm}^2\text{)} = \{[CMB \text{ (cm)} - [PCT \text{ (cm)} \times 3.14]]^2 / (4 \times 3.14)\} - 10 \text{ cm}^2$
- Mujeres $AMB \text{ (cm}^2\text{)} = \{[CMB \text{ (cm)} - [PCT \text{ (cm)} \times 3.14]]^2 / (4 \times 3.14)\} - 6.5 \text{ cm}^2$

Indicadores de masa grasa

Los indicadores de masa grasa no suelen ser fiables en pacientes críticos debido a la redistribución de fluidos y los cambios en el estado de hidratación(132).

PCT

No es una medición válida para los pacientes con sepsis que requieren cuidados intensivos(128). Aunque la toma de esta medida sea relativamente fácil, su utilidad también se encuentra limitada en ambientes hospitalarios, debido a que los estándares de referencia se construyeron a partir de población sana, por lo que pueden tener poca correlación con la población hospitalaria. Otra desventaja que presenta esta medición es el difícil acceso a la medición del brazo, particularmente en la UCI. Sin embargo, en la clínica se pueden utilizar para monitorear cambios en la composición corporal a través del tiempo(137). En los anexos 11, 14 y 15 se describen la técnica de medición, las tablas percentilares y la tabla de interpretación, respectivamente.

Otros métodos de composición corporal

Algunos otros métodos para evaluar la composición corporal requieren equipo especializado o no se pueden utilizar de manera rutinaria en la práctica clínica, ejemplos de estos métodos son las técnicas de dilución con agua e isótopos marcados, imagen tridimensional o la pletismografía por desplazamiento de aire. Algunas herramientas que se utilizan de manera más rutinaria en la práctica clínica para diferenciar tejido magro de masa grasa incluyen a la BIA, la absorciometría de rayos-x de energía dual (DEXA), la resonancia magnética, la TC y el ultrasonido (ver tabla 18)(130).

Ángulo de fase

La correlación entre los vectores de resistencia y reactancia dados por BIA crea el ángulo de fase, cuyos grados varían dependiendo de la composición de la célula y el volumen de agua en los tejidos, además del potencial de membrana (dando una idea general sobre la integridad eléctrica de las membranas celulares). Los ángulos de fase bajos (ver anexo 16) indican una reactancia baja y una resistencia alta, mostrando una disminución de la integridad celular; por el contrario, ángulos de fase altos representan una reactancia alta y una resistencia baja, lo que se asocia con una mayor cantidad de membranas celulares intactas, sugiriendo un adecuado estado de salud(138).

Una ventaja del uso del ángulo de fase en entornos clínicos se ve determinada por el hecho de que esta medición se obtiene por análisis secundario de medidas obtenidas por la BIA, a diferencia de otras mediciones de la BIA derivadas de variables antropométricas, que pueden ser difíciles de medir con precisión en entornos clínicos(138).

En una revisión sistemática publicada en 2018, se expone que no se encontró diferencia estadísticamente significativa en el ángulo de fase de pacientes con sepsis y otros pacientes críticos admitidos en la UCI. En cuanto a la mortalidad observada en relación al ángulo de fase, la evidencia no es concluyente, sin embargo, Díaz-De Los Santos et al(139). observaron una relación entre un AF $<6^\circ$ y la mortalidad entre pacientes con choque séptico(138).

Tabla 18. Otros métodos de composición corporal.

Prueba	Descripción	Ventajas	Desventajas
BIA	Basada en resistencias diferenciales de los tejidos corporales. Mide conductividad del agua, con resultados usados para estimar la masa libre de grasa y el tejido magro.	Puede ser precisa en individuos con normopeso y sanos. El equipo es portable.	Sujeta a error en entornos clínicos. La mayoría de las fórmulas subestiman la masa grasa. Se ve afectada por el estado de hidratación.
DEXA	Puede comparar componentes de masa apendicular y del tronco.	Diferenciación precisa entre tejidos. No invasiva y reproducible. Se puede usar en paciente ambulatorio para seguimiento a largo plazo.	Modesta exposición a radiación. Se afecta por el estado de hidratación. Poco práctico.
Resonancia magnética	Imágenes transversales creadas por alineación de protones generadas por un campo magnético fuerte.	Método más preciso para visualizar compartimentos. Seguro, no utiliza radiación.	Altamente especializado. Costoso. Requiere participación del paciente.
Tomografía computarizada	Utiliza grandes dosis de radiación para diferenciar entre tejido adiposo, músculo	A la altura de la vértebra L3, puede dar una imagen precisa, cualitativa y cuantitativamente del	Alta exposición a radiación. Costosa. Se requiere entrenamiento

	esquelético, hueso, órganos viscerales.	músculo esquelético y el tejido adiposo.	especializado para interpretar tejidos.
Ultrasonido	Ondas de sonido de alta frecuencia que atraviesan la piel y rebotan a distintas frecuencias, diferenciando entre tejido muscular, adiposo y óseo.	Alta disponibilidad, bajo costo, no invasivo, por lo que se está utilizando para medir masa muscular. Se puede utilizar de manera periódica para determinar cambios en la masa muscular.	Sujeto a errores técnicos, la precisión se afecta por la presencia de edema.
DEXA= Absorciometría de energía dual de rayos-x.			

Adaptado de Core ASPEN 2018(130).

Tabla 19. Clasificación del porcentaje de grasa corporal.

% grasa hombres	% grasa mujeres	Interpretación
≤5	≤8	No saludable (muy bajo)
6 – 15	9 – 23	Aceptable (bajo)
16 – 24	24 – 31	Aceptable (alto)
≥25	≥32	No saludable- obesidad (muy alto)

Recuperado de: *El ABCD de la Evaluación del Estado Nutricio primera edición*(140).

VI.I.II Indicadores Bioquímicos

Los estudios de laboratorio pueden utilizarse como evidencia de apoyo para la evaluación nutricia, de manera particular, la funcionalidad de órganos y sistemas, así como la magnitud de la inflamación. Su principal propósito es apoyar en la evaluación de anomalías metabólicas y fisiológicas en relación a una enfermedad o trauma. Los hallazgos de laboratorio pueden orientar sobre deficiencias nutricias, pero deben ser interpretados con precaución debido a su falta de sensibilidad y especificidad como indicadores directos del estado nutricional(130).

Se recomienda realizar estudios de laboratorio de manera periódica, ya que la dirección y velocidad de cambio puede ser más importante que un solo valor(132). Los métodos de análisis pueden variar de manera importante por lo que es recomendable utilizar los valores de referencia de cada laboratorio(132) (revisar tabla 20). Es importante tener en consideración que varios micronutrientes se encuentran severamente depletados durante la respuesta inflamatoria, lo que dificulta su interpretación(36). Así mismo, una mejora en los parámetros de nutrición no necesariamente confiere beneficio clínico, que es el objetivo principal(128).

También es relevante valorar la presencia de SR (ver tabla 22), debido a que los pacientes admitidos en la UCI se encuentran en riesgo de presentarlo, especialmente aquellos con DN severa o que han estado en ayuno antes o durante la admisión hospitalaria(36).

Tabla 20. Valores de laboratorio a considerar en el paciente con sepsis y su relación con la nutrición.

Biomarcador	Valor de referencia	Relevancia clínica
Química sanguínea		
Albúmina	3.5 – 5.2 g/dL(141)	Marcador de severidad de enfermedad, <2 g/dL se asocia con reducción de la presión oncótica (sólo se indica la infusión cuando hay ascitis sin falla hepática)(87). Hipoalbuminemia refleja actividad inflamatoria(2) y se afecta por el volumen intravascular, así como la extravasación al espacio extravascular(132).
Glucosa	Meta ≤ 180 mg/dL(1) (en lugar de 110 – 145 mg/dL)(87).	El control estricto no se asocia con reducción de la mortalidad y sí con mayor incidencia de hipoglucemia severa (≤ 40 mg/dL)(1).
Triglicéridos	< 250 mg/dL(141)	Hipertrigliceridemia: en la UCI se asocia con sepsis, administración de propofol, soluciones lipídicas y realimentación(87).
Colesterol total/HDL	CT: 150-199 mg/dL(141) HDL: ≥ 40 mg/dL en hombres y ≥ 50 mg/dL en mujeres(132)	No han demostrado relevancia en la EC(87).
Nitrógeno ureico	8-20 mg/dL(141)	En falla renal con tratamiento conservador (sin reemplazo), reducir el aporte proteico si la urea se eleva a más de 85 mg/dl, prestando atención desde que llega a 55 mg/dl, sólo si se está aportando mucha proteína (e.g. >1.5 g/kg/día)(87). Su elevación desproporcionada en relación con la creatinina, con una relación >20:1 puede indicar hipovolemia, excesiva ingesta de proteína o sangrado GI(132).
Examen general de orina		
Nitrógeno ureico urinario (urea en orina)	12 – 20 g/día (428.4 – 714 mmol/día)(142)	La administración de proteína debe guiarse con el balance nitrogenado(36). <i>Balance nitrogenado:</i> Nitrógeno ureico urinario (NUU) = Urea en orina 24 h x 0.46 Balance Nitrogenado (g/d) = [ingesta proteica (g/d)/6.25] – [NUU (g/d) + 4 g (pérdidas insensibles)].(143)
Citometría hemática		
Hemoglobina	Mujeres: 12-16 g/dL Hombres: 14-17 g/dL(141)	En sepsis se recomienda transfundir solo cuando < 7.0 g/dL si no hay isquemia miocárdica, hipoxemia severa o hemorragia aguda (1).
Plaquetas	150-350 x 10 ⁹ /L(141)	Transfundir en sepsis cuando < 10,000/mm ³ (10 × 10 ⁹ /L) sin datos de sangrado y < 20,000/mm ³ (20 × 10 ⁹ /L) si tiene elevado riesgo de sangrado. ≥ 50,000/mm ³ [50 × 10 ⁹ /L])

Biomarcador	Valor de referencia	Relevancia clínica
		cuando hay sangrado activo, cirugías o procedimientos invasivos(1).
Inflamación		
IL-6	<3.4 pg/mL(144) NUTRIC: <400 µ/mL(145)	En la mayoría de los pacientes tratados en la UCI se observa un incremento en su concentración; marcador de SIRS temprano y correlaciona positivamente con mortalidad(128).
Pruebas de función hepática		
AST/ALT	AST: 0-35 U/L ALT: 0-35 U/L(141)	Sobrealimentación se asocia a disfunción hepática (colestasis, >10% de incremento del basal en enzimas hepáticas o bilirrubina)(87).
Aminoácidos		
Arginina	13 a 64 µmol/L(146)	No se realiza de manera rutinaria en la UCI, en DN, sus valores se encuentran disminuidos(128).
Glutamina	390 a 650 µmol/L(146)	La evaluación no se realiza de manera rutinaria en la UCI; en DN, sus valores se encuentran disminuidos(128). Los requerimientos están incrementados en paciente con FOM en la UCI. Tanto bajos niveles de glutamina a la admisión como niveles muy elevados se han asociado con resultados adversos, por lo que la administración a ciegas glutamina no debería llevarse a cabo. Monitorear en pacientes con terapia de reemplazo renal continua (por >2 semanas)(87).
Vitaminas		
Vitamina D	≥20 ng/mL (≥50 nmol/L) y ≤50 ng/mL (≤125 nmol/L) (ver tabla 10).	Esencial para la función inmune y restauración de la función muscular. En la UCI, la deficiencia se relaciona con desenlaces adversos y en los pacientes con deficiencia, la repleción disminuye la mortalidad(4).
Tiamina	2.8 – 8.5 µg/dL(147)	35% de los pacientes con choque séptico presentan deficiencia, cuando hay repleción se disminuye la mortalidad(4).
Vitamina C	Total: 0,4-1,5 mg/dL (23–85 mcmol/L) En leucocitos: < 20 mg/dL (<1,136 mcmol/L)(141)	No hay evidencia que sustente la resolución del choque séptico(148,149).
Minerales		
Selenio	40 – 150 µg/dL□(150)	Bajas concentraciones de selenio se asocian con inflamación intensa y falla orgánica(36).
Zinc	60 -150 µg/dL(151)	Evidencia reciente sugiere que la persistencia de bajas concentraciones de zinc pueden ser un importante biomarcador en sepsis(36).
Electrolitos		
Fósforo	2.5 – 4.5 mg/dL(141)	Si ↓ función cardiaca, arritmias, insuficiencia ventilatoria. Hipofosfatemia se agrava con administración de insulina. Cae en las 1as 12 horas de ingreso a la UCI y a los 3-5 días de haber iniciado la nutrición artificial; puede indicar SR(1). En falla renal ↑ llevando a hipocalcemia causando hipotensión(1).

Biomarcador	Valor de referencia	Relevancia clínica
Potasio	3,5–5 mEq/L(141)	Hipokalemia: <3 es severamente bajo, causa arritmias cardíacas, íleo, constipación, baja capacidad de concentración urinaria, retraso para compensar alcalosis metabólica, intolerancia a la glucosa; se asocia con SR. Hiperkalemia: se da en falla renal crónica y también se asocia con arritmias(87).
Sodio	136-145 mEq/L(141)	Hiponatremia: por sobrecarga de fluidos. Hipernatremia: múltiples causas, incluido el aporte nutricional(87).
Cloro	98-106 mEq/L(141)	Anión extracelular, se asocia con desequilibrios en sodio y ácido-base. Los pacientes con drenaje de fluidos gástricos pueden perder cloro y desarrollar alcalosis hipoclorémica(87).
Magnesio	1,5 a 2,4 mg/dL(141)	Hipomagnesemia: puede ocurrir en SR y detonar o agravar arritmias e íleo paralítico(87). Hipermagnesemia: en falla renal.
Gasometría		
Lactato	6-16 mg/dL (0,67 a 1,8 mmol/L)(141)	Medida indirecta de perfusión tisular; incrementos pueden sugerir hipoxia, glucólisis aeróbica acelerada por exceso de estimulación adrenérgica, falla hepática, entre otras(1).
pH arterial	7.40 (7.35–7.45)(152)	Se mantiene por acción de los pulmones, al controlar la PCO ₂ , y por los riñones controlando la excreción de bicarbonato y ácido, así como la producción de buffers(132).
Bicarbonato (HCO ₃) arterial	24 (22–30) mEq/L /mmol/L(141,152)	Alteraciones metabólicas provocan alteraciones en sus niveles(132).
PCO ₂ arterial	40 (35–45) mm Hg(152)	Alteraciones respiratorias provocan alteraciones en sus niveles; Un desequilibrio ácido-base de origen respiratorio, lleva a una respuesta renal compensatoria. La sobrealimentación eleva su producción(132).
PO ₂ arterial	>70 mm Hg(152)	Mide la presión del oxígeno disuelto en la sangre; muestra qué tan bien pasa el oxígeno de los pulmones al torrente sanguíneo(153). La saturación de oxígeno en la Hemoglobina se mantiene >90% mientras la PaO ₂ sea >60 mm Hg, si es menor, se afecta el aporte de oxígeno a los tejidos(152).
Exceso de base arterial	-3 to +3 mEq/L(152)	Es la cantidad de H ⁺ requerido para regresar el pH a 7.4 si la PCO ₂ se ajustara a lo normal. Un exceso puede indicar alcalosis metabólica, y un déficit puede ocurrir en acidosis metabólica(152).
Saturación de oxígeno arterial	>90(152)	Mide cuánta hemoglobina hay en la sangre. Los resultados anormales indican que no se está recibiendo suficiente oxígeno, no se elimina suficiente CO ₂ o hay un desequilibrio ácido-base. Problemas pulmonares o renales(153).
AST= Aminotransferasa, aspartato, ALT= Aminotransferasa, alanina, PCO ₂ = Presión parcial de dióxido de carbono en sangre, GI= Gastrointestinal, CO ₂ = Dióxido de carbono, PaO ₂ (pO ₂)= presión parcial arterial de oxígeno, DN= Desnutrición, SR= Síndrome de realimentación, FOM= Falla orgánica múltiple, ↓ = Disminuye, ↑ = Aumenta.		

Adaptado de Reber, Berger, SEOM, Jean-Louis, Fowler, Kosalka, et al (tabla con referencias individuales).

Tabla 21. Estratificación diagnóstica de síndrome de realimentación.

Severidad	Manifestación clínica en los primeros 5 días de reinicio de la alimentación
Leve	Disminución de los niveles séricos de fósforo, potasio y/o magnesio en 10% a 20%
Moderado	Disminución de los niveles séricos de fósforo, potasio y/o magnesio en 20% a 30%
Severo	Disminución de los niveles séricos de fósforo, potasio y/o magnesio en >30% o disfunción orgánica como resultado de esta disminución y/o debido a la deficiencia de tiamina

Adaptada de Consenso ASPEN de recomendaciones para síndrome de realimentación, 2020(123).

VI.I.III Indicadores Clínicos

Los hallazgos clínicos relacionados a la nutrición pueden ayudarnos a dar una mejor interpretación a los datos antropométricos, así como a los estudios de laboratorio obtenidos previamente, por lo que es importante observar signos y síntomas, así como procesos de enfermedad (estado clínico actual del paciente), tratamientos, procedimientos, medicamentos y el estado de hidratación(130,132).

La información obtenida durante el examen físico enfocado en nutrición pretende abordar hallazgos físicos específicos para algún nutriente, analizando el papel del estado nutricional tanto en el mantenimiento de la salud, como en la recuperación de un daño o enfermedad(132). En el ambiente hospitalario, la evaluación física (tabla 25) se utiliza para analizar la presencia de DN, y los nutriólogos deben identificar la pérdida de masa muscular o grasa, disminución en el estado funcional, la ingesta, o incrementos en el peso corporal debido a la acumulación de fluidos, así como la deficiencia de uno o varios nutrientes (tabla 26), con la finalidad de lograr una intervención adecuada(132).

Antecedentes personales

La historia médica del paciente tiene relevancia para la evaluación nutricia debido a que nos ofrece información que en la mayoría de las veces explica los hallazgos actuales(132). Entre los datos que se deben obtener se encuentran la historia de salud personal y familia, y el riesgo o presencia de condiciones crónicas de salud que pueden estar relacionadas con la nutrición y el estilo de vida. También se debe obtener información sobre cirugías previas, medicamentos consumidos, utilización de terapias alternativas y la percepción del

paciente o los cuidadores en relación al éxito o fracaso de tratamientos previos, así como información relacionada con el estilo de vida (se profundiza en un apartado posterior)(132).

Signos vitales

En el manejo de los pacientes con sepsis se debe tener una evaluación detallada de la situación clínica inicial así como la subsecuente reevaluación de la respuesta al tratamiento(1). En la evaluación clínica se deben tener en cuenta variables fisiológicas como la FC, presión sanguínea, saturación arterial de oxígeno frecuencia respiratoria, temperatura, gasto urinario, entre otras(1); en la tabla 22 se enlistan los valores normales de signos vitales a considerar en pacientes con sepsis y en la UCI.

Tabla 22. Signos vitales a considerar al momento de realizar una intervención nutricia.

Parámetro	Valores de referencia	Evidencia
Temperatura	36.5 °C a 37.3 °C, promedio de 37 °C(154)	-
Frecuencia respiratoria	12 a 18 rpm(154)	-
Frecuencia cardiaca	60 a 100 lpm(154)	-
Presión sanguínea	90/60 mm Hg hasta 120/80 mm Hg(154)	Valores bajos se asocian con hipoperfusión tisular.
Presión arterial media	65 mm Hg(1)	Relación lineal con la perfusión tisular (cerebro y el riñón pueden protegerse de la hipotensión sistémica mediante la autorregulación de la perfusión local) una meta de 65 mm Hg confiere menor riesgo de fibrilación auricular y dosis más bajas de vasopresores(18).
Presión intraabdominal	<20 mmHg(155)	La sepsis puede causar síndrome compartimental resultado de la elevación de la PIA, teniendo manifestaciones cardiovasculares, respiratorias, renales y neurológicas, así como disminución del flujo portal y mesentérico llevando a isquemia de la mucosa intestinal(155).
Diuresis/gasto urinario	<u>Diuresis:</u> >500 mL/día(145). <u>Gasto urinario:</u> 0.5 a 2 ml/kg/hora(156).	El gasto urinario se ve afectado durante la sepsis, los pacientes con oliguria (< 0.5

Parámetro	Valores de referencia	Evidencia
	<u>Oliguria:</u> <0.5 ml/kg/h o <400 ml/día(156). <u>Anuria:</u> <50-100 ml/día(156). <u>Poliuria:</u> >2 ml/kg/h.	mL/Kg/h) se ha asociado con mayor mortalidad(157).
Lpm= latidos por minuto rpm= respiraciones por minuto PIA= Presión intraabdominal PAM= Presión arterial media		

Adaptado de ADAM, Rhodes et al. (Citas individuales en la tabla).

Escalas clínicas

APACHE II

Esta puntuación se puede calcular en los pacientes críticos en su admisión a la UCI, ya que es útil para la estratificación de riesgo. En el anexo 17 se presentan las tasas de mortalidad hospitalaria (aproximadas) de acuerdo a la puntuación obtenida y en el anexo 18, se puede consultar la puntuación de la escala(158).

SOFA

La puntuación SOFA, utiliza los peores valores de las primeras 24 horas de admisión a la UCI para determinar el nivel de agudeza y riesgo de mortalidad, es decir, no está diseñada para dirigir el manejo médico(145). Revisar anexos 1 y 2 para recordar sus variables e interpretación de mortalidad.

Medicamentos

Durante la evaluación clínica de los pacientes con sepsis debe tenerse en consideración los medicamentos que están siendo suministrados al paciente como parte del tratamiento médico, debido a las implicaciones sobre el estado de nutrición como puede ser la interacción entre medicamentos y nutrimentos, los efectos sobre la absorción y digestión, así como su relación con la sintomatología GI que pudiese presentarse en estos pacientes(132). En las tablas 11, 12 y 13 del apartado rol de la nutrición se enlistan los efectos de los antibióticos, procinéticos y vasopresores, respectivamente.

Riesgo de presentar SR

Como se ha expuesto anteriormente, los pacientes críticos y hospitalizados se encuentran en riesgo de desarrollar SR, por lo que es importante valorar la situación. A continuación, en la tabla 23 se presentan los criterios considerados en el tamizaje para SR.

Tabla 23. Criterios para cribado de síndrome de realimentación según ESPEN 2017(3).

Cribado para síndrome de realimentación		
Indicador	En riesgo con 1 criterio	En riesgo con ≥ 2 criterios
IMC	<16 kg/m ²	<18.5 kg/m ²
Pérdida de peso involuntaria	>15% en 3-6 meses	>10% en 3-6 meses
Ingesta	Poca o nula ingesta por >10 días	poca o nula ingesta por >5 días
Electrolitos	Bajo potasio, fosfato o magnesio antes de iniciar la alimentación	-
Otros	-	Historia de alcoholismo o uso crónico de medicamentos (insulina, antiácidos, diuréticos)

Adaptado de ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition 2017(129).

Síntomas gastrointestinales

Al momento de considerar el inicio de la NE en el paciente con sepsis o choque séptico, se deben contemplar las contraindicaciones relacionadas a algún procedimiento quirúrgico o la presencia de datos de intolerancia a la alimentación(1); tanto con cuestiones médicas como nutricionales, se debe hacer una evaluación diaria de los síntomas GI, e.g. vómito/regurgitación, dolor o distensión abdominal, presencia/ausencia de evacuaciones y aspecto del contenido GI (vómito, VRG, evacuaciones), con la finalidad de modificar la terapia nutricia(87).

Náusea y vómito

Estos síntomas ocurren entre el 7% y 26% de los pacientes críticos que reciben NE. Se piensa que el vómito en pacientes mínimamente reactivos incrementa el riesgo de aspiración pulmonar, neumonía y sepsis(130). Entre las causas de retraso en el vaciamiento gástrico (presente en el 50% de los pacientes críticos(1)) se encuentran: hipotensión, sepsis, anestesia y cirugía, pancreatoduodenectomía, analgésicos opioides (morfina, codeína y fentanilo), infusión rápida y excesiva de la nutrición, infusiones muy frías o que contengan gran cantidad de grasa o fibra(130).

Generalmente se mide el VRG como medida indirecta de intolerancia a la nutrición, aunque no correlaciona con la misma; a pesar de eso, si el paciente presenta volúmenes residuales bajos y persistencia de la náusea se debe monitorear la frecuencia de evacuaciones, ya que la impactación fecal puede llevar a distensión y náusea. La distensión y el vómito

también pueden ser causados por enfermedades diarreicas como la colitis por *Clostridium difficile*(130).

VRG

Aunque es una medida que se ha utilizado de manera frecuente, es controversial debido a que Reignier y Lascarrou(159) probaron que no existe diferencia en la incidencia de neumonía asociada a aspiración en los pacientes con NE(130). En la tabla 24 se especifican los umbrales propuestos por distintas organizaciones.

Tabla 24. Postura sobre la medición de volumen gástrico para valorar tolerancia a la nutrición enteral.

Autor	Postura	Umbral	Acción
ASPEN	No medir de manera rutinaria.	Si se mide, continuar la NE con un volumen <500 ml sin otros signos de intolerancia.	Si aún así se mide, con volúmenes entre 200 ml y 500 ml, tomar medidas para reducir riesgo de aspiración (colocar acceso post-pilórico, pasar de bolos a infusión continua, añadir medicamentos procinéticos, elevar la parte superior a 30° - 45°).
ESPEN	Es útil, pero puede no ser necesario.	Si el VRG es >500 ml en 6 horas, se debe retrasar la NE.	Añadir procinéticos (metoclopramida y eritromicina), y en caso de no mejorar, considerar acceso post-pilórico.
Surviving Sepsis 2016	No medir de manera rutinaria, sólo hacerlo en caso de datos de intolerancia (e.g. vómito, reflujo, alimento en cavidad oral), o pacientes con alto riesgo de aspiración (e.g. quirúrgicos, hemodinámicamente inestables).	No sugieren un volumen idóneo.	Agregar procinéticos para mejorar tolerancia (metoclopramida o eritromicina) y/o colocar un acceso post-pilórico.

Autor	Postura	Umbral	Acción
NE= nutrición enteral; VRG= volumen residual gástrico.			

Adaptado de ASPEN 2016(116), ESPEN 2019(36) y Surviving Sepsis Campaign 2016(1).

Presión intraabdominal (PIA)

El incremento de la PIA se asocia con la ocurrencia de sintomatología GI, se debe observar su evolución en el tiempo y en pacientes en riesgo, se debe determinar cada hora durante un periodo de 6 horas para detectar hipertensión incipiente(87). Incrementos en su valor no deben llevar a discontinuación automática de la NE, a menos que sea evidente su evolución a un síndrome compartimental. Valores que alcanzan los 20 mmHg son una limitación para progresar o iniciar la NE(87).

Disfagia

Ocurre de manera regular inclusive tras periodos cortos de intubación (<48 h), y es un importante factor de riesgo para aspiración y neumonía adquirida en la UCI. Entre los factores de riesgo para desarrollarla también se encuentran la debilidad muscular y las alteraciones neurológicas(87). La presencia de sondas de alimentación gástricas reducen la eficacia de la terapia de deglución porque alteran la retroalimentación sensorial, por lo que puede considerarse la NP para permitir una óptima rehabilitación(87).

Diarrea

La diarrea se define como un incremento anormal de la frecuencia y fluidez de los movimientos intestinales con la presencia de 3-5 movimientos o con un volumen ≥ 750 ml en 24 horas y su prevalencia en los pacientes críticos va del 14% al 21%(160). Puede ser de tipo osmótica, secretoria, exudativa o relacionada a motilidad. Entre los factores implicados en su fisiopatología se encuentran los medicamentos, enfermedades subyacentes y la NE(160). Adicionalmente, la incontinencia fecal es común en los pacientes de la UCI con una prevalencia de hasta el 78%, lo que puede provocar dermatitis asociada a incontinencia(160).

Constipación

Es difícil definir la constipación debido a que los patrones normales de defecación van de 4 evacuaciones por día a 1 evacuación cada 4 o 5 días; además con la NE pueden variar dependiendo del residuo de la fórmula y su absorción, por lo que la mejor definición es la que considera la acumulación excesiva de desechos en el colon (llegando hasta el colon

transverso o hasta el ciego)(130). Las causas más comunes de constipación son la deshidratación y el aporte inadecuado o excesivo de fibra. Los pacientes con NE deben recibir un aporte adecuado de fluidos, lo que se convierte en un reto cuando se utilizan fórmulas concentradas por restricción de fluidos(130).

Evaluación física centrada en nutrición

Tabla 25. Exploración física para determinar deficiencia de grasa y músculo.

Área a examinar	DN Severa	DN Leve a moderada	Bien nutrido
<i>Pérdida de grasa subcutánea</i>			
Región orbital	Aspecto hueco, depresiones, ojeras, piel suelta	Ojeras suaves, aspecto algo hueco	Almohadillas de grasa poco abultadas; la retención de líquidos puede enmascarar la pérdida
Bíceps/tríceps	Pliegues muy pequeños (los dedos se tocan)	Pliegue algo pequeño	Tejido adiposo evidente en los pliegues
Costillas, espalda baja y línea media axilar	Depresión muy aparente entre las costillas, cresta iliaca muy prominente	Costillas aparentes y depresión entre ellas menos pronunciada, cresta iliaca algo prominente	No se notan las costillas, ni hay protrusión de la cresta iliaca
<i>Pérdida de músculo</i>			
Músculo temporal	Hundido, depresión visible	Depresión leve	Músculo bien definido
Clavícula (pectoral mayor, deltoide, trapecio)	Hueso prominente	Visible en hombres y algo prominente en mujeres	No visible en hombres, visible en mujeres pero no prominente
Clavícula y acromion (músculo deltoide)	La articulación hombro-brazo es cuadrada, huesos prominentes, acromion muy prominente	Acromion con prominente leve	Redondeado, en región de hombro/cuello
Escápula (trapecio, supraespinoso e infraespinoso)	Huesos prominentes y visibles, depresión entre costillas y escápula u hombro/columna	Depresión leve o hueso levemente visible	Huesos no prominentes, sin depresiones significativas
Músculos interóseos ^a	Área deprimida entre índice y pulgar	Levemente deprimida	El músculo protruye, en

Área a examinar	DN Severa	DN Leve a moderada	Bien nutrido
			algunas personas puede ser sólo plano
Cuadríceps ^a	Huesos prominentes, poco músculo alrededor de la rodilla	Rodilla menos prominente, más redondeada	Músculos prominentes, huesos no prominentes
Gastrocnemio ^a	Delgado, definición muscular leve o inexistente	Músculo con poco desarrollo	Músculo bien desarrollado
<i>Edema</i>			
Descartar otras causas de edema, paciente en peso seco	Depresión que tarda entre 31-60 segundos en remitir, (3-4+)	Depresión que remite en 0-30 segundos, inflamación leve	Sin datos de acumulación de fluidos
^a Extremidades inferiores son menos sensibles al cambio.			

Adaptado de Academy of Nutrition and Dietetics. Nutrition Focused Physical Exam Pocket Guide, 2ª edición(161).

Tabla 26. Exploración física centrada en macro y micronutrientes.

Signo	Deficiencia posible	Causas sin relación con nutrición
<i>Cabello</i>		
Alopecia	Proteína, zinc, biotina	Envejecimiento, quimioterapia, estrés, cambios hormonales, medicamentos
Cambios en coloración, opaco	DN calórico-proteica, manganeso, selenio, cobre	-
Fácilmente desprendible, seco, opaco	Proteína, DN, ácidos grasos esenciales	Cabello procesado
Lanugo	Déficit calórico	-
Cabello en tirabuzón, encarnado	Vitamina C	Síndrome de Menkes
<i>Ojos</i>		
Conjuntivas pálidas	Vitaminas B6 y B12, folato, hierro, cobre, anemia	Anemia no nutricia
Anillo de vasos sanguíneos alrededor de la córnea	Mala nutrición en general	-
Oftalmoplejia	Tiamina, fósforo	Lesiones cerebrales, enfermedad de de Grave, EVC
<i>Cara</i>		
Despigmentación, mejillas oscuras y debajo de los ojos; descamación alrededor de las fosas nasales	Proteína-energía, niacina, riboflavina, vitamina B6	-

Signo	Deficiencia posible	Causas sin relación con nutrición
Glándulas parótidas crecidas	Proteína	Paperas, cirrosis portal, síndrome de Sjogren, litos salivales
<i>Encías</i>		
Gingivitis, inflamación, esponjosas, fácilmente sangrantes, enrojecidas, retraídas	Vitamina C, niacina, folato, Zinc; Deficiencia severa de vitamina D, exceso de vitamina A	Higiene oral deficiente, genética, tabaco, embarazo, diabetes, medicamentos
<i>Dientes</i>		
Caries	Vitamina D, vitamina B6, inadecuado flúor, exceso de azúcar	Higiene oral deficiente
<i>Uñas</i>		
Líneas de Beau (crestas transversales, surcos horizontales)	Deficiencia severa de Zinc, deficiencia de proteína, hipocalcemia	Inmunosupresores o quimioterapia
Líneas de Muehrcke (líneas blancas transversales)	DN, hipoalbuminemia	Enfermedad renal o hepática crónicas
Coiloniquia (forma de cuchara)	Hierro, proteína, anemia	Normal si sólo se presenta en uñas de los pies; diabetes, lupus, hipotiroidismo
Hemorragias en astilla	Vitamina C	Endocarditis bacteriana, triquinelosis, enfermedad vascular
Frágiles, delgadas o suaves	Magnesio, DN severa o toxicidad por selenio	Alteraciones del metabolismo óseo, tiroides, amiloidosis o envejecimiento
<i>Piel</i>		
Úlceras de decúbito	Zinc, vitamina C, proteína, DN, hidratación inadecuada	Diabetes, uso de esteroides
Dermatitis seborréica	Zinc, ácidos grasos esenciales, vitamina B6, biotina	-
Petequias	Vitamina C, vitamina K	Problemas de coagulación, fiebre severa
Xerosis	Ácidos grasos esenciales, vitamina A	Envejecimiento, alergias, uremia
Hemorragia perifolicular	Vitamina C	-
Apariencia de celofán, falta de grasa subcutánea	Calórico-proteica, vitamina C	-
Edema bilateral	Calórico-proteica, vitamina C	Falla cardiaca congestiva, enfermedad renal o hepática
Edema generalizado, cara de luna	Proteína, tiamina	Medicamentos, algunos esteroides
Palidez	Hierro, vitamina B12, folato, anemia	Pérdida de sangre

Signo	Deficiencia posible	Causas sin relación con nutrición
Poca turgencia	Deshidratación	Común en adultos mayores
<i>Gastrointestinal</i>		
Anorexia, flatulencia, diarrea	Vitamina B12, B6	Alteraciones GI
<i>Sistema esquelético</i>		
Huesos desmineralizados	Calcio, fósforo, vitamina D, o exceso de vitamina A	-
Agrandamiento de muñecas, piernas y rodillas, piernas arqueadas, osteomalacia	Vitamina D	-
Huesos blandos/dolor	Vitamina D	Fracturas, artritis, cáncer
<i>Sistema muscular</i>		
Debilidad	Fósforo, potasio, vitamina C, D y B6, anemia	-
Debilidad en la pantorrilla, ausencia de reflejos tendinosos profundos, pie y caída de muñeca	Tiamina	Daño espinal o nervioso
Neuropatía periférica, cosquilleos, "pinchazos de aguja"	Fosfato, tiamina	Daño nervioso
Espasmos musculares, convulsiones, tetania	Magnesio (exceso o deficiencia), deficiencia de calcio, vitamina D y magnesio	-
Calambres	Cloro, sodio, potasio, magnesio, calcio, vitamina D o deshidratación	-
Dolor	Vitamina D, biotina	Fibriomialgia
<i>Sistema nervioso</i>		
Convulsiones (tetania) alteraciones de memoria, alteraciones conductuales	Calcio, magnesio, zinc, vitamina D	
Neuropatía periférica con debilidad y parestesias, ataxia y disminución de reflejos tendinosos	Vitamina B12, tiamina (encefalopatía de Wernicke), cobre, vitamina B6	
DN= Desnutrición, EVC= Evento vascular cerebral, GI= Gastrointestinales		

Adaptado de Academy of Nutrition and Dietetics. Nutrition Focused Physical Exam Pocket Guide, 2ª edición(161).

Fuerza muscular

Puede evaluarse con un dinamómetro cuando el paciente se encuentra consciente(36), siendo un marcador útil debido a que disminuye en proporción a la pérdida de proteína y estrés quirúrgico y parece responder de manera temprana a la terapia nutricia(162). Su desventaja es que no puede utilizarse en pacientes críticos con sepsis tratados en la UCI,

debido al estado alterado de consciencia(128). Aunque, si el paciente se encuentra consciente, existen puntos de corte para poblaciones específicas, y un artículo publicado presenta los puntos de corte en población mexicana (anexo 19).

VI.I.IV Indicadores Dietéticos

Durante la evaluación dietética el nutriólogo debe comparar la información obtenida con los estándares de referencia para decidir si el paciente está recibiendo el aporte adecuado de nutrimentos, con la finalidad de detectar los problemas nutricios y posteriormente para monitorear la respuesta a las intervenciones nutricias(132). En la tabla 27 se enlistan algunos puntos importantes a incluir en la evaluación.

Tabla 27. Componentes de la evaluación nutricia en pacientes con sepsis hospitalizados.

Evaluación de la administración de nutrimentos
Tipo de dieta: general, modificada, enteral o parenteral. Soluciones de base y su aporte energético. Aporte energético total (macronutrimentos) y volúmenes. Días con líquidos claros, ingesta adecuada o ayuno oral. Restricciones y modificaciones dietéticas (pasadas y presentes). Cambios dietéticos recientes (valorar si intencionales o involuntarios). Modificaciones en la consistencia de los alimentos (suaves, purés o líquidos). Intolerancias alimentarias. Alergias alimentarias. Suplementación con vitaminas y minerales. Ambiente para la alimentación (lugar, asistencia).

Adaptado de Pocket Guide AND 3ª edición y Monitoreo de nutrición en la UCI 2018(87,132).

Entre los criterios etiológicos para diagnosticar DN según el consenso ESPEN/GLIM 2019, se encuentra la ingestión de alimentos, en la tabla 28 se presentan los puntos de corte.

Tabla 28. Puntos de corte de ingestión según severidad de la desnutrición.

Estratificación	Ingestión
Estadio 1/DN Moderada	Cualquier reducción de la ingesta por debajo del requerimiento de energía por >2 semanas
Estadio 2/DN Severa	Ingestión $\leq 50\%$ del requerimiento de energía por >1 semana
DN= Desnutrición.	

Adaptado de ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit, 2019(36).

VI.I.V Estilo de vida

Alcoholismo y uso de sustancias

Existe un riesgo incrementado de sufrir SR en pacientes con alcoholismo, posiblemente porque suelen llevar una dieta deficiente en vitaminas esenciales y minerales, por lo que se debe considerar el riesgo en aquellos pacientes con alcoholismo y evidencia de malnutrición general. Así mismo, los pacientes con abuso de metanfetamina, heroína y algunas otras sustancias también tienen un riesgo incrementado de presentar malnutrición y por consiguiente SR(123,124).

VI.I.VI Requerimientos

Energía y macronutrientes

Se recomienda que el requerimiento energético de los pacientes con sepsis idealmente sea determinado por medio de calorimetría indirecta(4,63,128); sin embargo, cuando no se cuenta con la misma, las guías de tratamiento nutricio en paciente crítico ESPEN 2019 recomiendan calcular el GER a partir de la producción de dióxido de carbono (VCO_2) obtenido únicamente de los ventiladores mecánicos ($GER = VCO_2 \times 8.19$), que ha demostrado ser más preciso que las ecuaciones predictivas, pero menos que la calorimetría indirecta. También sugiere utilizar el consumo de oxígeno (VO_2) calculado del catéter pulmonar arterial(36). En la ausencia de la calorimetría o las mediciones de VO_2 , o VCO_2 , la guía propone utilizar las ecuaciones basadas en el peso(36) (ver tabla 29).

La variabilidad de las ecuaciones predictivas es muy elevada, llegando hasta el 60% en comparación con la calorimetría indirecta(36,116), siendo aún más imprecisas en pacientes con obesidad o bajo peso(116). La baja precisión de las ecuaciones predictivas se relaciona con los cambios en el peso de los pacientes críticos, los medicamentos, tratamientos y la temperatura(116). Por lo anterior, la única ventaja de utilizar fórmulas basadas en el peso (ver tabla 29) es que son más simples que las ecuaciones predictivas(116).

Por el contrario, la AND recomienda que en caso de no contar con calorimetría indirecta para determinar los requerimientos energéticos de los pacientes críticamente enfermos, las ecuaciones de *Penn State University* brindan una mayor exactitud en la predicción(163). Para pacientes con obesidad o sin obesidad, ambos dependientes del ventilador y críticamente enfermos de <60 años de edad, recomienda utilizar la ecuación de *Penn State* (PSU 2003b). En el caso de los pacientes con obesidad dependientes del ventilador y en

estado grave de >60 años de edad, la ecuación modificada (PSU2010) resulta más exacta(163). Ambas ecuaciones de Penn State se incluyen en el anexo 20.

Tabla 29. Requerimientos de macronutrientes del paciente con sepsis.

Requerimientos/Recomendaciones del paciente con sepsis			
Nutrimiento	ASPEN Crítico 2016	ESPEN Crítico 2019	De Waele et al. Sepsis
Energía	Determinado por calorimetría indirecta, o en su defecto, 25–30 kcal/kg/día	Determinado por calorimetría indirecta, o en su defecto, 20-25 kcal/kg/día ^a	Determinado por calorimetría indirecta
Proteína (Requerimiento)	1.2 – 2 g/kg de peso actual/día	1.3 g/kg de peso actual/día	0.8 – 1.3 g/kg/día
Lípidos (Recomendación)	-	≤1.5 ^b g lípidos IV/kg/día (incluyendo fuentes no nutricionales)	0.7 – 1.5 g/kg/día
Omega 3 (EPA+DHA)	-	500 mg/d(36)	-
Glucosa (Recomendación)	-	<5 ^c mg/kg/min en NE o IV	1–1.5 g/kg/día
Glutamina (Recomendación)	<0.5 g/kg/día	Evitar en px inestables, especialmente con falla hepática y renal	<0.35 g/kg/día IV o <0.5 g/kg/día vía enteral en pacientes con NPT
Fluidos (Requerimiento)	30-40 ml/kg/día(156)	-	1 mL/kg/hora

^a Lo menciona como ejemplo.
^b El límite superior (*upper limit*) de lípidos es 1 g/kg/día con tolerancia hasta 1.5 g/kg/día; este límite incluye todas las vías y medicamentos.
^c El límite superior (*upper limit*) de glucosa es 5 mg/kg/min.
 IV= Intravenoso.
 NE= Nutrición enteral
 px= Pacientes.
 NPT= Nutrición parenteral total.

Adaptado de ASPEN 2016(116), ESPEN 2019(36) y De Waele et al 2020(63).

Micronutrientes y ácidos grasos

Los pacientes que requieren de NE por seis meses o más, pueden desarrollar deficiencias de elementos traza, en particular de cobre y selenio (tabla 30), llevando a infecciones de repetición(87). Cuando se utiliza NP, los micronutrientes deben aportarse de manera diaria (tabla 31) para permitir el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y lípidos; para promover el sistema inmunitario y antioxidante, así como la función endócrina, la síntesis de ácidos desoxirribonucleico (ADN), la reparación de genes y la señalización celular(36). Sin embargo, debe tenerse en consideración que debido a que las soluciones

de elementos traza y vitaminas son producidas para la población general, suelen cubrir con la ingestión diaria recomendada (IDR) para adultos, y pudieran no tener las concentraciones idóneas para pacientes con condiciones especiales.

Tabla 30. Ingestión diaria recomendada de micronutrientes y ácidos grasos omega-3 en nutrición oral y enteral.

Nutrimiento	IDR/IDS* México (enteral)	IDR Ponderadas México (enteral)	RDA (enteral) IOM
Fósforo	700 mg(164)	664 mg(165)	700 mg(166)
Potasio	-	-	Hombres: 3400 mg Mujeres: 2600 mg(166)
Magnesio	Hombres: 340 mg Mujeres: 260 mg(164)	250 mg(165)	Hombres: 420 mg Mujeres: 320 mg(166)
Tiamina	Hombres: 1.0 mg Mujeres: 0.9 mg(164)	800 µg o 0.8 mg(165)	Hombres: 1.2 mg Mujeres: 1.1 mg(166)
Vitamina D	≤50 años: 5* µg >50 años: 10* µg(164)	-	15 µg(166)
Vitamina C	Hombres: 84 mg Mujeres: 75 mg(164)	60 mg(165)	Hombres: 90 mg Mujeres: 75 mg(166)
Zinc	11 mg(164)	10 mg(165)	Mujeres: 8 mg Hombres: 11 mg(166)
Selenio	48 µg(164)	-	55 µg(166)
Cobre	Hombres: 730 µg Mujeres: 750 µg(164)	650 µg(165)	Hombres: 900 µg Mujeres: 900 µg(166)
IDR= Ingestión diaria recomendada, cubre al 97.5% de la población(167). IDR Ponderadas → Para la población mexicana. *→ IDS, cuando la información experimental no es suficiente para establecer una IDR(167). RDA →En Estados Unidos el IDR se traduce como RDA (recommended dietary allowance); cubre con los requerimientos del 97-98% de la población saludable.			

Adaptada de ASPEN, Blaauw, et al. Parenteral Provision of Micronutrients to Adult Patients: An Expert Consensus Paper, 2019(168).

Tabla 31. Ingestión diaria recomendada de micronutrientes en nutrición parenteral.

Consenso de administración diaria de micronutrientes en nutrición parenteral			
Micronutriente	Dosis	Micronutriente	Dosis
Vitamina A/retinol	3300–3500 IU (990–1050 µg RE)	Vitamina B9 (ácido fólico)	400-600 µg
Vitamina D/Colecalciferol	200 IU (5µg)	Vitamina C (ácido ascórbico)	110-200 mg
Vitamina E/alfa tocoferol	10 mg	Biotina	60 µg
Vitamina K/fitomenadione	Evaluación individual	Zinc	39–100 µmol (2.5–6.5 mg)
Vitamina B1 (tiamina)	3–6 mg	Cobre	4.7–9.6 µmol

Consenso de administración diaria de micronutrientos en nutrición parenteral			
			(300–610µg)
Vitamina B2 (riboflavina)	3.6–5 mg	Selenio	0.25–1.25 µmol (20–100 µg)
Vitamina B3 (niacina)	40–47 mg	Manganeso	1–1.8 µmol (55–100 µg)
Vitamina B5 (ácido pantoténico)	15-17 mg	Hierro	1-1.2 en quienes se recomienda
Vitamina B6 (piridoxina)	3-6 mg	Cromo	0.2–0.3µmol (10–15 µg)
Vitamina B12 (cobalamina)	5-6 µg	Yodo	0.5–1.2 µmol (70–150 µg) en quienes se recomienda
No hay recomendación de Molibdeno.			

Adaptado de Parenteral Provision of Micronutrients to Adult Patients: An Expert Consensus Paper, 2019(168).

VI.II Diagnóstico nutricional

El diagnóstico nutricional consiste en identificar y nombrar la situación actual, el riesgo o potencial para desarrollar un problema nutricional que los profesionales de la nutrición son responsables de tratar de manera independiente. Al finalizar la etapa de evaluación nutricional, la información es clasificada, analizada y sintetizada para llegar a un diagnóstico nutricional, que no debe confundirse con el médico. Se debe tener en cuenta que el diagnóstico nutricional cambia en relación a la respuesta del paciente y no en la medida en la que lo hace la condición médica(169).

Actualmente se está estudiando qué tan relevante es la utilización de diagnósticos nutricionales estructurados como parte del proceso de cuidado nutricional, ya que existe evidencia que demuestra poca correlación en la selección de la etiología entre profesionales de la salud cuando se analiza la información de los pacientes, dado que un diagnóstico nutricional particular puede estar relacionado con distintas causas, siendo que la etiología subyacente determina la intervención primaria para tratar el problema nutricional(170).

En las tablas 32 y 33 se exponen los criterios para el diagnóstico de DN según las definiciones más aceptadas actualmente, y en la tabla 34 la estratificación sobre severidad de la DN propuesta por el consenso ESPEN /GLIM(135).

Tabla 32. Criterios para el diagnóstico de desnutrición según en consenso de la AND y ASPEN

Características generales para el diagnóstico de desnutrición, AND/ASPEN
Pérdida de peso Ingesta inadecuada de energía Pérdida de masa muscular Pérdida de grasa subcutánea Acumulación de fluidos Fuerza de agarre
Para integrar el diagnóstico de desnutrición se deben contar con por lo menos 2 de las características.

Traducido y adaptado de AND/ASPEN 2013 y Skipper 2012 (171,172).

Tabla 33. Criterios de GLIM para diagnosticar desnutrición.

Diagnóstico de desnutrición GLIM	
Criterios Fenotípicos	
Pérdida de peso involuntaria	Bajo IMC
>5% en 6 meses o >10% en >6 meses.	<20 kg/m ² si <70 años o <22 kg/m ² si >70 años.
	Disminución de la masa muscular
	BIA, DEXA. e.g. FFMI (índice de masa libre de grasa, Kg/m ²) H: <17 M: <15
Criterios Etiológicos	
Disminución de la ingesta o asimilación	Inflamación
≤50% requerimiento >1 semana, o cualquier reducción >2 semanas, o cualquier condición GI crónica que impacte la asimilación o absorción de alimentos.	Relacionada a enfermedad aguda/daño o enfermedad crónica.
Para integrarse el diagnóstico de desnutrición debe presentarse por lo menos 1 criterio fenotípico + 1 criterio etiológico.	
BIA= Impedancia Bioeléctrica DEXA= Absorciometría de rayos-x de energía dual.	

Adaptado de GLIM Criteria for the Diagnosis of Malnutrition: A Consensus Report From the Global Clinical Nutrition Community, 2018(135).

Tabla 34. Severidad de la desnutrición, propuesta por ESPEN/GLIM.

Severidad de la DN	% peso perdido	IMC (kg/m2)	Masa muscular	Ingesta, malabsorción o síntomas GI	Riesgo por enfermedad o inflamación
Estadio 1/DN moderada (Requiere 1 criterio)	5-10% en los últimos 6 meses, o 10-20%	<20 si <70 años, <22 si ≥70 años	Déficit leve a moderado (por	Cualquier reducción de la ingesta por debajo de los requerimientos de energía por >2 semanas, o	Daño/enfermedad aguda ^e , o relacionado a enfermedad crónica ^f .

Severidad de la DN	% peso perdido	IMC (kg/m ²)	Masa muscular	Ingesta, malabsorción o síntomas GI	Riesgo por enfermedad o inflamación
fenotípico y un criterio etiológico)	en >6 meses.	Asia:<18.5 si <70 años, <20 si ≥70 años	métodos validados ^b .	malabsorción moderada/síntomas gastrointestinales ^c .	
Estadio 2/DN severa (Requiere 1 criterio fenotípico y un criterio etiológico)	>10% en los pasados 6 meses, o >20% en >6 meses.	<18.5 si <70 años, <20 si ≥70 años	Déficit severo (por métodos validados ^b .	≤ 50% de la ingesta del requerimiento de energía por >1 semana, o malabsorción severa/síntomas GI ^d .	Daño/enfermedad aguda ^e , o relacionado a enfermedad crónica ^f .

^a DN= Desnutrición.

^b (BIA, Tomografía computarizada o resonancia magnética o en su defecto exploración física o antropometría como, área muscular del brazo o circunferencia de pantorrilla).

^b Síntomas gastrointestinales moderados: disfagia, náusea, vómito, diarrea, constipación o dolor abdominal.

^c Síntomas gastrointestinales severos: disfagia, náusea, vómito, diarrea, constipación o dolor abdominal.

^d Enfermedad daño agudo relacionado con inflamación severa (infección mayor, quemaduras, trauma o herida cerrada de cráneo).

^e Enfermedad crónica o recurrente con inflamación leve a moderada (enfermedad maligna, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, falla cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica o cualquier enfermedad con inflamación crónica o recurrente).

Adaptado y traducido de ESPEN 2019, Guideline on clinical nutrition in the intensive care unit(36).

VI.III Intervención nutricia

VI.III.1 Objetivos de la intervención nutricia

Los pacientes con sepsis atraviesan por una etapa de catabolismo acelerado, donde hay una gran movilización de los depósitos de energía corporales, tanto en forma de tejido muscular, glucógeno y lípidos, todo esto con la finalidad de mantener constante la producción de glucosa necesaria para mantener las funciones vitales.

Aunado a lo anterior, los pacientes presentan anorexia relacionada al estado inflamatorio y en muchos casos, son incapaces de autoalimentarse debido al estado alterado de consciencia y por la naturaleza del tratamiento médico, siendo así que la prescripción suficiente de energía es el objetivo primordial de la intervención nutricia, con la finalidad de disminuir la mortalidad y complicaciones(4). No obstante, también debe vigilarse de manera

estrecha el aporte nutricional para evitar la hiperglucemia que también se relaciona con mayor mortalidad(1).

Así mismo, otro objetivo de la intervención nutricional en estos pacientes se centra en paliar el desgaste muscular a través de un aporte correcto de proteína, que permita evitar la debilidad adquirida en la terapia intensiva y la consiguiente pérdida de funcionalidad física; e inclusive en la etapa de recuperación, el aporte adecuado de proteína y energía continúan siendo relevantes para promover la recuperación de masa y funcionalidad si se presenta el PICS, donde el hipermetabolismo puede estar activo hasta dos años posteriores al alta hospitalaria(4).

Con la finalidad de garantizar un aporte energético y de proteína adecuado, las UCI deben contar con protocolos estandarizados de alimentación, ya sea por vía enteral o parenteral(75,87), así como realizar prescripciones individualizadas que incluyan la determinación de la meta de energía y proteína, y su reevaluación para actualizar el plan de tratamiento(87).

En lo que respecta a los micronutrientes, la terapia nutricional debe dirigirse a vigilar la presencia de riesgo para desarrollar síndrome SR y cuando amerite, realizar reposiciones de electrolitos, ya que los pacientes con sepsis son susceptibles de desarrollar dicho síndrome(4,124). De manera particular deben vigilarse los niveles séricos de potasio, fósforo y magnesio, así como su variación en el tiempo. Por el contrario, la determinación de los niveles de tiamina no es algo habitual en la práctica clínica, por lo que la pertinencia de suplementarla de manera profiláctica en los pacientes, debe valorarse de manera individual(124).

La intervención nutricional de los pacientes con sepsis debe estar encaminada a evitar la deficiencia de vitaminas y minerales en general, considerando la repleción de todos aquellos que resulten deficientes, especialmente en los pacientes con NPT(4). De manera particular, se debe prestar especial atención a mantener los niveles séricos de vitamina D en rangos normales ya que es esencial para el correcto funcionamiento del sistema inmunológico y se ha probado que su repleción en quienes presentan deficiencia de la misma tiene efecto en la reducción de mortalidad(4).

VI.III.II Prescripción nutrimental

En el apartado anterior (atención nutricia) en las tablas 29, 30 y 31 se presentaron los requerimientos de macronutrientos y micronutrientos, respectivamente, de los pacientes con sepsis. Sin embargo, la prescripción de los mismos puede variar de acuerdo al método utilizado para la obtención del requerimiento energético, la situación clínica del paciente, la temporalidad, entre otros. En la tabla 35 se detallan estas situaciones:

Tabla 35. Prescripción nutrimental en situaciones especiales.

Prescripción nutrimental del paciente con sepsis	
Energía	
Cuando se calculan los requerimientos de energía, generalmente hay subestimación del gasto energético, lo que lleva a subalimentación(63). Con la finalidad de individualizar las metas de energía, se sugiere realizar una calorimetría indirecta, lo que actualmente se ha vuelto más factible y práctico(63).	
Fase aguda (primeras 24 a 96 horas en la UCI, hasta la reanimación)	Fase crónica y de recuperación (post reanimación hasta el alta hospitalaria)
Recomendaciones generales	
Durante la fase aguda de la EC el aporte energético no debe exceder el 70% del requerimiento(36)← Grado de recomendación: A consenso fuerte (100% acuerdo, ver anexo 21, ESPEN), lo que en la NE se logra iniciando con una velocidad de infusión de 10-20 ml/hora(173). Se recomienda calcular el aporte proveniente de propofol, glucosa o citrato y sustraerlo del requerimiento energético total(77).	Después del tercer día de admisión en la UCI el aporte energético puede incrementarse hasta el 80-100%(4,36) del mismo, cuando éste fue determinado por calorimetría indirecta; sin embargo, si la estimación se obtuvo a través de ecuaciones predictivas, debe preferirse un aporte hipocalórico (<70%) sobre una alimentación isocalórica durante la primer semana de estancia en la UCI(36). → Grado de recomendación B - consenso fuerte (95% acuerdo) (anexo 21, ESPEN)
Nutrición enteral temprana	Nutrición enteral
Si la ingesta oral no es posible, la NE se debe iniciar de manera temprana (en las primeras 48 h) en lugar de NP(36). Grado de recomendación A - fuerte consenso (100% acuerdo) (anexo 21, ESPEN) En pacientes sin DN se pueden aportar diariamente ≈ 15 kcal no proteicas por kg de peso(4).	Debe aportar entre 25 y 30 kcal no proteicas por kg de peso, aunque idealmente debe guiarse por calorimetría indirecta, ya que algunos pacientes pueden tener requerimientos energéticos incrementados(4).
Nutrición parenteral	
<u>Sin DN</u> : retrasar hasta el día 3-7 si se cubre <60% de la meta de energía y proteína por vía enteral(116). → Calidad de la evidencia: moderada (anexo 22, ASPEN) <u>Con DN</u> : al ingreso empezar con <20 kcal/kg/día o el 80% del requerimiento de energía(116). → Calidad de la evidencia: Baja (anexo 22, ASPEN)	
Nutrición parenteral complementaria	

Prescripción nutrimental del paciente con sepsis	
<p>ESPEN 2019, sugiere iniciarla al día 3 si se cubre <60% del requerimiento de energía y a un máximo de 100% el requerimiento(36). → Grado de recomendación: PBP - Consenso fuerte (95% acuerdo) (anexo 21, ESPEN).</p> <p><u>Sin DN</u>: considerar retrasarla hasta el día 3-7 si se cubre <60% de los requerimientos por vía enteral(4).</p> <p><u>Con DN</u>: iniciar al ingreso en la UCI en pacientes con DN y con puntaje NUTRIC modificado >5 y/o NRS-2002 ≥5(4), si la NE no es posible, a dosis baja y cuidando no sobrealimentar(36,116). ← Consenso de expertos (anexo 21, ESPEN)</p>	
Síndrome de realimentación	
<p>En pacientes con hipofosfatemia de realimentación (<2 mg/dl o una caída de >0.5 mg/dl) se debe hacer restricción energética durante 48 horas, y progresar de manera gradual(36). → Grado de recomendación B - fuerte consenso (100% acuerdo) (anexo 21, ESPEN). ASPEN recomienda iniciar con metas de aporte de glucosa ≤1.5 g/kg/día(174).</p>	
Recomendaciones para pacientes con obesidad	
<p>Para todos los pacientes con obesidad, el aporte de energía no debe exceder del 65% al 70% del requerimiento de energía medido por calorimetría indirecta, y en caso de no contar con la misma, la ASPEN en su guía para la atención de paciente crítico publicada en 2016 propone lo siguiente(116): ← Consenso de expertos (anexo 21, ESPEN)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ IMC 30 a 50: 11-14 kcal/kg de peso actual/día ○ IMC >50: 22-25 kcal/kg de peso ideal/día 	
Proteína	
<p>Vía enteral: ≈1.0 g/kg/d</p> <p>Vía parenteral: ≈1.2 g/kg/d</p> <p>Ya que la evidencia es contradictoria y pudiera ser que niveles entre >1.2–1.5 g/kg/día tengan efecto negativo sobre el metabolismo al suprimir la autofagia(4).</p> <p>Otro esquema de tratamiento que ha mostrado menor mortalidad a 6 meses es aportar <0.8 g/kg/día antes del día 3 e incrementarlo a partir de este día(74).</p>	<p>Vía enteral: 1.2–2.0 g/kg/día(4).</p> <p>Vía parenteral: ≈1.2 g/kg/día (indicada sólo si el paciente presenta DN)(4).</p> <p>Otra meta sugerida por ESPEN es 1.3 g/kg/día alcanzada de manera progresiva(36). ← Grado de recomendación: 0 - consenso fuerte (91% acuerdo) (anexo 21, ESPEN)</p>
Sobrepeso/Obesidad	
<p>ESPEN en sus guías para paciente crítico publicadas en 2019 hace una recomendación especial para los pacientes con sobrepeso y obesidad (IMC ≥25): El aporte debe determinarse de acuerdo a las pérdidas urinarias de nitrógeno o en su defecto: 1.3 g/kg de peso ideal/día(36). ← Grado de recomendación: PGP - consenso (89% acuerdo)</p> <p>Las guías de ASPEN para esta población publicadas en 2016, emiten una recomendación para los pacientes con obesidad(116): ← Consenso de expertos (anexo 22, ASPEN)</p> <p>IMC 30 - 40= 2.0 g/kg peso ideal/día</p> <p>IMC ≥40= 2.5 g/kg peso ideal/día</p>	
Lípidos	
<p>Se debe respetar el límite de la recomendación (tabla 29 del apartado <i>atención nutricia</i>). Se recomienda limitar las emulsiones IV de aceite de soya a máximo 100 g/semana si se sospecha de deficiencia de ácidos grasos esenciales(116). ← Calidad de la evidencia: muy baja (anexo 22, ASPEN)</p>	
Omega-3	

Prescripción nutrimental del paciente con sepsis
Dosis altas de fórmulas de NE enriquecidas con omega-3 no deben administrarse en modalidad bolos. ← Grado de recomendación: B – consenso fuerte (91% acuerdo); en los pacientes que reciben NP, se pueden suministrar emulsiones lipídicas enriquecidas con EPA y DHA (dosis de aceite de pescado 0.1-0.2 g/kg/d). ← Grado de recomendación: 0 – consenso fuerte (100% acuerdo) y no deben ser administradas de manera rutinaria por no contar con evidencia contundente a su favor(36). ← Grado de recomendación: B - Consenso (90% acuerdo) (anexo 21, ESPEN)
Glucosa
En caso de presentarse hiperglucemia, el aporte de glucosa debe limitarse a <3 - 4 mg/kg/min en NE o IV(36). ← Grado de recomendación: PGP - consenso fuerte (93% acuerdo) (anexo 21, ESPEN)
Glutamina
<i>Dosis nutricional:</i> 0.2-0.3 g/kg/día de manera enteral o parenteral(36). La significancia clínica de su suplementación no ha sido probada de manera contundente(1). niveles muy altos de glutamina también se han asociado con resultados adversos(87,175), es por esto que no se recomienda la administración empírica(87). Sin embargo, la suplementación con base en la determinación sérica de glutamina pudiera recomendarse en pacientes con terapia de reemplazo renal continua (por más de 2 semanas)(87).
Arginina
Se desaconseja el uso de arginina para tratar a pacientes con sepsis y choque séptico. ← Recomendación débil, baja calidad de la evidencia (anexo 23, <i>sobreviviendo a la sepsis</i>) La suplementación con arginina pudiese provocar vasodilatación e hipotensión(23).
Tiamina
En pacientes con riesgo de SR se debe suministrar tiamina a una dosis de 100 mg (≈100 veces la IDR) antes de iniciar alimentación o soluciones glucosadas IV, además administrar 100 mg/día durante 5 a 7 días o más en pacientes con inanición severa, alcoholismo crónico u otros factores de riesgo o signos de deficiencia de tiamina(123), e inclusive un consenso de expertos recomienda de 200 mg a 300 mg, de los días 1 a 5 del inicio del aporte energético(124).
Vitamina D
En caso de deficiencia documentada (< 12.5 ng/ml, or 50 nmol/l), proceder a la repleción(36,116) con una mega dosis única semanal de 500,000 UI en la primer semana de admisión en la UCI(4). ← Grado de la recomendación: 0 - consenso (86% acuerdo) (anexo 21, ESPEN)
Selenio
Se desaconseja el uso de selenio IV para tratar la sepsis y el choque séptico por no contar con evidencia a su favor(1). ← Recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia (anexo 23, <i>sobreviviendo a la sepsis</i>)
Fibra
Considerar agregar 10-20 g de fibra soluble fermentable dividida en varias dosis en 24 horas si existe evidencia de diarrea, pero evitar su uso en pacientes con riesgo de isquemia intestinal o dismotilidad severa(176).
UCI= Unidad de cuidados intensivos, NE= Nutrición enteral, ESPEN= Sociedad europea de nutrición enteral y parenteral, kcal= kilocalorías, DN= Desnutrición, ASPEN= Sociedad americana de nutrición enteral y parenteral, PBP= Puntos de buena práctica, EPA= Ácido eicosapentaenoico, DHA= docosahexaenoico, IMC= Índice de masa corporal, IDR= Ingestión diaria recomendada, IV= Intravenoso, SR= Síndrome de realimentación

Adaptada de Wischmeyer(4), Firedli(124), Singer(36), McClave(116), Koekkoek(74), Silva(123), AND(176), et al.

Omega-3

La guía "Sobreviviendo a la Sepsis" publicada en 2017, desaconseja el uso de los ácidos grasos omega 3 como un suplemento de inmunonutrición en pacientes críticos con sepsis o choque séptico, debido a que las revisiones sistemáticas de suplementación vía enteral o parenteral no han demostrado beneficio terapéutico en pacientes con SDRA(1); existen estudios que han demostrado menor cantidad de días de dependencia del ventilador y de estancia en la UCI, pero son intervenciones donde los omegas se han acompañado con suplementación de vitaminas y minerales, por lo que la asociación no se puede adjudicar simplemente al omega-3(1).

En 2018 por Chen et al, publicaron una revisión sistemática en la que fueron incluidos 25 estudios clínicos aleatorizados (ECA) sobre el efecto de los ácidos grasos omega-3 (vía enteral o parenteral) sobre reducción de la mortalidad en pacientes con sepsis y SDRA inducido por sepsis, se encontró que la suplementación no tenía efecto en reducción de la mortalidad en los pacientes con SDRA ($p= 0.39$)(177); sin embargo, en un análisis de subgrupos, sí se encontró una reducción significativa de la mortalidad entre quienes recibieron la suplementación vía enteral (RM= 0.61, IC 95% 0.38-0.97, $p= 0.04$)(177).

En una revisión sistemática de la literatura publicada en 2019, donde se incluyeron 9 ECAs (312 pacientes), donde se analizó el efecto de la suplementación temprana (primeras 48 horas de admisión hospitalaria) con ácidos grasos omega-3 (vía enteral o parenteral) en pacientes con sepsis, se encontró una reducción en la mortalidad (RM 0.52, IC 95% 0.28-0.97, $p= 0.04$) en comparación con los controles(88). En cuanto a los beneficios del omega-3 se encontró que los niveles de PCR disminuyeron, y los niveles de IL-10 incrementaron de manera más rápida en los pacientes con suplementación con omega-3(88).

Glutamina

En el año 2013 se publicaron los resultados del estudio REDOXs (REducing Deaths due to OXidative Stress)(178), un estudio con 3 brazos de tratamiento (glutamina, antioxidantes, glutamina más antioxidantes) comparados con placebo, que incluyó a 1223 adultos críticos, de los cuáles aproximadamente el 30% eran pacientes con sepsis; se reportó mayor

mortalidad al día 28 entre los pacientes que recibieron glutamina (32.4%) en comparación con quienes no la recibieron (27.2%) [RM 1.28; IC 95%, 1.00-1.64; p=0.05](178).

Arginina

La evidencia en pacientes con sepsis es limitada, debido a que se cuenta con estudios de calidad metodológica deficiente y con muestras pequeñas; algunos autores han encontrado beneficios en resultados secundarios de los estudios, como lo son menor incidencia de infecciones y de días de estancia hospitalaria, pero estos beneficios no sobrepasan los riesgos potenciales de su suplementación(1).

Selenio

En un meta-análisis publicado en 2018 que incluyó 13 ECAs controlados por placebo, donde se comparaba la suplementación con selenio en pacientes con sepsis, no se encontró una diferencia significativa en mortalidad (RR 0.94; IC 95% 0.82–1.06)(179). Sin embargo, la suplementación se asoció con recuperación temprana del choque, menor incidencia de neumonía asociada al ventilador, pero no con una disminución en la duración de la ventilación mecánica(63,179). La evidencia a favor de la suplementación con selenio es débil por lo que no se recomienda de manera rutinaria para el tratamiento de la sepsis(1,63,179).

Vitamina C

En 2019 se publicaron los resultados del estudio *Vitamin C Infusion for Treatment in Sepsis Induced Acute Lung Injury (CITRIS-ALI)*, un ECA doble ciego, controlado por placebo tuvo una muestra de 167 pacientes con sepsis y SDRA, cuya intervención consistía en la administración de 200 mg/kg/día de vitamina C durante 4 días. Los resultados de las diferencias de medias entre el grupo de intervención y placebo se presentan en este orden a continuación: puntaje SOFA a las 96 horas, -0.1 (IC 95% 1.23-1.03, p= 0.86); niveles de proteína C reactiva a las 168 horas 7.94 µg/mL (IC 95% - 8.2 - 24.11, p= 0.33); y niveles de trombomodulina a las 168 horas, 0.69 ng/mL (IC 95% -2.8 - 4.2, p= 0.70). Concluyendo que entre los pacientes con sepsis y SDRA la infusión de altas dosis de vitamina C no se asocia con una reducción en los puntajes de falla orgánica a las 96 horas, ni mejora los marcadores bioquímicos a las 168 horas(149).

VI.III.III Estrategias para la alimentación

De manera general, la glucosa plasmática debe medirse después de la admisión a la UCI o después de iniciar la nutrición artificial, y al menos cada 4 horas durante los primeros dos días(36). ← Grado de recomendación: PGP - consenso fuerte (93% acuerdo).

Alimentación enteral

Cuando la ingesta oral se encuentra comprometida o contraindicada, el soporte nutricional puede ser necesario para la supervivencia(173); sin embargo, la meta última siempre debe ser la utilización de la vía oral (de ser posible) por lo que se debe reevaluar periódicamente la pertinencia de la progresión hacia la misma (anexo 24). Los pacientes críticos deben tener estabilidad hemodinámica y estar completamente reanimados antes de iniciar con el soporte, y es preferible el aporte de nutrimentos enteral a través de una sonda de alimentación cuando el tracto GI puede ser utilizado de manera segura, ya que la NE se asocia con mayores beneficios fisiológicos, metabólicos y costos en comparación con la NP(173).

Las contraindicaciones para la llevar a cabo la NE son: obstrucción GI no operable, inestabilidad hemodinámica (e.g. TAM <50 mmHg), vómito o diarrea intratables (refractarios a manejo médico), síndrome de intestino corto severo (<100 cm de intestino restantes), fístulas distales de alto gasto, sangrado GI severo, malabsorción GI severa, tracto GI inaccesible, o que el paciente no desee recibir soporte(173).

Actualmente, se han implementado estrategias para mejorar el aporte de NE, como lo es incluir medicamentos procinéticos(1,4) y la colocación de rutas de alimentación postpilóricas, pero no han sido medidas suficientes para paliar el problema global de la DN iatrogénica en las UCI(4).

Temporalidad para el inicio del soporte nutricional

La temporalidad para el inicio del soporte puede variar de acuerdo a la severidad de la enfermedad y al estado nutricional, en la tabla 36 se describen las adecuaciones.

Tabla 36. Criterios para el inicio del soporte nutricional según severidad de la enfermedad.

Paciente estable	Paciente crítico
Sin DN, iniciar NE o NP (según corresponda) después de 7 días en los que no se pueda cubrir el	Se benefician de la NE temprana (24-48 horas del post-operatorio o del daño que los llevó a ser admitidos en la UCI), ya que el inicio de la NE en

<p>50% del requerimiento estimado(173). Con riesgo de DN, iniciar NP entre los 3-5 días de ingesta oral o enteral inadecuada(173).</p>	<p><72 horas post-admisión, se ha asociado con una reducción de 2 días del tiempo de estancia hospitalaria, en comparación con iniciar posterior a las 72 horas.(173). Las progresiones sugeridas para los pacientes con sepsis, ya fueron enlistadas en la tabla 35.</p>
<p>DN= Desnutrición, NE= Nutrición enteral, NP= Nutrición parenteral, UCI= Unidad de cuidados intensivos.</p>	

Adaptada de ASPEN Enteral Nutrition Handbook(173).

El estudio (*Early Versus Delayed Enteral Feeding to Treat People With Acute Lung Injury or Acute Respiratory Distress Syndrome*) EDEN, que incluyó a 1000 pacientes críticos con lesión pulmonar aguda (14.5 % con sepsis como daño primario) comparó una intervención de NE trófica (≈400 kcal que representaban el 25% del GET) en los primeros 6 días de estancia en la UCI en comparación con NE completa (≈1300 kcal cubriendo el 80% del GET); como resultado, no se encontró mayor número de días libres de ventilador entre los pacientes con alimentación trófica (14.9 [IC 95%, 13.9 a 15.8] en comparación con la alimentación total 15.0 [IC 95%, 14.1 a 15.9]; tampoco hubo diferencia en mortalidad a los 60 días (23.2% [IC 95%, 19.6% a 26.9%] contra 22.2% [IC 95%, 18.5% a 25.8%] en el grupo de alimentación completa; de igual manera, la diferencia en incidencia de infecciones tampoco fue estadísticamente significativa(180).

Sin embargo, los pacientes del grupo con NE completa, a pesar de recibir una mayor dosis de medicamentos procinéticos presentaron mayor incidencia de vómito (2.2% contra 1.7% de los días que recibieron el aporte, $p=.05$), VRG elevado (4.9% contra 2.2% de los días de intervención, $p<.001$), y mayor constipación (3.1% contra 2.1% de los días con aporte, $p=.003$), en el mismo sentido, los valores de glucosa e insulina fueron significativamente mayores en el grupo de alimentación completa(180).

Selección de la fórmula

Existe una gran variedad de fórmulas de NE diseñadas para patologías específicas. Elegir la fórmula apropiada para cada población (cuidados agudos, críticos, a largo plazo, NE domiciliaria) requiere considerar varias situaciones. Es indispensable considerar los requerimientos nutricionales derivados de la situación clínica, la funcionalidad orgánica y GI al momento de seleccionar la fórmula adecuada, así como el juicio clínico para elegir qué componentes de las fórmulas pueden promover la tolerancia y generar mejores resultados clínicos para el paciente. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que no se recomienda el

uso rutinario de fórmulas especializadas para patologías (ver tabla 37), debido a que no muestran superioridad para producir mejoría clínica, y que la mayoría de los pacientes hospitalizados toleran las fórmulas poliméricas estándar (1-2 kcal/ml) que son menos costosas(181).

Tabla 37. Aplicación clínica de las fórmulas enterales.

Fórmulas enterales y su aplicación clínica	
Fórmula	Aplicación clínica
Estándar/polimérica	Cuidados agudos, EC, cuidados a largo plazo/NE domiciliaria, sanación de heridas, disfagia, alteraciones GI (gastroparesia, síndrome de intestino corto, dismotilidad intestinal, enfermedad de Crohn).
Fórmulas Elemental/Semielemental	Alteraciones malabsortivas, disfunción pancreática, descanso intestinal prolongado, fuga de Quilo, enfermedad de Crohn.
Fórmulas Concentradas	Falla respiratoria, falla hepática, falla cardiaca congestiva, alimentación de transición.
Con fibra	Constipación, diarrea.
Inmunomoduladoras	Preoperatorio, postoperatorio, trauma cerebral.
Bariátrica	Pacientes críticos con obesidad, pacientes con aporte calórico significativos a expensas de propofol.
Renal	Hiperpotasemia, hiperfosfatemia.

Adaptada de Enteral Formulas in Nutrition Support Practice: Is There a Better Choice for Your Patient? Escuro y Hummel 2016(181).

Métodos de infusión

Las opciones de administración para la NE son: en bolos, intermitente, infusión continua o cíclica (tabla 38). La elección del método adecuado dependerá del estado funcional del paciente, la calidad de vida y las preferencias de tratamiento, siempre teniendo en cuenta qué opción será mejor tolerada(173).

Tabla 38. Métodos de infusión de nutrición enteral, técnica y características.

Método de infusión	Técnica	Características
Bolos	Se utiliza una jeringa, o por gravedad (contenedor) para infundir el volumen en un periodo de tiempo corto (e.g. ≤30 minutos), varias veces al día; por ejemplo: 1 lata para 10-15 minutos,	A semejan el patrón regular de alimentación permitiendo mayor deambulación y calidad de vida.

Método de infusión	Técnica	Características
	cada 3 o 4 horas, 4 o más veces por día.	
Infusión intermitente	También implica infundir volúmenes específicos en un periodo de tiempo específico varias veces al día; sin embargo, se hace por periodos prolongados de tiempo (e.g. 20 a 60 minutos), generalmente por 4 veces o más veces al día cada 3 a 4 horas.	Habitualmente se utilizan en pacientes que reciben alimentación gástrica antes de progresar a bolos o cuando los bolos no fueron bien tolerados.
Infusión continua	Se administra las 24 horas del día a una velocidad estable (ml/h) que proporciona un adecuado volumen total para cubrir la prescripción nutricia.	El volumen infundido puede variar ampliamente (e.g. de <50 ml/hora a >150 ml/hora) dependiendo de la prescripción y tolerancia.
Alimentación cíclica	Es similar a la infusión continua, pero el tiempo de infusión es menor a 24 horas, por lo que las velocidades de infusión son mayores para infundir el mismo volumen (e.g. pasar de 100 ml/h por 24 horas a 135 ml/h por 18 horas), mientras el paciente tolere se puede incrementar la velocidad hasta un mínimo de 8 horas por día.	También ayuda a tener una mejor calidad de vida.
Administración basada en volumen	En adultos no críticos la NE puede iniciar a la totalidad de la meta; cuando los pacientes no toleran esa cantidad, se puede iniciar a una velocidad de 25-30 ml/hora y avanzar a tolerancia con incrementos de 20-30 ml/hora cada 4 a 8 horas hasta lograr la meta.	Se debe monitorear la presencia de síndrome de realimentación.

Adaptada de ASPEN Enteral Nutrition Handbook, 2019(173).

Transiciones de la alimentación

Se hacen de acuerdo a tolerancia, considerando los recursos disponibles, la factibilidad y las preferencias el paciente o familiares cuando es necesario. Para el caso de la progresión de la alimentación trófica, en la tabla 35 se detalla el aporte energético y en la tabla 39, los porcentajes de aporte sugeridos para hacer las transiciones.

Cabe mencionar que no hay evidencia suficiente para confirmar que la estrategia de alimentación trófica/hipocalórica es efectiva y segura en pacientes con DN (IMC <18.5)(1); hasta que se genere nueva evidencia en esta subpoblación, el personal tratante puede considerar progresar la NE de manera más agresiva, en concordancia con la tolerancia del paciente, mientras se monitorean datos de SR(1).

Tabla 39. Transiciones de la alimentación.

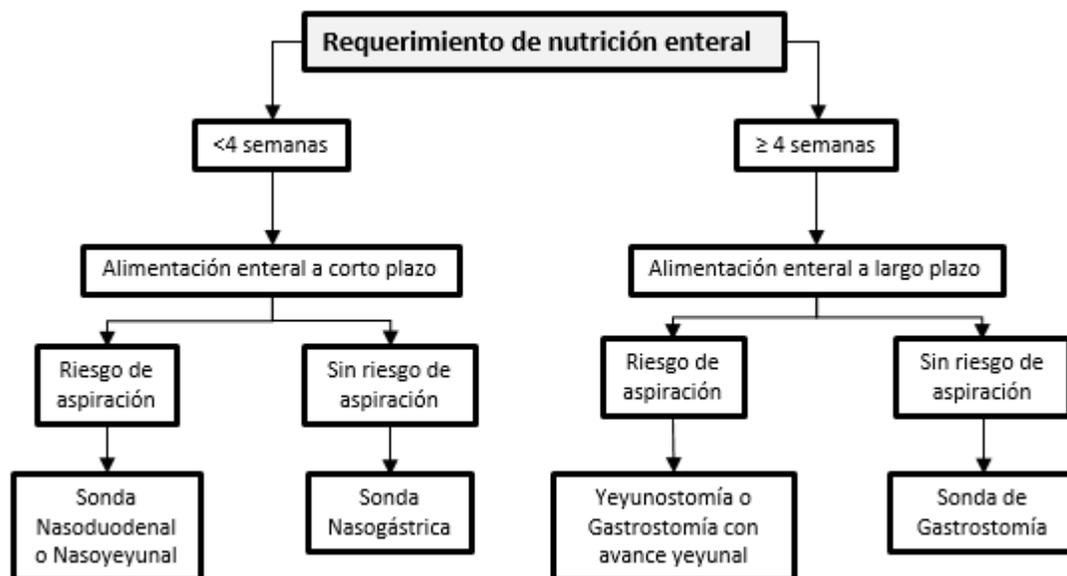
Transiciones de la alimentación
<i>De parenteral a enteral</i>
Comenzar a disminuir el aporte de NP cuando la alimentación enteral cubra del 33% al 50% de los requerimientos. Una vez que la alimentación enteral sea bien tolerada y aporte del 60% al 75% de los requerimientos nutrimentales, la NP puede discontinuarse.
<i>De enteral a vía oral</i>
Cuando la ingesta voluntaria se aproxima al 50% del requerimiento de nutrientes por más de 2 a 3 días consecutivos, se puede disminuir la cantidad infundida o disminuir de manera progresiva el número de alimentaciones diarias.
NE → Nutrición enteral NP → Nutrición parenteral

Adaptado de ASPEN Enteral Nutrition Handbook, 2019.

Selección del acceso enteral

Para elegir el acceso adecuado se toma en consideración el tiempo estimado de duración de la terapia(173), en la figura 3 se presenta el árbol de decisiones. Antes de iniciar la alimentación siempre debe confirmarse por medio de estudios de imagen y a través de los registros médicos, qué tipo de acceso fue colocado, y la ubicación de la punta de la sonda de alimentación(173).

Figura 3. Tipo de acceso enteral según el tiempo de duración de la terapia.



Traducido de ASPEN Enteral Nutrition Handbook, 2019.

Cuidados de las sondas de alimentación enteral

Para verificar que la sonda se encuentra en el lugar apropiado se debe observar si la longitud externa de la sonda ha cambiado desde la radiografía confirmatoria(173), una manera de hacerlo es colocar una marca indeleble en el punto de inserción de la sonda nasogástrica (SNG)(176), y también se debe observar si existe presión negativa al momento de aspirar fluidos a través de la sonda o la presencia de cambios inesperados en los volúmenes gástricos residuales(173). En el caso de la modalidad de infusión continua, idealmente se debe revisar la posición de la sonda cada 8 horas, y cuando es por bolos, antes de cada infusión(176).

Para disminuir el riesgo de aspiración, la posición ideal de la cabeza debe ser a 45° idealmente, si no hay contraindicaciones, en caso de no ser posible, debe ser por lo menos de 30° y esperar 30 minutos después del cese de la alimentación para bajar la cabeza a un nivel menor a 30°. También debe promoverse la limpieza oral dos veces por día, y si el paciente es capaz de masticar, se pueden ofrecer cubos de hielo o caramelo para estimular la salivación, así como utilizar humectante para labios para evitar la resequedad(176).

Para mantener la seguridad de los accesos, procurar no hacer reconexiones con otros propósitos en la misma sonda y si es necesario marcar cuál es el lumen de alimentación(173). Cuando debe utilizarse la sonda para suministrar medicamentos, evitar mezclarlos con la sonda y pulverizar las tabletas (verificar con farmacia cuáles son

adecuadas) y mezclar con 30 ml de agua tibia y separar el paso de cada medicamento con al menos 5 ml de agua; se debe limpiar la sonda con 10 a 30 ml de agua tibia antes y después de la administración de medicamentos(132).

Con la finalidad de minimizar la contaminación de la alimentación, los sistemas abiertos se deben cambiar el equipo de conexión cada 24 horas(176). Las fórmulas de sistema abierto deben mantenerse en refrigeración(182) y los contenedores deben rellenarse cada 4 a 8 horas; el tiempo límite en que deben mantenerse colgadas estas fórmulas es de 8 horas. Para fórmulas que han sido diluidas, reconstituidas o preparadas con módulos de proteína grasa o hidratos de carbono, el tiempo límite para mantenerse colgadas es de 4 horas.

Se deben evaluar todas las fuentes de ingresos, incluyendo fluidos IV, medicamentos (propofol o aquellos diluidos en dextrosa), líquidos para limpieza de sonda e ingesta oral; así mismo, deben considerarse los gastos de evacuaciones, fístulas, drenajes, heridas, emesis y gasto urinario(176).

Para disminuir la incidencia de lesiones cutáneas en los pacientes con sondas nasogástricas, se debe hacer el reposicionamiento periódico de la misma con la finalidad de evitar úlceras por presión y necrosis. En los sitios de realización del estoma puede desarrollarse tejido de granulación hipertrófico, lo que puede llevar a incremento del gasto debido a que la presión del sello puede verse comprometida; para minimizar este riesgo, el estoma debe mantenerse lo más seco posible y se debe fijar la sonda para evitar el movimiento. Cualquier cambio en la piel o en las características de los fluidos derivados de las sondas debe reportarse y estudiarse.

Para poder realizar el recambio de las ostomías, se debe esperar un tiempo de entre 4 a 8 semanas para que la herida haya madurado, en los pacientes que reciben esteroides o tienen cicatrización lenta, puede ser de hasta 3 meses(173).

Nutrición parenteral

Por su parte, la NP se suministra de manera directa al torrente sanguíneo, evitando el tracto GI; las soluciones de NP que están diseñadas para cubrir todos los requerimientos de macro y micronutrientes suelen ser hipertónicas en comparación con la tonicidad venosa, por lo que estas soluciones pueden tener una osmolaridad >900 mOsm/L (ver anexo 25 para el cálculo de osmolaridad), por lo que requieren un acceso venoso central. Es por esto que

las soluciones para accesos periféricos generalmente no cubren la totalidad de los requerimientos del paciente(183).

Las contraindicaciones para la utilización de la vía periférica para la infusión de NP son las siguientes: DN severa (e.g. pérdida de peso >5% en los últimos 3 meses), estrés metabólico severo (e.g. hipercatabolismo o hipermetabolismo), requerimientos elevados de nutrimentos o electrolitos (el potasio es muy irritante para los vasos sanguíneos), restricción de fluidos, necesidad de NP prolongada (>2 semanas), compromiso renal o hepático(174).

Debido a que los accesos venosos centrales pueden ser mantenidos por periodos de tiempo prolongados (semanas a años), son los preferidos en pacientes que requerirán su utilización por >7 a 14 días(174) (ver tabla 40). Cuando la nutrición se suministra de manera central, los nutrimentos se diluyen de manera rápida debido al elevado flujo sanguíneo de los vasos grandes(183). Es por esto que estos accesos posicionan la punta del catéter en la vena cava superior (VCS), proximal a la aurícula derecha, permitiendo que las soluciones hipertónicas se administren de manera segura(183).

Tabla 40. Indicaciones para la utilización de nutrición parenteral central.

Utilizar cuando:
1. El paciente no ha sido capaz de tolerar NE con un acceso enteral adecuado (postpilórico).
2. La NE está contraindicada o el tracto intestinal tiene una función severamente disminuida debido a la enfermedad de base o al tratamiento. Aplica para las siguientes situaciones: íleo paralítico, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal, fístula GI, excepto cuando un acceso enteral puede colocarse posterior a la fístula, o el volumen del gasto (<200 ml/día) permite la utilización de la NE.
3. Se anticipa un periodo prolongado sin NE (e.g. postoperatorio). Dado que la duración exacta del ayuno tolerable sin incrementar morbilidad es desconocida, los expertos sugieren que la cicatrización puede afectarse si la NP no se inicia dentro de los 5 a 10 días del post-operatorio para pacientes incapaces de comer o tolerar NE.
Se debe retrasar o suspender la NP en condiciones en las que el paciente tiene comprometida la capacidad de metabolizar nutrimentos y/o procesar subproductos metabólicos como en el caso de hiperglucemia severa (>300 mg/dl), azotemia (BUN >100 mg/dl), encefalopatía e hiperosmolaridad (>350 mOsm/kg), y en alteraciones severas de fluidos y electrolitos (Na >150 mEq/L, K <3 mEq/L, Cl >115 mEq/L, P <2mg/dL, Cl <85 mEq/L).

Traducido y adaptado de ASPEN Parenteral Nutrition Handbook, 2020(174).

Accesos vasculares para NP

Los accesos vasculares tienen distinto tipo de duración según el sitio de inserción, en la tabla 41 se especifica el periodo de tiempo para cada acceso.

Tabla 41. Duración de los catéteres venosos.

Tipo	Tiempo de permanencia
Catéteres venosos periféricos (CVPs)	72-96 h. No se recomienda rotar de sitio
Catéteres periféricos mediales	Para terapias con duración >6 días; pueden permanecer en el sitio hasta 29 días
Catéteres centrales percutáneos no tunelizados	5 días a pocas semanas
PICCs (Catéter central de inserción periférica)	Se desconoce el tiempo máximo de permanencia
Catéteres tunelizados (Hickman o Broviac)	3 meses a años
Puertos implantados	6 meses a años
Catéteres venosos centrales percutáneos femorales	No apropiados para uso a largo plazo. Se deben retirar tan pronto como sea posible
Catéteres umbilicales	Catéteres arteriales: 5 días; catéteres venosos: 14 días

Traducido y adaptado de ASPEN Parenteral Nutrition Handbook, 2020(174).

Volumen de la nutrición parenteral

El volumen de la NP generalmente se estima con base en el peso, con la finalidad de mantener un gasto urinario de 0.5-2 ml/kg/hora; el volumen puede ser ajustado con agua estéril(174). No obstante, en la práctica clínica suele alcanzarse el volumen total a través de las soluciones de base indicadas y teniendo en consideración el balance hídrico.

Electrolitos parenterales

Las nutriciones parenterales deben adicionarse con electrolitos para cubrir con la ingesta diaria recomendada, en la tabla 42 se describen las soluciones disponibles en México.

Tabla 42. Presentaciones de electrolitos para nutrición parenteral.

Electrolitos para nutrición parenteral			
Nutrimiento	Presentación	mEq	mg
NaCl X	Ámpula 10 ml		
Na		60	1380
Cl		60	2127.6
KCl	Ámpula 10 ml		
K		40	1,564
Cl		40	1418.4

MgSO₄ X	Ámpula 10 ml		
Mg		16.2	196.992
KPO₄ X	Ámpula 10 ml		
K		20	782
P		20	633
Gluconato de Ca	Ámpula 10 ml		
Ca		9.4	100

Adaptada de vademécum de medicamentos PISA 2010(184).

Vitaminas parenterales

Para permitir el metabolismo de sustratos, los micronutrientes (elementos traza y vitaminas deben ser provistos de manera diaria en las NP(36). ← Grado de recomendación: B - consenso fuerte (100% acuerdo); en las tablas 43 y 44 se detalla la presentación y contenido de vitaminas y oligometales disponibles en México.

Tabla 43. Aporte de la IDR a partir multivitamínico intravenoso.

Vitamina	5 ml	% de la IDR	10 ml	% de la IDR
Vitamina A: 3,000 IU o 900 µg	3,300 UI (990 µg)	110	6600 UI (1980 µg)	220
Vitamina D3: 15 µg (600 UI)	200 UI (5 µg)	33.33	400 UI (10 µg)	66.66
Vitamina E: 15 mg	6.7 mg	44.66	13.4 mg	89.33
Niacinamida: 16 mg	40 mg	250	80 mg	500
Riboflavina (B2): 1.3 mg	3.6 mg	276.9	7.2 mg	553.8
Piridoxina (B6): 1.3 mg	4 mg	307.69	8 mg	615.38
Ácido pantoténico: 5 mg	15 mg	300	30 mg	600
Tiamina (B1): 1.2 mg	3 mg	250	6 mg	500
Vitamina C: 90 mg	100 mg	111.11	200 mg	222.22
Biotina: 30 µg	60 µg	200	120 µg	400
Cianocobalamina (B12): 2.4 µg	5 µg	208.33	10 µg	416.66
Ácido fólico/B9: 400 µg	400 µg	100	800 µg	200

Adaptado de PLM Latinoamérica, 2020 y Dietary Reference Intakes, 2011 (51,166).

Tabla 44. Presentación de oligometales endovenosos.

Contenido de oligometales:					
Mineral	20 ml	mg	% IDR	50 ml	mg
Zinc	0.1614mEq	11	100	0.4035mEq	27.5

Cobre	0.0271mEq	3.38	37.55	0.0677mEq	8.45
Manganeso (IA)	0.0902mEq	7.62	331.1	0.2255mEq	14.05
Sodio (IA)	4.5493mEq	104.63	6.97	11.3732mEq	261.68
Sulfato	0.1172mEq	5.63	-	0.2930mEq	14.07
Yodo	0.0017mEq	0.26	173.33	0.0042mEq	0.65
Flúor (IA)	0.6666mEq	2.8	70	0.1650mEq	7
Cloro (IA)	0.7223mEq	25.61	1.11	1.8057mEq	64

Adaptada de vademécum de medicamentos PiSA 2010(184).

Estrategias para evitar el SR

Antes de iniciar la alimentación (por cualquier vía) o de iniciar fluidos que contentan dextrosa(123) en pacientes con riesgo elevado para desarrollar SR (con inanición severa o alcoholismo crónico) se debe realizar reposición de los electrolitos que se encuentren en valores menores a los normales (magnesio <0.70–0.75 mmol/L, fosfato <0.80 mmol/L, potasio <3.5 mmol/L).

Adicionalmente, deben ser tratados con tiamina (ver tabla 45) (un consenso de ASPEN sugiere 100 mg/día por 5 a 7 días o más (9), mientras que otro consenso de expertos recomienda usar de 200 a 300 mg de los días 1 a 5) y multivitamínicos (el consenso previamente citado recomienda su uso los 10 primeros días y realizar reposiciones específicas de elementos traza).

En lo referente al inicio de la terapia nutricia, ésta debe iniciarse con metas calóricas reducidas e irse incrementando de manera gradual hasta cubrir su totalidad en un periodo de 5 a 10 días de acuerdo a la categoría de riesgo individual y se debe considerar una restricción de sodio (<1 mmol/kg/día) por los primeros 7 días de inicio de la misma, y no se recomienda hacer reposiciones de hierro inclusive en pacientes con deficiencia(124).

Tabla 45. Presentaciones de tiamina disponibles en México.

Tiamina disponible en México			
Nombre	Dextrevit®	Tiaminal®	Tribedoce®
Presentación	Caja con 2 frascos de 10 ml c/u	Frasco con 10 ml	5 ampolletas de 2 ml
Vía de administración	Intravenosa	Intramuscular	Intramuscular
Contenido	Cada frasco: Dextrosa 5g Tiamina 100 mg Riboflavina (B2) 4 mg	Cada ml: Cianocobalamina 5,000 µg	Cada ampolleta: Hidroxocobalamina 10 mg

	Piridoxina 5 mg Ácido ascórbico 500 mg D-pantenol 10 mg Nicotinamida 100 mg	Clorhidrato de tiamina (vitamina B1) 100 mg Clorhidrato de lidocaína 1 mg	Clorhidrato de Tiamina 100 mg Clorhidrato de Piridoxina 50 mg
--	--	--	--

Adaptado de PLM Latinoamérica(51).

VI.IV Otras recomendaciones para la alimentación

Terapia de rehabilitación

Las guías de rehabilitación después de los cuidados críticos en adultos del Instituto Nacional para la Salud y Excelencia en el Cuidado (NICE, por sus siglas en inglés), establecen que los pacientes en riesgo de morbilidad física, deben ser evaluados para identificar sus necesidades de rehabilitación. Esto debe incluir la evaluación de profesionales de la salud con experiencia en rehabilitación y cuidados críticos, para establecer metas de rehabilitación(185).

La terapia de rehabilitación en la UCI se asoció de manera independiente con reducción de la mortalidad por sepsis a 1 año en pacientes con baja masa muscular (tercera lumbar por TC), CRI: 0.66, IC 95% 0.49-0.89, $p= 0.003$, mas no en pacientes con muscularidad normal(186).

VI.V Monitoreo

No existen estudios que comparen el resultado clínico de monitorear o no monitorear la terapia nutricia(187); no obstante, durante la terapia nutricia debe monitorearse la respuesta metabólica debido a que una terapia inadecuada puede causar daño a los pacientes críticos y alterar el equilibrio fisiológico, llevando al desarrollo de alteraciones metabólicas, infecciosas y musculares derivadas tanto de la sobrealimentación como de la subalimentación o de un aporte inadecuado de macro y micronutrientes específicos, o inclusive en casos más extremos, a la presencia de SR y sus consecuencias fatales, como se ha expuesto anteriormente(87).

Los objetivos principales del monitoreo de la terapia nutricia en los pacientes críticos son:

- Asegurar la elección del soporte nutricional adecuado y que se suministre según el plan y la prescripción,
- Asegurar que se cubran los requerimientos estimados de energía y proteína,
- Evitar o detectar de manera temprana cualquier complicación relacionada a la alimentación,
- Valorar la respuesta a la alimentación,
- Detectar deficiencias específicas

de electrolitos o micronutrientes en pacientes en riesgo debido a pérdidas específicas (e.g. drenajes, terapia de reemplazo renal)(87).

Para los pacientes con EC, riesgo de SR o que se encuentran en transición entre modalidades de soporte nutricional se recomienda un monitoreo frecuente (diario, o más frecuente si se detectan anomalías); en cambio, para los pacientes que se encuentran clínica y metabólicamente estables, sin cambio en la formulación del aporte nutricional, un monitoreo semanal puede ser apropiado. La información obtenida en el monitoreo debe compararse con las metas de cuidado nutricional establecidas, y si no han sido cumplidas se debe ajustar el plan(183).

VI.V.I Indicadores antropométricos

Peso e IMC

Los cambios en peso son difíciles de evaluar en la UCI por la administración de fluidos y el desgaste rápido de masa magra(36). Como se había mencionado anteriormente, IMC es útil en la identificación de la presencia de DN al momento en que un paciente con sepsis ingresa en la UCI; sin embargo, tiene poco valor en el monitoreo del estado nutricional, debido a la redistribución de fluidos que provoca importantes fluctuaciones en el peso(128). En pacientes estables se recomienda la determinación del peso entre 2 y 3 veces por semana(174) y hacer una valoración semanal de la pérdida de peso(176).

Indicadores de composición corporal

No existe información sobre qué tan frecuentemente se debe realizar la determinación de masa magra en los pacientes que requieren cuidados intensivos(87). Sin embargo, puede hacerse una determinación semanal de los indicadores antropométricos que determinan la composición corporal como la CMB, pantorrilla, PCT, entre otros(36,161), aunque se ha probado que las medidas antropométricas de brazo y pierna tienen una respuesta lenta a la terapia nutricional(162).

Otros métodos de composición corporal

Debido a que la validación de los métodos debe ser específica para cada población, puede utilizarse como monitoreo de cambios en la masa; en el caso de contar con porcentajes de grasa, su interpretación se puede comparar con estimaciones poblacionales, revisar tabla 19. En el caso de tener disponible el DEXA, se recomienda su determinación de manera

basal y cuando se espera que la duración del soporte parenteral sea >6 meses, es deseable el monitoreo anual(174).

VI.V.II Indicadores bioquímicos

Control glucémico

El control glucémico puede ser complicado en los pacientes críticos debido a la terapia nutricia agresiva y a los medicamentos como catecolaminas, glucocorticoides y agentes adrenérgicos(116). En los pacientes con sepsis que requieran de cuidados intensivos, de manera inicial (primeras 24 horas en la UCI) se debe tener monitoreo estrecho de los niveles de glucosa cada hora o 2 horas hasta que la infusión de insulina alcance una dosis estable, y posteriormente cada 4 horas (con infusión de insulina), además aconseja utilizar los valores de glucosa arterial cuando sea posible(1).

Valores de laboratorio

En la tabla 46 se expresa la frecuencia con la que se recomienda realizar determinaciones sanguíneas y urinarias de los estudios de laboratorio.

Tabla 46. Frecuencia sugerida para determinaciones bioquímicas.

Variable	Frecuencia
Glucosa	Primeras 24 horas de admisión a la UCI/de iniciar la alimentación: cada 4 a 6 horas. Posteriormente: al menos 2 veces por día(87).
Fosfato	En las primeras 6 a 12 horas de la admisión. Posteriormente: una vez por día(87).
Potasio	Primeras 24 horas de admisión a la UCI/alimentación: cada 6 horas con gasometría(87).
Sodio, Cloro y Magnesio	Una vez por día(87).
PFH (AST, ALT)	Dos veces por semana(87).
Triglicéridos	Dos veces por semana(87). Especialmente si se está administrando propofol(36). Determinación mensual cuando se encuentre estable(174).
Prealbúmina	Una vez por semana(87).
Glutamina	En casos especiales (terapia de reemplazo renal, quemaduras, NP sin glutamina).
Elementos traza: Cu, Se, Zn	En casos especiales: e.g. quemaduras >20% de la superficie corporal o NE ≥6 meses de duración(87).
BUN	3 veces por semana.

Variable	Frecuencia
Nitrógeno ureico urinario	En ausencia de falla renal, realizar recolección de orina de 6 horas una vez por semana(87).
Amoniaco	Medir en caso de empeorar el estado de consciencia sin explicación aparente(87).
Carnitina	Debido a su poca disponibilidad y costos elevados, determinar únicamente en presencia de catabolismo muscular rápido, sin explicación y en presencia de hiperlactatemia con un adecuado aporte de proteína(87).
Vitamina D	Determinaciones 1 o 2 veces por semana durante la estancia en la UCI(4).
UCI= Unidad de cuidados intensivos, PFH= Pruebas de funcionamiento hepático, AST= Aspartato aminotransferasa, ALT= Alanina aminotransferasa, NP= Nutrición parenteral, Cu= Cobre, Se= Selenio, Zn= Zinc, NE= Nutrición enteral, BUN= Nitrógeno uréico en sangre.	

Traducido y adaptado de Monitoring Nutrition in the ICU, 2018(87), Nutrition Therapy in Sepsis, Wischmeyer, 2018(4), Parenteral Nutrition Handbook, ASPEN, 2020(174).

Micronutrientos

Cuando la historia clínica, la exploración física o la información clínica sugiere alguna alteración de los mismos(174).

Síndrome de realimentación

En pacientes que presentan hipofosfatemia de realimentación (<2 mg/dl o una caída de >0.5 mg/dl), se deben medir los niveles de electrolitos 3 veces por día y suplementario cuando sea necesario(36).

VI.V.III Indicadores clínicos

Signos vitales

Se recomienda su determinación diaria hasta que el paciente se encuentre estable(174).

Balance hídrico

Se considera evaluar de manera diaria el aporte vía oral o enteral, los fluidos IV y medicamentos, paquetes globulares, orina, evacuaciones, ostomías, gasto por fístulas o drenajes.

PIA

En pacientes con riesgo determinado por la patología de base se recomienda una determinación cada 6 horas para detectar hipertensión incipiente. Se debe prestar atención a su variación cuando se incrementa el volumen de la NE; cuando se alcanza un valor de 20 mmHg se debe limitar el inicio o progresión de la NE(87).

Escalas clínicas

SOFA

Por ser una escala pronóstica, se calcula únicamente a partir de la información disponible al momento de la admisión en la UCI, no siendo pertinente su utilización periódica como herramienta de monitoreo para la terapia nutricia(162).

APACHE-II

Sólo se calcula a la admisión en la UCI para estratificación de riesgo de mortalidad hospitalaria(158).

Medicamentos

Se deben valorar las posibles interacciones entre medicamentos y la terapia nutricia de manera basal y cuando ocurra cambio en la prescripción de los mismo, posteriormente de manera mensual(174).

Riesgo de presentar SR

Valorar los estudios de laboratorio mencionados previamente en la tabla 46, así como la presencia de fatiga, letargia y debilidad muscular(174). Así como tener en consideración la posible sobrecarga de fluidos secundaria a retención de sodio, que también es una manifestación común en pacientes con riesgo de desarrollar SR con potencial de generar edema pulmonar, falla cardiaca y disrritmias(174).

Síntomas gastrointestinales

Se debe evaluar de manera diaria la presencia de síntomas GI como vómito/regurgitación, dolor o distensión abdominal, ausencia/presencia de evacuaciones, y aspecto del contenido GI (vómito, VRG, heces) como parte de la terapia nutricia, así como con la finalidad de modificar el abordaje terapéutico(87).

Es importante evitar el cese inadecuado de la misma y minimizar el ayuno en torno a la realización de procedimientos y pruebas diagnósticas para limitar la propagación de íleo y prevenir un aporte inadecuado de nutrientes(116).

Disfagia

Se presenta de manera habitual inclusive después de periodos de intubación cortos (<48 horas) y es factor de riesgo mayor para aspiración y neumonía adquirida en la UCI. En pacientes con disfagia se recomienda la terapia logopédica y reevaluación cada 3 a 5 días(87).

Náuseas y vómito

La presencia de distensión abdominal en pacientes con náuseas nos indican que se debe monitorear el abdomen de manera estrecha (antes del siguiente bolo o cada 4 horas si se encuentra con infusión continua)(130).

VRG

No se debe monitorear el VRG como parte de la reevaluación de rutina en los pacientes de la UCI recibiendo NE, debido a que no correlaciona con la incidencia de neumonía, regurgitación o aspiración(116) (ver tabla 24).

Debido a que la sonda de alimentación puede sufrir desplazamientos de manera normal, es necesario verificar su posición antes de iniciar la NE; pueden utilizarse métodos como la instalación diaria de gas o el uso de indicadores de pH(87).

Seguridad del soporte nutricional

El monitoreo adecuado de la NP debe considerar el requerimiento de fluidos, las concentraciones serias de electrolitos y glucosa, las pruebas de funcionamiento hepático, triglicéridos, así como complicaciones relacionadas al acceso venoso(174).

Posición del acceso venoso parenteral

Examinar de manera semanal el aspecto del sitio de inserción acceso venoso para valorar datos de enrojecimiento, sarpullido, edema en extremidades superiores; cuando se sospeche de desplazamiento se debe tomar radiografía para confirmar la posición(174).

Evaluación física centrada en nutrición

El examen físico centrado en nutrición debe llevarse a cabo de manera inicial (tan pronto como sea posible) y el monitoreo posterior, de acuerdo a las frecuencia establecida por el centro hospitalario, en otros ambientes se recomienda reevaluación semanal(174).

Funcionalidad

Su reevaluación debe ser de periodicidad semanal en pacientes estables(174).

VI.V.IV Indicadores dietéticos

Requerimiento

Energía

El gasto energético puede ser muy variable durante la EC, por eso se requiere una reevaluación de las metas de energía prescritas, especialmente en los pacientes con sepsis, ya que varía el requerimiento en las distintas fases de la enfermedad. En los pacientes que requieren cuidados intensivos por más de una semana, se debe realizar calorimetría indirecta de manera periódica, debido a la pérdida de masa magra, particularmente en los pacientes críticos crónicos(87).

Proteína

Como se ha mencionado anteriormente, la determinación del requerimiento puede guiarse con el balance nitrogenado. Cabe señalar que en los pacientes críticos, los cambios en la ingesta pueden tardar hasta una semana en verse reflejados en la orina(162), por lo que puede ser el periodo indicado para su monitoreo.

Ingestión/Aporte

Energía

La evaluación diaria de los volúmenes de infusión permite calcular el aporte de energía y proteína, por lo que debe ser un procedimiento de rutina. La subalimentación puede ser un problema inclusive más importante al alta de la UCI, por lo que se debe continuar su monitoreo. Así mismo, debe vigilarse la sobrealimentación (>110% del requerimiento), que es más frecuente cuando se administra NP, especialmente cuando se combina con NE o vía oral; en presencia de hiperglucemia, altas dosis de insulina, volumen/minuto elevado e hipercapnia, se debe reevaluar el aporte energético(87).

Proteína

Se recomienda hacer una evaluación constante sobre el aporte adecuado de proteína. Se pueden utilizar ecuaciones basadas en el peso (e.g. 1.2 a 2 g/kg/día) para comparar el aporte con la prescripción, especialmente cuando no se puede realizar balance nitrogenado para evaluar el requerimiento. No debe utilizarse con este fin la determinación de albúmina,

prealbúmina o transferrina(116). Un aporte excesivo de aminoácidos o proteína incrementará la producción de urea y amoniaco, aunque también puede ser atribuido a alteraciones en la función renal o hepática(87).

Nutrición parenteral

Durante el manejo de la NP se debe prestar atención a la progresión de la velocidad de infusión, el control glucémico, los niveles de electrolitos, duración de la NP y a la factibilidad de transición hacia NE(116) cuando exista mejoría de la función intestinal(174).

VI.V.V Indicadores de estilo de vida

Se debe evaluar de manera semanal estado psicosocial, calidad de vida y del sueño(174).

VII. Nuevas evidencias

Inmunonutrición

El término inmunonutrición hace referencia al aporte de nutrimentos en cantidades mayores a las obtenidas a través de la ingesta dietética normal, ayudando a modular la actividad del sistema inmunológico, lo que puede promover una mejor respuesta inflamatoria a un daño o infección, impactando de manera favorable en los resultados clínicos (ver figura 4)(188).

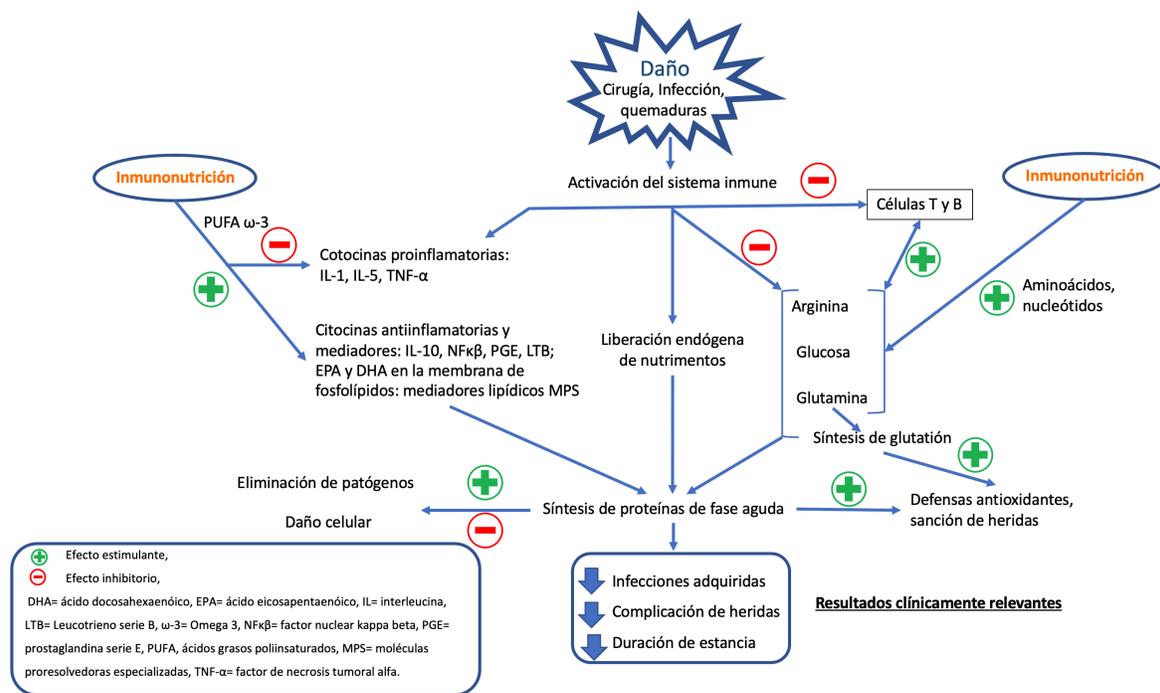
Los nutrimentos más estudiados comprenden a los aminoácidos: glutamina y arginina; y los lípidos: ácidos grasos de cadena corta y los ácidos grasos poliinsaturados (ácidos docosahexaenoico y eicosapentaenoico) contenidos en el omega-3. Entre los principales objetivos terapéuticos de estos nutrimentos se encuentran: a) la función de la barrera mucosa, b) la función de defensa celular, y c) inflamación local o sistémica(188).

El cuerpo de evidencia en torno a los beneficios para los pacientes críticos y con sepsis es todavía emergente (ver tabla 47), Heyland et al. demostraron únicamente reducción en los días de estancia hospitalaria (diferencia de medias ponderada = -0.47 , 95% CI -0.93 – -0.01 , $P = 0.047$) y sólo para pacientes de terapia intensiva médica(189). Las guías de ASPEN/SCCM, donde se llevó a cabo un meta-análisis de 20 ECA donde se añadieron farmaconutrimentos a las nutriciones enterales, concluyeron que puede ser benéfico para pacientes críticos quirúrgicos(116). En el meta-análisis realizado por Mazaki et al, ($n = 7,574$) en pacientes de terapia intensiva quirúrgica se encontró una disminución significativa de las complicaciones incluyendo infecciones, dehiscencia de anastomosis, sepsis y mortalidad(190). Sin embargo, en los pacientes de cuidados intensivos con sepsis no se ha

demostrado de manera contundente un beneficio derivado de la utilización de fórmulas inmunomoduladoras(188).

En un meta-análisis publicado en 2020, que incluyó a 568 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda tratados con inmunonutrición (glutamina, arginina, omega-3 con fórmulas isoenergéticas e isoproteicas) en comparación con tratamiento estándar, se encontró una reducción significativa de falla orgánica (CR= 0.42, IC 95% 0.26-0.70, p <.05), complicaciones infecciosas (CR= 0.78, IC 95%= 0.62-0.99, p= 0.04), mortalidad (CR= 0.37, IC 95% 0.21–0.66, p= 0.006), en los días de estancia hospitalaria (diferencia de medias= 1.73 días, IC 95% 2.36-1.10, p < .05)(191).

Figura 4. El impacto de la inmunonutrición en la respuesta inmunológica.



Traducida de McCarthy et al, 2018(188).

Terapia HAT

Los pacientes con sepsis suelen tener deficiencia de vitamina C y tiamina; y de manera teórica, se espera que la hidrocortisona pueda tener un efecto sinérgico para promover la recuperación de la disfunción orgánica, impactando de manera directa en la mortalidad. En 2017, Marik et al. Publicaron los resultados de un ECA en el que se incluyeron a 94 pacientes (47 intervención y 47 tratamiento) con diagnóstico sepsis o choque séptico; el grupo de intervención recibió tratamiento médico estándar (comparable con el grupo

control) con la diferencia de recibir adicionalmente, vitamina C IV (1.5 g cada 6 horas por 4 días o hasta el alta de la UCI), hidrocortisona (50 mg cada 6 horas por 7 días o hasta el alta de la UCI, seguido de una reducción gradual durante 3 días), así como tiamina IV (200 mg cada 12 horas por 4 días o hasta el alta de la UCI) a las 24 horas de haber ingresado a la UCI. Encontrando una mortalidad hospitalaria de 8.5% en el grupo de tratamiento en comparación con 40.4% en el grupo control ($p < 0.001$) y una disminución en la duración del uso de vasopresores (18.3 horas en el grupo de intervención en comparación con 54.9 horas en el grupo de tratamiento, $p < 0.001$)(192).

A esta terapia se le denominó terapia HAT (hidrocortisona, ácido ascórbico y tiamina, por sus siglas en inglés) y su potencial para disminuir la incidencia de falla orgánica y mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico ha llevado a la realización de nuevos estudios de intervención(85).

Sin embargo, en el año 2020 se publicaron los resultados de un ECA sin cegamiento, en el que se incluyó a 100 pacientes (50 en el grupo control y 50 en el grupo de intervención) con diagnóstico de sepsis o choque séptico (criterios de Sepsis-3), para recibir la terapia médica convencional o la terapia HAT, sin encontrarse diferencia significativa en la mortalidad a 30 días; no obstante, sí se encontró una diferencia en la duración (horas) del uso de vasopresores (96.13 ± 40.50 h en el grupo control en comparación con 75.72 ± 30.29 h en el grupo de tratamiento, $p = .010$) y en el acoloramiento de lactato (control: 41.81% en comparación con el grupo de tratamiento: 56.83%, $p = .031$)(193).

De manera similar, los resultados del estudio ORANGES (*Outcomes of Metabolic Resuscitation Using Ascorbic Acid, Thiamine, and Glucocorticoids in the Early Treatment of Sepsis*), mostraron una diferencia estadísticamente significativa en la remisión del estado de choque entre quienes recibieron la terapia HAT ($n = 68$) en comparación con el grupo de intervención ($n = 69$), (27 horas en comparación con 53 horas, $p < 0.001$); sin embargo, no se encontró una diferencia significativa en la puntuación SOFA, mortalidad hospitalaria, tiempo de estancia hospitalaria, días libre de ventilador o aclaramiento de procalcitonina(194).

Tiamina

En un meta-análisis de 4 ECA controlados con placebo (229 pacientes) donde se utilizó tiamina IV para el tratamiento del choque séptico, no se encontró un impacto significativo

en mortalidad (RM= 0.87, IC 95% 0.62-1.21, p= 0.40), cambio en lactato (diferencia de medias= 0.04, IC 95% -.28 a .35, p=0 .82), cambio en SOFA (diferencia de medias= .02, IC 95% -.18 a .21, p=.87), días de estancia en UCI (diferencia de medias= .02, IC 95% -.33 a .3, p=0.9) o requerimiento de terapia de reemplazo renal (RM= 0.47, IC 95% .07 a 3.15 p=.43)(195).

Glutamina

La literatura ha sido consistente en demostrar que tanto los niveles bajos (<420 µmol/l) así como niveles elevados (>930 µmol/l) de glutamina en UCI, se asocian con incremento en la mortalidad. Contrario a lo previamente discutido en el caso del estudio REDOXs, donde se utilizaron dosis elevadas de glutamina como farmaconutrimiento, los estudios que la han utilizado como una parte complementaria del aporte nutricional, han encontrado que cuando la glutamina se administra a pacientes críticos por vía parenteral a dosis de 0.3 a 0.5 g/kg/día, se observa una disminución significativa de las complicaciones infecciosas (RR= 0.7, IC 95% 0.6 - 0.83, p < 0.0001), días de estancia en la UCI (diferencia de medias= -1.61, IC 95% -3.17 - 0.05, p= 0.04), días de estancia hospitalaria (diferencia de medias= -2.3 IC 95% -4.14 - -0.45, p= 0.01), día de duración de la ventilación mecánica (diferencia de medias= -1.56, IC 95% -2.88 - -0.24, p=0.02), así como una disminución del 45% en la mortalidad (RR = 0.55, IC 95% 0.32 - 0.94, p= 0.03), pero sin disminución de la mortalidad en la UCI(196,197).

Inmunonutrición en pancreatitis

En un meta-análisis publicado en 2020, donde se incluyeron 14 artículos, incluyendo a 568 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, a quienes se les inició soporte nutricional dentro de las 72 horas de admisión hospitalaria, cuya intervención consistiera en la utilización de inmunonutrición enteral o parenteral (glutamina, dipéptido de glutamina, arginina, ácidos grasos omega 3 o aceite de pescado) en comparación con quienes recibieron nutrición enteral o parenteral estándar; encontrando que la inmunonutrición se asocia de manera significativa con la reducción del riesgo de falla orgánica (CR= 0.78; IC 95%= 0.62-0.99, p= 0.04), complicaciones infecciosas (CR= 0.78; IC 95%= 0.62-0.99, p= 0.04) y mortalidad (CR= 0.37, IC 95%= 0.21–0.66, p= 0.006), así mismo, el tiempo de estancia hospitalaria se vio reducido de manera significativa en los pacientes con la intervención (diferencia de medias= -1.73 días, IC 95%= 2.36 a 1.10; P < 0.00001)(191).

Tabla 47. Inmunonutrición y su evidencia.

Inmunonutriente	Papel en la enfermedad	Dosis	Evidencia
Glutamina	Nutriente para células inmunes, incrementa linfocitos, células <i>natural killer</i> y la proliferación de macrófagos; mejora la función e integridad de la barrera intestinal; precursor de síntesis de glutatión tisular que trabaja para Revertir SIRS(188).	0.3-0.5 g/kg/d en pacientes quemados y (0.2-0.3 g/kg/d en pacientes críticos por trauma ← Enteral	Suplementación enteral en el periodo perioperatorio para pacientes de UCI quirúrgica(188). Recomendable para pacientes críticos con quemaduras o con trauma. En pacientes críticos, los niveles plasmáticos excesivamente elevados pueden llevar a falla hepática aguda (no recomendable para pacientes FOM). Se ha observado que disminuye la permeabilidad intestinal pero no la mortalidad(36). En pacientes con pancreatitis aguda severa (n= 443) redujo mortalidad (cociente de riesgo (CR, risk ratio) = 0.38; 95% IC, 0.16–0.90; p=0.03) y FOM (CR=0.37; 95% IC, 0.15–0.94; p<0.01)(198).
Arginina	Estimula la función de los linfocitos T; se metaboliza a óxido nítrico lo que favorece coagulación, vasodilatación (no deseable en sepsis), permeabilidad vascular, motilidad gastrointestinal y destrucción de patógenos(188,199).	15-30 g/día(199)	Recomendada para pacientes de UCI quirúrgica; actualmente no recomendada para pacientes con sepsis(188,199). Existen 2 reportes de caso de pancreatitis aguda inducida por arginina(200).
ω-3 PUFAs (EPA y DHA)	Modifica la composición de ácidos grasos de las membranas celulares; suprime la producción de citrinas proinflamatorias, revierte la supresión inmunológica, promueve efectos antitrombóticos, mantiene la percusión tisular(188).	500 mg (1,500 a 3,500 mg puede ser considerado una dosis alta en pacientes en UCI; dosis mayores no se asocian con complicaciones)(36)	Las fórmulas enterales enriquecidas con omega-3 se han asociado con disminución del tiempo de estancia en la UCI, de utilización de ventilación mecánica y mortalidad en pacientes con sepsis. Sin embargo algunos estudios muestran una asociación significativa con mortalidad a 6 meses CRI=1.18, IC 95% 1.02-1.35, p= 0.021 para pacientes de terapia intensiva médica, (36). No hay evidencia suficiente para su recomendación en pancreatitis aguda(201).
Selenio	Disminuir el estrés oxidativo asociado a inflamación a través de su efecto antioxidante(36).	275-550 µg/d (5 a 10 veces la IDR)y hasta 1000-4000 µg en choque séptico(36)	En pacientes (con o sin sepsis) sin deficiencia, no se ha encontrado un beneficio concluyente de su suplementación. Deben evitarse

Inmunonutrimiento	Papel en la enfermedad	Dosis	Evidencia
			dosis superiores a la IDR (55 µg/d en pacientes con enfermedad renal)(36).
UCI= Unidad de cuidados intensivos, PUFAs= Ácidos grasos poliinsaturados, EPA= Ácido eicosapentaenóico, DHA= Ácido docosahexaenoico, IDR= Ingestión diaria recomendada, FOM= Falla orgánica múltiple, IC= Intervalo de confianza, CR= Cociente de riesgo (risk ratio)			

Adaptado de Mc Carthy, 2018(188); Patel, 2016(199); ESPEN, 2019(36); Jiang, 2020(198); Roberts, 2017(201).

Caso Clínico

Resumen clínico

Hombre de 31 años de edad, odontólogo, residente de Salina Cruz, Oaxaca. Inicia el padecimiento actual, el 06 noviembre del 2019 con dolor abdominal, intensidad 10/10 escala verbal numérica (EVN), con presencia de náusea, vómito y malestar general; es hospitalizado con datos de pancreatitis aguda de probable etiología biliar, por lo que es sometido a colecistectomía laparoscópica, convertida a abierta con exploración de la vía biliar. Posterior a evento quirúrgico, se inicia terapia antibiótica, se presenta dehiscencia de herida con drenaje purulento, por lo que el 9 de noviembre es trasladado al hospital general de Salina Cruz, Oaxaca y se modifica terapia antibiótica; se realiza laparotomía exploradora (LAPE) + aseo quirúrgico y recambio de sonda T encontrando biloma suprahepático de 500 ml y necrosis parcial de colédoco.

El 22 de noviembre es trasladado al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán (INCMNSZ), con un puntaje de 14 (confusión) en la escala de coma de Glasgow, con puntas nasales saturando al 92%, sin presencia de hipotensión, (bilirrubina total: 2.9 mg/dL; leucocitosis: $15.9 \times 10^3/\mu\text{L}$; plaquetas: 869,000 $\kappa/\mu\text{L}$; PCR: 11.53 mg/dL; creatinina: 0.63 mg/dL; hiponatremia: Na 133mEq/L), durante su estancia se mantuvo febril, lo anterior, integrando un puntaje SOFA: 6 puntos ($\leq 33.3\%$ de mortalidad). Con puntaje NRS-2002 al ingreso de 5 puntos por pérdida de peso $>5\%$ en 1 mes (3 puntos) y cirugía abdominal mayor (2 puntos), lo que lo cataloga en riesgo de DN y con necesidad de iniciar soporte nutricional.

El 23 de noviembre se inició NP y el 24 NP + dieta suave (≈ 90 kcal), y el día 24 de noviembre ingresa a sector IX de hospitalización con IVO y NPT. El 2 de diciembre se documenta la presencia de 2 colecciones abdominales; el paciente presenta IVO, y por lo tanto, NPT); el 26 de diciembre se coloca una SNG a derivación por presentar vómito fétido, el 30 de diciembre se colocan 2 drenajes (perihepático y peripancreático) y una derivación transgástrica. El paciente continúa con IVO hasta el día de la evaluación nutricional presentada a continuación:

Primera Evaluación

SOAP 1	
Fecha evaluación: 13 de enero de 2020	Días de estancia hospitalaria: 50.
Fecha ingreso: 24 de noviembre de 2019.	Motivo ingreso: Sepsis de origen abdominal.
Hombre de 31 años de edad, odontólogo, residente de Salina Cruz, Oaxaca. Con carga genética para DM2 y Alzheimer por línea materna.	
○ Diagnósticos médicos de ingreso: 1. <i>Sepsis de origen abdominal asociada a cuidados de la salud (2019).</i> 2. <i>Pancreatitis aguda intersticial edematosa moderada de etiología biliar (Balthazar C) (2019)</i> 3. <i>Lesión benigna de la vía biliar en estudio (2019)</i>	
SUBJETIVOS	
Clínicos	

○ **Signos y síntomas**

Distensión abdominal, intolerancia a la vía oral (IVO) (presencia de náusea y vómito), así como malestar general (desde noviembre 2019).

Refiere una pérdida de peso involuntaria importante (sin cuantificar) desde el inicio del padecimiento actual (6/11/19, 68 días).

A la exploración física presenta leve palidez de conjuntivas (probable deficiencia de Fe y/o B12), acantosis *nigricans* en cuello, edema (+) en extremidades inferiores hasta tobillos.

Se aprecia depleción leve de grasa en región orbital; así como depleción leve de músculo en región temporal, músculo interóseo y gastrocnemio.

Cursa con episodios leves de ansiedad, relacionados a la prolongada estancia hospitalaria.

Estilo de vida

Habita en casa propia de materiales perdurables en medio urbano. Higiene oral 3-4 veces por día y baño con cambio de ropa diario.

Alimentación: Realiza tres comidas al día; alcoholismo positivo para 4 cervezas 2/30, sin llegar a la embriaguez, otras toxicomanías negadas.

Actividad física: Corría tres veces por semana durante 15 a 20 minutos. Alergias e intolerancias negadas.

Redes de apoyo: Vive en unión libre y tiene una hija. Recibe apoyo permanente de sus padres y ocasional de su pareja para el cuidado intrahospitalario.

OBJETIVOS

Antropometría

Mediciones

- **Talla medida en estadímetro:** 1.67 m
- **Peso actual real** (báscula): 73.7 kg
- **Peso ajustado libre de edema**(202,203): 72.7 kg
- **Peso habitual:** 95 kg (referido)
- **Peso al ingreso** (24/11/19): 83.3 kg
- **Peso ideal** (IMC-OMS): 69 kg
- **Circunferencia abdominal:** 96 cm
- **CMB:** 31 cm
- **PCT:** 18 mm

BIA

- **Masa grasa:** 25.9 kg
- **Masa libre de grasa:** 47.8 kg
- **Masa muscular:** 25.8 kg

Ángulo de Fase: 5.3° ← Bajo (<6°)(204), riesgo ↑ mortalidad(138)

Bioquímicos (Referencia INCMNSZ)

Disminuidos

Creatinina (0.7 – 1.3): 0.52 mg/dL

Normales

Glucosa (70 – 99 y 140-180 con soporte nutricio): 149 mg/dL

Aumentados

Plaquetas (150 - 450): 756 K/uL

Indicadores

- **IMC** (sin edema): 26 kg/m² → Sobrepeso
- **Peso báscula perdido** (sin edema): 21.3 kg (22.3 kg) en 2 meses.
- **% pérdida de peso** (ajustado por edema): 23.4% (2 meses) → Pérdida severa(171).
- **AMB:** 41.1 mm²(p10-15)→ Masa muscular baja(205).
- **PCT:** en p 75-85 → Adiposidad normal

BIA

- **% Grasa:** 35.2 % → Excesivo(140).
- **Masa muscular:** 25.8 kg → Baja
- **Agua extracelular/Agua corporal total:** 0.392 → Ligeramente alto (tronco y extremidades inferiores)

Sodio (136 – 146): 134 mmol/L	BUN (7 - 25): 11.7 mg/dL	Leucocitos (4 – 12): 15.4 X 10 ³ /uL
Magnesio (1.9 – 2.7): 1.85 mg/dL	Bilirrubina total (0.3 – 1): 0.41 mg/dL	pH (7.35 - 7.45): 7.49
Hemoglobina (14.5 - 17.7): 11.4 g/dL	Bilirrubina directa (0.03 - 0.18): 0.11 mg/dL	PO ₂ (80 - 100): 105 mmHg
VCM (83.5 - 96.5): 76.5 fL	Bilirrubina indirecta (0.27 - 0.82): 0.3 mg/dL	Lactato (0.5 - 1.6): 2.3 mmol/L
Hemoglobina corpuscular media (28,1 - 33,2): 25.8 pg	ALT (7 - 52): 35.6 U/L	Triglicéridos (<150): 155 mg/dL
Hematocrito (42.6 - 52.6): 33.8 %	AST (13 - 39): 19.3 U/L	
Bicarbonato (22.2 - 28.3): 17 mmol/L	Albúmina (3.5 – 5.7): 3.6 g/dL	
PCO ₂ (35-45): 26,6 mmHg	Potasio (3.5 - 5.1): 4.24 mmol/L	
	Cloro (98 - 107): 101 mmol/L	
	Calcio (8.6 – 10.3): 9.1 mg/dL	
	Fósforo (2.5 – 5): 4.5 mg/dL	
	Linfocitos (12 - 46): 20%	
	Potasio arterial (3.4 - 4.5): 3.4 mmol/L	
	Exceso de base (-7 a 2): -5.3 mmol/L	

Anemia microcítica hipocrómica (deficiencia de Fe). Alcalosis compensada e hiperlactatemia. Presencia de leucocitosis, trombocitosis e hiperglucemia (normal por encontrarse con NP).

Clínicos (valores de referencia)

- **Signos**
 - FC (60 a 100 lpm): 161 latidos/min → Taquicardia(154)
 - FR (12 a 18 rpm): 23 respiraciones/min → Taquipnea(154)
 - TA (120/80 mm Hg): 96/57 mmHg → Hipotensión(154)
 - TAM (≥65): 70 mmHg → Normal(154)
 - T° (36.5 °C a 37.3 °C): 36.5 °C → Normal(154)
 - Glucometrías (≤180 mg/dL): 131, 145 mg/dL → Normal
 - Saturación O₂ (>90%): 94% → Hipoxemia
- **Medicamentos** (interacciones/efectos adversos)
 - Omeprazol:** puede disminuir la absorción de hierro y disminuye la absorción de B12; Disminuye absorción de Ca en 61%; disminuye la secreción gástrica, aumentando su pH, genera náusea, dolor abdominal y diarrea(207).
 - Paracetamol:** Los alimentos retrasan levemente la absorción de la forma de liberación prolongada; la cafeína aumenta tasa de absorción y efecto del medicamento; puede provocar anemia hemolítica(207).
 - Imipenem:** Náuseas, vómito, calambres, diarrea, incremento de creatinina, potasio, cloro, disminución de sodio(207).
 - Vancomicina:** Regusto amargo y náuseas, puede incrementar BUN y creatinina(207).
- **Balance hídrico**
 - Diuresis (>500 ml/día): 1,105 ml → Normal(156)
 - Gasto urinario (0.5 a 1.5 cc/kg/hr: 0.62 ml/kg/día → Normal(156)
 - Vómito (12.01.20): 2,820 ml (contenido gástrico).
 - Drenajes peripancreáticos: derecho 43 ml, izquierdo 170 ml
 - Balance total: + 2,152.8 ml
- **Dinamometría**
 - Derecho(dominante): 25 kg → Fuerza menor a la media y la mediana (< 44 kg)(206)

Andilafungina: Incontinencia fecal, diarrea, náuseas, vómito, estreñimiento, dolor abdominal; candidiasis oral, hipokalemia, hipercalcemia, hiperglucemia, hipomagnesemia, hipernatremia; incremento de creatinina y de transaminasas (11).

Heparina: Náusea/vómito, dolor abdominal, sangrado gastrointestinal, constipación, melenas, trombocitopenia, hiperkalemia.

Dietéticos

Aporte energético promedio durante la semana previa: 120 kcal aproximadamente; principalmente azúcares simples, jugo y gelatina.

- **Prescripción actual:** Nutrición parenteral total (día +50).

Energía: 1950 kcal/día (26.8 kcal x kg de peso actual) → 99% del requerimiento (1,963 kcal/día).

Proteína: 115 g/día (1.5 g/kg) (460 kcal) → 100% del requerimiento

HC: 275 g (dextrosa al 50%) (935 kcal)

Tasa de oxidación: 2.59 mg/kg/min → Adecuado(65)

Lípidos: 50 g/día (al 20%) (500 kcal)

Aporte: 0.67 g/kg/día → Adecuado(36)

MVI: 10 ml/día

Elementos traza: 20 ml/día

Solución salina: 223 ml/día (790.5 mEq de Na/día).

Aporte hídrico: 2,293 ml (31.1 ml/kg/día) → Adecuado(156)

Electrolitos parenterales: 20 ml NaCl, 20 ml KPO₄, 10 ml KCl, 20 ml MgSO₄, 20 ml Gluconato de calcio.

- **Distribución dieto-sintética**

1,950 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución	24%	48%	26%

- **Micronutrientes**

Vitaminas, minerales, oligoelementos y solución salina:

ADR	Aporte (% adecuación)	ADR	Aporte (% adecuación)
Na: 73.7-147.4 mEq (1-2 mEq/kg)	99 mEq/2963 mg (100%)	Vitamina D3: 5 µg (200 UI)	400 UI (200%)
Cl: Lo necesario para equilibrio ácido-base	134 mEq (Adecuado)	Vitamina C: 110-200 mg	200 mg (100%)
K: 73.7-147.4 mEq (1-2 mEq/kg)	80 mEq (100%)	Tiamina (B1): 3-6 mg	6 mg (200%)
Mg: 8 a 20 mEq	16.2 mEq (100%)	Cianocobalamina/B12: 5-6 µg	10 µg (200%)
P: 40-80 mEq	40 mEq (100%)	Ácido fólico/B9: 400-600 µg	800 µg (200%)
Ca: 10-15 mEq	9.4 mEq (94%)	Vitamina K: Evaluación individual	No aplica, anticoagulado.
		Zinc: 2.5-6.5 mg	5.23 mg (209%)
ADR → Administración diaria recomendada(168,174).			

ANÁLISIS

Requerimientos y recomendaciones

○ Requerimientos

Energía (30 kcal/kg/peso actual(116)): **2,181 kcal/día.**

Proteína: 109 g/día (1.5 g/kg peso actual/día)(116)

○ Recomendaciones

Hidratos de carbono (≤ 5 mg/kg/min): ≤ 523 g/día

Lípidos (≤ 1.5 g/kg/día): ≤ 109 g/día

Aceite de pescado (0.1-0.2 g/kg/d)(36): 7.27 g a 14.54 g

Glutamina ≥ 0.2 < 0.35 g/kg/día(4): ≥ 14.5 < 25.4 g/día

Fluidos (30-40 ml/kg/d): **2,211 a 2,948 ml**

Micronutrientes

Administración diaria recomendada(168,174)

○ Electrolitos

Na: 1-2 mEq/kg/día

Cl: Lo necesario para mantener equilibrio ácido-base.

K: 1-2 mEq/kg/día

Mg: 8-20 mEq/día

P: 40-80 mEq/día

Ca: 4.7 mEq/día

○ Vitaminas y elementos traza

Vitamina D3: 5 μ g (200 UI)

Tiamina (B1): 3-6 mg

Vitamina C: 110-200 mg

Biotina: 60 μ g

Cianocobalamina/B12: 5-6 μ g

Folato (B9): 400-600 μ g

Vitamina K: Evaluación individual

Zinc: 2.5-6.5 mg

Diagnóstico Nutricio

○ Diagnóstico PES

Alteración de la función gastrointestinal, relacionada con alteraciones en la motilidad del tracto digestivo, evidenciada por la presencia de desnutrición, con pérdida de peso severa (22.4% en 2 meses), disminución de la ingesta (promedio de consumo por vía oral del 6% requerimiento de energía y 0% del requerimiento de proteína y presencia de vómito), así como muscularidad baja demostrada por BIA (25.8 kg), AMB ($< p5$) y fuerza disminuida (dinamometría < 44 kg).

PLAN

1. Objetivos de la intervención nutricia

- Aportar el 100% del requerimiento de energía y proteína; para atenuar la pérdida de masa muscular.

- Cubrir la ingesta diaria recomendada (RDA) de micronutrientes (vitaminas, minerales y oligoelementos) para prevenir la incidencia de alteraciones hidroelectrolíticas, así como la deficiencia de micronutrientes..

2. Prescripción nutricional (Real)

o Nutrición parenteral total

Energía: 2,063 kcal (28.3 kcal/kg de peso actual) → 94.5% del requerimiento

Proteína: Aminoácidos al 10%, 115 g/día (1.58 g/kg) (588 kcal) → 105% del requerimiento

Hidratos de Carbono: Dextrosa al 50%, 275 g/día (935 kcal)

Tasa de oxidación: 2.62 mg/kg/min → Adecuado(36)

Lípidos: Emulsión (SMOF ®) al 20%, 70 g/día (700 kcal)

Aporte: 0.96 g/kg/día → Adecuado(36)

Aceite de pescado: 10.5 g → Adecuado(36)

Aporte hídrico total: 2,070 ml (NPT) + 262 ml de solución salina (Base) = 2,293 ml/día → 31.5 ml/kg/día → Adecuado(156)

o Distribución dieto-sintética

2,063 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución	22.3%	45.3%	33.9%

o Micronutrientes

Vitaminas, minerales, oligoelementos y solución salina:

ADR	Aporte (% adecuación)	ADR	Aporte (% adecuación)
Na: 73.7-147.4 mEq (1-2 mEq/kg)	134.8 mEq/3,101 mg (100%)	Vitamina D3: 5 µg (200 UI)	400 UI (200%)
Cl: Lo necesario para equilibrio ácido-base	171 mEq (Adecuado)	Vitamina C: 110-200 mg	200 mg (100%)
K: 73.7-147.4 mEq (1-2 mEq/kg)	80 mEq (100%)	Tiamina (B1): 3-6 mg	6 mg (200%)
Mg: 8 a 20 mEq	32.4 mEq (162%)	Cianocobalamina/B12: 5-6 µg	10 µg (200%)
P: 40-80 mEq	40 mEq (100%)	Ácido fólico/B9: 400-600 µg	800 µg (200%)
Ca: 10-15 mEq	4.7 mEq (47%)	Vitamina K: Evaluación individual	No aplica, anticoagulado.
		Zinc: 2.5-6.5 mg	5.23 mg (209%)
ADR → Administración diaria recomendada, ASPEN(168,174).			

3. Estrategias para la alimentación (Real)

o Nutrición parenteral especializada.

Vía de administración: Catéter venoso central.

Hidratos de carbono: Dextrosa al 50%, 550 ml.

Proteína: Aminoácidos al 10%, 1,150ml.

Lípidos: Emulsión lipídica (SMOF ®) al 20%, 350 ml.

Ámpulas: NaCl 30 ml; KCl 10 ml; MgSO₄ 40 ml; KPO₄ 20 ml; gluconato de calcio 10 ml.

Oligoelementos: 20 ml.
Multivitámico: 10 ml.
Volumen total: 2,190 ml para 24 horas.
Modalidad de infusión: Continua.
Velocidad de infusión: 91.25 → 91 ml/hora.

2.1 Prescripción Ideal

○ Nutrición parenteral especializada.

Energía: 2,211 kcal (30.4 kcal x peso actual) → 101% del requerimiento, adecuado

Proteína total: 147 g/día (2 g/kg/día) (588 kcal) → 134% del requerimiento, excesivo

Glutamina: 13.46 g/día → 92% del límite inferior de la recomendación, adecuado

Hidratos de carbono: Dextrosa al 50%: 286 g (972 kcal)

Tasa de oxidación: 2.7 mg/kg/min → Adecuado(36)

Lípidos: Emulsión (SMOF ®) al 20%: 65 g/día (650 kcal)

Aporte: 0.89 g/kg/d → Adecuado(36)

Aceite de pescado: 9.75 g → Adecuado(36)

Aporte hídrico total: 2,507 ml (NPT) + 262 ml de solución salina (Base) = 2,769 ml/día → 38 ml/kg/día → Adecuado(174)

○ Distribución dieto-sintética

2,211 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución	27%	44%	29%

○ Micronutrientes

Vitaminas, minerales y oligoelementos y solución salina:

ADR	Aporte (% adecuación)	ADR	Aporte (% adecuación)
Na: 73.7-147.4 mEq (1-2 mEq/kg)	134.8 mEq/3,101 mg (100%)	Vitamina D3: 5 µg (200 UI)	400 UI (200%)
Cl: Lo necesario para equilibrio ácido-base	171 mEq (Adecuado)	Vitamina C: 110-200 mg	200 mg (100%)
K: 73.7-147.4 mEq (1-2 mEq/kg)	80 mEq (100%)	Tiamina (B1): 3-6 mg	6 mg (200%)
Mg: 8 a 20 mEq	32.4 mEq (162%)	Cianocobalamina/B12: 5-6 µg	10 µg (200%)
P: 40-80 mEq	40 mEq (100%)	Ácido fólico/B9: 400-600 µg	800 µg (200%)
Ca: 10-15 mEq	4.7 mEq (47%)	Vitamina K: Evaluación individual	Terapia tromboprolíptica
		Zinc: 2.5-6.5 mg	5.23 mg (209%)
ADR → Administración diaria recomendada, ASPEN(168,174).			

3.1 Estrategias para la alimentación (Ideal)

○ Nutrición parenteral especializada.

Vía de administración: catéter venoso central.

Hidratos de carbono: Dextrosa al 50%, 572 ml.

Proteína: Aminoácidos al 10%, 1,270 ml.

Aminoácidos al 20% (Bilevite®): 100 ml (13.46 g L-glutamina)

Lípidos: Emulsión lipídica (SMOF®) al 20%, 325 ml.

Ámpulas: NaCl 30 ml; KCl 10 ml; MgSO₄ 40 ml; KPO₄ 20 ml; gluconato de calcio 10 ml.

Oligoelementos: 20 ml.

Multivitamínico: 10 ml.

Volumen total: 1,835 ml para 24 horas.

Modalidad de infusión: Continua.

Velocidad de infusión: 76.45 ml/hr → 76 ml/hora

4. Monitoreo

○ **Antropometría:**

Valorar semanalmente: cambios en peso, masa muscular (kg, con BIA).

○ **Bioquímicos:**

Vigilar diariamente niveles de electrolitos séricos (magnesio, fósforo, magnesio, calcio, fósforo); así como cifras de triglicéridos de manera semanal.

○ **Clínicos:**

Semanalmente: Signos de deficiencia de micronutrientes y de reservas muscular y grasa. Fuerza (dinamometría).

○ **Dietéticos:**

Diariamente: Volumen de nutrientes (todas las vías) infundido para reajuste de prescripción con base en datos clínicos y vías de acceso disponibles para la alimentación.

Semanalmente: Balance de adecuación de aporte (energía y proteína) en comparación con prescripción.

5. Pendientes

○ Colocación de acceso yeyunal para proporcionar aporte nutricional vía enteral.

○ Solicitar determinación de 1,25 OH Vitamina D plasmática.

Segunda evaluación

SOAP 2

Fecha evaluación: 31 de enero de 2020

Fecha ingreso: 24 de noviembre de 2019.

Días de estancia hospitalaria: 68.

Motivo ingreso: Sepsis de origen abdominal.

Diagnósticos médicos:

Sepsis abdominal terciaria + pancreatitis intersticial de etiología biliar + lesión benigna de vía biliar + estenosis de la primera porción de duodeno + sangrado de tubo digestivo alto, asociado a lesión de Dieulafoy.

SUBJETIVOS

Clínicos

Paciente cursando su día 11 de alta de la UCI (choque hipovolémico), consciente, orientado.

Ansiedad y malestar generalizado relacionado al estrés por la hospitalización prolongada.

Portador desde hace 4 días, de sonda de gastrostomía (descompresión) y en su día +3 de avance yeyunal (nutrición enteral día +2).

○ Signos y síntomas

Generales (exploración física): Presencia de acantosis *nigricans* en cuello; palidez generalizada, edema (+) hasta tobillos en ambas extremidades inferiores; depleción leve de grasa en región orbital; depleción leve de músculo temporal, pectoral mayor y deltoide, interóseo y gastrocnemio.

Gastrointestinales: Presencia de estenosis en yeyuno, sin obstrucción (endoscopía); en su 6° día sin vómito, tolerando NE trófica y líquidos claros a tolerancia (aproximadamente 250 ml/día).

OBJETIVOS

Antropometría

Mediciones

○ **Talla:** 1.67 m

○ **Peso actual:** 72.7 kg

○ **Peso actual libre de edema:** 71.7 kg

○ **Historia de peso:**

Habitual	13 enero	31 enero
95 kg	73.7 kg	72.7

○ **Peso ideal (IMC-OMS):** 69 kg

○ **Circunferencia abdominal:**

13 enero	31 enero
96 cm	95.5

○ **Circunferencia de pantorrilla:**

13 enero	31 enero
34 cm	33 cm

○ **CMB:**

13 enero	31 enero
31 cm	32.3 cm

○ **PCT:**

13 enero	31 enero
18 mm	19 mm

Indicadores

○ **IMC:**

13 enero	31 enero
26.4 kg/m ²	26.06 kg/m ²
Sobrepeso	Sobrepeso

○ **Pérdida de peso entre evaluaciones:** 1 kg (en 18 días).

○ **Peso perdido total:** 22.3 kg en 3 meses.

○ **% Pérdida de peso aguda:** 1.3% en 18 días.

○ **% Pérdida de peso total:** 23.4 % (3 meses) → Pérdida severa(135,171)

○ **AMB(132,205):**

13 enero	31 enero
41.1	45.21
<Percentil 5	<Percentil 5
Déficit muscular	Déficit muscular

○ **Interpretación PCT(205):**

13 enero	31 enero
18 mm (p 75-85)	19 mm (p 75-85)
Adiposidad normal	Adiposidad normal

BIA

- **Masa grasa:**

13 enero	31 enero
25.9 kg	25.9 kg
- **Masa libre de grasa:**

13 enero	31 enero
47.8 kg	46.8 kg
- **Masa muscular:**

13 enero	31 enero
25.8 kg ↓	25.1 kg ↓
- **Ángulo de Fase (50 kHz):**

13 enero	31 enero
5.3°	4.8° ← Bajo (<6°)(204), riesgo ↑ mortalidad(138)

BIA

- **% Grasa(140):**

13 enero	31 enero
35.2 %	35.6 %
Excesivo (obesidad)	Excesivo (obesidad)
- **Agua extracelular/Agua corporal total:**

13 enero	31 enero
0.392	0.398
Ligeramente alto en tronco y extremidades inferiores	Ligeramente alto en tronco y pierna derecha, alto en pierna izquierda
Referencia: 0.36 a 0.39	

Bioquímicos (Referencia INCMNSZ)**Disminuidos**

Creatinina (0.7 – 1.3): 0.51 mg/dL
 Hemoglobina (14.5 - 17.7): 11.1 g/dL
 Hematocrito (42.6 - 52.6): 32.6%

Normales

Glucosa (70 – 99): 131 mg/dL
 Sodio (136 – 146): 138 mmol/L
 Potasio (3.5 - 5.1): 4.44 mmol/L
 Cloro (98 - 107): 106 mmol/L
 Calcio (8.6 – 10.3): 9.4 mg/dL
 Fósforo (2.5 – 5): 4.7 mg/dL
 Magnesio (1.9 – 2.7): 2.01 mg/dL
 BUN (7 - 25): 14.5 mg/dL
 VCM (83.5 - 96.5): 83.9 fL
 Hemoglobina corpuscular media (28,1 - 33,2): 28.6 pg
 Albúmina (3.5 – 5.7): 3.7 g/dL
 Leucocitos (4 – 12): 9.6 X 10³/uL
 Linfocitos (12 - 46): 13.5%
 PCO₂ (35-45): 35.3 mmHg

Aumentados

Plaquetas (150 - 450): 462 K/uL

Anemia normocítica hipocrómica. Trombocitosis.

Clínicos (valores de referencia)○ **Signos**

FC (60 a 100 lpm): 109 lat/min → Taquicardia(154)
 FR (12 a 18 rpm): 20 resp/min → Taquipnea(154)
 TA (120/80 mm Hg): 130/80 mm Hg → Hipertensión grado I(208)

○ **Balance hídrico**

Diuresis (>500 ml/día): 1,100 ml
 Gasto urinario (0.5 a 1.5 cc/kg/hr): 0.63 ml/kg/día → Normal(156)
 Vómito: No.

TAM (≥ 65): 96.6 mm Hg → Normal(1)
 T° (36.5 °C a 37.3 °C): 36.5 °C → Normal(154)
 Glucometrías (≤ 180 mg/dL): 145, 134, 120 mg/dL → Normal(87)
 Saturación O₂ (>90%): 94% → Normal

Evacuaciones: 200 ml (una) → Normal(160)
 Residuo gástrico: 560 ml en 24 horas → Elevado(36)
 Balance hídrico: + 1,907.4 ml

○ **Dinamometría**

Brazo derecho

13 enero | 31 enero

25 kg | 29 kg

→ Fuerza menor a la media y la mediana (< 44 kg)(206)

○ **Medicamentos** (interacciones/efectos adversos)

Ceftriaxona: Puede elevar el Na sérico, generar anorexia, náuseas/vómito y diarrea; <1% desarrolla pseudocolitis membranosa(207).

Ondansetron: Resequedad oral, dolor abdominal, constipación, diarrea(207).

Metoclopramida: Resequedad oral, náusea, diarrea, constipación, edema transitorio(207).

Paracetamol: Los alimentos retrasan levemente la absorción de la forma de liberación prolongada; la cafeína aumenta tasa de absorción y efecto del medicamento. Puede provocar anemia hemolítica(207).

Tramadol: Puede provocar anorexia, resequedad oral, dispepsia, náusea/vómito, dolor abdominal, constipación, diarrea y flatulencias(207).

Dietéticos

- **Ingesta vía oral promedio:** Durante la semana previa, la ingesta promedio fue de 60 kcal, de azúcares refinados (jugos).
- **Prescripción actual:** Cursando el día +2 de reinicio de NE (trófica, en progresión) tras 13 días desde la última vez que recibió NE (trófica) y en el día 68 con NP.
- **Aporte energético durante la semana previa:** 100% de la prescripción de energía y proteína.
- **Prescripción actual:** Nutrición parenteral (día +68) complementaria (NE trófica, día +2).

	<i>Nutrición enteral (2 latas de dieta polimérica estándar)</i>	<i>Nutrición parenteral</i>	<i>Total (% de adecuación)</i>
Energía	480 kcal	2130 kcal	2,610 kcal (151.7 %) ← del requerimiento por calorimetría indirecta
Kcal/kg de peso actual	6.6	29.29	36.4 kcal/kg/Peso actual ajustado por edema
Proteína	17.6 g	110 g	127.6 g (100%)
g/kg/día	0.24	1.51	1.75 g/kg/día ← Adecuado(4)
Lípidos	17 g	50 g	67 g (116.9%)
g/kg/día	0.23	0.68	0.91 g/kg/día ← Adecuado(36)
Hidratos de carbono	65 g	350 g (Dextrosa)	415 g
Oral + Parenteral (mg/kg/min)	0.62	3.34	3.96 mg/kg/min ← Adecuado(36)
Volumen	472 ml	2,180 ml	2,652 ml
Fibra	0 g	0 g	0%
Volumen total: 2, 652 ml + 420 ml (sol. salina) = 3,072 ml (42.2 ml/kg/d) → Excesivo(156)			

○ **Distribución dieto-sintética**

2,613 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución	19.5%	55.5%	25%

○ **Micronutrientes**

Vitaminas, minerales, oligoelementos, nutrición enteral y solución salina:

ADR	Aporte (% adecuación)	ADR	Aporte (% adecuación)
Na: 73.7-147.4 mEq (1-2 mEq/kg)	174.5 mEq, 2.4 mEq/kg (120%)	Vitamina D3: 5 µg (0.005 mg)	0.014 mg (294%)
Cl, lo necesario para mantener el equilibrio ácido-base	210.7 mEq (Adecuado)	Vitamina C: 110-200 mg	231.48 mg (115.7%)
K: 73.7-147.4 mEq (1-2 mEq/kg)	95 mEq, 1.3 mEq/kg (100%)	Tiamina (B1): 3-6 mg	6.61 mg (110.1%)
Mg: 8 a 20 mEq	25.9 mEq (129.5%)	Cianocobalamina/B12: 5-6 µg (.05-.06 mg)	0.01 mg (239%)
P: 40-80 mEq	49.3 mEq (100%)	Ácido fólico/B9: 400-600 µg (0.4-0.6 mg)	0.9 mg (231.8%)
Ca: 10-15 mEq	28.2 mEq (188%)	Vitamina K: Evaluación individual	0.031 (26% IOM)
ADR → Administración diaria recomendada(168,174).			

ANÁLISIS

Requerimientos y Recomendaciones

○ **Requerimientos**

Gasto energético en reposo: 1,720.28 kcal/día (por calorimetría indirecta el 30 de enero de 2020)

Gasto energético total: 1,720.28 kcal + el 10% del gasto por actividad física = **1,892.3 kcal/día** (26.4 kcal/kg de peso ajustado por edema/día).

Proteína: (1.5 g/kg/día) → 107.5 g/día(116).

○ **Recomendaciones**

Hidratos de carbono: ≤ 523.44 g (≤2,093 kcal NE) ← ≤5 mg/kg de peso actual/min(36).

Lípidos: ≤109.05 g (981.45 kcal; (NE) ← ≤1.5 g/kg de peso actual/día(36)

Otros nutrimentos

Glutamina: ≥0.2 g/kg/día < 0.5 g/kg/día(36) → ≥14.3 <35.85g/día

Omega-3: 500 mg/día(36)

Fibra: 38 g/día(209)

Aporte hídrico total: 30 a 40 ml/kg/día → 2,151 a 2,868 ml/día

Micronutrientes

IDR (IOM)(166)

o Electrolitos

Na: 1.5 g/día (1,500 mg/día)
Cl: 2,300 mg
K: 4,700 mg/día
Mg: 420 mg /día
P: 700 mg /día
Ca: 1,000 mg/día

o Vitaminas y elementos traza (RDA)

Vitamina D3: 15 µg (600 IU)
Ácido pantoténico: 5 mg
Tiamina (B1): 1.2 mg
Vitamina C: 90 mg
Cianocobalamina (B12): 2.4 µg
Folato (B9): 400 µg
Vitamina K: 120 µg

Zinc: 11 mg

Diagnóstico Nutricio

o Diagnóstico PES (activo sin mejoría)

Alteración de la función gastrointestinal, relacionada con la presencia de estenosis yeyunal, evidenciada por incapacidad de mantener ingestión vía oral (vómito), ingesta vía oral de 60 kcal (promedio), pérdida de peso severa (23.4% en 2 meses), muscularidad baja demostrada por BIA (25.1 kg), disminución de la fuerza (dinamometría <44 kg) y presencia de edema (+).

PLAN

1. Objetivos de la intervención nutricia

- Aportar el 100% de los requerimientos de energía y proteína(4) por vía enteral para paliar el desgaste energético-proteico y promover la funcionalidad del tracto gastrointestinal a través de la utilización del mismo, con la finalidad de preservar la función inmunológica y eventualmente progresar a la ingesta vía oral(174).
- Cubrir con el 100% de los requerimientos de vitaminas y minerales para evitar la deficiencia de los mismos(174).

2. Prescripción nutrimental (Real)

o Nutrición enteral

Energía: 2,088 kcal/día (28.7 kcal x peso actual) → 110.3% del requerimiento

Proteína: 105 g/día (1.44 g/kg) (420 kcal)

Glutamina: 8.3 g → Insuficiente (57% del límite inferior de la recomendación(116)).

Hidratos de carbono: 260 g (2.48 mg/kg/min) (1,040 kcal)

Lípidos: 68 g/día (0.93 g/kg/d) (612 kcal)

Aporte hídrico total: 2,088 ml (NET) + 700 ml de solución salina (Base) = 2,788 ml/día → 38.34 ml/kg/día → Adecuado(156)

Distribución dieto-sintética

2,076 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución	20.3%	50%	29.5%

o Micronutrientes

Vitaminas, minerales, oligoelementos y solución salina:

IDR	Aporte (% adecuación)	IDR	Aporte (% adecuación)
Na: 1.5 g/día (1,500 mg/día)	3,595.2 mg (239 %)	Vitamina D3: 15 µg (600 IU)	18.8 µg (125.3%)
Cl: 2,300 mg	5,734 mg (249%)	Vitamina C: 90 mg	300 mg (333%)
K: 4,700 mg/día	2,628.8 mg (55.9 %)	Tiamina (B1): 1.2 mg	2.44 mg (203.6%)
Mg: 420 mg /día	509.6 mg (121.3%)	Cianocobalamina/B12: 2.4 µg	5.07 µg (211%)
P: 700 mg /día	1,243.2 mg (177.6%)	Ácido fólico/B9: 400 µg	507.7 µg (126.9%)
Ca: 1,000 mg/día	1,243.64 (124.36%)	Vitamina K: 120 µg	124.3 (104.4%)
		Zinc: 11 mg	18.4 mg (167.2%)
		Selenio 55 µg	79.2 µg (144%)

IDR → Ingestión diaria recomendada, IOM(166).

3. Estrategias para la alimentación (Real)

o Nutrición enteral

Vía de administración: Sonda de gastrostomía con avance yeyunal.

Formulación: 8 latas (236 ml c/u) de fórmula polimérica estándar (Fresubin®) + 40 g de caseinato de calcio (Casec®) disueltos en 200 ml de agua.

Volumen total: 2,088 ml para 24 horas.

Modalidad de infusión: Continua.

Velocidad de infusión: 87 ml/hora.

Número de bolsas/volumen: 4 bolsas de 522 ml cada una.

Horarios de cambio de bolsa: 5:00, 11:00, 17:00 y 23:00 horas.

2. Prescripción nutrimental (Ideal)

o Nutrición enteral.

Energía: 2,019 kcal (28.15 kcal x peso actual) → 106.7% del requerimiento

Proteína: 118.3 g/día (1.64 g/kg/día) → 110% del requerimiento

Hidratos de carbono: 238.46 g

Tasa de oxidación: 2.3 mg/kg/min → Adecuado(36)

Lípidos: 75.3 g/día (693 kcal)

Aporte: 1.05 g/kg/d → Adecuado(36)

Aporte hídrico total: 2,020 ml (NET) + 700 ml de solución salina (Base) = 2,720 ml/día → 37.9 ml/kg/día → Adecuado(174)

Glutamina: 24 g → Adecuado(36)

Omega 3: 1,403 mg → Excesivo, 280% de la recomendación

Fibra: 14 g → Insuficiente, 36.8% de la recomendación

○ **Distribución dieto-sintética**

1,932 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución	22.3%	46.8%	35.8%

○ **Micronutrientes**

Vitaminas, minerales, oligoelementos y solución salina:

IDR	Aporte (% adecuación)	IDR	Aporte (% adecuación)
Na: 1.5 g/día (1,500 mg/día)	3,899 mg (260 %)	Vitamina D3: 15 µg (600 IU)	17.56 µg (117%)
Cl: 2,300 mg	5,864 mg (255%)	Vitamina C: 90 mg	285.8 mg (317%)
K: 4,700 mg/día	2,416 mg (51.4 %)	Tiamina (B1): 1.2 mg	2.27 mg (189.4%)
Mg: 420 mg /día	402.25 mg (95.7%)	Cianocobalamina/B12: 2.4 µg	4.73 µg (197%)
P: 700 mg /día	1,345 mg (192%)	Ácido fólico/B9: 400 µg	470.22 µg (117.5%)
Ca: 1,000 mg/día	1,476 (147.6%)	Vitamina K: 120 µg	115 (95.9%)
		Zinc: 11 mg	14.17 mg (128.8%)
		Selenio 55 µg	88.33 µg (160%)

IDR → Ingestión diaria recomendada, IOM(166).

3.1 Estrategias para la alimentación (Ideal)

○ **Nutrición enteral**

Vía de administración: Sonda de gastrostomía con avance yeyunal.

Formulación: 4 latas (236 ml c/u) de fórmula polimérica estándar (Fresubin®) + 3.5 latas (236 ml c/u) de fórmula polimérica baja en hidratos de carbono (Fresekabi D®) + 30 g de caseinato de calcio (Casec®) + 2 sobres de glutamina (Glutapack® 10) disueltos en 250 ml de agua.

Volumen total: 2,020 ml para 24 horas.

Modalidad de infusión: Continua.

Velocidad de infusión: 84.1 ml/hora → 84 ml/hr.

Número de bolsas/volumen: 4 bolsas de 505 ml cada una.

Horarios de cambio de bolsa: 5:00, 11:00, 17:00 y 23:00 horas.

4. Otras recomendaciones para la alimentación

- Verificar que la sonda se encuentre en la posición adecuada cada 8 horas(173,176).
- Mantener el respaldo de la cama a 30° - 45° para disminuir el riesgo de aspiración(176).
- Limpiar la sonda de alimentación con un mínimo de 20 a 30 ml antes de iniciar y después de terminar la alimentación(176).

- Separar la administración de medicamentos de la alimentación y limpiar la sonda con 10 a 30 ml de agua antes y después del paso de los mismos(176).
- Si se mide el volumen residual gástrico, hacerlo con jeringa y reinfundir por lo menos 200 ml(87).

5. Monitoreo

○ Antropometría:

Valorar medidas antropométricas de manera semanal: peso, masa muscular (kg), adiposidad (PCT).(176).

○ Bioquímicos:

Vigilar diariamente los niveles séricos de Na⁺, K⁺ y Cl⁻, debido a las pérdidas en secreciones gástricas(156).

○ Clínicos:

Vigilar diariamente el balance hídrico, así como cambios en el volumen residual gástrico para valorar tolerancia y considerar progresión del volumen enteral(176); así como las cifras de glucosa plasmática(176).

Evaluar semanalmente la fuerza por dinamometría(176).

○ Dietéticos:

Evaluar diariamente el suministro de sustratos energéticos (enteral, parenteral, oral) para realizar un balance de aportesemanal.

6. Pendientes

- Solicitar determinación de 1,25 OH vitamina D sérica.

Tercera evaluación

SOAP 3

Fecha evaluación: 06 de febrero de 2020

Fecha ingreso: 24 de noviembre de 2019.

Días de estancia hospitalaria: 74.

Motivo ingreso: Sepsis de origen abdominal.

Diagnósticos médicos:

- Pancreatitis aguda intersticial edematosa moderada de etiología biliar (Balthazar C) (2019)
- Infección intra-abdominal asociada a cuidados de la salud resuelta (2019).

SUBJETIVOS

Clínicos

Paciente consciente y orientado, sin drenajes abdominales. Con persistencia de taquicardia. Tomografías de abdomen y tórax sin datos de nuevo proceso infeccioso.

En su día +6 de NET, presentando ocasionalmente vómito postprandial con disminución de frecuencia sin administración de fármacos.

Signos y síntomas

Generales (exploración física): Presencia de acantosis *nigricans* en cuello; palidez generalizada, edema (+) hasta tobillos en ambas extremidades inferiores; depleción leve de músculo temporal, pectoral mayor y deltoide, interóseo y gastrocnemio. Sin presencia de catéter venoso central.

Gastrointestinales: Presencia de estenosis en yeyuno, sin obstrucción (endoscopia); presentando dolor abdominal y un episodio de vómito, descartando la presencia de oclusión intestinal (TAC), con presencia de residuo gástrico (bajo); se atribuyen las molestias gastrointestinales a tránsito intestinal lento, por lo que, en el día previo a la evaluación, se disminuyó la velocidad de infusión de la NE. Sequedad en mucosa oral.

OBJETIVOS

Antropometría

Mediciones

- **Talla:** 1.67 m
- **Peso actual:** 70.5 kg
- **Peso ajustado libre de edema:** 69.5 kg
- **Historia de peso:**

Habitual	13 enero	31 enero	06 febrero
95 kg	73.7 kg	72.7	70.5 kg

- **Peso ideal**
(IMC-OMS): 69 kg.

- **Circunferencia abdominal:**

13 enero	31 enero	06 febrero
96 cm	95.5	95

- **Circunferencia de pantorrilla:**

13 enero	31 enero	06 febrero
34 cm	33 cm	32.5 cm

- **CMB:**

13 enero	31 enero	06 febrero
31 cm	32.3 cm	32.5

- **PCT:**

13 enero	31 enero	06 febrero
18 mm	19 mm	19 mm

BIA

- **Masa grasa:**

13 enero	31 enero	06 febrero
25.9 kg	25.9 kg	26.8 kg

- **Masa libre de grasa:**

13 enero	31 enero	06 febrero

Indicadores

- **IMC:**

13 enero	31 enero	06 febrero
26.4	26.06	25.27
kg/m ²	kg/m ²	kg/m ²
Sobrepes	Sobrepeso	Sobrepeso
o		
- **Peso perdido desde evaluación previa:** 2.2 kg en 7 días, 3% → pérdida de peso severa(161).
- **Peso perdido desde el ingreso:** 24.5 kg en 3 meses.
- **% pérdida de peso:** 25.78% (3 meses) → Pérdida severa(135,171)

- **AMB(132,205):**

13 enero	31 enero	06 febrero
41.1	45.21	48.7
<percentil 5	<percentil 5	Entre percentil 5 y 10
Déficit muscular	Déficit muscular	Por debajo del promedio

- **Interpretación PCT(205):**

13 enero	31 enero	06 febrero
18 mm (p 75-85)	19 mm (p 75-85)	19 mm (p 75-85)
Adiposidad normal	Adiposidad normal	Adiposidad normal

BIA

- **% Grasa(140):**

13 enero	31 enero	06 febrero
35.2%	35.6%	38.1%
Excesivo (obesidad)	Excesivo (obesidad)	Excesivo (obesidad)

47.8 kg	46.8 kg	43.7 kg	
○ Masa muscular: 13 enero 31 enero 06 febrero 25.8 kg ↓ 25.1 kg ↓ 23.5 kg ↓			○ Agua extracelular/Agua corporal total: 13 enero 31 enero 06 febrero 0.392 0.398 0.391 Ligeramente alto Ligeramente alto Ligeramente alto en tronco y en tronco y pierna en tronco pierna extremidades derecha, alto en derecha y pierna inferiores pierna izquierda izquierda
○ Ángulo de Fase (50 kHz): 13 enero 31 enero 06 febrero 5.3° 4.8° 5.2° ← Bajo(204), riesgo ↑ mortalidad(138)			Referencia: 0.36 a 0.39
Referencia <6°			

Bioquímicos (Referencia INCMNSZ)

Disminuidos

Creatinina (0.7 – 1.3): 0.81 mg/dL
 Hemoglobina (14.5 - 17.7): 12.8 g/dL
 Hematocrito (42.6 - 52.6): 39.5 %
 VCM (83.5 - 96.5): 82 fL
 Linfocitos (12 - 46): 11.2%
 Hemoglobina corpuscular media (28,1 - 33,2): 26.5 pg

Normales

Glucosa (70 – 99): 116 mg/dL(210)
 Sodio (136 – 146): 136 mmol/L
 Potasio (3.5 - 5.1): 4.92 mmol/L
 Cloro (98 - 107): 100 mmol/L
 Magnesio (1.9 – 2.7): 2.1 mg/dL
 BUN (7 - 25): 18.8 mg/dL
 Albúmina (3.5 – 5.7): 4.54 g/dL
 Leucocitos (4 – 12): 11.8 X 10³/uL
 CO₂ (21-31): 25.9 mmol/L

Aumentados

Plaquetas (150 - 450): 547 K/uL
 Fósforo (2.5 – 5): 5.6 mg/dL
 PCR (0-1): 1.1 mg/dL
 Triglicéridos (<150): 157 mg/dL

Hipertrigliceridemia, anemia microcítica hipocrómica. Trombocitosis e hiperfosfatemia.

Clínicos (valores de referencia)

○ Signos

FC (60 a 100 lpm): 110 latidos/min (basal 110-115 lpm) → Normal
 FR (12 a 18 rpm): 18 resp/min
 TA (120/80 mm Hg): 125/70 mmHg → Hipertensión grado I(208)
 TAM (≥65): 88.3 mm Hg → Normal(1)
 T° (36.5 °C a 37.3 °C): 36.6 °C → Normal(154)
 Glucometrías (≤180 mg/dL): 123, 146, 138 mg/dL → Normal(87)
 Saturación O₂ (>90%): 97% → Normal

○ Balance hídrico

Diuresis (>500 ml/día): 950 ml
 Gasto urinario (0.5 a 1.5 cc/kg/hr): 0.56 ml/kg/día → Normal(156)
 Vómito: 200 ml.
 Evacuaciones: Ninguna (día +3).
 Residuo gástrico: 220 ml en 24 horas → Normal(36)
 Balance hídrico: -454 ml

○ Dinamometría

Brazo derecho

13 enero	31 enero	06 febrero	→ Fuerza menor a la media y la mediana (< 44 kg)(206)
25 kg	29 kg	29 kg	

○ Medicamentos (interacciones/efectos adversos)

Tramadol: Puede provocar anorexia, resequead oral, dispepsia, náusea/vómito, gastralgia, constipación, diarrea y flatulencias(207).

Omeprazol: Diarrea, estreñimiento y flatulencia. Aumento de las enzimas hepáticas (raro). Leucopenia y trombocitopenia, edema(muy raro)(51).

Dietéticos

- **Prescripción actual:** Cursando el día +7 con NET.
- **Aporte energético:** 85% de la prescripción semanal de energía y proteína. Durante el día previo (05 de febrero) se redujo la velocidad de infusión (de 72 ml/hora a 13 ml/hora, por lo que se aportó el 38.5% de la prescripción de energía y el 26% de la prescripción de proteína.

	Nutrición enteral (2.2 latas de fórmula polimérica concentrada y elevada en proteína)	Porcentaje de adecuación
Energía	729 kcal	38.5% (del requerimiento por calorimetría indirecta)
Kcal/kg de peso actual	10.34	-
Proteína	27.1 g	26% del requerimiento (0.38 g/kg/día)
g/kg/día	.38	Deficiente(4)
Lípidos	23.7 g	-
g/kg/día	0.33	Adecuado(36)
Hidratos de carbono	102 g	-
mg/kg/min	1.44	Adecuado(36)
Volumen	514 ml (fórmula) + 109 ml (agua)	623 ml
Fibra	6.5 g	Insuficiente(209)
Volumen total: 623 ml + 292 ml (sol. salina) = 915 ml (12.9 ml/kg/d) → Insuficiente(156)		

○ Distribución dieto-sintética

729 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución	15%	56%	29%

○ Micronutrientes

Vitaminas, minerales, oligoelementos, nutrición enteral y solución salina:

IDR	Aporte (% adecuación)	IDR	Aporte (% adecuación)
Na: 1.5 g/día (1,500 mg/día)	1,511.6 mg (100.7%)	Vitamina D3: 15 µg (600 IU)	29.31 µg (195%)
Cl: 2,300 mg	2,180.4 mg (94.8%)	Vitamina C: 90 mg	77.25 mg (85.8%)
K: 4,700 mg/día	1,085mg (23%)	Tiamina (B1): 1.2 mg	1.33 mg (111%)
Mg: 420 mg /día	217 mg (51.6%)	Cianocobalamina/B12: 2.4 µg	3.34 µg (139%)
P: 700 mg /día	651 mg (93%)	Ácido fólico/B9: 400 µg	180 µg (45%)
Ca: 1,000 mg/día	651 (65.1%)	Vitamina K: 120 µg	77.1 µg (64.3%)
Selenio 55 µg	45.57 µg (82.8%)	Zinc: 11 mg	8.24 mg (74.9%)

IDR → Ingestión diaria recomendada, IOM(166).

ANÁLISIS

Requerimientos y Recomendaciones

○ Requerimientos

Gasto energético en reposo: 1,720.28 kcal/día (por calorimetría indirecta el 30 de enero de 2020)

Gasto energético total: 1,720.28 kcal + el 10% del gato por actividad física = **1,892.3 kcal/día (27.2 kcal/kg/día).**

Proteína: (1.5 g/kg/día) → 104.25 g/día(116).

○ Recomendaciones

Hidratos de carbono: ≤ 500.4 g/día ← ≤5 mg/kg de peso ajustado libre de edema/min(36).

Lípidos: ≤104.25 g ← ≤1.5 g/kg de peso libre de edema/día(36)

Otros nutrimentos

Glutamina: ≥0.2 < 0.5 g/kg/día(36) → ≥13.9 <34.75 g/kg/día

Omega-3: 500 mg/día(36)

Aporte hídrico: 30 a 40 ml/kg/día → 2,085 ml a 2,780 ml

Fibra: 38 g/día(209).

Micronutrimentos

IDR (IOM)(166)	
<ul style="list-style-type: none">○ Electrolitos Na: 1.5 g/día (1,500 mg/día) Cl: 2,300 mg K: 4,700 mg/día Mg: 420 mg /día P: 700 mg /día Ca: 1,000 mg/día	<ul style="list-style-type: none">○ Vitaminas y elementos traza (RDA) Vitamina D3: 15 µg (600 IU) Tiamina (B1): 1.2 mg Vitamina C: 90 mg Cianocobalamina (B12): 2.4 µg Folato (B9): 400 µg Vitamina K: 120 µg Zinc: 11 mg

Diagnóstico Nutricio (nuevo)

Diagnóstico PES

- Infusión deficiente de nutrición enteral relacionada con alteración en la función gastrointestinal (presencia de estenosis yeyunal y disminución en la motilidad intestinal), evidenciada por presencia de dolor abdominal, vómito (200 ml), volumen residual gástrico (220 ml) e infusión del 38.5% de la prescripción de energía y el 26% de la prescripción de proteína.

PLAN

1. Objetivos de la intervención nutricia

- Cubrir la totalidad de los requerimientos de energía, proteína (por vía enteral) para promover la funcionalidad del tracto gastrointestinal, paliar la pérdida de masa muscular y promover la recuperación de la funcionalidad(4).
- Cubrir con la ingestión diaria recomendada de vitaminas y minerales para llevar a cabo de manera adecuada el metabolismo de sustratos(36).

2. Prescripción nutrimental (Real)

o Nutrición enteral

Energía: 2,123 kcal (30.5 kcal x peso actual) → 112% del requerimiento

Proteína: 101 g/día (1.45 g/kg) → 96.8% del requerimiento

Hidratos de carbono: 282 g (2.8 mg/kg/min)

Lípidos: 65.6 g/día (0.94 g/kg/d)

Fibra: 18 g → Insuficiente (47% de la recomendación)(209)

Omega-3: 3.4 g → Superior a la recomendación(36)

Aporte hídrico total: 1,722 ml (NET) + 292 ml de solución salina (Base) = 2,014 ml/día → 29 ml/kg/día → Insuficiente(156)

Distribución dieto-sintética

2,016 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución (%)	15	56	29

o Micronutrientes

Vitaminas, minerales, oligoelementos y solución salina:

IDR	Aporte (% adecuación)	IDR	Aporte (% adecuación)
Na: 1.5 g/día (1,500 mg/día)	2,354.3 mg (157%)	Vitamina D3: 15 µg (600 IU)	75.24 µg (501.6%)
Cl: 2,300 mg	3,214 mg (140%)	Vitamina C: 90 mg	213.6 mg (237.3%)
K: 4,700 mg/día	3,000mg (63.8%)	Tiamina (B1): 1.2 mg	3.43 mg (286%)
Mg: 420 mg /día	600 mg (142.8%)	Cianocobalamina/B12: 2.4 µg	8.58 µg (357.5%)
P: 700 mg /día	1,800 mg (257%)	Ácido fólico/B9: 400 µg	462 µg (115.5%)
Ca: 1,000 mg/día	1,800 (180%)	Vitamina K: 120 µg	198 (165%)
Selenio 55 µg	126 µg (229%)	Zinc: 11 mg	22.8 mg (207.2%)
IDR → Ingestión diaria recomendada, IOM(166).			

3. Estrategias para la alimentación (Real)

o Nutrición enteral

Vía de administración: Sonda de gastrostomía con avance yeyunal.

Formulación: 6 latas (237 ml c/u) de fórmula polimérica concentrada y elevada en proteína (Ensure Clinical ®) + 30 g de caseinato de calcio + 300 ml de agua.

Volumen total: 1,722 ml para 24 horas.

Modalidad de infusión: Continua.

Velocidad de infusión: 71.75 → 72 ml/hora.

Número de bolsas/volumen: 4 bolsas de 430 ml cada una.

Horarios de cambio de bolsa: 5:00, 11:00, 17:00 y 23:00 horas.

2. Prescripción nutrimental (Ideal)

o Nutrición enteral.

Energía: 2,072 kcal (29.8 kcal x peso actual) → 109.4% del requerimiento

Proteína: 101.8 g/día (1.46 g/kg/día) → 97.6% del requerimiento

Hidratos de carbono: 253.7 g

Tasa de oxidación: 2.53 mg/kg/min → Adecuado(36)

Lípidos: 66.4 g/día (602.1 kcal)

Aporte: 0.95 g/kg/día → Adecuado(36)

Glutamina: 20 g → Adecuado(36)

Omega-3: 3.25 g → Superior a la recomendación(36)

Fibra: 21.4 g → Insuficiente (56.3% de la recomendación)(209)

Aporte hídrico total: 1,821 ml (NET) + 292 ml de solución salina (Base) = 2,113 ml/día → 30.4 ml/kg/día → Adecuado(174)

o Distribución dieto-sintética

1,919 kcal	Proteína	HC	Lípidos
Distribución (%)	17.75	52.8	31.3

o Micronutrientes

Vitaminas, minerales y oligoelementos y solución salina:

IDR	Aporte (% adecuación)	IDR	Aporte (% adecuación)
Na: 1.5 g/día (1,500 mg/día)	2,384 mg (159 %)	Vitamina D3: 15 µg (600 IU)	14.8 µg (98.8%)
Cl: 2,300 mg	3,254.5 mg (141.5%)	Tiamina (B1): 1.2 mg	.32 mg (26.6%)
K: 4,700 mg/día	2,833 mg (60%)	Vitamina C: 90 mg	716 mg (795%)
Mg: 420 mg /día	542.13 mg (129%)	Cianocobalamina/B12: 2.4 µg	8.07 µg (336%)
P: 700 mg /día	1,706.6 mg (243%)	Ácido fólico/B9: 400 µg	556.8 µg (139%)
Ca: 1,000 mg/día	1,744 mg (174.4%)	Vitamina K: 120 µg	115 (95.8%)
Selenio 55 µg	119.4 µg (217%)	Zinc: 11 mg	20.5 mg (186%)

IDR → Ingestión diaria recomendada, IOM(166).

3.1 Estrategias para la alimentación (Ideal)

○ Nutrición enteral

Vía de administración: Sonda de gastrostomía con avance yeyunal.

Formulación: 1 lata (236 ml c/u) de fórmula polimérica baja en hidratos de carbono (Fresekabi D®) + 5 latas (237 ml c/u) de fórmula polimérica concentrada, elevada en proteína (Ensure Clinical®) + 10 g de caseinato de calcio (Casec®) + 2 sobres de glutamina (Glutapack® 10) disueltos en 400 ml de agua.

Volumen total: 1,821 ml para 24 horas.

Modalidad de infusión: Continua.

Velocidad de infusión: 75.87 ml/hora → 76 ml/hr.

Número de bolsas/volumen: 4 bolsas de 455 ml cada una.

Horarios de cambio de bolsa: 5:00, 11:00, 17:00 y 23:00 horas.

4. Otras recomendaciones

- Verificar que la sonda se encuentre en la posición adecuada cada 8 horas(173,176).
- Mantener el respaldo de la cama a 30° - 45° para disminuir el riesgo de aspiración(176).
- Limpiar la sonda de alimentación con un mínimo de 20 a 30 ml antes de iniciar y después de terminar la alimentación(176).
- Separar la administración de medicamentos de la alimentación y limpiar la sonda con 10 a 30 ml de agua antes y después del paso de los mismos(176).
- Si se mide el volumen residual gástrico, hacerlo con jeringa y reinfundir por lo menos 200 ml(87).
- Llevar a cabo los ejercicios de terapia física de rehabilitación sugeridos por el especialista para mejorar la funcionalidad(22).

5. Educación

- Sugerir al paciente incrementar sus periodos de deambulación con la finalidad de incrementar la motilidad intestinal y por ende, la tolerancia a la nutrición enteral(173).

6. Monitoreo

- **Antropometría:**
Valorar medidas antropométricas de manera semanal: peso, masa muscular (kg), adiposidad (PCT).(176).
- **Bioquímicos:**
Vigilar diariamente los niveles séricos de electrolitos, debido a las pérdidas gastrointestinales (vómito y volumen residual gástrico) y de manera semanal los niveles de triglicéridos(156).
- **Clínicos:**
Vigilar diariamente el balance hídrico, así como cambios en el volumen residual gástrico para valorar tolerancia y monitorear la pertinencia de la progresión del volumen de la NE(176).
Evaluar semanalmente signos de deficiencia de macro y micronutrientos(176).
- **Dietéticos:**
Evaluar diariamente el suministro de sustratos energéticos (enteral, parenteral y oral) para realizar los ajustes necesarios a la intervención.

7. Pendientes

- Solicitar determinación de 1,25 OH vitamina D sérica.
- Plantear la posibilidad de agregar un medicamento procinético a la terapia médica para garantizar el aporte nutricional adecuado e incrementar el aporte hídrico por vía parenteral.

Conclusión del caso clínico

La atención nutricional tuvo un papel primordial a lo largo de la evolución clínica del paciente, debido a que al verse comprometida la integridad del tracto gastrointestinal, el soporte nutricional fue indispensable para brindar el aporte adecuado de nutrientes tanto por vía enteral como parenteral y mixta, para paliar el desgaste muscular derivado del hipermetabolismo por la sepsis de origen abdominal, así como para mantener la integridad de la barrera intestinal y promover una adecuada recuperación.

El paciente fue egresado de la institución hospitalaria el día 11 de febrero de 2020 (5 días después de la última evaluación presentada), a los 3 meses y una semana de haber sido intervenido de manera quirúrgica en su ciudad de origen. Siendo portador de una sonda de gastrostomía con avance yeyunal, sin presencia de episodios de vómito, mostrando adecuada tolerancia a la nutrición enteral, y tolerando pequeñas cantidades de líquidos por vía oral (alrededor de 300 ml).

Por parte del servicio de nutrición recibió orientación alimentaria con un plan de alimentación que consideraba una progresión paulatina hacia la utilización total de la vía oral, en el que se le ofrecieron opciones de intercambio entre alimentos vía oral, así como complementos, para utilizar tanto vía oral como enteral, de acuerdo a tolerancia. El paciente y un familiar fueron capacitados para la utilización y cuidados de la sonda de gastrostomía, así como los datos de alarma que pudiesen requerir atención médica. Adicionalmente, el servicio de fisioterapia le diseñó un plan de terapia física para recuperar funcionalidad y promover el desarrollo de tejido muscular para mejorar así su estado nutricional y asegurar así una adecuada calidad de vida.

Le fue agendada una cita de seguimiento en el servicio de nutriología clínica un mes después, con la posibilidad de acudir de manera anticipada si lo consideraba necesario, sin embargo, al radicarse fuera de la Ciudad de México, también se le proporcionó el número telefónico del departamento para que pudiese comunicarse en caso de presentar cualquier duda o inquietud.

Conclusión general

El proceso de atención nutricia es una metodología que permite a los profesionales de la nutrición elaborar un reporte sistemático y ordenado de los aspectos relevantes a considerar en la atención de una patología determinada pero especialmente del paciente como individuo, que a su vez permite el monitoreo del estado nutricional a través de la comparación con el cumplimiento de los objetivos propuestos. En el caso de la sepsis de origen abdominal, debe tenerse en consideración que la patología condiciona a cambios importantes en la utilización de sustratos energéticos, siendo además una situación dinámica, por lo que se debe analizar si la enfermedad se encuentra en una fase aguda y se debe limitar el aporte energético, o si por el contrario, el paciente se encuentra en la fase de recuperación, requiriendo así de un mayor aporte de macro y micronutrientes para cubrir las demandas del anabolismo tisular.

Debido a que la sepsis como entidad clínica puede ser de origen multifactorial, y se encuentra todavía en definición, la evidencia científica en torno a la terapia nutricia para los pacientes que la padecen, es aún emergente, por lo que los profesionales de la salud tenemos la responsabilidad de buscar la actualización constante, que nos permita ofrecer a los pacientes una atención adecuada y oportuna, favoreciendo así la recuperación y por consiguiente adecuada calidad de vida.

Referencias

1. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, Levy M, Antonelli M, Ferrer R KA. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017;45(3):1–67.
2. Singer M, Deutschman C, Warren C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801–10.
3. Hallac A, Puri N, Applebury D, Myers K, Dhupal P, Thatte A, et al. The Value of Quick Sepsis-Related Organ Failure Assessment Scores in Patients With Acute Pancreatitis Who Present to Emergency Departments: A Three-Year Cohort Study. *Gastroenterol Res.* 2019;12(2):67–71.
4. Wischmeyer P. Nutrition Therapy in Sepsis. *Crit Care Clin.* 2018;34:107–25.
5. Kristina Rudd, Niranjana Kissoon, Direk Limmathurotsaku, Sotharith Bory BM, Christopher Seymour, Derek Angus and EW. The global burden of sepsis: barriers and potential solutions. *Crit Care.* 2018;22(232):1–11.
6. Rudd K, Johnson S, Agesa K, Shackelford, Tsoi D, Rhodes D, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet.* 2020;395:200–11.
7. Fathi M, Markazi-Moghaddam N, Ramezankhani A. A systematic review on risk factors associated with sepsis in patients admitted to intensive care units. *Aust Crit Care [Internet].* 2019;32(2):155–64. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aucc.2018.02.005>
8. Bermejo-Martin J, Martín-Fernández M, López-Mestanza C, Duque P, Almansa R. Shared Features of Endothelial Dysfunction between Sepsis and Its Preceding Risk Factors (Aging and Chronic Disease). *J Clin Med.* 2018;7(11):400.
9. OMS. Improving the prevention, diagnosis and clinical management of sepsis. 2017.
10. Husebye A, Baxter C, Wesenberg E, Hansen G. Etiology of Sepsis; A Systematic Review of Emergency Department

- Sepsis. *Open Forum Infect Dis.* 2018;5(1).
11. CONAMED, OPS, OMS, Salud S de. La sepsis como causas de egreso hospitalario en México. 2018;3(17).
 12. Gorordo-Delsol L, Merinos-Sánchez G, Morales-Segura M, Medveczky-Ordoñez N, Amezcua-Gutiérrez M, Estrada-Escobar R, et al. Sepsis and septic shock in the Emergency Departments of Mexico: multicentric, point-prevalences study. *Lancet.* 2019;1–18.
 13. Bassetti M, Eckmann C, Giacobbe DR, Sartelli M, Montravers P. Post-operative abdominal infections: epidemiology, operational definitions, and outcomes. *Intensive Care Med* [Internet]. 2020;46(2):163–72. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05841-5>
 14. Hajj J, Blaine N, Salavaci J, Jacoby D. The “Centrality of Sepsis”: A Review on Incidence, Mortality, and Cost of Care. *Healthcare.* 2018;6(90):1–11.
 15. Alliance GS. Resolution on Sepsis by the World Health Assembly Means Quantum Leap in the Fight Against Sepsis. 2017.
 16. Álvaro-Meca A, Jiménez-Sousa MA, Micheloud D, Sánchez-Lopez A, Heredia-Rodríguez M, Tamayo E, et al. Epidemiological trends of sepsis in the twenty-first century (2000–2013): an analysis of incidence, mortality, and associated costs in Spain. *Popul Health Metr.* 2018;16(4):1–11.
 17. Driessen R, Van-de-Poll, Mol M, Van-Mook M, Schnabel W. The influence of a change in septic shock definitions on intensive care epidemiology and outcome: comparison of sepsis-2 and sepsis-3 definitions. 2018;50(3):207–13.
 18. Kotfis K, Wittebole X, Solé-Violán J, Jordi U, Kashyap R, Leone M, et al. A worldwide perspective of sepsis epidemiology and survival according to age: Observational data from the ICON audit. *J Crit Care.* 2019;51(51):122–32.
 19. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova J, Carrillo-Córdova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Ciruj.* 2009;77:301–8.
 20. McLaughlin J, Chowdhury N, Djurkovic S, Shahab O, Sayiner M, Fang Y, et al. Clinical outcomes and financial impacts of malnutrition in sepsis. *Nutr Health.* 2020;1–6.
 21. C. Hodgson, T. Walsh NL. The long road home: are outcomes different for patients with sepsis? *Intensive Care Med.* 2018;44:1556–1557.
 22. Prescott H, Angus D. Enhancing Recovery From Sepsis, A Review. *JAMA.* 2018;319(1):62–75.
 23. Thompson K, Colman T, Jan S, Li Q, Hammond N, Myburgh J, et al. Health-related outcomes of critically ill patients with and without sepsis. *Intensive Care Med.* 2018;2–9.
 24. Taeb AM, Hooper MH, Marik PE. Sepsis: Current definition, pathophysiology, diagnosis, and management. *Nutr Clin Pract.* 2017;32(3):296–308.
 25. Lelubre C, Vincent J. Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2018;14(July):417–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41581-018-0005-7>
 26. Gyawali B, Ramakrishna K, Dhamoon AS. Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. *SAGE Open Med.* 2019;7:1–13.
 27. Lin G, Mcginley JP, Drysdale SB, Pollard AJ. Epidemiology and Immune Pathogenesis of Viral Sepsis. *Front Immunol.* 2018;9(2147):1–21.
 28. Dolin HH, Papadimos TJ, Chen X, Pan ZK. Characterization of Pathogenic Sepsis Etiologies and Patient Profiles : A

- Novel Approach to Triage and Treatment. SAGE. 2019;12:1–8.
29. Thompson K, Venkatesh B, Finfer S. Sepsis and septic shock : current approaches to management. *Intern Med J*. 2019;49:160–70.
 30. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet* [Internet]. 2018;392(10141):75–87. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30696-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30696-2)
 31. Lewis JM, Feasey NA, Rylance J. Aetiology and outcomes of sepsis in adults in sub-Saharan Africa : a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2019;23(212):1–11.
 32. Gorordo L. Panorama epidemiológico: ¿en dónde quedó la sepsis? *Rev Fac Med*. 2017;60(1).
 33. Martin-Loeches I, Timsit JF, Leone M, de Waele J, Sartelli M, Kerrigan S, et al. Clinical controversies in abdominal sepsis. Insights for critical care settings. *J Crit Care*. 2019;53:53–8.
 34. Preiser JC, Ichai C, Orban JC, Groeneveld ABJ. Metabolic response to the stress of critical illness. *Br J Anaesth*. 2014;113(6):945–54.
 35. Sharma K, Mogensen KM, Robinson MK. Pathophysiology of Critical Illness and Role of Nutrition. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(1):12–22.
 36. Singer P, Reintam A, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN Guideline guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr* [Internet]. 2019;38(1):48–79. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>
 37. García de Lorenzo A. Respuesta inflamatoria sistémica y disfunción/ fracaso multiorgánico tras una agresión: implicaciones metabólicas. *NutrHosp*. 2017;34(1):244–50.
 38. Mira JC, Brakenridge SC, Moldawer LL, Moore FA. Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome. *Crit Care Clin*. 2017;33(2):245–58.
 39. Savino P, Félix J. Metabolismo y nutrición del paciente en estado crítico. *Rev Colomb Cirugía*. 2016;31(2):108–27.
 40. Wang K, Xie S, Xiao K, Yan P, He W, Xie L. Biomarkers of Sepsis-Induced Acute Kidney Injury. *Biomed Res Int*. 2018;2018.
 41. Schuler A, Wulf D, Lu Y, Iwashyna T, Escobar GJ, Shah NH, et al. among sepsis survivors. *Crit Care Med*. 2019;46(6):843–9.
 42. Ha TS, D M, Shin TG, D M, Jo IJ, D M, et al. American Journal of Emergency Medicine Lactate clearance and mortality in septic patients with hepatic dysfunction ☆. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2016;2–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.02.053>
 43. Cutler NS. Diagnosing Sepsis: qSOFA is Not the Tool We’re Looking For. *Am J Med*. 2020;133(3):265–6.
 44. Forward E, Konecny P, Burston J, Adhikari S, Doolan H, Jensen T. Predictive validity of the qSOFA criteria for sepsis in non-ICU inpatients. *Intensive Care Med*. 2017;43(6):945–6.
 45. Tian H, Zhou J, Weng L, Hu X, Peng J, Wang C, et al. Accuracy of qSOFA for the diagnosis of sepsis-3: A secondary analysis of a population-based cohort study. *J Thorac Dis*. 2019;11(5):2034–42.
 46. Sartelli M, Kluger Y, Ansaloni L, Hardcastle TC, Rello J, Watkins RR, et al. Raising concerns about the Sepsis-3 definitions. *World J Emerg Surg*. 2018;13(6):1–9.
 47. Fethi G, Mustafa A, Ismail C, Anand K. Changing Definitions of Sepsis. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2017;45:129–38.

48. Napolitano LM. Sepsis 2018: Definitions and Guideline Changes. *Surg Infect (Larchmt)*. 2018;19(2):117–25.
49. Howell MD, Davis AM. Management of Sepsis and Septic Shock. *JAMA*. 2017;317(8):2016–7.
50. Scheer C, Fuchs C, Gründling M, Vollmer M, Bohnert J, Zimmermann K, et al. Impact of antibiotic administration on blood culture positivity at the beginning of sepsis: a prospective clinical cohort study. *Clin Microbiol Infect*. 2019;25:326–31.
51. Latinoamérica P. PLM Latinoamérica [Internet]. 2020. p. Medicamentos. Disponible en: <https://www.medicamentosplm.com/Home>
52. Toscani L, Aya HD, Antonakaki D, Bastoni D, Watson X, Arulkumaran N, et al. What is the impact of the fluid challenge technique on diagnosis of fluid responsiveness? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2017;21(207):1–12.
53. Leisman DE, Doerfler ME, Schneider SM, Masick KD, Amore JAD, Angelo JKD. Predictors, Prevalence, and Outcomes of Early Crystalloid Responsiveness Among Initially Hypotensive Patients With Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med*. 2017;XX(XXX):1–10.
54. Filbin MR, Thorsen JE, Zachary TM, Lynch JC. Antibiotic Delays and Feasibility of a 1-Hour- From-Triage Antibiotic Requirement : Analysis of an Emergency Department Sepsis Quality Improvement Database. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2020;75(1):93–9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.07.017>
55. Stratton L, Berlin DA, Arbo JE. Vasopressors and Inotropes in Sepsis. *Emerg Med Clin NA* [Internet]. 2017;35(1):75–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2016.09.005>
56. Rochwerg B, Oczkowski SJ, Siemieniuk RAC, Agoritsas T, Bellisle E, Aragon FD, et al. Corticosteroids in Sepsis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2018;7:1–10.
57. Wiedermann CJ. disseminated intravascular coagulation : where do. 2020;7–10.
58. Zhang R, Meng J, Lian Q, Chen X, Bauman B, Chu H, et al. Prescription opioids are associated with higher mortality in patients diagnosed with sepsis : A retrospective cohort study using electronic health records. *PLoS One*. 2018;2:1–8.
59. Kalil A, Pinsky M. Medscape [Internet]. How is intubation and mechanical ventilation used in the treatment of sepsis/septic shock? 2019. Disponible en: <https://www.medscape.com/answers/168402-27416/how-is-intubation-and-mechanical-ventilation-used-in-the-treatment-of-sepsisseptic-shock>
60. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, Wald R, Martensson J, Maiden M. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med*. 2017;(Table 1).
61. Raynor HA, Anderson AM, Miller GD, Reeves R, Delahanty LM, Vitolins MZ, et al. Partial Meal Replacement Plan and Quality of the Diet at 1 Year: Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) Trial. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115(5):731–42.
62. Martínez ML, Ferrer R, Torrents E, Guillaumat-prats R, Gomà G, Suárez D, et al. Impact of Source Control in Patients With Severe Sepsis and Septic Shock*. 2016;11–9.
63. Waele E De, Malbrain MLNG, Spapen H. Nutrition in Sepsis : A Bench-to-Bedside Review. 2020;1–16.
64. Reignier J, Brisard L, Lascarrou J, Hsain AA, Anguel N, Argaud L, et al. Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with shock : a randomised , controlled , multicentre ,. *Lancet*. 2017;X(391):133–43.
65. Tanaka A, Hamilton K, Eastwood GM, Jones D, Bellomo R. Clinical Nutrition ESPEN The epidemiology of overfeeding in mechanically ventilated intensive care patients. *Clin Nutr ESPEN* [Internet]. 2020;xxx(xxxx):1–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2019.12.100>

66. Wyngene L Van, Vandewalle J, Libert C. Reprogramming of basic metabolic pathways in microbial sepsis : therapeutic targets at last ? *EMBO Mol Med.* 2018;10(e8712):1–18.
67. Englert J, Rogers A. Metabolism, Metabolomics, and Nutritional Support of Patients with Sepsis. *Clin Chest Med.* 2016;37:321–31.
68. Bagherniya M, Butler AE, Barreto GE, Sahebkar A. The effect of fasting or calorie restriction on autophagy induction: a review of the literature [Internet]. *Ageing Research Reviews.* Elsevier B.V.; 2018. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2018.08.004>
69. Alverdy J. Hypermetabolism and Nutritional Support in Sepsis. *Surg Infect (Larchmt).* 2018;19(2):1–5.
70. Chapple LS, Weinel L, Ridley EJ, Chapman MJ, Peake SL, Jones D. Clinical Sequelae From Overfeeding in Enterally Fed Critically Ill Adults : Where Is the Evidence ? *JPEN.* 2019;00(0):1–12.
71. Lebech S, Schaarup C. Hyperglycemia as a Predictor for Adverse Outcome in ICU Patients With and Without Diabetes. *J Diabetes Sci Technol.* 2017;11(6):1272–3.
72. Arabi YM, Blaser AR, Preiser JC. Less is more in nutrition : critically ill patients are starving but not hungry. *Intensive Care Med [Internet].* 2019;10–2. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05765-0>
73. Uehara M, Plank LD, Hill G. No Title. *Crit Care Med.* 1999;27(7):1295–302.
74. Koekkoek K, van Setten C, Olthof L, Kars H, van Zanten A. Timing of PROTein INTake and clinical outcomes of adult critically ill patients on prolonged mechanical VENTilation: The PROTINVENT retrospective study. *Clin Nutr [Internet].* 2019;38(2):883–90. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.02.012>
75. Kim H, Stotts N, Froelicher E, Engler M, Porter C. Why patients in critical care do not receive adequate enteral nutrition ? A review of the literature. *J Crit Care.* 2012;27:702–13.
76. Hadda V, Kumar R, Khilnani GC, Kalaivani M, Madan K, Tiwari P, et al. Trends of loss of peripheral muscle thickness on ultrasonography and its relationship with outcomes among patients with sepsis. 2018;1–10.
77. Abdelmalik PA, Rakocevic G. Propofol as a Risk Factor for ICU- Acquired Weakness in Septic Patients with Acute Respiratory Failure. *Can J Neurol Sci.* 2020;44:295–303.
78. Vanhorebeek I, Latronico N, Berghe G Van Den. Narrative Review ICU-Acquired weakness. *Intensive Care Med [Internet].* 2020;(Cim). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05944-4>
79. Weijs PJM, Dickerson RN, Heyland DK, Moore FA, Rugeles SJ, McClave SA. Experimental and Outcome-Based Approaches to Protein Requirements in the Intensive Care Unit Definition of Protein Requirements and Application to Intensive Care Unit. *Nutr Clin Pract.* 2017;32(1).
80. Yin X, Xin H, Mao S, Wu G, Guo L. The Role of Autophagy in Sepsis : Protection and Injury to Organs. 2019;10(August).
81. Ji Y, Cheng B, Xu Z, Ye H, Lu W, Luo X, et al. Impact of sarcopenic obesity on 30-day mortality in critically ill patients with intra-abdominal sepsis. *J Crit Care [Internet].* 2018;46:50–4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcrrc.2018.03.019>
82. Hamidi M, Ho C, Zeeshan M, O’Keeffe T, Hamza A, Kulvatunyou N, et al. Can Sarcopenia Quantified by Computed Tomography Scan Predict Adverse Outcomes in Emergency General Surgery? *J Surg Res.* 2019;235:141–7.
83. Baggerman MR, Dijk DPJ Van, Winkens B, Gassel JJ Van, Bol ME, Schnabel RM, et al. Jo u Pr f. *J Crit Care [Internet].* 2019; Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcrrc.2019.11.016>
84. Wagenberg L Van, Witteveen E. Causes of Mortality in ICU-Acquired Weakness. *J Intensive Care Med.*

2020;35(3):293–6.

85. Marik PE. Hydrocortisone, ascorbic acid and thiamine (HAT therapy) for the treatment of sepsis. focus on ascorbic acid. *Nutrients*. 2018;10(11).
86. Cruzat V, Rogero MM, Keane KN, Curi R, Newsholme P. Glutamine: Metabolism and immune function, supplementation and clinical translation. *Nutrients*. 2018;10(11):1–31.
87. Berger MM, Reintman A, Calder PC, Casaer M, Hiesmayr M, Mayer K, et al. *Monitoring Nutrition in the ICU*. Elsevier. 2018;XX:1–10.
88. Wolbrink DRJ, Grundsell JR, Witteman B, Poll M Van De, Santvoort HC Van, Issa E, et al. Are omega-3 fatty acids safe and effective in acute pancreatitis or sepsis ? A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr [Internet]*. 2019;(12):1–9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.12.006>
89. Körner A, Schlegel M, Theurer J, Frohnmeyer H, Adolph M, Heijink M, et al. Resolution of inflammation and sepsis survival are improved by dietary Ω -3 fatty acids. *Cell Death Differ*. 2018;25:421–31.
90. Belsky J, Wira CR, Jacob V, Sather JE, Lee PJ. A review of micronutrients in sepsis : the role of thiamine , L - carnitine , vitamin C , selenium and vitamin D *Nutrition Research Reviews Nutrition Research Reviews*. *Nutr Res Rev*. 2018;(1–10).
91. Amrein K, Papinutti A, Mathew E, Vila G, Parekh D. Vitamin D and critical illness: What endocrinology can learn from intensive care and vice versa. *Endocr Connect*. 2018;7(12):R304–15.
92. Putzu A, Belletti A, Cassina T, Clivio S, Monti G, Zangrillo A, et al. Vitamin D and outcomes in adult critically ill patients. A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Crit Care [Internet]*. 2017;38:109–14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.10.029>
93. Lange N, Litonjua AA, Gibbons FK, Giovannucci E, Christopher KB. Pre-hospital Vitamin D concentration, mortality, and bloodstream infection in a hospitalized patient population. *Am J Med [Internet]*. 2013;126(7):640.e19-640.e27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2012.12.014>
94. de Haan K, Groeneveld JBJ, de Geus HRH, Egal M, Struijs A. Vitamin D deficiency as a risk factor for infection, sepsis and mortality in the critically ill: Systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014;18(1):1–8.
95. Huh JH, Kim JW, Lee KJ. Vitamin D deficiency predicts severe acute pancreatitis. *United Eur Gastroenterol J*. 2019;7(1):90–5.
96. Anwar E, Hamdy G, Taher E, Fawzy E, Abdulattif S, Attia MH. Burden and outcome of Vitamin D deficiency among critically ill patients: A prospective study. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(3):378–84.
97. Langlois PL, Szewc C, D’Aragon F, Heyland DK, Manzanares W. Vitamin D supplementation in the critically ill: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2018;37(4):1238–46.
98. Supplements NO of D. Vitamin D [Internet]. Fact sheet by the Office of Dietary Supplements. 2020 [citado el 5 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/#h5>
99. Werth B. Aminoglucósidos [Internet]. Manual MSD Versión para profesionales. 2018 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-y-farmacos-antibacterianos/aminoglucósidos>
100. Marín M, Gudiol F. Antibióticos betalactámicos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21(1):42–55.
101. Fresnadillo M, García M, García E, García J. Los carbapenems disponibles: propiedades y diferencias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(Supl 2):53–64.

102. Werth B. Cefalosporinas [Internet]. Manual MSD Versión para profesionales. 2018 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-y-farmacos-antibacterianos/cefalosporinas>
103. Werth B. Glucopéptidos y lipoglucopéptidos [Internet]. Manual MSD Versión para profesionales. 2018 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/infecciones/antibióticos/glucopeptidos-y-lipoglucopéptidos>
104. Werth B. Macrólidos [Internet]. Manual MSD Versión para profesionales. 2018 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-y-farmacos-antibacterianos/macrolidos?query=macrolidos>
105. Ortega M, Soriano A. Efectos adversos de las fluoroquinolonas. *Med Integr.* 2000;36(10):396–9.
106. Werth B. Sulfonamidas [Internet]. Manual MSD Versión para profesionales. 2018 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-y-farmacos-antibacterianos/sulfonamidas>
107. Werth B. Tetraciclinas [Internet]. Manual MSD Versión para profesionales. 2018 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-y-farmacos-antibacterianos/tetraciclinas?query=tetraciclinas>
108. PLM. Metoclopramida [Internet]. PLM Latinoamérica. 2020 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/metoclopramida_solucion_inyectable/10/101/60181/162
109. Maia M, Martí L. Aproximación diagnóstica y terapéutica al paciente con gastroparesia. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30(6):351–9.
110. Vidal Vademecum. Domperidona [Internet]. Vademecum.es. 2020 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: vademecum.es/principios-activos-domperidona-a03fa03
111. Vidal Vademecum. Norepinefrina [Internet]. Vademecum.es. 2018 [citado el 5 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-norepinefrina-c01ca03>
112. Allen JM. Vasoactive Substances and Their Effects on Nutrition in the Critically Ill Patient. *Nutr Clin Pract.* 2012;27(3):335–9.
113. Vidal Vademecum. Epinefrina [Internet]. Vademecum.es. 2017 [citado el 6 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-epinefrina-c01ca24>
114. UNAM FM. Dopamina [Internet]. Vademecum UNAM. 2007 [citado el 6 de mayo de 2020]. p. Página en internet. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Dopamina.htm
115. Niekerk G Van, Meaker C, Engelbrecht A. Nutritional support in sepsis : when less may be more. *Crit Care.* 2020;24(53):1–6.
116. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient : Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Preliminary Remarks. *J Parenter Enter Nutr.* 2016;40(2):159– 211.
117. Heyland D, Ortiz L, Day A. Prevalence, Risk Factors, and Clinical Consequence of Enteral Feeding Intolerance in the Critically Ill: An Analysis of a Multicenter, Multi-year Database. *J Burn Care Researc.* 2020;41(1):S174–S175.

118. Correia M, Perman M, Linetzky D. Hospital malnutrition in Latin America : A systematic review. *Clin Nutr* [Internet]. 2016;XXX:1–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.06.025>
119. Adejumo A, Akanbi O, Pani L. Protein Energy Malnutrition Is Associated with. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2019;x(x):1–16. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jand.2019.04.019>
120. Larrondo H, León D, Ángela G. Malnutrition and Sepsis in the Critical Patient and its Relationship with Mortality. *EC Emerg Med Crit Care*. 2019;3(3):139–42.
121. Allard JP, Keller H, Jeejeebhoy KN, Laporte M, Duerksen DR, Gramlich L, et al. Malnutrition at Hospital Admission - Contributors and Effect on Length of Stay: A Prospective Cohort Study From the Canadian Malnutrition Task Force. *J Parenter Enter Nutr*. 2014;40(4):487–97.
122. Leiva E, Badia M, Virgili N, Elguezabal G, Faz C, Herrero I, et al. Hospital malnutrition screening at admission: Malnutrition increases mortality and length of stay. *Nutr Hosp*. 2017;34(4):907–13.
123. Silva JS V, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Cober MP, Evans DC, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(2):178–95.
124. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients : An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition* [Internet]. 2018;47:13–20. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2017.09.007>
125. Friedli N, Baumann J, Hummel R, Kloter M, Odermatt J, Fehr R, et al. Refeeding syndrome is associated with increased mortality in malnourished medical inpatients. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(1):1–9.
126. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(2):178–95.
127. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, Schuetz P. Nutritional Risk Screening and Assessment. *J Clin Med*. 2019;8(1065):1–19.
128. Kosalka K, Wachowska E, Słotwiński R. Disorders of nutritional status in sepsis – facts and myths. *Gastroenterol Rev*. 2017;12(2).
129. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36:49–64.
130. Nutrition AS for P and E. The ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum. 3a edición. Mueller C, editor. Nueva York: ASPEN; 2017.
131. Sheehan P, Peterson S, Chen Y, Liu D, Lateef O, Braunschweig C. Utilizing multiple methods to classify malnutrition among elderly patients admitted to the medical and surgical intensive care units (ICU). *Clin Nutr*. 2013;32(5):752–7.
132. Dietetics A of N and. Pocket Guide to Nutrition Assessment. 3a edición. Charney P, Malone A, editores. Estados Unidos: eatright.org; 2016. 1–285 p.
133. Osuna-padilla IA, Borja-magno AI, Leal-escobar G, Verdugo-hernández S. Validación de ecuaciones de estimación de peso y talla con circunferencias corporales en adultos mayores mexicanos. *Nutr Hosp*. 2015;32(6):2898–902.
134. Salud S de. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. [Internet]. México; 2013 p. 1–79. Disponible en: <https://www.septlaxcala.gob.mx/tiempocompleto/alimentacion/alimentacion/normatividad/NOM-043-SSA2-2012.pdf>
135. Jensen GL, Cederholm T, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM Criteria for the

- Diagnosis of Malnutrition : A Consensus Report From the Global Clinical. *J Parenter Enter Nutr.* 2018;0(0):1–9.
136. Ravasco P, Camilo ME, Adam S, Brum G. A critical approach to nutritional assessment in critically ill patients. *Clin Nutr.* 2002;21(1):73–7.
 137. Gottschlich MM, Delegge MH, Mattox T, Mueller C, Worthington P, Guenter P. The ASPEN Nutrition Support Core Curriculum: A Case-Based Approach — The Adult Patient. 2a Edición. Estados Unidos: A.S.P.E.N.; 2007. 1–848 p.
 138. Garlini LM, Alves FD, Ceretta LB, Perry IS, Souza GC, Clausell NO. Phase angle and mortality: a systematic review. *Eur J Clin Nutr [Internet].* 2019;73(4):495–508. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41430-018-0159-1>
 139. Díaz-De Los Santos M, Cieza J, Valenzuela R. Correlación entre índices de bioimpedancia eléctrica y score Apache II en pacientes con shock séptico. *Rev Medica Hered.* 2011;21(3):111–7.
 140. Suverza A, Haua K. El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición. 1a edición. México, D.F.: McGraw-Hill; 2010.
 141. MSD MMV para P. Valores normales de laboratorio: sangre, plasma y suero [Internet]. 2018 [citado el 7 de junio de 2020]. Disponible en: https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/apéndices/valores-normales-de-laboratorio/pruebas-de-sangre-valores-normales#v8508814_es
 142. Solutions AH. Examen del nitrógeno ureico en la orina [Internet]. Enciclopedia Médica. 2020 [citado el 8 de junio de 2020]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003605.htm>
 143. SEOM. Cálculo de necesidades en el paciente oncológico [Internet]. SEOM; p. 310–3. Disponible en: https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/infopublico/publicaciones/soporteNutricional/pdf/anexo_04.pdf
 144. INNCSMZ. Interleucina 6 [Internet]. Toma de muestras. 2019 [citado el 8 de junio de 2020]. Disponible en: <http://innsz.mx/descargas/departamentos/tomaMuestras/pruebas/5793.pdf>
 145. Jean-Louis V. MD + CALC [Internet]. (SOFA) Score. Disponible en: <https://www.mdcalc.com/sequential-organ-failure-assessment-sofa-score#evidence>
 146. Edens A, Zieve D, Conaway B. Aminoácidos plasmáticos [Internet]. A.D.A.M. Editorial Team. [citado el 7 de junio de 2020]. Disponible en: <https://ssl.adam.com/content.aspx?productid=102&pid=5&gid=003361&site=adeslas.adam.com&login=ADES1378>
 147. INNCSMZ. Vitamina B1 (Tiamina) [Internet]. Toma de muestras. 2019 [citado el 8 de junio de 2020]. Disponible en: <http://innsz.mx/descargas/departamentos/tomaMuestras/pruebas/5349.pdf>
 148. Fujii T, Luethi N, Young PJ, Frei DR, Eastwood GM, French CJ, et al. Effect of Vitamin C, Hydrocortisone, and Thiamine vs Hydrocortisone Alone on Time Alive and Free of Vasopressor Support Among Patients With Septic Shock The VITAMINS Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2020;1–9.
 149. Fowler A, Truitt JD, Hite D, Morris P, Dewilde C, Priday A, et al. Effect of Vitamin C Infusion on Organ Failure and Biomarkers of Inflammation and Vascular Injury in Patients With Sepsis and Severe Acute Respiratory Failure The CITRIS-ALI Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2020;322(13):1261–70.
 150. INNCSMZ. Selenio [Internet]. Toma de muestras. 2019 [citado el 16 de junio de 2020]. Disponible en: <http://innsz.mx/descargas/departamentos/tomaMuestras/pruebas/5834.pdf>
 151. INNCSMZ. Zinc [Internet]. Toma de muestras. 2019 [citado el 16 de junio de 2020]. Disponible en: <http://innsz.mx/descargas/departamentos/tomaMuestras/pruebas/5359.pdf>
 152. Ayers P, Dixon C. Simple Acid-Base Tutorial. *J Parenter Enter Nutr.* 2012;36(1):18–23.

153. Health NI of. Nivel de oxígeno en la sangre [Internet]. 2020 [citado el 9 de junio de 2020]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/nivel-de-oxigeno-en-la-sangre/>
154. ADAM. Enciclopedia Médica [Internet]. Signos vitales. 2020 [citado el 10 de junio de 2020]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002341.htm>
155. Zúñiga A. Síndrome Compartimental Abdominal. *Rev Médica Costa Rica y Centroamérica*. 2013;70(605):49–53.
156. ASPEN. ASPEN Fluids, Electrolytes, and Acid-Base Disorders Handbook. 2a Edición. Bruno J, Canada T, Canada N, Tucker A, Ybarra J, editores. Estados Unidos de América: ASPEN; 2020.
157. Sánchez V, Muñoz M, Chávez C, Guerrero I. Depuración de lactato y gasto urinario como factores pronóstico en sepsis severa y choque séptico. *Rev Asoc Mex Med Crit*. 2016;30(3):161–6.
158. MD+CALC. APACHE II Score [Internet]. APACHE II Score. 2020 [citado el 11 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.mdcalc.com/apache-ii-score#use-cases>
159. Reignier J, Mercier E, LeGouge A, Boulain T, Desachy A, Bellec F, et al. Effect of Not Monitoring Residual Gastric Volume on Risk of Ventilator-Associated Pneumonia in Adults Receiving Mechanical Ventilation and Early Enteral Feeding. *JAMA*. 2013;309(3):249–56.
160. Regueira M, Maciel F, Gabriella A, Goncalves A, Ferreira A, Dourado J, et al. Diarrhea and Enteral Nutrition : A Comprehensive Step-By-Step Approach. *J Parenter Enter Nutr*. 2019;00(0):1–12.
161. Mordarski B, Wolff J. Nutrition Focused Physical Exam Pocket Guide , Second Edition. 2a edición. Right E, editor. Estados Unidos de América: Academy of Nutrition and Dietetics; 2018. 1–50 p.
162. Ferrie S, Tsang E. Monitoring Nutrition in Critical Illness: What Can We Use? *Nutr Clin Pract*. 2018;33(1):133–46.
163. Width M, Reinhard T. Guía básica de bolsillo para el profesional de la Nutrición Clínica. 2a edición. Barcelona: Wolters Kluwer; 2018.
164. Bourges H, Casanueva E, Rosado J. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. En: Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana [Internet]. México: Editorial médica panamericana; 2008. p. Tomo 1. Disponible en: http://www.institutodanone.org.mx/pdf/publicaciones/recomendacion_nutritional_tomo_1.PDF
165. Salud S de. Norma Oficial Mexicana NOM-247-SSA1-2008, Productos y servicios. Cereales y sus productos. Cereales, harinas de cereales, sémolas o semolinas. Alimentos a base de: cereales, semillas comestibles, de harinas, sémolas o semolinas o sus mezclas. Productos de [Internet]. México: Diario Oficial de la Federación; 2008. Disponible en: <http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/3770/SALUD2a/SALUD2a.htm>
166. Health NI of. Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Vitamins. Dietary Reference Intakes. 2011.
167. UNAM F de M. Orientación alimentaria para médicos [Internet]. Ciclo de Conferencias Sobre Nutrición Comunitaria. 2007 [citado el 16 de junio de 2020]. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/_gaceta/gaceta/mar252k7/g_orienta.html
168. Blaauw R, Osland E, Sriram K, Ali A, Allard J, Ball P, et al. Parenteral Provision of Micronutrients to Adult Patients: An Expert Consensus Paper. *J Parenter Enter Nutr*. 2019;43(1).
169. Lacey K, Pritchett E. Nutrition Care Process and Model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. The 2008 Update. *J Am Diet Assoc* [Internet]. 2008;103(8):1113–7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12891159>
170. Swan WI, Pertel DG, Hotson B, Lloyd L, Orrevall Y, Trostler N, et al. Nutrition Care Process (NCP) Update Part 2:

- Developing and Using the NCP Terminology to Demonstrate Efficacy of Nutrition Care and Related Outcomes. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2019;119(5):840–55. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jand.2018.10.025>
171. Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(6):639–50.
 172. Skipper A. Agreement on Defining Malnutrition. *J Parenter Enter Nutr*. 2012;36(3):261–2.
 173. ASPEN. ASPEN Enteral Nutrition Handbook. 2a Edición. Malone A, Nieman L, Long A, Mays A, editores. Estados Unidos de América: ASPEN; 2019.
 174. ASPEN. ASPEN Parenteral Nutrition Handbook. 3a Edición. Ayers P, Bobo E, Hurt R, Mays A, Worthington P, editores. Silver Spring: ASPEN; 2020.
 175. Heyland DK, Dhaliwal R, Day AG, Muscedere J, Drover J, Suchner U, et al. REducing Deaths due to OXidative Stress (The REDOXS Study): rationale and study design for a randomized trial of glutamine and antioxidant supplementation in critically-ill patients. *Proc Nutr Soc*. 2006;65:250–63.
 176. Charney P, Malone A. Pocket Guide to Enteral Nutrition. 2a Edición. Estados Unidos de América: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013. 1–266 p.
 177. Chen H, Wang S, Zhao Y, Luo Y, Tong H, Su L. Correlation analysis of omega-3 fatty acids and mortality of sepsis and sepsis-induced ARDS in adults : data from previous randomized controlled trials. *Nutr J*. 2018;17(57):1–14.
 178. Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer P, Cook D, Jones G, Albert M, et al. A Randomized Trial of Glutamine and Antioxidants in Critically Ill Patients. *N Engl J Med*. 2013;368:1489–97.
 179. Li S, Tang T, Guo P, Zou Q, Ao X, Hu L, et al. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(9):1–7.
 180. Rice T. Initial Trophic vs Full Enteral Feeding in Patients With Acute Lung Injury. The EDEN Randomized Trial. *JAMA*. 2013;307(8):795–803.
 181. Escuro AA, Hummell AC. Enteral Formulas in Nutrition Support Practice: Is There a Better Choice for Your Patient? *Nutr Clin Pract*. 2016;31(6):709–22.
 182. Ukleja A, Gilbert K, Mogensen KM, Walker R, Ward CT, Ybarra J, et al. Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients. *Nutr Clin Pract*. 2018;33(6):906–20.
 183. Academy of Nutrition and Dietetics. Pocket Guide to Parenteral Nutrition. 2a Edición. Charney P, editor. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2019.
 184. Farmacéutica P. Vademécum de Medicamentos PiSA. 4a Edición. México; 2010. 1–420 p.
 185. Prescott HC, Angus DC. Enhancing recovery from sepsis: A review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2018;319(1):62–75.
 186. Kim T, Huh S, Kim S-Y, Han J, Lee SE, Cho WH, et al. ICU rehabilitation is associated with reduced long-term mortality from sepsis in patients with low skeletal muscle mass: a case control study. *Ann Transl Med*. 2019;7(18):430–430.
 187. Hubert R, Waele E De, Wischmeyer PE. Nutrition therapy and critical illness : practical guidance for the ICU , post-ICU , and long-term convalescence phases. *Crit Care*. 2019;23(368):1–10.
 188. McCarthy MS, Martindale RG. Immunonutrition in Critical Illness: What Is the Role? *Nutr Clin Pract*. 2018;33(3):348–58.
 189. Heyland D, Novak F, Drover J, Jain M, Su X, Sucher U. Should Immunonutrition Become Routine in Critically Ill

- Patients? A Systematic Review of the Evidence. *Surv Anesthesiol*. 2001;46(3):129–30.
190. Mazaki T, Ishii Y, Murai I. Immunoenhancing enteral and parenteral nutrition for gastrointestinal surgery: A multiple-treatments meta-analysis. *Ann Surg*. 2015;261(4):662–9.
191. Zhou J, Xue Y, Liu Y, Li X, Tong Z, Li W. The effect of immunonutrition in patients with acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Nutr Diet*. 2020;(2):1–11.
192. Marik PE, Khangoora V, Rivera R, Hooper MH, Catravas J. Hydrocortisone, Vitamin C, and Thiamine for the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock: A Retrospective Before-After Study. *Chest* [Internet]. 2017;151(6):1229–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2016.11.036>
193. Wani SJ, Mufti SA, Jan RA, Shah SU, Qadri SM, Khan UH, et al. Combination of vitamin C, thiamine and hydrocortisone added to standard treatment in the management of sepsis: results from an open label randomised controlled clinical trial and a review of the literature. *Infect Dis (Auckl)*. 2020;52(4):271–8.
194. Iglesias J, Vassallo A V., Patel V V., Sullivan JB, Cavanaugh J, Elbaga Y. Outcomes of Metabolic Resuscitation Using Ascorbic Acid, Thiamine, and Glucocorticoids in the Early Treatment of Sepsis: The ORANGES Trial. *Chest* [Internet]. 2020;158(1):164–73. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.02.049>
195. Qian X, Zhang Z, Li F, Wu L. Intravenous thiamine for septic shock: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2020;(xxxx). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.08.050>
196. Wischmeyer PE. The glutamine debate in surgery and critical care. *Curr Opin Crit Care*. 2019;25(4):322–8.
197. Stehle P, Ellger B, Kojic D, Feuersenger A, Schneid C, Stover J, et al. Glutamine dipeptide-supplemented parenteral nutrition improves the clinical outcomes of critically ill patients: A systematic evaluation of randomised controlled trials. *Clin Nutr ESPEN*. 2017;17:75–85.
198. Jiang X, Pei LY, Guo WX, Qi X, Lu XG. Glutamine supported early enteral therapy for severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2020;29(2):253–61.
199. Patel JJ, Miller KR, Rosenthal C, Rosenthal MD. When Is It Appropriate to Use Arginine in Critical Illness? *Nutr Clin Pract*. 2016;31(4):438–44.
200. Binet Q, Dufour I, Agneessens E, Debongnie JC, Aouattah T, Covas A, et al. The second case of a young man with l-arginine-induced acute pancreatitis. *Clin J Gastroenterol* [Internet]. 2018;11(5):424–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12328-018-0862-4>
201. Roberts KM, Nahikian-Nelms M, Ukleja A, Lara LF. Nutritional Aspects of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018;47(1):77–94.
202. Mendenhall C. Protein-calorie malnutrition in alcoholic liver disease. CRC Press. 1992;363–384.
203. Lahner C. Adult weight measurement: decoding the terminology used in literature. *South African J Clin Nutr*. 2019;32(2):28–31.
204. Kuchnia AJ, Teigen LM, Cole AJ, Mulasi U, Gonzalez MC, Heymsfield SB, et al. Phase Angle and Impedance Ratio: Reference Cut-Points From the United States National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004 From Bioimpedance Spectroscopy Data. *J Parenter Enter Nutr*. 2017;41(8):1310–5.
205. Frisancho R. New norms of upper limb fat and muscle for assessment of nutritional areas. *Am J Clin Nutr*. 1981;34:2540–5.
206. Rodríguez-García W, García-Castañeda L, Orea-Tejeda A, González-Islas D, Santillán-Díaz C, Castillo-Martínez L. Handgrip strength: Reference values and its relationship with bioimpedance and anthropometric variables. *Clin Nutr ESPEN*. 2017;XXX:1–5.

207. P Zaneta JC. Food Medication Interactions. 17a ed. Birchrunville: food-medication interactions; 2012.
208. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Pr. J Am Coll Cardiol. 2018;71(19):e127–248.
209. Dahl WJ, Stewart ML. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health Implications of Dietary Fiber. J Acad Nutr Diet. 2015;115(11):1861–70.
210. McMahon MM, Nystrom E, Braunschweig C, Miles J, Compher C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: Nutrition support of adult patients with hyperglycemia. J Parenter Enter Nutr. 2013;37(1):23–36.
211. MD Calc. Nutrition Risk in the Critically Ill (NUTRIC) Score [Internet]. Nutrition Risk in the Critically Ill (NUTRIC) Score. 2020 [citado el 11 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.mdcalc.com/nutrition-risk-critically-ill-nutric-score#evidence>

Anexos

Anexo 1. Obtención de puntaje SOFA

Puntos	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg	≥400	399-300	299-200	199-100 y ventilación mecánica	<100 y ventilación mecánica
Coagulación Plaquetas ×10 ³ /μL	≥150	100-149	50-99	20-49	<20
Sistema Nervioso Central Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Hígado Bilirrubina, mg/dL	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	≥12.0
Cardiovascular	Sin hipotensión	PAM < 70 mmHg	Dopamina ≤ 5 o Dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina > 5, Epinefrina ≤ 0.1, o Norepinefrina ≤ 0.1	Dopamina > 15, Epinefrina > 0.1, o Norepinefrina > 0.1
Renal Creatinina mg/dL o diuresis	< 1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 o diuresis < 500 mL/día	≥ 5.0 o diuresis < 200 mL/día

Adaptado de *Changing Definitions of Sepsis, 2017*(47) y *MD CALC* (145).

Anexo 2. Interpretación del puntaje SOFA

Puntuación SOFA	Mortalidad si es puntaje inicial	Mortalidad si es puntaje más alto
0-1	0.0%	0.0%
2-3	6.4%	1.5%
4-5	20.2%	6.7%
6-7	21.5%	18.2%
8-9	33.3%	26.3%
10-11	50.0%	45.8%
12-14	95.2%	80.0%
>14	95.2%	89.7%

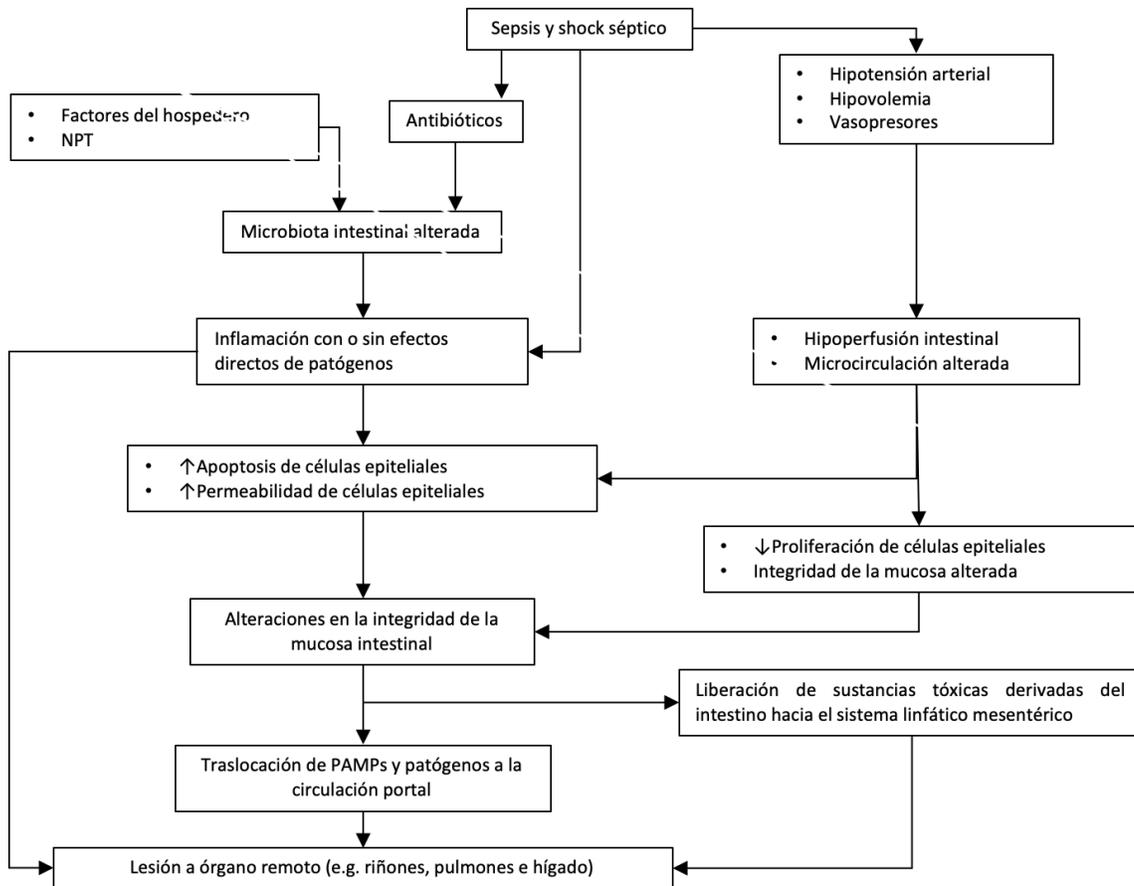
Traducido de *MD CALC*(145).

Anexo 3. Alteraciones más comunes por sistema:

Cardiovascular	Hepático	Renal	Neurológico	Respiratorio	Hematológico
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Piel moteada y alteración en microcirculación • ↑ en niveles de lactato (en shock séptico) • Variables ecocardiográficas alteradas 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ en niveles de bilirrubina • ↑ en niveles de enzimas hepáticas 	<ul style="list-style-type: none"> • Oliguria • ↑ Creatinina • ↑ BUN 	<ul style="list-style-type: none"> • Estado mental alterado • Confusión • Desorientación 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxemia • ↓ de la proporción PaO₂/FiO₂ 	<ul style="list-style-type: none"> • Baja cuenta plaquetaria • Coagulación intravascular diseminada • Petequias (en casos severos)
Mecanismos					
Hipotensión secundaria a hipovolemia, tono vascular reducido y depresión miocárdica, con pobre tolerancia a fluidos.	Las anomalías se deben a los efectos deletéreos de patógenos/toxinas y/o citoquinas. Esto tiene un impacto en la disminución del aclaramiento de lipopolisacáridos (de las bacterias), así como un incremento en la liberación de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias (eg IL-10) que promueven la disfunción distal de otros órganos.	La oliguria puede ser secundaria a shock séptico, hipovolemia o medicamentos nefrotóxicos (eg aminoglucósidos) o medios de contraste.	La disfunción cerebral asociada a sepsis puede estar presente con o sin otras disfunciones, por ejemplo con encefalopatía por falla hepática; pacientes con disfunción cerebral tienen mayor mortalidad y secuelas.	Hipoxemia con disminución de la PaO ₂ arterial, por lo que hay hiperventilación clínica, por lo que se puede llegar a una baja PaCO ₂ , resultando en alcalosis respiratoria que puede empeorar una metabólica pre-existente, por lo que se requiere administración de oxígeno o ventilación mecánica.	La mayoría presentan coagulopatía, como prolongación en los tiempos de protrombina, trombocitopenia, y niveles de Dímero-D elevados. La coagulación intravascular diseminada fulminante provoca hemorragia en varios sitios puede ocurrir en meningococcemia o infecciones post-esplenectomía.
BUN → Nitrógeno ureico urinario.					

Adaptado de Vincent y Lelubre, 2018(25).

Anexo 4. Fisiopatología de la sepsis y la función del intestino



Traducido de Lelubre y Vincent(25)

Anexo 5. Características de la puntuación NUTRIC(130).

Instrumento	Indicadores de severidad de la enfermedad	Población meta, validez y confiabilidad
Puntuación NUTRIC	APACHE II SOFA (con o sin IL-6) Número de comorbilidades Días transcurridos entre la admisión hospitalaria y admisión en la UCI	Pacientes críticos: Predictor de mortalidad al día 28 (C-index 0.783) Entre los sobrevivientes al día 28, fuerte asociación con días observados en ventilación mecánica P>0.0001) Recomendado para apoyar con la identificación de pacientes críticos que tengan mayor probabilidad de beneficiarse con intervenciones nutricionales intensivas

APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; C-index: índice de concordancia; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; IL-6: Interleucina 6; NUTRIC: Nutrition Risk in Critically Ill; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment.

Adaptado y traducido de Core ASPEN 2017(130).

Anexo 6. Puntaje NUTRIC.

Variable	Puntos			
	0	1	2	3
Edad (años)	<50	50-74	≥75	--

APACHE II	<15	15-19	20-27	≥28
Puntuación SOFA*	<6	6-9	≥10	--
Número de comorbilidades	0-1	≥2	--	--
Días entre la hospitalización y la admisión a la UCI	0	≥1	--	--
IL-6 (μ/mL)	0-399	≥400	--	--
*Puntuación SOFA inicial, a la presentación.				

Traducido de MD+CALC puntuación NUTRIC(211).

Anexo 7. Mortalidad según la puntuación NUTRIC.

Puntuación NUTRIC	Riesgo	Mortalidad al día 28
0	Bajo riesgo	~1%
1		~2%
2		~3%
3		~8%
4		~11%
5		~20%
6	Alto riesgo	~30%
7		~45%
8		~58%
9		~70%
10		~80%

Recuperado y traducido de MD+Calc, Puntuación NUTRIC(211).

Anexo 8. Formato de tamizaje nutricional, NRS 2002.

Tamizaje de riesgo nutricional (NRS-2002)			
En la NRS evaluación inicial se realizan 4 preguntas, si una de las respuestas es afirmativa se debe aplicar la NRS evaluación final.			
NRS Evaluación inicial			
	Condición	Si	No
1	¿Su IMC es < 20.5 Kg/m ² ?		
2	¿Ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
3	¿Ha reducido su ingestión dietaria en la última semana?		
4	¿El paciente esta grave?		
NRS Evaluación final			
Puntaje	Deterioro del estado nutricional	Puntaje	Gravedad de la enfermedad (Incremento de requerimientos)
Ausente Puntos: 0	Estado nutricional normal	Ausente Puntos: 0	Requerimiento habitual
Leve Puntos: 1	Pérdida de peso >5% en 3 meses o ingesta del 50 -75% de consumo habitual durante la última semana	Leve Puntos: 1	Enfermedades crónicas con complicaciones agudas (DM2, EPOC, cirrosis, cáncer, hemodiálisis)
Moderado Puntos: 2	Pérdida de peso >5% en 2 meses o IMC 18.5 – 20.5 + deterioro del estado general o ingesta 25 – 60% de su consumo habitual en la última semana	Moderado Puntos: 2	Cirugía abdominal mayor, EVC, neoplasias hematológicas, neumonía grave
Grave Puntos: 3	Pérdida de peso >5% en 1 mes (15% 3 meses) o IMC <18.5 kg/m ² + deterioro estado general o ingesta del 0 – 25% de su consumo habitual en la última semana	Grave Puntos: 3	Daño agudo: trasplante de médula ósea, pacientes en la terapia intensiva (APACHE >10)
Puntos:	---	Puntos:	= Puntaje total
Edad:	Si es ≥ 70 años agregar 1 punto		
Interpretación y acción de acuerdo al puntaje			
≥ 3 El paciente tiene riesgo nutricio y debe iniciar apoyo nutricio.			
< 3 Reevaluaciones semanales. Puede utilizarse de forma preventiva en caso de considerar riesgo de deterioro.			
Kondrup J, Rasmussen H H, Hamberg O et al. Nutritional Risk Screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr 2003; 22: 321–336.			

Recuperado de: Guía de práctica clínica, Desnutrición intrahospitalaria: Tamizaje, diagnóstico y tratamiento, GENETEC, 2013.

Anexo 9. Formato de tamizaje nutricional, MNA SF.

VALORACIÓN MÍNIMA NUTRICIONAL (MNA)				
APELLIDOS:		NOMBRE:		
SEXO:	EDAD:	PESO, KG:	TALLA CM:	FECHA:
RESPONDA AL CUESTIONARIO ELIJIENDO LA OPCIÓN ADECUADA PARA CADA PREGUNTA. SUME LOS PUNTOS PARA EL RESULTADO FINAL.				
TAMIZAJE				
A HA COMIDO MENOS POR FALTA DE APETITO, PROBLEMAS DIGESTIVOS, DIFICULTADES DE MASTICACIÓN O DEGLUCIÓN EN LOS ÚLTIMOS TRES MESES? 0= HA COMIDO MUCHO MENOS 1= HA COMIDO MENOS 2= HA COMIDO IGUAL <input type="checkbox"/>				
B PÉRDIDA RECIENTE DE PESO (<3 MESES) 0= PÉRDIDA DE PESO > 3 KG 1= NO LO SABE 2= PÉRDIDA DE PESO ENTRE 1 Y 3 KG 3= NO HA HABIDO PÉRDIDA DE PESO <input type="checkbox"/>				
C MOVILIDAD 0= DE LA CAMA AL SILLÓN 1= AUTONOMÍA EN EL INTERIOR 2= SALE DEL DOMICILIO <input type="checkbox"/>				
D HA TENIDO UNA ENFERMEDAD AGUDA O SITUACIÓN DE ESTRÉS PSICOLÓGICO EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES? 0= SI 2= NO <input type="checkbox"/>				
E PROBLEMAS NEUROPSICOLÓGICOS 0= DEMENCIA O DEPRESIÓN GRAVE 1= DEMENCIA MODERADA 2= SIN PROBLEMAS PSICOLÓGICOS <input type="checkbox"/>				
F1 INDICE DE MASA CORPORAL (IMC= PESO / (TALLA) ² EN kg/m ²) 0= IMC <19 1= 19 ≤ IMC < 21 2= 21 ≤ IMC < 23 3= IMC ≥ 23 <input type="checkbox"/>				
SI EL INDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2. (NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1)				
F2 CIRCUNFERENCIA DE PANTORRILLA (CP EN CM) 0= CP < 31 3= CP ≥ 31 <input type="checkbox"/>				
EVALUACION DE TAMIZAJE <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> (MAX. 14 PUNTOS)				
12 – 14 PUNTOS:	<input type="checkbox"/>	ESTADO NUTRICIONAL NORMAL		
8 – 11 PUNTOS:	<input type="checkbox"/>	RIESGO DE MALNUTRICIÓN		
0 – 7 PUNTOS:	<input type="checkbox"/>	MALNUTRICIÓN		
Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M; Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003; 22 (4): 415-21.				

Recuperado de: *Guía de práctica clínica, Desnutrición intrahospitalaria: Tamizaje, diagnóstico y tratamiento*, CENETEC, 2013.

Anexo 10. Técnica de medición de circunferencia media de brazo.

Técnica de medición de circunferencia media de brazo	
Circunferencia del brazo	Identificación del punto medio del brazo.

<p>El sujeto deberá estar de pie, erecto, y con los brazos a los lados del cuerpo, con las palmas orientadas hacia el tronco. El área de medición debería estar descubierta, sin ropa. Se procederá a la identificación del punto medio del brazo, que es el sitio donde deberá medirse la circunferencia.</p>	<p>El individuo deberá tener el brazo flexionado a 90° con la palma hacia arriba.</p> <p>La persona que hará la medición debe ubicarse detrás del sujeto y localizar la punta lateral del acromion, palpándola a lo largo de la superficie superior del proceso espinoso de la escápula.</p> <p>Se debe identificar el punto más distal del acromion – codo – y medir la distancia entre este punto y el acromion.</p> <p>Enseguida se hace una marca en el punto medio de la distancia antes medida. Éste es el punto medio del brazo.</p> <p>Cuando se haya identificado el sitio donde se medirá el perímetro, el sujeto deberá dejar de flexionar el brazo, midiendo con el brazo relajado y suelto.</p>
--	--

Recuperado de: *El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición, 2010(140).*

Anexo 11. Técnica de medición del pliegue cutáneo tricípital:

Pliegue cutáneo tricípital
<p>Se mide en la línea media de la parte posterior del brazo (tríceps), a 11 cm de la altura del punto medio del brazo; es decir, el punto intermedio entre el acromion en su punto más alto y externo, y la cabeza del radio en su punto lateral y externo, y la cabeza del radio en su punto lateral y externo (ver circunferencia de brazo en anexo previo). El pliegue deberá formarse de manera paralela al eje longitudinal; el plicómetro se coloca perpendicular al pliegue. La medición se practica con el brazo relajado y colgando lateralmente. La persona que realiza la medición deberá estar de pie detrás del sujeto. La medición se registra al 0.1 cm más cercano.</p>

Recuperado de: *El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición, 2010(140).*

Anexo 12. Tabla de percentiles para la interpretación del área muscular del brazo:

Percentiles de área muscular del brazo (mm ²) en mujeres							
Edad	5	10	25	50	75	90	95
16 – 16.9	2308	2567	2865	3248	3718	4353	4946
17 – 17.9	2442	2674	2996	3336	3883	4552	5251
18 – 18.9	2398	2538	2917	3243	3694	4461	4767
19 – 24.9	2538	2728	3026	3406	3877	4439	4940
25 – 34.9	2661	2826	3148	3573	4138	4806	5541
35 – 44.9	2750	2948	3359	3783	4428	5240	5877
45 – 54.9	2784	2956	3378	3858	4520	5375	5964
55 – 64.9	2784	3063	3477	4045	4750	5632	6247
65 – 74.9	2737	3018	3444	4019	4739	5566	6214

Adaptado de *Pocket Guide to Nutrition Assessment, 3a edición(132).*

Percentiles de área muscular del brazo (mm ²) en hombres							
Edad	5	10	25	50	75	90	95
16 – 16.9	3625	4044	4352	4951	5753	6576	6980
17 – 17.9	3998	4252	4777	5286	5950	6886	7726
18 – 18.9	4070	4481	5066	5552	6374	7067	8355
19 – 24.9	4508	4777	5274	5913	6660	7606	8200
25 – 34.9	4694	4963	5541	6214	7067	7847	8436
35 – 44.9	4844	5181	5740	6490	7265	8034	8488
45 – 54.9	4546	4946	5589	6297	7142	7918	8458
55 – 64.9	4422	4783	5381	6144	6919	7670	8149
65 – 74.9	3973	4411	5031	5716	6432	7074	7453

Adaptado de *Pocket Guide to Nutrition Assessment*, 3a edición(132).

Anexo 13. Interpretación de los percentiles del área muscular del brazo.

Interpretación de percentiles del AMB	
Rango percentilar	Interpretación
≤5	Déficit muscular
5.1 - 15	Por debajo del promedio
15.1 - 85	Promedio
>85	Musculatura superior al promedio
AMB= Área muscular del brazo.	

Adaptado de *Pocket Guide to Nutrition Assessment*, 3a edición(132).

Anexo 14. Tablas percentilares del pliegue cutáneo tricipital.

Percentiles del pliegue tricipital (mm) en mujeres							
Edad	5	10	25	50	75	90	95
16 – 16.9	4	5	6	8	12	16	22
17 – 17.9	5	5	6	8	12	16	19
18 – 18.9	4	5	6	9	13	20	24
19 – 24.9	4	5	7	10	15	20	22
25 – 34.9	5	6	8	12	16	20	24
35 – 44.9	5	6	8	12	16	20	23
45 – 54.9	6	6	8	12	15	20	25
55 – 64.9	5	6	8	11	14	19	22
65 – 74.9	4	6	8	11	15	19	22

Percentiles del pliegue tricipital (mm) en hombres							
Edad	5	10	25	50	75	90	95
16 – 16.9	10	12	15	18	22	26	31
17 – 17.9	10	12	13	19	24	30	37
18 – 18.9	10	12	15	18	22	26	30
19 – 24.9	10	11	14	18	24	30	34
25 – 34.9	10	12	16	21	27	34	37
35 – 44.9	12	14	18	23	29	35	38
45 – 54.9	12	16	20	25	30	36	40
55 – 64.9	12	16	20	25	31	36	38
65 – 74.9	12	14	18	24	29	34	36

Adaptadas de Frisancho, 1981.

Anexo 15. Tabla de interpretación de los percentiles del pliegue cutáneo tricipital(205).

Interpretación de percentiles del PCT	
Rango percentilar	Interpretación
≤5	Magro – Depleción de masa grasa
5.1 - 15	Masa grasa por debajo del promedio - Riesgo
15.1 - ≤75	Masa grasa promedio
75 - ≤85	Masa grasa superior al promedio - Riesgo
>85	Exceso de masa grasa - Obesidad
PCT= Pliegue cutáneo tricipital.	

Recuperado de: El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición (Frisancho 1990), 2010(140).

Anexo 16. Puntos de corte para ángulo de fase

Puntos de corte para determinar un ángulo de fase bajo				
Sexo	Edad en años			
	18-19	20-29	30-39	40-49
Hombres	6.42	6.47	6.68	6.13
Mujeres	5.43	5.52	5.6	5.37
Punto de corte para ángulo de fase bajo (< percentil 5) proveniente de la encuesta nacional de salud y nutrición de Estados Unidos con información de 1999-2004. Este valor incluye a población hispana y afroamericana por tener puntos de corte similares. El Ángulo de fase está calculado con una frecuencia de 50 kHz.				

Adaptado de Phase Angle and Impedance Ratio: Reference Cut-Points From the United States National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004 From Bioimpedance Spectroscopy Data(204).

Anexo 17. Mortalidad según puntuación APACHE II.

Puntuación APACHE II	No quirúrgico	Postoperado
0-4	4%	1%
5-9	8%	3%
10-14	15%	7%
15-19	25%	12%
20-24	40%	30%
25-29	55%	35%

30-34	73%	73%
>34	85%	88%

Recuperado y traducido de MD+CALC(158).

Anexo 18. Puntuación de la escala APACHE II(158).

Criterio	Puntuación
<i>Edad, años</i>	
≤44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>74	6
<i>Historia de insuficiencia orgánica severa o inmunocompromiso</i>	
Sí, y pacientes no quirúrgicos o postoperados de emergencia	5
Sí, y pacientes postoperados de cirugía electiva	2
No	0
<i>Temperatura rectal, °C</i>	
≥41	4
39 a <41	3
38.5 a <39	1
36 a < 38.5	0
34 to <36	1
32 to <34	2
30 to <32	3
<30	4
<i>PAM, mm Hg</i>	
>159	4
>129-159	3
>109-129	2
>69-109	0
>49-69	2
≤49	4
<i>Frecuencia cardiaca, latidos por minuto</i>	
≥180	4
140 a <180	3
110 a <140	2
70 a <110	0
55 a <70	2
40 a <55	3
<40	4
<i>Frecuencia respiratoria por minuto</i>	
≥50	4

Criterio	Puntuación
35 to <50	3
25 to <35	1
12 to <25	0
10 to <12	1
6 to <10	2
<6	4
<i>Oxigenación (usar PaO2 si FiO2 <50%, en caso contrario utilizar gradiente A-a)</i>	
Gradiente A-a >499	4
Gradiente A-a 350-499	3
Gradiente A-a 200-349	2
Gradiente A-a <200 (Si FiO2 > 49%) o pO2 >70 (si FiO2 < 50%)	0
PaO2 = 61-70	1
PaO2 = 55-60	3
PaO2 <55	4
<i>pH Arterial</i>	
≥7.70	4
7.60 a <7.70	3
7.50 a <7.60	1
7.33 a <7.50	0
7.25 a <7.33	2
7.15 a <7.25	3
<7.15	4
<i>Sodio sérico, mmol/L</i>	
≥180	4
160 a <180	3
155 a <160	2
150 a <155	1
130 a <150	0
120 a <130	2
111 a <120	3
<111	4
<i>Potasio sérico, mmol/L</i>	
≥7.0	4
6.0 a <7.0	3
5.5 a <6.0	1
3.5 a <5.5	0
3.0 a <3.5	1
2.5 a <3.0	2
<2.5	4
<i>Creatinina sérica, mg/100 ml</i>	

Criterio	Puntuación
≥3.5 y falla renal aguda*	8
2.0 a <3.5 y falla renal aguda	6
≥3.5 y falla renal crónica	4
1.5 a <2.0 y falla renal aguda	4
2.0 a <3.5 y falla renal crónica	3
1.5 a <2.0 y falla renal crónica	2
0.6 a <1.5	0
<0.6	2
<i>Hematocrito, %</i>	
≥60	4
50 a <60	2
46 a <50	1
30 a <46	0
20 a <30	2
<20	4
<i>Leucocitos totales, 1000's por mm³</i>	
≥40	4
20 a <40	2
15 a <20	1
3 a <15	0
1 a <3	2
<1	4
<i>Escala de coma Glasgow</i>	
1-15	15 – [Puntaje Glasgow]
*Falla renal aguda, el estudio original no la define, por lo que se debe utilizar el juicio clínico para determinar su presencia	

Traducido de MD+CALC, APACHE II Score(158).

Anexo 19. Valores de referencia para dinamometría en población mexicana.

Valores de referencia de dinamometría para población mexicana.		
Edad	Mujeres	Hombres
20-29	28	44
30-39	28	44
40-49	27	43
50-59	25	42
60-69	22	38
>70	22	33
Los valores de referencia consideran la media, tomando la mano dominante.		

Adaptado de Rodríguez-García et al, Handgrip strength: Reference values and its relationship with bioimpedance and anthropometric variables, 2017(206).

Anexo 20. Ecuaciones de Penn State para los requerimientos energéticos del paciente crítico.

Ecuaciones de Penn State University		
Ecuación	PSU 2003b	PSU 2010
Población	Pacientes con obesidad o sin obesidad < 60 años de edad	Pacientes con obesidad > 60 años de edad
Fórmula	$GEB = \text{Mifflin } (0.96) + V_E (31) + T_{\text{máx}} (167) - 6\ 212$	$GEB = \text{Mifflin } (0.71) + V_E (64) + T_{\text{máx}} (85) - 3\ 085$
GEB= Gasto energético basal. V _E = Espiración por minuto de ventilación o volumen minuto, en litros por minuto. T _{max} = Temperatural coporal máxima en las 24 horas previas.		

Adaptado de *Guía básica de bolsillo para el profesional de la nutrición clínica, 2ª edición y Core ASPEN 2018*(130,163).

Anexo 21. Guía ESPEN 2019 de nutrición clínica para el paciente crítico: clasificación de los grados de recomendación y clasificación de la fuerza de consenso.

Grados de recomendación y clasificación de la fuerza de consenso	
Grados de recomendación	
A	Por lo menos un meta-análisis, revisión sistemática o ECA calificado como 1++, y aplicable de manera directa a la población meta; o un cuerpo de evidencia conformado principalmente por estudios calificados como 1+, directamente aplicable a la población meta, y demostración de consistencia en general con los resultados.
B	Un cuerpo de evidencia incluyendo estudios calificados como 2++, directamente aplicable a la población meta; o un cuerpo de evidencia incluyendo estudios calificados como 2+, directamente aplicable a la población meta y demostrando consistencia en general de los resultados; o evidencia extrapolada de estudios calificados como 1++ o 1+.
0	Evidencia nivel 3 o 4: o evidencia extrapolada de estudios calificados como 2++ o 2+.
PBP	Puntos de buena práctica. Mejor práctica recomendada con base en experiencia clínica del grupo del desarrollo de la guía.
Clasificación de la fuerza de consenso	
Consenso fuerte	Acuerdo de >90% de los participantes
Consenso	Acuerdo de >75-90% de los participantes
Acuerdo de mayoría	Acuerdo >50%-75% de los participantes
Sin consenso	Acuerdo de <50% de los participantes
ECA= Estudio clínico aleatorizado.	

Adaptado de *ESPEN Guideline guideline on clinical nutrition in the intensive care unit, 2019*(36).

Anexo 22. Guía sobre calidad de la evidencia según la Guía para la provisión y evaluación de terapia de soporte nutricional en el paciente adulto crítico: Sociedad de Medicina de Cuidado Crítico y la Sociedad Americana para Nutrición Enteral y Parenteral, 2016

Tipo de evidencia	Calificación inicial	Criterio para disminuir calificación	Criterio para incrementar calificación	Calificación final de calidad (confianza en la estimación del efecto)
Estudio aleatorizado controlado	Alta	<p><i>Limitaciones del estudio:</i> Riesgo de sesgo: serias (-1) o muy serias (-2), limitación para estudiar la calidad (aleatorización inadecuada o cegamiento, no uso de análisis por intención de tratamiento.</p>	-	Alta
		<p><i>Consistencia:</i> Inconsistencia importante (heterogeneidad entre estudios, como $I^2 > 0.5$ o algunos dicen que sí pero otros que no (-1)</p>	-	Moderada
		<p>Resultados directos: Alguna (-1) o gran (-2) incertidumbre acerca de que tan directo (variable de resultado no es una medición directa del proceso; eg, el balance nitrogenado para representar el</p>	-	Baja

Tipo de evidencia	Calificación inicial	Criterio para disminuir calificación	Criterio para incrementar calificación	Calificación final de calidad (confianza en la estimación del efecto)
		catabolismo proteico		
		Precisión: Información imprecisa o dispersa (-1) (tamaño del efecto combinado no es significativo, pequeño número de participantes)		Muy baja
		<i>Riesgo de publicación:</i> alta probabilidad de sesgo de reporte (-1)		
Estudios observacionales (Cohortes, series de casos, estudios de casos)	Baja	-	<i>Asociación fuerte:</i> Riesgo relativo (RR) significativo de >2 (<0.5) basado en evidencia consistente de ≥ estudios observacionales, sin confusores plausibles (+1)	Baja
			RR significativo de >5 (<0.2) basado en evidencia directa sin amenazas mayores a la validez (+2)	Muy baja
			<i>Confusores sin medir:</i>	

Tipo de evidencia	Calificación inicial	Criterio para disminuir calificación	Criterio para incrementar calificación	Calificación final de calidad (confianza en la estimación del efecto)
			Todos los confusores posibles pudieran haber reducido el efecto (+1)	
Declaración de buena práctica				Sin calificar

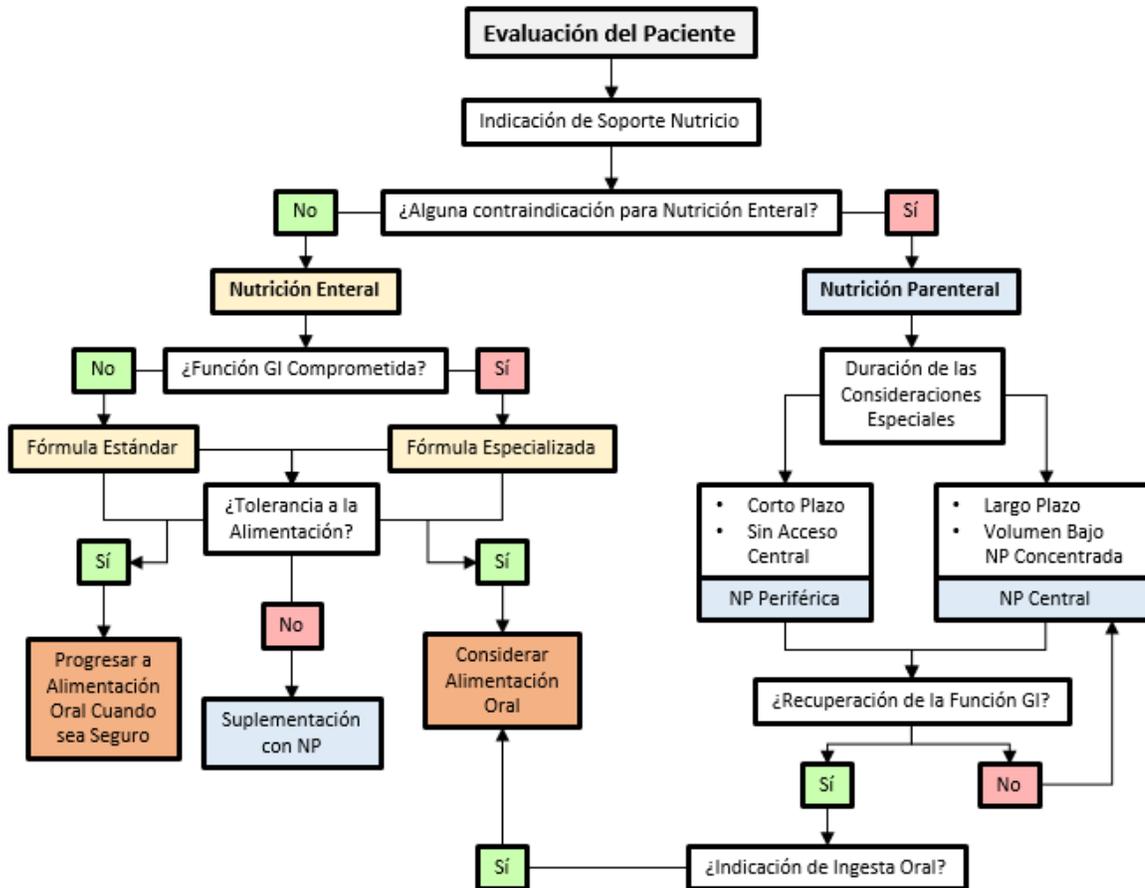
Traducida de guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN), 2016.

Anexo 23. Determinación de la evidencia según la Campaña sobreviviendo a la sepsis: Guías internacionales para el manejo de sepsis y choque séptico 2016.

Calidad de la evidencia de Sobreviviendo a la Sepsis 2016	
Calidad de la evidencia	Metodología subyacente
1. Alta	Estudios aleatorizados controlados
2. Moderada	Estudios aleatorizados controlados con calificación baja o estudios observacionales de calificación alta
3. Baja	Estudios observacionales bien realizados a partir de estudios aleatorizados controlados
4. Muy Baja	Estudios controlados de baja calidad u opinión de expertos u otra evidencia

Traducida de Sobrevivivendo a la Sepsis, 2016(1).

Anexo 24. Árbol de decisiones para la selección de la vía de alimentación.



Adaptado y traducido de *Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients*, Ukleja et al, 2018(182).

Anexo 25. Cálculo de osmolaridad en soluciones de nutrición parenteral.

La osmolaridad de la NP se estima de la siguiente manera:	
1. Multiplicar los gramos de aminoácidos por 10.	
2. Multiplicar los gramos de dextrosa por 5.	
3. Agregar de 300 a 400 para vitaminas, minerales y electrolitos (habitualmente aportan entre 300 a 400 mOsm/L).	
4. Sumar los resultados de los pasos 1, 2 y 3.	
<i>Ejemplo:</i>	
100 g de aminoácidos	= 1,000
300 g de dextrosa	= 1,500
Vitaminas, minerales y electrolitos	= 300 a 400
Total	= 2,800 a 2,900 mOsm/L
*Los lípidos no suman a la osmolaridad	

Traducido de *Pocket Guide to Parenteral Nutrition*, AND, 2019(183).