

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA  
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

SOPORTE NUTRICIO EN EL SÍNDROME DE DESGASTE ADQUIRIDO EN LA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

Proyecto de titulación para obtener el grado de Maestra en Nutrición Clínica.

ALEJANDRA BRIBIESCA ZAMORA

Generación: 2019-2021.

Director: MNC. Andrea Virginia Aguilar Espinosa

Asesor: Dra. Gabriela Quiroz Olguín

Tlalpan, CDMX.

Agosto del 2021.

## **Agradecimientos**

A mi padre, por motivarme a ser de las mejores, por su apoyo incondicional en mis años de formación académica, y por siempre creer en mí.

A mis hermanos, por estar presentes en este proceso, a pesar de la distancia.

A mi Victoria, por ser enseñarme a disfrutar de las cosas más simples de la vida y por regalarme los mejores abrazos.

A mi directora de tesis, Andrea, por acompañarme en cada paso de este trabajo y por compartir sus conocimientos conmigo. ¡Eres la mejor!

A mis compañeros de maestría, por compartir este camino y también por compartir enseñanzas.

## **Dedicatoria**

A Tito y a mi abue Rafa, hasta el cielo, porque cumplimos juntos este sueño. ¡Gracias por acompañarme

# Índice

<b>Resumen</b> .....	3
<b>Epidemiología</b> .....	5
<b>Fisiopatología</b> .....	8
<b>Diagnóstico</b> .....	15
<b>Tratamiento</b> .....	23
<b>Rol de la Nutrición</b> .....	26
<b>Evaluación</b> .....	32
<b>Requerimientos</b> .....	44
<b>Intervención</b> .....	48
<b>Monitoreo</b> .....	62
<b>Nuevas evidencias</b> .....	65
<b>Presentación del caso</b> .....	68
<b>Conclusión</b> .....	87
<b>Anexos</b> .....	88
<b>Referencias bibliográficas</b> .....	100

## Resumen

El síndrome de desgaste, es una debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos (ICUAW), se caracteriza por pérdida de masa muscular e involucra procesos neuromusculares, se desarrolla durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), para lo que no existe otra explicación más que el propio síndrome.(1) La incidencia se acerca al 80% de los pacientes en la UCI.(2) Los pacientes críticos cursan por un proceso subyacente de inflamación persistente que impulsa el catabolismo y bloquea el anabolismo, con la consiguiente pérdida de masa corporal magra.(1)

La pérdida de masa muscular conlleva a una serie de complicaciones en el paciente. Entre las más importantes se encuentra la insuficiencia respiratoria neuromuscular, que genera complicaciones para destetar de la ventilación mecánica. Además, los pacientes extubados con debilidad respiratoria pueden desarrollar los síntomas clásicos de la insuficiencia respiratoria neuromuscular, como taquipnea, taquicardia, diaforesis, interrupción del habla, ortopnea o respiración paradójica.(2)

Es por ello que es importante realizar una evaluación exhaustiva a los pacientes con ICUAW. (4) Las directrices de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SMCC) sugieren evaluar a los pacientes con el tamizaje NUTRIC. Considerando las recomendaciones de estas directrices el indicador antropométrico más relevante a evaluar es el cambio del peso a lo largo de la estancia hospitalaria. En los datos bioquímicos la Proteína C Reactiva (PCR) >10 mg/dl como indicador de inflamación aguda. (5) Dentro de los indicadores clínicos se debe realizar un examen físico centrado en nutrición para valorar la pérdida de grasa subcutánea y músculo. (6,5) La ASPEN recomienda realizar una evaluación de masa muscular mediante el uso de la inspección y la palpación, la depleción muscular severa se observa como un hundimiento profundo del músculo que se está palpando (7) También se deben evaluar los síntomas gastrointestinales (GI) que nos hablan de intolerancia a la alimentación. Continuando con la evaluación dietética se deben tener en cuenta los días de hospitalización antes del ingreso en la UCI y la ingesta reciente de alimentos para obtener porcentajes de adecuación de los nutrimentos. (5)

La evaluación posterior dentro de 24 a 72 horas ayuda a identificar al paciente con alto riesgo de nutrición, en el que se recomienda predecir el gasto energético con 25 a 30 kcal/kg/día. Las necesidades de proteínas van desde 1.2 a 2 g de proteínas/kg/día.(8) El seguimiento de la intervención nutricia debe de monitorear los cambios en el peso del paciente, los valores de electrolitos, la dosis de insulina necesaria para el control glucémico, los cambios del ventilador, el ajuste de la ingesta de calorías y algunas pruebas funcionales como la fuerza de agarre de la mano. (11)

Se trata de paciente masculino de 61 años de edad con diagnósticos actuales de choque séptico de origen abdominal en remisión, posoperado de Laparotomía Exploradora (LAPE). El paciente presenta una puntuación de riesgo alto en el tamizaje nutricional. En la evaluación subjetiva el paciente presenta depleción severa de masa muscular y grasa visible en cara, clavícula, costillas y extremidades inferiores, presenta mucosas pálidas con adecuada hidratación, no presenta edema. Los datos antropométricos indican normopeso, en los bioquímicos se encuentra al paciente con depleción de masa muscular, inflamación e hiperglucemia, en la clínica se encuentra con problemas para evacuar, en los datos dietéticos el paciente actualmente se encuentra con nutrición mixta (enteral y parenteral) con insuficiente aporte energético y (64% adecuación) y excesivo aporte proteico (123% de adecuación), con suplementación de vitamina C 1000 mg/día (500%), Zinc 10 mg/día (200%), cobre 1.2 mg/día (240%), manganeso 800 mcg/día (800%), cromo 12 mcg/día (100%), selenio 60 mcg/día (100%). El requerimiento energético actual del paciente calculado a 36 kcal/kg, es de 2208 kcal y 108 gramos de proteína (1.8 g/kg). Se diagnostica al paciente con desnutrición relacionada a aumento de las necesidades energéticas y proteicas a causa de hipermetabolismo en el paciente crítico evidenciado por reducción de la masa muscular e inflamación. El plan es nutrición mixta, indicando nutrición enteral por yeyunostomía con fórmula polimérica y aminoácidos vía parenteral por catéter venoso central para cubrir el aporte 100% del requerimiento energético y 110% del proteico, más suplementación de vitamina C 1000 mg/día (500%), Zinc 10 mg/día (200%), cobre 1.2 mg/día (240%), manganeso 800 mcg/día (800%), cromo 12 mcg/día (100%), selenio 60 mcg/día (100%). Se monitorearán cambios en el peso del paciente, la glucosa plasmática, las dosis de insulina, la función GI, la infusión de nutrición enteral y parenteral.

## Epidemiología

Se define como un paciente crítico, a aquel que tiene afectados uno o más sistemas, por lo que necesitan de cuidados vitales, para mantener sus signos vitales lo más cercanos a la normalidad. En la UCI se encuentran pacientes con una heterogeneidad de diagnósticos, es por ello que la incidencia y la prevalencia dependen de factores como la región geográfica, así como de la misma población estudiada. En Estados Unidos la incidencia es de 300 casos por 100.000 personas-año. [\(12\)](#)

En México la incidencia de enfermedad crítica es del 10%, la media de los días de estancia en la UCI es de 17. La mortalidad en la UCI se encuentra entre el 18 y 28% en los pacientes. [\(13\)](#)

Los pacientes críticos tienen un estado hipercatabólico, es por ello que es frecuente que se encuentren con desnutrición. La prevalencia de la desnutrición en la UCI es del 38 hasta el 78%. [\(14\)](#) Esta prevalencia en América Latina se encuentra en alrededor del 74% de los adultos en estado crítico, con una clasificación de desnutrición moderada a severa. [\(15\)](#) Si hablamos de nuestro país, en el año 2003, la desnutrición hospitalaria moderada se encontraba diagnosticada en el 64% de los pacientes, y la desnutrición severa en el 13%. [\(16\)](#). En el 2010, también se evaluó la desnutrición en el hospital Juárez de México, encontrándose presente en el 63% de los pacientes, de los cuales, en el 29% se encontraba clasificada como moderada y en el 34% como severa.[\(17\)](#) Sin embargo, en el año del 2020, la incidencia de la desnutrición hospitalaria en un hospital privado de la Ciudad de México, se encontraba en el 83.8 % de la población al ingreso hospitalario.[\(18\)](#)

La mayoría de los pacientes que presentan la ICUAW se encuentran en estado de desnutrición. La prevalencia de la ICUAW es variable, esto depende, al igual que en el paciente crítico, de la población de pacientes estudiada y de los factores de riesgo en el momento de la evaluación, así como de los métodos que se utilizaron para el diagnóstico y de la función muscular prehospitalaria de los pacientes. Una revisión sistemática de 31 estudios informó de una prevalencia media del 43% (rango intercuartil 25-75%). [\(19\)](#)

Si hablamos de la incidencia de la ICUAW, ésta oscila entre el 50 y el 100% de los pacientes de la UCI.[\(20\)](#) También se ha visto que los pacientes con ventilación

mecánica durante 5 a 7 días presentan debilidad en el 26 al 65 % de los casos, de ellos el 25 % permaneció débil durante al menos otros 7 días después de despertar. Debido a que la incidencia se asocia con la ventilación mecánica, la cifra va a aumentar hasta un 67%, si los pacientes requirieron ventilación mecánica por más de 10 días.(21)

Esta debilidad de la que hemos hablado, es consecuencia de estancias en la UCI por otros diagnósticos médicos, por lo que los médicos no realizan registros de los casos en el país, por lo tanto, no existen reportes de datos como la incidencia o prevalencia en México, ni en los institutos nacionales o de salud pública, sin embargo, si se tienen datos de desnutrición, los cuales fueron mencionados anteriormente.

Se ha mencionado que las cifras de incidencia o prevalencia dependen de otros factores, entre ellos se encuentran los factores de riesgo que conllevan a la debilidad en el paciente crítico. (22) La tabla 1 muestra los factores de riesgo asociados al desarrollo de la ICUAW.

**Tabla 1. Factores de riesgo asociados al desarrollo de la ICUAW.**

Tabla 1. Factores de riesgo				
Factores de riesgo	Estudio	OR	95% IC	P
Mujer	21	4.66	(1.19, 18.30)	0.02
APACHE II $\geq$ 15	10	11.6a	(4.9-27.2)	<.0001
SOFA > 7	20	2.03a	(1.02, 4.12)	<.05
Duración de la disfunción de 2 órganos	21	1.28	(1.11, 1.49)	<.01
Insuficiencia neurológica (GCS<10)	22	24.02	(3.68, 156.7)	0.001
SIRS	4	3.75	(1.59, 8.86)	0.003
Sepsis	14	2.2	(1.30, 3.71)	<.05
Días con sepsis	16	1.48b	(1.22, 1.81)	<.05
Shock	4	2.58	(1.02, 6.51)	0.045

Nueva infección	14	2.75	(1.69, 4.45)	<.0001
Alteraciones electrolíticas	4	2.48	(1.02, 6.01)	0.044
Hiperglucemia	17	2.862	(1.301, 6.296)	0.009
Hiperosmolaridad	22	4.8	(1.05, 24.38)	0.046
Duración de la VM	21	1.1	(1.00, 1.22)	0.049
Nutrición parenteral	22	5.11	(1.14, 22.88)	0.02
Uso de NA	16	1.30b	(1.08-1.57)	<.05
OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; APACHE: evaluación de la fisiología aguda y la salud crónica; SOFA: evaluación de la insuficiencia orgánica secuencial; GCS: escala de coma de Glasgow; SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; IL-6: interleucina-6; VM: ventilación mecánica; NA: norepinefrina.				
a RR, Risk ratio. b HR, Hazard ratio				

Tomada de: (23)

Un paciente con desnutrición y debilidad muscular, tiene mayor probabilidad de desarrollar complicaciones durante su estancia en UCI. Las principales complicaciones resultan de una disminución de la fuerza y masa muscular, tanto en la musculatura de extremidades como en la musculatura respiratoria. (24) La debilidad del diafragma se presenta con mayor frecuencia que la debilidad muscular de las extremidades. (25) Esto a su vez se relaciona con dificultad para desconectar el ventilador, mayor estancia en la UCI, aumento de los gastos de hospitalización y mayor mortalidad. (26) Existen reportes de hasta un 80% de disfunción diafragmática, debido a la relación que se mencionó anteriormente entre debilidad muscular y fracaso ventilatorio, la extubación fracasa en el 50% de los pacientes, por lo que requieren intubación en un plazo menor a 72 horas. (19)

La debilidad se asocia con una mayor mortalidad, la causa más frecuente de muerte en los pacientes con la ICUAW, es el shock irreversible con fallo orgánico múltiple, con una incidencia de hasta el 53%, seguido por la insuficiencia respiratoria en un 16.9% y la insuficiencia cardíaca con un 11.3% (27). La mortalidad en estos pacientes es del 50% durante su estancia en UCI.(19)

Si los pacientes sobreviven a la terapia intensiva, van a desarrollar secuelas neuromusculares y musculoesqueléticas, las cuales pueden prolongarse hasta 5 años después de que los pacientes abandonen la UCI. Como consecuencia, va a existir una disminución de la capacidad funcional, que se va a ver reflejada en una menor calidad de vida. (24) Existen reportes de datos, donde se muestra que hasta la mitad de los pacientes que egresan de la UCI no volverán a trabajar en el primer año tras el alta, a menudo debido a la ICUAW.(28) Incluso una leve reducción de la fuerza muscular que no alcanza el umbral de debilidad clínicamente relevante, el cual se clasifica con una puntuación de la suma del Consejo de Investigación Médica (MRC  $\leq 55$ ), se ha asociado con una peor supervivencia a cinco años. También existen datos, donde se demuestra que una menor fuerza de presión de la mano se asocia a una menor calidad de vida física 5 años después del ingreso en la UCI.(19)

Si los pacientes con desnutrición y debilidad, tienen complicaciones durante su estancia en la UCI, conlleva a estancias más largas, y por lo tanto a un aumento de los costos relacionados con la atención sanitaria. (23) Se ha estimado que la carga de costes médicos directos de la enfermedad asociada a desnutrición en Europa supera los 31.000 millones de euros. Mientras que en Estados Unidos tenía una carga anual de 9.500 millones de dólares. (29)

## **Fisiopatología**

En el apartado de epidemiología se mencionó que la inflamación es un factor de riesgo para el desarrollo de la ICUAW, esto se debe a la respuesta metabólica que se presenta como mecanismo de adaptación en la fase crítica de la enfermedad. La respuesta inflamatoria, conlleva a un catabolismo adaptativo, mediada por el sistema neuroendocrino y una tormenta de citocinas. (14)

La fisiopatología de la enfermedad crítica, comienza con una respuesta de activación macrófagos, monocitos y neutrófilos a nivel del endotelio vascular, la cual se produce en el sitio donde inició la lesión o infección. Posteriormente, se activa el sistema del complemento. (14)

El sistema del complemento está integrado por un conjunto de más de 50 proteínas solubles y de membrana, que se activan de forma secuencial en forma de cascada

enzimática, una de sus funciones es la opsonización y eliminación de microorganismos patógenos. El sistema del complemento puede activarse por 3 vías: la clásica, la de las lectinas y la alternativa. (30)

La vía clásica se activa por la unión de la proteína C1q a complejos antígeno-anticuerpo y la de las lectinas, por la unión de MBL o ficolinas a ciertos residuos azucarados de la superficie de las bacterias. La activación de estas 2 vías da lugar a la generación de un complejo proteico con actividad enzimática: la convertasa de C3 de la vía clásica y de la vía de las lectinas C4b2b, que tiene capacidad de cortar C3 en C3a y C3b. La última vía, la alternativa, se activa de forma continua y espontánea al hidrolizarse un enlace tioéster presente en la molécula de C3. Este  $C_3H_2O$ , es capaz de unirse al factor B (FB) que, una vez activado, forma la convertasa inicial de la vía alternativa que corta C3, generando C3a y C3b. (30)

Este C3b se deposita en las superficies celulares y es capaz de formar nuevas convertasas al unirse al FB (C3bBb). Esto favorece el procesamiento de más moléculas de C3 y la subsiguiente generación de más C3b, amplificando la cascada del complemento. Independientemente de la vía de activación, una vez que se formó la molécula de C3b, se pueden formar nuevas convertasas de C5, capaces de cortar C5 generando C5a, que tiene una capacidad anafilotoxina, y C5b que sirve como iniciador para la formación del complejo de ataque a la membrana al añadirse los componentes de C6 a C9. (30)

La activación de C5a y C5b, provocan vasodilatación y permeabilidad capilar, lo que genera un secuestro de fluidos intersticiales y la liberación de quimioatrayentes en el área local, es decir existe mayor reclutamiento de más macrófagos en la zona, y esto conlleva a que se produzca fagocitosis, aumentando la respuesta inflamatoria, aunado a ese proceso, hay liberación de citocinas, que favorecen la inflamación. Las citocinas que participan principalmente, son el factor de necrosis tumoral (FNT), y la interleucina (IL)-1, IL-2, IL-6 e interferones, aunque existen otras citoquinas proinflamatorias. (14)

Cuando estas citocinas se encuentran en altas concentraciones, son liberadas a la circulación sistémica, esta liberación genera los signos y síntomas característicos de

la respuesta inflamatoria sistémica. (14) Los cuales son, rubor y calor causados principalmente por la vasodilatación, y el tumor por la presencia de citocinas.

La respuesta inflamatoria se clasifica en tres fases. La primera, fase ebb o de choque, se produce de forma inmediata, tiene una duración de 24 a 48 horas. En esta fase existe inestabilidad hemodinámica, que se ve reflejada en una disminución del gasto cardíaco, consumo de oxígeno, temperatura corporal baja, también, se elevan los niveles de glucagón, catecolaminas y ácidos grasos libres (AGL). (14)

Posteriormente, se produce la fase flow o catabólica, a diferencia de la fase anterior, ésta, tiene una duración más prolongada. Entre sus características, se encuentra un aumento del consumo total de oxígeno, así como un incremento de la tasa metabólica, del gasto cardíaco y la oxidación de las fuentes generadoras de energía como los carbohidratos, aminoácidos y lípidos. (14)

Las fases que se mencionaron anteriormente, se producen como mecanismo para luchar contra la infección y proporcionar los sustratos necesarios que necesita el organismo durante el estrés de la enfermedad. Sin embargo, cuando esta respuesta inflamatoria es grave, se pueden ocasionar daños en el huésped. Es por ello que al mismo tiempo se produce una respuesta antiinflamatoria, con la finalidad de contrarrestar la respuesta proinflamatoria. Las citocinas antiinflamatorias que participan principalmente son IL-4 e IL-10. (14)

En los dos mecanismos que se mencionaron anteriormente, debe existir un equilibrio, con la finalidad de facilitar la recuperación del organismo. Si en estos mecanismos, existiera un equilibrio desproporcionado hacia la fase antiinflamatoria, el sistema inmune se debilita, por lo que no se generaría la erradicación de los microorganismos patógenos, y el sistema inmune se encontraría inmunocomprometido. (14)

La última fase, es la fase crónica o de recuperación, la cual tiene una duración de semanas e incluso meses. Durante estas etapas se produce un síndrome persistente de inflamación, inmunosupresión y catabolismo (PIICS). En este síndrome, se genera un proceso llamado mielopoyesis de emergencia, el cual, está regulado por los

granulocitos de la médula ósea, que migran al lugar de la lesión para crear un espacio de células madres hematopoyéticas y repoblar células efectoras inmunes innatas mieloides. (31)

Las consecuencias de la mielopoyesis de emergencia, son la linfopenia, anemia y la población heterogénea de células mieloides inmaduras, que tienen propiedades inmunosupresoras, estas células son denominadas, células supresoras derivadas de los mieloides (MDSCs). Estas MDSCs, conllevan a un aumento de la arginasa 1, de la sintasa del óxido nítrico y de la IL-10, también a la muerte de linfocitos T. Todos estos mecanismos, tienen la finalidad de preservar la inmunidad innata, la cual está mediada por el óxido nítrico, especies reactivas de oxígeno (ROS) y FNT alfa. (31)

Como se mencionó anteriormente, la respuesta inflamatoria genera un catabolismo, el cual ocasiona un aumento de las demandas metabólicas, que puede llevar a la descomposición de la masa corporal magra, y a su vez contribuye a la desnutrición. La desnutrición es un estado agudo, subagudo o crónico, en el que se dan diversos grados de desnutrición, que conduce a un cambio en la composición corporal y a una disminución de la función. (14) Esta desnutrición, ocasiona una pérdida de masa muscular, así como de su funcionalidad. Pero también se genera atrofia, cambios estructurales y funcionales en los nervios. Esta modificación en la estructura de músculos y nervios, es la característica de un paciente con la ICUAW, en la cual, el desgaste puede ser de tipo muscular, llamada miopatía por enfermedad crítica (MEC), o debilidad en los nervios, llamada polineuropatía por enfermedad crítica (PEC).

En la fisiopatología de la ICUAW, la liberación de citocinas del proceso inflamatorio, que se mencionó anteriormente, conlleva a una disfunción de la microcirculación, lo que da por resultado en la ralentización del flujo sanguíneo de las arterias y una agregación plaquetaria. (32) Este aumento en la permeabilidad vascular, induce a un edema tisular local, el cual impide la difusión de oxígeno y nutrientes en este tejido, como consecuencia se produce una falta de energía a nivel tisular. El aumento de la permeabilidad vascular, también permite la entrada de toxinas en el tejido, causando hiperglucemia y disfunción mitocondrial. (32)

La respuesta inflamatoria de la sepsis, se relaciona con la PEC, la cual induce a cambios microvasculares en el endoneuro, lo que conduce a una mayor expresión de E-selectina en el endotelio vascular, este aumento de la permeabilidad vascular causa que factores tóxicos penetren en las terminaciones nerviosas. Por otro lado, también se puede generar edema endoneural que compromete el suministro de energía al axón, pudiendo ocasionar una lesión axonal.(33) Además, la hiperglucemia causada por el estrés puede inducir a disfunción mitocondrial, agravando aún más este proceso. (33) Todos estos mecanismos van a dar como resultado la ruptura de la barrera hemato-nerviosa e inexcitabilidad de la membrana endoneural. (32). Es por ello que la PEC, se manifiesta como una polineuropatía axonal sensoriomotora en la que se afectan nervios motores y sensoriales de fibra grande, y también se afectan algunos nervios autónomos de fibra pequeña. (32)

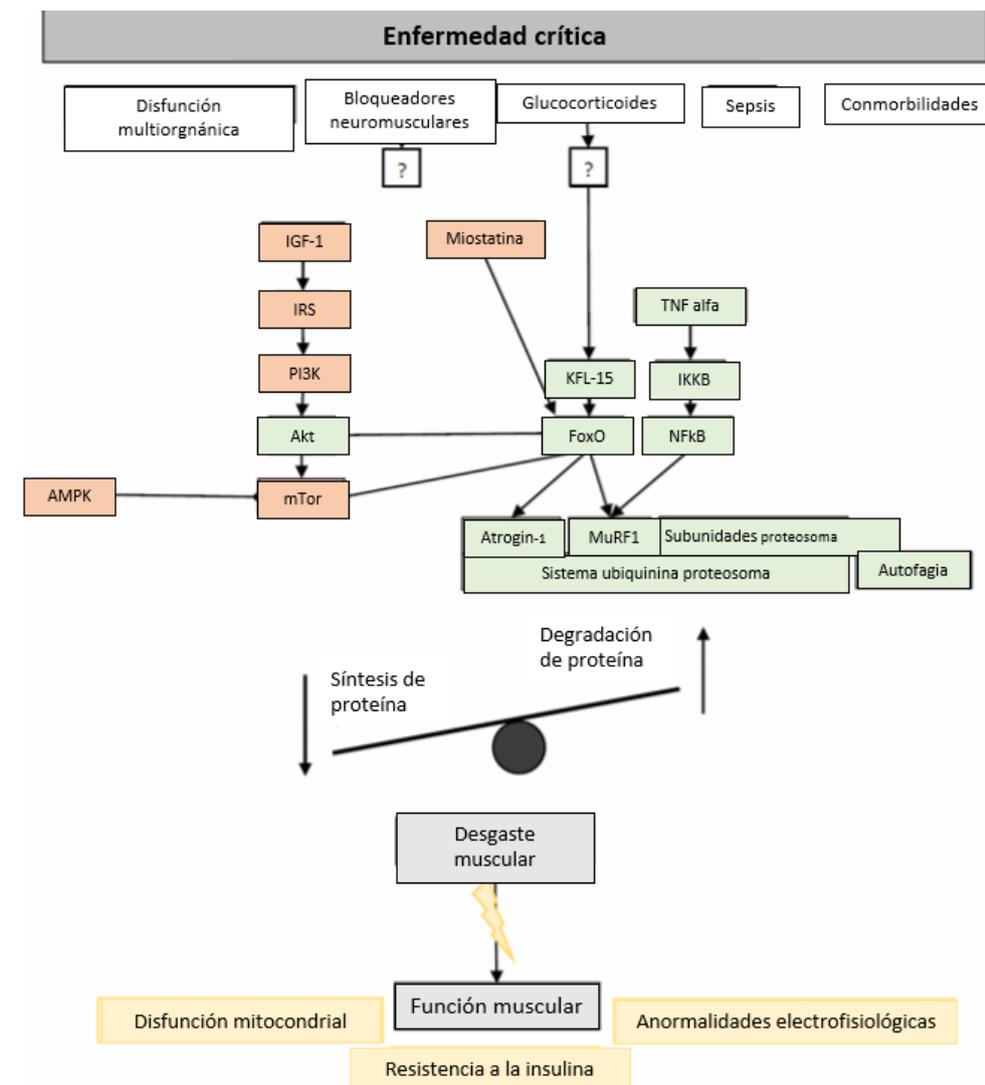
Por otra vía, la liberación de citocinas también modula las reacciones enzimáticas relacionadas con la proteólisis, el daño al tejido muscular está mediado por ROS, los cuales provocan daños en las proteínas implicadas en el aparato contráctil, a través de las vías de la caspasa y la calpaína. La proteólisis también se ve aumentada por la activación de la vía de degradación ubiquitina-proteasoma. (34)

En esta vía de degradación, las proteínas celulares se modifican mediante la unión covalente a una pequeña proteína conocida como ubiquitina, a través de la ubiquitinación, la cual sirve de señal para el recambio de proteínas que conduce a una rápida falta de masa muscular. Este proceso se lleva a cabo a través de una cascada enzimática que incluye tres grupos de enzimas, denominados ubiquitina E1 que es una enzima activadora, ubiquitina E2 o enzima conjugadora y ubiquitina E3 que es una ligasa. Posteriormente, la conjugación de las ubiquitinas, conducen a la ubiquitinación de proteínas, a través del sistema ubiquitina-proteasoma (UPS). Los genes del UPS, están incluidos en la atrofia del músculo esquelético, ya que degradan las proteínas miofibrilares, tienen efectos en la inhibición de la miogénesis, y también en la modulación de la autofagia. (35)

Por lo tanto, la atrofia muscular de la MEC, es el resultado de un aumento de la degradación proteica que no se compensa con la síntesis de proteínas, que se produce como consecuencia del UPS. Sin embargo, la disfunción muscular, se debe

a un fallo bioenergético en el músculo, a la disfunción mitocondrial y también al deterioro del acoplamiento excitación-contracción, ya que esto genera inexcitabilidad de la membrana muscular debido a una canalopatía de sodio adquirida.(33) Estos cambios en el tejido muscular, son los que se observan patológicamente en la MEC como pérdidas de filamentos, lo que indica la ruptura de la miosina y pérdida de la reactividad de la enzima ATPasa, también se puede observar necrosis en el músculo. (32,33) En la figura 1 se sintetizan los mecanismos moleculares de la atrofia muscular.

Figura 1. Mecanismos moleculares de la atrofia muscular.

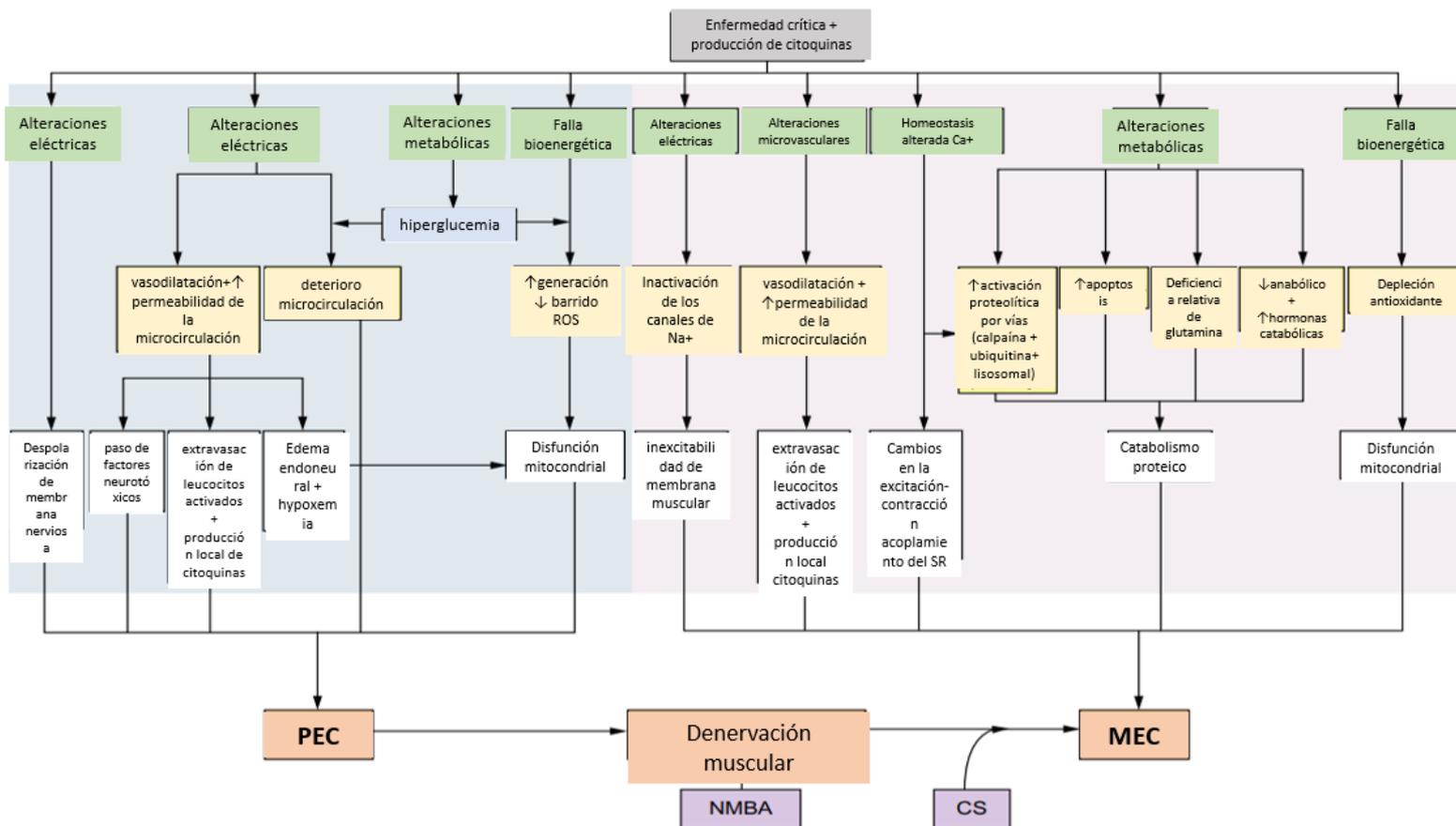


Mecanismos moleculares de la atrofia muscular y la disfunción muscular en pacientes críticos. Akt, proteína quinasa B Akt; AMPK, proteína quinasa activada por AMP; IGF-1, factor de crecimiento de la insulina-1; IKKβ, inhibidor de la subunidad beta de la quinasa del factor nuclear kappa-B; IRS, sustrato del receptor de la insulina; KLF-15, factor similar a Krüppel-15; mTor, diana de rapamicina en mamíferos; MuRF1, dedo anular específico del músculo 1; NFκB, factor nuclear kappa- cadena luminosa-reforzador de células B activadas; PI3K, fosfoinositida 3 quinasa; TNF-alfa, factor de necrosis tumoral alfa.

Tomada: (36)

Además de la inflamación y estos factores moleculares, hay otros factores que conllevan a la pérdida de masa y contractilidad muscular, como el aumento de los niveles de hormonas catabólicas (cortisol, glucagón y catecolaminas) y la disminución de los niveles de hormonas anabólicas, esto conduce a una reducción del recambio proteico. (34) en el diagrama 1 se muestran los factores que contribuyen al desarrollo de la ICUAW.

**Diagrama 1. Factores que contribuyen al desarrollo de la ICUAW.**



Resumen de los factores que intervienen en el desarrollo de la ICUAW. ROS, especies reactivas de oxígeno; SR, retículo sarcoplásmico; PEC, Polineuropatía por Enfermedad Crítica; NMBA, Agente Bloqueador NeuroMuscular; CS, Corticosteroides; MEC, Miopatía por Enfermedad Crítica.

Tomada de: (37)

## Diagnóstico

Como se mencionó en el apartado de fisiopatología, los pacientes críticos tienen un complejo proceso metabólico, por lo que requieren de cuidados especiales. La Norma Oficial Mexicana (NOM) divide los criterios de ingreso a la UCI en dos modelos: el modelo basado en funciones orgánicas y otro basado en prioridades de atención. (38)

El primer modelo toma en cuenta la insuficiencia o inestabilidad de uno o más de los sistemas fisiológicos mayores, siempre y cuando el paciente tenga posibilidades de recuperación. También considera como ingreso, a aquellos pacientes que presenten alto riesgo del peligro de estabilidad en los sistemas fisiológicos mayores con requerimiento de monitoreo, pacientes con la necesidad de cuidados especializados que solamente pueden ser brindados en la UCI, pacientes que presenten muerte cerebral y sean potenciales donadores de órganos, pacientes que requieran cuidados paliativos y que justifiquen su ingreso a la UCI. (38)

Para el modelo de prioridades de atención, se va a dividir en 4 grupos: en la prioridad 1, se incluyen a aquellos pacientes en estado agudo crítico, inestable, con la necesidad de tratamiento intensivo y monitoreo. Para la prioridad 2, se determinan a pacientes que requieren de monitoreo intensivo y pueden necesitar intervenciones inmediatas, como consecuencia de padecimientos graves agudos o complicación de procedimientos médicos o quirúrgicos. En la tercera prioridad, se incluyen los pacientes en estado agudo crítico, inestables y con pocas posibilidades de recuperarse de sus padecimientos subyacentes o por la propia naturaleza de la enfermedad aguda. Y, por último, la prioridad 4, incluye pacientes para los que la admisión en las UCI no se considera apropiada. (38)

Ya que es probable que el paciente crítico tenga desnutrición, en este apartado también mencionaremos los criterios de Liderazgo Global sobre Desnutrición (GLIM). Para poder diagnosticar esta condición se recomienda al menos cumplir con un criterio fenotípico y un criterio etiológico. Los criterios se muestran en la tabla 2. Posteriormente se debe determinar la severidad de la desnutrición, la cual se debe realizar en base a los criterios fenotípicos, esta clasificación se muestra en la tabla 3. (39)

**Tabla 2. Criterios fenotípicos y etiológicos para el diagnóstico de la desnutrición.**

Criterios fenotípicos y etiológicos para el diagnóstico de la desnutrición				
Criterios fenotípicos			Criterios etiológicos	
Pérdida de peso (%)	IMC bajo (kg/m <sup>2</sup> )	Reducción de la masa muscular	Reducción de la ingesta o asimilación de alimentos	Inflamación
>5% en los últimos 6 meses	<18.5 si es < 70 años	Reducido por la medición validada de la de la composición corporal técnicas de medición de la composición corporal	50% de ER > 1 semana	Enfermedad/lesión aguda o crónica relacionada con la enfermedad
o >10% por más de 6 meses	o <20 si >70 años		o cualquier reducción por >2 semanas	
			o cualquier condición GI crónica que impacte adversamente la asimilación de los alimentos o la absorción	
ER: necesidades energéticas, IMC: Índice de Masa Corporal				

Tomada de: (39)

**Tabla 3. Clasificación de la desnutrición.**

	Pérdida de peso (%)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Reducción de la masa muscular
<b>Etapa 1/Desnutrición moderada</b> (Requiere al menos cumplir 1 criterio fenotípico)	5-10% en los últimos 6 meses o 10-20% más allá de 6 meses	<20 si < 70 años <22 si 70 años	Déficit de leve a moderado (según métodos de evaluación validados)
<b>Etapa 2/Desnutrición grave</b> (Requiere al menos cumplir 1 criterio fenotípico)	>10% en los últimos 6 meses o >20% por más de 6 meses	<18.5 si < 70 años <20 si 70 años	Déficit grave (según métodos de evaluación validados)

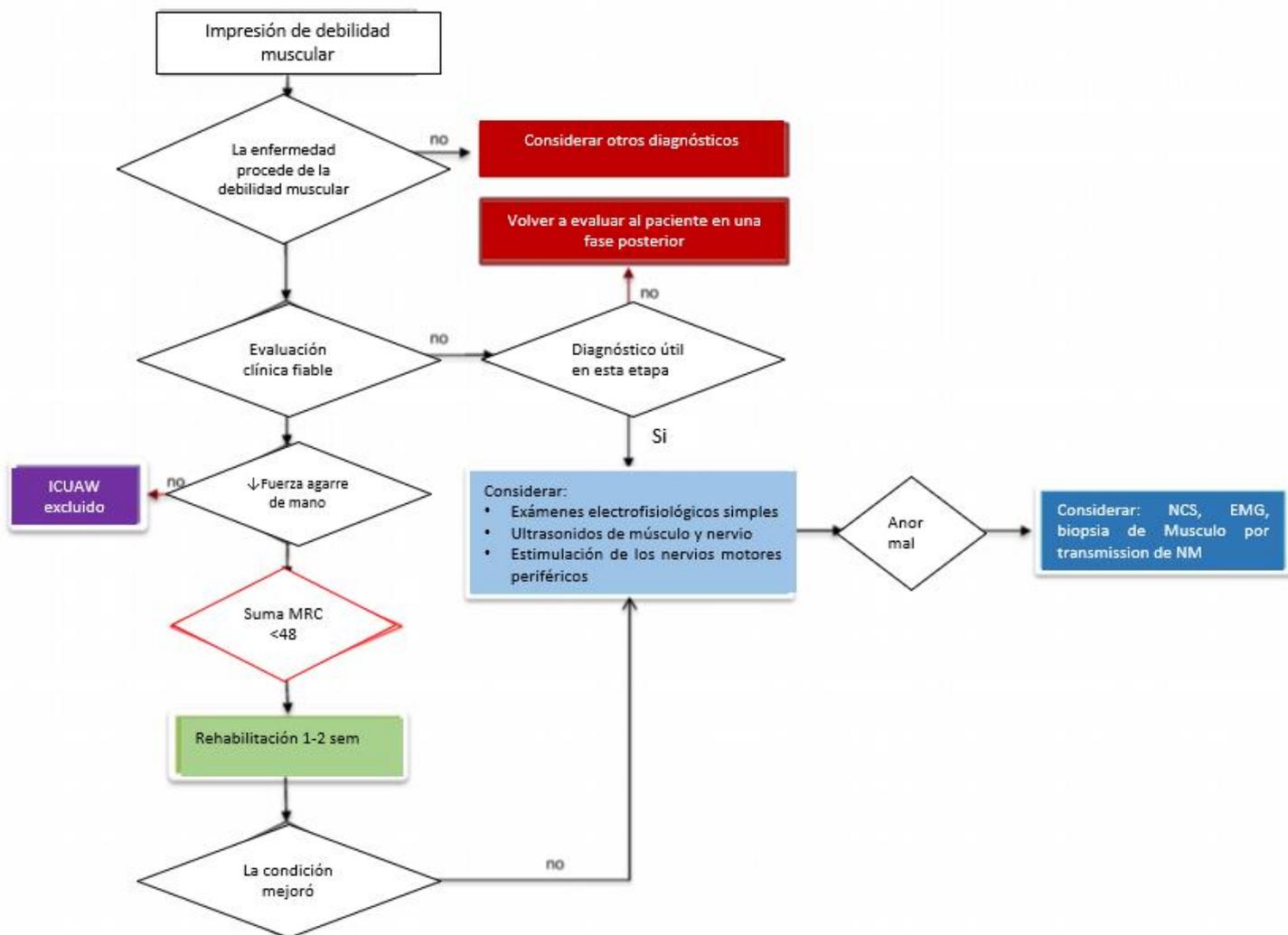
Tomada de: (39)

Para la evaluación de la función muscular, se recomienda la fuerza de agarre. Para medir la composición corporal se sugiere usar el índice de masa libre de grasa (FFM, kg/m<sup>2</sup>) mediante absorciometría de doble energía (DXA) o el análisis de impedancia bioeléctrica (BIA), Tomografía Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética (RM).

Si estos métodos no están disponibles, se puede utilizar el examen físico centrado en nutrición o medidas antropométricas como la circunferencia media de brazo o la circunferencia de la pantorrilla. (39)

Como se mencionó anteriormente, la desnutrición del paciente crítico también va ligada a la ICUAW, y aunque las guías de diagnóstico, aún no han establecido un consenso para identificar esta debilidad, si existe un algoritmo que ayuda a facilitar la toma de decisiones para el diagnóstico de este síndrome, el cual se muestra en el diagrama 2.

Diagrama 2. Algoritmo para la toma de decisiones de diagnóstico de ICUAW.



Tomada de: (26)

La evaluación inicial al paciente, debe identificar si ésta es generalizada, para lo que debe evaluar la fuerza muscular. Si es posible para realizar la evaluación del estado funcional se recomienda suspender medicamentos analgésicos y sedantes. En esta revisión es importante considerar, si la debilidad puede deberse al estado prehospitalario, es decir, fuera del contexto de UCI, por lo que es importante analizar otros los antecedentes del paciente que pueden contribuir a la debilidad. También se deben hacer una evaluación del curso de síntomas neurológicos y buscar los factores asociados a la debilidad neuromuscular relacionada con la enfermedad crítica.(40)

Posteriormente, se recomienda realizar otras pruebas que ayuden a confirmar el diagnóstico de la debilidad. El patrón de oro es el examen clínico basado en la puntuación MRC, el cual se muestra en la tabla 4. La escala de la MRC, consta de examinar la fuerza en 12 grupos musculares, para lo cual se evalúa cada grupo muscular y se da una puntuación, que debe sumarse para obtener una puntuación total. El punto de corte para diagnosticar debilidad significativa grave, es un sumatorio total inferior a 48. Para diagnosticar debilidad significativa severa es un punto de corte por debajo de 36. También se puede evaluar por grupo muscular, teniendo por punto de corte una puntuación media de menor 4 en cada grupo muscular, con lo que se confirma el diagnóstico de la ICUAW. (40,41)

**Tabla 4. Escala del MRC para el diagnóstico de ICUAW.**

Escala del MRC
0 = sin contracción
1 = parpadeo o rastro de contracción
2 = movimiento activo, con la gravedad eliminada
3 = movimiento activo contra la gravedad
4 = movimiento activo contra la gravedad y la resistencia
5 = potencia normal
Fuerza de las extremidades superiores

Derecha	Izquierda
Abducción del hombro ___/5	Abducción del hombro ___/5
Flexión del codo ___/5	Flexión del codo ___/5
Extensión de la muñeca ___/5	Extensión de la muñeca ___/5
Fuerza de las extremidades inferiores	
Derecha	Izquierda
Flexión de cadera ___/5	Flexión de cadera ___/5
Extensión de la rodilla ___/5	Extensión de la rodilla ___/5
Dorsiflexión del pie ___/5	Dorsiflexión del pie ___/5
Puntuación total 5 ___/60	

Tomada de: (42)

Si el paciente se encuentra orientado, se recomienda realizar junto con la escala del MRC, una dinamometría de agarre de la mano, con la finalidad de medir la fuerza muscular isométrica de la mano dominante. Las puntuaciones de corte para la ICUAW en hombres son inferiores a 11 kg (rango intercuartil (IQR) 10-40), y menor a 7 kg en mujeres (IQR 0-7).(26,40,41)

Si la puntuación obtenida en la escala MRC, y las pruebas de dinamometría son normales, entonces se excluye el diagnóstico de la ICUAW. Pero si las pruebas son anormales se debe proceder a identificar específicamente la distribución típica de debilidad muscular de este síndrome.(26,40)

Como se mencionó en el apartado de fisiopatología, la debilidad muscular puede ser de tipo MEC o PEC. Sin embargo, a menudo es difícil distinguir ambas, el diagnóstico únicamente se basa en las características clínicas, ya que esta evaluación requiere que el paciente esté despierto y cooperativo. Es importante señalar, que, en la UCI, estas pruebas no pueden realizarse, debido a que los pacientes se encuentran con sedación, para estas situaciones, se pueden utilizar pruebas no volitivas, como las electrofisiológicas, las cuales, ayudan a confirmar la presencia de la debilidad.

(26,40,41) Se debe considerar, que diferenciar la MEC de la PEC, no va a modificar el tratamiento, sin embargo, ayuda a tomar decisiones respecto al pronóstico del paciente, ya que la presencia de neuropatía representa un peor pronóstico que la miopatía.(40)

En cuanto al uso de pruebas electrofisiológicas, se sugiere realizar estudios de conducción nerviosa (ECN) y electromiografía (EMG), en aquellos pacientes críticos que presentan debilidad grave, la cual tiene una etiología inexplicable. Entre los hallazgos que se esperan encontrar en estas pruebas diagnósticas, son conducciones nerviosas con amplitudes motoras normales o bajas y ensanchamiento frecuente del potencial de acción muscular compuesto.(40) En un estudio se comparó directamente los hallazgos iniciales de EMG con ECN en la UCI, con el diagnóstico clínico final comparado con pruebas musculares manuales, se mostraron los valores predictivos para el diagnóstico de ICUAW, el valor predictivo positivo es del 50%, y su valor predictivo negativo es del 89%. (41)

Otra prueba electrofisiológica que se sugiere usar en pacientes con una conciencia reducida, es la electroencefalografía (EEG), esto con la finalidad de detectar la presencia de convulsiones, encefalopatías o encefalitis infecciosas.(40)

También se pueden realizar estudios de neuroimagen, los cuales se indican en aquellos pacientes en los que la evaluación clínica neurológica de la debilidad no es fiable, o en quienes la evaluación revela datos de una lesión del Sistema Nervioso Central (SNC). Entre estos estudios, se encuentra la RM, la cual se sugiere antes de usar la TAC, sobre todo si se sospecha de una lesión del tronco cerebral.(40)

En los estudios de imagen, también se puede realizar una ecografía muscular, para evaluar el grosor y la ecogenicidad del músculo, y poder observar afecciones neuromusculares.(40) Sin embargo, es importante considerar, que la ecografía muscular no ayuda a confirmar el diagnóstico de la ICUAW.(26)

Por último, se puede utilizar una biopsia muscular, con la finalidad de diferenciar el MEC de la PEC. Si el paciente tiene polineuropatía, los hallazgos que se van a encontrar en la biopsia, son los de una atrofia muscular de tipo neurogénica. Como se mencionó anteriormente, diferenciar entre PEC o MEC solo ayuda a saber el pronóstico del paciente, por lo que la biopsia sólo se recomienda en caso de que el

paciente pueda presentar otra enfermedad, como una miopatía inflamatoria, con la finalidad de hacer un diagnóstico diferencial. (40)

Debido a que la debilidad es causa de múltiples factores de riesgo del paciente crítico, es importante conocer que el diagnóstico de la ICUAW confirma cuando se excluyen otras causas de debilidad, y la única explicación de ésta, es la estancia en la UCI. (40)

A continuación, en la tabla 5, se muestran las ventajas y limitaciones, que tiene cada método en el diagnóstico de la ICUAW.

**Tabla 5. Ventajas y limitaciones de las pruebas diagnósticas de la ICUAW.**

<b>Ventajas y limitaciones de las pruebas diagnósticas para identificar la ICUAW</b>		
<b>Prueba</b>	<b>Ventajas</b>	<b>Limitaciones</b>
MRC	Fácil de administrar Barato Importancia funcional directa No invasivo	Requiere la cooperación del paciente Variaciones intercalares No hay información sobre la causa de la debilidad Puede requerir tiempo en pacientes semicooperativos
Fuerza de agarre de mano	Fácil de administrar Barato Importancia funcional directa Rápido No invasivo	Requiere la cooperación del paciente No hay información sobre la causa de la debilidad 80% de sensibilidad en relación al diagnóstico con la prueba de fuerza MRC Sólo evalúa los músculos distales
EMG/ECN completo	Forma parte del estándar de oro para el diagnóstico de PEC y MEC Importancia funcional directa Puede descartar otros diagnósticos	Tiempo intensivo Costo Moderadamente invasivo Requiere conocimientos técnicos Puede estar limitado por interferencias eléctricas, edema tisular, coagulopatía o cables de estimulación externos Se requiere cooperación para una EMG completa

ECN de un solo nervio (prueba del nervio peroneo)	Rápido Mínimamente invasivo Importancia funcional directa Menor costo en relación con la EMG/ECN completa Excelente sensibilidad No requiere la cooperación del paciente	Requiere conocimientos técnicos Puede estar limitado por interferencias eléctricas, edema tisular o cables de estimulación externos Sólo un 80% de especificidad para el diagnóstico de la ICUAW en relación con la EMG/ECN completa Información limitada sobre la causa de la debilidad
Estimulación muscular directa	Puede diferenciar PEC y MEC Mínimamente invasivo No requiere la cooperación del paciente	Requiere conocimientos técnicos Puede estar limitado por interferencias eléctricas, edema tisular o cables de estimulación externos Información limitada sobre la causa de la debilidad
Ecografía muscular	No requiere la cooperación del paciente No es invasivo Muestra la atrofia y la arquitectura muscular Barato Buena fiabilidad entre los evaluadores	Requiere conocimientos técnicos No proporciona información sobre los nervios La precisión diagnóstica y la importancia funcional en la ICUAW requieren más estudios Puede estar limitada en pacientes con edema grave o con obesidad
Biopsia de nervio/músculo	Estándar de oro para el diagnóstico de MEC Excelente representación de la estructura muscular y nerviosa Puede descartar otros diagnósticos Puede diferenciar PEC de MEC	Invasivo Caro Doloroso Requiere conocimientos técnicos Requiere interpretación patológica Riesgo de hemorragia y/o infección

Tomada de: (42)

En el 2014, la Sociedad Torácica Americana (ATS), elaboraron un formulario de recomendaciones para el diagnóstico de la ICUAW. (41) Esta sociedad recomienda que la decisión de utilizar pruebas diagnósticas se base en ensayos controlados aleatorios, que tengan poder estadístico adecuado, y que comparen la rehabilitación física u otros tratamientos alternativos con la atención habitual en pacientes con ICUAW. (41)

## Tratamiento

En el paciente crítico, el tratamiento busca mantener los signos vitales en rangos cercanos a la normalidad, sin dejar de lado el tratamiento de la enfermedad subyacente por la cual el paciente comenzó con alteraciones de la estabilidad hemodinámica. Es por ello que el tratamiento de un paciente crítico, generalmente inicia con reanimación de líquidos, lo cual tiene intención de sacar del estado de choque al paciente. Las guías de sobrevivir a la sepsis del año 2016, sugieren que el tratamiento comience de forma inmediata, la resucitación inicial para contrarrestar la hipoperfusión es administrar 30 ml/kg de líquido cristalino intravenoso durante las primeras 3 horas hasta alcanzar un objetivo inicial de presión arterial media (PAM) de 65 mmHg, y hasta lograr normalizar los niveles de lactato en pacientes con hiperlactatemia. (43)

En la terapia de fluidos de forma inicial se sugiere usar un líquido cristalino, sin embargo, posteriormente se deben reponer los volúmenes intravasculares hasta que los factores hemodinámicos mejoren. Si el paciente tiene datos de presentar sepsis se deben administrar antibióticos lo antes posible, en base a un tratamiento empírico de amplio espectro por vía intravenosa. La terapia empírica antimicrobiana solo se debe de usar hasta que se identifica al patógeno y la sensibilidad de este, después se sugiere utilizar una terapia combinada de antibióticos con una duración de 7 a 10 días. La evaluación de la terapia de antibióticos debe ser diaria para poder desescalar de forma adecuada este tratamiento en el paciente. (44)

En los pacientes que no logran mantener las metas de PAM antes mencionadas, se recomienda el uso de medicamentos vasopresores con una administración por vía central. La norepinefrina como primera elección, con una recomendación fuerte por las guías del sobrevivir a la sepsis del 2016. Los vasopresores de segunda línea son vasopresina o epinefrina, sin embargo, estos tienen una recomendación débil. El uso de dopamina solo se debe de usar en pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardias. En cuanto al uso de dobutamina solo se recomienda en pacientes con hipoperfusión persistente, a pesar de una adecuada carga de fluidos y el uso de otros medicamentos vasopresores. (45)

También se utiliza la ventilación mecánica, como medida terapéutica en estos pacientes, las guías de sobrevivir a la sepsis del 2016, recomiendan utilizar un volumen corriente objetivo de 6ml/kg peso corporal predicho, con una fuerte recomendación y una alta calidad de la evidencia.(43)

Como se mencionó en el apartado de fisiopatología, los pacientes críticos presentan un grado de inflamación importante, por lo que es común que se administren corticosteroides en estos pacientes. La sugerencia de las guías de sobrevivir a la sepsis del 2016, es usar hidrocortisona intravenosa a una dosis de 200 mg por día, una vez que se ha restaurado la estabilidad hemodinámica. (43) Los corticosteroides pueden generar hiperglucemias, es por ello que el control de la glucosa es parte fundamental del tratamiento de un paciente crítico. Se recomienda un nivel de glucosa en sangre menor a 180 mg/dL, y se debe utilizar insulina cuando la glucosa se encuentre por encima de esta cifra. Además, se recomienda monitorear la glucosa cada 1 a 2 horas en pacientes con hiperglucemia, y cada 4 horas en aquellos pacientes en los que se tengan tasas de infusión de insulina estables.(43)

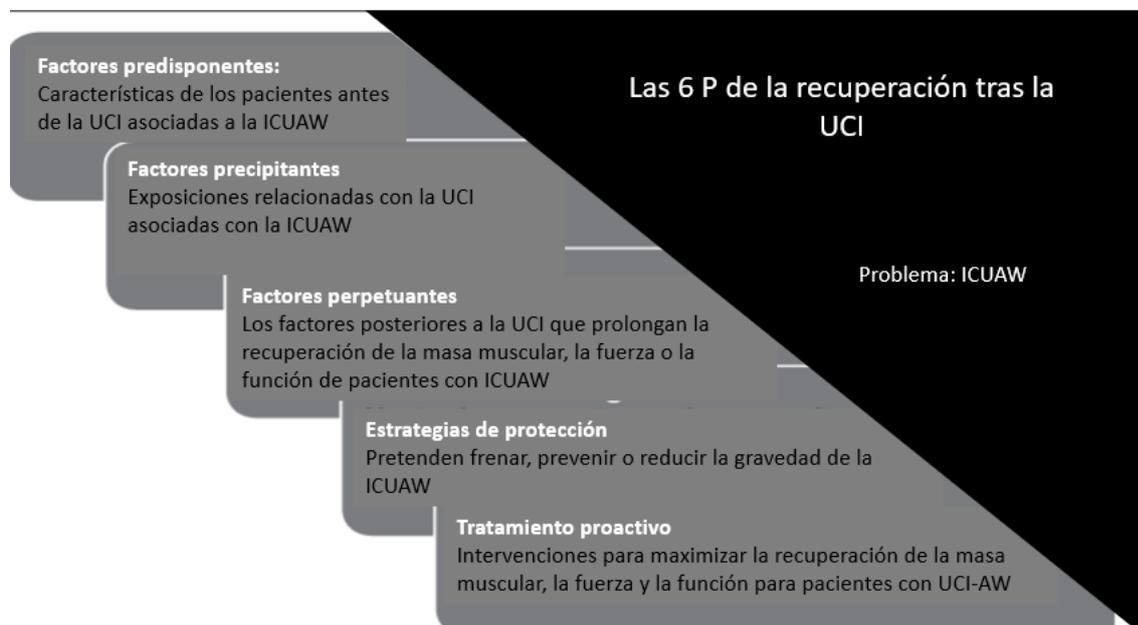
Estas guías también sugieren usar profilaxis farmacológica como heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM), además de profilaxis para las úlceras por estrés, en los pacientes que tengan factores de riesgo de hemorragia GI. Se recomienda utilizar inhibidores de la bomba de protones (IBP) o antagonistas de los receptores de la histamina 2 (ARH<sub>2</sub>). (43)

Si hablamos de la ICUAW, el tratamiento se centra en minimizar los factores de riesgo que desarrollan este síndrome, con el objetivo de disminuir la gravedad y la progresión de la debilidad. Por lo que las medidas de manejo se dirigen a minimizar la sedación, limitar o evitar el uso de bloqueadores neuromusculares, así como mantener normoglucemia y movilizar de forma precoz a los pacientes en estado crítico. También existen otras terapias enfocadas en evitar complicaciones como la trombosis venosa, y el último tratamiento es la rehabilitación.(46)

Para minimizar la sedación se requiere una evaluación diaria de la necesidad de medicamentos sedantes y paralizantes, esta práctica es segura de realizar después de 48 horas del inicio de la ventilación mecánica. (2) También se recomienda movilizar de forma temprana a los pacientes, se puede comenzar con esta práctica 48 horas

después del inicio de ventilación mecánica. (2) La movilización tiene por objetivo excitar la carga muscular con la finalidad de estimular las vías de proteínas musculares e inhibir el catabolismo. Existen estudios clínicos aleatorios en donde se ha demostrado que la movilización aumenta la puntuación del MRC, disminuye la incidencia de la ICUAW y mejora la movilidad en comparación con el grupo de pacientes que no se movilizaron. (4) Para aquellos pacientes que no pueden ser movilizadas fuera de la cama, existe la ergometría ciclista activa o pasiva con la finalidad de movilizar de forma temprana al paciente. (2) Se ha propuesto un modelo llamado “6 P” el cual se observa en la figura 2, este modelo tiene por objetivo minimizar los factores de riesgo que conllevan al desarrollo de la ICUAW.

**Figura 2. Modelo 6P.**



Tomada de: (47)

Por último, se recomienda que el paciente realice ejercicio muscular mediante fisioterapia, (3) la cual debe iniciar las primeras 24 a 48 horas del ingreso a la UCI. (5) Existe evidencia publicada en el estudio fisioterapia adicional en cuidados críticos (EPICC), donde se demuestran efectos beneficiosos de la movilización, con una mejora en los resultados físicos a los 6 meses del alta de la UCI, en aquellos pacientes que recibieron 90 minutos de rehabilitación en comparación con los que recibieron 30 minutos. (5)

## **Rol de la Nutrición**

Como se mencionó en el apartado de fisiopatología, en los pacientes críticos existe una liberación de mediadores inflamatorios, los cuales conllevan a un aumento de los requerimientos energéticos del paciente, también a un aumento de las necesidades de algunos nutrimentos como la proteína, la tiamina, la vitamina C y D, y el zinc.

Entre las consecuencias clínicas de este proceso inflamatorio, se produce una respuesta metabólica al estrés, que conlleva a una alteración en la utilización de nutrimentos y, por ende, a cambios en la composición corporal. Durante la enfermedad crítica, la utilización de sustratos energéticos está mediada por la utilización de las reservas endógenas. En lo que concierne al metabolismo de los macronutrimentos, este se afecta desde la absorción digestiva, el metabolismo intermedio intracelular y la oxidación de los sustratos. Hablando específicamente de los hidratos de carbono, su oxidación se encuentra aumentada durante la fase inicial de la enfermedad aguda, posteriormente existe una disminución de la utilización de glucosa. (50)

En cuanto a los lípidos y proteínas, la oxidación de estos en la fase inicial se encuentra disminuida y con la etapa crónica existe un aumento del recambio de grasas con una pérdida de masa proteica muscular y visceral. (50) Al mismo tiempo que se modifican las vías de obtención de energía, se desarrolla una resistencia a los agentes anabólicos, lo que conduce a un estado catabólico sustancial y al posterior desarrollo de una resistencia a las señales anabólicas, la resistencia a la insulina como un mecanismo de reajuste energético con la finalidad de proporcionar energía en condiciones de estrés a órganos vitales insulino-dependientes. (51)

La resistencia a la insulina se traduce en la incapacidad de suprimir la producción central de glucosa hepática y en la disminución de la captación de glucosa en la periferia, estos mecanismos dan como resultado defectos en las vías de señalización post-receptoras de la insulina y de la regulación del transportador de glucosa cerebral de tipo 4 (GLUT-4) en el músculo esquelético y en el tejido adiposo. Por otro lado, también se produce un aumento temprano de la captación de glucosa en todo el cuerpo, como resultado de la regulación ascendente de transportador de glucosa

cerebral de tipo 1 (GLUT-1), el cual está mediado por citocinas.(51) Debido a este proceso de reajuste energético, es común que los pacientes críticos puedan presentar hiperglucemia, la cual es inducida por hormonas, como el cortisol, las catecolaminas, la hormona del crecimiento y el glucagón. (52)

Como se mencionó anteriormente, estos cambios metabólicos adaptativos conllevan a una cambios en la composición corporal, principalmente a una pérdida de peso involuntaria como consecuencia de un hipercatabolismo, por lo que en algún punto de la estancia durante la UCI es común que se presente desnutrición en el paciente, además de una pérdida de masa muscular y una disminución de la funcionalidad de esta, las últimas dos son características de un paciente con la ICUAW (31,51)

La desnutrición tiene 2 etiologías, una es a causa de la inanición sin enfermedad, y la segunda es la etiología de los pacientes dentro de la UCI, ya que es la relacionada con la enfermedad y con un grado variable de inflamación, y se denomina “desnutrición relacionada con enfermedades crónicas y con enfermedades o lesiones agudas”.(6)

Además del proceso inflamatorio que genera la desnutrición en los pacientes críticos, los pacientes pueden tener antecedentes de una ingesta reducida de alimentos antes del ingreso en la UCI, estos factores pueden complicar aún más el estado nutricional, y empeorar los resultados clínicos.(6) Entre los pacientes que se diagnostican con desnutrición tienen peor pronóstico aquellos en los que se puede observar un balance energético negativo, una creatinina baja y un índice de masa corporal (IMC) menor a 20 kg/m<sup>2</sup>. (53) También es común observar en estos pacientes un balance nitrogenado negativo, el cual indica un catabolismo presente. Este balance valora el recambio de proteínas, y permite identificar si el paciente necesita un reajuste en sus necesidades de este nutrimento.

Debido a todos los mecanismos adaptativos que se mencionaron anteriormente, en el paciente crítico se genera una pérdida de masa muscular, que conlleva a una atrofia muscular, la cual es exacerbada por la inmovilidad de los pacientes.(54,55) Además, la inmovilidad y la desnutrición aumentan el riesgo de desarrollar úlceras por presión, que son lesiones localizadas en la piel, el tejido subyacente o ambos, normalmente

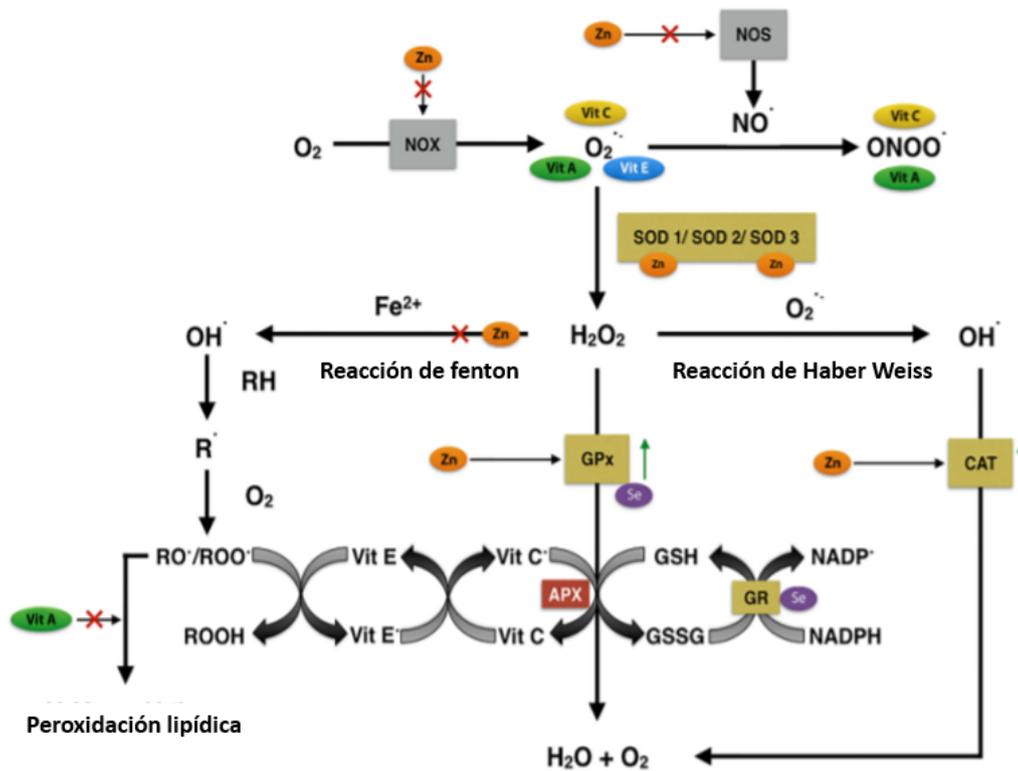
sobre una prominencia ósea. Esta afección se presenta en alrededor de 2.5 millones de pacientes al año, y aumenta el riesgo de presentar infecciones graves. (56) La clasificación de las úlceras por presión se muestran en el anexo 1.

Aunque los cambios en la composición corporal son los asociados a la pérdida de masa corporal magra, también existe una disminución del tejido graso, de la masa celular corporal y un aumento del líquido extracelular. (50) Durante la etapa crítica, el tejido graso también sufre cambios funcionales y morfológicos. Existe una pérdida de la grasa subcutánea desde las primeras 24 horas de la enfermedad, lo cual es causado por el agotamiento de glucosa, con la consiguiente estimulación de la gluconeogénesis, llevando a la descomposición de adipocitos en ácidos grasos libres y cetonas. (57) Entre los cambios morfológicos, se ha identificado que existe una preservación de masa grasa, con un aumento de pequeños adipocitos y con una infiltración de macrófagos al tejido adiposo, generando que la funcionalidad del tejido tenga una mayor capacidad de almacenar lípidos. (50) Las consecuencias de estos cambios en la composición del tejido graso se traducen en un aumento de la estancia hospitalaria y aumento de la morbilidad del paciente. (57)

En cuanto a los micronutrientos, la tiamina tiene un papel importante en el metabolismo de los carbohidratos y en el ciclo de Krebs, se ha observado un déficit de esta vitamina hasta en el 35% de los pacientes críticos. Junto con la tiamina, la vitamina C también tiene un rol en estos pacientes ya que actúa como antioxidante, la suplementación de estas vitaminas ha demostrado disminuir la mortalidad. Las concentraciones de vitamina C disminuyen las primeras 24 horas posteriores a la lesión, por lo que los rangos séricos se encuentran menores a 10  $\mu\text{mol/L}$ . (48,49)

El zinc también tiene un papel en la defensa de los mecanismos antioxidantes, por lo tanto, durante la enfermedad crítica, existe una alteración de este micronutriente. Existen estudios en donde se midió el nivel sérico a las 24 horas después del ingreso a la UCI, y solo el 11% de los pacientes tenían valores normales. (49) Y, por último, se ha reportado un déficit de vitamina D, lo cual se ha asociado con resultados adversos durante su estancia, y con un aumento en la mortalidad. (48) En el diagrama 3 se observan estos nutrimentos como enzimas o coenzimas de reacciones antioxidantes.

Diagrama 3. Micronutrientos como antioxidantes.



APX: ascorbato peroxidasa; CAT, catalasa; Fe<sup>2+</sup>, hierro; GPx, glutatión peroxidasa; GR, glutatión reductasa; GSH, glutatión reducido; GSSG, glutatión oxidado; H<sub>2</sub>O, monóxido de hidrógeno; H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, peróxido de hidrógeno; NADP, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato; NADPH, nicotinamida adenina dinucleótido reducido; NO, óxido nítrico; NOS, óxido nítrico sintasa; NOX, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa; O<sub>2</sub>, superóxido; OH, radical hidroxilo; ONOO, peroxinitrito; R, radical alquilo; RH, radical-hidrógeno; RO, radical alcoxilo; ROO radical peroxi; ROOH, hidroperóxido; Se, selenio; SOD, superóxido dismutasa; Vit A, vitamina A; Vit C, vitamina C; Vit E, vitamina E

Tomada de: (49)

Aunado a esto, y debido a los tratamientos del paciente en la UCI, como la ventilación mecánica y la sedación, es común que se presenten otros problemas como la incapacidad para autoalimentarse. Es por ello, que la primera línea para alimentar a un paciente, es la NE, esta estrategia de alimentación de forma temprana trae beneficios, principalmente relacionados con su efecto trófico en la mucosa intestinal, manteniendo la estructura e integridad del intestino, evitando así el aumento de la permeabilidad intestinal, y apoyando al sistema inmunológico humoral. También se ha relacionado con aminorar el estado catabólico y con reducir la mortalidad en los pacientes. (51,58)

Sin embargo, la NE puede generar complicaciones asociadas a la intolerancia a la alimentación, la cual es definida como la interrupción de la NE debido a un volumen de residuo gástrico (VRG) elevado, acompañado de sintomatología GI como la

presencia de distensión abdominal, emesis, o diarrea.(58) La interrupción de este soporte nutricional (SN), puede traer como consecuencia, una ingestión energética deficiente de nutrientes, lo cual puede exacerbar la desnutrición.

La diarrea se define como un aumento anormal de la frecuencia y la fluidez de las deposiciones, siendo definida por la Nutrición de Cuidados Críticos (NCC) como la presencia de 3 a 5 deposiciones líquidas, o un volumen de heces igual o mayor 750 mililitros en 24 horas. Se estima una prevalencia en los pacientes críticos entre el 14% y el 21%.(59) La diarrea puede ser de tipo osmótica, secretora, exudativa y relacionadas con la motilidad, y las causas más frecuentes son las infecciones, los efectos adversos de los medicamentos, la alimentación con fórmulas enterales, las intoxicaciones alimentarias y enfermedades subyacentes.(59,60) En el anexo 2 se explican los tipos de diarrea, así como sus características.

Otra complicación GI que se puede presentar es el estreñimiento, el cual se define como la evacuación retardada e infrecuente de las heces (menos de 3 deposiciones a la semana), excesivamente secas, o la sensación de evacuación incompleta. La prevalencia del estreñimiento en el paciente crítico varía del 5 al 83%, entre las causas se encuentran las alteraciones en la motilidad intestinal secundarias al proceso patológico, cambios inducidos por diferentes fármacos y un aporte insuficiente de fibra dietética. Las consecuencias del estreñimiento se relacionan a un mal pronóstico, ya que tiene efectos negativos sobre la mucosa del colon, también puede afectar la tolerancia a la dieta enteral, el fracaso del destete del ventilador y alargar la estancia en la UCI. (61)

También se pueden generar complicaciones relacionadas a la interacción del fármaco con el nutriente. Se debe considerar que la sedación de los pacientes con propofol, genera un aporte energético. El propofol es poco soluble en agua, por lo que su fórmula es en base a una emulsión lipídica de aceite de soja al 10%, debido a este contenido lipídico, el propofol proporciona un contenido calórico de 1.1 kilocalorías por cada mililitro, contribuyendo así al aporte energético global. (62) Si se combina el SN al tratamiento de propofol, sin considerar el aporte de lípidos de este, da lugar a sobrealimentar al paciente, sobre todo si el soporte nutricional es a base de triglicéridos

de cadena media (TCM). Las complicaciones de sobrealimentar a los pacientes son la hiperglucemia, hipercapnia, hipertrigliceridemia y esteatosis hepática. [\(62\)](#)

Además, existen otras interacciones con medicamentos, los antibióticos modifican la estructura de la microbiota intestinal, y perturban el proceso de resistencia a la colonización, generando una disbiosis intestinal teniendo como resultado de este proceso la pérdida de comensales que sintetizan bacteriocinas y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Estas alteraciones en la microbiota alteran la barrera intestinal, aumentando su permeabilidad, lo que desarrolla un mecanismo consecuente de infecciones, así como un aumento de la inflamación intestinal, la liberación de bacteriocinas y la regulación de péptidos antimicrobianos (AMPs) y los sistemas de toxinas (T6SS, T3SS).[\(63\)](#)

También es parte de la profilaxis terapéutica, el uso de fármacos reductores de la acidez gástrica, como los IBP y ARH2, los cuales si se usan de forma prolongada pueden reducir las concentraciones circulantes de vitamina B12. Las implicaciones clínicas de la deficiencia de esta vitamina son la anemia megaloblástica y los trastornos neurológicos, como la neuropatía periférica y la disfunción cognitiva. [\(64\)](#)

En los pacientes críticos es común el uso de corticosteroides. Los efectos de los corticoides incluyen principalmente la regulación del metabolismo de las proteínas, así como la regulación de la inflamación. Pero también tienen efectos en la regulación del metabolismo de los electrolitos y del agua. [\(65\)](#) Se debe prestar atención a los pacientes con infusión de este medicamento que reciben SN ya que tienen una asociación directa con la presencia de hiperglucemia. [\(65\)](#)

Después de la extubación, se presenta dificultad para deglutir. La disfagia es un trastorno de deglución que se identifica después de retirar el tubo endotraqueal para la ventilación mecánica en la UCI. La prevalencia de disfagia después de la extubación es del 10%. Entre las repercusiones clínicas se puede mencionar que existe un aumento de la tasa de neumonía, lo que conlleva a un aumento en los días de terapia antibiótica, así como necesidad de intubación, traqueostomía, más días de estancia en la UCI y un aumento de la mortalidad. [\(66\)](#)

## Evaluación

Las guías de la ASPEN 2016, recomiendan realizar un tamizaje nutricional a todos los pacientes de la UCI durante las primeras 48 horas de su ingreso. (67) Por su parte, y debido al grado de estrés en el que se encuentra el paciente, las guías de Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) del año 2019, sugieren que todo paciente crítico con una estancia de más de 48 horas debe considerarse en riesgo nutricional. (68)

El tamizaje nutricional es un cribado que ayuda a identificar a los pacientes que se beneficiarán de la terapia nutricional temprana. En el paciente crítico se recomienda utilizar herramientas como el Nutritional Risk Score 2002 (NRS-2002) o el NUTRIC. (67) También se sugiere que este tamizaje sea realizado por profesionales de la salud, y que se repita semanalmente para los pacientes que no fueron encontrados con riesgo. (69)

El NRS-2002 evalúa la ingesta dietética reciente, la pérdida de peso, la gravedad de la enfermedad y la edad. (70) Se define como un paciente en riesgo a aquel que obtuvo una puntuación igual o mayor a 3; y se clasifica como alto riesgo si la puntuación es igual o mayor a 5. (67) Se ha demostrado que esta herramienta tiene una buena validez predictiva en varios pacientes hospitalizados, pero no en pacientes críticos. (70) El tamizaje NRS 2002 se encuentra en el anexo 3.

Por su lado, la herramienta NUTRIC contempla indicadores de inflamación para su evaluación. (70) También considera la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades del paciente y los días de estancia en la UCI. (68) Se clasifica a los pacientes con alto riesgo de desnutrición si la puntuación es igual o mayor a 5. Este método de cribado se desarrolló con poblaciones de la UCI y ha sido validado en estudios observacionales de diferentes países, sin embargo, una de las principales limitaciones es que no considera la ingesta reciente de alimentos ni el cambio de peso en el paciente. (70) En el anexo 4 se puede encontrar el tamizaje NUTRIC.

La evaluación del estado nutricional, es una valoración formal del estado del paciente, la cual es realizada por un profesional capacitado. Se realiza en base al proceso de

cuidado nutricional (PCN), el cual es un modelo de atención sistematizado, estandarizado y basado en evidencia científica, que tiene por finalidad mejorar la calidad de la atención que se brinda al paciente.

El primer paso del PCN es la evaluación de indicadores. En los antropométricos, es difícil obtener el peso corporal debido al contexto del paciente, este dato se obtiene por lo general mediante interrogatorio indirecto con los familiares, sin embargo, muchas veces el dato no se encuentra disponible. Existen también fórmulas para estimar el peso y talla adaptadas en población mexicana, es complicado estimar el peso en pacientes con desnutrición, ya que el sesgo en la obtención de este dato es mayor. (71) En el anexo 5 se encuentran las fórmulas de Rabito para estimar el peso y talla.

El peso y talla son mediciones que se utilizan para obtener un indicador a través de la interpretación del IMC, como se mencionó anteriormente el peso puede estar sesgado en los pacientes, (72) por lo que es importante considerar esta situación al momento de interpretar el IMC, la clasificación de este indicador se encuentra en el anexo 6. Por esta razón, en el paciente crítico tiene mayor relevancia la evaluación de la pérdida de peso corporal durante la estancia en la UCI (72) La interpretación de los cambios de peso se muestran en el anexo 7.

En la evaluación bioquímica se debe considerar que no existen marcadores bioquímicos fiables para evaluar el estado nutricional en el paciente crítico. (72) Los indicadores que se deben evaluar son aquellos que indican una respuesta inflamatoria en el paciente. La inflamación en los laboratorios se observa como un aumento de la PCR, junto con una disminución de las proteínas de fase aguda (albúmina, prealbúmina y transferrina). (73)

El punto de corte de la PCR para considerar una inflamación clínicamente significativa es mayor a 1 mg/dL (10 mg/L), y se considera inflamación de bajo grado cuando las concentraciones de se encuentran entre 0.3 y 1 mg/dL (3 y 10 mg/L). (74). El punto de corte de las proteínas de fase aguda se encuentran en la tabla 6.

**Tabla 6. Proteínas de fase agua**

Proteínas de fase aguda.	
Albúmina	<3.3 g/dL
Transferrina	<0.16 g/dL
Prealbúmina	<16 mg/dL

Tomada de: (76)

La inflamación también puede observarse como una elevación de la glucosa sérica, en una disminución o incremento de leucocitos, en un incremento del porcentaje de neutrófilos, y en la disminución de plaquetas.(73) El resto de los laboratorios que pueden ser indicadores de inflamación se encuentran en la tabla en la tabla 7.

**Tabla 7. Valores de laboratorios que indican inflamación.**

Parámetros de laboratorio que indican inflamación	
Leucocitos	<4.5 o >10.5 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> (Laboratorio HGGG)
Neutrófilos	>62% (Laboratorio HGGG)
Plaquetas	<150,000 mm <sup>3</sup> (Laboratorio HGGG)
Glucosa	>180 mg/dL (43)

Tomada de: (73)

Además de los marcadores de inflamación, es importante evaluar otros parámetros bioquímicos como los electrolitos séricos, las pruebas de función hepática y renal, algunos valores de la química sanguínea (glucosa, colesterol y triglicéridos) y la bilirrubina. Los valores de referencia se encuentran en la tabla 8.

**Tabla 8. Evaluación de indicadores bioquímicos en el soporte nutricional.**

	Pruebas de laboratorio	Parámetro
Electrolitos séricos	Sodio	135-145 mEq/L

	Potasio	3.5-5 mEq/L
	Magnesio	1.9-2.5 mg/dl
	Calcio	8.6-10.2 mg/dL
	Fósforo	2.5-4.5 mg/dL
	Cloro	96-109 mEq/l
Pruebas de función renal	BUN	8-20 mg/dL
	Creatinina	0.5 y 1.3 mg/dl
	Urea	12 y 54 mg/dl.
Química sanguínea	Glucosa	110 -180 mg/dL: valor tomado de (43)
	Triglicéridos	<150 mg/dL
	Colesterol	<200 mg/dL
	AST	17-63 UI/L
	ALT	15-41 UI/L
	FA	38-126 UI/L
Bilirrubinas	BT	<1.0 mg/dL
	BD	<0.4 mg/dl
	BI	<0.6 mg/dl
AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanina aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; BT: bilirrubina Total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta		

Tomada de (76)

También es importante evaluar algunos micronutrientes, que como se mencionó en el apartado del rol de la nutrición, pueden encontrarse por debajo de los niveles

normales en el paciente crítico. En la tabla 9 se muestran los rangos de normalidad en sangre.

**Tabla 9. Valores de referencia de micronutrientes en sangre.**

Evaluación de micronutrientes en el soporte nutricional	
Micronutrientes	Valor de rango
Zinc	60 - 130 mg/dL
Tiamina	5.3 a 7.9 ug/dL
Vitamina D	25 - 40 ng/ml
Vitamina C	23-56 m mol/L

Tomada de: (76)

Por último, en los pacientes críticos, es importante evaluar la alteración ácido-base, los cuales se obtienen de una muestra de sangre arterial. En la tabla 10 se muestran los trastornos ácido base que existen.

**Tabla 10. Trastornos ácido base**

Trastornos ácido-base	
Acidosis metabólica	pH bajo (<7,35) HCO <sub>3</sub> bajo (<21 mEq/L) PCO <sub>2</sub> normal (35-45 mmHg)
Alcalosis metabólica	pH elevado (>7,45) HCO <sub>3</sub> elevado (>24 mEq/L) PCO <sub>2</sub> normal (35-45 mmHg)
Acidosis respiratoria	pH bajo (<7,35) PCO <sub>2</sub> elevada (>45 mmHg = hipercapnia) HCO <sub>3</sub> normal o ligeramente aumentado (≥21-28 mEq/L)

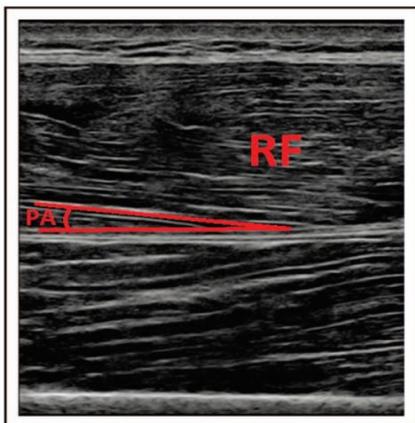
Alcalosis respiratoria	<p>pH elevado (&gt;7,45)</p> <p>PCO<sub>2</sub> baja (&lt;35 mmHg = hipocapnia)</p> <p>HCO<sub>3</sub> normal (21-28 mEq/L)</p>
<p>PCO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono</p> <p>HCO<sub>3</sub>: bicarbonato</p> <p>mmHG: mililitros de mercurio</p>	

Tomada de: (77)

Se ha hablado que el paciente con ICUAW presenta disminución de la musculatura, es por ello que es importante evaluar la enzima creatin cinasa (CK), ya que suele encontrarse por elevada cuando existen enfermedades musculares. El rango normal de la CK debe estar por debajo de 200 IU/l. (78)

En los indicadores clínicos debe evaluarse la composición corporal, haciendo énfasis en la masa y la fuerza muscular. Para evaluar la masa muscular, aún no se dispone de ninguna herramienta validada. La evaluación puede ser mediante una ecografía o TAC. (68) Las mediciones que se realizan por ecografía son a pie de cama, con los equipos de ultrasonido existentes en la UCI, (28) y tienen la capacidad de predecir la masa corporal magra apendicular mediante la evaluación del grosor del músculo, basándose en características histológicas y la morfológicas de los distintos grupos musculares. (79) En la figura 3 se puede observar el ángulo de penación entre los fascículos del músculo y el eje del tendón.

**Figura 3. Imagen ecografía de eje largo del músculo recto femoral.**



Tomada de: (79)

En cuanto a la TAC, el traslado para su realización no está exento de riesgos, y puede ser difícil de justificar desde el punto de vista ético. (28) Para su análisis se utiliza la base de unos límites predefinidos en la escala de la unidad Hounsfield, que puede verse como una escala de grises y es un reflejo de la densidad del tejido escaneado, que identifica el músculo. (79) Lo cual se puede observar en la figura 4.

Figura 4. Tejido muscular escaneado en una tomografía computarizada abdominal.

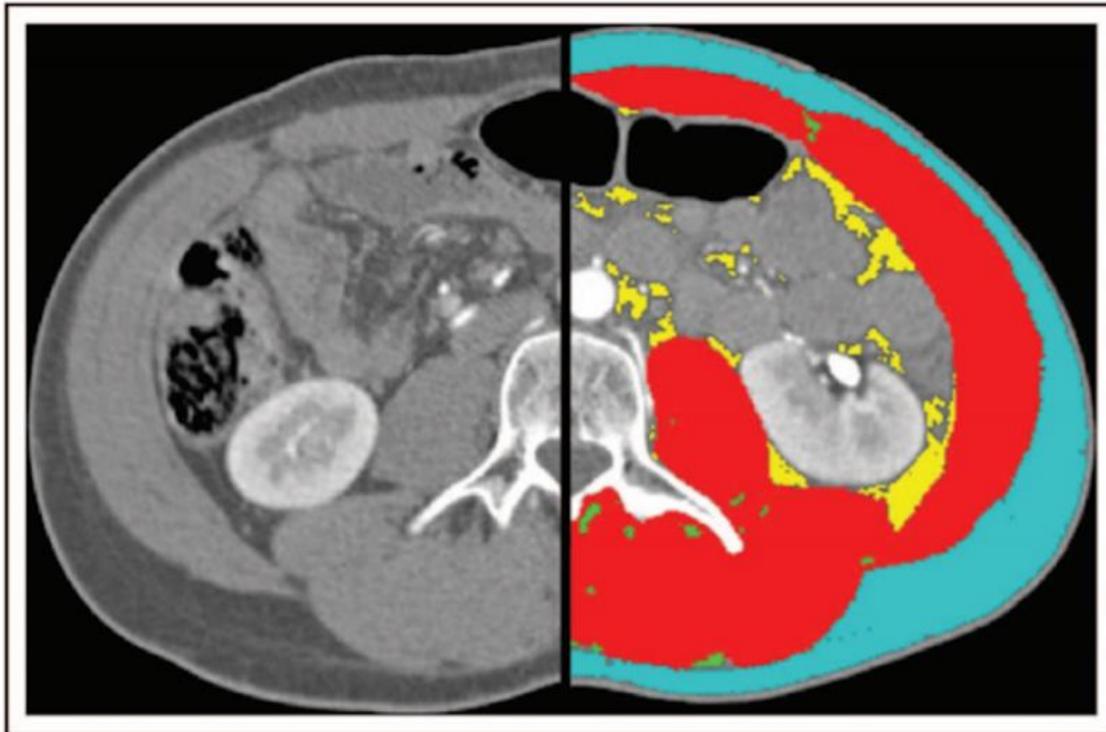


Imagen transversal de tomografía computarizada abdominal a nivel de la tercera vértebra lumbar (L3), tanto sin analizar (izquierda) como analizada (derecha) utilizando SliceOmatic (TomoVision, Magog, Quebec, Canadá).

Rojo: músculo

Tomada de: (79)

En la tomografía se observa el análisis de la sección transversal del músculo, a nivel de la tercera vértebra (L3), la cual es un buen indicador de la composición de masa muscular de todo el cuerpo. Las medidas lineales de los músculos psoas y paraespinales, con una herramienta de regla de software pueden predecir el área de la sección transversal total a este nivel. Los puntos de corte para una considerar una baja musculatura, en músculo psoas L3 y el área de la sección transversal total del músculo paraespinal, el día del ingreso en la UCI en mujeres es 39 cm<sup>2</sup> y en hombres 15.2 cm<sup>2</sup>. El punto de corte del corte transversal al nivel de L3 desde 1 día antes del

ingreso a UCI hasta 4 días después de haber ingresado a la UCI en mujeres 110 cm<sup>2</sup> y en hombres 170 cm<sup>2</sup>. [\(79\)](#)

Además, se debe evaluar la función muscular, para lo cual se puede usar el dinamómetro de agarre de mano (si el paciente está consciente). [\(68\)](#). El dinamómetro Jamar, es considerado como el estándar de oro. Los puntos de corte que consideran debilidad en las mujeres son valores menores de 16 kg y en hombres menores a 26 kg. [\(80\)](#)

También se puede usar la impedancia bioeléctrica para valorar el ángulo de fase, el cual proporciona un pronóstico de los pacientes críticos. [\(68\)](#) El análisis de impedancia bioeléctrica utiliza una corriente insensible que fluye por el cuerpo entre los electrodos colocados en las manos y los pies del paciente. La resistencia del cuerpo a esta corriente, así como el retardo causado por el cuerpo o reactancia, conforman la oposición total de un cuerpo a la corriente o impedancia. A partir de la relación entre ambos, se puede calcular el ángulo de fase, un punto de corte de 3.498 el primer día de ingreso a UCI se asoció a una mayor mortalidad a los 28 días. [\(79\)](#)

Debido a que en numerosos hospitales no se pueden realizar estudios de gabinete para evaluar la composición corporal, se puede realizar un examen físico centrado en nutrición, para evaluar posibles déficits. En la exploración física, se puede clasificar la pérdida de músculo en leve, moderada o grave, esta exploración debe realizarse de forma cefadocaudal, ya que de esta manera la técnica facilita la visualización y con ello la palpación de los músculos. En la parte superior del cuerpo se puede identificar de forma más fácil las pérdidas de músculo, ya que suele estar menos afectada por el edema. Los músculos donde se observa mayor catabolismo son los cuádriceps y los deltoides, sin restar importancia a la valoración de otros músculos como el temporal, el pectoral, el trapecio, el tejido supraespinoso e infraespinoso, los deltoides y el gastrocnemio. [\(7\)](#) En el anexo 8 se muestran las técnicas de inspección y palpación para evaluar la masa muscular por regiones anatómicas, así como la clasificación de la depleción muscular según las características clínicas encontradas en cada palpación.

Mientras se realiza el examen físico, y si el paciente se encuentra consciente, se debe interrogar sobre los cambios faciales, como los cambios en la adaptación de lentes y las prótesis dentales. Después de evaluar las extremidades inferiores, se recomienda interrogar sobre cambios recientes en las capacidades funcionales. (7)

En el examen físico también se debe inspeccionar sobre las deficiencias de micronutrientes, específicamente los que se agotan el paciente crítico (tiamina, vitamina D, vitamina C y zinc), los cuales se reflejan en cambios en la piel, el pelo y uñas. En el anexo 9 se muestran las manifestaciones físicas de la deficiencia de vitaminas y minerales.

Existen otras escalas que se pueden utilizar para determinar la pérdida de masa muscular y fuerza, la prueba SARC-F es una herramienta que ayuda a predecir la fragilidad. El punto de corte es 4, sin embargo, entre mayor puntuación se obtenga en el resultado significa más riesgo de fragilidad.(81,82) La escala SARC-F se muestra en el anexo 10. La escala de fragilidad ayuda a medir la debilidad muscular en base a las actividades rutinarias que es capaz de realizar el paciente. (83) Esta escala se muestra en el anexo 11.

Además, en este examen físico se debe evaluar el riesgo a desarrollar úlceras por presión mediante la escala de Braden, la cual se divide en seis subescalas: percepción sensorial, exposición de la piel a la humedad, actividad física, movilidad, nutrición, roce y peligro de lesiones cutáneas. (84) La escala se presenta en el anexo 12.

Como se mencionó en el apartado de tratamiento, se tiene la finalidad de mantener en rangos lo más cercano a la normalidad los signos vitales, por lo que es importante evaluarlos. Las guías de sobrevivir a la sepsis del año 2016, sugieren mantener una PAM por arriba de 65 mm Hg. (43) La frecuencia respiratoria (FR) debe estar entre 12 y 18 respiraciones por minuto (rpm), la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) entre 95 y 100%, la frecuencia cardíaca (FC) entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm) y la Presión Arterial < 120/80 mmHg. (85)

Es importante evaluar también la sintomatología GI y otras cuestiones clínicas. Las directrices de la ASPEN y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos, sugieren considerar dentro de esta valoración las condiciones comórbidas del paciente, la función del tracto GI y el riesgo de aspiración. (67,70) Los signos clínicos de intolerancia intestinal se muestran en el anexo 13.

Además, la evaluación clínica del paciente crítico debe evaluar los medicamentos del paciente, los vasopresores que nos indican si es seguro iniciar SN en el paciente. Se consideran dosis bajas si son menores a 01  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , dosis media si se encuentran entre 01 y 0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  y altas si son mayores a 0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . (86) Sin embargo, por sí solos, las dosis altas de estos medicamentos no contraindican el inicio de la alimentación, en la tabla número 11 se observan los métodos basados en la evidencia para abordar el SN en pacientes con vasopresores.

**Tabla 11. Dosis de vasopresores e indicación de Nutrición Enteral.**

Vasopresor	Dosis de vasopresores	Marcadores de reanimación y sugerencias para la seguridad del suministro de la NE
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Norepinefrina</li> <li>• Norepinefrina o dobutamina y fenilefrina</li> <li>• Epinefrina &gt; vasopresina o dopamina</li> </ul>	Mantener la norepinefrina a dosis equivalentes o más bajas:	1. Lactato normalizado o disminuye rápidamente
Datos observacionales y datos de animales que apoyan la recomendación	< 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ : <b>rango óptimo</b>	2. Dosis de vasopresor disminuyendo o estable
	0.1-0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ : <b>rango aceptable</b>	3. O <sub>2</sub> venoso mixto: dentro de límites normales o elevado

	<p>&gt; 0.3- 0.5 µg/kg/min:  <b>riesgo significativo</b>  (no se indica iniciar soporte nutricional)</p>	<p>4. Las necesidades de fluidos se estabilizan, no hay hemorragia activa en curso.</p> <p>5. Limitar la sobre resucitación con líquidos cristaloides para reducir edema intestinal (especialmente en el shock séptico, con fuga vascular más pronunciada)</p>
--	--	--

Tomada de: (86)

Además del uso y dosis de vasopresores, también es importante evaluar otros medicamentos que tienen interacción con el SN, como IBP, los cuales si se usan de forma prolongada pueden reducir las concentraciones circulantes de vitamina B12.(64) En los pacientes que tengan IBP es importante evaluar el intervalo de tiempo entre la administración del fármaco y la ingesta de alimentos, ya que retrasan el vaciado gástrico, provocando una mayor degradación del fármaco.(87)

En cuanto a los sedantes, es importante evaluar la infusión del propofol, ya que su fórmula es a base de una emulsión lipídica a base de aceite de soja al 10%, y aporta 1.1 kilocalorías por mililitro. (62) Además, los medicamentos sedantes, disminuyen la absorción y la disponibilidad de hierro, ácido fólico, vitamina C, sodio y potasio.(88)

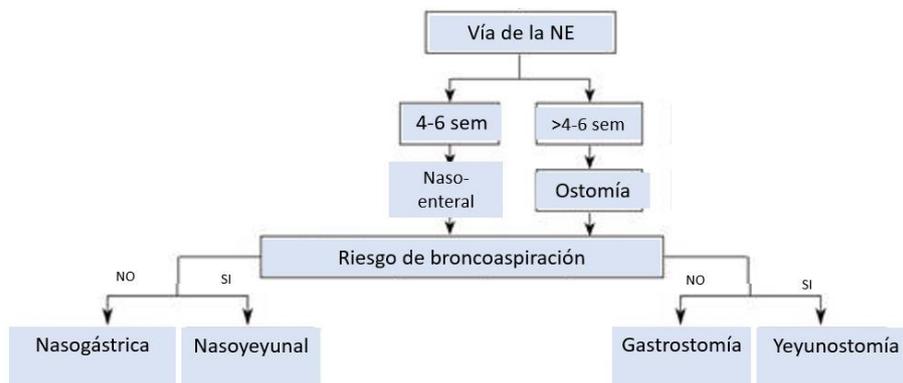
Otros medicamentos indicados en el paciente crítico con interacción en el soporte son los antibióticos. Estos medicamentos tienen diferentes interacciones, la primera es que disminuyen la absorción de péptidos y aminoácidos. También interaccionan con la fibra dietética, un mayor contenido de fibra aumenta la tasa de absorción de la amoxicilina, pero disminuye la cantidad del fármaco que se absorbe. Los antibióticos pueden formar complejos con algunos iones metálicos divalentes como el calcio, magnesio y hierro, con los cuales forman complejos solubles, disminuyendo la absorción de ambos. (87)

Y por último, en el PCN se incluye los antecedentes relacionados con la alimentación, la evaluación de estos indicadores debe considerar aspectos como la ingesta de

alimentos anterior a la UCI, la cual se puede obtener de herramientas como el recordatorio de 24 horas o ingesta de dieta habitual, con la finalidad de obtener datos cuantitativos (para poder obtener porcentajes de adecuación de macro y micronutrientes) y cualitativos (preferencias alimentarias, aversiones a alimentos, así como alergias e intolerancias a alimentos). (89) Es importante considerar que los pacientes críticos están inconscientes, por lo tanto, la obtención de los datos antes mencionados, suelen obtenerse de forma indirecta, mediante un interrogatorio con los familiares. (70,72)

Después de conocer los antecedentes alimentarios del paciente, se debe evaluar la vía por la cual se alimentará al paciente, la primera línea para alimentar a un paciente de la UCI es la vía enteral, por lo que es importante evaluar el acceso para la alimentación. (90) Al momento de elegir este acceso se debe contemplar aspectos como la estancia hospitalaria del paciente, y algunas condiciones clínicas como el riesgo de broncoaspiración del paciente. En el diagrama 4 se pueden observar las sugerencias para elegir la vía de acceso de la NE.

**Diagrama 4. Elección de la vía de la NE.**



Adaptado de (91)

En este apartado también se debe evaluar el tipo de forma que se está utilizando, es decir si es de tipo polimérica, semielemental, elemental o inmunomoduladora (90,92,93) Así como el método de infusión que se está utilizando: nutrición en bolos, intermitente, cíclica o continua. (90,93,94) Y por último

se debe de evaluar el porcentaje de infusión semanal de la NE, con la finalidad de obtener el porcentaje de adecuación de macro y **minutrientos**. Es importante considerar que, dentro de estos porcentajes de adecuación, se debe contemplar el uso de soluciones y medicamentos que también aportan nutrientes. (92,95) En el anexo 14 se mencionan las soluciones y medicamentos que aportan de nutrientes, así como el aporte de los mismos.

Después de que se inició con la NE, y que se valoró el porcentaje de adecuación de los nutrientes, incluidas las soluciones, se debe considerar que cuando el porcentaje semanal de adecuación energético no cubre más del 80% del requerimiento, se debe valorar alimentar al paciente por vía parenteral. (90)

Al igual que en la NE, en la nutrición parenteral (NP) se debe evaluar la infusión para poder obtener el porcentaje de adecuación de energía, proteína, carbohidratos, lípidos y micronutrientos, considerando las soluciones que se mencionaron anteriormente (propofol, hartman, salina y glucosa). También se debe evaluar la vía de administración, es decir si se utilizara un catéter central o periférico, el tipo de mezcla que se usará (bolsas tricámaras o individualizadas), así como si la infusión es continua o intermitente. (90)

## **Requerimientos**

Se ha mencionado a lo largo del texto, que el paciente crítico se encuentra en un grado constante de hipercatabolismo, es por ello que es importante elegir de forma correcta el método de cálculo para sus requerimientos, con la finalidad de atenuar la respuesta catabólica que presenta. El estándar de oro para la obtención del requerimiento energético en los pacientes críticos con ventilación mecánica, es calorimetría indirecta (CI). (68) Sin embargo, en el paciente crítico hay factores que afectan la precisión de este método, por lo que es importante considerar estos factores que pudieran modificar la precisión. En la tabla 12 se muestran los factores que pueden disminuir la exactitud de la CI.

Tabla 12. Factores que disminuyen la exactitud de la CI.

Factores que disminuyen la exactitud de la calorimetría indirecta
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ventilación mecánica con fracción de oxígeno inspirado (FIO<sub>2</sub>) ≥60</li><li>• Ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP) &gt;12 cm H<sub>2</sub>O</li><li>• Hiper/hipoventilación (cambios agudos que alteran las reservas corporales de CO<sub>2</sub> almacenado)</li><li>• Fuga en el sistema de muestreo</li><li>• La humedad en el sistema puede afectar al analizador de oxígeno</li><li>• Flujo continuo a través del sistema &gt;0 L/min durante exhalación</li><li>• Incapacidad de recoger todo el flujo espiratorio</li><li>• FIO<sub>2</sub> inspiratoria inestable (&gt;±0.01)</li><li>• Tubo torácico con fugas (incapacidad de recoger todos los gases espirados)</li><li>• Fístula broncopleurales (incapacidad de recoger todos los gases espirados)</li><li>• Oxígeno suplementario en pacientes con respiración espontánea</li><li>• Hemodiálisis, diálisis peritoneal o terapia renal terapia de sustitución renal continua en curso</li><li>• Errores en la calibración del calorímetro indirecto</li></ul>

Tomada: (96)

Debido a los factores que se mencionaron en la tabla 17, se considera que los pacientes con ventilación en modo asistido control son los ideales para usar CI, debido a que tienen una mayor probabilidad de obtener resultados precisos en el cálculo de sus necesidades energéticas. (96)

Sin embargo, la mayoría de los hospitales no disponen de CI debido a su alto costo económico, para resolver esta cuestión se sugiere usar el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) del catéter arterial pulmonar o la producción de dióxido de carbono (VCO<sub>2</sub>) derivado del ventilador, que son introducidas a ecuaciones para dar una estimación de energía. (68) Con la ecuación de Weir se obtienen las kilocalorías del día. Sin embargo, existe un ajuste de esta ecuación, ya que los ventiladores mecánicos sólo pueden medir la VCO<sub>2</sub>, y no el consumo de VO<sub>2</sub>, la ecuación ajustada es la siguiente:  $(3.941 * VCO_2 / QR + 1.106 * VCO_2) * 1440$ . Tomando el QR como el parámetro de cociente respiratorio. (97) Estas ecuaciones dan una mejor predicción del requerimiento de energía, en comparación con las ecuaciones predictivas. (68)

El siguiente método para estimar la energía, según las guías ASPEN 2016 es el uso de una ecuación simplista basada en el peso, calculando de 25 a 30 kcal/kg al día. Y, por último, se sugiere utilizar ecuaciones predictivas, ya que en los pacientes críticos

su uso tiene una gran imprecisión debido a la variabilidad en el peso del paciente, los medicamentos, los tratamientos y la temperatura corporal, además de que en pacientes con bajo peso tienen un mayor sesgo. (67)(98)

Existen distintas ecuaciones predictivas para estimar las necesidades energéticas en pacientes críticos. Al utilizar estas ecuaciones, se recomienda tener en cuenta las variables específicas con las que se validó la ecuación, con la finalidad de que tengan una mayor precisión. Esto quiere decir, que se debe comprobar si se utilizó con el peso real, ideal o ajustado, así como la población de pacientes en la que se derivó la ecuación. (72) También se sugiere que en los pacientes que tienen una reanimación agresiva con volúmenes elevados de líquidos intravenosos, en aquellos que presentan edema o anasarca, se debe de utilizar el peso corporal seco o habitual. (67)

Las fórmulas con mayor precisión para determinar el requerimiento de energía son las ecuaciones de Penn State 2003 y 2010, y también la de Mifflin-St. Jeor, esta última al añadir un factor de estrés de 1.25 con la finalidad de disminuir el sesgo de precisión y aumentar la exactitud. (96,99) La ecuación de la Universidad de Penn State ha sido validada como el predictor más exacto y preciso para estimar el gasto energético en reposo (GER) de un paciente crítico cuando el ventilador mecánico se encuentre en modalidad asistidocontrol, su tasa de precisión es del 70 al 75%. (96) La ecuación modificada de Penn State 2010 esta validada en adultos mayores con obesidad. (96,100) La ecuación de Mifflin-St.Jeor se recomienda usar en pacientes con ventilación en modalidad espontánea. (96,99) En el anexo 15 se muestran las ecuaciones de predicción energética.

En el requerimiento de proteínas, las guías ASPEN del 2016 sugieren usar ecuaciones basadas en el peso, con un requerimiento de 1.2 a 2 g/kg/ día. (67) Por su parte las guías ESPEN 2019 recomiendan indicar 1.3 g/kg de proteína. (72) Se sugiere que los hidratos de carbono constituyan alrededor del 60% del total de las kilocalorías al día. (98) Sin embargo, las guías ESPEN 2019 recomiendan que los hidratos de carbono de la NE o la glucosa de la NP deben ser menores a 5 mg/kg/min. (68)

Y en el último macronutriente, los lípidos, se sugiere que se proporcione alrededor del 15 al 30% de las kilocalorías totales. (98) Solamente existe la recomendación si el SN es vía parenteral, la ESPEN en el año 2019 sugiere que los lípidos intravenosos deben ser menores a 1.5 kg/día. (68) También sugieren que si la emulsión lipídica es a base de aceite de soja el requerimiento de lípidos debe ser menor a 1g/kg del peso ideal. Sin embargo, si se usan lípidos de cuarta generación el requerimiento puede aumentar hasta 1.7 g/kg del peso ideal. (101)

En cuanto al requerimiento de vitaminas y minerales, algunos de estos cambian dependiendo de la vía de administración, es decir si el SN es vía enteral o parenteral. Sobre todo, en la NP los requerimientos de electrolitos varían ya que dependen de las necesidades del paciente, el estado nutricional actual, la presencia de disfunción orgánica, además se debe de considerar las pérdidas continuas de estos electrolitos en fluidos corporales. (98) En la tabla 13 se muestran los requerimientos de micronutrientes, dependiendo de la vía de SN.

**Tabla 13. Requerimiento de micronutrientes en el soporte nutricional.**

Nutriente	IDR	Recomendación en el paciente crítico	Suplementación adicional NE	Suplementación adicional NP
Fibra		10-20 g		
Vitamina A	700-900 µg	1 mg	8.6 mg/d	3.5 mg/d
Vitamina D	600 UI	100000 UI para 5 días		
Vitamina E		15 mg	40-1000 mg/d	400 mg/d
Vitamina K		150 µg		
Vitamina C	75-90 mg	75-90 mg	500-3000 mg/d	500-3000 mg/d
Acido fólico	400 µg			
Niacina	14-16 mg			
Vitamina B2	1.1-1.3 mg			
Vitamina B1	1.1-1.2 mg			

Vitamina B6	1.3-1.7 mg			
Vitamina B12	2.4 µg			
Biotina				
Zinc	8-11 mg	15 mg	10-30 mg/d	10-30 mg/d
Selenio	55 µg	50-100 µg	100-400 µg/d	100-400 µg/d
Cobre	900 µg			0.3–0.5 mg/d
Cromo				10-12 mcg/d
Hierro		10-15 mg		1 mg/d
Sodio				1–2 mEq/kg/d
Potasio				1–2 mEq/kg/d
Calcio				10–15 mEq/d
Magnesio				8–20 mEq/d
Fósforo				20–40 mmol/d

Adaptada de: [\(48,98,102\)](#)

## Intervención

La ICUAW se relaciona con la desnutrición, es por ello que dentro de los objetivos de la terapia nutricia se encuentran, el atenuar la respuesta catabólica, prevenir daño celular oxidativo y modular la respuesta inmune del paciente, con la finalidad de que disminuya el riesgo de presentar complicaciones relacionadas con la pérdida de masa y fuerza muscular.

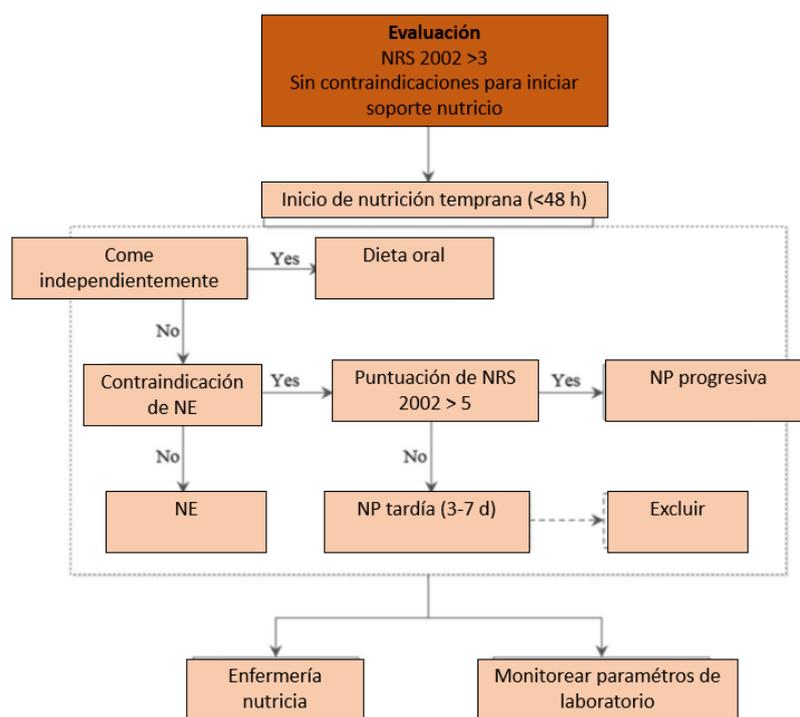
Es por ello, que las guías ESPEN 2019 recomiendan que el SN sea de forma temprana, es decir, dentro de las primeras 48 horas del ingreso a la UCI, con la finalidad de tener beneficios para la mucosa intestinal. [\(103\)](#)

Por su parte, las guías ASPEN del 2016 sugieren alcanzar un objetivo terapéutico mayor al 80% del requerimiento de energía y proteína, durante las próximas 48 a 72

horas posteriores al ingreso a la terapia intensiva.(67) Se considera una alimentación insuficiente si el % de adecuación es menor al 80%, y sobrealimentación si es mayor al 110%.(104)

La intervención de los pacientes, debe ser en base a la puntuación obtenida en los tamizajes. Las guías ASPEN del año 2016 sugieren que el inicio de la terapia de nutrición en aquellos pacientes con alto riesgo nutricional, es decir, en aquellos con una puntuación mayor a 5 puntos en el tamizaje NRS 2002 o igual o mayor a 5 puntos en el NUTRIC, debe ser agresivo, es decir, durante las primeras 24 a 48 horas. (67) En el diagrama 5 se explica la forma de iniciar el SN dependiendo de la puntuación obtenida en el tamizaje NRS 2002.

**Diagrama 5. Soporte nutricional de acuerdo a la puntuación obtenida en el tamizaje NRS 2002.**



La intervención nutricional temprana, NE=nutrición enteral, NRS=Señalización de Riesgo Nutricional, NP=nutrición parenteral.

Tomada de: (26,105)

Como se mencionó en el apartado de requerimientos, la estimación de energía puede ser por calorimetría, si se utiliza esta técnica, en la fase inicial se recomienda una nutrición hipocalórica, que no supere el 70% del requerimiento energético durante las

primeras horas de estancia en la UCI. Después del tercer día se sugiere aumentar el aporte de energía con la finalidad de cubrir más del 80% del requerimiento.(68)

Sin embargo, si la estimación de energía es mediante el uso de fórmulas en base a ecuaciones predictivas, se recomienda una nutrición hipocalórica, que cubra menos del 70% de las necesidades estimadas durante la primera semana en la UCI.(67)

Debido a que la fase de recuperación de un paciente crítico, conlleva a un desgaste importante en el paciente, el requerimiento de energía puede incrementar de 30 hasta 40 kcal/kg. (48)

En cuanto a la prescripción de proteínas en los pacientes con desnutrición o fragilidad, las guías ESPEN en el año 2019 sugieren aportar entre 1.2 y 1.5 g/kg. (68). Sin embargo, en esta fase de recuperación, también se puede aumentar el requerimiento hasta 2 g/kg. (48) Si el SN es la NP el requerimiento de proteína puede aumentar hasta 2.5 g/kg al día. (98)

La suplementación con fibra es de 10 a 20 gramos, el tipo de esta debe ser fermentable, y se debe dividir en dosis a lo largo de 24 horas. (67) La suplementación de micronutrientes debe priorizar aquellos que se desgastan en la fase crítica, los cuales se mencionaron en el apartado de rol de la nutrición. La tiamina debe indicarse a dosis de 200 mg durante un lapso de 7 días. (48) El cóctel de tiamina junto con la vitamina C y minimizar la dosis de esteroides han mostrado beneficios en una disminución de la mortalidad en el paciente crítico. La recomendación para suplementar vitamina C es de 1.5 gramos vía intravenosa, cada 6 horas, durante 4 días o hasta el alta de la UCI. (48)

El déficit de vitamina D también se ha asociado con resultados adversos en la UCI, por ello se recomienda suplementar cuando exista deficiencia de esta vitamina. Si el déficit de 5-hidroxitiamina D es menor a 20 ng/dL se deben indicar 100,000 UI de vitamina D<sub>2</sub> o D<sub>3</sub> para 5 días durante la primera semana, posteriormente se indicará la misma dosis, pero solamente se deberá aplicar de 1 a 2 veces a la semana, hasta

el alta de la UCI.(48) Sin embargo si el déficit es menor a 12.5 ng/ml se debe administrar 500,000 UI como dosis única en la semana siguiente al ingreso. (68)

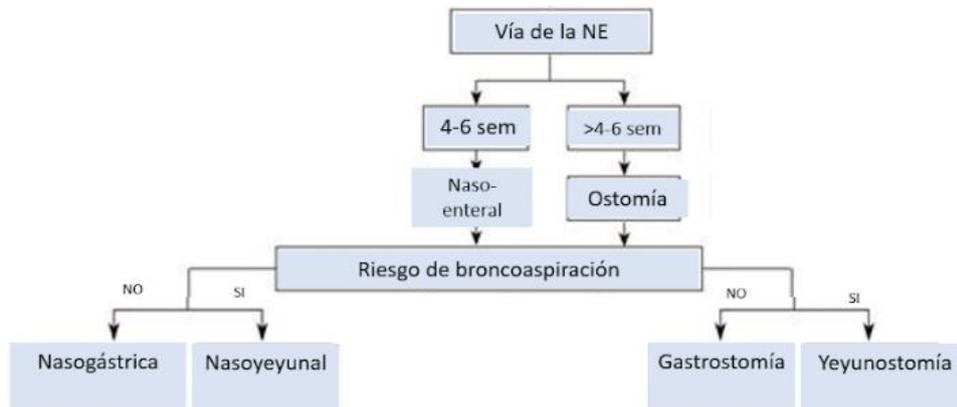
En cuanto a la suplementación de zinc, después de 24 horas de la estancia en la UCI solo el 11% de los pacientes tienen niveles normales en sangre, por ello se recomienda suplementar de 2 a 4 mg de zinc al día. (49)

Las estrategias de alimentación para lograr cumplir con los objetivos terapéuticos en el paciente crítico están basadas en el uso del SN. Las guías ASPEN del 2016 recomiendan preferir la vía enteral en lugar de la parenteral para cubrir los requerimientos del paciente. (67)

El inicio de la NE de forma temprana, es decir, durante las primeras 48 horas desde el ingreso a la UCI tiene beneficios, en su mayoría no nutricios, sin embargo se han relacionado a disminuir la mortalidad, este beneficio está relacionado con su efecto trófico en la mucosa intestinal, lo cual tiene relación directa con disminuir el riesgo de infecciones y mejorar la respuesta inmune del paciente, ya que previene la translocación bacteriana a través de la continua producción de inmunoglobulina A. (51,56) Este soporte debe iniciar a dosis trófica, es decir de 10 a 20 ml/kg (106).

La forma de administrar el soporte vía enteral puede ser mediante una sonda u ostomía dependiendo del tiempo que se predice la alimentación al paciente. La infusión debe iniciar a nivel gástrico, a excepción de aquellos pacientes que presenten riesgo de aspiración (pacientes con signos de intolerancia a la alimentación o pacientes con déficit neurológico), en los cuales se debe indicar la alimentación a yeyuno. (107) En el diagrama 6 se muestra un esquema para la elección de la vía de la NE.

Diagrama 6. Elección de la vía de la NE.



Adaptado de: (91)

Existen distintas fórmulas de alimentación para usar con la NE. Las guías ASPEN del año 2016 recomiendan usar una fórmula polimérica estándar al inicio de la alimentación, también sugieren evitar las fórmulas específicas para enfermedad y las inmunomoduladoras que contienen arginina, ácido eicosapentaenoico (EPA), ácido docosahexaenoico (DHA), glutamina y ácido nucleico.(108).

Estas guías tampoco recomiendan el uso de fórmulas poliméricas con fibra, sobre todo en aquellos pacientes que tienen alto riesgo de desarrollar isquemia intestinal o dismotilidad severa. Se debe utilizar esta fórmula, únicamente en aquellos pacientes con diarrea persistente, y se debe preferir una fórmula comercial que tenga fibra mixta. Si la diarrea persiste, y se sospecha de malabsorción o isquemia intestinal, se recomienda cambiar la fórmula por una peptídica. (67)

Para elegir el tipo de fórmula se debe considerar los requerimientos del paciente, así como la función GI, sobre todo evaluar signos y síntomas de tolerancia a la alimentación enteral. En la tabla 14 se muestran la clasificación de las fórmulas poliméricas, sus características y algunos ejemplos de fórmulas comerciales.

Tabla 14. Fórmulas poliméricas.

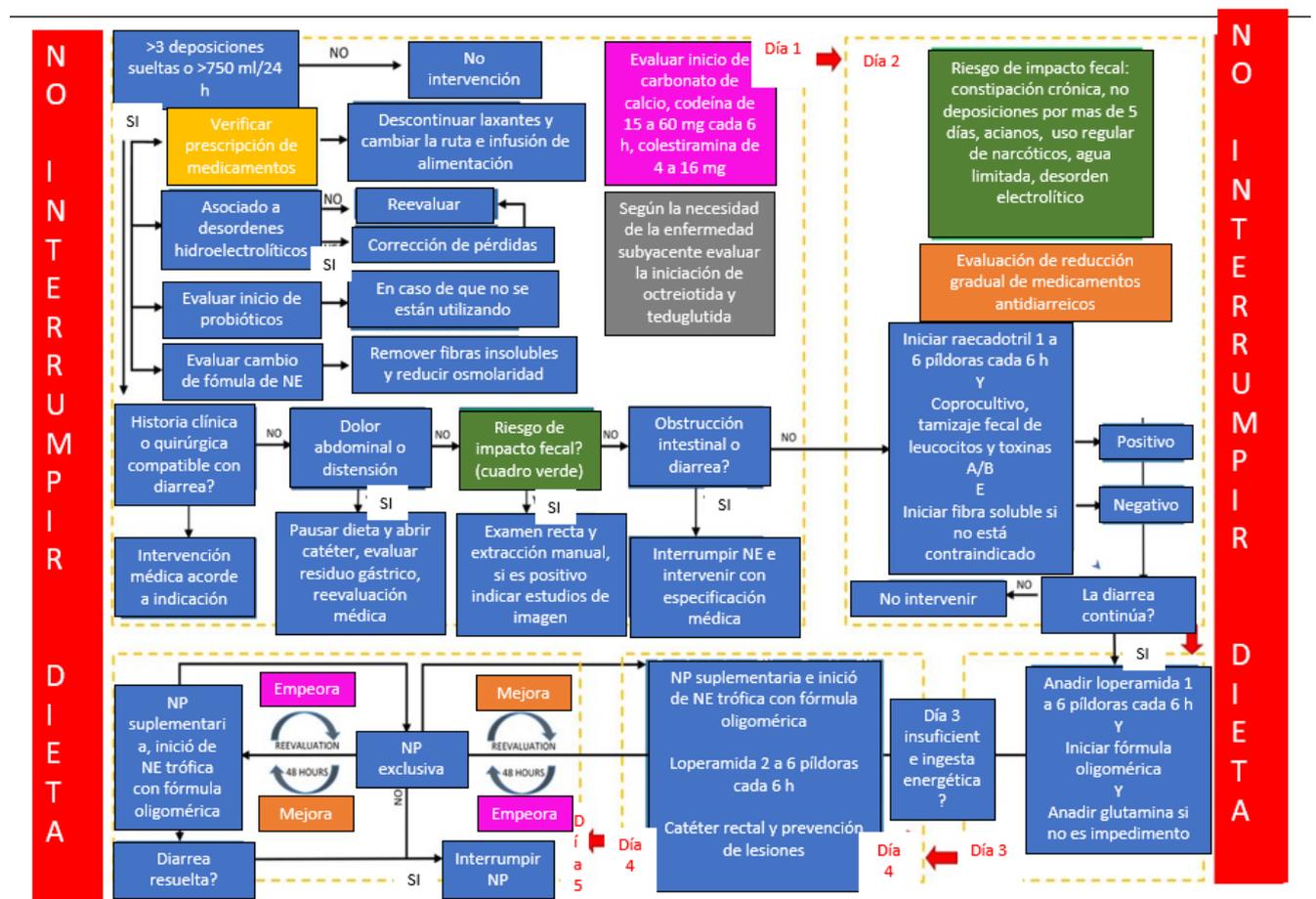
Tipo de fórmula	Descripción	Ejemplos comerciales
Estándar (polimérica)	<p>Contienen proteínas intactas, hidratos de carbono complejos y principalmente triglicéridos de cadena larga</p> <p><b>Se pueden clasificar en:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Isocalóricas: aportan 1 ml/kcal</li> <li>• Hipercalóricas: aportan 1.5 a 2 kcal/ml</li> <li>• Normoproteicas: aportan 1g de proteína/ml</li> <li>• Hiperproteicas aportan 1.5 g de proteína/ml</li> </ul>	<p><b>Normocalóricas y normoproteicas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fresubin</li> <li>• Ensure</li> </ul> <p><b>Hipercalóricas e Hiperproteica:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hp/hc</li> <li>• Procare</li> <li>• Fresubin plus</li> <li>• Supportan</li> <li>• Ensure advance</li> <li>• Ensure clinical</li> </ul>
Elemental	<p>Contienen aminoácidos individuales, polímeros de glucosa, y son bajos en grasa, alrededor del 2% al 3% de las calorías provienen de triglicéridos de cadena larga</p>	Enterex
Semielemental	<p>Contienen péptidos de varias longitudes de cadena, azúcares simples, polímeros de glucosa o almidón y grasa, principalmente en forma de triglicéridos de cadena media</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pepticare</li> <li>• Alitraq</li> </ul>
Modular	<p>Consisten en un macronutriente singular: ejemplo solo proteína o lípidos o carbohidratos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteinex</li> <li>• Karbs</li> <li>• Protein</li> <li>• Protebyn</li> </ul>
Específicos para enfermedad (renales, pulmonares, inmunomoduladoras, con fibra)	<p>Formulados para satisfacer las necesidades nutricias de pacientes con enfermedades médicas específicas</p> <p>Pueden incluir productos que contengan aminoácidos de cadena ramificada, fórmulas con alto contenido en grasas, aminoácidos esenciales como fuentes de proteínas y fórmulas con alto contenido en ácidos grasos omega 3, o con fibra</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmunex plus</li> <li>• Enterex hepatic</li> <li>• Enterex DBT</li> <li>• Abintra</li> <li>• Enterex renal</li> <li>• Diacare</li> <li>• Fresubin fibra</li> <li>• Fressuport RNL</li> <li>• Nepro HP</li> <li>• Pulmoncare</li> <li>• Glucerna</li> </ul>

Adaptada de: (56,90, 109).

Es importante considerar que la administración de fórmulas poliméricas puede representar un riesgo de contaminación y un medio para el desarrollo de bacterias,

por lo tanto, el paciente puede presentar diarrea. Sin embargo, la diarrea puede producirse por muchos otros mecanismos, sobre todo en el paciente crítico, debido a que tiene una múltiple administración de medicamentos. La diarrea causada por la NE es poco común, y para hacer esta aseveración, se deben descartar las otras etiologías. La Sociedad Europea para la Nutrición Clínica y el Metabolismo sugiere que la dieta no debe interrumpirse automáticamente durante los períodos de diarrea.(59) En el diagrama 7 se muestra un esquema para el manejo de la diarrea en un paciente con NE.

Diagrama 7. Manejo de diarrea en el paciente con NE.



Tomada de: (59)

Si hablamos de la infusión por la que se administrarán estas fórmulas, las guías ESPEN en el 2019 sugieren preferir la modalidad continua sobre la modalidad en bolos. (68) Estas guías también hacen una recomendación sobre la infusión de fórmulas con omega 3, para las cuales recomiendan que no se administren en bolos.

(68) Además existen otros métodos de infusión, los cuales se muestran en la tabla 15.

Tabla 15. Modalidad de infusión de la NE

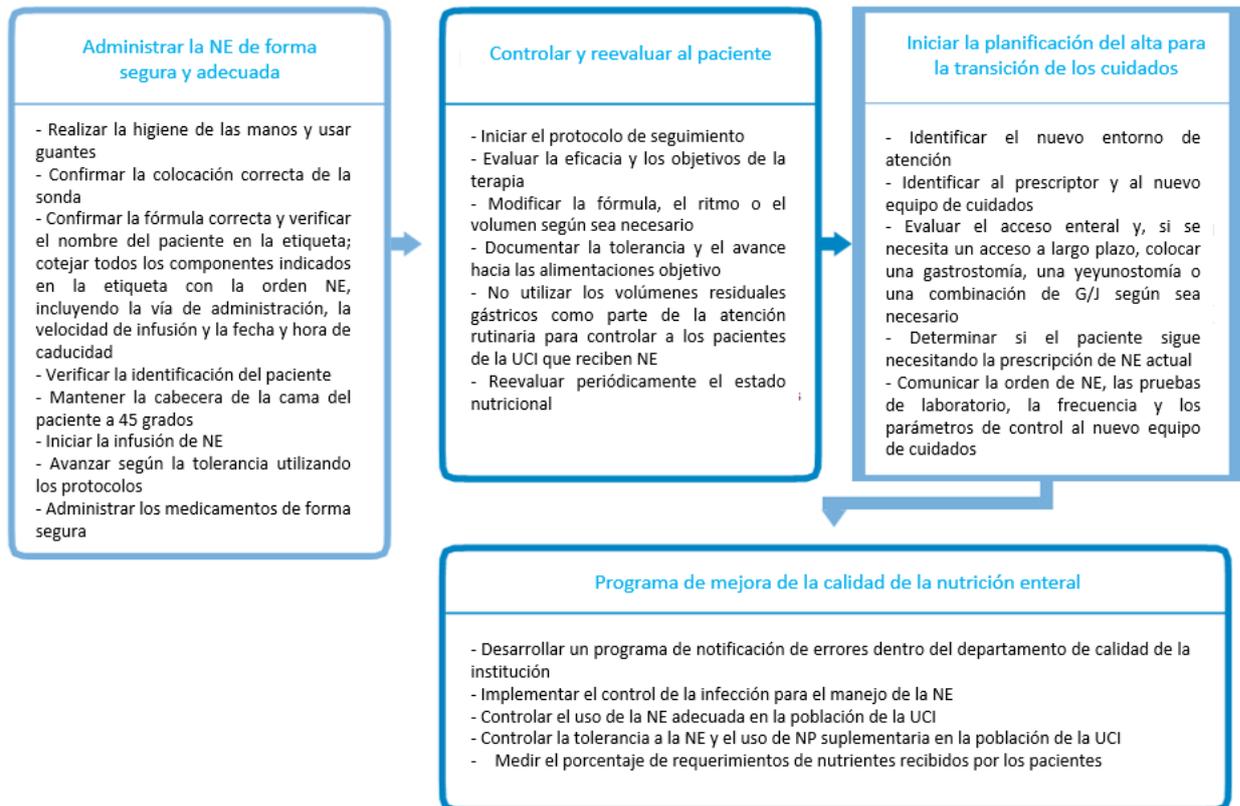
Modalidad	Definición	Indicación
<b>Continua</b>	Infusión de la NE durante las 24 horas.	Pacientes críticos Alimentación postpilórica Intolerancia a la NE
<b>Cíclica</b>	Infusión de la NE con un tiempo menor a 24 horas, por lo general el alimento se pasan en 16 horas y se deja un periodo de ayuno de 8 horas.	Sondas a nivel gástrico
<b>Intermitente</b>	La alimentación se administra en tiempos de 20 a 60 minutos, a lo largo de todo el día.	Sondas gástricas No hay bomba de infusión
<b>Bolos</b>	Se administra durante 4 a 10 minutos mediante el uso de una jeringa	Sondas gástricas o gastrostomía

Adaptado de: (110)

Las guías ASPEN, en el año 2018, elaboraron un árbol que sirve de guía para tomar decisiones de la administración de NE en el paciente crítico, el cual se muestra en el diagrama 8.

**Diagrama 8. Árbol de decisiones para la administración de NE en el paciente crítico.**





ASPEN, 2018.

Como se ha mencionado anteriormente, los pacientes críticos pueden presentar intolerancia a la alimentación vía enteral, es por ello que es importante considerar algunas estrategias para optimizar la infusión de la NE, entre las cuales se encuentran: la alimentación basada en el volumen (ABV), disponer de una pauta sobre cuándo iniciar y detener la alimentación enteral, el uso de la alimentación postpilórica en pacientes con intolerancia a la NE, y también se puede usar la nutrición parenteral suplementaria (NPS). (72, 111)

La ABV es un enfoque proactivo de la administración de NE, la técnica es realizada por el equipo de enfermería y tiene el objetivo de proporcionar el 100% de las kilocalorías y proteínas. Esta estrategia consiste en aumentar el volumen de administración de la alimentación si la NE fue suspendida previamente debido a una intolerancia GI, con la finalidad de administrar todo el volumen de la bolsa de la NE. (112)

Para mejorar la tolerancia a la alimentación, se debe preferir la infusión continua. (113)  
En este grupo de pacientes, se sugiere medir el residuo gástrico, con la finalidad de monitorizar un nivel de residuo mayor a 200 ml en conjunto con otros síntomas GI como náusea y vómitos, con la finalidad de poder indicar procinéticos, para mejorar la tolerancia a la alimentación. El procinético de primera línea es la eritromicina, sin embargo, también se puede usar metoclopramida o domperidona. (43)

Por último, la NPS se puede usar en pacientes con desnutrición o con alto riesgo nutricional, cuando el paciente no ha logrado cubrir más del 60% del requerimiento energético y proteico por la vía enteral. (67,103) Las guías ASPEN del año 2016 sugieren que a medida que mejore la tolerancia a la NE, y cuando el paciente cubra el 60% del requerimiento energético por esta vía, se debe suspender la NPS. (67)

Para iniciar la NE no es necesaria la presencia de ruidos intestinales ni evacuaciones, (67) sin embargo, es importante considerar, que existen situaciones donde la indicación de la NE debe retrasarse, como en aquellos pacientes en donde la fase de choque no está controlada, o si existen condiciones clínicas como hipoxemia, hipercapnia o acidosis que tampoco se encuentran controladas, tampoco se sugiere usar NE en pacientes con hemorragia digestiva alta que se encuentra en fase activa, ni en pacientes con isquemia intestinal, fístula intestinal de alto rendimiento o síndrome compartimental abdominal, ni en aquellos pacientes que tienen un residuo gástrico mayor a 500 ml/6 horas. (68,114)

Las contraindicaciones de NE, se convierten en indicaciones de nutrición parenteral total (NPT), la cual debe implementarse en un plazo de tres a siete días después del ingreso a la UCI. (115) Las guías ASPEN del 2016 sugieren que si la puntuación de los tamizajes nutricionales clasificaron al paciente con bajo riesgo, la indicación de NP puede retrasarse hasta el día 7. (67). Sin embargo, si el paciente tiene un alto riesgo nutricional se sugiere iniciar la NP lo antes posible. (67)

La vía de la NP, puede ser periférica, la cual se debe indicar si se planea una duración de este soporte por un tiempo corto, es decir, menos de 6 días. La osmolaridad de

este tipo de nutrición debe ser menor a 900 mOsm/L. Por el contrario, la NP central debe indicarse en aquellos pacientes donde se espera utilizar este soporte a largo plazo. (68) Los sitios de inserción más comunes para la inserción del catéter central son las venas subclavía, yugular interna, cefálica y basílica. (116) La fórmula de la NP puede ser individualizada, en la cual el profesional decide la cantidad de nutrimentos que va a tener la mezcla. Pero también existen mezclas prefabricadas de distintas farmacéuticas, estas presentaciones se muestran en el anexo 16. La modalidad de la NP en el paciente crítico debe ser de forma continua, es decir, el volumen total debe administrarse durante las 24 horas del día.

Se ha mencionado que los pacientes de la UCI, tienen alteraciones inmunológicas, para lo cual vamos a hablar de la inmunonutrición, esta se define como el suministro de nutrimentos en cantidades superiores al consumo normal de la dieta, los cuales modulan las actividades del sistema inmunitario. (117) En la tabla 16 se resumen los inmunonutrientes de importancia en el paciente crítico.

**Tabla 16. Inmunonutrición en el paciente crítico.**

Inmunonutriente	Rol en el paciente crítico	Población objetivo
Glutamina	Para las células inmunitarias, aumenta linfocitos, células asesinas naturales y mejora la proliferación de macrófagos, así como mejora la función de la barrera intestinal y su integridad; es precursor de la síntesis de glutatión en los tejidos, que actúa para revertir el SIRS	Administración enteral como parte del régimen de apoyo nutrición en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas y en el perioperatorio en la UCI  No se recomienda la administración parenteral de glutamina
Arginina	Mejora la función de los linfocitos T, actúa como precursor de la síntesis de poliaminas y prolina lo que favorece la cicatrización de las heridas, aumenta la secreción de la hormona del crecimiento, metaboliza óxido nítrico por lo que desempeña un importante papel en la coagulación, la vasodilatación la permeabilidad vascular, la motilidad GI y la destrucción de patógenos microbianos	La mejor práctica es suministrar con aceites de pescado en pacientes quirúrgicos de la UCI  No se recomienda para pacientes con sepsis
Omega 3, PUFAs (específicamente,	Alterar la composición de ácidos grasos en las membranas celulares, suprimir la producción de citoquinas	Recomendado para pacientes de la UCI de alto riesgo hasta que

EPA y DHA)	proinflamatorias, revierten la inmunosupresión, mantener la perfusión de los tejidos, aumentar la tolerancia al trasplante de órganos y mejorar la función del injerto, disminuir la incidencia de arritmias, promueven la resolución de la inflamación.	
Nucleótidos	Importante para la síntesis de ADN, ARN y nucleótidos de adenina, se derivan principalmente de la dieta, pero la capacidad de sintetizar coenzimas durante el estrés catabólico disminuye	Se recomienda a los pacientes quirúrgicos de la UCI.

Tomada de: (117)

Debido a los cambios del microbioma que presentan los pacientes en la UCI, por la administración frecuente de antibióticos, se puede recomendar el uso de probióticos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los probióticos como microorganismos vivos que cuando se ingieren en cantidades adecuadas, pueden aportar beneficios a la salud. Sin embargo, en el paciente crítico el uso de probióticos es controvertido. La ASPEN no ha generado ninguna recomendación para el uso de probióticos en este grupo de pacientes. Por su parte, la NCC si indica el uso de probióticos en el contexto crítico, sin embargo, no recomienda la cepa, dosis ni el tiempo de duración de estos. En algunos meta-análisis se han mostrado beneficios del uso de probióticos en relación a la disminución de diarrea, sin embargo, aún la evidencia aún no es concluyente. (59)

Debido a que el SN es administrado y vigilado por el personal de enfermería, es importante considerar algunas estrategias de educación. Las cuales se muestran en la tabla 17.

**Tabla 17. Educación al personal de enfermería.**

	Educación
Volumen de residuo gástrico	<ul style="list-style-type: none"> <li>Solo medir si el paciente presenta otros signos de intolerancia a la NE: vómito, distensión, diarrea.</li> <li>Supender NE si el volumen es mayor a 500 ml/6 horas</li> </ul>

Diarrea	La alimentación enteral debe interrumpirse si se han descartado las otras etiologías de diarrea.
Posición de la cama	La cabecera debe permanecer entre 30° y 45° para evitar la aspiración durante la administración de la alimentación enteral.

Tomada de (56,59)

Como otras estrategias de intervención, en los últimos años se ha investigado la asociación entre la tiamina como terapéutica para la hiperglucemia. Esta relación se debe a que esta vitamina participa activamente en el metabolismo de los carbohidratos. (118) La tiamina en la prevención es un cofactor intracelular de la glucosa, especialmente para la transketolasa (TK), posteriormente la captación de tiamina intracelular regulada por dos transportadores (THTR1 y THTR2), estos transportadores dependen de la codificación de genes (SLC19A2 y SLC19A3), que a su vez están regulados por el factor de transcripción Sp1. (119)

Existe evidencia de estudios in vivo (en células epiteliales primarias del túbulo proximal renal), en las cuales la deficiencia de tiamina en estas células conduce al desarrollo de hiperglucemia. El principal transportador afectado en este mecanismo es el aumento del THTR2, lo que generaba un aumento de la expresión del Sp1. Por lo que se puede interpretar, que las concentraciones intracelulares de tiamina y la actividad de la transketolasa, dependen de la concentración de tiamina disponible extracelularmente, por ende, la deficiencia de tiamina se reflejó directamente en bajas concentraciones intracelulares, y esto, a su vez, condujo a una reducción de la actividad de la TK, evidenciando la fuerte dependencia de la TK de su coenzima. (119)

Debido a que no existe evidencia sobre la suplementación de esta vitamina para tratar la hiperglucemia, es una estrategia que se ha utilizado durante los últimos años debido a que su administración podría ser beneficiosa. En el SN la administración de este nutrimento se encuentra incrementada, por ello suele encontrarse en deficiencia, con la consiguiente producción de acidosis láctica. (118)

En la enfermedad crítica se sugiere suplementar de 100 mg a 400 mg de tiamina intravenosos al día, durante 7 a 14 días. Si el paciente tiene acidosis láctica la recomendación es reponer esta vitamina a dosis de 100 mg cada 12 horas, hasta resolver esta condición del metabolismo ácido base. (120)

En un ensayo clínico aleatorizado que se realizó en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), se incluyeron 104 pacientes de la UCI, al grupo de intervención se le administraron 300 mg de tiamina al día intramuscular, durante los primeros tres días de estancia. Para la hiperglucemia se consideraron cifras mayores a 150 mg/dL, además también se midieron los requerimientos de insulina en 24 horas y se midieron los niveles de lactato en ambos grupos. Entre los resultados obtenidos, se encontraron menos eventos de hiperglucemia en el grupo tratado con tiamina, pero no hubo significancia estadística ( $p = 0.341$ ). (118)

## Monitoreo

Para continuar con el PCN se debe realizar un monitoreo de los indicadores que anteriormente se evaluaron. El monitoreo sirve para vigilar que se proporcione la prescripción adecuada del SN, así como detectar complicaciones evaluando la respuesta a la alimentación.(121) El monitoreo de los indicadores se encuentran en la tabla 18.

**Tabla 18. Indicadores que deben vigilarse en el paciente crítico.**

Indicador	Parámetro	Vigilar
Antropométricos	Peso	<ul style="list-style-type: none"> <li>Equilibrio inestable de fluidos (incluyendo salida de estoma grande)</li> <li>Monitorear diario</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>Durante las primeras 2 semanas de alimentación por sonda, evaluar diario si el aporte de líquidos satisface las necesidades</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>Durante las 3 a 6 de la de alimentación sonda interpretar los cambios de fluidos</li> </ul>

Bioquímicos	Glucosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primeras 24 h de ingreso en la UCI o inicio de la alimentación, posteriormente cada 4 a 6 h.</li> <li>• Después al menos 2 veces al día</li> </ul>
	Fósforo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dentro de las primeras 6 a 12 h de la admisión</li> <li>• Después una vez al día</li> </ul>
	Potasio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primeras 24 h del ingreso en la UCI o inicio de la alimentación, después cada 6 h con gasometría</li> </ul>
	Sodio, Cloro, Magnesio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Una vez al día</li> </ul>
	AST, ALT	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dos veces por semana</li> </ul>
	Triglicéridos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dos veces por semana</li> </ul>
	Prealbúmina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Una vez por semana</li> </ul>
	Zinc	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En determinados casos</li> </ul>
	Urea en sangre	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 veces a la semana</li> </ul>
	Creatinina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diariamente en las enfermedades graves.</li> <li>• Mensualmente en la alimentación a largo plazo.</li> </ul>
	ALP, GGT	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diariamente en las enfermedades graves.</li> <li>• Mensualmente en la alimentación a largo plazo.</li> </ul>
	Bilirrubina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diariamente en las enfermedades graves.</li> <li>• Mensualmente en la alimentación a largo plazo.</li> </ul>
Vitamina D	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por lo general, se analiza el nivel sérico de la forma precursora (25-hidroxivitamina D)</li> </ul>	
	PCR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ayuda a la interpretación de otros indicadores al cuantificar la situación de situación de la fase aguda.</li> <li>• Debe tener correlación inversa con la prealbúmina en un paciente adecuadamente alimentado</li> </ul>
	Balance Nitrogenado	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La recogida de orina de 24 horas se analiza el contenido de urea o nitrógeno total</li> <li>• Se calcula el balance de nitrógeno:  Entrada de nitrógeno (g) = ingesta de proteínas (g) ÷ 6.25  Salida de nitrógeno = urea urinaria en 24 horas + "pérdidas insensibles (3-5 g)</li> </ul>

	Linfocitos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diariamente en el entorno de agudo</li> <li>• Mensualmente en los de larga duración</li> </ul>
	Neutrófilos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuye rápidamente a medida que la infección se resuelve.</li> </ul>
Clínicos	Síntomas GI	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación diaria de: vómitos, regurgitaciones, dolor abdominal, distensión abdominal, ausencia o presencia de heces, vómitos, residuos gástricos con la finalidad de detectar la intolerancia a la NE.</li> </ul>
	Volumen residual gástrico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vigilar un volumen &gt;300 ml en pacientes con respiración espontánea y protección insuficiente de las vías respiratorias (disfunción neurológica), en debilidad muscular o disfagia</li> </ul>
	Velocidad de Infusión avance	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diariamente en situación de cuidados agudos</li> <li>• Mensual en cuidados de larga duración</li> </ul>
	Equipo de alimentación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diariamente en situación de cuidados agudos</li> <li>• Mensual en cuidados de larga duración</li> </ul>
	Posicionamiento del paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cabeza y los hombros deben estar elevados 30-45° por encima del nivel del pecho</li> <li>• Evaluación continua en situación de cuidados agudos (cada turno en pacientes estables)</li> </ul>
	Presión intraabdominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valores &gt; 20 mmHg deben considerarse como una limitación para el inicio o la progresión de la NE</li> </ul>
	Disfagia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Detectar la presencia de disfagia tras la extubación, a partir de la observación de la deglución de agua.</li> </ul>
	Tejido magro	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Admisión</li> <li>• Luego semanalmente en la atención a largo plazo.</li> </ul>
	Tejido adiposo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Admisión</li> <li>• Luego semanalmente en la atención a largo plazo.</li> </ul>
	Piel	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación inicial</li> </ul>
	Cabello y uñas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación inicial</li> </ul>
Dietéticos	Nutrición de entrada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hoja de flujo del hospital o balance de fluidos</li> <li>• Bomba con función "volumen total suministrado"</li> <li>• Informe del paciente sobre la ingesta</li> <li>• Diariamente en situación de cuidados agudos</li> <li>• 2-3 veces a la semana pacientes hospitalizados</li> <li>• Semanal o mensual en cuidados de larga duración.</li> </ul>
	Revisión de	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diariamente en situación de cuidados agudos</li> </ul>

	Requerimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2-3 veces a la semana pacientes hospitalizados</li> <li>• Semanal o mensual en cuidados de larga duración.</li> </ul>
--	---------------	--

Adaptada de: (121, 122)

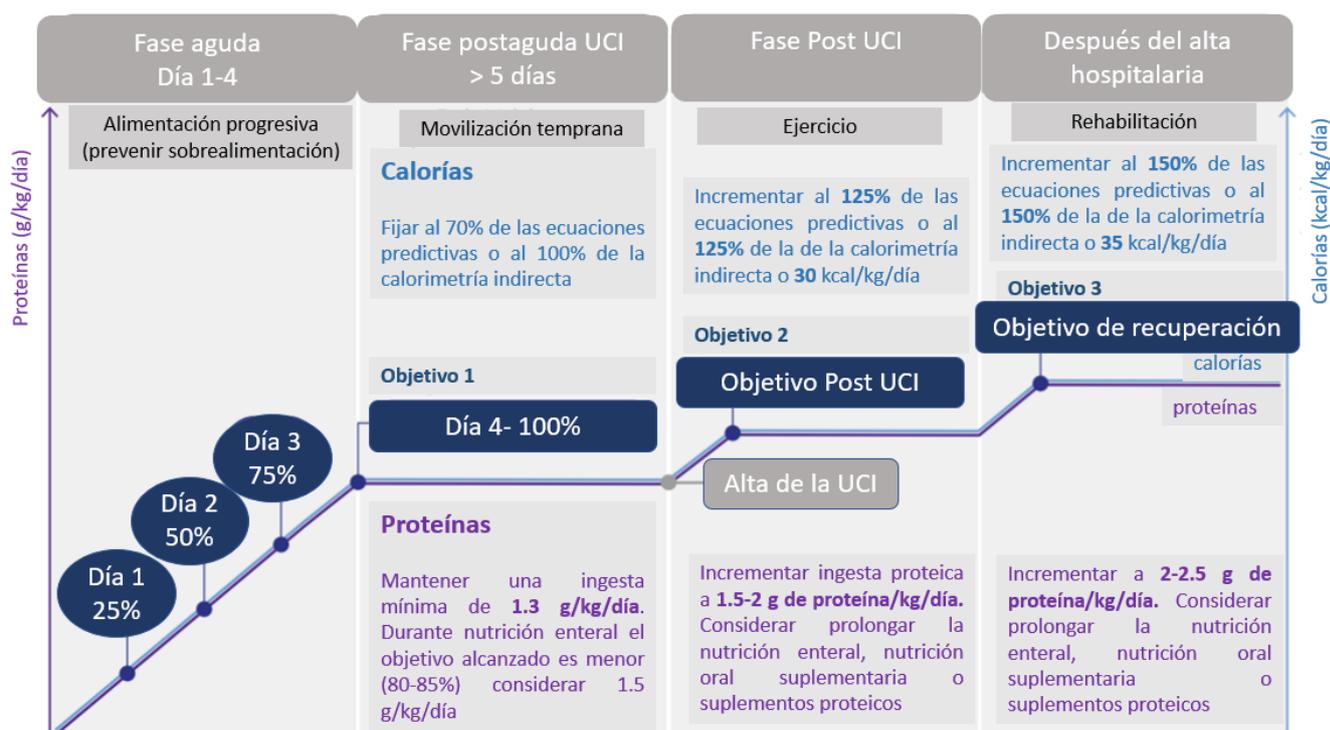
## Nuevas evidencias

Se ha mencionado la intervención nutricia del paciente durante la estancia en la UCI en base a las recomendaciones de las guías más actuales de la ASPEN y ESPEN. Sin embargo, estas directrices no han establecido sugerencias sobre los requerimientos que necesita el paciente de energía o proteína después de la estancia en la UCI. Se sabe que durante la etapa crítica de la enfermedad se genera un desgaste muscular que necesita de meses e incluso años para revertir este proceso de catabolismo, para lo cual es necesario una ingesta óptima de energía y proteína.

Se han hecho estudios de calorimetría indirecta que demuestran que un aumento de 1.7 veces por encima de la tasa metabólica en reposo durante la segunda semana posterior a la presencia de sepsis, lo cual sugiere que durante esta fase los pacientes requieren de 3250 kcal al día o un equivalente 47 kcal por kilogramo al día. En el estudio de Minnesota también se observó que los pacientes sanos necesitaban de 3000 a 4500 kilocalorías al día para poder recuperarse del estado de inanición en el que se encontraban. [\(103\)](#)

En cuanto al requerimiento de proteínas, se ha observado que en esta fase se requieren de 1.5 a 2.5 g/kg al día. [\(103\)](#) En el diagrama 9 se muestran los requerimientos de calorías y proteínas durante las fases de la enfermedad crítica. Existe un protocolo donde se estudiará el requerimiento de proteína en el paciente crítico con alto riesgo nutricional, el ensayo clínico constará de evaluar a 4000 pacientes a dos grupos, a los cuales aleatoriamente se les asignará menos de 1.2 g/kg de peso seco al día de proteína o más de 2.2 g/kg al día con la finalidad de obtener como resultados primarios el grupo donde se observará mayor mortalidad a los 60 días. [\(123\)](#)

**Diagrama 9. Proteínas y calorías durante las fases de enfermedad crítica y convalecencia.**



Adaptada de: 103

Como nuevas evidencias también se han estudiado los niveles de lactato sérico y asociación como factor de riesgo para el desarrollo de la ICUAW. En estudio observacional y multicéntrico se evaluó la debilidad muscular mediante la MRC en todos los pacientes que tuvieron una estancia de más de 7 días en la UCI. Se consideraron pacientes con ICUAW si la puntuación de esta escala era menor a 48, y pacientes del grupo control si la sumatoria era mayor a 48. La hiperlactatemia se definió como un lactato en sangre de >2 mmol/L. (124)

Fueron analizados 68 pacientes, de los cuales 30 se diagnosticaron con ICUAW y 38 sin ICUAW. La hiperlactacidemia se asoció significativamente con la ICUAW ( $p < .01$ ) Además esta variable también se analizó en regresión multivariante junto con la escala APACHE II, la duración de la ventilación mecánica y el uso de norepinefrina, encontrándose también en este análisis a la hiperlactacidemia como significativa (OR 8.54 (1.40-52.12)  $p .02$ ). (124)

Debido a los resultados obtenidos en el estudio se encontró que un lactato sérico mayor a  $>2$  mmol/L al ingreso de la UCI, sirve como predictor de que el paciente desarrollara la ICUAW durante su estancia en la UCI, sin embargo, se debe considerar que es un estudio de un solo centro, es observacional y la muestra fue pequeña. (124)

Debido a la pandemia por COVID, los últimos estudios en relación a la ICUAW son en relación a pacientes de la UCI con este diagnóstico. En un estudio observacional, que comparó pacientes COVID contra aquellos que dieron negativo a la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa. A estos pacientes se les hizo una recolección de datos de su historia clínica con la finalidad de obtener datos de análisis de sangre y las evaluaciones electrofisiológicas. La cohorte incluyó 122 pacientes, de los cuales 111 tienen diagnóstico de COVID, de estos 14 desarrollaron ICUAW: 11 con pruebas confirmatorias evidenciando miopatía y polineuropatía por debilidad, y 3 no fueron diagnosticados con PEC ni MEC. (125)

En este estudio también se observó que aquellos pacientes que sobrevivieron al COVID y que estuvieron hospitalizados por más de dos semanas, el 62% de ellos desarrollaron la ICUAW, y que aquellos que tienen esta debilidad, tenían una enfermedad más crítica, lo cual se reflejaba en una estancia mayor en la UCI, más eventos tromboembólicos, mayor necesidad de ventilación mecánica, así como de medicamentos vasopresores y terapia de sustitución renal. (125)

En los resultados de las pruebas electrofisiológicas se observó que los pacientes que desarrollaron algún grado de debilidad neuromuscular, con COVID y sin COVID, presentaban una disminución del tono muscular. Sin embargo, en los pacientes con COVID se observaba que la mitad de ellos tenían un patrón de polineuropatía sensoriomotora axonal en hasta siete pacientes, y en el otro grupo no se presentó esta característica motora. En los biomarcadores que se evaluaron, se encontró que las concentraciones más elevadas de la cadena ligera de neurofilamentos se correlacionaron con un mayor tiempo de permanencia en la UCI. También se observó que los pacientes con más elevados niveles de la proteína ácida fibrilar glialtanto tenían un grado de severidad mayor de neuropatía motora axonal. (125)

## **Presentación del caso.**

Se presenta el caso de un paciente masculino de 60 años de edad, previamente ingresado a la UCI y dado de alta al piso de neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurología Dr. Manuel Velazco Suárez (INNN), originario y residente de la CdMx, católico, nivel socioeconómico 2, divorciado, tiene 8 hijos (3 vivos), vive solo, primaria completa y de ocupación chofer. Antecedentes familiares 3 hermanos con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM<sub>2</sub>) y 1 hermana con cáncer de garganta (desconoce el tipo). Al interrogatorio con los hijos, niegan cirugías, transfusiones y alergias. Refieren tabaquismo actualmente suspendido desde hace 1 año, previamente con un consumo de 1 cajetilla al día desde los 17 años. Alcoholismo actualmente también suspendido desde hace 5 años, con previo consumo ocasional desde los 17 años. Como antecedentes de importancia, en el 2006 se realizó diagnóstico de DM<sub>2</sub>, en tratamiento con metformina y glibenclamida, no recuerdan dosis de medicación, con mal apego al tratamiento. El día 21 de diciembre del 2020 se diagnosticó infarto establecido en territorio de la PICA izquierdo y el 14 de enero del 2021 se le coloca sonda de gastrostomía.

El padecimiento actual inició el 18 de enero del 2021, con distensión abdominal, taquicardia extrema e hipotensión. Se solicita tomografía de abdomen con contraste, la cual evidencia líquido peritoneal septado en todo el abdomen. Se realiza LAPE, donde se encuentran los siguientes hallazgos: presencia de líquido libre en cavidad peritoneal, compatible con dieta enteral y líquido peritoneal, y perforación puntiforme en la pared anterior del estómago. Se cierra cavidad, y se instala sonda de alimentación de yeyunostomía. Durante la cirugía el paciente tuvo un periodo breve de hipotensión y taquicardia, que mejoró con la infusión de 2 litros de solución cristaloides y norepinefrina a 0.3 mcg/kg/min. Paciente que sale de quirófano e ingresa a UCI, por segunda ocasión.

La evaluación de nervios craneales al ingreso de la UCI, presentaron las siguientes características, par I diferido, II campimetría por confrontación sin alteraciones, los

pares III, IV, VI con mirada primaria central, las pupilas simétricas de 2 mm y reactivas a la luz. El par V con reflejo corneal presente bilateral, el VII con expresión facial simétrica en reposo y a la maniobra de Foix. Los pares IX, X con velo del paladar caído y reflejo nauseoso ausente, el XI con trapecio con tono y fuerza, sin alteraciones, y el par XII con protrusión simétrica, pero limitada de la lengua.

El paciente ha mantenido una estancia en la UCI durante 3 semanas con necesidad de apoyo ventilatorio en modalidad controlada por volumen, con dificultad de destete del ventilador durante este tiempo. También ha sido recurrente la medicación con analgésicos, sedantes y vasopresores. Se ha alimentado al paciente con alimentación enteral por sonda de yeyunostomía, sin embargo, ha sido recurrente la distensión abdominal, por lo que se ha requerido de nutrición parenteral suplementaria para cubrir el requerimiento energético y proteico del paciente. El día 30 de enero se logra liberar al paciente de la ventilación mecánica.

Actualmente el paciente presenta la siguiente exploración física por sistemas:

- **Neurológico:** analgesia multimodal con BPS 3 puntos
- **Cardio-hemodinámico:** vasopresor a dosis de 0.06 mcg/kg/min, mantiene PAM > 70 mmHg
- **Respiratorio:** traqueostomía funcional, con oxígeno suplementario 25%, gasometría en equilibrio ácido base
- **Gastro-metabólico:** nutrición enteral mixta con aminoácidos centrales, yeyunostomía permeable
- **Hídrico-renal:** función renal conservada, electrolitos en equilibrio
- **Hemato-infeccioso:** afebril, con medidas de trombopprofilaxis.

#### Primera evaluación

<b>Nombre:</b> XSP	<b>Género:</b> Masculino	<b>Edad:</b> 60 años	<b>Fecha ingreso UCI:</b> 20.01.2021 14:34 hrs
<b>Fecha de evaluación:</b> 13.02.2021		<b>Días de estancia en UCI:</b> 24 días	
<b>Diagnósticos médicos:</b>			
1. Sepsis abdominal de origen abdominal en manejo			
2. EVC isquémico de fosa posterior (PICA)			
3. Postoperado (PO) craniectomía descompresiva más traqueostomía y gastrostomía			
4. PO LAPE			

## Subjetivos

### Exploración física

Paciente bajo efecto de sedoanalgesia, con oxígeno suplementario al 25%. Conjuntivas no valorables, con distensión abdominal y peristalsis presente. Se observa pérdida de peso no cuantificable. A la exploración física con depleción severa de masa muscular en la región músculo temporal, en la región de la clavícula, en los músculos deltoides, en el hombro y acromion, en los músculos cuádriceps y gastrocnemios. Depleción moderada de masa grasa en la región orbital y en los músculos de los tríceps, y depleción severa de masa grasa en la región torácica y cresta ilíaca. Sin edema, uñas quebradizas.

## Objetivos

### Antropométricos

- Peso: 62 kg
- Talla: 162 cm
- IMC: 13.6 Kg/m<sup>2</sup> (normal)
- Peso teórico 56kg
- % peso teórico = 110% (Peso normal)

NOTA: debido al distanciamiento social, por contexto de la pandemia de COVID19, no se pudieron tomar mediciones para estimar el peso, el cual se obtuvo por pregunta directa a los familiares

## Bioquímicos

Disminuidos	Normales	Aumentados
pCO <sub>2</sub> 28 mm/Hg	pH 7.38	PO <sub>2</sub> 107.6 mm/Hg
Hemoglobina 10.6 g/dL	Lactato 1.5 mmol/L	HCO <sub>3</sub> 16.5 mmol/L
Hematocrito 31.2 %	Leucocitos 9.56 10 <sup>3</sup> /uL	Plaquetas 537 10 <sup>3</sup> /uL
Linfocitos 16 %	VCM 92.9 fL	Neutrófilos 70.9 %
Creatinina 0.5 mg/dL	HCM 31.5 pg	PCR 29.7 mg/dL
Sodio 130 mmol/L	Linfocitos 1.5 10 <sup>3</sup> /uL	Glucosa 387 mg/dL
Calcio 8.5 mg/dL	Urea 31.3 mg/dL	EB -6.9 mmol/L
	BUN 15 mg/dL	
	Potasio 5 mmol/L	
	Cloro 100.1 mmol/L	
	Fósforo 2.7 mg/dL	
	Magnesio 2 mg/dL	

### Interpretación:

- Alcalosis respiratoria compensada con acidosis metabólica y déficit de base amplio.
- Anemia normocítica normocrómica

- Inflamación clínicamente significativa evidenciada por elevación de PCR, hiperglucemia, linfopenia y neutrofilia
- Hiponatremia
- Hipocalcemia
- Trombocitosis
- Hiperglucemia
- Hipocreatinemia

## Clínicos

### Signos clínicos:

- No hay reporte de datos de evacuaciones
- No hay reporte de residuo gástrico

### Signos vitales

- PAM 70 mmHg (normal)
- TA 124/64 mmHg (sistólica elevada y diastólica normal)
- T 37.8 C (febrícula)
- FC 86 lpm (normal)
- FR 12 lpm (normal)
- Diuresis: 1.9 kg/min (normal)

### Escalas pronósticas:

- SOFA: 14 puntos (95% de mortalidad)
- APACHE II: 33 puntos (75% mortalidad)

### Tamizajes nutricios

- NUTRIC SCORE: 8 PUNTOS (alto riesgo de desnutrición)

### Escala MRC: puntuación total 32 puntos (debilidad significativa severa)

Con características de la evaluación en tono y trofismo de hipotonía y espasticidad generalizada en sus 4 extremidades

### Soluciones

- Solución NaCl 0.9% 500 ml + 40 meq KCL + 2g MgSO4 IV 40 ml/h
- Dexmedetomidina 200 mcg en Sol NaCl 0.9% 100ml IV

### Medicamentos vasopresores

- Norepinefrina 8 mg en Sol NaCl 0.9% 100ml IV a dosis de 0.06 mcg/kg/min (bajo riesgo de desarrollo de isquemia intestinal)

### Interacción fármaco-nutriente

Medicamento	Dosis	Interacción nutrientes	con	Efectos secundarios	Estrategias
-------------	-------	---------------------------	-----	------------------------	-------------

Colistina	150 mg IV cada 12 horas	No interacciones		
Ciprofloxacino	1 g VO cada 24 horas	<p>Interfiere con la absorción de calcio, magnesio, hierro, cobre y zinc, y a ves, estos minerales interfieren con la absorción de ciprofloxacino.</p> <p>El jugo de naranja reduce la biodisponibilidad oral del ciprofloxacino</p> <p>Disminuye en un 25-28% en la biodisponibilidad de la proteína en las fórmula enterales</p>	<p>Aumenta la absorción en el tracto GI superior</p> <p>Disgeusia</p> <p>La suspensión comercial de ciprofloxacino tiene una base de aceite y se adhiere a las sondas de alimentación</p>	<p>Administrar ciprofloxacino junto con la fórmula de la NE, y mantener la fórmula durante al menos 1 h antes y 2 h después de la administración del fármaco</p> <p>No se recomienda administrar por sonda yeyunal, ya que la absorción es limitada</p>
Enoxaparina	40 mg Subcutáneos cada 24 horas	No interacciones		
Quetiapina	25 mg por yeyunostomía cada 12 horas		<p>Aumento del IMC</p> <p>Aumento de 2.18 kg en 6 semanas</p>	
Clonixinato de lisina	100 mg IV cada 8 horas	No interacciones		
Metoclopramida	10 mg IV cada 8 horas		<p>Aumenta del vaciado gástrico</p> <p>Puede causar diarrea</p> <p>Puede causar hipogeusia</p> <p>Aumenta la motilidad</p>	
Metamizol	1g IV PVM (en caso de TC mayor a 38C)	No interacciones		
Inulina de agave	2 cuadrados diluidos en 1 vaso de agua de 24 horas por yeyunostomía	Estimula la absorción de magnesio, calcio y hierro	<p>Se asocia a una reducción del pH del intestino grueso</p> <p>Estimulación del peristaltismo intestinal</p>	

Enterogermina	2 billones de UFC cada 24 horas por yeyunostomía	No interacciones		
Lactulosa	30 ml por SY cada 8 horas	Estimula la absorción de magnesio, calcio y hierro	Normalización de los niveles de amonio  Puede generar diarrea y pérdida de agua	
Gabapentina	300 mg VO cada 12 horas	Puede generar alteraciones en la densidad mineral ósea		

### SCARF

- 9 puntos (pérdida de masa muscular y fuerza)

### Escala clínica de fragilidad

- 7 (con fragilidad grave: dependen totalmente para el cuidado personal, sin riesgo de muerte)

### Dietéticos

Nutrición enteral por vía de yeyunostomía, también se le proporcionó nutrición parenteral suplementaria por vía central, con los siguientes aportes:

- Aporte total semanal: 1640 kcal y 141.8 gr de proteína
- Nutrición enteral por sonda de yeyunostomía con aporte de 1440 kcal y 91.8 gr de proteína
- Nutrición parenteral suplementaria con aporte de 200 kcal y 50 gr de proteína + 20 ml de oligoelementos + 1 ml de zinc + 10 ml de vitamina C

Nutrimento	Aporte enteral	Aporte parenteral	Aporte total	% Adecuación
Energía (kcal)	1235	200	1435	64% (insuficiente)
Proteína (gr)	82.9	50		123% (excesivo)
Carbohidratos (gr)	202			112% (excesivo)
Fibra (gr)	15.9		15.9	106% (óptimo)
Lípidos (gr)	59.1		59.1	109% (óptimo)
Vitamina B1 (mg)	2.7		2.7	1.3% (insuficiente)
Vitamina C (mg)	188	1000	1188	101% (óptimo)
Sodio (mEq)	259.69	155.5	415.19	638% (excesivo)
Potasio (mEq)	172.31	25.8	198.11	304% (excesivo)

Cloro (mEq)	189.3	148.7123	338.0123	338% (excesivo)
Calcio (mEq)	943.5	4.6	948.1	6320% (excesivo)
Magnesio (mEq)	208.33	16.2	224.53	1120% (excesivo)
Fósforo (mmol)	376.45		376.45	941% (excesivo)
Hierro (mg)	21.8		21.8	145% (excesivo)
Zinc (mEq)	0.5	15.3614	15.8614	105% (óptimo)
Cobre (mEq)	0.27	0.0271	0.2971	3.3% (insuficiente)
Manganeso (mEq)		0.0902	0.0902	88% (óptimo)

## Análisis

### Diagnósticos:

- (Nuevo) **Desnutrición** relacionada aumento de las necesidades energéticas y proteicas a causa de hipermetabolismo en el paciente crítico, evidenciada por reducción de la masa muscular con depleción severa de masa muscular en la región músculo temporal, en la región de la clavícula, en los músculos deltoides, en el hombro y acromion, cuádriceps y gastrocnemios e inflamación evidenciada con aumento de PCR 29.7 mg/dL
- (Nuevo) **Ingestión energética inadecuada (subóptima)** relacionado a alteración de la función gastrointestinal (distensión abdominal) evidenciado por 64% de adecuación de energía, pérdida de peso no cuantificable y depleción muscular en la región músculo temporal, en la región de la clavícula, en los músculos deltoides, en el hombro y acromion, cuádriceps y gastrocnemios.

### Requerimientos:

- Energía 2208 kcal  
36 kcal/kg (48)
- Proteína 108 g (1.8 g/kg) 432 kcal (67)
- Carbohidratos: 181 g (724 kcal, 44%)
- Lípidos: 54 g (494 kcal, 30%)
- Fibra: 10-20 gramos
- Vitamina C: 500-3000 mg/d
- Tiamina: 1.1-1.2 mg
- Vitamina D 600 UI al día.
- Líquidos: 1800 ml

## Plan

### Objetivos:

- Aminorar el catabolismo asociado a la estancia prolongada en cuidados intensivos asegurando que se pase la NE y la NPS cubran el 80% del requerimiento energético y proteico.
- Mejorar la tolerancia a la NE

### Estrategias:

- Aumentar el aporte de requerimientos vía central mediante la nutrición parenteral suplementaria.

- Cambiar la modalidad de alimentación en infusión continua y coordinación con el equipo médico para inicio de procinéticos

**Metas:**

1. Cubrir el >80 % del requerimiento energético durante 7 días
2. Disminuir el volumen de la alimentación enteral usando la infusión continua durante 7 días
3. Sugerir con el equipo médico el uso de procinéticos (eritromicina) durante 7 días.

**Intervención real**

- Fórmula polimérica, por sonda de yeyunostomía, con aporte de 1736 kcal y 109 g de proteína, con un volumen total de 1236 ml infundir a 68 ml/hr de en infusión intermitente.
- NPS por CVC con aporte de 200 kcal y 50 gramos de proteína, con un volumen total de 521 ml a una infusión de 21.4 ml/hr

**Intervención ideal**

- Fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica, por sonda de yeyunostomía, con aporte de 900 kcal y 60 g de proteína, con un volumen total de 600 ml infundir a 25 ml/hr de en infusión continua.
- NPS por CVC con aporte de 1200 kcal y 40 gramos de proteína, más 1 gramos (10 ml) de vitamina C, 1 mg (1 ml) de zinc, más 5 ml de MVI, con un volumen total de 1027 ml a una infusión de 43 ml/hr
- 100 mg de tiamina cada 12 horas por sonda de yeyunostomía
- 400 UI de vitamina D por sonda de yeyunostomía

Nutrimiento	Aporte enteral	Aporte parenteral	Aporte total	% adecuación
Energía (kcal)	900	1200	2100	95% (óptimo)
Proteína (g)	60	40	100	92% (óptimo)
Carbohidratos (g)	69.6	160	229.6	81% (suficiente)
Lípidos (g)	40.2	40	80.2	158% (excesivo)
Fibra (g)	9		9	90% (óptimo)
Vitamina C (mg)	112.8	1100	1212.8	100% (óptimo)
Zinc (mg)	12	1.07	13.07	100% (óptimo)
Vitamina D (UI)	400	200	600	100% (óptimo)
Tiamina (mg)	200	3	203	101% (óptimo)

**Monitoreo**

**Antropométricos:** depleción muscular, pérdida de peso no cuantificable

**Bioquímicos:** PCR, glucosa, linfopenia, neutrofilia, electrolitos séricos

**Clínicos:** distensión abdominal, uñas quebradizas, signos y síntomas gastrointestinales

**Dietéticos:** % infusión de la NE y NP, % de adecuación de energía, proteína, carbohidratos, lípidos, fibra, vitamina C, zinc, vitamina D y tiamina

Durante las últimas dos semanas, el paciente ha presentado mejoría clínica, se quitó la sedación y ha disminuido el requerimiento de oxígeno suplementario (aún no se ha logrado destetar). Ha permanecido despierto los últimos días, neurológicamente obedece órdenes simples y moviliza las 4 extremidades. La función GI había mejorado ya que el paciente no presentaba signos de distensión abdominal, diarrea, residuo gástrico ni vómito, lo cual indicaba que el paciente estaba tolerando la NE, logrando alcanzar los objetivos de sus requerimientos nutricios por esta vía. Sin embargo, el día de ayer la sonda de yeyunostomía se obstruyó, haciendo imposible el paso de la nutrición vía enteral.

### Segunda evaluación

**Nombre:** XSP    **Género:** Masculino    **Edad:** 60 años    **Fecha ingreso UCI:** 20.01.2021 14:34 hrs

**Fecha de evaluación:** 01.03.2021

**Días de estancia en UCI:** 41 días.

**Diagnósticos médicos:**

1. Evento vascular cerebral de circulación posterior
2. PO de craniectomía posterior
3. Sepsis abdominal resuelta
4. Candidiasis

### Subjetivos

#### Exploración física

Paciente aún con analgesia, sin embargo, ya no se encuentra sedado, por lo que se encuentra despierto. Inicia destete de oxígeno suplementario. En la evaluación física se añaden datos de conjuntivas pálidas y piel también con palidez. Continúa con depleción severa de masa muscular generalizada, y la depleción de masa grasa ahora también es generalizada, por lo que se sigue observando pérdida de peso no cuantificable.

### Objetivos

### Antropométricos

- Peso: 62 kg
- Talla: 162 cm
- IMC: 13.6 Kg/m<sup>2</sup> (normal)
- Peso teórico 56kg
- % peso teórico = 110% (Peso normal)

NOTA: debido al distanciamiento social, por contexto de la pandemia de COVID19, no se pudieron tomar mediciones para estimar el peso, el cual se obtuvo por pregunta directa a los familiares

### Bioquímicos

Disminuidos	Normales	Aumentados
Linfocitos 20%	VCM 91.8 fL	Leucocitos 13.48 x10 <sup>3</sup>
Hemoglobina 9.2 g/dL	HCM 20.6 pg	Urea 41 mg/dL
Hematocrito 30.2%	Glucosa 103 mg/dL	BUN 19 mg/dL
Calcio 7.8 mEq/L	Sodio 135 mEq/L	PCR 4 mg/dL
Creatinina 0.4 mg/dL	Potasio 3.8 mEq/L	
	Cloro 99.3 mEq/L	
	Fósforo 4.6 mEq/L	
	Magnesio 1.7 mEq/L	
	Colesterol 93 mg/dL	
	Triglicéridos 72.4 mg/dL	

### Interpretación:

- Anemia normocítica normocrómica
- Hiperazoemia
- Hipocalcemia
- Hipocreatinemia
- Inflamación de bajo grado (elevación de PCR y leucocitosis)
- Linfopenia

El paciente ya no tiene alteración del equilibrio ácido base, continua con anemia normocítica y normocrómica, disminuye el grado de inflamación (aún sigue presente), ahora con resultado del equilibrio hidroelectrolítico, continua con hipoproteïnemia. Sin embargo ahora presenta elevación de azoados y leucocitos.

### Clínicos

#### Signos clínicos:

- Evacuaciones: no en turno matutino, 100 cc en turno vespertino y 200 cc en turno nocturno, consistencia 5 en la escala de Bristol
- No hay residuo gástrico

- No hay vómito

### Signos vitales

- TA 120/60 mmHg (sistólica normal y diastólica normal)
- T 36 C (normal)
- FC 76 lpm (normal)
- FR 16 lpm (normal)
- Diuresis: 2.1 kg/min (normal)
- Balance hídrico: -1812 (negativo)

### Soluciones

- NaCl 0.9% IV a 20 ml por hora
- Ya no necesita de fármacos vasopresores

### Interacción fármaco-nutrimiento

Medicamento	Dosis	Interacción con nutrientes	Efectos secundarios	Estrategias
Tigeciclina	100mg IV cada 12 horas	No interacciones		
Ciprofloxacino	1 g VO cada 24 horas	Interfiere con la absorción de calcio, magnesio, hierro, cobre y zinc, y a ves, estos minerales interfieren con la absorción de ciprofloxacino.  El jugo de naranja reduce la biodisponibilidad oral del ciprofloxacino  Disminuye en un 25-28% en la biodisponibilidad de la proteína en las fórmulas enterales	Aumenta la absorción en el tracto GI superior  Disgeusia  La suspensión comercial de ciprofloxacino tiene una base de aceite y se adhiere a las sondas de alimentación	Administrar ciprofloxacino junto con la fórmula de la NE, y mantener la fórmula durante al menos 1 h antes y 2 h después de la administración del fármaco No se recomienda administrar por sonda yeyunal, ya que la absorción es limitada
Enoxaparina	40 mg Subcutáneos cada 24 horas	No interacciones		
Quetiapina	50mg por yeyunostomía cada 12 horas + 25mg PVM		Aumento del IMC  Aumento de 2.18 kg en 6 semanas	
Clonixinato de lisina	100 mg IV cada 8 horas	No interacciones		
Metoclopramida	10 mg IV cada 8 horas		Aumenta del vaciado gástrico	

			Puede causar diarrea	
			Puede causar hipogeusia	
			Aumenta la motilidad	
Insulina NPH	30 UI SC (09:00h) y 16 UI (19:00h)	Aumenta la degradación de proteína	Puede causar ageusia e hipogeusia	
		Puede causar deficiencia de cobre		
Olanzapina	10mg PSG cada 12 horas		Puede generar ganancia de peso	
			Disminuye la motilidad GI	
			Puede generar hiperglucemia	
Enterogermina	4 billones de UFC cada 24 horas por yeyunostomía	No interacciones		
Caspofungina	50 mg IV cada 24 horas (3)	No interacciones		
Gabapentina	300 mg VO cada 12 horas	Puede generar alteraciones en la densidad mineral ósea		

#### SCARF

- 9 puntos (pérdida de masa muscular y fuerza)

#### Escala clínica de fragilidad

- 7 (con fragilidad grave: dependen totalmente para el cuidado personal, sin riesgo de muerte)

#### Estado de la vía de Yeyunostomía:

Sonda de yeyunostomía no funcional por obstrucción mecánica de la vía

#### Dietéticos

Se reinicia NPT por obstrucción de la vía enteral, el paciente tuvo un 82% de infusión (suficiente), la razón de ayuno fue cirugía. La NP por CVC, con un volumen total de 1970 ml a una velocidad de infusión de 82 ml/hr, mantuvo los siguientes aportes:

Nutrimento	Aporte NP	Aporte soluciones	Aporte total	% Adecuación
Energía (kcal)	1230		1230	55% (insuficiente)
Proteína (gr)	82		82	75% (insuficiente)
Carbohidratos (gr)	102		102	56% (insuficiente)
Lípidos (gr)	31		31	57% (insuficiente)
Sodio (mEq)	32.8	0.216	33.016	55% (insuficiente)
Potasio (mEq)	24.6	0.216	24.816	41% (insuficiente)
Cloro (mEq)	28.7		28.7	28% (insuficiente)
Calcio (mEq)	4		4	49% (insuficiente)
Magnesio (mEq)	8.2		8.2	54% (insuficiente)
Fósforo (mmOl)	19.6		19.6	19% (insuficiente)

## Análisis

### Diagnósticos:

1. (Continua) **Ingestión energética inadecuada (subóptima)** relacionada a suspensión de la alimentación enteral por obstrucción de la vía de alimentación (yeyunostomía) evidenciado por 55 % de adecuación energético y pérdida de peso no cuantificable
2. (Nuevo) **Ingestión inadecuada (subóptima) de proteína** relacionado a suspensión de la alimentación enteral por obstrucción de la vía de alimentación (yeyunostomía) evidenciado por 75 % de adecuación energético y depleción severa de masa magra.
3. (Continua) **Desnutrición** relacionada aumento de las necesidades energéticas y proteicas a causa de hipermetabolismo en el paciente crítico, evidenciada por reducción de la masa muscular con depleción severa de masa muscular generalizada e inflamación evidenciada por PCR de 4 mg/dL

### Requerimientos:

- Energía 2208 kcal  
36 kcal/kg (48)
- Proteína 108 g (1.8 g/kg) 432 kcal (67)
- Carbohidratos: 181 g (724 kcal, 44%)
- Lípidos: 54 g (494 kcal, 30%)
- Fibra: 10-20 gramos
- Vitamina C: 500-3000 mg/d
- Vitamina D 600 UI al día
- Líquidos: 1800 ml

## Plan

### Objetivos:

- Asegurar aporte adecuado de energía y proteína vía parenteral.

### Estrategias:

- NPT central

**Metas:**

- Cubrir el >80 % del requerimiento energético durante 7 días

**Intervención real**

- Nutrición parenteral total por CVC con aporte de 1230 kcal y 82 gramos de proteína, con un volumen total de 1486 ml, infundir a 62 ml/h

**Intervención ideal:**

- Nutrición parenteral total por CVC con aporte de 2200 kcal y 100 gramos de proteína+ 10 ml oligoelementos+ 5 ml de MVI + 10 ml de vitamina C + 1 ml de zinc. Con un volumen total de 1996 ml, infundir a 83 ml/h
- 600 UI de Colecalciferol IM

Nutrimento	Aporte total	Tasa de oxidación	% adecuación
Energía (kcal)	2200		99% (óptimo)
Proteína (g)	100		95% (óptimo)
Carbohidratos (g)	250	2.8 (adecuado)	103% (óptimo)
Lípidos (g)	75	1.2 g/kg (adecuado)	113%
Fibra (g)	0		0% (insuficiente)
Vitamina C (mg)	1100 mg		100% (óptimo)
Zinc (mg)	13.07		85% (suficiente)
Vitamina D (UI)	600		100% (óptimo)

**Monitoreo**

**Antropométricos:** pérdida de peso no cuantificable y depleción severa de masa magra.

**Bioquímicos:** linfocitos, hemoglobina, hematocrito, creatinina, leucocitos, urea, BUN, PCR, electrolitos séricos.

**Clínicos:** estado de la yeyunostomía, distensión abdominal, evacuaciones, residuo gástrico, vómito

**Dietéticos:** % de infusión de la nutrición parenteral, % de adecuación energético, proteico, vitamina D, zinc, tasa de oxidación de lípidos y carbohidratos.

En el transcurso de 9 días el paciente evolucionó de manera favorable, sin disfunciones orgánicas, más que la afección neurológica por patología de base, hemodinámicamente se encontraba estable y la sonda de yeyunostomía recuperó su funcionalidad, por lo que egreso de la terapia intensiva al piso de neurocirugía para continuar con manejo por parte de infectología debido a que el paciente presentó colonización por Klebsiella.

### Tercera evaluación

**Nombre:** XSP **Género:** Masculino **Edad:** 60 años **Fecha ingreso UCI:** 20.01.2021 14:34 hrs  
**Fecha de evaluación:** 10.03.2021 **Días de estancia en UCI:** 50 días.

#### Diagnósticos médicos:

1. Evento vascular cerebral de circulación posterior.
2. PO de craniectomía posterior
3. Sepsis abdominal resuelta
4. Candidiasis en tratamiento
5. Colonización por Klebsiella

#### Subjetivos

#### Exploración física

Continua con analgesia y oxígeno suplementario con mascarilla reservorio. En la exploración física continua la palidez de conjuntivas y piel. La piel se observa descamación en piernas y brazos. Continua con depleción severa generalizada de masa magra y grasa, se sigue observando franca pérdida de peso no cuantificable.

#### Objetivos

#### Antropométricos

- Peso: 62 kg
- Talla: 162 cm
- IMC: 13.6 Kg/m<sup>2</sup> (normal)
- Peso teórico 56kg
- % peso teórico = 110% (Peso normal)

NOTA: debido al distanciamiento social, por contexto de la pandemia de COVID19, no se pudieron tomar mediciones para estimar el peso, el cual se obtuvo por pregunta directa a los familiares.

#### Bioquímicos

Disminuidos	Normales	Aumentados
Hemoglobina 10.5 g/dL	Leucocitos 8.29 x10 <sup>3</sup>	Glucosa:131 mg/dl
Hematocrito 34.5 %	Linfocitos 27.3%	TGO 73.7 UI/L
Calcio 7.9 mEq/L	VCM 92.5 fl	TGP 75 UI/L
Magnesio 1.7 mEq/L	HCM 28.2 pg	GGT 64 UI/L
Creatinina 0.4 mg/dL	Sodio 139 mEq/L	
Albúmina 2.1 g/dL	Potasio 3.5 mEq/L	
	Cloro 104.5 mEq/L	
	Calcio C 9.42 mEq/L	
	Fósforo 3.9 mEq/L	

	Urea 28.7 mg/dL	
	BUN 13 mg/dL	
	BT: 0.5 mg/dL	
	BD: 0.2 mg/dL	
	BI: 0.3 mg/dL	
	Proteína total 5.9 g/dL	

**Interpretación:**

- Hipomagnesemia
- Hipocreatinemia
- Hipoalbuminemia
- Hiperglucemia
- Elevación de enzimas hepáticas

Continúa la anemia normocítica y normocrómica, también la hipoproteinemia, se agrega hipoalbuminemia, hipomagnesemia e hiperglucemia, ya no hay hiperazoemia ni leucocitosis.

**Clínicos**

**Signos clínicos:**

El paciente ahora presenta intolerancia de la función GI, la cual se evidencia en:

- Evacuaciones: 900 cc en turno matutino/500 cc en turno vespertino/150cc en turno nocturno (7 en la escala de Bristol)
- No hay residuo gástrico
- Vomito: 50 cc en turno matutino/100cc en turno vespertino /30 cc turno nocturno

**Signos vitales**

- TA 110/70 mmHg (sistólica y diastólica normal)
- T 35.5 C (normal)
- FC 78 lpm (normal)
- FR 19 lpm (normal)
- Diuresis: 1.7 kg/min (normal)

**Soluciones**

- Solución NaCl 0.9% IV a 20 ml por hora

**Interacción fármaco-nutriente**

Medicamento	Dosis	Interacción con nutrientes	Efectos secundarios	Estrategias
Enoxaparina	40 mg Subcutáneos cada 24 horas	No interacciones		



**Estado de la vía de Yeyunostomía:**

- Funcional

**Dietéticos**

La vía enteral se encuentra funcional por lo que se reinicia NE por sonda de yeyunostomía, sin embargo, debido a que el paciente presentó el día de ayer diarrea osmótica y vómito, se disminuye la infusión de la NE a un volumen total de 1900 kcal con 120 g de proteína. Volumen total de 1200 ml, infundir 92 ml/h (6-24)

También se indicó 200 mg de tiamina por sonda de yeyunostomía.

Nutrimento	Aporte NE (aporte total)	% Adecuación
Energía (kcal)	1729	69% (insuficiente)
Proteína (gr)	109	70% (insuficiente)
Carbohidratos (gr)	169	60%(insuficiente)
Lípidos (gr)	76	92% (óptimo)
Fibra (gr)	19	100% (óptimo)
Zinc (mg)	24	71% (insuficiente)
Tiamina (mg)	200	100% (óptimo)

**Análisis****Diagnósticos:**

1. (Nuevo): **Función gastrointestinal (GI) alterada** relacionado a uso prolongado de procinético (metoclopramida) evidenciado por presencia de evacuaciones líquidas-abundantes (900/500/150)
2. (Nuevo) **Requerimientos nutrimentales incrementados (zinc)** relacionado a pérdidas por evacuaciones líquidas evidenciado por descamación de la piel en brazos y piernas.
3. (Continua) **Desnutrición** relacionada a aumento de las necesidades energéticas y proteicas a causa de hipermetabolismo en el paciente crítico, evidenciada por franca pérdida de peso no cuantificable, reducción de la masa muscular con depleción severa de masa muscular generalizada y enfermedad crónica

**Requerimientos:**

- Energía 2480 kcal  
40 kcal/kg (48)
- Proteína 155 g (2.5 g/kg) 620 kcal (103)
- Carbohidratos: 279 g (1116 kcal, 45%)
- Lípidos: 82.6 g (744 kcal, 30%)
- Fibra: 10-20 gramos
- Zinc: 33.6 mg (15 mg por requerimiento + 18.6 mg por diarrea)

- Tiamina: 200 mg
- Vitamina D 600 UI al día
- Líquidos: 1800 ml

## Plan

### Objetivos:

- Ayudar a la mejora de cantidad, frecuencia y consistencia de evacuaciones
- Asegurar aporte de zinc

### Estrategias:

- Coordinar con equipo médico para la suspensión de procinético, y el inicio de carbonato de Calcio, codeína y colestiramina, racecadrotil, así como solicitar coprocultivo, tamizaje fecal de toxinas AB y leucocitos
- Continuar con la indicación médica de enterogermina
- Disminuir la velocidad de infusión a través de un menor volumen total y una velocidad de infusión en modalidad continua
- Aportar 20 gramos de fibra soluble
- Usar una fórmula de NE con baja osmolaridad
- Suplementar 12 mg de zinc por cada litro de diarrea
- Nutrición parenteral suplementaria con la finalidad de cubrir el requerimiento energético y proteico

### Metas:

- Cubrir el 100% del requerimiento energético y proteico durante 7 días.
- Cubrir el 100% del requerimiento de fibra soluble durante 7 días
- Cubrir el 100% del requerimiento de zinc vía parenteral durante 7 días.

### Intervención real

- Dieta polimérica por yeyunostomía de 1900 kcal con 120 g de proteína. Volumen total de 1200 ml, infundir 92 ml/h (6-24)
- Tribedoce 1 tableta cada 12 horas por sonda de yeyunostomía.

### Intervención ideal:

- Nutrición enteral por vía de yeyunostomía con aporte de 1090 kcal y 55 gramos de proteína. Con un volumen total de 1185 ml, 49.3 ml/h.
- NPS por CVC con aporte de 1400 kcal y 101 gramos de proteína, con un volumen total de 2040 ml, infundir a 85 ml/h.
- Enterogermina 4 billones de UFC cada 24 horas por yeyunostomía
- Suplementar 14 ml de zinc (14mg) IV
- Suplementar Vitamina D 600 UI al día por sonda de yeyunostomía
- Tribedoce 1 tableta cada 12 horas por sonda de yeyunostomía.

Nutrimiento	Aporte enteral	Aporte parenteral	Aporte total	% adecuación
Energía (kcal)	1090	1400	2490	104% (óptimo)
Proteína (g)	55	101	156	100% (insuficiente)

Carbohidratos (g)	126	150	276	98% (óptimo)
Lípidos (g)	40.5	60	100.5	121% (excesiva)
Fibra soluble (g)	19	0	19	95% (óptimo)
Zinc (mg)	19	14	33	98% (óptimo)
Vitamina D (UI)	12.5	600	612.5	102% (óptimo)
Tiamina (mg)	200	0	200	100% (óptimo)

### Monitoreo

**Antropométricos:** pérdida de peso no cuantificable y depleción severa de masa magra.

**Bioquímicos:** hemoglobina, hematocrito, magnesio, creatinina, albúmina, glucosa, enzimas hepáticas, electrolitos séricos.

**Clínicos:** vómito, evacuaciones (número y consistencia), procinéticos, UI de insulina

**Dietéticos:** % de infusión de la nutrición enteral y NPS, % de adecuación energético, proteico, lípidos, carbohidratos, fibra, vitamina D, zinc, tiamina.

## Conclusión

La ICUAW es una complicación neuromuscular grave en los pacientes de la UCI, ocurre con frecuencia en esta población debido que constantemente tienen factores de riesgo para el desarrollo de esta debilidad, que, a su vez desarrolla más complicaciones como aumento de la estancia hospitalaria, mayores costos sanitarios, mayor probabilidad de peores desenlaces como discapacidad funcional y un aumento en las tasas de mortalidad.

Debido a que la etiología de la ICUAW sigue sin estar clara, no existen opciones de tratamiento específicas, por lo que la prevención consiste en controlar los factores de riesgo y prevenir el desarrollo del trastorno en el curso temprano de la enfermedad.

En el contexto de la UCI, los pacientes presentan inflamación persistente y cambios metabólicos, los cuales sirven como mecanismos de adaptación para mantener la funcionalidad de los órganos vitales, por lo que el gasto metabólico disminuye en la etapa temprana de la enfermedad crítica. Sin embargo, una vez que se revierte el estado de choque, el gasto metabólico aumenta, por lo que el paciente se encuentra

en estado hipercatabólico. Por estas razones, existe una relación entre la desnutrición y la debilidad neuromuscular.

Además de ello, el paciente en estado crítico tiene diversas terapias médicas que conllevan a alteraciones metabólicas y GI, por lo que es importante que el profesional de la nutrición pueda evaluar cada etapa en la que se encuentra el paciente de la UCI, considerando los indicadores que se incluyen en el PCN, con la finalidad de adaptar el SN a cada fase de la enfermedad y de la respuesta del paciente a la terapia nutricional, con el objetivo de generar beneficios para el paciente, aminorando el estado catabólico, atenuando la respuesta inflamación, y utilizando estrategias de alimentación para poder cumplir los objetivos nutricionales en cada paciente.

## Anexos

### Anexo 1. Clasificación de las úlceras por presión.

Sistema de clasificación de las úlceras por presión	
Tipo de úlcera por presión	Descripción
Sospecha de lesión del tejido profundo	Área localizada de color púrpura o granate de la piel intacta descolorida o ampolla llena de sangre debido al daño de tejido blando subyacente por presión y/o cizallamiento. La zona puede estar precedida por un tejido que es doloroso, firme, blando, empantanado, más caliente o más frío que el tejido adyacente.
Etapa I	Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable de una zona localizada generalmente sobre una prominencia ósea. La piel oscura pigmentada puede no presentar un blanqueo visible; el color de la úlcera puede diferir de la zona circundante.
Etapa II	Pérdida de espesor parcial de la dermis que se manifiesta como una úlcera abierta poco profunda con un lecho de la herida de color rojo rosado, sin esfacelos. También puede aparecer como una ampolla intacta o abierta/rompida llena de suero.
Estadio III	Pérdida de tejido de espesor total. La grasa subcutánea puede ser visible pero el hueso, el tendón o el músculo no están expuestos. Puede haber escaracha, pero no oculta la profundidad de la pérdida de tejido.
Estadio IV	Pérdida de tejido de espesor total con hueso, tendón o músculo expuestos. Puede haber escaracha en algunas partes de la herida. A menudo incluye socavación y tunelización.
No se puede realizar	Pérdida de tejido de espesor total en la que la base de la úlcera está cubierta por esfacelos (amarillos, tostados, grises, verdes, o marrón) o escara (de color marrón, tostado o negro) en el lecho de la herida.

Tomada de: (56)

**Anexo 2. Tipos de diarrea.**

	Clasificación	Definición	Causas
Acuosas	Secretoras	A menudo nocturnas, sin relación con la ingesta de alimentos, tienen una brecha osmótica fecal < 50 mOsm por kg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alcohol</li> <li>Enterotoxinas bacterianas (por ejemplo, cólera)</li> <li>Malabsorción de ácidos biliares</li> <li>Diarrea de Brainerd (diarrea secretora epidémica)</li> <li>Síndromes congénitos</li> <li>Enfermedad de Crohn (ileocolitis temprana)</li> <li>Trastornos endocrinos (por ejemplo, hipertiroidismo)</li> <li>Medicamentos (Quinonas, amoxicilina con ácido clavulánico, antineoplásicos, biguanidas, calcitonina, colchicina, antiinflamatorios no esteroideos, prostaglandinas, misoprostol)</li> <li>Colitis microscópica</li> <li>Tumores neuroendocrinos (gastrónoma, vipoma, tumores carcinoides, mastocitosis)</li> <li>Laxantes no osmóticos (senna, docusato, sodio)</li> <li>Posquirúrgicos (colecistectomía, gastrectomía, vagotomía, resección intestinal)</li> <li>Vasculitis</li> </ul>
	Osmóticas	Tienen una brecha osmótica fecal > 125 mOsm por kg*	<ul style="list-style-type: none"> <li>Síndromes de malabsorción de carbohidratos (por ejemplo, lactosa, fructosa)</li> <li>Enfermedad celíaca</li> <li>Laxantes osmóticos y antiácidos (por ejemplo, magnesio, fosfato, sulfato)</li> <li>Alcoholes del azúcar (por ejemplo, manitol, sorbitol, xilitol)</li> </ul>
	Funcional	Se distingue de los tipos secretores por la hipermotilidad, los volúmenes más pequeños y la mejora por la noche y con el ayuno	<ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome del intestino irritable</li> </ul>
Grasosas	Síndrome de malabsorción	Generan daño o pérdida de la capacidad de absorción	<ul style="list-style-type: none"> <li>Amiloidosis</li> <li>Malabsorción de carbohidratos (por ejemplo, intolerancia a la lactosa)</li> <li>Esprúe celíaco</li> <li>Bypass gástrico</li> <li>Daño linfático (por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva, algunos linfomas)</li> <li>Medicamentos (por ejemplo, orlistat, acarbosa)</li> <li>Isquemia mesentérica</li> </ul>

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parásitos no invasivos del intestino delgado</li> <li>• Diarrea posresección</li> <li>• Síndrome del intestino corto</li> <li>• Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado</li> <li>• Esprúe tropical</li> <li>• Enfermedad de Whipple</li> </ul>
	Maldigestión	Tienen pérdida de la función digestiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos hepatobiliares</li> <li>• Ácido biliar luminal inadecuado</li> <li>• Pérdida del vaciado gástrico regulado</li> <li>• Insuficiencia exocrina pancreática</li> </ul>
Inflamatorias o exudativas			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad inflamatoria del intestino</li> <li>• Enfermedad de Crohn</li> <li>• Diverticulitis</li> <li>• Colitis ulcerosa</li> <li>• Yeyunoileítis ulcerosa</li> <li>• Enfermedades infecciosas invasivas</li> <li>• Clostridium difficile</li> <li>• Infecciones parasitarias invasivas</li> <li>• Infecciones víricas ulcerantes</li> <li>• Neoplasia</li> <li>• Carcinoma de colon</li> <li>• Linfoma</li> <li>• Adenocarcinoma veloso</li> <li>• Colitis por radiación</li> </ul>

Tomada de: (126)

### Anexo 3. NRS 2002

	SI	NO
IMC < 20.5		
¿El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
¿El paciente ha reducido su ingesta en la dieta en la última semana?		
¿Es un paciente grave?		

Estado nutricio		Severidad de la enfermedad	
<b>Normal 0 puntos</b>	Estado nutricio normal	<b>Normal 0 puntos</b>	Requerimientos nutricios normales
<b>Leve 1 punto</b>	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses o ingesta energética del 50-75% en la última semana.	<b>Leve 1 punto</b>	Pacientes con fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas, pacientes en hemodiálisis, pacientes oncológicos, diabéticos, etc.
<b>Moderado 2 puntos</b>	Pérdida de peso mayor al 5% en 2 meses o IMC entre 18.5 y 20.5, más	<b>Moderado 2 puntos</b>	Cirugía mayor abdominal, pacientes con neumonía severa,

	deterioro del estado general o una ingesta energética del 25-60% en la última semana.		neoplasias hematológicas.
<b>Severo 3 puntos</b>	Pérdida de peso mayor al 5% en 1 mes (más del 15% en 3 meses) o IMC menor de 18.5, más deterioro del estado general o una ingesta energética del 0-25% en la última semana.	<b>Severo 3 puntos</b>	Pacientes con traumatismo de cabeza, pacientes críticos en UCI, pacientes trasplantados, etc.
<b>Score: + Score: = Total Score</b>		<b>Score: = Total Score</b>	
<b>EDAD: si el paciente es mayor de 70 años, debe agregarse 1 punto al score total.</b>			

Tomada de: Consenso SENPE

#### Anexo 4. Puntuación NUTRIC.

Variable	Rango	Puntos
Edad	<50	0
	50 - <75	1
	≥75	2
APACHE II	<15	0
	15 - <20	1
	20-28	2
	≥28	3
SOFA	<6	0
	6 - <10	1
	≥10	2
Número de Comorbilidades	0 - 1	0
	≥2	1
Días desde hospitalización a ingreso a UCI	0 - <1	0
	≥1	1
IL-6	0 - <400	0
	≥400	1

#### Anexo 5. Fórmulas de Rabito para estimación de peso y talla.

Peso (kg)	$0.5759 (CMB)+0.5263 (CA)+1.2452 (CP)-4.8689 (1=hombre, 2=mujer)-32.9241$
Estatura (cm)	$63.525-3.237 (1=hombre, 2=mujer)- 0.06904 (Edad)+1.293 (EMB)$

Tomada de: (71)

#### Anexo 6. Clasificación del IMC.

Clasificación del IMC (kg/m <sup>2</sup> )	
18.5–24.9	Normal
<18.5	Bajo peso
17–18.4	Delgadez leve
16–16.9	Delgadez moderada
<16	Delgadez severa

Tomada de: (77)

#### Anexo 7. Interpretación de la pérdida de peso

Porcentaje de cambio de peso		
Tiempo	Pérdida de peso significativa	Pérdida de peso severa
1 semana	1%–2%	>2%
1 mes	5%	>5%
3 meses	7.50%	>7.5%
6 meses	10%	>10%

Tomada de: (77)

**Anexo 8. Evaluación de masa muscular**

<b>Examen físico para evaluar la pérdida de masa muscular.</b>				
<b>Áreas de examen</b>	<b>Técnicas</b>	<b>Normal/Bien Nutrido</b>	<b>Pérdida leve-moderada</b>	<b>Pérdida severa</b>
Músculo temporal	Colóquese directamente frente a del paciente y observe, luego gire la cara y observar de lado	Se puede ver/sentir el músculo bien definido  Puede aparecer como un ligero abultamiento o ser plano	Ligera depresión	Ahucamiento, depresión
Región de la clavícula	Erguido con la espalda erguida	Hombres: hueso no visible	Hombres: hueso visible	Saliente, hueso prominente
Pectoral mayor, deltoides, músculos del trapecio	Evitar encorvarse hacia delante o encorvarse  Evitar que la espalda se apoye contra cualquier cosa, según sea médica y físicamente apropiado	Mujeres: hueso visible pero no prominente	Mujeres: hueso con alguna protuberancia	
Hombro y acromion región ósea  Músculo deltoides	Sentado o de pie, con los brazos abajo a los lados	Redondeado, curvas en hombro/cuello	El proceso del acromion puede sobresalir ligeramente, los hombros se desarrollan algunos ángulos	El hombro parece cuadrado, ángulos agudos. Huesos prominentes. Acromion protuberancia muy prominente
Hueso escapular y región superior de la espalda  Trapecio, supraespinoso, músculos infraespinosos	Mientras está sentado o de pie, con las manos extendidas hacia fuera, empuje contra un objeto sólido	Huesos no prominentes, sin depresiones	Depresiones leves, los huesos pueden mostrar ligeramente	Huesos prominentes con ángulos definitivos, depresiones fácilmente visibles entre las costillas, la escápula, la columna vertebral, hombros

Región anterior del muslo Cuadriceps	Sentarse con la pierna apoyada en la cama/silla, doblada en la rodilla  Agarrar los cuádriceps bilateralmente	Bien redondeado, musculatura desarrollada	Leve depresión de interior del muslo	Obvia depresión/línea en el muslo; delgada
Región rotuliana Cuadriceps	Sentarse con la pierna apoyada en la cama/silla, doblada en la rodilla	Los músculos sobresalen, es difícil ver los huesos	Rótula menos prominente; menos definición muscular que rodea la rótula	Huesos prominentes y se extienden más allá de los músculos del cuádriceps; poca señal de músculo alrededor de la rótula
Región posterior de la pantorrilla Músculo gastrocnemio	Sentarse con la pierna apoyada doblada por la rodilla o con la pierna colgando del lado de la cama  Agarre el músculo de la pantorrilla bilateralmente	Bien redondeado, músculo desarrollado	Menos abultamiento del músculo, pero tiene algo de forma y una ligera firmeza a la palpación	Delgada, con mínima o nula definición muscular y firmeza

Tomada de: (7)

#### Anexo 9. Manifestaciones físicas de la deficiencia de micronutrientos

Manifestación cutánea	Deficiencia de micronutrientos	Causas de la carencia de micronutrientos
Cabello  Alopecia difusa	Biotina, zinc, ácidos grasos esenciales	Biotina: Trastornos de malabsorción, trastorno por consumo de alcohol, deficiencia de biotinidasa  Deficiencia adquirida de zinc: Trastornos de malabsorción, trastorno por consumo de alcohol, suplementos parenterales a largo plazo, después de cirugía GI, enfermedad hepática crónica, enfermedad renal crónica, anemia de células falciformes, diabetes mellitus,  Deficiencia congénita de zinc: Trastorno autosómico recesivo  Ácidos grasos esenciales: Trastornos de malabsorción, insuficiencia pancreática, enfermedades colestásicas graves enfermedades

		colestásicas graves, uso de medicamentos que interfieren con la absorción de grasas, resección del yeyuno distal e íleon, cirugía bariátrica, restricción marcada de grasa en la dieta, NP a largo plazo sin emulsión grasa intravenosa
Síndrome del cabello ensortijado	Cobre	Bypass gástrico o gastrectomía, ingestión crónica de zinc, tratamiento de la enfermedad de Wilson, enfermedad de Menkes
Piel  Queilitis, estomatitis, glositis, dermatitis seborreica	Riboflavina, vitamina B6, vitamina B12	B12: Trastornos de malabsorción, trastorno por alcohol.  Riboflavina: Uso prolongado de antibióticos  Vitamina B6: Insuficiencia renal crónica, enfermedad renal terminal, artritis reumatoide, uso de medicamentos (isoniazida, levo/carbidopa y antiepilépticos), homocistinuria  Vitamina B12: gastritis atrófica, anemia perniciosa
Dermatitis por pelagra (piel hiperpigmentada o quemada por el sol en zonas expuestas al sol)	Niacina	Trastornos de malabsorción, trastorno por consumo de alcohol, SIDA, síndrome carcinoide, uso de medicamentos (isoniazida, 5-fluorouracilo, fenobarbital, cloranfenicol), enfermedad de Hartnup
Dermatitis de la cara central	Biotina	Trastornos de malabsorción, trastorno por consumo de alcohol, deficiencia de biotinidasa
Escorbuto: Inflamación gingival, petequias de base folicular con pelos en sacacorchos, dientes sueltos y perdidos	Vitamina C	Trastornos de malabsorción, trastorno por consumo de alcohol, fumadores de tabaco, exposición al humo, trastornos de sobrecarga de hierro trastornos de sobrecarga de hierro, enfermedad renal terminal
Frinodermia (hiperqueratosis folicular)	Vitamina A, vitamina E	Vitaminas liposolubles: trastornos de malabsorción, insuficiencia pancreática, enfermedades colestásicas graves, uso de medicamentos que interfieren con la absorción de las grasas  Vitamina E: Fumadores de tabaco, exposición al humo  Vitamina K: uso de warfarina (o anticoagulantes similares), uso prolongado de antibióticos
Acrodermatitis enteropática (zonas periorales, perineales y acrales con una erupción vesicular o pustulosa)	Zinc	Obsérvense las causas de la carencia de zinc mencionadas anteriormente

Descamación	Ácidos grasos esenciales	Tenga en cuenta las causas de la deficiencia que se mencionaron anteriormente
Uñas frágiles	Biotina	Tenga en cuenta las causas de la deficiencia de biotina mencionadas anteriormente
Koilonychia	Hierro	Tenga en cuenta las causas de la carencia de hierro mencionadas anteriormente
Lúnula azul	Ceruloplasmina	Enfermedad de Wilson

Tomada de: (127)

#### Anexo 10. SARC F.

SARC-F		
Componente	Pregunta	Puntuación
Fuerza	¿Cuánta dificultad tiene para levantar y cargar 4.5 kilos?	Ninguno = 0 Algo = 1 Mucho o nada = 2
Ayuda para caminar	¿Qué dificultad tiene para cruzar una habitación?	Ninguna = 0 Algo = 1 Mucha, utiliza ayudas o no puede = 2
Levantarse de una silla	¿Qué dificultad tiene para trasladarse desde una silla o una cama?	Ninguna = 0 Algo = 1 Mucha o no puede sin ayuda = 2
Subir escaleras	¿Qué dificultad tiene para subir un tramo de 10 escaleras?	Ninguna = 0 Algo = 1 Mucho o no puedo = 2
Caídas	¿Cuántas veces se ha caído en el último año?	Ninguna = 0 1-3 caídas = 1 4 o más caídas = 2

Tomada de: (70)

## Anexo 11. Escala clínica de fragilidad.

**Escala clínica de fragilidad**

      	<p>1. <b>En muy buena forma:</b> personas vigorosas, activas y que suelen practicar ejercicio con regularidad.</p> <p>2. <b>En forma:</b> personas sin síntomas de enfermedad activa, suelen ejercitarse por temporadas.</p> <p>3. <b>En buen estado:</b> personas que tienen bien controlados sus problemas médicos, pero que no hacen ejercicio.</p> <p>4. <b>Vulnerables:</b> Aunque no dependen de otros para la vida diaria, sus síntomas limitan la vida diaria (lentos, cansados).</p> <p>5. <b>Levemente frágiles:</b> Tienen envejecimiento mas evidente, necesitan ayuda para sus actividades (transporte, economía, medicación)</p> <p>6. <b>Moderadamente frágiles:</b> Personas que necesitan ayuda para todas las actividades en el exterior y en su domicilio tienen problema con las escaleras, el baño y para vestirse.</p>	   	<p>7. <b>Con fragilidad grave:</b> dependen totalmente para el cuidados personal, aunque parecen estables y sin riesgo de muerte en 6 meses.</p> <p>8. <b>Con fragilidad muy grave:</b> totalmente dependientes, cerca del fin de la vida, no se recuperan de afecciones menores.</p> <p>9. <b>Enfermo terminal:</b> se aproxima el fin de la vida, personas con esperanza de vida &lt;6 meses.</p>
---	--	--	---

## Anexo 12. Escala de Braden.

Percepción sensorial	Completamente limitada (1)	Muy limitada (2)	Ligeramente limitada (3)	Sin limitaciones (4)
<b>Exposición a la humedad</b>	Constante	A menudo	Ocasionalmente	Raramente
<b>Movilidad</b>	Completamente inmóvil	Muy limitada	Ligeramente limitada	Sin limitaciones
<b>Actividad</b>	Encamado	EN silla	Deambula ocasionalmente	Deambula frecuentemente
<b>Nutrición</b>	Muy pobre	Probablemente inadecuada	Adecuada	Excelente
<b>Roce y peligro de lesiones</b>	Problema: requiere moderada y máxima asistencia (1 pto)	Problema potencial: Se mueve muy débilmente o requiere de mínima asistencial (2 pts)		No existe problema aparente (3 pts)
<b>Clasificación de riesgo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Alto riesgo:</b> &lt;12 puntos</li> <li>• <b>Riesgo moderado:</b> 13-14 puntos</li> <li>• <b>Riesgo bajo:</b> 15-16 (si es menor de 75 años) o 15-18 (si es mayor a 75 años)</li> </ul>				

Tomada de (84)

**Anexo 13. Signos clínicos de intolerancia GI**

<b>Síntomas que pueden indicar una disfunción GI.</b>	
<b>Síntoma GI</b>	<b>Definición</b>
VRG alto	VRG máximo >500 ml al menos una vez
Vómitos/ regurgitación	Vómitos o regurgitaciones visibles en cualquier cantidad
Diarrea	Heces sueltas o líquidas 3 o más veces al día
Distensión intestinal	Sospecha o confirmación radiológica de dilatación intestinal en cualquier segmento del intestino
Hemorragia digestiva	Aparición visible de sangre en vómitos, aspirado nasogástrico o heces
Hipertensión intraabdominal	Presión intraabdominal media del día 12 mmHg
Síndrome compartimental abdominal	Presión intraabdominal media de 20 mmHg con nueva disfunción o insuficiencia orgánica, con presión intraabdominal medida en posición supina con punto cero en la línea axilar media con un volumen máximo de instilación de 25 ml

Tomada de: (70)

**Anexo 14. Aporte de nutrientes en soluciones y medicamentos.**

<b>Solución o Medicamento</b>	<b>Nutriente</b>	<b>Aporte</b>
Propofol	Lípidos	1.1 kilocalorías/ml. (61)
Solución Salina 0.9%	Sodio	0.45 mEq/l
	Cloro	0.45 mEq/ l
Solución hartman	Sodio	130 mEq/l
	Cloro	109 mEq/l
	Lactato	28 mEq/l
	Calcio	3 mEq/l
	Potasio	4 mEq/l
Solución glucosada 5%	Dextrosa	50 gr/l
Solución glucosada 10%	Dextrosa	100 gr/l
Solución glucosada 50%	Dextrosa	500 gr/l

Tomada de: (128)

**Anexo15. Ecuaciones de predicción de energía.**

Ecuaciones de predicción energética	
Penn State (2003)	Mifflin(0.96) + Tmax(167) + Ve(31) – 6212
Penn State (2010)	Mifflin(0.71) + Tmax(85) + Ve(64) – 3085
Mifflin St. Jeor	Hombres: 10(P) + 6.25(T) – 5(A) + 5
	Mujeres: 10(P) + 6.25(T) – 5(E) – 161
Tmax: temperatura máxima, Ve: volumen minuto, P: peso, T: talla, A: edad.	

Tomada de: (96)(99)

**Anexo 16. Bolsas tricámara de NP.**

	KABIVEN®CENTRAL			KABIVEN® PERIFÉRICO			
	2,566 ml	2,053 ml	1,540 ml	1,026 ml	2,400 ml	1,920 ml	1,440 ml
Aminoácidos	85 g	68 g	51 g	34 g	57 g	45 g	34 g
Nitrógeno	13.5 g	10.8 g	8.1 g	5.4 g	9.0 g	7.2 g	5.4 g
Grasa	100 g	80 g	60 g	40 g	85 g	68 g	51 g
Carbohidratos: glucosa (dextrosa)	250 g	200 g	150 g	100 g	162 g	130 g	97 g
Contenido de energía							
Total	2,300 Kcal	1,900 Kcal	1,400 Kcal	900 Kcal	1,700 Kcal	1,400 Kcal	1,000 Kcal
No proteica	2,000 Kcal	1,600 Kcal	1,200 Kcal	800 Kcal	1,500 Kcal	1,200 Kcal	900 Kcal
Electrólitos							
Sodio	80 mmol	64 mmol	48 mmol	32 mmol	53 mmol	43 mmol	32 mmol
Potasio	60 mmol	48 mmol	36 mmol	24 mmol	40 mmol	32 mmol	24 mmol
Magnesio	10 mmol	8 mmol	6 mmol	4 mmol	6.7 mmol	5.3 mmol	4.0 mmol
Calcio	5 mmol	4 mmol	3 mmol	2 mmol	3.3 mmol	2.7 mmol	2.0 mmol
Fosfato	25 mmol	20 mmol	15 mmol	10 mmol	18 mmol	14 mmol	11 mmol
Sulfato	10 mmol	8 mmol	6 mmol	4 mmol	6.7 mmol	5.3 mmol	4.0 mmol
Cloruro	116 mmol	93 mmol	70 mmol	46 mmol	78 mmol	62 mmol	47 mmol
Acetato	97 mmol	78 mmol	58 mmol	39 mmol	65 mmol	52 mmol	39 mmol
Osmolalidad	Aproximadamente 1,230 mOsm/Kg de agua			Aproximadamente 830 mOsm/Kg de agua			
Osmolaridad	Aproximadamente 1,060 mOsmol/L			Aproximadamente 750 mOsmol/L			
pH	Aproximadamente 5.6			Aproximadamente 5.6			

NP Baxter			
	1000 ml	1500 ml	2000 ml
Lípidos	40 g	60 g	80 g
Aminoácidos	56.9 g	85.4 g	113.9 g
Nitrógeno	9 g	13.5 g	18 g
Glucosa	110 g	165 g	220 g
Energía: Calorías totales aprox.	1070 kcal	1600 kcal	2140 kcal
Calorías no proteicas	840 kcal	1260 kcal	1680 kcal
Calorías de glucosa	440 kcal	660 kcal	880 kcal
Calorías de lípidos	400 kcal	600 kcal	800 kcal
Proporción de calorías no proteicas / nitrógeno	93 kcal/g	93 kcal/g	93 kcal/g
Proporción de calorías de glucosa / lípidos	52/48	52/48	52/48
Calorías de lípidos / totales	37%	37%	37%
Electrolitos:	3.0 mmol	4.5 mmol	6.0 mmol
Fosfato		60 mmol	80 mmol
Acetato			
pH	6.4	6.4	6.4
Osmolaridad	1170 mOsm/l	1170 mOsm/l	1170 mOsm/l

## Referencias bibliográficas

1. Horn J, Hermans G. Intensive care unit-acquired weakness. Handb Clin Neurol. 2017;141:531–43.
2. Kramer CL. Intensive Care Unit-Acquired Weakness. Neurol Clin. 2017 Nov;35(4):723–36.
3. Moore FA, Phillips SM, McClain CJ, Patel JJ, Martindale RG. Nutrition Support for Persistent Inflammation, Immunosuppression, and Catabolism Syndrome. Nutr Clin Pract. 2017 Apr;32(1 suppl):121S – 127S.
4. Kizilarslanoglu MC, Kuyumcu ME, Yesil Y, Halil M. Sarcopenia in critically ill patients. J Anesth. 2016 Oct;30(5):884–90.
5. Lee Z-Y, Heyland DK. Determination of Nutrition Risk and Status in Critically Ill Patients: What Are Our Considerations? Nutr Clin Pract. 2019 Feb;34(1):96–111.

6. Lee Z-Y, Heyland DK. Determination of Nutrition Risk and Status in Critically Ill Patients: What Are Our Considerations? Nutr Clin Pract. 2019 Feb;34(1):96–111.
7. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract. 2015 Apr;30(2):239–48.
8. McClave SA, Martindale RG, Rice TW, Heyland DK. Feeding the critically ill patient. Crit Care Med. 2014 Dec;42(12):2600–10.
9. McClave SA, Martindale RG, Rice TW, Heyland DK. Feeding the critically ill patient. Crit Care Med. 2014 Dec;42(12):2600–10.
10. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. Intensive Care Med. 2017 Mar;43(3):380–98.
11. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract. 2015 Apr;30(2):239–48.
12. Adhikari NKJ, Fowler RA, Bhagwanjee S, Rubenfeld GD. Critical care and the global burden of critical illness in adults. Lancet. 2010 Oct 16;376(9749):1339–46.
13. [No title] [Internet]. [cited 2021 Jun 9]. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v33n2/0186-4866-mim-33-02-00168.pdf>
14. Sharma K, Mogensen KM, Robinson MK. Pathophysiology of Critical Illness and Role of Nutrition. Nutr Clin Pract. 2019 Feb;34(1):12–22.
15. Correia MITD, Perman MI, Pradelli L, Omaralsaleh AJ, Waitzberg DL. Economic burden of hospital malnutrition and the cost-benefit of supplemental parenteral nutrition in critically ill patients in Latin America. J Med Econ. 2018 Nov;21(11):1047–56.
16. Correia MITD, Campos ACL. Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: Nutrition. 2003 Oct;19(10):823–5.
17. Cruz EP, Ruiz Villalobos SB. Desnutrición hospitalaria: Prevalencia en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex. 2010;77(4):234–8.
18. Vázquez Callejas A, Flores Fajardo Q, Chirino Romo J. Desnutrición hospitalaria en una institución privada de la Ciudad de México. Lo que hay después del tamizaje. Rev Fr Endocrinol Clin. 2020 May;3(1):59–65.
19. Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness. Intensive Care Med. 2020 Apr;46(4):637–53.
20. Horn J, Hermans G. Intensive care unit-acquired weakness. Handb Clin Neurol. 2017;141:531–43.
21. Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. Crit Care. 2015 Aug 5;19:274.
22. Kramer CL. Intensive Care Unit-Acquired Weakness. Neurol Clin. 2017 Nov;35(4):723–36.
23. Yang T, Li Z, Jiang L, Wang Y, Xi X. Risk factors for intensive care unit-acquired weakness: A systematic review and meta-analysis. Acta Neurol Scand. 2018 Aug;138(2):104–14.

24. Martí Romeu JD. [Intensive care unit-acquired muscular weakness: A problem with a single solution?]. *Enferm Intensiva*. 2016 Apr;27(2):41–3.
25. Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness. *Intensive Care Med*. 2020 Apr;46(4):637–53.
26. Piva S, Fagoni N, Latronico N. Intensive care unit-acquired weakness: unanswered questions and targets for future research. *F1000Res* [Internet]. 2019 Apr 17;8. Available from: <http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.17376.1>
27. van Wagenberg L, Witteveen E, Wieske L, Horn J. Causes of Mortality in ICU-Acquired Weakness. *J Intensive Care Med*. 2020 Mar;35(3):293–6.
28. Wischmeyer PE, Puthuchery Z, San Millán I, Butz D, Grocott MPW. Muscle mass and physical recovery in ICU: innovations for targeting of nutrition and exercise. *Curr Opin Crit Care*. 2017 Aug;23(4):269–78.
29. Goates S, Du K, Braunschweig CA, Arensberg MB. Economic Burden of Disease-Associated Malnutrition at the State Level. *PLoS One*. 2016 Sep 21;11(9):e0161833.
30. Nozal P, López-Trascasa M. Autoantibodies against alternative complement pathway proteins in renal pathologies. *Nefrología*. 2016 Sep;36(5):489–95.
31. Mira JC, Brakenridge SC, Moldawer LL, Moore FA. Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome. *Crit Care Clin*. 2017 Apr;33(2):245–58.
32. Kramer CL. Intensive Care Unit-Acquired Weakness. *Neurol Clin*. 2017 Nov;35(4):723–36.
33. Horn J, Hermans G. Intensive care unit-acquired weakness. *Handb Clin Neurol*. 2017;141:531–43.
34. Swash M, de Carvalho M. Intensive Care Unit-Acquired Weakness: Neuropathology. *J Clin Neurophysiol*. 2020 May;37(3):197–9.
35. Khalil R. Ubiquitin-Proteasome Pathway and Muscle Atrophy. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1088:235–48.
36. Schefold JC, Wollersheim T, Grunow JJ, Luedi MM, Z'Graggen WJ, Weber-Carstens S. Muscular weakness and muscle wasting in the critically ill. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2020 Dec;11(6):1399–412.
37. Horn J, Hermans G. Intensive care unit-acquired weakness. *Handb Clin Neurol*. 2017;141:531–43.
38. Normas de categorización, organización y funcionamiento de las Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios Pediátricos en los establecimientos asistenciales Parte II: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Nivel 2 - Unidad de Reanimación - Unidad de Cuidados Intermedios Pediátricos [Internet]. Vol. 112, *Archivos Argentinos de Pediatría*. 2014. Available from: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.375>
39. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr*. 2019 Feb;38(1):1–9.
40. UpToDate [Internet]. [cited 2021 Mar 28]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/neuromuscular-weakness-related-to-critical->

[illness?search=weakness%20intensive%20care%20unit&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H3654005823](#)

41. [Fan E, Cheek F, Chlan L, Gosselink R, Hart N, Herridge MS, et al. An official American Thoracic Society Clinical Practice guideline: the diagnosis of intensive care unit-acquired weakness in adults. Am J Respir Crit Care Med. 2014 Dec 15;190\(12\):1437–46.](#)
42. [Kramer CL. Intensive Care Unit-Acquired Weakness. Neurol Clin. 2017 Nov;35\(4\):723–36.](#)
43. [Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Crit Care Med. 2017 Mar;45\(3\):486–552.](#)
44. [Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Crit Care Med. 2017 Mar;45\(3\):486–552.](#)
45. [Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Crit Care Med. 2017 Mar;45\(3\):486–552.](#)
46. [UpToDate \[Internet\]. \[cited 2021 Mar 27\]. Available from:   
\[https://www.uptodate.com/contents/neuromuscular-weakness-related-to-critical-illness?search=weakness%20intensive%20care%20unit&source=search\\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\\_type=default&display\\\_rank=1#H3689234797\]\(https://www.uptodate.com/contents/neuromuscular-weakness-related-to-critical-illness?search=weakness%20intensive%20care%20unit&source=search\_result&selectedTitle=1~150&usage\_type=default&display\_rank=1#H3689234797\)](#)
47. [Jones JRA, Griffith DM. The 6 Ps of post-ICU recovery: application of a shared conceptual model. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2020 Sep;23\(5\):367–72.](#)
48. [Wischmeyer PE. Nutrition Therapy in Sepsis. Crit Care Clin. 2018 Jan;34\(1\):107–25.](#)
49. [Koekkoek WACK, van Zanten ARH. Antioxidant Vitamins and Trace Elements in Critical Illness. Nutr Clin Pract. 2016 Aug;31\(4\):457–74.](#)
50. [Preiser J-C, Ichai C, Orban J-C, Groeneveld ABJ. Metabolic response to the stress of critical illness. Br J Anaesth. 2014 Dec;113\(6\):945–54.](#)
51. [Arabi YM, Reintam Blaser A, Preiser J-C. Less is more in nutrition: critically ill patients are starving but not hungry. Intensive Care Med. 2019 Nov;45\(11\):1629–31.](#)
52. [Ingels C, Vanhorebeek I, Van den Berghe G. Glucose homeostasis, nutrition and infections during critical illness. Clin Microbiol Infect. 2018 Jan;24\(1\):10–5.](#)
53. [Mogensen KM, Horkan CM, Purtle SW, Moromizato T, Rawn JD, Robinson MK, et al. Malnutrition, Critical Illness Survivors, and Postdischarge Outcomes: A Cohort Study. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2018 Mar;42\(3\):557–65.](#)
54. [Peñuelas O, Muriel A, Frutos-Vivar F, Fan E, Raymondos K, Rios F, et al. Prediction and Outcome of Intensive Care Unit-Acquired Paresis. J Intensive Care Med. 2018 Jan;33\(1\):16–28.](#)
55. [Friedrich O, Diermeier S, Larsson L. Weak by the machines: muscle motor protein dysfunction - a side effect of intensive care unit treatment. Acta Physiol \[Internet\]. 2018 Jan;222\(1\). Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/apha.12885>](#)
56. [Cox J, Rasmussen L. Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. Crit Care Nurse. 2014 Dec;34\(6\):15–27; quiz 28.](#)

57. Katari Y, Srinivasan R, Arvind P, Hiremathada S. Point-of-Care Ultrasound to Evaluate Thickness of Rectus Femoris, Vastus Intermedius Muscle, and Fat as an Indicator of Muscle and Fat Wasting in Critically Ill Patients in a Multidisciplinary Intensive Care Unit. Indian J Crit Care Med. 2018 Nov;22(11):781–8.
58. Elke G, Felbinger TW, Heyland DK. Gastric residual volume in critically ill patients: a dead marker or still alive? Nutr Clin Pract. 2015 Feb;30(1):59–71.
59. Pitta MR, Campos FM, Monteiro AG, Cunha AGF, Porto JD, Gomes RR. Tutorial on Diarrhea and Enteral Nutrition: A Comprehensive Step-By-Step Approach. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2019 Nov;43(8):1008–19.
60. Makic MBF. Management of nausea, vomiting, and diarrhea during critical illness. AACN Adv Crit Care. 2011 Jul;22(3):265–74.
61. Pérez-Sánchez J, Fernández-Boronat J, Martínez-Méndez E, Marín-Cagigas ML, Mota-Puerto D, Pérez-Román MC, et al. Evaluation and handling of constipation in critical patients. Enferm Intensiva. 2017 Oct;28(4):160–8.
62. Buckley CT, Van Matre ET, Fischer PE, Minard G, Dickerson RN. Improvement in Protein Delivery for Critically Ill Patients Requiring High-Dose Propofol Therapy and Enteral Nutrition. Nutr Clin Pract. 2021 Feb;36(1):212–8.
63. Jacob S, Jacob DG. Infectious Threats, the Intestinal Barrier, and Its Trojan Horse: Dysbiosis. Front Microbiol. 2019 Aug 7;10:1676.
64. Miller JW. Proton Pump Inhibitors, H2-Receptor Antagonists, Metformin, and Vitamin B-12 Deficiency: Clinical Implications. Adv Nutr. 2018 Jul 1;9(4):511S – 518S.
65. Anname D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Keh D, Kupfer Y, et al. Corticosteroids for treating sepsis in children and adults. Cochrane Database Syst Rev. 2019 Dec 6;12:CD002243.
66. Brodsky MB, Nollet JL, Spronk PE, González-Fernández M. Prevalence, Pathophysiology, Diagnostic Modalities, and Treatment Options for Dysphagia in Critically Ill Patients. Am J Phys Med Rehabil. 2020 Dec;99(12):1164–70.
67. Taylor BE, McClave SA, 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.). Crit Care Med. 2016 Feb;44(2):390–438.
68. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr. 2019 Feb;38(1):48–79.
69. Website [Internet]. [cited 2021 May 20]. Available from: Department of Health (2020). Nutrition screening and use of oral nutrition support for adults in the acute care setting. (NCEC National Clinical Guideline No. 22). Available at: <http://health.gov.ie/en/collection/c9fa9a-national-clinical-guidelines/>
70. Lee Z-Y, Heyland DK. Determination of nutrition risk and status in critically ill patients: What are our considerations? Nutr Clin Pract. 2019 Feb;34(1):96–111.
71. Osuna-Padilla IA, Borja-Magno AI, Leal-Escobar G, Verdugo-Hernández S. [VALIDATION OF PREDICTIVE EQUATIONS FOR WEIGHT AND HEIGHT USING BODY CIRCUMFERENCES IN MEXICAN ELDERLYS]. Nutr Hosp. 2015 Dec 1;32(6):2898–902.

72. Preiser J-C, Herridge M, Azoulay E, editors. Post-Intensive Care Syndrome. 1st ed. Cham, Switzerland: Springer Nature; 2019. 377 p. (Lessons from the ICU).
73. Ayers P, Guenter P, Holcombe B, Plogsted S. ASPEN Parenteral Nutrition Handbook, Third Edition. 2020.
74. UpToDate [Internet]. [cited 2021 May 26]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/acute-phase-reactants?search=acute%20phase%20reactants&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/acute-phase-reactants?search=acute%20phase%20reactants&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
75. Keller U. Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. J Clin Med Res [Internet]. 2019 May 31;8(6). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8060775>
76. Prieto Valtueña JM. BALCELLS. La Clínica y el laboratorio + Web. Interpretación de análisis y pruebas funcionales. Exploración de los síndromes. Cuadro biológico de las enfermedades. Elsevier España; 2010. 892 p.
77. Charney P, Malone A. Academy of Nutrition and Dietetics Pocket Guide to Nutrition Assessment. 2015. 273 p.
78. Al-Ansari A, Clarke C, Kallarackal G. Proximal muscle weakness and elevated creatinine kinase. Rheumatology . 2006 May;45(5):594.
79. Looijaard WGPM, Molinger J, Weijs PJM. Measuring and monitoring lean body mass in critical illness. Curr Opin Crit Care. 2018 Aug;24(4):241–7.
80. Bohannon RW. Muscle strength: clinical and prognostic value of hand-grip dynamometry. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2015 Sep;18(5):465–70.
81. Bahat G, Ozkok S, Kilic C, Karan MA. SARC-F Questionnaire Detects Frailty in Older Adults. J Nutr Health Aging. 2021;25(4):448–53.
82. Lee Z-Y, Heyland DK. Determination of nutrition risk and status in critically ill patients: What are our considerations? Nutr Clin Pract. 2019 Feb;34(1):96–111.
83. Lee Z-Y, Heyland DK. Determination of nutrition risk and status in critically ill patients: What are our considerations? Nutr Clin Pract. 2019 Feb;34(1):96–111.
84. Sousa LRM. Prevention and treatment of pressure ulcers: brazilian literature / Análisis Prevenção e tratamento de úlceras por pressão: análise de literatura brasileira / Prevención y tratamiento de las úlceras por presión: análisis de la literatura brasileña [Internet]. Vol. 4, Revista de Enfermagem da UFPI. 2015. p. 79. Available from: <http://dx.doi.org/10.26694/reufpi.v4i3.1983>
85. Baker T, Schell CO, Lugazia E, Blixt J, Mulungu M, Castegren M, et al. Vital Signs Directed Therapy: Improving Care in an Intensive Care Unit in a Low-Income Country. PLoS One. 2015 Dec 22;10(12):e0144801.
86. Wischmeyer PE. Enteral Nutrition Can Be Given to Patients on Vasopressors. Crit Care Med. 2020 Jan;48(1):122–5.
87. Deng J, Zhu X, Chen Z, Fan CH, Kwan HS, Wong CH, et al. A Review of Food-Drug Interactions on Oral Drug Absorption. Drugs. 2017 Nov;77(17):1833–55.

88. Mouly S, Lloret-Linares C, Sellier P-O, Sene D, Bergmann J-F. Is the clinical relevance of drug-food and drug-herb interactions limited to grapefruit juice and Saint-John's Wort? Pharmacol Res. 2017 Apr;118:82–92.
89. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, Schuetz P, Stanga Z. Nutritional Risk Screening and Assessment. J Clin Med Res [Internet]. 2019 Jul 20;8(7). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8071065>
90. 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.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016 Feb;40(2):159–211.
91. Cambor-Álvarez M, Ocón-Bretón MJ, Luengo-Pérez LM, Viruzuela JA, Sendrós-Maróño MJ, Cervera-Peris M, et al. [Nutritional support and parenteral nutrition in the oncological patient: an expert group consensus report]. Nutr Hosp. 2018 Jan 10;35(1):224–33.
92. Malone A, Carney LN, Carrera AL, Mays A. ASPEN Enteral Nutrition Handbook: Second Edition. 2019.
93. 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.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016 Feb;40(2):159–211.
94. Boullata JI, Carrera AL, Harvey L, Escuro AA, Hudson L, Mays A, et al. ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy [Internet]. Vol. 41, Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2017. p. 15–103. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0148607116673053>
95. 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 [Internet]. Vol. 40, Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2016. p. 159–211. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0148607115621863>
96. Schlein KM, Coulter SP. Best practices for determining resting energy expenditure in critically ill adults. Nutr Clin Pract. 2014 Feb;29(1):44–55.
97. Koekkoek WAC, Xiaochen G, van Dijk D, van Zanten ARH. Resting energy expenditure by indirect calorimetry versus the ventilator-VCO derived method in critically ill patients: The DREAM-VCO prospective comparative study. Clin Nutr ESPEN. 2020 Oct;39:137–43.
98. Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. Nutr Clin Pract. 2016 Oct;31(5):578–95.
99. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009 Jan;33(1):27–36.
100. Taylor BE, McClave SA, 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.). Crit Care Med. 2016 Feb;44(2):390–438.

101. Raman M, Almutairdi A, Mulesa L, Alberda C, Beattie C, Gramlich L. Parenteral Nutrition and Lipids. Nutrients [Internet]. 2017 Apr 14;9(4). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu9040388>
102. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009 Sep;33(5):548–62.
103. van Zanten ARH, De Waele E, Wischmeyer PE. Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases. Crit Care. 2019 Nov 21;23(1):368.
104. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. Clin Nutr. 2021 Apr;40(4):1644–68.
105. Zhou W, Shi B, Fan Y, Zhu J. Effect of early activity combined with early nutrition on acquired weakness in ICU patients. Medicine . 2020 Jul 17;99(29):e21282.
106. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. Intensive Care Med. 2017 Mar;43(3):380–98.
107. Taylor BE, McClave SA, 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.). Crit Care Med. 2016 Feb;44(2):390–438.
108. Taylor BE, McClave SA, 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.). Crit Care Med. 2016 Feb;44(2):390–438.
109. 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 [Internet]. Vol. 40, Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2016. p. 159–211. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0148607115621863>
110. Escuro AA, Christine Hummell A. Enteral Formulas in Nutrition Support Practice [Internet]. Vol. 31, Nutrition in Clinical Practice. 2016. p. 709–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0884533616668492>
111. Preiser J-C, Herridge M, Azoulay E, editors. Post-Intensive Care Syndrome. 1st ed. Cham, Switzerland: Springer Nature; 2019. 377 p. (Lessons from the ICU).
112. Lough ME. Volume-Based Feeding in Enteral Nutrition: What About Diabetes? Crit Care Nurse. 2017 Aug;37(4):76–7.
113. Ma Y, Cheng J, Liu L, Chen K, Fang Y, Wang G, et al. Intermittent versus continuous enteral nutrition on feeding intolerance in critically ill adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Nurs Stud. 2021 Jan;113:103783.
114. Taylor BE, McClave SA, 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.). Crit Care Med. 2016 Feb;44(2):390–438.

115. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr. 2019 Feb;38(1):48–79.
116. Lappas BM, Patel D, Kumpf V, Adams DW, Seidner DL. Parenteral Nutrition: Indications, Access, and Complications. Gastroenterol Clin North Am. 2018 Mar;47(1):39–59.
117. McCarthy MS, Martindale RG. Immunonutrition in Critical Illness: What Is the Role? Nutr Clin Pract. 2018 Jun;33(3):348–58.
118. [No title] [Internet]. [cited 2021 Jul 11]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2013/ti133b.pdf>
119. Mazzeo A, Barutta F, Bellucci L, Trento M, Gruden G, Porta M, et al. Reduced Thiamine Availability and Hyperglycemia Impair Thiamine Transport in Renal Glomerular Cells through Modulation of Thiamine Transporter 2. Biomedicines [Internet]. 2021 Apr 5;9(4). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/biomedicines9040385>
120. Frank LL. Thiamin in Clinical Practice. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2015 Jul;39(5):503–20.
121. Berger MM, Reintam-Blaser A, Calder PC, Casaer M, Hiesmayr MJ, Mayer K, et al. Monitoring nutrition in the ICU. Clin Nutr. 2019 Apr;38(2):584–93.
122. [No title] [Internet]. [cited 2021 Jul 11]. Available from: <https://dietitiansaustralia.org.au/wp-content/uploads/2018/06/Enteral-nutrition-manual-june-2018-website.pdf>
123. Heyland DK, Patel J, Bear D, Sacks G, Nixdorf H, Dolan J, et al. The Effect of Higher Protein Dosing in Critically Ill Patients: A Multicenter Registry-Based Randomized Trial: The EFFORT Trial. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2019 Mar;43(3):326–34.
124. Yang T, Li Z, Jiang L, Xi X. Hyperlactacidemia as a risk factor for intensive care unit-acquired weakness in critically ill adult patients. Muscle Nerve. 2021 Jul;64(1):77–82.
125. Frithiof R, Rostami E, Kumlien E, Virhammar J, Fällmar D, Hultström M, et al. Critical illness polyneuropathy, myopathy and neuronal biomarkers in COVID-19 patients: A prospective study. Clin Neurophysiol. 2021 Jul;132(7):1733–40.
126. Juckett G, Trivedi R. Evaluation of chronic diarrhea. Am Fam Physician. 2011 Nov 15;84(10):1119–26.
127. DiBaise M, Tarleton SM. Hair, Nails, and Skin: Differentiating Cutaneous Manifestations of Micronutrient Deficiency. Nutr Clin Pract. 2019 Aug;34(4):490–503.
128. Correa SMV, Cuzco LNA, Ramos JEC, Jurado MCB. Terapia intravenosa: cristaloides y soluciones de coloides [Internet]. Vol. 3, RECIMUNDO. 2019. p. 1177–97. Available from: [http://dx.doi.org/10.26820/recimundo/3.\(3\).septiembre.2019.1177-1197](http://dx.doi.org/10.26820/recimundo/3.(3).septiembre.2019.1177-1197)