

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

“Efecto del apoyo nutricional sobre alteraciones metabólicas en el paciente crítico
con obesidad”

Proyecto de Titulación para obtener el grado de Maestra en Nutrición Clínica

LCN. Karla Guadalupe Del Castillo Loreto

Generación 2016-2018

Directora: MNC. Mariana Millán López

Asesora: MNC. Ana Guadalupe Vega Castillo

Tlalpan, Ciudad de México a Agosto de 2018

Contenido

1. Epidemiología	5
1.1. Incidencia y prevalencia de obesidad.....	5
1.2. Prevalencia de obesidad en paciente crítico	5
1.3. Etiología y factores de riesgo.....	6
1.4. Complicaciones y mortalidad del paciente crítico con obesidad	6
2. Fisiopatología.....	7
2.1 Respuesta metabólica al estrés	10
2.2 Impacto clínico de la obesidad durante la enfermedad crítica	14
2.2.1 Sistema pulmonar.....	14
2.2.2 Sistema cardiovascular	15
2.2.3 Sistema renal	15
3. Diagnóstico médico	16
3.1 Criterios de admisión a UCI	16
3.2 Escalas de pronóstico	17
4. Tratamiento médico	19
4.1 Manejo del dolor y sedación	19
4.2 Manejo ventilatorio y vía aérea.....	20
4.3 Monitoreo hemodinámico, cateterismo y uso de vasopresores.....	20
4.4 Manejo con líquidos y reanimación	21
5. Rol de la nutrición con la enfermedad	21
5.1 Desnutrición y obesidad en UCI.....	21
5.2 Catabolismo proteico y depleción de masa muscular.....	22
5.3 Infusión insuficiente de nutrición enteral y aceptación limitada a alimentos	23
5.4 Sobrealimentación.....	24
5.5 Alteraciones gastrointestinales e intolerancia alimentaria	24
5.6 Deficiencias de micronutrientos en el paciente crítico.....	26
5.7 Autofagia	28
5.8 Síndrome de realimentación	28
5.9 Sobrecarga hídrica.....	28
5.10 Interacción fármaco-nutriente.....	29
5.11 Enfermedad crítica crónica.....	30
6. Proceso de Cuidado Nutricio	31

6.1 Evaluación de riesgo nutricio en paciente crítico.....	31
6.2 Evaluación del Estado Nutricio	32
6.2.1 Evaluación Antropométrica	32
6.2.2 Evaluación bioquímica.....	35
6.2.3 Evaluación clínica.....	37
6.2.4 Evaluación dietética.....	39
6.3 Requerimiento energético.....	40
6.3.1 Calorimetría indirecta.....	41
6.3.2 Ecuaciones predictivas.....	41
6.4 Requerimientos de macronutrientos	42
6.5 Requerimientos de micronutrientos	42
7. Diagnóstico nutricional.....	43
8. Intervención nutricional	44
8.1 Objetivos de la intervención nutricional	44
8.2 Prescripción nutricional.....	44
8.2.1 Régimen hipocalórico e hiperproteico	44
8.2.1.1 Régimen hipocalórico-hiperproteico en adultos mayores	45
8.2.2 Hidratos de carbono y lípidos.....	46
8.2.3 Micronutrientos	46
8.2.4 Manejo nutricio en paciente crítico con obesidad y disfunción renal	47
8.2.5 Síndrome de realimentación	48
8.2.6 Manejo de úlceras por presión.....	50
8.2.7 Inmunonutrición y farmaconutrición	50
8.3 Estrategias para la alimentación	53
8.3.1 Soporte nutricional.....	53
9. Monitoreo.....	60
10. Nuevas evidencias	62
10.1 Ultrasonido para determinación de masa libre de grasa en paciente crítico	62
10.2 Probióticos en pacientes críticos.....	63
10.3 Vitamina C, esteroides y tiamina sobre sobrevivencia en paciente crítico	64
11. Presentación del caso clínico.....	65
11.1 Primera evaluación	66
Transición cronológica.....	72

11.2 Segunda evaluación	73
Transición cronológica.....	78
11.3 Tercera evaluación	79
Conclusión	84
Anexos	86
Anexo 1. Variables incluidas en la escala APACHE	86
Anexo 2. Variables incluidas en puntaje SOFA	87
Anexo 3. Hallazgos clínicos y físicos relacionados con deficiencias de micronutrientos	88
Anexo 4. Exploración física para la evaluación de pérdida de masa muscular y grasa subcutánea	89
Anexo 5. Manejo de problemas con la sonda de alimentación	91
Anexo 6. Manejo de alteraciones metabólicas	94
Referencias	96

1. Epidemiología

1.1. Incidencia y prevalencia de obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al sobrepeso y la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El Índice de Masa Corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en adultos.(1)

La incidencia de sobrepeso y obesidad han ido incrementando con el paso de los años, encontrándose dentro de las 10 primeras causas de mortalidad global(2). En general, alrededor del 13% de la población adulta mundial (11% de los hombres y 15% de las mujeres) tenían obesidad, elevándose hasta en un 40% en los países desarrollados.(1,3) La obesidad afecta a algunos grupos más que a otros, siendo los afroamericanos no hispanos los que tienen las tasas más altas de obesidad ajustadas por edad (47.8%). Entre los hombres, la prevalencia de la obesidad es similar en todos los niveles de ingresos. Las mujeres de ingresos más altos tienen menos probabilidades de tener obesidad que las mujeres de bajos ingresos.(4)

En México, según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino de 2016, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos (≥ 20 años) fue de 72.5% [Intervalo de Confianza (IC) al 95%; 70.8-74.3]. Al categorizar por sexo, se observa que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad es mayor en las mujeres (75.6%, IC 95% 73.5-77.5) que en los hombres (69.4%, IC 95% 65.9-72.6); y que la prevalencia de obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) es también más alta en el sexo femenino (38.6%, IC 95% 36.1-41.2) que en el masculino (27.7%, IC 95% 23.7-32.1). Asimismo, la categoría de obesidad mórbida ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) es 2.4 veces más alta en mujeres que en hombres. Por tipo de localidad, la prevalencia de obesidad fue 16.8% más alta en las localidades urbanas que en las rurales. La prevalencia de obesidad abdominal en adultos de 20 o más años de edad fue de 76.6% en 2016. Al categorizar por sexo, la prevalencia de obesidad abdominal en hombres fue de 65.4% y de 87.7% en mujeres. Al analizar las prevalencias por grupos de edad, se observó que tanto en los hombres como en las mujeres, la prevalencia de obesidad abdominal es significativamente más alta en los grupos de 40 a 79 años que en el grupo de 20 a 29 años.(5)

1.2. Prevalencia de obesidad en paciente crítico

Debido al incremento de las cifras de obesidad a nivel mundial, la prevalencia de la misma en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) también ha incrementado. En 2016, se estimó que cerca del 25% de los pacientes ingresados a UCI en EUA tenían obesidad y, hasta un 7% de ellos se encontraban dentro de los criterios de obesidad mórbida ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$). (3,6)

Según datos en México, en el Estado de Oaxaca, se realizó un estudio prospectivo observacional en adultos ingresados a UCI con estancia mayor a 24 horas de hospitalización con duración de un año (Abril de 2013 a Marzo de 2014) donde agruparon a los pacientes a su ingreso de acuerdo a IMC encontrándose que, de un total de 123 pacientes incluidos en el estudio, el 40.6% presentó obesidad.(7)

1.3. Etiología y factores de riesgo

La obesidad es una enfermedad compleja y heterogénea.(2) Actualmente, se sabe que la obesidad involucra la interacción entre factores ambientales, biológicos (genéticos y epigenéticos) y psicosociales que pueden incrementar el riesgo de padecer obesidad secundario a un balance energético positivo.(4,8–12) En primer lugar, un ambiente obesogénico, caracterizado por una ingestión elevada de alimentos de alta densidad energética y, a su vez, una disminución en los niveles de actividad física contribuyen al desarrollo de obesidad. En segundo lugar, se encuentran los factores genéticos como las alteraciones monogénicas y poligénicas los cuales pueden conducir a síndromes genéticos que tienen la obesidad como característica central (ejemplo: Síndrome de Prader-Willi). Las mutaciones genéticas también pueden causar formas monogénicas no sindrómicas de obesidad, como la que conduce a la deficiencia de leptina. En tercer lugar, el Sistema Nervioso Central (SNC) recibe señales de varios circuitos regulatorios que ayudan a controlar el equilibrio de energía. (13)

Recientemente se analizaron 57 estudios en 894,000 adultos norteamericanos y europeos demostrando que cada aumento de 5 kg/m² en el IMC (entre 25 y 50 kg/m²) se asoció con un mayor riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica [Hazard Ratio (HR) 1.39; IC del 95%: 1.34-1.44], accidente cerebrovascular (HR 1.39; IC del 95%: 1.31-1.48) y enfermedad respiratoria (HR 1.20; IC del 95%: 1.07-1.34); factores que se consideran de riesgo para la hospitalización del paciente con obesidad y, en ciertos casos, admisión a UCI. (13) Los pacientes con obesidad pueden ser admitidos a UCI para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda de novo, la insuficiencia respiratoria “aguda o crónica” con una enfermedad subyacente, como un síndrome de hipoventilación por obesidad, o en el periodo perioperatorio. (14)

1.4. Complicaciones y mortalidad del paciente crítico con obesidad

El impacto de la obesidad en el paciente críticamente enfermo puede variar según el tipo de enfermedad crítica, severidad de la obesidad (distribución de obesidad) y según la presencia de comorbilidades asociadas a la misma. Los pacientes con obesidad en UCI tienen mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares agudas (falla cardiaca congestiva, fibrilación atrial), pulmonares (falla respiratoria), renales (lesión renal aguda), hematológicas, metabólicas, hepatobiliares, entre otras.(6,15,16) Además, también representa un reto en el manejo de la ventilación mecánica invasiva, monitoreo hemodinámico y ajustes de dosis de medicamentos, lo que podría predisponer a un incremento en la duración de la ventilación mecánica, mayores días de estancia intrahospitalaria e incremento en las tasas de infecciones. (6,17)

Como se mencionó anteriormente, la obesidad se asocia con un incremento del riesgo de desarrollar enfermedades respiratorias como el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA). En un meta-análisis que tuvo como objetivo investigar la relación entre obesidad, el riesgo de desarrollar SDRA y mortalidad, encontraron que la obesidad se asoció con un incremento del 57% en el riesgo de SDRA [Odds Ratio (OR): 1.57, IC 95%: 1.30, 1.90 para obesidad; OR 1.67, IC 95%: 1.04, 2.68 para obesidad mórbida]. (18) Además, los pacientes con obesidad grado III y SDRA tuvieron una duración de 4.1 días más de ventilación y 5.6 días más de estancia en UCI en comparación con aquellos con IMC normal.(6)

La obesidad también se considera un factor de riesgo para desarrollar Lesión Renal Aguda (LRA) durante la enfermedad crítica. La probabilidad de desarrollar LRA incrementa significativamente a mayor IMC (OR: 1.35, IC 95%: 1.19, 1.53 para IMC ≥ 30 y < 35 ; $p < 0.001$). Así mismo, un incremento de 5 kg/m² en el IMC se asoció con un 10% de mayor riesgo (OR: 1.10, IC 95%: 1.06, 1.24; $p < 0.001$) de LRA. El desarrollo de LRA en pacientes críticos con obesidad incrementa significativamente la mortalidad intrahospitalaria [OR de 2.85 (IC 95% 2.08, 3.92; $p < 0.001$) en aquellos con IMC ≥ 30 kg/m²] y la mortalidad a un año [OR de 2.85 (IC 95% 2.08, 3.92; $p < 0.001$)]. Aunque la obesidad se ha asociado paradójicamente con una mejora en el pronóstico durante la enfermedad crítica, esta asociación protectora se ausenta en pacientes que desarrollan LRA. (19)

En cuanto a mortalidad, la literatura sugiere que la obesidad no se asocia con incremento en la mortalidad en UCI fenómeno conocido como “la paradoja de la obesidad”. Tener un IMC > 40 kg/m² ha mostrado ser un predictor independiente de menor mortalidad hospitalaria. (20) En un estudio observacional internacional multicéntrico realizado en 355 UCI de 33 países (n=8813) mostró que la obesidad mórbida en paciente crítico no incrementó la mortalidad (OR: 0.77, IC 95%: 0.62, 0.94) pero esta asociación no fue significativa al ajustar por factores de confusión. (21) En un meta-análisis se encontró que la obesidad no se asoció con un incremento del riesgo de mortalidad en UCI [Riesgo Relativo (RR): 1.0, IC 95%: 0.86, 1.16; $p = 0.97$]. Sin embargo, la duración de la ventilación mecánica y los días de estancia en UCI fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes con obesidad por 1.48 días (IC 95%: 0.07, 2.89; $p=0.04$) y 1.08 días (IC 95%: 0.27, 1.88; $p=0.009$), respectivamente, en comparación con el grupo de pacientes sin obesidad. (22) Por otro lado, en una revisión sistemática y meta-análisis realizado en EUA encontraron que el tener obesidad se asoció con una disminución en la mortalidad a 60 días (OR: 0.82; IC 95%: 0.67, 0.99; $p=0.04$). Sin embargo, el presentar obesidad mórbida (IMC ≥ 40 kg/m²) se asoció con un incremento en la mortalidad, aunque no fue estadísticamente significativo (OR: 0.90; IC 95%: 0.59, 1.39). (23) Como muestran los estudios anteriores, la presencia de obesidad pone en mayor riesgo de presentar complicaciones y por ende, aunque no se ha descrito como tal puede ocasionar un incremento en la mortalidad durante la enfermedad crítica, sobre todo en presencia de obesidad mórbida.

2. Fisiopatología

La fisiopatología de la obesidad implica una compleja interacción de factores ambientales, biológicos (genéticos y epigenéticos) y psicosociales que actúan a través de mediadores fisiológicos de la ingestión de alimentos y el gasto energético afectando la deposición de masa grasa. (9–13)

La obesidad como muchas de sus comorbilidades (diabetes tipo 2, esteatohepatitis, cáncer, etc.) están relacionadas con la generación de inflamación crónica de bajo grado que a menudo se presenta en tres etapas. Un desencadenante inicial, generalmente algún estresante de cualquier tipo, es seguido por una respuesta inflamatoria aguda y adaptativa y luego por una fase de mala adaptación a largo plazo que conduce a complicaciones. En el caso de la obesidad, este desencadenante inicial podría ser el resultado del desequilibrio homeostático producido por un balance energético positivo y un estado de hiperanabolismo, particularmente en los adipocitos. Éstos responden liberando quimiocinas que

inician una respuesta inflamatoria adaptativa permitiendo una expansión de los adipocitos al mismo tiempo que reduce el almacenamiento energético con el fin de mantener la homeostasis. Sin embargo, con el paso del tiempo, el organismo se esfuerza por seguir manteniendo esta homeostasis y solo puede lograrlo con alteraciones en los niveles de glucosa en sangre, lípidos circulantes y niveles hormonales, ya que es necesaria la expansión anormal tanto de tamaño como de número de adipocitos para poder adaptarse a la necesidad de un mayor almacenamiento de lípidos y la fuerza anabólica de la hiperinsulinemia. Estos últimos cambios a largo plazo alcanzan un umbral en el cual la presión anabólica adicional no se puede adaptar debido a las limitaciones en la expansión de células y tejidos y por lo tanto, se acompañan de una flexibilidad metabólica reducida, resistencia a la insulina y a las catecolaminas, remodelación anormal del tejido y fibrosis. Es importante recordar que los adipocitos cumplen funciones especiales en cuanto a almacenamiento y utilización de energía, así como de detectar necesidades energéticas y secretar hormonas y lípidos que se coordinan para regular otros tejidos, entre las hormonas principales que secreta el adipocito es la leptina la cual funciona de manera central para reducir la ingestión de alimentos. (24)

Aunque los desencadenantes/detonantes precisos de la inflamación asociada con la obesidad son poco conocidos, han surgido varios mecanismos que pueden explicar esta inflamación crónica de bajo grado (Figura 1. Iniciadores de inflamación asociados a obesidad en los adipocitos). El detonante de la inflamación del tejido adiposo podría surgir de una sustancia derivada del intestino y/o algún (os) componentes o metabolitos de la dieta. A su vez, la rápida expansión del tejido adiposo podría brindar señales intrínsecas que desencadenarían una respuesta inflamatoria; entre estas señales se incluyen la muerte de los adipocitos, hipoxia y mecanotransducción que surgen de las interacciones entre la célula y la matriz extracelular. (24)

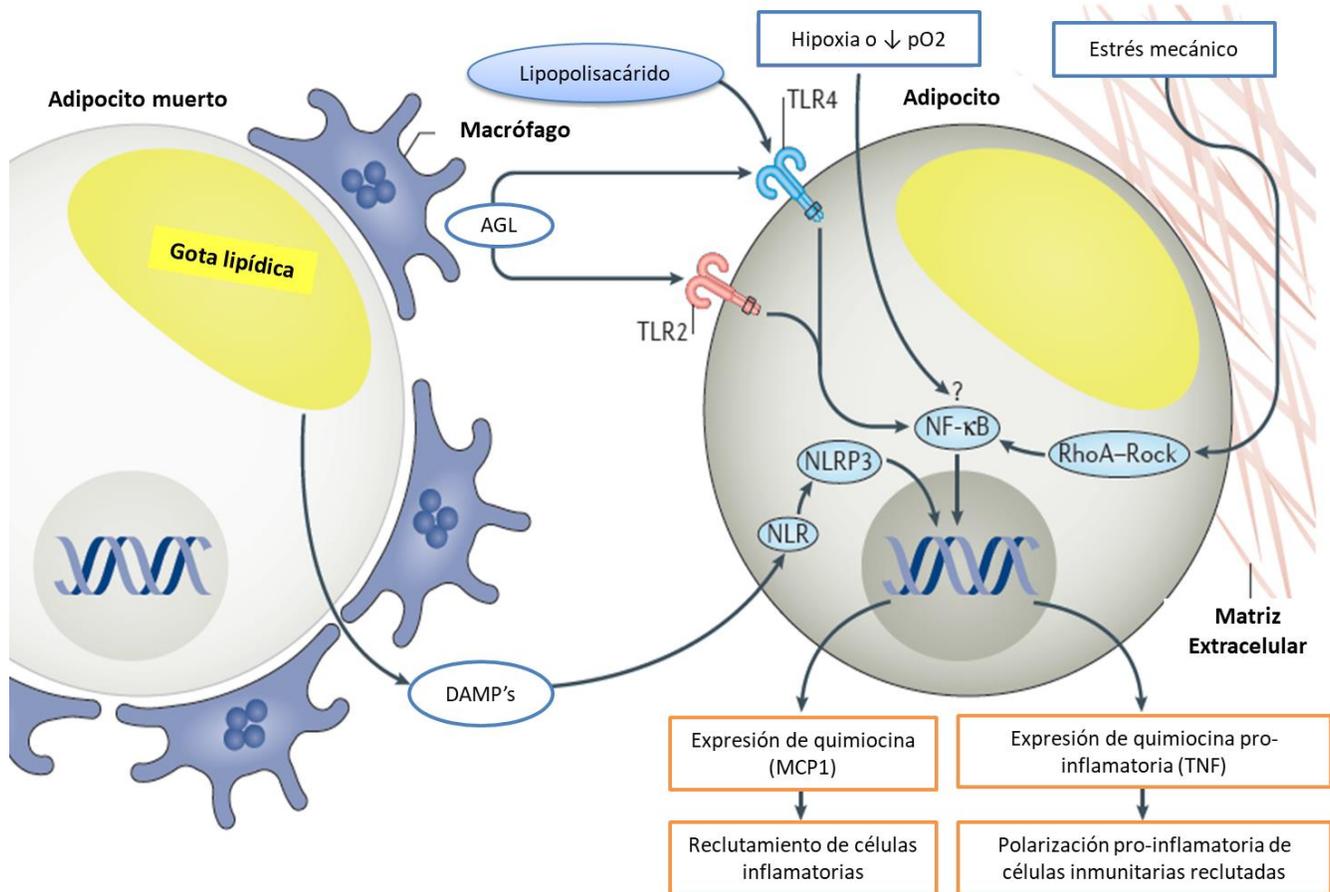


Figura 1. Iniciadores de inflamación asociada a la obesidad en los adipocitos. El lipopolisacárido derivado del intestino puede desencadenar un proceso inflamatorio uniéndose al receptor de reconocimiento de patrones tipo Toll 4 (TLR4) en la membrana plasmática. De manera similar, los ácidos grasos libres (AGL) pueden activar la señalización inflamatoria a través de la activación de TLR4 o TLR2. Además, la activación de NLRP3 por patrones moleculares asociadas al daño (DAMP), que se liberan a partir de adipocitos muertos y son reconocidas por receptores tipo NOD (NLR), también podría ser un importante paso de iniciación en la inflamación. Las condiciones de hipoxia también están asociadas con la inflamación en los adipocitos, pero aún no son claros los mecanismos de dicha asociación. Finalmente, el estrés mecánico causado por la expansión del tejido adiposo a través de la matriz extracelular es detectado por la vía RhoA-Rock, que conduce a la señalización inflamatoria. El Factor Nuclear κ B (NF- κ B) es un centro de señalización el cual se ha sugerido que participa en la señalización inflamatoria de todos estos diversos iniciadores potenciales de la inflamación de adipocitos en individuos con obesidad. La expresión de genes que codifican proteínas inflamatorias conduce a la expresión de adipocinas, que incluyen citoquinas inflamatorias que promueven el reclutamiento y la activación de células inmunitarias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF). *Adaptado de Reilly SM, Saltiel AR. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. Nat Rev Endocrinol. 2017;13(11):633–643.*

Esta inflamación inducida por la obesidad y sus consecuencias metabólicas (enfermedad hepática, diabetes, dislipidemias, etc.) complican el conocimiento de la obesidad sobre todo en enfermedades críticas. (25) La enfermedad crítica por sí misma cubre una amplia variedad de procesos fisiopatológicos que tienen lugar en un individuo gravemente enfermo, lo que conduce a una diversidad de defectos funcionales, disfunciones celulares y alteraciones orgánicas. Especialmente, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), la sepsis y el choque séptico son afecciones comunes en UCI y se asocian con altas tasas de morbilidad, discapacidad o muerte. (26) El paciente crítico con obesidad involucra mecanismos fisiopatológicos aún más complejos que varían de acuerdo a la enfermedad crítica de base. Antes de analizar tales mecanismos, es importante comprender la respuesta metabólica al estrés que desarrollan durante la enfermedad crítica.

2.1 Respuesta metabólica al estrés

Independientemente de la causa incitante de una lesión o enfermedad, la respuesta al estrés incluye cambios endócrinos, metabólicos e inmunológicos con el fin de promover la supervivencia en una enfermedad aguda (Figura 2. Niveles de respuesta metabólica al estrés). (27–29) Durante el estrés, se activan diferentes mecanismos con el propósito de proveer sustratos energéticos a tejidos vitales y, entre los procesos que se activan incluyen la estimulación del sistema nervioso simpático, la liberación de hormonas hipofisiarias y la resistencia periférica a factores anabólicos. A su vez, se ha sugerido que las hormonas que son liberadas a nivel intestinal y del tejido adiposo (entre ellas, la leptina) también podrían estar involucradas como detonantes adicionales de la respuesta al estrés durante la enfermedad crítica. (30)

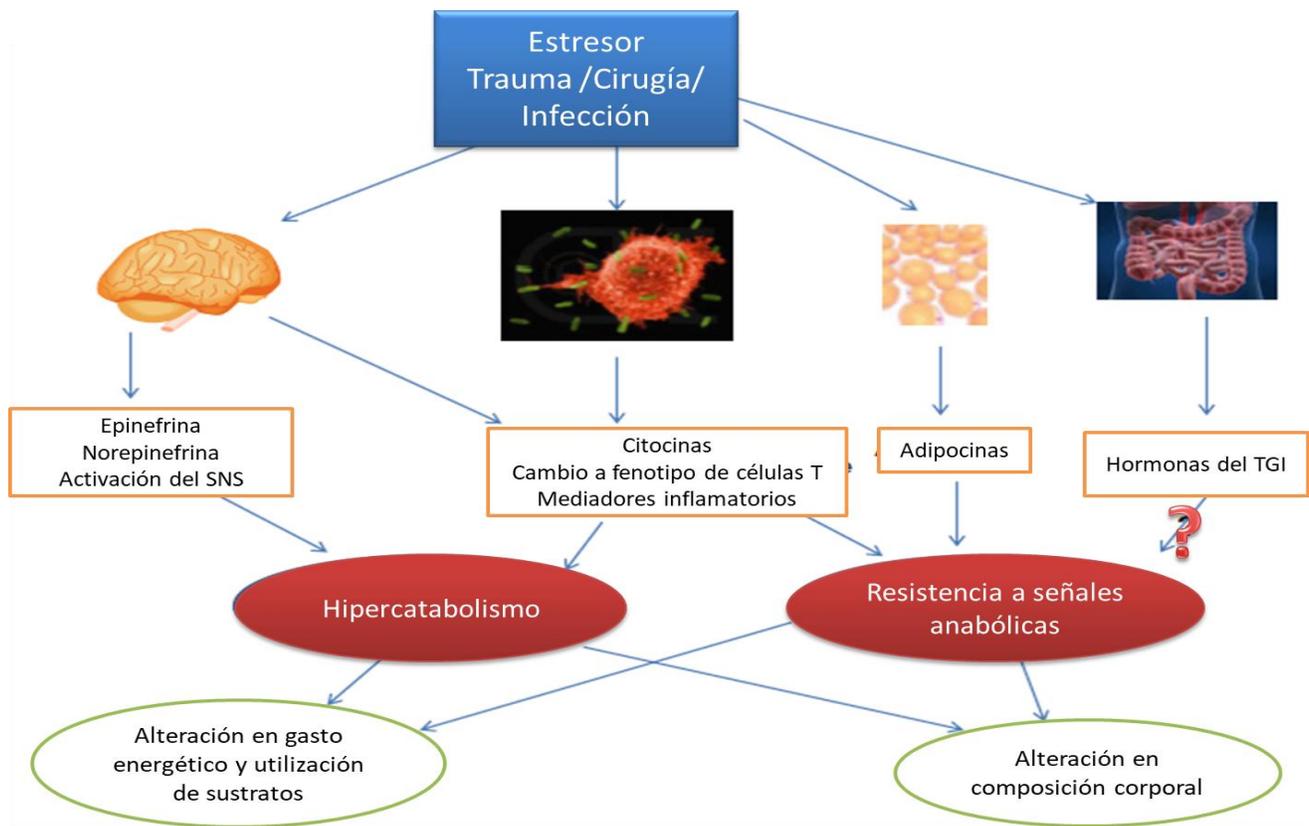


Figura 2. Niveles de respuesta metabólica al estrés. Al detectar un estresor, se activan sistemas/órganos como el cerebro, mediadores inflamatorios, tejido adiposo y tracto gastrointestinal. Al momento de la activación de estos sistemas, se liberan diferentes mediadores como catecolaminas, citocinas proinflamatorias, adipocina y hormonas gastrointestinales, desencadenando alteraciones fisiológicas y fenotípicas que incrementan el catabolismo y la resistencia a señales anabólicas alterando el gasto energético, la utilización de sustratos y la composición corporal. *Adaptado de: Preiser J-C, et al. Metabolic response to the stress of critical illness. Br J Anaesth. 2014;113(6):945–954.*

El componente neuroendocrino de la respuesta metabólica al estrés se desencadena en el núcleo paraventricular y el locus coeruleus, cerca del hipotálamo. Al detectarse un factor de estrés se desencadena una respuesta que dará como resultado la activación del Sistema Nervioso Simpático (SNS) y el eje hipotálamo-hipófisis. El SNS está involucrado en el control de la mayoría de órganos internos del cuerpo, a través de la activación de receptores adrenérgicos. Después de cualquier estrés, se produce una liberación inmediata de norepinefrina liberada por las células cromafines tras la estimulación de la neurona preganglionar. A su vez, la activación del eje hipotálamo-hipófisis produce la liberación de la hormona adrenocorticotrópica, hormona estimulante de tiroides, hormona del crecimiento y las hormonas folículoestimulante y luteinizante. Posterior al evento agudo, los niveles plasmáticos de los factores hipofisarios y las hormonas periféricas se reducen, mientras persiste una resistencia periférica a los efectos de la hormona del crecimiento, la insulina, la hormona tiroidea y el cortisol. Estas alteraciones hormonales afectan el metabolismo energético, proteico y de

lípidos. (25,30) El componente inflamatorio está parcialmente regulado por el sistema nervioso central, a través de citocinas y mediadores inflamatorios. Las citocinas pueden afectar funciones fisiológicas del cuerpo, por ejemplo, el Factor de Necrosis Tumoral (TNF, por sus siglas en inglés) y la interleucina 1 y 6 juegan un papel importante en las alteraciones metabólicas asociadas con la sepsis.(25,28)

Una de las principales alteraciones metabólicas de la respuesta al estrés es la resistencia a las señales anabólicas, entre ellas la insulina, con el fin de mantener el suministro de sustratos energéticos para priorizar los tejidos vitales sobre todo los órganos dependientes de insulina. Por lo tanto, esta resistencia a la insulina es considerada un mecanismo adaptativo para proporcionar suficiente glucosa a órganos vitales que son incapaces de utilizar otros sustratos energéticos en condiciones de estrés. (25,28,30) Sin embargo, como resultado de esta respuesta metabólica compleja, se desencadena una alteración en las vías de producción de energía requiriendo la utilización de sustratos alternativos. Todo esto último puede ocasionar mayor gasto de energía, hiperglucemia por estrés (secundario a resistencia a la insulina), pérdida de masa muscular secundario a hipercatabolismo, principalmente por la exagerada activación del sistema ubiquitin-proteasoma. (26,28) Durante una enfermedad crítica, ocurre una degradación de proteínas para asegurar el adecuado suministro de aminoácidos esenciales para la síntesis de proteínas específicas y para apoyar el metabolismo energético, siendo el músculo el más afectado. La mayoría de los estudios han mostrado una activación de los sistemas proteolíticos durante la enfermedad crítica, principalmente del sistema ubiquitin-proteasoma, en el cual se degradan proteínas a través de la formación de una cadena de varias moléculas de ubiquitina antes de que pueda ser reconocida por el proteasoma. (31)

La respuesta metabólica al trauma o al estrés se ha definido en 3 fases: la fase ebb, fase flow catabólica y fase flow anabólica (29,32):

1. **Fase ebb o fase de choque temprana:** se desarrolla dentro de las primeras horas después del trauma (24-48 horas) y se caracteriza por una reconstrucción de la perfusión tisular normal del cuerpo para mantener la homeostasis y se identifica por una disminución en el consumo de oxígeno, hipotermia y letargia. Durante esta primera fase, existe una disminución del gasto energético total y de la excreción urinaria de nitrógeno. A su vez, se caracteriza por una elevación de los niveles de hormonas endocrinas, entre las que destacan el cortisol y las catecolaminas (norepinefrina, epinefrina, adrenalina, noradrenalina). Generalmente suele haber alteraciones hemodinámicas (hipotensión) debido a la disminución del volumen circulante (Tabla 1).
2. **Fase flow o fase catabólica:** aunque esta respuesta es necesaria para la supervivencia a corto plazo, en caso de que persista durante un periodo prolongado (2-7 días) puede ocasionar daño al organismo. Durante esta fase existe un catabolismo temprano que proporciona una respuesta para compensar el trauma inicial y al reemplazo de volumen. La respuesta metabólica está directamente relacionada con el suministro energético y sustratos proteicos (hipermetabolismo e hipercatabolismo) con el objetivo de proteger la reparación del daño

tisular y las funciones críticas orgánicas. El incremento del consumo de oxígeno corporal y de la tasa metabólica se encuentran entre estas respuestas (Tabla 1). Durante la etapa catabólica temprana, las catecolaminas (principalmente adrenalina) son responsables del incremento en la producción y el consumo de energía, sin embargo, la respuesta metabólica al estrés está mediada por otras hormonas catabólicas como el glucagón y corticoesteroides y por la resistencia a la insulina. Las citocinas y los radicales de oxígeno también ejercen efectos anabólicos y catabólicos, estos últimos generalmente se desarrollan en tejidos periféricos como el músculo, grasa y la piel para crear una respuesta necesaria para la curación de heridas.

3. **Fase flow anabólica:** la fase anabólica es el último periodo de la fase flow y esta transición de estado catabólico a uno anabólico durante la fase temprana de la fase anabólica depende de la gravedad de la lesión. La fase anabólica tardía es la fase final del periodo de recuperación y se caracteriza por la restauración gradual de las reservas grasas y proteínas corporales, así como la normalización del balance de nitrógeno una vez que se detiene la respuesta metabólica al trauma, en la cual pueden pasar unas semanas o varios meses posteriores a la lesión grave.

Tabla 1. Fases de la respuesta metabólica al estrés(32)

Fase Ebb	Fase Flow Catabólica
↓ Consumo de oxígeno	↑ Consumo de oxígeno
↓ Gasto cardiaco	↑ Gasto cardiaco
↓ Volumen plasmático	↑ Volumen plasmático
Hipotermia	Hipertemia ↑ Excreción de nitrógeno
↓ Niveles de insulina	Niveles normales o elevados de insulina
Hiperglucemia	Hiperglucemia
Hipovolemia	
Hipotensión	
↑ Lactato	Lactato normal
↑ Ácidos grasos libres	↑ Ácidos grasos libres
↑ Catecolaminas, glucagón, cortisol	↑ Catecolaminas, glucagón, cortisol
Resistencia a la insulina	↑ Resistencia a la insulina

Ahora bien, la presencia de obesidad, así como sus comorbilidades asociadas (diabetes, apnea del sueño, hipercapnia, insuficiencia cardiaca congestiva, etc.) complican aún más la respuesta metabólica a la enfermedad crítica. (33) En la UCI, la inflamación que acompaña a la obesidad coloca al paciente en estado crítico en un modelo de respuesta inmune hiperdinámica de dos golpes. Debido a la adiposidad central característica de los pacientes con obesidad, la respuesta inmunológica se encuentra en un estado similar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de bajo grado. Esta inflamación inicial asociada con la obesidad representa el primer golpe inmunológico. Posteriormente, el evento que conduce a una enfermedad crítica (traumatismo, quemadura, sepsis, accidente cerebrovascular, entre otros) representa el segundo golpe. (34) Es plausible que los

procesos metabólicos alterados observados en pacientes con obesidad se intensifiquen y, por ende, agraven los cambios metabólicos que ocurren durante la propia enfermedad crítica, dando como resultado una respuesta metabólica exagerada. (34,35)

Probablemente, uno de los mayores trastornos metabólicos en el paciente crítico con obesidad es el efecto de las hormonas contrarreguladoras sobre el control glucémico. El incremento en los niveles de hormonas como el glucagón, cortisol y las catecolaminas, así como de citocinas proinflamatorias (Interleucina-6 [IL-6] y Factor de Necrosis Tumoral alfa [(TNF- α por sus siglas en inglés)]) producen una exacerbación de la preexistente resistencia a la insulina propia de la respuesta metabólica al estrés, lo que combinado con el incremento en la producción endógena de glucosa (gluconeogénesis hepática acelerada) y la disminución en la capacidad para oxidarla, conduce a lo que se conoce como hiperglucemia por estrés. Por otro lado, esta misma resistencia periférica a la insulina promoverá la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo que, sumado a la alteración para oxidarlos también contribuirá al incremento en la concentración de ácidos grasos libres en plasma y mayor sensibilidad a la insulina. (25,26)

2.2 Impacto clínico de la obesidad durante la enfermedad crítica

La obesidad implica una serie de alteraciones en diferentes sistemas que pueden complicarse durante la enfermedad crítica, entre las principales se encuentran alteraciones en el sistema pulmonar, cardíaco y respiratorio (Figura 3. Alteraciones relacionadas con la obesidad en fisiología pulmonar, cardiovascular y renal y su relevancia en enfermedad crítica).

2.2.1 Sistema pulmonar

La obesidad produce alteraciones anatómicas y fisiológicas en cara, cuello, faringe, pulmones y de la pared torácica que pueden afectar la función del sistema pulmonar en pacientes críticos e influir sobre la respuesta fisiológica esperada en la enfermedad crítica. El exceso de grasa a nivel abdominal incrementa la presión abdominal y desplaza el diafragma hacia arriba dando como resultado alteraciones en los volúmenes pulmonares ocasionando una reducción en la Capacidad Residual Funcional (CRF) y el Volumen de Reserva Espiratorio (VRE). Se ha demostrado que la adiposidad central correlaciona con una menor Capacidad Vital Forzada (CVF) y con el Volumen Espiratorio Forzado en 1 segundo (FEV1); además, el volumen tidal disminuye en la obesidad severa y, la respiración, sigue un patrón rápido. (6,16) Por otro lado, la obesidad también se asocia con alteraciones en el trabajo respiratorio donde estudios muestran que pacientes con obesidad mórbida tenían aproximadamente un 60% mayor consumo de oxígeno (VO_2) que los pacientes con peso adecuado. El impulso respiratorio neural incrementa en pacientes con obesidad con el propósito de compensar el aumento de la carga ventilatoria y la ineficiencia del músculo respiratorio. En aquellos pacientes con síndrome de hipoventilación asociado a obesidad, este mecanismo compensatorio no se logra de manera adecuada y el impulso neural disminuye resultando en hipercapnia e hipoxemia. Es importante considerar que en pacientes críticos con obesidad se presentan cambios fisiológicos pulmonares que pueden limitar la reserva pulmonar y colocar a estos pacientes en riesgos de

dificultados de manejo de la vía aérea, insuficiencia respiratoria y desafíos con el manejo ventilatorio.(16)

2.2.2 Sistema cardiovascular

La principal función del sistema cardiovascular es administrar suficiente oxígeno para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Debido a que el tejido adiposo es un órgano metabólico con altos requerimientos de oxígeno, el consumo de oxígeno corporal incrementa en una relación casi lineal al peso corporal. Por lo anterior, el incremento compensatorio en el volumen sanguíneo y el gasto cardiaco, casi exclusivamente del aumento del volumen sistólico, incrementará el suministro sistémico de oxígeno para que coincida con la demanda metabólica del tejido adiposo en pacientes con obesidad. Estudios actuales demuestran que cada incremento en 1 kg/m^2 en el IMC se ha asociado con un aumento de 80 ml/min de gasto cardiaco y 1.35 ml de volumen sistólico. Es posible que las alteraciones basales en la anatomía y función cardiaca descritas anteriormente puedan hacer que los pacientes con obesidad sean más susceptibles a las complicaciones comunes en la UCI, como la fibrilación auricular, el edema pulmonar y la disfunción del ventrículo derecho. (6,16)

2.2.3 Sistema renal

Como se mencionó anteriormente, la obesidad es un factor de riesgo para la Enfermedad Renal Crónica (ERC) y, sobre todo en paciente crítico, para Lesión Renal Aguda (LRA) sobre todo en aquellos pacientes con traumatismos y Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) en UCI. Se han propuesto que los mecanismos implicados en alteraciones del sistema renal incluyen estrés oxidativo, la resistencia a la insulina y la inflamación provocada por el exceso de tejido adiposo. Una de las hormonas clave involucradas en este efecto son las adipocinas derivadas del tejido adiposo (leptina y adiponectina). Otro de los mecanismos es mediante la hipertensión intraabdominal (elevación patológica de la presión intraabdominal a 12 mmHg o más durante 3 mediciones obtenidas con diferencia de 4-6 horas), la cual puede causar disfunción renal. La implicación clínica de la hipertensión intraabdominal es su asociación con lesión renal significativa, la cual resulta de una alteración en el flujo sanguíneo hacia y desde el riñón, ya que esta hipertensión disminuye el gasto cardiaco, lo que conlleva a una disminución del flujo sanguíneo hacia el sistema renal. Así mismo, se cree que la LRA se puede atribuir a la congestión venosa inducida por esta hipertensión lo que resulta en la disminución del flujo venoso. (6,16,19,36)

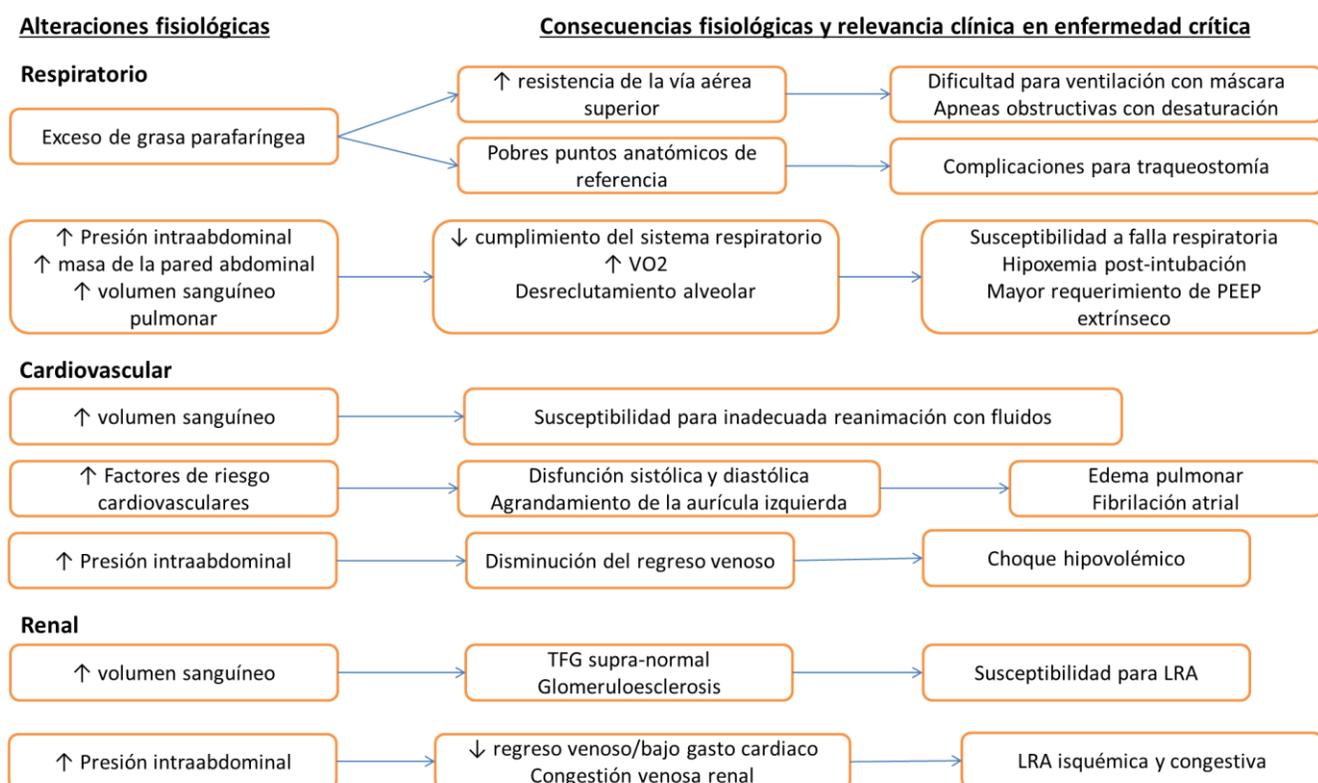


Figura 3. Alteraciones relacionadas con la obesidad en fisiología pulmonar, cardiovascular y renal y su relevancia en enfermedad crítica. LRA = Lesión Renal Aguda; PEEP = Presión positiva al final de la espiración; TFG = Tasa de Filtración Glomerular; VO₂ = Consumo de oxígeno. *Adaptado de: Shashaty M, et al. Physiological and Management Implications of Obesity in Critical Illness. Ann Am Thorac Soc. 2014;11(8):1286–1297.*

3. Diagnóstico médico

Como se mencionó anteriormente, el IMC es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar a personas adultas con obesidad. El IMC se calcula dividiendo el peso corporal de una persona en kilogramos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2) y se clasifica como grado I ($\text{IMC} \geq 30\text{-}34.9 \text{ kg}/\text{m}^2$), grado II ($\text{IMC} \geq 35\text{-}39.9 \text{ kg}/\text{m}^2$) y grado III ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg}/\text{m}^2$). Es importante mencionar que la evaluación y el juicio clínico se deben tomar en consideración cuando se utiliza el IMC como el indicador antropométrico del exceso de adiposidad, particularmente en atletas y aquellos con sarcopenia. (9,37)

3.1 Criterios de admisión a UCI

El paciente en estado agudo crítico es aquel que presenta alteración de uno o más de los principales sistemas fisiológicos, con pérdida de su autorregulación, que requiere soporte artificial de sus funciones vitales, asistencia continua y que es potencialmente recuperable. (38)

Debido a la falta de consenso con respecto al enfoque principal para priorizar/clasificar la admisión a UCI, varios grupos han propuesto nuevos sistemas. Según las recomendaciones de las guías de la

Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (Society of Critical Care Medicine, por sus siglas en inglés), sugieren los siguientes criterios para admisión a UCI (39):

- Para optimizar el uso de recursos y proveer mejores resultados, sugieren guiar la admisión a la UCI sobre la base de una combinación de 1) necesidades específicas del paciente que solo pueden abordarse en el entorno de la UCI (terapias necesarias para vivir), 2) experiencia clínica disponible, 3) priorización según la condición del paciente, 4) diagnóstico, 5) disponibilidad de camas, 6) parámetros objetivos en el momento de la referencia, como frecuencia respiratoria, 7) potencial para que el paciente se beneficie de las intervenciones y 8) pronóstico.
- **Prioridad 1 para admisión a UCI:** pacientes críticos que requieren soporte vital por falla orgánica, monitoreo intensivo y terapias solamente brindadas en el entorno de la UCI. El soporte vital incluye ventilación invasiva, terapias de reemplazo renal continuo, monitoreo hemodinámico invasivo para dirigir intervenciones hemodinámicas agresivas, oxigenación por membrana extracorpórea, bombas de balón intraaórticas y otras situaciones que requieren atención crítica (por ejemplo, pacientes con hipoxemia severa o en estado de choque).
- **Prioridad 2 para admisión a UCI:** pacientes con una probabilidad significativamente menor de recuperación y que deseen recibir terapias de cuidados intensivos pero no resucitación cardiopulmonar en caso de paro cardíaco (por ejemplo, pacientes con cáncer metastásico e insuficiencia respiratoria secundaria a neumonía o choque séptico que requiera uso de vasopresores).
- **Deberán cumplir al menos uno de los siguientes criterios:** 1) requiere atención que involucra la competencia especializada del personal de la UCI que no se encuentra disponible en otras áreas (por ejemplo, ventilación mecánica invasiva, manejo de choque, oxigenación por membrana extracorpórea); 2) tiene inestabilidad clínica (por ejemplo, estado epiléptico, hipoxemia e hipotensión); 3) tener alto riesgo de intubación inminente.

Como se mencionó anteriormente, diferentes grupos han propuesto y probado varios sistemas para admisión a UCI. Cohen et al, han sugerido que los ingresos deben basarse en el deterioro funcional, en lugar de la gravedad de la enfermedad. En un estudio donde evaluaron las admisiones médicas a UCI durante un año, mostraron que el deterioro funcional en el momento de la evaluación intensivista era el factor determinante que influía en la aceptación a la UCI. El sistema de triage más estructurado que utiliza signos vitales es el Swedish Adaptive Process Triage, desarrollado en 2006, el cual utiliza una combinación de síntomas (como disnea y alteraciones neurológicas) y signos vitales para crear la puntuación total. Al momento de validarlo en un estudio, Barfod et al, encontraron que entre los signos vitales, los mejores predictores de mortalidad hospitalaria eran la frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, presión arterial sistólica y la puntuación de la escala de coma Glasgow. (39)

3.2 Escalas de pronóstico

El desenlace de los pacientes de cuidados intensivos depende de varios factores presentes en el primer día en la UCI y, posteriormente, en el curso del paciente durante su estancia en UCI. Para tales

poblaciones, se han desarrollado diferentes sistemas de puntuación pero son pocos los que se utilizan con mayor frecuencia. Un sistema de puntuación generalmente consta de dos partes: una puntuación (un número asignado a la gravedad de la enfermedad) y un modelo de probabilidad (ecuación que da la probabilidad de muerte hospitalaria de los pacientes) que ayudan en la toma de decisiones. (40)

Las tres escalas generales de severidad de la enfermedad más utilizados en UCI son “The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation” (APACHE, Anexo 1), “Mortality Probability Model” [(MPM 0) donde el 0 indica desde el momento de la admisión] y “Simplified Acute Physiology Score” (SAPS) (Tabla 2). Aunque estos instrumentos son de poca ayuda para el manejo de pacientes de manera individual, han sido utilizados por médicos e investigadores en el área de la atención crítica para caracterizar a los pacientes en términos de severidad de la enfermedad. (41)

Tabla 2. Elementos requeridos para escala APACHE IV, MPM₀-III y SAPS 3 (28)

Escala	Número de elementos	Datos adicionales	Tiempo de recolección
APACHE IV	17	Edad, variables crónicas de salud (6 variables), diagnóstico a la admisión a UCI, estancia hospitalaria antes de ingresar a UCI, cirugía de emergencia, terapia trombolítica, FiO ₂ , ventilación mecánica*	Primer día de estancia en UCI
MPM₀-III	3	Edad, variables crónicas de salud (3 variables), diagnóstico agudo (5 variables), tipo de admisión (ejemplo: médico-quirúrgica), cirugía de emergencia, PCR dentro de la primera hora de admisión a UCI, ventilación mecánica.	Antes o en la primera hora de admisión a UCI
SAPS 3	10	Edad, variables crónica de salud (6 variables), diagnóstico a la admisión a UCI, días de estancia hospitalaria antes del ingreso a UCI, cirugía de emergencia, infección a la admisión, tipo de cirugía (4 variables)	Antes o en la primera hora de admisión a UCI
PCR = Proteína C Reactiva.			

Una escala que se desarrolló con el objetivo de describir objetiva y cuantitativamente el grado de disfunción orgánica a lo largo del tiempo y evaluar la morbilidad en pacientes sépticos en UCI, es el “Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA; Anexo 2)”. Posteriormente, esta escala se pudo aplicar de igual manera en pacientes sin sepsis y se utilizó el acrónimo “SOFA” para referirse a “Sequential Organ Failure Assessment”. El esquema de puntuación de SOFA asigna de 1 a 4 puntos a cada uno de los siguientes seis sistemas de órganos, dependiendo del nivel de disfunción: respiratorio, circulatorio, renal, hematológico, hepático y del sistema nervioso central. Desde su

introducción, el puntaje SOFA también se ha utilizado para predecir la mortalidad, aunque no se haya desarrollado para ese fin. (42)

4. Tratamiento médico

El manejo del paciente crítico, dependiendo de la enfermedad base, se basa en medidas como ventilación mecánica invasiva o no invasiva, ventilación extracorpórea, uso de vasopresores, sedación y analgesia, reanimación hemodinámica, entre otras. Sin embargo, cada medida podría representar un desafío para el paciente crítico con obesidad por su riesgo elevado de complicaciones durante su estancia en UCI.

4.1 Manejo del dolor y sedación

El dolor y la agitación son comunes en UCI. La sedación y analgesia se administran para proporcionar comodidad y garantizar la seguridad del paciente, ya que la ansiedad y el delirio contribuyen a la angustia, provocan mayor respuesta al estrés, complican el manejo de dispositivos y afectan de manera negativa la salud del paciente. (43)

Los analgésicos sistémicos deben administrarse como parte de un protocolo de sedación y analgesia. Las terapias sistémicas incluyen medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol, sin embargo, los opiáceos son la terapia más comúnmente utilizada en UCI debido a sus propiedades analgésicas y sedantes. Los más utilizados en UCI son morfina, hidromorfona, fentanilo y remifentanilo. La morfina y la hidromorfona se utilizan típicamente como inyecciones intravenosas intermitentes. (43,44)

Antes de administrar los agentes sedantes, es importante buscar una causa subyacente (por ejemplo, hipoxemia, hipoglucemia, hipotensión), especialmente cuando un paciente que antes estaba tranquilo se pone ansioso o agitado. En presencia de dolor, un analgésico debe ser la opción terapéutica inicial. Una vez que se ha abordado el dolor, el propofol, la dexmedetomidina y las benzodiazepinas son los medicamentos que se utilizan con más frecuencia para proporcionar sedación adicional. El propofol es un anestésico intravenoso (IV) con mecanismo de acción principalmente en el receptor ácido γ -aminobutírico (GABA), el cual ha demostrado su utilidad como agente sedante en la UCI debido a su inicio rápido (1-2 minutos) y acción de corta duración (2-8 minutos). Las benzodiazepinas se unen a los receptores GABA en el sistema nervioso central, proporcionando sedación, ansiolisis, hipnosis, relajación muscular, actividad anticonvulsiva y amnesia. El diazepam, el midazolam y el lorazepam han sido tradicionalmente las benzodiazepinas utilizadas con mayor frecuencia en la UCI. (43,44)

La dexmedetomidina es un agonista selectivo del receptor α_2 con un sitio de acción que incluye neuronas presinápticas en el locus cerúleo y la médula espinal, produciendo analgesia y sedación sin supresión respiratoria. El inicio de acción es dentro de los 15 minutos, y las concentraciones máximas se alcanzan después de 1 hora de infusión continua. (43)

4.2 Manejo ventilatorio y vía aérea

La oxigenación disminuye conforme incrementa el peso principalmente porque el consumo de oxígeno y el trabajo respiratorio aumentan en pacientes con obesidad. En reposo, el consumo de oxígeno es 1.5 veces mayor en pacientes con obesidad que en aquellos sin obesidad, por lo cual puede ser necesaria la utilización de ventilación mecánica. La ventilación no invasiva puede aplicarse para evitar la intubación en pacientes con obesidad con insuficiencia respiratoria aguda. En pacientes con obesidad hipercápnica, se puede utilizar una mayor presión positiva al final de la espiración (PEEP) durante periodos más largos para reducir el nivel de hipercapnia por debajo de 50 mmHg. Este manejo no invasivo es tan eficaz en pacientes con síndrome de hipoventilación asociada a obesidad como en aquellos con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), en caso de insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda. Otro método es la posición corporal supina, la cual puede mejorar la función respiratoria en aquellos que requieren ventilación mecánica. (14)

Datos actuales respaldan el uso de ventilación mecánica invasiva (VMI) en pacientes con obesidad con lesiones pulmonares como el SDRA, donde se han estudiado los beneficios de ventilación con volumen tidal bajo (6 ml/kg). Tanto en pacientes con obesidad como en aquellos sin obesidad, el volumen tidal óptimo es entre 6 a 8 ml/kg de peso ideal con PEEP moderado-alto para evitar atelectasias. (14,45,46)

4.3 Monitoreo hemodinámico, cateterismo y uso de vasopresores

Los pacientes con obesidad mórbida tienen cambios notables en el sistema circulatorio, incluida la circulación hipercinética, aumento del volumen sanguíneo, aumento de la viscosidad sanguínea y fibrinógeno, y disminución de la fibrinólisis. Estos factores aumentan el riesgo de trombosis venosa profunda y émbolos pulmonares. La quimioprofilaxis estándar, como la heparina subcutánea en combinación con dispositivos de compresión secuencial, siempre debe considerarse a menos que esté contraindicada (por ejemplo, hemorragia o trombocitopenia). Los pacientes con obesidad también tienen una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular y disritmias debido al aumento del volumen sanguíneo, la precarga, la postcarga y el trabajo del miocardio. Obtener acceso intravenoso periférico en un paciente con obesidad mórbida puede ser un desafío y, a menudo, demora la flebotomía necesaria para las pruebas de diagnóstico. Como resultado, muchos pacientes con obesidad mórbida requieren un catéter venoso central (CVC). (46)

La medición intraarterial directa de la presión arterial sistémica es hoy en día un procedimiento de rutina en la UCI. Dado los hitos anatómicos oscuros y el edema periférico concomitante en pacientes críticos con obesidad, la canulación arterial mediante cateterización facilita la toma de muestras necesarias para el análisis de gasometría arterial, lo que permite una evaluación frecuente de la oxigenación/intercambio de gases y ventilación, así como la monitorización del estado ácido-base.(47)

Los vasopresores (inoconstrictores y vasoconstrictores) se valoran para lograr una presión arterial sistémica adecuada que permita la autorregulación de la perfusión de los órganos terminales, es decir, una presión arterial sistólica de 90 mmHg y/o una Presión Arterial Media (PAM) de 65 a 70 mmHg. Los inoconstrictores son la primera línea de vasopresores para la mayoría de los pacientes en

choque, siendo la norepinefrina la preferida para la mayoría de los pacientes. Los vasoconstrictores, tales como fenilefrina y vasopresina, son los vasopresores de segunda línea para la mayoría de los estados de choque que incrementan la resistencia vascular a través de la vasoconstricción aislada sin efectos inotrópicos. (48) Actualmente, no existen recomendaciones consistentes de acuerdo a la estrategias para dosificar los agentes vasopresores pero es importante destacar que los pacientes con obesidad tienen mayor riesgo de recibir menores dosis de medicamentos y menores volúmenes de fluidos, ya que la mayoría de éstos no se basan en ajustes por peso corporal (las dosis no son en ml/kg). Entre los medicamentos que no requieren ajuste por peso corporal se encuentran los vasopresores, incluyendo norepinefrina y epinefrina, dando como resultado una alteración en la farmacocinética lo cual incrementa el tiempo para lograr una Presión Arterial Media (PAM) objetivo en esta población. (49)

4.4 Manejo con líquidos y reanimación

Los líquidos intravenosos se han utilizado de manera rutinaria en UCI con el fin de restaurar de manera efectiva el volumen sanguíneo y mantener la perfusión orgánica durante la reanimación de un estado de choque. Así como se mencionó anteriormente con la dosificación de vasopresores en pacientes críticos, tampoco se ha determinado la dosis óptima y el tipo de manejo de líquidos IV durante la reanimación. La “Surviving Sepsis Campaign” del 2016, recomendó una dosis inicial de 30 ml/kg/día para aquellos pacientes con choque séptico. Existen dos tipos primarios de reanimación con líquidos en pacientes críticamente enfermos: coloides (albúmina y almidones) y cristaloides (NaCl, bicarbonato de sodio). Los factores específicos del paciente, las predilecciones geográficas e institucionales, el costo y el acceso sirven como factores determinantes del tipo de líquido seleccionado para un escenario determinado. (50)

5. Rol de la nutrición con la enfermedad

5.1 Desnutrición y obesidad en UCI

La obesidad y la desnutrición pueden coexistir durante la enfermedad crítica poniendo al paciente en riesgo de desarrollar mayores complicaciones e incrementando la mortalidad, por lo que la necesidad de brindar un soporte nutricional adecuado se vuelve un papel clave en el manejo multidisciplinario de estos pacientes. Como se mencionó anteriormente, la enfermedad crítica pone al paciente en un estado hipermetabólico que comprende diferentes alteraciones metabólicas desencadenadas por la respuesta al estrés, entre las que destacan el incremento en los niveles basales de insulina que suprimen la movilización de lípidos del tejido adiposo contribuyendo a mayor catabolismo proteico para activar la vía de la gluconeogénesis. Esto último, a pesar del exceso de reservas de grasa en el organismo, puede desencadenar rápidamente desnutrición durante la enfermedad crítica. (6,51–53) Estudios indican que aproximadamente el 68% de los pacientes admitidos a UCI desarrollan desnutrición y cerca del 60% de los pacientes con obesidad presentan desnutrición. (54)

Un estudio observacional realizado en 6518 adultos admitidos a UCI médicas y quirúrgicas mostró que la desnutrición afecta la asociación entre la obesidad y la mortalidad. Anteriormente se trató el tema

de la “paradoja de la obesidad” que propone que los pacientes críticos con obesidad tienen menor mortalidad que pacientes con adecuado peso corporal, sin embargo, en este estudio se observó que, al tomar en cuenta el estado nutricional (desnutrición) del paciente con obesidad sucede lo contrario, incrementa la mortalidad [OR para mortalidad a 90 días, 1.67 (IC al 95%, 1.29-2.15)]. Estos últimos resultados sugieren que además de que la desnutrición en estos pacientes puede incrementar la mortalidad, también contradicen la presunción de que las personas con obesidad necesitan menos evaluación y por ende, menor intervención nutricional. (54,55)

5.2 Catabolismo proteico y depleción de masa muscular

El catabolismo proteico es una característica que distingue a la enfermedad crítica, independientemente del IMC, con estudios que muestran pérdidas de hasta el 10-20% del músculo esquelético después de una semana de estancia en UCI, sobre todo en aquellos con falla orgánica múltiple. (27,56) Durante una enfermedad crítica, los pacientes con obesidad dependen principalmente del catabolismo proteico (masa muscular) que de la lipólisis proveniente del tejido adiposo como sustrato energético. (6) Como resultado del estrés metabólico experimentan mayor producción de urea, un incremento en las pérdidas de nitrógeno y una reducción de la síntesis de proteínas sugiriendo que estos pacientes pueden perder la capacidad de conservar reservas proteicas con la consecuente disminución acelerada de masa magra. (51,57–59)

Los pacientes críticos a menudo desarrollan debilidad muscular consecuente de la inmovilización (principalmente por la administración de sedantes), la inflamación y del agotamiento de las reservas proteicas del organismo por el incremento de la proteólisis a través de la vía ubiquitin-proteasoma. La presencia de baja masa muscular a la admisión a UCI o los que desarrollan atrofia muscular significativa durante su estancia en UCI tienen peores desenlaces clínicos en comparación con aquellos con adecuada masa muscular o con aquellos en los que ya se atenuó la pérdida muscular. Tal debilidad puede incrementar los días de ventilación mecánica y la rehabilitación comprometiendo la funcionalidad y la calidad de vida posterior al alta, asociándose con mayor mortalidad y mayor discapacidad hasta 5 años después de la admisión a UCI. (60,61) Como resultado, presentan mayor riesgo de desarrollar obesidad sarcopénica, el tipo de desnutrición con inflamación crónica leve a moderada que se caracteriza por pérdida de masa muscular con una reducción en la función física.(13,17,34,62,63) Estudios recientes muestran que una pérdida del 10% de la masa muscular da como resultado la supresión del sistema inmune e incremento del riesgo de infección, y una pérdida de más del 15-20% puede afectar la cicatrización de heridas. La pérdida del 30% o más de la masa muscular conduce al desarrollo de heridas como úlceras por presión, que es muy frecuente en pacientes con obesidad, incrementando la morbimortalidad en estos pacientes, sobre todo en adultos mayores. Estos hallazgos sugieren que el incremento del requerimiento de proteína está relacionado con la necesidad de una mayor cantidad de aminoácidos para lograr una adecuada síntesis muscular como resultado de la resistencia anabólica, la necesidad de aminoácidos para la síntesis de proteínas de respuesta de fase aguda, la necesidad de cisteína para limitar el estrés oxidativo y, la prevención del agotamiento de las reservas musculares de glutamina, de la cual bajos niveles plasmáticos se han asociado con un incremento en la mortalidad. (28,63)

5.3 Infusión insuficiente de nutrición enteral y aceptación limitada a alimentos

Uno de los problemas comunes sobre la alimentación en pacientes críticos es la infusión insuficiente de nutrición enteral secundaria a diversas causas que tienen que ver con la condición clínica del paciente, procedimientos médicos y, en gran parte también del personal médico. Se estima que aproximadamente el 30-50% de los pacientes en UCI no cubren sus requerimientos de energía y proteína poniéndolos en mayor riesgo de desnutrición. (64) Una de las causas principales por las que se detiene o se retrasa la alimentación enteral en estos pacientes es la inestabilidad hemodinámica, ya que la adecuada perfusión sanguínea y la motilidad del tracto gastrointestinal son requisitos previos para el inicio de la nutrición enteral temprana. En situaciones de hipotensión se redistribuye el flujo sanguíneo con el fin de mantener la circulación principalmente hacia corazón y cerebro y, al no poder mantener una adecuada tensión arterial a pesar de la reanimación con líquidos intravenosos se inicia la administración de vasopresores para ayudar a mejorar la hemodinamia desviando la circulación sanguínea a la circulación central. Por lo tanto, al momento de iniciar la infusión de nutrición enteral cuando el paciente se encuentra bajo esta situación puede promover aún más la disminución de la presión arterial media (PAM) e incrementando los requerimientos de oxígeno a nivel intestinal ocasionando isquemia intestinal por hipoperfusión esplácnica. (65) Se ha documentado que el desarrollo de isquemia intestinal es poco frecuente pero, la Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) en sus guías más recientes recomienda detener la nutrición enteral en casos de inestabilidad hemodinámica con apoyo de altas dosis de vasopresores. (66)

Por otro lado, una vez iniciada la nutrición enteral existen diferentes razones por las que se interrumpe durante la estancia en UCI. Entre las principales causas se encuentra la necesidad de realizar diferentes estudios, principalmente de imagen, para guiar el tratamiento médico en el paciente crítico, procedimientos quirúrgicos y la falta de información por parte del equipo de salud sobre cuando es conveniente iniciar la alimentación o, en qué casos si se indica la interrupción de la misma (síntomatología gastrointestinal). En un estudio de McClave y colaboradores, los médicos prescribieron un volumen de infusión medio del 65.6% de los requerimientos, pero solamente se infundió el 78%, por lo tanto, los pacientes recibieron un volumen medio del 52% del objetivo. La intervención nutricional a menudo se descuida en la UCI porque la nutrición enteral no suele ser una prioridad en comparación con otras intervenciones de cuidados intensivos que proporcionan estabilidad neurológica, hemodinámica y respiratoria. Esta situación clínica puede contribuir a la prescripción inadecuada y a la posterior infusión inadecuada de nutrición enteral en esta población.(67)

Es frecuente que los pacientes en UCI requieran de apoyo ventilatorio, por el cual sea necesario la colocación de sonda enteral para iniciar alimentación. Sin embargo, al momento del destete de la ventilación mecánica y, en aquellos pacientes a los que se les ha retirado la sedación, ya es prudente el inicio de la alimentación por vía oral, a menos que exista alguna contraindicación. En estos pacientes en los que se inicia la vía oral, pueden no llegar a cubrir sus requerimientos de energía secundario al desarrollo de disfagia que puede aparecer en 3-62% de los pacientes tras la extubación.

Además, en estos pacientes se desarrollan alteraciones en las fases de la alimentación; la fase preprandial puede estar alterada por la pérdida del apetito por factores psicológicos; la fase prandial se ve alterada por la presencia de problemas para deglutir (disfagia) y la fase post-prandial puede caracterizarse por retraso del vaciamiento gástrico, motilidad intestinal y alteraciones en la sensación de saciedad. (68)

5.4 Sobrealimentación

Puede esperarse que al tratarse de una enfermedad crítica con el consecuente hipermetabolismo, al proporcionar nutrición en estos pacientes resulte en sobrealimentación, sobre todo donde se ha visto que dietas hipocalóricas tienen mejores resultados en esta población en específico. Aunque la desnutrición incrementa el riesgo de morbi-mortalidad, la provisión de energía y macronutrientes en exceso de la demanda metabólica también puede ser igualmente perjudicial para la recuperación ya que puede resultar en un exceso de producción de dióxido de carbono (hipercapnia) y, por lo tanto, prolongar los días de ventilación mecánica en estos pacientes que son altamente vulnerables a desarrollar problemas respiratorios. Además, esta sobrealimentación también puede ocasionar mayor descontrol glucémico (hiperglucemia iatrogénica), elevar el riesgo de síndrome de realimentación, incrementar los niveles séricos de azoados (creatinina, urea, etc.) disminuyendo así la función renal, mayor riesgo de deshidratación hipertónica y acidosis metabólica, suprimir el sistema inmunológico e incrementar la lipogénesis promoviendo la acumulación de grasa en el hígado. (27,28,52,69,70)

Es importante considerar que durante la estancia en UCI, la misma terapia médica podría incrementar el riesgo de sobrealimentación, ya que los sedantes y analgésicos disminuyen el gasto energético en reposo y algunos pueden contribuir a la provisión de energía conocidos como “fuentes calóricas no nutricionales”. El propofol, la infusión de dextrosa (solución glucosada) y el citrato trisódico (aporte de 3 kcal/gramo en concentración de 0.59 kcal/mmol) utilizado durante la terapia de reemplazo renal se pueden considerar como las principales fuentes de calorías no nutricionales que, en muchos casos, pasa desapercibido su aporte energético incrementando el riesgo de sobrealimentación. A pesar de que la utilización del propofol y dextrosa por sí mismos no sean la causa principal de sobrealimentación, en conjunto con el incremento progresivo del aporte energético por medio del soporte nutricional podrían incrementar el riesgo de un aporte excesivo de energía. (70) Wejis y colaboradores informaron en un estudio de 843 pacientes admitidos a UCI (307 pacientes fueron sobrealimentados) que la sobrealimentación energética temprana (definida como una ingesta energética de más del 110% del gasto energético) se asoció con mayor mortalidad (OR: 1.62, IC al 95%, 1.07-2.44;p=0.022), además los resultados mostraron una ingesta energética diaria de 132 kcal al día a partir de fuentes no nutricionales (propofol y dextrosa) llegando a comprender cerca del 8% de la energía requerida. (71)

5.5 Alteraciones gastrointestinales e intolerancia alimentaria

La intolerancia alimentaria se define usualmente cuando se presenta uno de las siguientes condiciones: alto volumen de residuo gástrico, el cual es un marcador de retraso del vaciamiento gástrico; incremento de la presión abdominal o distensión abdominal; vómito o diarrea. (72)

El retraso en el vaciamiento gástrico y la intolerancia a la alimentación por vía enteral (tracto gastrointestinal) son comunes en UCI, pudiendo afectar entre el 50-60% de los pacientes. La disfunción gastrointestinal tiene implicaciones importantes para el adecuado suministro de nutrición enteral y la posterior absorción de nutrientes pudiendo influir en resultados clínicos, en particular en la recuperación funcional. Las causas de disfunción gastrointestinal son multifactoriales e incluyen una perfusión tisular inadecuada, edema intestinal, desregulación hormonal (secreción alterada de grelina, motilina y colecistocinina), disbiosis e inhibición de los miocitos por citocinas que causan dismotilidad así como también por el uso de medicamentos como sedantes (propofol), catecolaminas, opioides y analgésicos, siendo estos últimos contribuyentes a la disminución de la motilidad intestinal y posterior disfunción gastrointestinal. Los riesgos de intolerancia alimentaria y del retraso del vaciamiento gástrico son el retraso en el inicio de la alimentación, la regurgitación, vómitos, aspiración y neumonía asociada a la ventilación mecánica. (73,74)

Existe evidencia acerca de que la nutrición y la disfunción gastrointestinal se asocian con resultados clínicamente importantes, incluida la supervivencia después de una enfermedad crítica. En un estudio observacional retrospectivo multicéntrico de más de 1800 pacientes que recibieron nutrición enteral mostró que la intolerancia alimentaria se asoció con mayor requerimiento de ventilación mecánica, mayor estancia en UCI e incremento en la mortalidad. Aunque actualmente se debate si volúmenes grandes de residuo gástrico (>500 ml) se asocian con un mayor riesgo de aspiración e infección pulmonar, significan un vaciamiento gástrico disminuido y, por lo tanto, un suministro lento de nutrientes al intestino delgado que puede afectar la absorción de nutrientes limitando la recuperación clínica. (74)

Tanto la tasa como el grado de absorción se ven afectados en enfermedades críticas, la causa de esta malabsorción no es del todo clara pero parece ser que esta alteración podría estar relacionada con un flujo sanguíneo mesentérico reducido, aunque estudios recientes indican que el flujo sanguíneo en el intestino delgado podría ser 50% mayor en pacientes críticos hemodinámicamente estables ($p=0.001$). En condición de salud, la absorción de glucosa está mediada a nivel de la mucosa por transportadores como el transportador de glucosa dependiente de sodio 1 (SGLT-1) y el transportador de glucosa GLUT-2. Los niveles de ARN de estos dos receptores se reducen en aproximadamente un 50% durante una enfermedad crítica y es probable que esta sea la principal anomalía subyacente a la malabsorción de hidratos de carbono. Por otro lado, la actividad de la lactasa podría estar inhibida durante la enfermedad crítica, reduciendo la absorción de hidratos de carbono. La malabsorción no solamente se presenta con los hidratos de carbono sino también con los lípidos, en un estudio observacional prospectivo en el que se midieron la elastasa fecal, la amilasa sérica y la lipasa en 563 pacientes críticos, más del 50% de los pacientes sin enfermedad pancreática primaria tenían evidencia de insuficiencia pancreática. Los factores de riesgo incluyeron choque, sepsis, diabetes, paro cardíaco, hiperlactatemia, ventilación mecánica invasiva y hemodiálisis. Sin embargo, los mecanismos precisos que subyacen a la malabsorción de grasa en enfermedades críticas siguen sin estar claros. (74,75)

Otra de la sintomatología gastrointestinal común en pacientes críticos es la diarrea, afectando aproximadamente 14-21% de pacientes en UCI. Un estudio reciente informó que la administración enteral de más del 60% de los objetivos energéticos incrementó el riesgo de diarrea en un 75% (OR: 1.75, IC al 95%, 1.02-3.01). Estos últimos datos podrían sugerir que existe un umbral de absorción de nutrientes en el intestino delgado y, al sobrepasar ese umbral, se produce malabsorción y diarrea. Otro factor que parece estar asociado con el riesgo de diarrea es la utilización de medicamentos antimicrobianos. Una de las causas frecuentes de diarrea no infecciosa es el uso de procinéticos (metoclopramida, eritromicina), los cuales tienen efectos motores reduciendo el tiempo de tránsito gastrointestinal. Al utilizar fármacos procinéticos durante la alimentación intragástrica en pacientes críticos, la metoclopramida se asoció con diarrea en un 32%, la eritromicina en un 30% y, en combinación, en un 49%. (76)

5.6 Deficiencias de micronutrientes en el paciente crítico

Las deficiencias preexistentes de micronutrientes, especialmente zinc, hierro, selenio y vitaminas A, B y C, a menudo están presentes en pacientes críticamente enfermos. Pueden presentarse deficiencias debido a la administración inadecuada de micronutrientes durante la terapia nutricional o debido a un aumento de los requerimientos o al aumento de las pérdidas corporales, o bien como resultado de la desnutrición preexistente, la gravedad de la enfermedad actual y los efectos adversos de los procedimientos médicos. (28,77,78) Son varias las condiciones críticas y terapias médicas que empeoran esta deficiencia, por ejemplo, quemaduras graves, traumatismos graves, pérdidas intestinales patológicas y durante la Terapia de Reemplazo Renal Continua (TRRC). La respuesta inflamatoria causa además una redistribución de micronutrientes desde el compartimento circulante a órganos implicados en mecanismos relacionados con la fase aguda. Enfrentado a un elevado estrés oxidativo consecuente de la respuesta inflamatoria sistémica, los pacientes no pueden desarrollar antioxidantes y defensas inmunes normales. (28,79)

Como se mencionó en otro apartado, los pacientes críticos con obesidad tienen un riesgo elevado de desarrollar Lesión Renal Aguda, por lo que la terapia de reemplazo renal continua se emplea cada vez más en la atención de estos pacientes que desarrollan disfunción renal aguda y crónica con inestabilidad hemodinámica proporcionando un mejor control en comparación con las modalidades intermitentes (hemodiálisis, diálisis peritoneal). Sin embargo, esta terapia continua puede conducir a un agotamiento de solutos de pequeño tamaño como los oligoelementos y vitaminas. Las modalidades continuas varían en sus habilidades para eliminar solutos con un peso molecular entre 30,000 y 50,000 Daltons (Da). Sin embargo, la tiamina (337 Da), la piridoxina (3500 Da), el ácido ascórbico (176 Da), el ácido fólico (441 Da), el zinc (65 Da) y el cobre (10,000 Da) son pequeños y se ha informado que se dializan fácilmente llevando a deficiencias de los mismos, principalmente en aquellos con desnutrición subyacente. Un estudio prospectivo que evaluó la concentración sérica y el aclaramiento de ácido fólico y vitamina B6 durante la hemofiltración venosa continua en 10 pacientes críticamente enfermos encontró pérdidas diarias significativas de alrededor del 13% de estas vitaminas hidrosolubles y sugirió que se proporcionen suplementos durante esta terapia de reemplazo renal continua. (80)

La tiamina (vitamina B1) es un cofactor crítico en la glucólisis y la oxidación de carbohidratos para la producción de energía. Según un estudio, hasta el 20% de los pacientes en la UCI mostraron una deficiencia de tiamina, y estos pacientes tuvieron una tasa de mortalidad mucho más alta (72%) que la tasa de mortalidad general (50%). Además, se detectó tiamina en el ultrafiltrado de pacientes críticamente enfermos que reciben TRRC con una pérdida diaria de aproximadamente 4 mg. La piridoxina (vitamina B6) es necesaria para la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas. Las bajas concentraciones de vitamina B6 se han asociado con inflamación, neutropenia grave y alto estrés oxidativo. Se informó pérdida diaria del 13.6% de piridoxina (equivalente a 0.02 mg/día) después de 3 días de TRRC. La incidencia de deficiencia de ácido fólico en el paciente crítico ha variado de 2% a 19% en varios estudios sobre todo en los pacientes sometidos a TRRC llegando a perder 290 mcg/d por la hemofiltración. (80)

El ácido ascórbico (vitamina C) es un antioxidante necesario para el funcionamiento adecuado de los sistemas de neurotransmisión y las vías de coagulación, la síntesis de colágeno, así como el metabolismo del colesterol y la hidroxilación del cortisol. La deficiencia de vitamina C se ha asociado con la enfermedad crítica y, se ha demostrado que sus concentraciones disminuyen durante la respuesta a la fase aguda, por ejemplo, después de una cirugía, traumatismo, sepsis y quemaduras. Es probable que la inflamación y el estrés oxidativo provoquen una mayor oxidación del ácido ascórbico y su eliminación del plasma. (80)

Otro de los micronutrientes clave y de mayor afectación durante la enfermedad crítica es el zinc, el cual juega un papel importante en el mantenimiento de la función inmune, la cicatrización de heridas, la protección contra el estrés oxidativo y la homeostasis de glucosa de los pacientes críticos. Las alteraciones en el metabolismo de los oligoelementos, como el zinc y el cobre, se producen durante las quemaduras, los traumatismos o la sepsis, que se manifiestan por el aumento de la excreción urinaria de estos minerales a pesar de niveles séricos normales o bajos. (80,81)

El selenio es un potente antioxidante y su deficiencia se ve agravada durante una enfermedad aguda. Por lo tanto, en pacientes con sepsis grave o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, hay una disminución en las concentraciones plasmáticas de selenio que podrían asociarse con una disminución de las defensas antioxidantes. Manzanares y colaboradores mostraron que los niveles más bajos de selenio después de la admisión en la UCI fueron un predictor del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y Sakr y colaboradores sugirieron que en pacientes quirúrgicos críticamente enfermos, las concentraciones de selenio en plasma eran generalmente bajas asociándose con un mayor daño tisular e incremento en la mortalidad en UCI. (78)

La deficiencia de vitamina D es común en pacientes críticos con obesidad y se asocia con alteraciones del metabolismo óseo conduciendo a hiperparatiroidismo secundario. Los pacientes de UCI, en especial los que tienen mayores días de estancia hospitalaria, tienen mayor riesgo de deficiencia de vitamina D secundario a inmovilización, falta de exposición a la luz solar, desnutrición, ingestión insuficiente, hidroxilación inadecuada para la conversión a su forma activa por enfermedad renal y/o hepática, etc. Estos pacientes a menudo sufren de osteoporosis, disfunción inmunológica, cambios en

la composición corporal (pérdida de masa muscular, aumento del tejido adiposo) lo que dificulta su rehabilitación y recuperación. (82)

5.7 Autofagia

La justificación para proveer un adecuado aporte energético en balance con el gasto energético radica en que la infusión insuficiente de energía podría incrementar el catabolismo muscular y resultar en peores desenlaces clínicos. Recientemente, se ha hecho especial énfasis en esto último debido a que este balance entre el gasto y aporte energético suprimiría la autofagia por la provisión de macronutrientes exógenos. La autofagia insuficiente durante una enfermedad crítica prolongada puede causar una inadecuada eliminación de proteínas y mitocondrias dañadas durante la respuesta al estrés y el proceso inflamatorio, con un consecuente aclaramiento incompleto del daño celular y llevando a una falta de recuperación de la disfunción orgánica. Se ha demostrado que la administración de nutrientes por vía parenteral, en particular la enriquecida con proteínas y lípidos en lugar de glucosa, en la fase temprana de la enfermedad crítica suprime la autofagia en órganos vitales y músculos y aumenta la acumulación de mitocondrias dañadas y proteínas disfuncionales y tóxicas. (28,71)

5.8 Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación es el resultado del reinicio de la alimentación enteral o parenteral en un paciente previamente desnutrido, que ha estado en ayuno por varios días, con pérdida de peso significativa reciente, entre otros. Las complicaciones de este síndrome incluyen anomalías electrolíticas (hipofosfatemia, hipocalcemia e hipomagnesemia) junto con la retención de sodio y líquidos que pueden conducir a insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria y muerte. Como se mencionó anteriormente, la sobrealimentación es un factor de riesgo para el síndrome de realimentación, además el ayuno por un periodo tan breve como 48 horas aunado a un estado nutricional deficiente ya pueden predisponer a su desarrollo. Por lo tanto, al considerar a un paciente en riesgo de desarrollar este síndrome, la terapéutica nutricional cambiaría con un establecimiento de metas calóricas y proteicas menos agresivas y con un incremento en el requerimiento de tiamina secundario a la necesidad de mayor producción de energía y oxidación de hidratos de carbono. (28,80)

5.9 Sobrecarga hídrica

Los pacientes críticos con obesidad tienen un mayor riesgo de retención de líquidos, por lo que mantener un adecuado balance hídrico es de suma importancia principalmente en aquellos con enfermedades cardíacas, hepáticas y/o renales. El riesgo de sobrecarga hídrica incrementa en estos pacientes debido a la infusión de líquidos intravenosos así como al soporte nutricional, ya sea vía enteral y/o parenteral, que a menudo requieren. Por otro lado, también es importante considerar que una de las alternativas para evitar la sobrecarga hídrica es concentrando la nutrición que también podría desencadenar intolerancia alimentaria por el incremento de la osmolaridad ocasionando diarrea y síndrome de dumping. (83)

5.10 Interacción fármaco-nutriente

Anteriormente se habló de diferentes medicamentos que pueden ocasionar un efecto en la función gastrointestinal (por ejemplo, procinéticos) o que pueden aportar energía (propofol, solución glucosada). Las interacciones entre fármaco y nutrientes, o viceversa, pueden ir desde el incremento en la excreción de nutrientes, la limitada absorción y utilización en la presencia de los mismos y sus efectos secundarios (Tabla 3).

Tabla 3. Grupos de fármacos más utilizados en UCI y su interacción con nutrientes(84)

Fármacos	Interacción y/o efectos secundarios
Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol), sales de mangesio y ranitidina	<p>*La baja acidez gástrica puede reducir la absorción de calcio. Largas dosis de sales de aluminio (hidróxido de aluminio) puede causar hipofosfatemia e incrementar la excreción urinaria del calcio.</p> <p>*Pueden disminuir la absorción de ácido fólico y vitamina B12</p>
Sedantes (benzodiazepinas como midazolam)	Pueden ocasionar boca seca, estreñimiento, diarrea. La presencia de obesidad puede incrementar el tiempo para la eliminación del fármaco secundario a la distribución corporal.
Antibióticos (cefalosporinas, tetraciclinas, aminoglucósidos, metronidazol)	<p>La destrucción de la flora intestinal puede ocasionar alteración en la producción de vitaminas del complejo B. El calcio y la ceftriaxona son físicamente incompatibles y pueden ocasionar precipitados letales formados en los pulmones y riñones. No administrar soluciones que contengan calcio y ceftriaxona juntos.</p> <p>Cationes divalentes (calcio, hierro, magnesio, zinc) pueden formar complejos insolubles con la tetraciclina y fluoroquinolonas y pueden disminuir la absorción tanto del antibiótico como del mineral.</p> <p>Aminoglucósidos pueden ocasionar daño renal e incrementar la excreción urinaria de potasio y magnesio.</p>
Anticoagulantes (warfarina, heparina, enoxaparina)	<p>Suplementos como aceite de pescado, aceite de girasol, vitamina E en altas dosis, ajo, entre otros, pueden afectar la habilidad de agregación plaquetaria e incrementar el riesgo de hemorragia si se utilizan en combinación con anticoagulantes.</p> <p>La vitamina K puede antagonizar el efecto de la warfarina y otros anticoagulantes. El exceso en la ingesta de vitamina K de suplementos o de la dieta, pueden reducir el efecto anticoagulante.</p>
Diabetes (metformina)	La metformina puede reducir la absorción oral de vitamina B12.
Antiepilépticos (fenitoína, carbamazepina, valproato, topiramato, fenobarbital)	<p>Pacientes que toman fenitoína, fenobarbital y carbamazepina pueden tener niveles reducidos de biotina. Pueden reducir los niveles de ácido fólico e interferir con la absorción de vitamina B12.</p> <p>El ácido valproico puede interferir con la síntesis de L-carnitina en el hígado.</p> <p>La fenitoína, fenobarbital y carbamazepina pueden incrementar la inactivación de vitamina D en el hígado.</p>
Antihipertensivos (captopril, enalapril, losartan, metoprolol, nifedipino)	Pueden disminuir la excreción renal de potasio. Utilizar suplementos con potasio pueden incrementar el riesgo de hiperkalemia.
Corticoesteroides (prednisona, hidrocortisona, desametasona, prednisolona)	Disminuyen absorción e incrementan la excreción de calcio, hormonas sexuales e inhiben la actividad osteoblástica. Dependiendo de la dosis y de la duración de la terapia, puede haber pérdida ósea significativa, osteoporosis e incremento del riesgo de fracturas.

	Algunos glucocorticoides pueden ocasionar retención de sodio e hipokalemia. Dosis altas o dosis crónicas pueden causar depleción de zinc sérico.
Diuréticos (furosemida, espironolactona)	Altas dosis de diuréticos de asa pueden incrementar la excreción de calcio y potasio urinario ocasionando hipocalcemia e hipokalemia. También pueden incrementar la excreción de magnesio e inhibir la absorción del mismo. Tiazidas: hipercalcemia por disminución en la excreción de calcio. Los diuréticos ahorradores de potasio pueden incrementar el riesgo de hiperkalemia. Estudios han mostrado que altas dosis de diuréticos de asa pueden causar depleción de tiamina y zinc debido al incremento en su excreción.
Hipolipemiantes (atorvastatina, fenofibrato)	lovastatina, Colestiramina puede interferir con la digestión y absorción normal de lípidos y vitaminas liposolubles (A, D, E, K) así como disminuir la absorción de niacina.
Propofol	Aporta 1.1 kcal/ml, energía que debe descontarse del tratamiento nutricional.
Procinéticos (metoclopramida, eritromicina)	Incrementan el vaciamiento gástrico pudiendo ocasionar náuseas, diarrea.

5.11 Enfermedad crítica crónica

El término *enfermedad crítica crónica (CCI, por sus siglas en inglés)* se conoció por primera vez en el año 2005 como la necesidad de ventilación mecánica prolongada mayor de 21 días por al menos 6 horas/día o pacientes que requieren traqueostomía en su curso dentro de UCI. Más recientemente, con el objetivo de definir el síndrome de inflamación, inmunosupresión y catabolismo persistente (PICS, por sus siglas en inglés), Vanzant y colaboradores definieron la enfermedad crítica crónica como estancia en UCI mayor de 14 días con la presencia de disfunción orgánica. Estos pacientes experimentan inmunosupresión (por ejemplo, linfopenia), inflamación (ejemplo, neutrofilia con incremento de proteínas de fase aguda) y una significativa pérdida de masa muscular asociada a catabolismo. (85,86)

En un estudio prospectivo de Puthuchearry y colaboradores en pacientes críticos con un puntaje promedio de APACHE II de 23.5, se encontró que el área transversal del femoral disminuyó en promedio 17.7% en el día 10 de estancia en UCI y, además, con el incremento de falla orgánica, fue más significativa la depleción muscular a pesar de una nutrición óptima. Una de las observaciones más importantes en este estudio es que el 40% de los pacientes tuvieron evidencia de necrosis muscular asociada con infiltrado celular inflamatorio y, esta observación indicó que el músculo es probablemente un objetivo de la inmunidad desregulada relacionada con el CCI/PICS y podría explicar la razón por la cual la nutrición temprana y agresiva puede ser ineficaz para prevenir la pérdida progresiva de masa muscular en pacientes críticos. (85,86)

6. Proceso de Cuidado Nutricio

El Proceso de Cuidado Nutricio (PCN) es un proceso sistemático y estandarizado desarrollado por la Academia de Nutrición y Dietética (AND) utilizado por los profesionales de la nutrición con el objetivo principal de identificar problemas relacionados con la nutrición, mejorar la calidad de la atención y proporcionar una intervención adecuada. Consiste en cuatro pasos: 1) evaluación nutricional, que consiste en la recopilación de datos iniciales y el análisis del estado nutricional del paciente; 2) diagnóstico nutricional, que pretende identificar problemas nutricios existentes; 3) intervención nutricional, que se basa en acciones planificadas para brindar terapia nutricional y por último, 4) monitoreo y reevaluación nutricional, en donde se identifican nuevos problemas, cambio de objetivos y probablemente también de ajuste del tratamiento nutricio. (87,88) A continuación se describen los pasos del PCN en pacientes críticos con obesidad.

6.1 Evaluación de riesgo nutricio en paciente crítico

Como se mencionó anteriormente, los pacientes críticos con obesidad pueden ingresar a UCI con desnutrición preexistente o bien, desarrollarla durante su estancia hospitalaria. Por lo anterior, es importante identificar a aquellos pacientes que se encuentra en riesgo nutricio al ingreso para proveer la adecuada terapia nutricia. Varias organizaciones incluyendo la ASPEN recomiendan el uso de una herramienta válida para identificar a los pacientes de alto riesgo de desarrollar desnutrición.(89) Entre las herramientas que se utilizan se encuentra el *Mini Nutritional Assessment (MNA)*, *Nutrition Risk Index (NRI)*, *Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)*, entre otros. Estas herramientas, aunque son apropiadas para un paciente que no pertenece a la UCI, no han sido validadas para su uso en cuidados intensivos. Tampoco reconocen la importancia de la severidad de la enfermedad y la contribución de la inflamación y el estrés oxidativo como causa del deterioro del estado nutricional y las alteraciones desencadenadas en la utilización de los sustratos energéticos. El concepto de riesgo nutricional, sin embargo, incorpora tanto el estado nutricio como la severidad de la enfermedad, ya que ambos contribuyen a un resultado deficiente y a la necesidad de una terapia nutricional adecuada. Existen dos herramientas que si incorporan lo anterior como variables para determinar el riesgo nutricional y que pueden utilizarse en UCI: *Nutritional Risk Screening (NRS-2002)* y *Nutrition Risk in Critically Ill Score (NUTRIC Score)*. En un estudio reciente en el cual compararon estas dos herramientas para evaluar riesgo nutricio encontraron que el NUTRIC es superior al NRS-2002 para evaluar riesgo de desnutrición en pacientes críticos. Sin embargo, el NRS-2002 no ha sido validado en pacientes críticos y el NUTRIC ha tenido dos validaciones en esta población, durante su desarrollo en el estudio original en 2011 y otra en el año 2015. (90–93)

El NUTRIC Score, un puntaje compuesto de 6 componentes (edad, APACHE, SOFA, número de comorbilidades, días de estancia hospitalaria previo a la admisión a UCI, concentración de Interleucina-6) identifica a los pacientes que se beneficiarían más del apoyo nutricional agresivo. Este puntaje se utilizó en un estudio observacional internacional en UCI para diferenciar el riesgo nutricional bajo del alto. Los pacientes con alto riesgo nutricional (puntuaciones 6-10) mostraron una disminución significativa en la mortalidad cuanto más agresiva era la terapia nutricional, es decir,

cuando se encontraba más cerca de la alimentación objetivo. En aquellos pacientes con bajo riesgo nutricional (puntaje 0-5), no hubo asociación entre la cantidad de energía en la terapia nutricional recibida y la mortalidad. El NUTRIC modificado (mNUTRIC), donde se omite la concentración de IL-6 del puntaje, debido a que no es frecuente su medición, también ha demostrado en estudios observacionales tener buena capacidad predictiva para la mortalidad a los 28 días. El procedimiento para desarrollarlo consistió en identificar variables asociadas con áreas de constructos que estén relacionadas con el desenlace (por ejemplo, mortalidad a los 28 días) en una muestra de 598 pacientes. (66,90,94)

El NRS-2002 es una herramienta que puede detectar el riesgo de desarrollar desnutrición en el ámbito hospitalario. Puede ser utilizada en conjunto con el NUTRIC para apoyar la evidencia del riesgo nutricional en estos pacientes. Un puntaje de NRS 2002 >3 los cataloga dentro de riesgo de desnutrición y un puntaje ≥ 5 con alto riesgo nutricional, sin embargo, cabe destacar que no ha sido validado de manera exclusiva en pacientes críticos. (90)

6.2 Evaluación del Estado Nutricio

La AND apoya la evaluación nutricional como el primer paso para identificar pacientes con riesgo nutricional que se beneficiaría de ser referido con un profesional de la nutrición. La evaluación nutricional desencadena la entrada al PCN y la AND lo define como el proceso para obtener, verificar e interpretar los datos necesarios para identificar los problemas relacionados con la nutrición. Una evaluación nutricional brinda la base para los otros tres pasos del PCN al proporcionar información para determinar el diagnóstico nutricional y para comprender la etiología del diagnóstico. (87)

Muchas de las herramientas de uso común para tener mayor control sobre la progresión de la nutrición no están validadas o no son aplicables en pacientes críticos. (95,96) La evaluación del estado nutricional comprende evaluación antropométrica, bioquímica, clínica, dietética y de estilo de vida. A continuación se desarrollarán los parámetros que se deben tomar en cuenta para cada uno de ellos en pacientes críticos con obesidad.

6.2.1 Evaluación Antropométrica

El peso corporal y otras mediciones antropométricas pueden verse alteradas por alteraciones hídricas, comunes en paciente crítico. Es importante tener precaución al evaluar el peso corporal al ingreso, sobre todo en aquellos pacientes que han sido reanimados con líquidos o que muestran signos de deshidratación. (66,89) La AND y ASPEN establecieron un consenso en 2012, en el cual recomiendan la medición del peso y talla cuando sea posible al ingreso a cualquier entorno clínico, sin embargo, puede dificultarse su medición directa pudiendo ser necesario hacer uso de estimaciones mediante algoritmos validados en esta población. (97) Una de las fórmulas más utilizadas para la estimación de peso y talla es la de Rabito (Tabla 4), para la estimación del peso es necesaria la medición de circunferencias como abdomen, pantorrilla y brazo; por otro lado, para la estimación de talla es necesaria la altura rodilla talón o largo de pierna. Claro está que en presencia de edema, estas mediciones tampoco son valorables y pueden sobreestimar el peso corporal. (98) Otra de las fórmulas

que en ocasiones se utilizan para estimar el peso es la de Chumlea y colaboradores, pero es importante tener en cuenta que esta ecuación se desarrolló en una muestra de adultos mayores Americanos y su aplicación en otras personas de otras edades y/o razas puede comprometer su validez. (99)

La pérdida de peso involuntaria es un indicador validado para diagnosticar desnutrición pero al depender de la respuesta del paciente pueden no llevarse a cabo como consecuencia de un nivel reducido de conciencia, bloqueo neuromuscular o sedación y, al interrogar al familiar puede desconocer tal información con exactitud. (95,96) Además de las mediciones básicas como peso, talla e IMC, otras mediciones como la circunferencia muscular de brazo, el índice creatinina-talla y la medición de pliegues cutáneos son inexactos, poco reproducibles y brindan poca información precisa sobre el estado nutricional general del paciente, sobre todo en aquellos pacientes con alteraciones hídricas. (95)

Recientemente, se han estado desarrollando propuestas para utilizar el ultrasonido como una herramienta para medir la masa muscular y determinar los cambios en la masa muscular al estar hospitalizados en UCI. Otro estudio de imagen que se puede utilizar es la Tomografía Axial Computarizada (TAC), la cual proporciona una cuantificación precisa del músculo esquelético y las reservas de tejido adiposo, sin embargo, es de alto costo y podría ser utilizado en aquellos pacientes que requieran este estudio para otros fines ajenos a la composición corporal. Ambos estudios de imagen, en un futuro, pueden ser herramientas valiosas para determinar la composición corporal en pacientes críticos, pero hasta la fecha no existen estudios de validación en pacientes en UCI y tampoco se han desarrollado valores de referencia para su interpretación. (66,95,100) A continuación se muestran las mediciones e indicadores antropométricos a evaluar en el paciente crítico con obesidad (Tabla 5).

Tabla 4. Estimación de peso y talla mediante ecuación de Rabito(98)

Peso	Talla
$(0.5759 \times \text{CMB}) + (0.5263 \times \text{CA}) + (1.2452 \times \text{CP}) - (4.8689 \times \text{LRT}) - 32.9241$ (1=Hombre; 2=Mujer)	Mujer: $(2.059 \times \text{LRT en cm}) + 65.591$ Hombre: $(2.279 \times \text{LRT en cm}) + 59.678$
CMB= Circunferencia Media de Brazo; CA= Circunferencia Abdominal; CP= Circunferencia de Pantorrilla; LRT= Largo Rodilla Talón.	

Tabla 5. Mediciones e indicadores antropométricos en paciente crítico con obesidad(13,97,100)

Medición	Indicador	Interpretación
Peso	%Pérdida de peso	Desnutrición severa relacionada a enfermedad aguda crítica según ASPEN y AND: <ul style="list-style-type: none"> • >2% en 1 semana • >5% en un mes • >7.5% en 3 meses
		Desnutrición moderada relacionada a enfermedad aguda crítica según ASPEN y

		<p>AND:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1-2% en 1 semana • 5% en un mes • 7.5% en 3 meses <p>Desnutrición severa relacionada a enfermedad crónica según ASPEN y AND:</p> <ul style="list-style-type: none"> • >5% en 1 mes • >7.5% en 3 meses • >10% en 6 meses <p>Desnutrición moderada relacionada a enfermedad crónica según ASPEN y AND:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5% en 1 mes • 7.5% en 3 meses • 10% en 6 meses
	%Peso teórico	<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición: <90% • Aceptable: 90-120% • Sobrepeso: 120% • Obesidad: >130%
	Índice de Masa Corporal (IMC)	<p>Valores de referencia según la OMS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bajo peso: <18.5 kg/m² • Normal: 18.5-24.9 kg/m² • Sobrepeso: 25-29.9 kg/m² • Obesidad grado I: 30-34.9 kg/m² • Obesidad grado II: 35-39.9 kg/m² • Obesidad grado III: >40 kg/m²
<p>Pliegue cutáneo tricipital y circunferencia media de brazo</p>	Área muscular de brazo (percentil)	<p>Percentiles</p> <ul style="list-style-type: none"> • <5: depleción de masa muscular • 5-15: masa muscular disminuida • 15-85: masa muscular normal • >85: masa muscular arriba del promedio <p>*No valorable en presencia de edema en miembros superiores, requiere CMB y PCT para su cálculo.</p>
<p>Circunferencia abdominal</p>	Índice cintura-cadera	<p>Riesgo metabólico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alto: Hombre: >0.95; Mujer: >0.85 • Moderado: Hombre: 0.9-0.95; Mujer: 0.8-0.85. • Bajo: Hombre: <0.90; Mujer: <0.80
	TAC, ultrasonido, DEXA	<p>No existen puntos de corte para pacientes críticos, se pueden comparar con tablas de referencia. Útiles para evaluar cambios en la composición corporal. La sarcopenia se define como una reducción en la masa muscular de menos de 2 desviaciones estándar a la de un individuo sano normal.</p>

6.2.2 Evaluación bioquímica

Así como la aplicabilidad de ciertos indicadores antropométricos no son válidos en esta población, lo mismo sucede con algunos parámetros bioquímicos que a lo largo de los años se han utilizados como evaluación del estado nutricional. En UCI, los marcadores de proteínas séricas tradicionales como la albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína ligada al retinol son un reflejo de la respuesta de fase aguda (incremento en la permeabilidad vascular y la priorización de la síntesis hepática proteica) y **no son parámetros que representan estado nutricional en pacientes críticos**. Parece ser que estas proteínas parecen reflejar mejor la gravedad de la respuesta inflamatoria en lugar del estado nutricional, no respondiendo típicamente a las intervenciones nutricionales en el contexto de la respuesta inflamatoria activa. Por lo tanto, las guías de la ASPEN de 2016 sugieren no utilizarlos como indicadores nutricionales ya que no están validados en esta población. (66,97) La AND recomienda la obtención de índices bioquímicos de mayor relevancia en estos pacientes como la glucosa, electrolitos séricos y otros que se ven alterados más comúnmente según la condición clínica. (101) Para el diagnóstico de desnutrición, los indicadores de inflamación como proteína C reactiva elevada, recuento de glóbulos blancos, hiperglucemias y un balance nitrogenado negativo pueden ayudar solamente en la determinación de la etiología del problema, pero es importante recalcar que por sí mismas no son indicadores de desnutrición. (97)

Al tratarse de pacientes críticos con las diversas alteraciones metabólicas anteriormente mencionadas, las cifras objetivo de ciertos parámetros bioquímicos cambiarán respecto a cualquier paciente hospitalizado, uno de ellos es la glucosa en sangre, considerándose hiperglucemia cuando se encuentran los niveles ≥ 180 mg/dL, debido a que se asociado que niveles por encima de este valor incrementa la morbi-mortalidad en estos pacientes. (102,103) Otro de los indicadores bioquímicos de mayor relevancia nutricional es la determinación del Nitrógeno Ureico Urinario (NUU) mediante la recolección de orina de 24 horas, ya que puede guiarnos hacia un adecuado ajuste de proteína por parte del soporte nutricional, debiendo mantener como objetivo un balance de nitrógeno ± 4 gramos.(69) Además, por el riesgo incrementado de desarrollar síndrome de realimentación y sobrealimentación también es importante vigilar electrolitos séricos, gasometría arterial, triglicéridos, pruebas de función hepática y renal. (33) A continuación (Tabla 6) se muestran los parámetros bioquímicos de mayor relevancia en el paciente crítico con obesidad.

Tabla 6. Parámetros bioquímicos importantes en el paciente crítico con obesidad

Parámetro	Valor de referencia	Utilidad/Interpretación
Glucosa en sangre	140-180 mg/dL	Control glucémico, evitar riesgo de sobrealimentación, monitoreo nutrición parenteral
Electrolitos séricos		
Sodio	135-145 mEq/L	Desequilibrio hidroelectrolítico, síndrome de realimentación (hipofosfatemia, hipokalemia e hipomagnesemia).
Potasio	3.5-5.0 mEq/L	
Fósforo	2.5-4.5 mg/dL	
Magnesio	1.5-2 mEq/L	
Cloro	95-102 mEq/L	

Calcio	8.6-10.2 mg/dL		
Gasometría arterial/venosa (equilibrio ácido-base)			
pH	7.35-7.45	7.33-7.43	pH <7.4 = acidosis:
pCO ₂	35-45 mmHg	41-51 mmHg	• Leve: 7.3-7.39
pO ₂	80-100 mmHg	35-40 mmHg	• Moderada: 7.2-7.29
HCO ₃	22-26 mEq/L	24-28 mEq/L	• Severa: <7.2
Exceso de base	-2 a + 2	0 a +4	Acidosis + pCO ₂ >40 mmHg: <u>acidosis respiratoria</u>
Saturación de oxígeno (SO ₂)	95-100%	70-75%	Acidosis + HCO ₃ <24 mEq/L: <u>acidosis metabólica</u>
			pH >7.4 = alcalosis
			• Leve: 7.41-7.5
			• Moderada: 7.51-7.6
			• Severa: >7.6
			Alcalosis + pCO ₂ <40 mmHg: <u>alcalosis respiratoria</u>
			Alcalosis + HCO ₃ >24 mEq/L: <u>alcalosis metabólica</u>
Indicadores de inflamación			
Albúmina sérica	<3.5 g/dL (normal: 3.5-5.0)		A pesar de no poderse utilizar para el diagnóstico de desnutrición pueden ser utilizados para determinación etiológica.
Prealbúmina	<16 mg/dL		
Transferrina	<200 mg/dL		
Plaquetas	<150,000 mm ³		
Leucocitos	Leucopenia: <4.5 Leucocitosis: >11 ml/mm ³		
Proteína C Reactiva	>0.8 mg/dL		
Glucosa	>180 mg/dL		
Balace de nitrógeno	Negativo		
Pruebas de función renal y estado hídrico			
BUN	7-18 mg/dL		La diuresis también se considera dentro de los indicadores de estabilidad hemodinámica. La alteración de algunos de estos parámetros se asocian con mayor mortalidad (balance hídrico positivo).
Creatinina sérica	0.5-1.2 mg/dL		
Osmolalidad sérica	275-290 mOsm/kg H ₂ O		
Diuresis	>0.5 ml/kg/hora		
Balace hídrico	Neutro o negativo		
Relación BUN/creatinina	10:1 >20:1 = deshidratación		
Biometría hemática			
Hemoglobina	Hombres: 14.17 g/dL Mujeres: 12-16 g/dL		Indicadores de anemia
Hematocrito	Hombres: 42-52% Mujeres: 35-47%		
Volumen Corpuscular Medio (VCM)	82-99 fL		
Hemoglobina Media (HCM)	Corpuscular	27-33 pg	
Concentración de Hemoglobina	de	32-36%	
Hemoglobina Media (CHCM)	Corpuscular		

Perfil de lípidos		
Triglicéridos	<150 mg/dL	Estudios han encontrado asociación entre niveles bajos de colesterol total y mayor mortalidad, sin embargo, no se ha concretado un punto de corte en específico. Pueden ayudar a monitorear soporte nutricional.
Colesterol Total	<200 mg/dL	
Colesterol HDL	Hombres: >40 mg/dL Mujeres: >50 mg/dL	
Colesterol LDL	<100 mg/dL	
Pruebas de función hepática		
Gammaglutamil transferasa (GGT)	Hombres: 12-38 UI/L Mujeres: 4-25 UI/L	Necesarias sobre todo para el monitoreo durante el soporte nutricional, principalmente de nutrición parenteral.
Alanina-aminotransferasa (ALT)	0-45 UI/L	
Aspartato-aminotransferasa (AST)	1-40 UI/L	
Fosfatasa alcalina	25-120 UI/L	
Bilirrubina Total	0.1-1.0 mg/dL	
Bilirrubina directa	0-0.3 mg/dL	
Bilirrubina indirecta	0-0.8 mg/dL	
Otros		
25-OH-Vitamina D	>35 ng/mL	Frecuentemente deficiente en pacientes con obesidad.

6.2.3 Evaluación clínica

Dentro de la evaluación clínica deberá indagarse acerca de la historia y el diagnóstico clínico del paciente. El diagnóstico médico actual y el historial médico pasado pueden ser útiles para sospechar de un mayor riesgo de desnutrición y la presencia o ausencia de inflamación. La AND y ASPEN recomiendan que dentro de la historia clínica del paciente se deberá incluir lo siguiente (66,97,101):

- Historial médico y comorbilidades (antecedentes patológicos, heredo-familiares, no patológicos, intervenciones quirúrgicas, entre otros).
- Efecto del estado clínico en la ingestión, digestión, metabolismo, absorción y utilización de nutrientes.
- Uso de medicamentos e interacción fármaco-nutriente. Sobre todo especial énfasis en el uso de vasopresores (catecolaminas) utilizados para mantener estabilidad hemodinámica y que, en conjunto con el monitoreo de signos vitales nos podrían ayudar en la toma de decisiones de iniciar o no soporte nutricional.
- Factores que pueden influir en los sitios de acceso existentes para la entrada de terapia de soporte nutricional (función del tracto gastrointestinal).
- Indicadores de complicaciones agudas o crónicas relacionadas con el soporte nutricional (riesgo de aspiración). Síntomas gastrointestinales como vómito, diarrea (3 o más evacuaciones líquidas o mayores a 700 gramos por día), distensión abdominal, alto residuo gástrico (>500 ml), sangrado gastrointestinal. Sin embargo, las guías más recientes de ASPEN

recomiendan **no** evaluar de manera rutinaria el volumen de residuo gástrico en estos pacientes.

- Severidad de la enfermedad mediante la utilización de puntajes APACHE y SOFA
- Riesgo nutricional: NUTRIC Score

Además de la historia clínica es necesario realizar un examen físico de pies a cabeza el cual podrá revelar la presencia de características útiles para el diagnóstico de desnutrición como pérdida o ganancia de peso, retención de líquidos, pérdida de masa muscular y/o grasa subcutánea y otros signos de deficiencias específicas de macro y micronutrientes (Anexo 3). Por otro lado, también podrá indicar signos clínicos de inflamación como fiebre o hipotermia, así como otros signos inespecíficos de respuesta inflamatoria sistémica como taquicardia, taquipnea que pueden también ayudar a facilitar el diagnóstico etiológico. (97,104) Como se mencionó en otro apartado, los pacientes críticos con obesidad desarrollan una disminución de la masa muscular y de la función física y una de las pruebas para determinar funcionalidad física es la fuerza de agarre mediante dinamometría (considerado dentro de los criterios clínicos para el diagnóstico de desnutrición), sin embargo, no se ha validado en pacientes críticos además de la imposibilidad de llevarla a cabo en aquellos bajo sedación, en coma, etc. El consenso de la AND y ASPEN del 2012 proporciona descripciones de apoyo de datos subjetivos para ayudar a clasificar la pérdida de grasa subcutánea y masa muscular, categorizándose como bien nutridos, leve, moderado o severamente desnutridos. La parte superior del cuerpo se utiliza con más frecuencia para identificar las pérdidas de grasa y músculo, ya que suelen verse menos afectados por el edema. De acuerdo a Detsky y colaboradores, las áreas más importantes para observar desgaste muscular incluyeron pérdidas especialmente en cuádriceps y deltoides. Otras áreas musculares que se pueden utilizar para determinar desgaste muscular incluyen temporal, pectorales, trapecio, deltoides, cuádriceps y Gastrocnemius (Ver Anexo 4 y Figura 4)(97).

Otros de los hallazgos físicos a considerar son la presencia de edema y/o ascitis, signos de deshidratación, distensión abdominal, gasto por fístulas, evacuaciones y, es de suma importancia incluir signos vitales, sobre todo porque nos guiarán sobre la estabilidad hemodinámica del paciente y la determinación del inicio o no del soporte nutricional. (101) Dentro de los signos vitales más importantes a considerar se encuentran: presión arterial y presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, presión venosa central (PVC). De estos últimos, uno de los más importantes es la PAM, ya que nos guiará sobre la toma de decisión acerca de iniciar soporte nutricional por su relevancia debido al riesgo de necrosis intestinal cuando es baja (PAM <60 mmHg). Los indicadores de estabilidad hemodinámica son los siguientes (105,106):

- PAM \geq 65 mm Hg
- Diuresis: \geq 0.5 ml/kg/hora
- PVC: 8-12 mm Hg
- Saturación de oxígeno de la vena cava superior >70% o venosa mixta >65%.

Se deberá también incluir si el paciente se encuentra con apoyo ventilatorio, el tipo de ventilación mecánica y el FiO₂. Es importante recordar que los pacientes con ventilación mecánica tienen mayor riesgo de retraso del vaciamiento gástrico, por lo que hasta hace poco años se había estado evaluando el residuo gástrico para monitorear tolerancia del soporte nutricional enteral. Sin embargo, las guías ASPEN del 2016 indican que su monitoreo no es necesario en pacientes con bajo riesgo y su medición solamente propiciaría a reducir la infusión de nutrición enteral ocasionando mayor riesgo de subalimentación. (66,105)

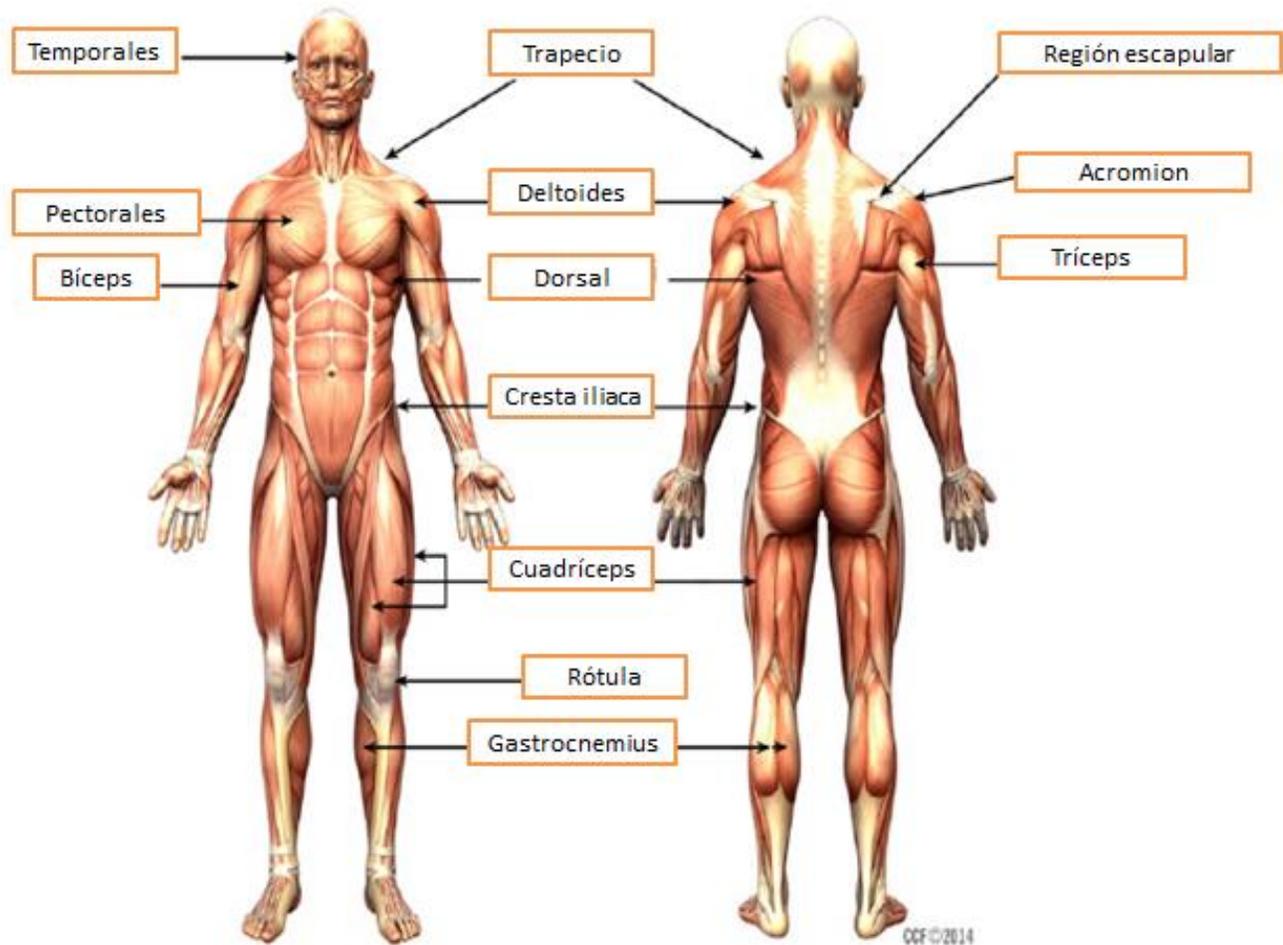


Figura 4. Músculos posteriores y anteriores comúnmente utilizados para inspección y palpación durante la exploración física. Adaptado de Fischer M, et al. *Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract.* 2015;30:239-248.

6.2.4 Evaluación dietética

La evaluación dietética nos ayuda a obtener lo que el paciente ingiere por vía oral y/o se administra por medio del soporte nutricional de macro y micronutrientes con el fin de compararlo con sus requerimientos y obtener el porcentaje de adecuación ingestión vs requerimiento. La información sobre la ingestión de alimentos previo al ingreso a UCI se puede obtener por parte del paciente o del familiar/cuidador. Conocer sobre la historia de alimentación previa al ingreso a UCI nos brindará

mayor evidencia acerca de la ingesta inadecuada, sobre todo en aquellos pacientes con alto riesgo nutricional. (97) La AND recomienda que se recabe la siguiente historia relacionada con la alimentación y nutrición en el paciente crítico (101,107):

- Historial de ingestión de nutrimentos (consumo de energía, macro y micronutrimentos)
- Vía de alimentación o administración de nutrimentos (oral, enteral, parenteral, mixta)
- Porcentaje de adecuación de la ingestión vs suministro de nutrimentos; adecuación de la terapia de soporte nutricional. Los porcentajes de adecuación que se han asociado con menores eventos adversos se encuentran entre 80-120% del requerimiento energético, evitando riesgo tanto de sub como sobrealimentación y sus complicaciones.
- Sustancias bioactivas (ingestión de alcohol previo a hospitalización, uso de suplementos alimentarios como aceite de pescado, multivitamínicos, antioxidantes, entre otros).
- Historia de la dieta anterior y la actual, indicaciones de alimentación en caso de hospitalización previa al ingreso a UCI (importante evaluar ayunos prolongados), preferencias culturales y religiosas.
- Cambios en el apetito o en la ingestión habitual (como resultado del proceso de la enfermedad o por tratamiento médico).
- Alergias/intolerancias alimentarias
- Aporte energético proveniente de medicamentos como propofol y solución glucosada.

Los métodos de evaluación nutricional comúnmente utilizados en personas sanas y pacientes ambulatorios pueden dificultarse en esta población debido al nivel de consciencia, uso de sedantes, entre otros factores que pueden condicionar sesgo o incapacidad en la obtención de datos de alimentación. Por lo tanto, la información sobre la administración de nutrimentos en estos pacientes puede obtenerse en las hojas de enfermería, donde se documenta la infusión de nutrición enteral y/o parenteral ya sea por hora o por bolo de administración en 24 horas. (105)

Dentro de las características propuestas por AND y ASPEN para el diagnóstico de desnutrición se encuentra la ingestión energética. A continuación se muestran los parámetros propuestos para su diagnóstico (69):

- **Desnutrición no severa (moderada):** disminución de la ingestión energética <75% por >7 días (enfermedad aguda) o <75% por ≥ 1 mes (enfermedad crónica).
- **Desnutrición severa:** disminución de la ingestión energética $\leq 50\%$ en ≥ 5 días (enfermedad aguda) o $\leq 75\%$ por ≥ 1 mes.

6.3 Requerimiento energético

Existen dos maneras comunes que se han propuesto para evaluar el gasto energético en reposo (GER) como la calorimetría indirecta y las ecuaciones de predicción. (95,110) A continuación se describen las ventajas y desventajas de cada una de ellas y, en caso de utilizar ecuaciones de predicción, cuáles son las más validadas en pacientes crítico con obesidad.

6.3.1 Calorimetría indirecta

La Calorimetría Indirecta (CI) es el estándar de oro para la medición del gasto energético en pacientes críticos. Este método ha servido como referencia en el desarrollo de ecuaciones predictivas en pacientes críticos, así como en estudios de validación de las ecuaciones ya desarrolladas. El principio de la CI se basa en la medición del oxígeno inspirado (VO_2) y el dióxido de carbono espirado (VCO_2). Los valores obtenidos se utilizan para calcular el gasto energético en reposo utilizando la ecuación de Weir. La versión abreviada de esta ecuación que se usa comúnmente es la siguiente(66,69,95,110,111):

$GER \text{ (kcal/día)} = (3.941 \times VO_2 \text{ [L/min]} + 1.106 \times VCO_2 \text{ [L/min]}) \times 1,440$ donde el VO_2 es el volumen de O_2 consumido y el VCO_2 es el volumen de CO_2 producido.

Una de las desventajas es que puede estar limitada la utilización de CI debido al alto costo y la falta de personal calificado. En pacientes críticos en específico existen otros factores que pueden limitar su uso, entre los cuales se encuentran la presencia de tubos torácicos, oxígeno suplementario (por ejemplo, cánula nasal, presión positiva en dos niveles), ajustes del ventilador, terapia de reemplazo renal continua, anestesia, fisioterapia y movimiento excesivo. (69,95,110,111)

6.3.2 Ecuaciones predictivas

Se han utilizado varias ecuaciones para la predicción del GER en pacientes críticos, especialmente porque la medición por CI no siempre es práctica o accesible. El uso de ecuaciones de predicción estándar para estimar el requerimiento de energía es problemático en esta población, debido a que al momento de desarrollarlas, por lo general no se incluían pacientes con obesidad. (69,112)

Según recomendación de ASPEN, en el paciente crítico con obesidad, si la calorimetría indirecta no está disponible, los requerimientos de energía en pacientes con ventilación mecánica deberían basarse en la ecuación predictiva Penn State University (PSU) 2003b o la ecuación de Penn State University modificada (2010) si el paciente es mayor de 60 años (Recomendación fuerte; grado de evidencia alto). (66) La ecuación predictiva de PSU predice con mayor precisión el GER en comparación con otras como Harris-Benedict, Mifflin-St Jeor, Swinamer e Ireton-Jones. Frankenfield y colaboradores, compararon ecuaciones predictivas múltiples en pacientes con $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ y encontraron que la ecuación de PSU tenía la mayor precisión de predicción del 70% ($\pm 10\%$ del GER) con el menor sesgo o la menor probabilidad de sobre o subestimación. En otro estudio de comparación en pacientes críticamente enfermos con $IMC \geq 45 \text{ kg/m}^2$, la precisión de la ecuación de PSU fue más alta al 76% ($\pm 10\%$ del GER) en comparación con otras ecuaciones estudiadas. En el paciente crítico con obesidad ≥ 60 años con $IMC \geq 30$, la ecuación de PSU modificada parece ser más precisa que la PSU original. En comparación con la versión no modificada, se encontró que la PSU modificada tenía una tasa de precisión del 70% ($\pm 10\%$ de GER) frente a 58% ($p=0.04$). (69)

Las ecuaciones de PSU son las siguientes (69):

Pacientes adultos con obesidad: PSU 2003b:

- $GET \text{ (kcal/d)} = MSJ (0.96) + T_{max} (167) + VE (31) - 6212$

Pacientes adultos mayores con obesidad: PSU 2010:

- $GET \text{ (kcal/d)} = MSJ (0.71) + T_{max} (85) + VE (64) - 3085$

Donde MSJ = ecuación de Mifflin-St Jeor; V = ventilación minuto (L/minuto); T max = temperatura máxima en 24 horas previas en grados C.

- Mifflin-St Jeor Hombres: $(\text{Peso kg} \times 10) + (\text{Talla cm} \times 6.25) - (\text{Edad} \times 5) + 5$
- Mifflin-St Jeor Mujeres: $(\text{Peso kg} \times 10) + (\text{Talla cm} \times 6.25) - (\text{Edad} \times 5) - 161$

6.4 Requerimientos de macronutrientos

Evidencia reciente sugiere que la proteína puede ser el macronutriente más importante en comparación con los lípidos e hidratos de carbono (HC) en el paciente crítico, debido a que la provisión adecuada de proteína es más probable que mejore el resultado que la administración energética adecuada. Requerimiento proteico en el paciente crítico con obesidad (69,95):

- $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$: $> 2.0 \text{ g/kg peso ideal/día}$
- $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$: $2.5 \text{ g/kg peso ideal/día}$

Los requerimientos proteicos también pueden determinarse calculando el balance nitrogenado utilizando recolección de orina de 24 horas para medir el Nitrógeno Ureico Urinario (NUU) con el siguiente cálculo (66):

- $\text{Proteína (g/día)} = [(\text{NUU} + 4) \times 6.25]$

Actualmente, no se han establecido requerimientos de hidratos de carbono (HC) y lípidos en esta población y su administración se basa en recomendaciones nutricionales para evitar riesgo de sobrealimentación y según tolerancia metabólica, recomendaciones que se definirán más adelante. La tasa de oxidación máxima de glucosa en un paciente crítico es de 4 a 7 mg/kg/minuto y se ha establecido el límite máximo de 5 mg/kg/minuto para evitar las complicaciones de la sobrealimentación, sin embargo, esto solo se aplica en aquellos pacientes que reciben nutrición parenteral. (113)

El requerimiento hídrico dependerá del estado hídrico del paciente (114):

- En adultos con hidratación normal se recomienda aproximadamente 30-40 ml/kg/día.
- En el caso de fiebre, los requerimientos de líquidos incrementan por aproximadamente 10 ml/kg/día por cada 1°C de temperatura por encima de los 37°C.

6.5 Requerimientos de micronutrientos

El requerimiento de micronutrientos en paciente crítico con obesidad se desconoce, sin embargo, existen guías sobre la dosis sugerida de los mismos durante el soporte nutricional. Se recomienda cubrir por lo menos la Ingesta Diaria Recomendada (IDR) de vitaminas y elementos traza importantes en el paciente crítico. (113) A continuación se muestra una comparación entre los IDR de vitaminas y minerales y la dosis recomendada en nutrición enteral y parenteral (Tabla 7) así como una guía sobre el requerimiento de electrolitos en nutrición parenteral (Tabla 8).

Tabla 7. Micronutrientos en pacientes críticos(77)

Micronutriente	RDA	Dosis estándar		Suplementación adicional
		NE	NP	
Vitamina A	1 mg	0.9-1.0 mg/L	1 mg	NE: 8.6 mg/d NP: 3.5 mg/d
Vitamina C	75-90 mg	125-250 mg/L	200 mg	500-3000 mg/d
Vitamina E	15 mg	25-50 mg/DI	10 mg	NE: 40-1000 mg/d NP: 400 mg/d
Vitamina K	150 mcg	40-135 mcg/L	150 mcg	
Vitamina D	15 mcg	10-50 mcg	5 mcg	
Tiamina (B1)	M: 1.1 mg H: 1.2 mg	3.0-3.5 mg	1.2-10 mg	100-300 mg/d
Riboflavina (B2)	M: 1.1 mg H: 1.3 mg	1.6-10 mg	3.6 mg	
Niacina (B3)	M: 14 mg H: 16 mg	18-60 mg	40 mg	
Piridoxina (B6)	M: 1.5 mg H: 1.7 mg	1.6-10 mg	4 mg	
Ácido fólico (B9)	400 mcg	200-1000 mcg	400 mcg	
Cobalamina (B12)	2.4 mcg	1.4-14 mcg	50 mcg	
Zinc	15 mg	11-19 mg/L	2.5-5 mg	10-30 mg/L
Selenio	50-100 mcg	20-70 mcg/L	20-60 mcg	100-400 mcg/L
Hierro	10-15 mg	12-20 mg/L	0-1.0 mg	
Cobre	0.9 mg		0.3-0.5 mg	
Manganeso	2.3 mg		0-55 mcg	

Tabla 8. Guías de electrolitos diarios para las formulaciones de NP en adultos(115,116)

Electrolito	Rango mantenimiento	Dosis máxima
Sodio	1-2 mEq/kg/día	150 mEq/L
Potasio	1-2 mEq/kg/día	240 mEq/día
Calcio	10-15 mEq/día	25 mEq/día
Magnesio	8-20 mEq/día	48 mEq/día
Fosfato	20-40 mmol/día	60 mmol/día
Cloro/acetato	Cambiar para mantener equilibrio ácido-base	ND

7. Diagnóstico nutricional

Previamente, en el apartado del rol de la nutrición con la enfermedad se desarrollaron los principales problemas nutricios en el paciente crítico con obesidad. Entre los principales se encuentran desnutrición, depleción de masa muscular y disminución de funcionalidad, infusión enteral y/o parenteral insuficiente, infusión excesiva de líquidos, función gastrointestinal alterada, deficiencia de micronutrientos, incremento del requerimiento de proteína y micronutrientos, infusión excesiva de energía (sobrealimentación), valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados,

interacción fármaco-nutrimiento, alteración en la utilización de nutrientes, entre otros. Es importante realizar un adecuado diagnóstico nutricional al inicio y durante el seguimiento del paciente crítico, debido a que esto nos guiará en la toma de decisiones y en la prescripción nutricional que se proveerá en ese momento y durante el monitoreo.

8. Intervención nutricional

La intervención nutricional en el paciente crítico se refiere a la provisión de energía, macronutrientes, micronutrientes y líquidos vía tracto gastrointestinal y/o intravenoso. La ruta, el tiempo de inicio, la dosis y la formulación de la terapia nutricional puede influir en los resultados clínicos de manera diferente basado en el riesgo nutricional.

8.1 Objetivos de la intervención nutricional

- Minimizar la pérdida de masa muscular mediante un efecto anabólico por medio de alimentación temprana con un adecuado aporte energético y proteico mientras se previenen las complicaciones de sobrealimentación (hipercapnia, hiperglucemia, etc.).
- Reducir el riesgo de sobrealimentación, facilitar un óptimo control glucémico y promover anabolismo proteico mediante terapia nutricional hipocalórica-hiperproteica.
- Modular la respuesta inmunológica mediante la administración de nutrientes que cumplen funciones específicas sobre el sistema inmunológico (glutamina, selenio, zinc, omega 3, etc.).
- Cubrir requerimientos de micronutrientes importantes en paciente crítico mediante la suplementación de vitaminas y oligoelementos.

8.2 Prescripción nutricional

La estrategia nutricional debe abordar el proceso inflamatorio y la respuesta inmune hiperdinámica exagerada que se presenta en estos pacientes. En 2016, la guías de ASPEN y Sociedad de Medicina de Cuidado Crítico (SCCM) proveen una recomendación específica para el soporte nutricional en pacientes críticos con obesidad, recomendando un régimen de alimentación bajo en calorías y alto en proteínas con el fin de minimizar la depleción de las reservas proteicas del organismo y evitando así el riesgo de sobrealimentación común en esta población. (66)

8.2.1 Régimen hipocalórico e hiperproteico

Se recomienda como objetivo de alimentación en pacientes críticos con obesidad que no exceda el 65-70% del requerimiento energético obtenido por calorimetría indirecta o ecuaciones de predicción. Por otro lado, ASPEN recomienda la fórmula rápida equivalente a 11-14 kcal por kilogramo de peso actual en aquellos pacientes con un IMC entre 30 y 50 kg/m² o 22-25 kcal por kilogramo de peso ideal en pacientes con IMC mayor a 50 kg/m². Estas últimas recomendaciones aplican tanto para nutrición enteral como parenteral. (2)

Hasta la fecha no se han realizado ECAs comparando alimentación hipocalórica-hiperproteica vs normocalórica en pacientes críticos con obesidad. Los resultados obtenidos de esta intervención nutricional son a partir de estudios pequeños y no aleatorizados en pacientes que reciben principalmente nutrición parenteral, debido a que por nutrición enteral es más complejo proveer alta

cantidad de proteína porque es necesario adicionar módulos proteicos para lograr el aporte adecuado. Las guías ASPEN/SCCM del 2016 recomiendan una meta proteica de al menos 2.0 g/kg peso ideal en pacientes con IMC de 30-39.9 kg/m² y al menos 2.5 g por kilogramo de peso ideal en pacientes críticos con IMC \geq 40 kg/m², haciendo énfasis en que es importante recolectar orina de 24 horas y obtener nitrógeno ureico urinario para ajustar la cantidad de proteína que se administrará por medio del soporte nutricional. (2,33,69,117,118)

Dickerson y colaboradores llevaron a cabo el primer estudio de la terapia hipocalórica e hiperproteica mediante nutrición parenteral en una serie de casos de 13 pacientes críticos con obesidad. La mayoría de los pacientes requirieron nutrición parenteral debido a una fuga anastomótica de la cirugía de derivación gástrica. Los pacientes recibieron 881 ± 331 kilocalorías no proteicas como glucosa (~ 50% del gasto energético) y 2.1 ± 0.6 g/kg de peso corporal ideal/d de proteína (la ingesta calórica total fue de aproximadamente 70% del gasto energético) por 48 ± 31 días. A pesar de una pérdida de peso promedio de 2.3 ± 2.7 kg/semana, los pacientes lograron un anabolismo neto de proteínas, como lo demuestra el balance positivo de nitrógeno ($+2.4 \pm 1.9$ g/d) y los aumentos en las concentraciones séricas de proteínas. Los valores del cociente respiratorio obtenidos durante la medición de calorimetría indirecta indicaron que la oxidación de grasa neta endógena contribuyó al $68\% \pm 19\%$ del gasto de energía no proteica. Todos los pacientes tuvieron mejor cicatrización de heridas, cavidades de abscesos y cierre de fístulas. (117)

Es importante distinguir la alimentación hipocalórica-hiperproteica (administración adecuada o incrementada de proteínas mientras se mantiene un déficit energético) de la subalimentación permisiva (administración inadecuada de todos los macronutrientes). La alimentación hipocalórica-hiperproteica se piensa que mantiene un adecuado balance nitrogenado (neutro e incluso positivo) y masa muscular mientras se promueve la movilización de tejido adiposo como fuente energética. Seis estudios han examinado este tipo de alimentación en pacientes críticos con obesidad y los hallazgos principales incluyeron menor requerimiento de insulina, menos días de estancia hospitalaria en UCI, disminución del número de días recibiendo antibióticos, promueve cicatrización de heridas, mejor cierre de fístulas y reducción de días de ventilación mecánica. Otra consideración a tener en cuenta con este tipo de alimentación es que solo se sugiere en pacientes críticos con obesidad que no tengan disfunción renal o hepática severa, aunque la sugerencia es débil. (2,69)

8.2.1.1 Régimen hipocalórico-hiperproteico en adultos mayores

Puede existir preocupación acerca de la aplicación del régimen de alimentación hipocalórica e hiperproteica en adultos mayores debido a que los riñones ya no puedan excretar de manera eficiente la mayor cantidad de urea producida durante esta intervención nutricional. Otro punto importante a considerar es que estos pacientes pueden llegar a desarrollar “resistencia” a los estímulos anabólicos, incluidos los aminoácidos, para estimular la síntesis proteica a nivel muscular. Existen datos de que esta resistencia anabólica puede superarse mediante la administración de aminoácidos adicionales en adultos mayores que se encuentran bajo estrés metabólico. Esto último supondría que estos pacientes pueden requerir mayor cantidad de proteína para lograr un balance

nitrogenado equivalente al de los pacientes jóvenes y por ende, mayor riesgo de incrementos en azoados en sangre (urea, creatinina, BUN). Liu y colaboradores estudiaron a 12 pacientes de 60 años o más y 18 pacientes <60 años con obesidad que recibieron un régimen hipocalórico hiperproteico por un promedio de 13 días recibiendo 18 kcal/kg de peso real/d y con una ingestión de proteínas de aproximadamente 1.8-1.9 g/kg peso ideal/d. Los resultados mostraron que el balance de nitrógeno tendió a ser menor en los adultos mayores (0.2 ± 5.0 g/d vs 3.4 ± 3.9 g/d para el grupo más joven ($p=0.06$) confirmando la suposición de mayor requerimiento proteico en población de adultos mayores, sin embargo, se recomienda una estrecha vigilancia de azoados en sangre durante este régimen. (117)

8.2.2 Hidratos de carbono y lípidos

Como se mencionó en el apartado anterior, hasta la fecha no existe evidencia que brinde información acerca del requerimiento de hidratos de carbono y lípidos si no que se basan principalmente en recomendaciones de aporte principalmente por vía parenteral en pacientes críticos (Tabla 9: Ingesta sugerida de nutrimentos en pacientes críticos con nutrición parenteral). Diferentes asociaciones recomiendan mantener un aporte de glucosa entre 2-5 mg/kg/minuto, debido a que sobrepasar este límite puede llevar a sobrealimentación e hiperglucemias y, por otro lado, un aporte inferior a 2 mg/kg/minuto no se recomienda por la insuficiente provisión de sustrato a tejidos dependientes de glucosa como el cerebro y eritrocitos. En cuanto a lípidos, ASPEN recomienda que no superen 1 g/kg/día, sin embargo, ESPEN sugiere que un aporte entre 0.7-1.5 g/kg/día puede ser tolerada y segura para los pacientes críticos y hace énfasis en proveer emulsión de lípidos que contenga al menos el 50-70% de Triglicéridos de Cadena Media (TCM) y relación de ácidos grasos omega-6 a omega-3 entre 2:1 y 8:1 con el fin de disminuir el efecto proinflamatorio que ejercen los omega-6. Además, ASPEN sugiere limitar las emulsiones de lípidos a base de aceite de soya durante la primera semana de iniciar la NP en los pacientes críticos a máximo 100 gramos por semana (generalmente dividida en 2 dosis por semana) en caso de preocupación acerca de deficiencia de ácidos grasos esenciales. (66,113,115)

Tabla 9. Ingesta sugerida de hidratos de carbono, lípidos y líquidos en pacientes críticos con Nutrición Parenteral(115)

Componente de la NP	Pacientes críticos
Hidratos de Carbono	≤ 4 mg/kg/min
Emulsión de lípidos	≤ 1 g/kg/d
Líquidos	Lo mínimo necesario para administrar los macronutrimentos adecuados

8.2.3 Micronutrimentos

Las recomendaciones se basan principalmente en dosis sugeridas de adición a la nutrición enteral y/o parenteral como se mostró en el apartado de requerimientos (Tabla 7. Micronutrimentos en paciente crítico). Las guías de ASPEN/SCCM, con grado de evidencia bajo, sugieren la administración de vitaminas antioxidantes (vitamina E, C) y minerales traza (selenio, zinc, cobre) en aquellos pacientes

que requieren soporte nutricional en dosis que han sido reportadas ser seguras en pacientes críticos.(66) Sin embargo, no se han establecido especificaciones de suplementación de acuerdo a dosis, frecuencia, duración y vía de administración de las mismas en paciente crítico con obesidad. Meta-análisis recientes han reportado que la suplementación con altas dosis de antioxidantes, incluyendo selenio (vía enteral o parenteral) se asociaron con reducción significativa de mortalidad, complicaciones infecciosas y duración de la ventilación mecánica. La monoterapia con selenio IV se asoció con disminución de la mortalidad en pacientes en la UCI. Sin embargo, las guías Canadienses de práctica clínica (CCPG, por sus siglas en inglés) del 2015 donde se incluyeron ensayos clínicos recientes como REDOX y METAPLUS recomiendan no suplementar antioxidantes debido a la falta de evidencia significativa sobre su efecto y, sobre todo, la preocupación de su seguridad en pacientes con lesión renal. (119)

8.2.4 Manejo nutricio en paciente crítico con obesidad y disfunción renal

Como se ha mencionado en anteriormente en diferentes apartados, los pacientes críticos con obesidad tienen un riesgo incrementado de llegar a UCI con Enfermedad Renal Crónica o desarrollar durante su estancia LRA. Por esto último y, debido a que las recomendaciones de proteína en esta población son específicas para pacientes que no tengan alguna disfunción renal, es importante considerar las recomendaciones de proteínas en caso de padecer esta comorbilidad/complicación de la obesidad. En UCI puede llegar a ser más común el uso de Terapia de Reemplazo Renal Continua, por lo que las recomendaciones de proteína en paciente crítico con obesidad y TRRC no difieren mucho. Además, se debe hacer especial énfasis en electrolitos séricos como potasio, sodio y fósforo. A continuación se muestra el manejo nutricio recomendado por la Academia de Nutrición y Dietética en pacientes con LRA (Tabla 10).

Tabla 10. Manejo nutricio recomendado por la AND en adultos con Lesión Renal Aguda(120)

NUTRIMENTO	RECOMENDACIÓN	FUNDAMENTO
Proteína	No catabólico, sin diálisis: 1-1.3 g/kg Catabólico y/o iniciación de diálisis: 1.2-1.5 g/kg/d Crítico con TRRC: 1.5-2 g/kg con un máximo de 2.5 g/kg	DrumI, recomienda de 1-1.3 gr/kg/d de proteína en pacientes no catabólicos y durante la fase de recuperación de poliuria.
Grasas	1 g/kg (cuando se usa NPT)	Tener en cuenta las posibles alteraciones en el metabolismo de los lípidos en estos pacientes.
Fluidos	Recolección de orina de 24 hrs (gasto urinario) + 500 ml por pérdidas insensibles (aprox 750-1,500 ml). Incrementar los líquidos para prevenir deshidratación durante la diuresis, con TRR y mientras sea necesario por las pérdidas insensibles; fiebre, sepsis o quemaduras.	EL uso de terapia de reemplazo renal, y TRR continua puede cambiar los requerimientos de líquidos dependiendo de la habilidad para lograr una remoción de líquidos y las metas de la terapia en peso de cada paciente.
Na	2-3 g (87-130 mmol)	

	Las necesidades pueden incrementar para reemplazar pérdidas adicionales con diuresis.
K	2-3 g (50-80 mmol) Las recomendaciones dependen de los valores de laboratorio y hallazgos de hiperkalemia. Las necesidades se pueden ver incrementadas en pacientes con diálisis, diuresis/retorno de la función renal y anabolismo.
P	8-15 mg/kg (0.25-0.48 mmol/kg). Puede necesitar quelantes de fosfato. Los requerimientos pueden incrementar con TRRC, retorno de la función renal y anabolismo.
Vitaminas	TRRC: 1 mg de folato y 10 mg de piridoxina al día para reemplazar las pérdidas de vitaminas, de ser necesario. Vitamina C: no exceder la dosis de 100-200 mg/d. (el oxalato es derivado de la vitamina C y es reconocido como una toxina renal, cuando los pacientes con oliguria o anuria acumulan oxalatos en los túbulos renales, puede ocurrir otro daño potencial, disminuyendo la probabilidad de recuperación). Tiamina: durante la TRRC las pérdidas de tiamina son de 3-4 veces el IDR, además se ha reportado acidosis láctica por su deficiencia, por lo que se recomienda suplementación adicional ² . Vitamina D: se requieren más estudios para la suplementación en enfermedad renal crónica, pero los análogos y la 25-hidroxivitamina D, también aplican para AKI. Vitamina A: hay reportes conflictivos al respecto, sin embargo tiene una relación inversa con la PCR y la inflamación. La hipercalcemia es el síntoma de toxicidad más común por vitamina A. Por lo que se debe limitar la dosis a 700-900 mcg/d. Parenteral: se acepta una infusión de 10 ml/dosis en la nutrición parenteral, y recomiendan que nunca sea doble o triple la dosis. Selenio: con TRRC los rangos van de 35-91 mcg/d, esta cantidad es un poco mayor que el IDR, por lo que suplementar con una dosis de 100 mcg/d de selenio puede corregir las pérdidas. Cobre: se ha reportado hipercobremia en pacientes con ERC. Sin embargo, dos estudios han encontrado que aproximadamente 400 mcg/d de cobre son perdidos durante la TRRC. Si se elimina el cobre de la NP (lo cual es común cuando las bilirrubinas totales son >3 mg/dl), se puede requerir suplementación con el uso a largo plazo de TRRC (generalmente >2 semanas por semana en la práctica). Zinc: parece no haber pérdidas de zinc en TRRC; sin embargo, hay un balance positivo de zinc mientras la ingesta de zinc ocurre. Por lo que el uso estándar de 1ml/dosis en la NP es aceptable en AKI.

8.2.5 Síndrome de realimentación

Además de los pacientes que tienen alto riesgo de síndrome de realimentación (pérdida acelerada de peso, disminución en el consumo de alimentos, desnutrición, alcoholismo crónico, etc.), las guías ASPEN sugieren que el paciente crítico con obesidad con historia de cirugía bariátrica reciba suplementación de tiamina antes de iniciar la terapia nutricional con solución con dextrosa. (66) A

continuación se muestra el tratamiento nutricional y la reincorporación de alimentación para pacientes con alto riesgo de síndrome de realimentación (Tabla 11).

Tabla 11. Régimen de realimentación para pacientes en riesgo de síndrome de realimentación(121,122)

Nutrimento	Suplementar	Estrategias
Energía	Iniciar apoyo nutricio con un máximo de 10 kcal/kg de peso corporal o 10 kcal/hora.	Incrementar la provisión de energía de manera progresiva hasta alcanzar requerimiento energético entre 5-7 días.
Tiamina	100 mg 3 veces al día o 100 mg 2 veces al día IV, dar 30 minutos antes de alimentar.	
Electrólitos	Monitorear del día 1 al 10	
Potasio	2-4 mmol/kg/d <ul style="list-style-type: none"> Déficit crítico <2 mmol/L o <2.5 mmol/L Déficit moderado 2.5-3.0 mmol/L Déficit leve 3.1-3.5 mmol/L 	<ul style="list-style-type: none"> 40 mmol K / 1 litro de solución mixta 125 ml/hr, sino se corrige, repetir la dosis. 40 mmol K / 1 litro de solución mixta a 125 ml/hr, si no se corrige dar 20 mmol K/500 ml de fluidos. Evaluar los niveles a las 4 horas. Reemplazo oral: 8 mmol K por tableta/IV 20 mmol K en solución mixta en 500 ml.
Fósforo	0.3-0.6 mmol/kg día <ul style="list-style-type: none"> Déficit severo: <0.4 mmol/L Déficit moderado 0.41-0.6 mmol/L Déficit leve 	<ul style="list-style-type: none"> IV 0.16 mmol/kg de PO₄ diluido en 500 ml de solución salina 0.9% o glucosada 5%, evaluar laboratorios después de 6-12 horas. Máximo de 50 mmol PO₄ en 24 horas. IV 0.08 mmol/kg de PO₄ diluido en 500 ml de solución salina 0.9% o glucosada 5%, evaluar laboratorios después de 6-12 horas. Máximo de 50 mmol PO₄ en 24 horas. Oral, 1000 mg de fósforo/día (32.2 mmol/día).
Magnesio	0.2 mmol/kg/d IV o 0.4 mmol/kg/d vía oral Hipomagnesemia aguda <0.7 mmol/L o severa <0.4 mmol/L Hipomagnesemia leve 0.5-0.7 mmol/L	<ol style="list-style-type: none"> 10 ml de sulfato de magnesio al 50% (5 gr en 10 ml) diluidos en 500 ml de solución de NaCl al 0.9%. Infundir alrededor de un mínimo de 5 horas por 3 a 5 días, dependiendo de los niveles. Dar vía oral 20-24 mmol Mg por día dividido en dosis por 5 días.
Calcio	Hipocalcemia severa <2.12 mmol/L o <0.19 mmol/L	<ol style="list-style-type: none"> 10 ml de gluconato de calcio 10% (1 gr en 10 ml) en 50 ml de glucosa al 5% infundir de 20-30 minutos Solución de ~ 10 mg/ml de gluconato de calcio producido por dilución de 11 g de gluconato de

Hipocalcemia moderada Ca <2.12 mmol/L

calcio en 1 litro de glucosa al 5% o solución salina normal e infundido a una velocidad de 50 ml/hora. Esto puede ajustarse para mantener el nivel de calcio en el límite inferior de la normalidad. El nivel de calcio sérico debe vigilarse de cerca durante la infusión.

1500-2000 mg de calcio elemental diario dividido en 2 dosis entre cada comida.

8.2.6 Manejo de úlceras por presión

Es importante que al conocer el riesgo incrementado que tienen los pacientes críticos con obesidad de desarrollar úlceras por presión se tenga en cuenta el manejo nutricional de las mismas, siendo los nutrimentos de mayor relevancia la proteína, vitamina A, C, E, zinc y hierro. Las recomendaciones para su manejo se basan principalmente en las del Panel Asesor de Úlceras por Presión (EPUAP, por sus siglas en inglés) y hasta la fecha, no han surgido actualizaciones más recientes para su tratamiento. En la Tabla 12 se muestra el tratamiento nutricional a considerar en caso del desarrollo de úlceras por presión. La EPUAP y ASPEN manejan recomendación de energía con adición del factor de estrés (en caso de calcular requerimiento energético con Harris-Benedict) según el estadio de úlcera por presión, sin embargo, esta recomendación no se podría aplicar en el paciente crítico con obesidad ya que las sugerencias de energía propuestas para esta población ya están determinadas como se muestra anteriormente. (123)

Tabla 12. Tratamiento nutricional para el manejo de úlceras por presión(123,124)

Nutrimento	Dosis propuesta
Proteína	1-1.5 g/kg/día pudiendo llegar hasta 2 g/kg/día (puede aplicarse en paciente crítico con obesidad ya que la recomendación en kg de peso real es de aproximadamente 1.2 g/kg peso actual/día)
Líquidos	30-40 ml/kg/d. Mínimo 1 ml/kcal/día
Vitamina A	<ul style="list-style-type: none">• 3,000-4500 µg de equivalentes de retinol (10,000 – 15,000 UI/día) por 7 días (en pacientes con esteroides)• 10,000 UI IV para lesiones moderadas a severas por 10 días (suplementar cuidadosamente en pacientes con falla renal y falla hepática)
Vitamina C	<ul style="list-style-type: none">• 100 mg – 200 mg/día – Estadio I y II de úlcera por presión• 1000 – 2000 mg/día – Estadio III y IV
Vitamina E	Se requiere más investigación para su suplementación
Zinc	50 mg de zinc elemental durante 2-3 semanas
Hierro	Indicar en caso de deficiencia de hierro/anemia por deficiencia de hierro

8.2.7 Inmunonutrición y farmaconutrición

El término “inmunonutrición” se aplica a aquellos compuestos que poseen un efecto añadido al tradicional y que se utiliza como una terapia coadyuvante en pacientes con patologías críticas que incluyen sepsis, traumatismos, pacientes con quemaduras y/o quirúrgicos. Se puede definir como la adición o enriquecimientos de ciertos nutrimentos (omega 3, arginina, glutamina, nucleótidos) con

propiedad inmunológica a preparaciones estándar de nutrición enteral. (125,126) Según las guías más recientes de ASPEN/SCMM y del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG por sus siglas en inglés), sugieren el uso rutinario de fórmulas inmunomoduladoras (principalmente a base de aceite de pescado y arginina) en pacientes críticos postoperados (cirugía mayor) que requieran soporte nutricio enteral. En un meta-análisis de 35 ECAs se demostró que la utilización de fórmula con contenido de arginina y aceite de pescado se asoció con una disminución significativa de infecciones (RR: 0.78; IC al 95%: 0.64-0.95; p=0.01), disminución en los días de estancia hospitalaria pero no hubo efecto en la tasa de mortalidad. (66,95)

En 2008, Jones y Heyland sugirieron que se cambiara el concepto de "inmunonutrición" hacia una evaluación estandarizada de nutrimentos específicos administrados en niveles farmacológicos, haciendo énfasis en un nuevo término conocido como "farmaconutrición". Este concepto aboga por la investigación de los efectos de dosis farmacológicas de nutrimentos administrados de manera individual sobre la función inmunológica y resultados clínicos de relevancia. Sin embargo, la dosis tan altas que se deben administrar, la duración y eficacia de la administración de suplementos de nutrimentos conlleva a mayores costos y que sea difícil de aplicar y evaluar. (127)

La adición de farmaconutrimentos a la formulación enteral podría interpretarse como una "quimioterapia neoadyuvante" nutricional. Se podrían considerar múltiples fármacos dependiendo del entorno clínico, el grado de obesidad, el nivel de inflamación y la naturaleza de las comorbilidades. Muchos de los beneficios que tiene la farmaconutrición en pacientes con IMC adecuado pueden incrementarse en pacientes con obesidad. La arginina y/o la citrulina, por ejemplo, pueden tener un papel más importante en pacientes críticos con obesidad y sepsis. Tanto la obesidad como la enfermedad crítica se asocian con niveles aumentados de dimetil arginina asimétrica (ADMA), debido en parte a una mayor generación de catabolismo muscular y una reducción del aclaramiento de la disfunción renal. Se produce una deficiencia relativa de arginina a medida que se reduce la proporción de arginina a ADMA. Tal estado puede conducir a vasoconstricción e hipoperfusión, cuyos efectos podrían revertirse proporcionando arginina exógena adicional. Datos recientes han demostrado que proporcionar arginina exógena en sepsis es beneficioso y seguro, ya que la dosis utilizada en las fórmulas enterales típicas no contribuye a la inestabilidad hemodinámica. (34)

El papel de la deficiencia de arginina en la disfunción de las células T solo se amplifica en la obesidad, ya que una inducción dramática de las células supresoras derivadas de mieloides que expresan la arginasa-1 conduce a un rápido agotamiento de la arginina. Aunque se espera que el beneficio del aceite de pescado en el paciente obeso sea similar al observado en las equivalentes magras, la necesidad de reducir las citoquinas proinflamatorias es mayor. Los beneficios potenciales del aceite de pescado para reducir la infiltración grasa del hígado en el hígado graso no alcohólico, preservar el tejido neurológico en lesiones cerebrales o accidentes cerebrovasculares, o estabilizar las células del miocardio para prevenir la arritmia sugieren la posibilidad de roles aún mayores del aceite de pescado en una variedad de situaciones de enfermedad crítica para el paciente con obesidad, sin embargo, no

se ha documentado la dosis específica de suplementación en esta población. (34) En la Tabla 13 se muestran las indicaciones de nutrimentos de mayor relevancia en la práctica clínica.

Tabla 13. Indicaciones de Arginina, glutamina y omega 3(128–132)

Nutrimento	Indicaciones
Arginina	<p><u>Paciente crítico y pacientes con cirugía electiva.</u> Evidencia sugiere que la mayoría de los pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos y cirugía electiva pueden beneficiarse de la suplementación con arginina para disminuir infecciones. Sin embargo, basado en estudios, una recomendación aún controversial es en pacientes con sepsis, debido al potencial daño inducido por la producción de óxido nítrico.</p> <p><u>Pacientes con estado catabólico inflamatorio inmunosuprimido persistente (PICS).</u> Podrían beneficiarse de la suplementación con L-arginina. La suplementación temprana con arginina en PICS puede ayudar a restaurar la proliferación y función linfocitaria. Es necesario determinar el tiempo exacto, la duración y la dosis óptima.</p> <p><u>Traumatismo cráneo-encefálico.</u> Basado en consenso de expertos de ASPEN, sugieren (recomendación muy débil) el uso de fórmula que contenga arginina con fórmula enteral estándar en pacientes con lesión cerebral traumática y trauma severo.</p> <p><u>Dosis recomendada:</u> No se han establecido dosis específicas de suplementación, parece ser que 30 gramos/día pueden promover la recuperación de la función de células T (efecto inmunológico).</p>
Glutamina	<p><u>Trauma.</u> Se recomienda suplementación enteral de glutamina en pacientes con trauma.</p> <p><u>Pacientes con Nutrición Parenteral.</u> La efectividad del uso de glutamina con nutrición parenteral en paciente crítico sigue sin determinarse, pero ASPEN en 2013 recomendó su uso en todos los pacientes que son alimentados vía parenteral. Recientemente, en 2016, ASPEN recomendó que la suplementación parenteral de glutamina no debe utilizarse de manera rutinaria en pacientes críticos.</p> <p><u>Pacientes críticos.</u> Algunos autores sugieren su indicación en pacientes críticos sin falla renal o hepática (Ginguay A, 2016). Por otro lado, ASPEN en 2016 sugiere que no se utilice la suplementación enteral de glutamina de manera rutinaria en pacientes críticos (Calidad de la evidencia: moderada).</p> <p><u>Quemaduras.</u> El uso de glutamina enteral en pacientes con quemaduras severas disminuyó la tasa de infección y mejoró la función intestinal y sobrevivencia por lo que guías actuales recomiendan su uso.</p> <p><u>Dosis recomendada:</u> 0.3-0.5 g/kg/día por vía enteral.</p>
Omega 3	<p><u>Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo y Falla Pulmonar Aguda.</u> El uso de omega-3 en estos pacientes parece disminuir las tasas de mortalidad. Además, en estudios clínicos y de laboratorio se ha demostrado una mejoría de la función renal y una reducción del edema pulmonar con su suplementación. Por lo tanto, ASPEN recomendó en 2013 incluir omega-3 (con antioxidantes) vía enteral en estos</p>

pacientes. Recientemente, en 2016, ASPEN concluye que no se puede hacer recomendación acerca del uso rutinario de fórmula enteral caracterizada por perfil de lípidos anti-inflamatorios (omega-3) y antioxidantes en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Aguda y enfermedad pulmonar aguda severa (Calidad de la evidencia: baja a muy baja).

Traumatismo craneo-encefálico. Basado en consenso de expertos de ASPEN, sugieren la suplementación de EPA/DHA en estos pacientes.

Sepsis y pancreatitis aguda severa: emulsiones intravenosas que contienen aceite de pescado han demostrado ser benéficas en pacientes críticos con sepsis o sepsis severa y pancreatitis aguda severa.

Dosis recomendada: la evidencia es controversial en cuanto a dosis de suplementación, en pacientes con trauma las recomendaciones van desde 250 a 500 mg/día vía oral o enteral.

8.3 Estrategias para la alimentación

8.3.1 Soporte nutricional

Una vez que se han establecido los requerimientos y las recomendaciones de macronutrientos y micronutrientos que se otorgarán al paciente, es importante evaluar la vía por la que se alimentará. Los pacientes que se encuentra en la UCI por lo general se encuentran bajo efectos de sedación y analgesia, con ventilación mecánica, en coma, y otros factores que pueden imposibilitar el inicio de alimentación por vía oral. Como consecuencia, es necesario el inicio de soporte nutricional (Figura 5), ya sea por vía enteral (tracto gastrointestinal) y/o vía parenteral (intravenosa) según sea el caso. Los pacientes críticos con un tracto gastrointestinal (TGI) funcional y, que no son capaces de cubrir su requerimiento energético y proteico por vía oral son candidatos para el inicio de NE. Sin embargo, es importante que el profesional de salud evalúe previamente los riesgos y beneficios de la NE en el contexto del diagnóstico del paciente, el estado clínico y el pronóstico. (133) Una de las principales ventajas para preferir la vía enteral sobre la parenteral es por el mantenimiento de la integridad de la estructura y función de la mucosa intestinal y mejorando la función del sistema inmunológico; por otro lado, la nutrición parenteral podría tener mayor riesgo que beneficio, pudiendo ocasionar complicaciones infecciosas, principalmente. (66)

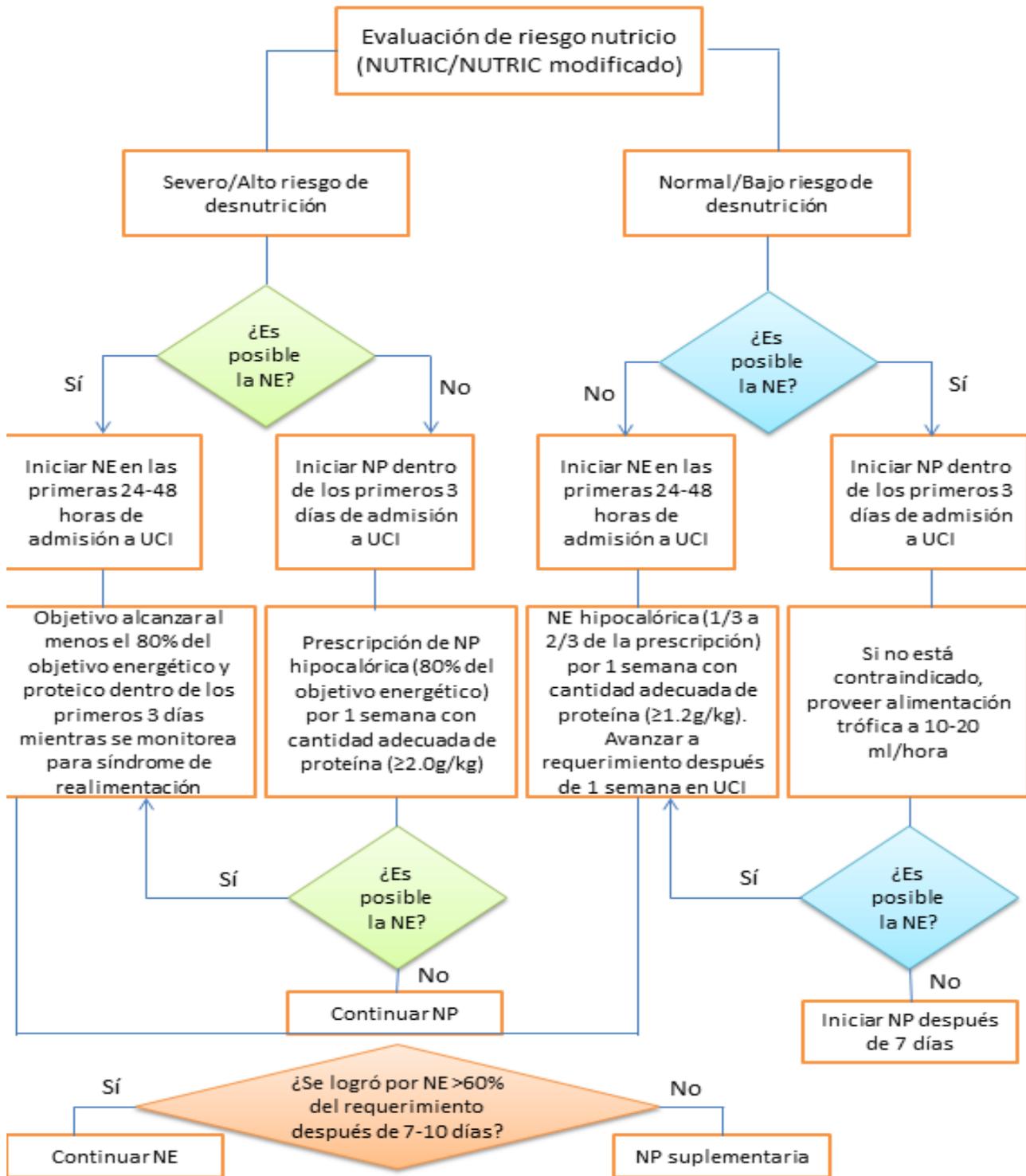


Figura 5. Algoritmo para inicio de nutrición enteral, nutrición parenteral, nutrición parenteral suplementaria y alimentación trófica.

8.3.1.1 Nutrición Enteral

El inicio de la Nutrición Enteral (NE) debe seguir de una evaluación completa del estado del paciente y, generalmente se recomienda iniciarla cuando la ingestión por vía oral es insuficiente o es probable

que sea insuficiente o esté ausente por un periodo de 5-7 días. (133) Las guías más recientes de ASPEN/SCMM recomiendan el inicio de nutrición enteral temprana dentro de las primeras 24-48 horas de admisión a la UCI en aquellos pacientes críticos con imposibilidad de mantener ingesta energética y proteica por vía oral. (66,134) La NE promueve la integridad de la función del intestino manteniendo las uniones entre las células epiteliales, estimulando el flujo sanguíneo e induciendo la liberación de agentes endógenos tróficos (colecistocquinina, gastrina, bombesina y sales biliares), así como también promueve la integridad estructural por el mantenimiento de las vellosidades intestinales y la secreción de Inmunoglobulina A (IgA) que compone el tejido linfoide asociado al intestino (GALT). Dentro de las razones específicas que apoyan el inicio de nutrición enteral temprana es para mantener la integridad intestinal, modular la respuesta al estrés y el sistema inmunológico y atenuar la severidad de la enfermedad. En un meta-análisis de ECAs de Heyland y colaboradores, el inicio de la NE dentro de las primeras 48 horas de ingreso a UCI se asoció con menor mortalidad (RR: 0.52; IC al 95%: 0.25-1.08; p=0.08) en comparación con el retraso en el inicio de la NE después de ese punto de corte, aunque cabe señalar que los resultados no mostraron diferencia estadísticamente significativa. Un segundo meta-análisis de Marik y colaboradores, mostró reducción significativa en la morbilidad por infecciones (RR: 0.45; IC al 95%: 0.30-0.66; p=0.00006) y días de estancia intrahospitalaria (Media: 2.2 días; IC al 95%: 0.81-3.63 días; p=0.001) al iniciarla dentro de las primeras 36 horas de admisión. Otro meta-análisis de Doig y colaboradores mostró una reducción estadísticamente significativa de neumonía (OR: 0.31; IC al 95%: 0.12-0.78; p=0.01) y mortalidad (OR: 0.34; IC al 95%: 0.14-0.85; p=0.02) pero no hubo diferencia en cuanto a Falla Orgánica Múltiple al iniciar NE dentro de las primeras 24 horas en comparación con iniciarla después de ese periodo. (66)

Es importante considerar que una de las contraindicaciones importantes para el inicio de la nutrición enteral es la inestabilidad hemodinámica. En el caso de pacientes que se encuentren con la administración de altas dosis de vasopresores (norepinefrina, epinefrina, noradrenalina, vasopresina, etc.) y en los cuales no se alcanzan los objetivos hemodinámicos y de perfusión tisular o con datos de isquemia intestinal, se sugiere no iniciar la NE, ya que la prioridad es la identificación y el tratamiento de la causa del choque. Así mismo, la ESICM sugiere retrasar la NE en caso de hipoxemia, hipercapnia o acidosis no controlada pero en los casos de hipoxemia estable y acidosis e hipercapnia permisivas o compensadas si se puede iniciar la NE. (66,134)

Dosis de NE: Las guías más recientes de ASPEN para el paciente crítico sugieren, basado en consenso de expertos, que los pacientes que hayan resultado con bajo riesgo nutricio (puntajes de NUTRIC ≤ 5 o NRS-2002 ≤ 3) que no puedan mantener una adecuada ingesta vía oral no requieren terapia nutricional especializada dentro de la primera semana de hospitalización a la UCI. Estos pacientes puede que no se beneficien tanto de la NE y sea mayor el riesgo beneficio (mayores complicaciones asociadas a la colación de accesos enterales). Por otro lado, también de acuerdo a consenso de expertos, sugieren que los pacientes con alto riesgo nutricional o con desnutrición severa debe avanzarse al objetivo $>80\%$ del requerimiento calculado o estimado de energía y proteína dentro de las primeras 42-72 horas. Recientemente se han realizado estudios sobre las ventajas que tiene la nutrición enteral trófica, definida como la administración de 10-20 ml/hora o 10-20 kcal/hora, con el

fin de prevenir atrofia de la mucosa y mantener la integridad intestinal en pacientes con bajo y moderado riesgo nutricional. Sin embargo, en aquellos pacientes con alto riesgo nutricional puede ser insuficiente este aporte requiriendo cubrir al menos el 50-65% del objetivo energético para prevenir incremento en la permeabilidad intestinal y el desarrollo de infecciones sistémicas, sobre todo en pacientes con quemaduras. (66)

Accesos enterales. La selección de un acceso enteral va a depender de la patología del paciente, anatomía, función y accesibilidad gastrointestinal, así como de la duración esperada de la terapia. Entre las opciones disponibles para alimentación enteral a corto plazo (<4 semanas) incluyen la colocación de sonda a través de la nariz o boca con terminación en estómago (nasogástrica u orogástrica), pasando el píloro o distal al ligamento de Treitz (nasoduodenal, nasoyeyunal). En caso de requerir NE a largo plazo (> 4 semanas) se debe considerar la colocación de acceso enteral permanente como sondas de gastrostomía o yeyunostomía, siendo la Gastrostomía Endoscópica Percutánea (PEG) la más utilizada en la práctica clínica. Existen variaciones en cuanto a material y tamaño de los accesos enterales. En el caso de pacientes que requieren accesos a corto plazo y que estén bajo efectos de sedación y ventilación mecánica, las sondas oroentéricas son mejor toleradas.(133) Las guías ASPEN/SCCM recomiendan, con grado de evidencia moderada a alta, la colocación de sondas post-pilóricas en pacientes con alto riesgo de aspiración o en aquellos que han mostrado intolerancia a la NE gástrica. (66)

Modo de alimentación enteral. Existe insuficiente evidencia acerca del modo de alimentación (bolo, intermitente, cíclico o continuo) en relación con resultados clínicos. En comparación con la alimentación por bolos, la infusión continua ha mostrado tener mejor tolerancia y por lo tanto menor riesgo de interrupciones y de infusión insuficiente. (66) Además, otra de las ventajas de la infusión continua en el paciente crítico con obesidad es la disminución del riesgo de aspiración, mejor manejo de altos volúmenes de residuo gástrico y mejor control glucémico durante etapas temprana de la enfermedad crítica. (135,136)

Selección de fórmulas enterales: Las guías ASPEN/SCCM sugieren, basado en consenso de expertos, el uso de fórmula polimérica estándar (1.0-1.5 kcal/ml) al iniciar la NE en la UCI. Así mismo sugieren no iniciar fórmulas especializadas (pulmonares, diabetes, renales, hepáticos) en pacientes críticos debido a que no existen suficiente evidencia que apoye su uso rutinario. Sin embargo, en paciente crítico con obesidad sugieren que, en caso de estar disponible, utilizar fórmula enteral con baja densidad energética y reducida en Kcal no proteicas por cada gramo de nitrógeno; por otro lado hacen énfasis en que aunque en pacientes con obesidad se desencadena una respuesta inmune exagerada lo que podría ponerlos en beneficio del uso de fórmulas inmunomoduladoras, existe poca evidencia acerca de esta recomendación y no lo recomiendan como tratamiento de primera opción.(66)

En cuanto a fibra, sugieren considerar el uso de fibra soluble (inulina, fructo-oligosacáridos) como uso rutinario en todos los pacientes hemodinámicamente estables con un aporte de 10-20 gramos de suplementación de fibra soluble en dosis divididas en 24 horas como terapia adyuvante en caso de

evidencia de diarrea. En el caso de pacientes con LRA, sugieren la selección de fórmula estándar y solamente hacer uso de fórmulas para pacientes renales en caso de desequilibrio hidroelectrolítico significativo. (66)

Tratamiento de complicaciones en nutrición enteral: como se mencionó previamente, existen diferentes complicaciones que se pueden desarrollar antes y/o durante la nutrición enteral, siendo las más comunes las de intolerancia a la nutrición enteral evidenciado por sintomatología gastrointestinal. Para ello, existen diferentes estrategias para su tratamiento y/o prevención como se muestran en la tabla 14.

Tabla 14. Tratamiento y prevención de complicaciones en nutrición enteral(133)

Complicación	Causa	Prevención/tratamiento
Síndrome de realimentación	Introducción rápida de hidratos de carbono durante la repleción de nutrimentos en pacientes severamente desnutridos o en inanición.	<ul style="list-style-type: none"> • Se deben corregir las anomalías electrolíticas antes del inicio y durante el transcurso de la nutrición • Iniciar con aporte energético de 15-20 kcal/kg/día, 1000 kcal/día o 50% del requerimiento energético estimado e incrementar la provisión de calorías conservadoramente en el transcurso de 5-7 días • Proporcionar un mínimo de líquidos iniciales y de sodio para evitar expansión de compartimentos extracelulares y retención. • Suplementar con 50-100 mg de tiamina intravenosa/oral durante 5-7 días
Náusea y vómito	<ul style="list-style-type: none"> • Estrés emocional • Dolores de cabeza o migrañas • Indigestión • Retraso en el vaciamiento gástrico 	<ul style="list-style-type: none"> • Proporcionar medicamentos antieméticos • Usar agentes procinéticos (metoclopramida o eritromicina) para incrementar la motilidad gástrica • Reducir, reemplazar o discontinuar medicamentos que retrasen el vaciamiento gástrico • Considerar una fórmula baja en grasa, isotónica o con mayor densidad calórica • Asegurar que la fórmula enteral se entregue en la temperatura adecuada • Reducir temporalmente la velocidad de infusión enteral a 20-25 ml/hora o extender el tiempo de infusión de alimentaciones cicladas o intermitentes • Obtener acceso enteral post-pilórico
Aspiración y neumonía	<ul style="list-style-type: none"> • Secreciones orofaríngeas contaminadas 	<ul style="list-style-type: none"> • Adecuado lavado y desinfección de manos • Elevar la cabecera de la cama entre 30 y 45 grados, especialmente mientras se proporciona nutrición enteral • Lograr un adecuado control de glucosa

		<ul style="list-style-type: none"> • Evitar antibióticos innecesarios • Considerar fórmula isotónica, intentar con fórmula a base de péptidos o con mayor porcentaje de lípidos provenientes de Triglicéridos de Cadena Media (TCM).
Diarrea	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos • Infecciones, gravedad de la enfermedad y estados de enfermedad • Contaminación bacteriana • Fórmula enteral 	<ul style="list-style-type: none"> • Interrumpir o reducir la dosis de la medicación ofensiva o reemplazarla por otra alternativa que no cause diarrea • Cambiar de solución líquida a tableta • Identificar y tratar problemas e infecciones médicas / quirúrgicas subyacentes • Considerar ajustar el tipo de fórmula según el estado de la enfermedad para prevenir la malabsorción • Usar una técnica limpia y aséptica cuando manipule el sistema de alimentación • Usar fórmulas de fórmulas líquidas y estériles sobre el polvo, fórmulas reconstituidas cuando sea posible • Limitar el tiempo de suspensión de fórmula, especialmente cuando se usa un sistema abierto • Proporcionar educación y capacitación sobre políticas, procedimientos y prácticas asociadas con la preparación, el almacenamiento y la administración de la fórmula enteral • Ajustar el tipo de fibra y / o la cantidad provista; considerar disminuir la fibra insoluble o aumentar la fibra soluble • Considerar una fórmula isotónica o una velocidad de infusión más lenta • Probar una fórmula basada en péptidos o una que tenga un mayor porcentaje de grasa de triglicéridos de cadena media o lípidos estructurados • Asegurar que la fórmula, los moduladores y las descargas de agua estén a temperatura ambiente
Estreñimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos • Abuso de laxantes • Ingesta inadecuada de líquidos o fibras • Trastornos neuromusculares, hipotiroideos y gastrointestinales • Falta de actividad 	<ul style="list-style-type: none"> • Ajustar los medicamentos que disminuyen la motilidad gastrointestinal • Agregar o ajusta el régimen intestinal • Usar fórmulas enterales que contengan fibra si no existe contraindicación • Aumentar la cantidad de agua libre proporcionada • Promover la ambulación mientras sea posible

	física	
Íleo	<ul style="list-style-type: none"> • Desequilibrios electrolíticos • Grandes cirugías gastrointestinales inferiores • Retraso en la nutrición enteral • Inflamación • Medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> • Corregir las anomalías electrolíticas • Considerar iniciar la nutrición enteral temprana en el contexto de un íleo leve a moderado • Limitar los sedantes y los agentes paralíticos tanto como sea posible
Sonda de alimentación obstruida	<ul style="list-style-type: none"> • Técnicas de enjuague subóptimas • Administración incorrecta de medicamentos • Precipitación de fórmulas enterales por ácido gástrico • Tubos de alimentación de pequeño calibre • Composición de la fórmula 	<ul style="list-style-type: none"> • Enjuagar los dispositivos enterales con 20-30 ml de agua tibia cada 4 horas durante las tomas continuas y antes y después de las tomas intermitentes y los medicamentos • Evitar lavar los dispositivos de acceso enteral con bebidas carbonatadas y jugos • Minimizar el contacto de medicamentos líquidos con fórmula enteral o tabletas de trituración en un polvo fino antes de mezclar con agua • Evitar la comprobación frecuente de los volúmenes residuales gástricos • Consultar las recomendaciones del fabricante para asegurarse de que la fórmula enteral utilizada sea compatible con el dispositivo de acceso enteral del paciente. • Tratar los tubos obstruidos con un enjuague con agua templada a presión moderada, soluciones enzimáticas activadas o un dispositivo de decoloración aprobado • Reemplazar el dispositivo de acceso enteral

7.3.1.2 Nutrición Parenteral

Las guías ASPEN/SCCM sugieren que en pacientes con bajo riesgo nutricional (NRS ≤ 3 o NUTRIC ≤ 5) no se debe iniciar NP exclusiva durante los primeros 7 días de ingreso a UCI en caso de que el paciente no mantenga una ingestión adecuada o esté contraindicada la NE. Por otro lado, en aquellos pacientes con alto riesgo o severamente desnutridos sugieren iniciarla lo antes posible posterior a la admisión a UCI, ya que se asoció con menores complicaciones. Estas asociaciones recomiendan utilizar nutrición parenteral suplementaria en pacientes con alto o bajo riesgo nutricional que no cubran más del 60% del requerimiento energético y proteico después de 7-10 días. Iniciar NP suplementaria antes de este periodo de tiempo en pacientes críticos no mejora los resultados clínicos y puede ocasionar complicaciones infecciosas, mecánicas, etc. (66)

Vías de acceso y rutas de infusión: Los componentes de la NP determinan la osmolaridad y la ruta de infusión. La NP puede infundirse vía periférica (catéter periférico) o central (catéter central). La indicación para iniciar con vía periférica es cuando es necesaria la utilización de NP suplementaria por periodos cortos de tiempo (menos de 2 semanas) con el fin de cubrir el requerimiento energético con nutrición mixta. La NP central permite mayor osmolaridad de la fórmula (>900 mOsm/litro) y debe infundirse mediante un catéter venoso central de largo diámetro como la vena cava superior, indicándose cuando se requiera de su uso en periodos mayores de 7-14 días. El catéter venoso central se inserta percutáneamente en la vena yugular interna o externa, femoral, subclavia, safena, iliaca o umbilical desembocando en la vena cava superior. La yugular interna y subclavia son las más utilizadas, debido a que su introducción hacia la vena cava superior es más directa. En el caso de que se requiera NP a largo plazo se recomienda el catéter tunelizado o un puerto implantado. Aunque existen pocos ECAs disponibles donde comparan los tipos de instrumentos de accesos venosos centrales en términos de sus complicaciones y desenlaces clínicos, estudios recientes demostraron que los puertos implantados tuvieron menores tasas de infecciones relacionadas al catéter. (115)

7.3.1.3 Otras estrategias

Principios generales y precauciones al usar NE en pacientes críticos con riesgo de intolerancia a la nutrición enteral (134):

- Iniciar NE a ritmo lento (10-20 ml/h) mientras se monitorean cuidadosamente síntomas gastrointestinales/abdominales. Incrementar la NE lentamente si se han corregido síntomas previos y no han aparecido más. No incrementar la NE en casos de nuevos síntomas de intolerancia, como dolor, distensión abdominal o incremento en la presión intra-abdominal. En estas circunstancias la NE debe continuarse a ritmo temprano o detenerla dependiendo de la severidad de los síntomas.
- Meta energética durante la NE: La NE que excede el gasto energético actual parece ser riesgosa y se debe evitar, mientras que la NE hipocalórica puede ser segura.
- Monitorización y manejo de disfunción GI durante la NE: En caso de retención gástrica sin tener nuevos síntomas abdominales usar procinéticos y/o alimentación postpilórica. Durante la introducción y el incremento de la NE, se debe evaluar presión intra-abdominal, ya que provee un valor numérico adicional para detectar dinámicas negativas de presión intra-abdominal durante NE en pacientes con patología abdominal severa, hipoperfusión o retención de líquidos.

En los Anexos 5 y 6 se muestran las estrategias a seguir para el manejo de complicaciones con la sonda enteral o el manejo de alteraciones metabólicas en paciente crítico.

9. Monitoreo

El monitoreo de la terapia nutricional es una medida para verificar que la ingestión o administración de nutrimentos sea por cualquier vía (oral, enteral, parenteral o mixta) sea suficiente, así como para asegurar la tolerancia a la misma y que se logran los objetivos y los resultados esperados. (137)

La AND recomienda que el monitoreo en pacientes críticos debe incluir lo siguiente (101):

- Cambios en las necesidades de nutrimentos
- Determinación diaria de infusión actual de nutrición enteral, parenteral y otras fuentes de provisión de nutrimentos (propofol, solución glucosada, electrolitos, etc.)
- Sitio de NE o NP
- Cambios en el estado clínico, peso, datos bioquímicos, entradas y salidas
- Cambios en hallazgos de la exploración física centrada en nutrición

A continuación se muestran los parámetros nutricionales que se deben monitorear y reevaluar en el paciente crítico con obesidad, así como la frecuencia recomendada de monitoreo (Tabla 15).

Tabla 15. Monitoreo de parámetros nutricionales (AND, 2012; ASPEN, 2016; Ayers P, 2015; Dickerson R, 2011)(58,66,101,115)

Evaluación del estado nutricional	Indicadores	Frecuencia de monitoreo
Antropometría	<ul style="list-style-type: none"> • Peso actual estimado • % de peso habitual • % de pérdida de peso • Área muscular de brazo (en caso de aplicar) 	Semanal
Bioquímicos	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios en la composición corporal (Ultrasonido, TAC) • Biometría hemática (leucocitos, hemoglobina, hematocrito, plaquetas) • Glucosa plasmática • Electrolitos séricos (Na, P, K, Ca, Mg, Cloro) • Gasometría arterial (pH, bicarbonato, PaO₂, PaCO₂) • Pruebas de función renal y hepáticas 	Según disponibilidad de herramientas
Clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Indicadores de inflamación (PCR, prealbúmina, plaquetas, transferrina) • Balance de nitrógeno (nitrógeno ureico urinario) • Perfil de lípidos (sobre todo en caso de NP) • Medicamentos (dosis y frecuencia) e interacción fármaco-nutrimento • Dosis de vasopresores (mcg/kg/minuto) • Funcionamiento del tracto gastrointestinal • Sintomatología gastrointestinal (vómito, diarrea, distensión abdominal, residuo gástrico, sangrado gastrointestinal) • Cambios en diagnósticos médicos • Presión intra-abdominal • Signos vitales (tensión arterial, PAM, FC, FR, diuresis) • Requerimiento de ventilación mecánica y cambios en la misma: modo, duración • Diuresis y balance hídrico 	Diario

	<ul style="list-style-type: none"> • Exploración física: edema • Exploración física centrada en nutrición (signos clínicos de deficiencia de nutrimentos, depleción de masa muscular y/o grasa subcutánea) 	Semanal
Dietéticos	<ul style="list-style-type: none"> • Volumen infundido de alimentación por NE o NP • Vía de alimentación o administración de nutrimentos • Vía de acceso • Tipo de fórmula • Tipo de infusión y velocidad de infusión • Porcentaje de adecuación energética, proteica y de micronutrimentos clave • Suplementos nutricionales • Aporte energético proveniente de medicamentos como propofol, solución glucosada • Aporte de minerales provenientes de soluciones de electrolitos 	Diariamente
	<ul style="list-style-type: none"> • Porcentaje promedio de infusión de energía y proteína 	Semanal

10. Nuevas evidencias

Hasta la fecha, existe limitada evidencia reciente acerca de aspectos nutricionales para el paciente crítico con obesidad específicamente. Los estudios en los últimos años se centran en la determinación de composición corporal, específicamente masa libre de grasa, mediante el ultrasonido en el paciente crítico en general. Otro de los aspectos recientemente estudiados en esta población es el uso de probióticos y la administración de altas dosis de vitamina C como terapia adyuvante para disminuir la mortalidad en pacientes críticos. A continuación, se muestra evidencia reciente sobre cada uno de estos puntos.

10.1 Ultrasonido para determinación de masa libre de grasa en paciente crítico

El ultrasonido, ondas de sonido que son inaudibles para los seres humanos con una frecuencia de más de 20 kHz, se ha utilizado como pruebas de imagen en medicina durante más de 70 años. Sin embargo, más recientemente, ha estado surgiendo interés en su uso para el análisis de la composición corporal. El ultrasonido músculo-esquelético se puede utilizar tanto de forma cuantitativa como cualitativa y, ha estado emergiendo como una valiosa herramienta de evaluación clínica en el paciente crítico, ya que se puede aplicar en la cama del paciente. Una de sus principales ventajas es la capacidad de observar fácilmente cambios y grupos musculares en lugar de la masa libre de grasa de cuerpo entero. Esto es importante ya que la histología y la morfología son diferentes dependiendo del grupo muscular, con consecuencias directas para el desgaste. La comprensión de estos diferentes patrones de desgaste puede ayudar a guiar el soporte nutricional o la movilización temprana durante la estancia en UCI. (61,100)

Al utilizarlo de manera cuantitativa, tiene la capacidad de predecir masa corporal magra a través de la evaluación del grosor muscular con un modelo de cinco sitios (parte superior de la pierna y del brazo), con una excelente relación con la absorciometría dual de rayos X (DEXA). El grosor muscular de la pierna se ha asociado con el rendimiento funcional y la fuerza del extensor de la rodilla en adultos mayores. Se puede observar una disminución del área transversal del músculo del femoral durante la fase aguda de la enfermedad crítica. Por otro lado, también puede determinar aspectos cualitativos del músculo. La intensidad con la que se refleja una onda de sonido en el tejido muscular o la intensidad del eco puede ser una indicación de la calidad muscular, análoga a la densidad muscular en las TAC. Un músculo de baja calidad produce una imagen más brillante que puede ser causada por la fibrosis y la infiltración del tejido adiposo. El análisis de la intensidad del eco puede distinguir eficazmente el músculo esquelético sano del músculo enfermo, el cual se ha asociado con debilidad muscular. Una de las principales limitaciones en su uso es la variación interobservador. La cantidad de compresión utilizada al adquirir la imagen (compresión completa para eliminar el edema versus ninguna compresión) son causas importantes de variabilidad. Además, faltan protocolos estandarizados sobre dónde medir (qué músculos, en qué punto) y qué medir (grosor, circunferencia) y como se mencionó en el apartado de evaluación del estado nutricional, no existen puntos de corte en esta población. (100)

En un estudio observacional prospectivo multicéntrico, desarrollado por Paris M y colaboradores, fue el primero en comparar el análisis muscular proveniente de la TAC y del ultrasonido, sin embargo, concluyen que la medición por sí sola del músculo del cuádriceps medido por ultrasonido no puede ser tan preciso para identificar pacientes con baja masa muscular en comparación con área transversal del músculo por TAC. (61) Hasta la fecha, hacen falta más estudios que validen su utilidad en la práctica clínica según el desarrollo de puntos de corte para su comparación, sin embargo, es una herramienta prometedora y accesible para determinación de composición corporal en esta población.

10.2 Probióticos en pacientes críticos

La enfermedad crítica se caracteriza por una pérdida de la flora intestinal y un crecimiento excesivo de bacterias potencialmente patógenas, lo cual puede conducir a una alta susceptibilidad a desarrollar infecciones, principalmente nosocomiales. De acuerdo a la OMS, los probióticos son microorganismos vivos no patógenos, que al administrarlos en cantidades suficientes, proporcionan efectos beneficiosos para la salud del huésped. De acuerdo con literatura reciente, la eficacia de los probióticos sobre la prevención de complicaciones de tipo infecciosas han sido ampliamente evaluadas en estudios en animales y ensayos clínicos en pacientes críticos. Estos estudios sugieren que su uso puede reducir la incidencia de infecciones, principalmente la neumonía asociada a la ventilación mecánica. Sin embargo, la evidencia sobre su efecto sobre la prevención de esta neumonía sigue siendo inconclusa y controvertida. (138–140)

En un meta-análisis y revisión sistemática de ECAs de Manzanares y colaboradores, los probióticos se asociaron con una reducción en el riesgo de infecciones (Riesgo relativo: 0.80, IC al 95%: 0.68-0.95; $p=0.009$) principalmente los que utilizaron *Lactobacillus plantarum*. Además, hubo una reducción

significativa en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica (RR: 0.74, IC al 95%: 0.61-0.90, $p=0.002$), sin embargo, no tuvo efecto sobre los días de estancia hospitalaria y la mortalidad en UCI. (138) Otro meta-análisis que buscó la asociación entre el uso de probióticos con la prevención de diarrea asociada a *Clostridium difficile* encontró que su administración redujo la incidencia en un 64% y atenuó los efectos secundarios de la terapia médica específica para este tipo de diarrea. (139)

Desafortunadamente, la variabilidad clínica limita la validez y fuerza de recomendaciones para el uso de probióticos en esta población. Se necesitan más ensayos clínicos aleatorizados para su recomendación precisa. (140)

10.3 Vitamina C, esteroides y tiamina sobre sobrevivencia en paciente crítico

En los últimos años, se han realizado estudios sobre la administración temprana de administración de altas dosis de vitamina C intravenosa en pacientes críticos. Se tiene la hipótesis de que la vitamina C puede utilizarse como terapia adyuvante para minimizar los efectos inflamatorios y de estrés oxidativo en pacientes con sepsis. Recientemente, se han hecho experimentos donde se evidencia la utilidad de su administración con el objetivo de disminuir la mortalidad en esta población, principalmente disminuyendo el riesgo de falla orgánica múltiple (incluida lesión renal aguda) por su efecto en la producción de catecolaminas y vasopresina (para mantenimiento de tono vascular y perfusión) así como por su efecto antioxidante. En un estudio observacional de Marik P y colaboradores realizado recientemente la administración de 6 gramos/día de vitamina C intravenosa, 200 mg de hidrocortisona y 400 mg de tiamina al día, pareció tener un efecto sobre la historia natural de sepsis, donde ningún paciente en el grupo de tratamiento desarrolló falla orgánica progresiva y necesitaron menores dosis de vasopresores después de 2-4 horas posterior a la administración de vitamina C (18.3 horas vs 54.9 horas) y además, se asoció con menor mortalidad en el grupo de tratamiento (8.5% vs 40.4% en el grupo control). Los autores concluyen en que la administración temprana de vitamina C con dosis moderadas de tiamina e hidrocortisona podrían tener un efecto sobre la mortalidad en pacientes con sepsis, sin embargo, se necesitan estudios clínicos aleatorizados para poder recomendar su uso terapéutico y establecer de manera segura la dosis óptima. (141–144)

En otro estudio de Fase I, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo en 24 pacientes donde se administró vitamina C intravenosa a dosis de 50 mg/kg/día o 200 mg/kg/día dentro de las primeras 48 horas de admisión a UCI y se mantuvo durante 96 horas encontraron que los pacientes bajo este tratamiento tuvieron una reducción rápida del puntaje SOFA y una disminución de los niveles de Proteína C-Reactiva. (142)

La mayoría de los autores que están realizando investigaciones acerca del uso terapéutico de la vitamina C concluyen que se necesitan más estudios con mejor metodología, aleatorizados, multicéntricos, cegados y con adecuado tamaño de muestra para poder llegar a conclusiones más contundentes. Sin embargo, parece ser una terapia prometedora en los próximos años para esta población de pacientes.

11. Presentación del caso clínico

Femenino de 57 años de edad, originaria y residente de Ciudad de México, casada, madre de 3 hijos, religión católica, ama de casa y con escolaridad primaria incompleta. Se interroga a familiar directo el cual refiere antecedentes de Diabetes Tipo 2 diagnosticado hace 10 años, tabaquismo intenso (1 cajetilla diaria) suspendido hace 20 años, niega alcohol y toxicomanías, no realiza actividad física.

Inicia su padecimiento actual el día 02 de Enero de 2018 a las 04:00 horas con deterioro neurológico e inestabilidad hemodinámica (PAM de 43 mmHg) y desaturación de oxígeno menor a 60% por lo que es trasladada al servicio de Urgencias del CMN 20 de Noviembre. Se realiza TAC de tórax con datos de consolidación bilateral y derrame pleural de predominio derecho así como atelectasia pasiva bilaterales, cardiomegalia, congestión pulmonar y calcificaciones mediastinales. Se realizó ecocardiograma, reportando insuficiencia mitral y tricuspídea moderada. Posteriormente, se decide su ingreso a UCI a las 11:00 am del mismo día intubada con VMI modo AC y requiriendo altas dosis de vasopresores (norepinefrina y vasopresina a 1.2 mcg/kg/minuto) con los diagnósticos médicos de Cardiopatía Hipertensiva y Aterosclerosa, Insuficiencia Valvular Severa Mitral y Tricuspídea, Hipertensión Arterial Sistémica, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) GOLD IV, Lesión Renal Aguda AKIN I, Hipotiroidismo Subclínico, Arritmia cardíaca por fibrilación auricular, Derrame Pleural Bilateral, Tromboembolia Pulmonar.

En su primer día de hospitalización se encontró con indicación médica de ayuno por realización de procedimientos médicos como TAC y por inestabilidad hemodinámica. El día 04 de Enero de 2018 a las 45 horas de ingreso a UCI se inicia con Nutrición Enteral con fórmula polimérica estandarizada que provee el ISSSTE y se añade módulo proteico para cubrir el 69% del requerimiento de energía (1196 kcal) y se ajustó la cantidad de proteína al requerimiento proteico considerando la disfunción renal. La vía y tipo de infusión fue en bolos (5 tomas al día de 240 ml a pasar en una hora) por sonda nasogástrica.

11.1 Primera evaluación

Paciente femenino 57 años	Fecha de ingreso a UCI: 02/01/2018	Días de estancia hospitalaria: 2	Fecha de evaluación: 04/01/2018																																																								
Subjetivos	<p>Signos y síntomas (generales y gastrointestinales): Paciente bajo efectos de sedación y analgesia, sin respuesta a estímulos, leve palidez de piel y tegumentos, piel reseca, edema en miembros inferiores (+), fácil desprendimiento de cabello, peristalsis presente. Familiar no refiere sintomatología gastrointestinal previa a hospitalización.</p> <p>Alergias e intolerancias a alimentos: preguntadas a familiar y negadas.</p> <p>Historia de peso y consumo de alimentos: sin cambios recientes en peso corporal ni disminución de consumo de alimentos en los últimos 6 meses.</p> <p>Estilo de vida: escolaridad: primaria incompleta; ocupación: ama de casa; tabaquismo intenso (1 cajetilla al día durante 20 años); alcohol y toxicomanías negadas; no realiza actividad física desde hace más de 20 años.</p>																																																										
Evaluación del Estado Nutricio	A	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Mediciones</th> <th>Indicadores</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Talla estimada: 152 cm Largo de pierna: 42.5 cm</td> <td rowspan="2">IMC: 36.27 kg/m²</td> <td rowspan="2">Obesidad Grado II</td> </tr> <tr> <td>Peso actual estimado (Rabito): 83.8 kg</td> </tr> <tr> <td>Peso habitual: 86 kg (hace 3 semanas)</td> <td>% peso habitual: 95.3</td> <td>Aceptable</td> </tr> <tr> <td>Peso ideal: 57.5 kg (Talla²x24.9)</td> <td>% peso ideal: 142.6</td> <td>Obesidad</td> </tr> <tr> <td>Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 29.6 cm</td> <td>AMB: 25.9 cm²</td> <td>Depleción leve a moderada de tejido muscular</td> </tr> </tbody> </table>		Mediciones	Indicadores	Interpretación	Talla estimada: 152 cm Largo de pierna: 42.5 cm	IMC: 36.27 kg/m ²	Obesidad Grado II	Peso actual estimado (Rabito): 83.8 kg	Peso habitual: 86 kg (hace 3 semanas)	% peso habitual: 95.3	Aceptable	Peso ideal: 57.5 kg (Talla ² x24.9)	% peso ideal: 142.6	Obesidad	Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 29.6 cm	AMB: 25.9 cm ²	Depleción leve a moderada de tejido muscular																																								
		Mediciones	Indicadores	Interpretación																																																							
Talla estimada: 152 cm Largo de pierna: 42.5 cm		IMC: 36.27 kg/m ²	Obesidad Grado II																																																								
Peso actual estimado (Rabito): 83.8 kg																																																											
Peso habitual: 86 kg (hace 3 semanas)		% peso habitual: 95.3	Aceptable																																																								
Peso ideal: 57.5 kg (Talla ² x24.9)		% peso ideal: 142.6	Obesidad																																																								
Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 29.6 cm	AMB: 25.9 cm ²	Depleción leve a moderada de tejido muscular																																																									
B	Laboratorios: Fecha: 04/01/2018																																																										
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Analito</th> <th>Valor Referencia</th> <th>Valor obtenido</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Albúmina sérica</td> <td>3.2-4.8 mg/dL</td> <td>2.2</td> <td>Disminuida</td> </tr> <tr> <td>PCR sérica</td> <td></td> <td>27.110</td> <td>Elevada</td> </tr> <tr> <td>Glucosa</td> <td>140-180 mg/dL</td> <td>259</td> <td>Elevada</td> </tr> <tr> <td>BUN sérico</td> <td>9-23 mg/dL</td> <td>57</td> <td>Elevado</td> </tr> <tr> <td>Creatinina sérica</td> <td>0.5-1.3 mg/dL</td> <td>2.17</td> <td>Elevada</td> </tr> <tr> <td>Urea sérica</td> <td>19-49 mg/dL</td> <td>122</td> <td>Elevada</td> </tr> <tr> <td>Proteínas totales</td> <td>5.7-8.2 mg/dL</td> <td>4.6</td> <td>Disminuida</td> </tr> <tr> <td>Eritrocitos</td> <td>4.2-5.4 millones/m</td> <td>3.74</td> <td>Disminuidos</td> </tr> <tr> <td>Hemoglobina</td> <td>12-16 mg/dL</td> <td>11</td> <td>Disminuida</td> </tr> <tr> <td>Hematocrito</td> <td>37-47 %</td> <td>35.7</td> <td>Disminuido</td> </tr> <tr> <td>VCM</td> <td>82-96 fL</td> <td>95.5</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>HCM</td> <td>27-31 pg</td> <td>29.4</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>CHCM</td> <td>32-36 g/dL</td> <td>30.8</td> <td>Disminuida</td> </tr> </tbody> </table>			Analito	Valor Referencia	Valor obtenido	Interpretación	Albúmina sérica	3.2-4.8 mg/dL	2.2	Disminuida	PCR sérica		27.110	Elevada	Glucosa	140-180 mg/dL	259	Elevada	BUN sérico	9-23 mg/dL	57	Elevado	Creatinina sérica	0.5-1.3 mg/dL	2.17	Elevada	Urea sérica	19-49 mg/dL	122	Elevada	Proteínas totales	5.7-8.2 mg/dL	4.6	Disminuida	Eritrocitos	4.2-5.4 millones/m	3.74	Disminuidos	Hemoglobina	12-16 mg/dL	11	Disminuida	Hematocrito	37-47 %	35.7	Disminuido	VCM	82-96 fL	95.5	Normal	HCM	27-31 pg	29.4	Normal	CHCM	32-36 g/dL	30.8	Disminuida
	Analito	Valor Referencia	Valor obtenido	Interpretación																																																							
	Albúmina sérica	3.2-4.8 mg/dL	2.2	Disminuida																																																							
	PCR sérica		27.110	Elevada																																																							
	Glucosa	140-180 mg/dL	259	Elevada																																																							
	BUN sérico	9-23 mg/dL	57	Elevado																																																							
	Creatinina sérica	0.5-1.3 mg/dL	2.17	Elevada																																																							
	Urea sérica	19-49 mg/dL	122	Elevada																																																							
	Proteínas totales	5.7-8.2 mg/dL	4.6	Disminuida																																																							
	Eritrocitos	4.2-5.4 millones/m	3.74	Disminuidos																																																							
	Hemoglobina	12-16 mg/dL	11	Disminuida																																																							
	Hematocrito	37-47 %	35.7	Disminuido																																																							
	VCM	82-96 fL	95.5	Normal																																																							
HCM	27-31 pg	29.4	Normal																																																								
CHCM	32-36 g/dL	30.8	Disminuida																																																								

Evaluación del Estado Nutricio

ADE	11-15%	16.2	Elevado
Plaquetas	150-450 miles/mm3	247	Normal
VPM	7.4-10.4 fT	10.8	Disminuido
Leucocitos	5-10 miles/mm3	12.5	Elevado
Neutrófilos	42.2-75.2%	83.8	Elevado
Linfocitos	20.5-51.5%	7.8	Disminuido
Calcio	8.3-10.6 mg/dL	8.6	Normal
Calcio corregido	8.3-10.6 mg/dL	10	Normal
Fósforo	2.4-5.1 mg/dL	3.4	Normal
Magnesio	1.3-2.7 mg/dL	2.0	Normal
Sodio	132-146 mmol/L	147	Elevado
Potasio	3.5-5.5 mmol/L	4.2	Normal
Cloro	99-109 mmol/L	113	Elevado
Relación BUN/creatinina	12-20	26	Elevado
Bilirrubinas Totales	3-1.2 mg/dL	0.28	Disminuida
Bilirrubina directa	0.0-0.2 mg/dL	0.14	Normal
Bilirrubina indirecta	0.3-1.0 mg/dL	0.14	Disminuida
ALT	10-49 U/L	10	Normal
AST	0-34 U/L	12	Normal
ALP	45-120 U/L	72	Normal

Gasometría arterial

Analito	Valor Referencia	Valor Obtenido	Interpretación
pH	7.350-7.450	7.499	Elevado (alcalosis)
pCO2	35-45 mmHg	23.7	Disminuido
pO2	64.5-74.4 mmHg	49	Disminuido
Estado ácido-base			
HCO3	22-26 mmol/L	18.3	Disminuido
cBase	-2.0-2.0 mmol/L	-3.6	Disminuido
Anion Gap	8.0-15.0 mmol/L	6.6	Disminuido
mOsm	mmol/kg	293.5	
Valores de oximetría			
sO2	92.9-95.9%	86	Disminuido
Valores de electrolitos			
cK	3.5-5.0 mmol/L	3.8	Normal
cNa	136-145 mmol/L	139	Normal
Valores de metabolitos			
cGlu	74-106 mg/dL	262	Elevado
cLac	0.5-2.0 mmol/L	1.5	Normal

Interpretación de gasometría: alcalosis respiratoria con probable compensación renal

C

Antecedentes heredo-familiares: madre finada por diabetes tipo 2 y complicaciones (HAS, ERC), padre finado por infarto agudo al miocardio. Hermanos con sobrepeso u obesidad.
Antecedentes patológicos: Diabetes tipo 2 de 10 años de evolución en tratamiento con metformina, EPOC diagnosticado hace 5 años, HAS desde

Evaluación del Estado Nutricio	<p>hace 8 años.</p> <p>Antecedentes quirúrgicos: hospitalizada hace un mes por fractura de rótula derecha manejada en forma conservadora complicándose con datos de tromboembolia pulmonar.</p> <p>Antecedentes no-patológicos: Tabaquismo intenso suspendido hace 20 años (1 cajetilla diaria), alcohol y toxicomanías negadas.</p> <p>Diagnóstico(s) médico(s):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Cardiopatía Hipertensiva y Aterosclerosa 2) Insuficiencia Valvular Severa Mitral y Tricuspidea 3) Hipertensión Arterial Sistémica 4) Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) GOLD IV 5) Lesión Renal Aguda AKIN I 6) Hipotiroidismo Subclínico 7) Arritmia cardiaca por fibrilación auricular 8) Derrame Pleural Bilateral 9) Tromboembolia Pulmonar <p>Escalas de severidad al ingreso: Puntaje APACHE II: 29 puntos, Puntaje SOFA: 8 puntos</p> <p>Puntaje NUTRIC modificado al ingreso: 7 puntos (riesgo alto)</p> <p>Signos vitales: TA (PAM): 108/50 (72), FC: 82 lpm, FR: 16 rpm, Temperatura: 38.1°C, SO2: 82%.</p> <p>Parámetros ventilatorios: Tipo: AC, PEEP: 5 cm H2O, FiO2%: 38, Ve (l/min): 9.6</p> <p>Diuresis: 1295 ml (0.64 ml/kg/hora), Balance hídrico: -250 ml, Evacuaciones: 50 ml de consistencia pastosa, Residuo por SNG: 335 ml de contenido biliar en una ocasión.</p> <p>Medicamentos e interacción fármaco-nutrimiento:</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left;">Fármaco</th> <th style="text-align: left;">Dosis</th> <th style="text-align: left;">Interacción</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Furosemida</td> <td>20 mg c/8 h</td> <td>Incrementa la excreción de Ca, Mg, Na, K, Zinc.</td> </tr> <tr> <td>Enoxaparina</td> <td>30 mg c/24 h</td> <td>Interacción con productos herbolarios como ajo, jengibre, tanaceto, esculina</td> </tr> <tr> <td>Omeprazol</td> <td>40 mg c/24 h</td> <td>Deficiencia de vitamina B12</td> </tr> <tr> <td>Metoclopramida</td> <td>10 mg c/8 h</td> <td>Puede causar náusea y diarrea</td> </tr> <tr> <td>Meropenem</td> <td>500mg c/12 IV</td> <td>Diarrea, estreñimiento, náuseas</td> </tr> </tbody> </table> <p>Vasopresores: norepinefrina a doble dilución (16 mg en 100 ml) a 20 ml/hora equivalente a 0.63 mcg/kg/minuto.</p> <p>Sedación: Propofol 15 ml/hora.</p> <p>Soluciones IV: Solución Hartmann 1000 cc a 40 ml/hora; Midazolam 150 mg en Solución fisiológica al 0.9% 100 cc a 10 ml/hora.</p>	Fármaco	Dosis	Interacción	Furosemida	20 mg c/8 h	Incrementa la excreción de Ca, Mg, Na, K, Zinc.	Enoxaparina	30 mg c/24 h	Interacción con productos herbolarios como ajo, jengibre, tanaceto, esculina	Omeprazol	40 mg c/24 h	Deficiencia de vitamina B12	Metoclopramida	10 mg c/8 h	Puede causar náusea y diarrea	Meropenem	500mg c/12 IV	Diarrea, estreñimiento, náuseas
	Fármaco	Dosis	Interacción																
Furosemida	20 mg c/8 h	Incrementa la excreción de Ca, Mg, Na, K, Zinc.																	
Enoxaparina	30 mg c/24 h	Interacción con productos herbolarios como ajo, jengibre, tanaceto, esculina																	
Omeprazol	40 mg c/24 h	Deficiencia de vitamina B12																	
Metoclopramida	10 mg c/8 h	Puede causar náusea y diarrea																	
Meropenem	500mg c/12 IV	Diarrea, estreñimiento, náuseas																	
D	Indicación: ayuno por inestabilidad hemodinámica y procedimientos																		

		<p>médicos</p> <p>Días de ayuno: 2</p> <p>Aporte energético: Aporte energético por Propofol 396 kcal (equivalente a 22.8% de requerimiento energético). Aporte del 0% de proteína.</p> <p>Deuda calórica: 2682 kcal</p>			
Análisis		<p>Estimación de requerimientos: Ecuación de Penn State University (PSU) 2003 utilizando peso actual estimado (83.8 kg).</p> <p>Energía: 1737 kcal</p> <p>Proteínas: 69 gramos (1.2 g/kg peso ideal/día)</p> <p>Fibra: 14g/1000 kcal → 24 gramos/día</p> <p>Micronutrientes en nutrición enteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vitamina D: 10-50 mcg • Hierro: 12-20 mg/L <p>Micronutrientes en nutrición parenteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vitamina A: 1 mg • Vitamina C: 200 mg • Tiamina: 1.2-10 mg • Zinc: 10-30 mg • Selenio: 20-60 mcg <p>Diagnóstico(s) Nutricio(s):</p> <p>1. Insuficiente aporte de energía y proteína (23% de adecuación de energía y 0% de proteína) relacionado a ayuno por procedimientos médicos e inestabilidad hemodinámica evidenciado por requerimiento de altas dosis de vasopresores (≥ 1 mcg/kg/minuto), acidosis metabólica, deuda calórica de 2682 kcal.</p> <p>2. Alteración en la utilización de nutrientes (glucosa y sodio) relacionado a respuesta metabólica al estrés y patología de base (LRA y diabetes tipo 2) evidenciado por hiperglucemia de 259 mg/dL, acantosis nigricans en axilas y cuello, hipernatremia de 147 mEq/L, edema en miembros inferiores (+).</p>			
Plan		<p>Objetivos de la terapia nutricia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cubrir el 65-70% del requerimiento energético y 100% proteico mediante el inicio de nutrición enteral temprana. • Reducir el riesgo de sobrealimentación y facilitar un óptimo control glucémico otorgando entre el 65-70% del requerimiento de energía. • Promover anabolismo proteico mediante terapia nutricional hiperproteica. 			
		<table border="1"> <thead> <tr> <th>Prescripción real</th> <th>Prescripción ideal</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <p>Vía de alimentación: Nutrición enteral por sonda nasogástrica</p> <p>Tipo de fórmula: polimérica estándar (1 kcal/ml) + módulo proteico a base de caseinato de calcio (35 gramos=7 medidas).</p> <p>Tipo de infusión: En bolos, 5 tomas de 240 ml cada una en 60 minutos.</p> </td> <td> <p>Vía de alimentación: Nutrición enteral por sonda nasogástrica</p> <p>Tipo de fórmula: polimérica estándar (1 kcal/ml) + módulo proteico a base de caseinato de calcio (35 gramos=7 medidas).</p> <p>Tipo de infusión: continua (50 ml/hora)</p> </td> </tr> </tbody> </table>	Prescripción real	Prescripción ideal	<p>Vía de alimentación: Nutrición enteral por sonda nasogástrica</p> <p>Tipo de fórmula: polimérica estándar (1 kcal/ml) + módulo proteico a base de caseinato de calcio (35 gramos=7 medidas).</p> <p>Tipo de infusión: En bolos, 5 tomas de 240 ml cada una en 60 minutos.</p>
Prescripción real	Prescripción ideal				
<p>Vía de alimentación: Nutrición enteral por sonda nasogástrica</p> <p>Tipo de fórmula: polimérica estándar (1 kcal/ml) + módulo proteico a base de caseinato de calcio (35 gramos=7 medidas).</p> <p>Tipo de infusión: En bolos, 5 tomas de 240 ml cada una en 60 minutos.</p>	<p>Vía de alimentación: Nutrición enteral por sonda nasogástrica</p> <p>Tipo de fórmula: polimérica estándar (1 kcal/ml) + módulo proteico a base de caseinato de calcio (35 gramos=7 medidas).</p> <p>Tipo de infusión: continua (50 ml/hora)</p>				

Distribución real de macronutrientos:

Energía: 1196 kcal (69% de requerimiento energético)			
Macronutriente	g/d	Kcal	%
Proteína (g)	68.5 1.2g/kg PT/d	274	23
Hidratos de Carbono (g)	14.25	585	49
Lípidos (g)	37.5	337.5	28
Líquidos (ml)	1200 ml/día		

Aporte real de micronutrientos:

Micronutrientos	Aporte	% ADE	Micronutrientos	Aporte	% ADE
Vitamina A (mg)	0.7	58%	Vitamina B12 (mcg)	6.75	281%
Vitamina C (mg)	50	40%	Zinc (mg)	10.75	81%
Vitamina D (mcg)	5.6	37%	Magnesio (mg)	225.25	70%
Vitamina B1 (mg)	1.75	58%	Hierro (mg)	10.25	71%
Selenio (mcg)	8.56	43%	Calcio (mg)	563.75	47%

Plan

Aporte ideal de micronutrientos añadiendo 5 ml de multivitamínico (MVI PiSA®), 20 ml de oligoelementos (Tracefusión PiSA®) IV y 10 ml de Selenio IV (Selefusin PiSA®):

Micronutrientos	Total (% ADE)	Micronutrientos	Total (% ADE)
Vitamina A (mg)	1 (100%)	Selenio (mcg)	400 (302%)
Vitamina C (mg)	100 (50%)	Zinc (mg)	11 (100%)
Vitamina D (mcg)	10.6 (70%)	Calcio (mg)	563.75 (47%)
Vitamina B1 (mg)	3 (100%)	Hierro (mg)	10.25 (71%)

Otras estrategias de alimentación:

- Elevación de cabecera a 30-45° mientras se administra alimentación

Monitoreo

Evaluación del estado nutricional	Indicador	Frecuencia
Antropométricos	Peso actual estimado %pérdida de peso %peso teórico %peso habitual	En 7 días
Bioquímicos	Glucosa Electrolitos séricos Biometría hemática Gasometría arterial Azoados (BUN, creatinina)	Diario

	Perfil de lípidos 25-OH vitamina D Prealbúmina, PCR	En 7 días
Clínicos	Signos de intolerancia a la NE (vómito, evacuaciones, distensión abdominal, residuo gástrico)	Diario
	Signos vitales (PAM, FC, FR, diuresis, temperatura) Cambios en VM Dosis de vasopresores	Diario
	Signos clínicos de deficiencias de nutrimentos	En 7 días
Dietéticos	% de adecuación de energía y proteína infundida por NE Aporte energético de propofol	Diario
Revaloración nutricional completa en 7 días Pendientes: <ul style="list-style-type: none"> Resultados de 25-OH Vitamina D, perfil lipídico, prealbúmina y vitamina B12 para siguiente evaluación. 		

Transición cronológica

Posterior al inicio del soporte nutricional, en el quinto día de estancia en UCI, la paciente presentó reducción de volúmenes urinarios, elevación de azoados (BUN, creatinina, urea) y electrolitos séricos (sodio, potasio, fósforo), con pobre respuesta a bolo de diuréticos y se solicita interconsulta al Servicio de Nefrología, el cual decide iniciar Terapia de Reemplazo Renal Continua (TRRC). Se solicita ecocardiograma de control y se inician medidas de anticoagulación por trombo en ventrículo izquierdo. El cuarto día de estancia en UCI, la paciente entra en paro cardíaco con probable EVC hemorrágico, por lo cual se pide TAC de cráneo y se deja en ayuno por 26 horas.

Se mantiene bajo sedación con Midazolam y propofol y ventilación mecánica en modo AC, y para el quinto día de estancia se reducen dosis de medicamentos debido a presencia de bradicardia (40-60 lpm) con mejoría discreta de cifras, se suspenden dosis de vasopresores y de propofol y se observa una mejoría en diuresis resultando un balance hídrico negativo, electrolitos séricos y azoados se normalizan, sin embargo, aún se observa edema en miembros inferiores (+). El octavo día de estancia en UCI presenta evento de paro cardíaco sin evidenciarse datos de hipoxemia previa con recuperación hemodinámica al no requerir de vasopresores, se deja en ayuno por 6 horas. Ese mismo día se disminuyen dosis de sedación para valoración neurológica y se espera progresión del destete ventilatorio, teniendo en cuenta falla y realización de traqueostomía si no se logra progresar.

Debido a la inestabilidad hemodinámica que estuvo presentando hubo periodos donde se suspendió la infusión de nutrición enteral. Los niveles de glucosa capilar se mantuvieron entre 160-200 mg/dL. Se mantuvo mismo tipo de fórmula previamente utilizado (polimérica estándar) con ajuste en el módulo proteico para intentar alcanzar requerimiento proteico en paciente crítico con obesidad y con TRRC. Además, se añaden multivitamínicos y oligoelementos para cubrir las demandas incrementadas por la terapia continua renal.

11.2 Segunda evaluación

Paciente femenino 57 años	Fecha de ingreso a UCI: 02/01/2018	Días de estancia hospitalaria: 9	Fecha de evaluación: 11/01/2018																																																				
Diagnósticos médicos: Cardiopatía hipertensiva + HAS + DT2 descontrolada + Hipotiroidismo subclínico + EPOC GOLD IV + Fractura de rótula derecha + LRA AKIN I + Estado post-paro																																																							
Subjetivos	Signos y síntomas (generales y gastrointestinales): Paciente bajo efectos de sedación y analgesia, sin respuesta a estímulos, leve palidez de piel y tegumentos, piel reseca, fácil desprendimiento de cabello, peristalsis presente, depleción leve de masa muscular en deltoides.																																																						
Evaluación del Estado Nutricio	A	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Mediciones</th> <th>Indicadores</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Talla estimada: 152 cm Largo de pierna: 42.5 cm</td> <td rowspan="2">IMC: 35.2 kg/m²</td> <td rowspan="2">Obesidad Grado II</td> </tr> <tr> <td>Peso actual estimado (Rabito): 81.4 kg</td> </tr> <tr> <td>Peso habitual: 83.8 kg (hace 1 semana)</td> <td>% peso habitual: 97.1 % pérdida de peso: 2.8% en una semana % pérdida total: 5.34% en 3 meses</td> <td>Aceptable Severa</td> </tr> <tr> <td>Peso ideal: 57.5 kg (Talla²x24.9)</td> <td>% peso ideal: 141.5</td> <td>Obesidad</td> </tr> <tr> <td>Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 29.7 mm</td> <td>AMB: 24.28 cm²</td> <td>Depleción leve a moderada de tejido muscular</td> </tr> </tbody> </table>	Mediciones	Indicadores	Interpretación	Talla estimada: 152 cm Largo de pierna: 42.5 cm	IMC: 35.2 kg/m ²	Obesidad Grado II	Peso actual estimado (Rabito): 81.4 kg	Peso habitual: 83.8 kg (hace 1 semana)	% peso habitual: 97.1 % pérdida de peso: 2.8% en una semana % pérdida total: 5.34% en 3 meses	Aceptable Severa	Peso ideal: 57.5 kg (Talla ² x24.9)	% peso ideal: 141.5	Obesidad	Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 29.7 mm	AMB: 24.28 cm ²	Depleción leve a moderada de tejido muscular																																					
		Mediciones	Indicadores	Interpretación																																																			
		Talla estimada: 152 cm Largo de pierna: 42.5 cm	IMC: 35.2 kg/m ²	Obesidad Grado II																																																			
		Peso actual estimado (Rabito): 81.4 kg																																																					
		Peso habitual: 83.8 kg (hace 1 semana)	% peso habitual: 97.1 % pérdida de peso: 2.8% en una semana % pérdida total: 5.34% en 3 meses	Aceptable Severa																																																			
		Peso ideal: 57.5 kg (Talla ² x24.9)	% peso ideal: 141.5	Obesidad																																																			
		Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 29.7 mm	AMB: 24.28 cm ²	Depleción leve a moderada de tejido muscular																																																			
B	Laboratorios: Fecha: 11/01/2018 <table border="1"> <thead> <tr> <th>Analito</th> <th>Valor Referencia</th> <th>Valor obtenido</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Albúmina sérica</td> <td>3.2-4.8 mg/dL</td> <td>3.1</td> <td>Disminuida</td> </tr> <tr> <td>PCR sérica</td> <td><0.8 mg/dL</td> <td>12.346</td> <td>Elevada</td> </tr> <tr> <td>Glucosa</td> <td>140-180 mg/dL</td> <td>191</td> <td>Elevada</td> </tr> <tr> <td>BUN sérico</td> <td>9-23 mg/dL</td> <td>75</td> <td>Elevado</td> </tr> <tr> <td>Creatinina sérica</td> <td>0.5-1.3 mg/dL</td> <td>5.4</td> <td>Elevada</td> </tr> <tr> <td>Urea sérica</td> <td>19-49 mg/dL</td> <td>96</td> <td>Elevada</td> </tr> <tr> <td>Proteínas totales</td> <td>5.7-8.2 mg/dL</td> <td>5.9</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>Eritrocitos</td> <td>4.2-5.4 millones/m</td> <td>3.61</td> <td>Disminuidos</td> </tr> <tr> <td>Hemoglobina</td> <td>12-16 mg/dL</td> <td>10.6</td> <td>Disminuida</td> </tr> <tr> <td>Hematocrito</td> <td>37-47 %</td> <td>33.9</td> <td>Disminuido</td> </tr> <tr> <td>VCM</td> <td>82-96 fL</td> <td>93.9</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>HCM</td> <td>27-31 pg</td> <td>29.4</td> <td>Normal</td> </tr> </tbody> </table>			Analito	Valor Referencia	Valor obtenido	Interpretación	Albúmina sérica	3.2-4.8 mg/dL	3.1	Disminuida	PCR sérica	<0.8 mg/dL	12.346	Elevada	Glucosa	140-180 mg/dL	191	Elevada	BUN sérico	9-23 mg/dL	75	Elevado	Creatinina sérica	0.5-1.3 mg/dL	5.4	Elevada	Urea sérica	19-49 mg/dL	96	Elevada	Proteínas totales	5.7-8.2 mg/dL	5.9	Normal	Eritrocitos	4.2-5.4 millones/m	3.61	Disminuidos	Hemoglobina	12-16 mg/dL	10.6	Disminuida	Hematocrito	37-47 %	33.9	Disminuido	VCM	82-96 fL	93.9	Normal	HCM	27-31 pg	29.4	Normal
Analito	Valor Referencia	Valor obtenido	Interpretación																																																				
Albúmina sérica	3.2-4.8 mg/dL	3.1	Disminuida																																																				
PCR sérica	<0.8 mg/dL	12.346	Elevada																																																				
Glucosa	140-180 mg/dL	191	Elevada																																																				
BUN sérico	9-23 mg/dL	75	Elevado																																																				
Creatinina sérica	0.5-1.3 mg/dL	5.4	Elevada																																																				
Urea sérica	19-49 mg/dL	96	Elevada																																																				
Proteínas totales	5.7-8.2 mg/dL	5.9	Normal																																																				
Eritrocitos	4.2-5.4 millones/m	3.61	Disminuidos																																																				
Hemoglobina	12-16 mg/dL	10.6	Disminuida																																																				
Hematocrito	37-47 %	33.9	Disminuido																																																				
VCM	82-96 fL	93.9	Normal																																																				
HCM	27-31 pg	29.4	Normal																																																				

**Evaluación
del Estado
Nutricio**

CHCM	32-36 g/dL	31.3	Disminuida
Plaquetas	150-450 miles/mm3	254	Normal
VPM	7.4-10.4 fT	11.2	Elevado
Leucocitos	5-10 miles/mm3	12.3	Elevado
Neutrófilos	42.2-75.2%	73.1	Normal
Linfocitos	20.5-51.5%	16.4	Disminuido
Calcio corregido	8.3-10.6 mg/dL	10.3	Normal
Fósforo	2.4-5.1 mg/dL	5.2	Elevado
Magnesio	1.3-2.7 mg/dL	1.9	Normal
Sodio	132-146 mmol/L	148	Elevado
Potasio	3.5-5.5 mmol/L	5.8	Elevado
Cloro	99-109 mmol/L	109	Normal
Bilirrubinas Totales	3-1.2 mg/dL	0.53	Normal
Bilirrubina directa	0.0-0.2 mg/dL	0.26	Normal
Bilirrubina indirecta	0.3-1.0 mg/dL	0.27	Disminuida
ALT	10-49 U/L	9	Disminuida
AST	0-34 U/L	35	Elevada
ALP	45-120 U/L	76	Normal
Colesterol Total	0-200 mg/dL	76	Normal
Triglicéridos	0-150 mg/dL	64	Normal
c-LDL	0-100 mg/dL	42.6	Normal
c-HDL	>50 mg/dL	33.1	Normal
25-OH Vitamina D	>35 ng/ml	22	Disminuida
Prealbúmina	25.2-28 mg/dL	15	Disminuida
Vitamina B12	193-982 pg/mL	872	Normal
Transferrina	200-360 mg/dL	145	Disminuida

Gasometría arterial

Analito	Valor Referencia	Valor Obtenido	Interpretación
pH	7.350-7.450	7.557	Elevado (alcalosis)
pCO2	35-45 mmHg	27.4	Disminuido
pO2	64.5-74.4 mmHg	54.4	Disminuido
Estado ácido-base			
HCO3	22-26 mmol/L	24.6	Normal
cBase	-2.0-2.0 mmol/L	2.8	Aumentado
Anion Gap	8.0-15.0 mmol/L	6.4	Disminuido
mOsm	mmol/kg	290.7	
sO2	92.9-95.9%	90.1	Disminuido
cLac	0.5-2.0 mmol/L	1.4	Normal

Interpretación de gasometría: alcalosis respiratoria

C

Signos vitales: TA (PAM): 125/59 (86), FC: 77 lpm, FR: 15 rpm, Temperatura: 37.2°C, SO2: 82%, PVC: 8 mmHg.
Parámetros ventilatorios: Tipo: AC, PEEP: 9 cm H2O, FiO2%: 60, Ve (l/min): 8.8
Diuresis: 2840 ml (1.45 ml/kg/hora), **Balance hídrico:** -1543 ml,
Ultrafiltrado: 2200 ml en 24 horas, **Evacuaciones:** sin evacuaciones en los

Evaluación del Estado Nutricio	<p>últimos 5 días, Residuo por SNG: 290 ml de contenido alimentario en 24 horas.</p> <p>Medicamentos e interacción fármaco-nutrimiento:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Fármaco</th> <th>Dosis</th> <th>Interacción</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Nifedipino</td> <td>30 mg c/12 h SNG</td> <td>Estreñimiento</td> </tr> <tr> <td>Omeprazol</td> <td>40 mg c/24 h</td> <td>Deficiencia de vitamina B12</td> </tr> <tr> <td>Meropenem</td> <td>500 mg c/12 IV</td> <td>Náuseas, diarrea, estreñimiento</td> </tr> <tr> <td>Levotiroxina</td> <td>100 mcg SNG a las 6:00 hrs</td> <td>Hierro interfiere con su absorción</td> </tr> <tr> <td>Heparina</td> <td>25,000 UI c/12 hrs</td> <td>Interfiere con la absorción del hierro</td> </tr> </tbody> </table> <p>Vasopresores: norepinefrina a 0.16 mcg/kg/minuto. Soluciones IV: Midazolam 150 mg en Solución fisiológica al 0.9% 100 cc a 10 ml/hora.</p>	Fármaco	Dosis	Interacción	Nifedipino	30 mg c/12 h SNG	Estreñimiento	Omeprazol	40 mg c/24 h	Deficiencia de vitamina B12	Meropenem	500 mg c/12 IV	Náuseas, diarrea, estreñimiento	Levotiroxina	100 mcg SNG a las 6:00 hrs	Hierro interfiere con su absorción	Heparina	25,000 UI c/12 hrs	Interfiere con la absorción del hierro																																										
	Fármaco	Dosis	Interacción																																																										
Nifedipino	30 mg c/12 h SNG	Estreñimiento																																																											
Omeprazol	40 mg c/24 h	Deficiencia de vitamina B12																																																											
Meropenem	500 mg c/12 IV	Náuseas, diarrea, estreñimiento																																																											
Levotiroxina	100 mcg SNG a las 6:00 hrs	Hierro interfiere con su absorción																																																											
Heparina	25,000 UI c/12 hrs	Interfiere con la absorción del hierro																																																											
D	<p>Vía de alimentación: Nutrición enteral por SNG Tipo de fórmula: Polimérica estándar + módulo proteico a base de caseinato de calcio. Tipo de infusión: En bolos, 5 tomas de 240 ml cada una. Días de soporte nutricional: 7 días con NE Días de ayuno: 32 horas de ayuno por paro cardíaco Porcentaje promedio infundido en los últimos 7 días</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Nutrimiento</th> <th>Obtenido</th> <th>Recomendación</th> <th>% ADE</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía</td> <td>883</td> <td>1196</td> <td>73.8</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Proteínas</td> <td>50.4</td> <td>69</td> <td>73</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Fibra</td> <td>0</td> <td>24</td> <td>0</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A (mg)</td> <td>0.5</td> <td>1.2</td> <td>42</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Vitamina C (mg)</td> <td>35</td> <td>150</td> <td>23</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Vitamina D (mcg)</td> <td>4</td> <td>15</td> <td>26</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Vitamina B1 (mg)</td> <td>1.225</td> <td>3-3.5</td> <td>41</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Zinc (mg)</td> <td>7.52</td> <td>13.2</td> <td>57</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Selenio (mcg)</td> <td>2</td> <td>24-84</td> <td>8</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Hierro (mg)</td> <td>7.1</td> <td>14.4</td> <td>49</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Calcio (mg)</td> <td>395</td> <td>1200</td> <td>33</td> <td>Insuficiente</td> </tr> </tbody> </table> <p>Deuda calórica en los últimos 7 días: 1674 kcal</p>	Nutrimiento	Obtenido	Recomendación	% ADE	Interpretación	Energía	883	1196	73.8	Insuficiente	Proteínas	50.4	69	73	Insuficiente	Fibra	0	24	0	Insuficiente	Vitamina A (mg)	0.5	1.2	42	Insuficiente	Vitamina C (mg)	35	150	23	Insuficiente	Vitamina D (mcg)	4	15	26	Insuficiente	Vitamina B1 (mg)	1.225	3-3.5	41	Insuficiente	Zinc (mg)	7.52	13.2	57	Insuficiente	Selenio (mcg)	2	24-84	8	Insuficiente	Hierro (mg)	7.1	14.4	49	Insuficiente	Calcio (mg)	395	1200	33	Insuficiente
Nutrimiento	Obtenido	Recomendación	% ADE	Interpretación																																																									
Energía	883	1196	73.8	Insuficiente																																																									
Proteínas	50.4	69	73	Insuficiente																																																									
Fibra	0	24	0	Insuficiente																																																									
Vitamina A (mg)	0.5	1.2	42	Insuficiente																																																									
Vitamina C (mg)	35	150	23	Insuficiente																																																									
Vitamina D (mcg)	4	15	26	Insuficiente																																																									
Vitamina B1 (mg)	1.225	3-3.5	41	Insuficiente																																																									
Zinc (mg)	7.52	13.2	57	Insuficiente																																																									
Selenio (mcg)	2	24-84	8	Insuficiente																																																									
Hierro (mg)	7.1	14.4	49	Insuficiente																																																									
Calcio (mg)	395	1200	33	Insuficiente																																																									
Análisis	<p>Estimación de requerimientos: Ecuación de Penn State University (PSU) 2003 utilizando peso actual estimado (81.4 kg). Energía: 1639 kcal Proteínas: 115 gramos (2.0 g/kg peso ideal/día) Fibra: 14g/1000 kcal → 24 gramos/día Micronutrientes en nutrición enteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> Vitamina D: 10-50 mcg Hierro: 12-20 mg/L 																																																												

<p>Análisis</p>	<p><u>Micronutrientos en nutrición parenteral:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Vitamina A: 1 mg • Vitamina C: 200 mg • Tiamina: 1.2-10 mg • Zinc: 10-30 mg • Selenio: 20-60 mcg <p><u>Diagnóstico(s) Nutricio(s):</u></p> <p>1. Infusión insuficiente de nutrición enteral (73% de adecuación de energía y proteína) relacionado a ayuno por eventos de paro cardiaco evidenciado por deuda calórica de 1674 kcal, pérdida severa de peso del 2.8% en una semana y depleción leve de masa muscular en deltoides.</p> <p>2. Incremento del requerimiento de vitaminas (tiamina, vitamina D y C) y minerales (zinc, relacionado a tratamiento médico (TRRC) y respuesta metabólica al estrés, evidenciado por desprendimiento fácil de cabello, deficiencia de vitamina D (22 ng/ml).</p>																										
<p>Plan</p>	<p>Objetivos de la terapia nutricia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Minimizar los periodos de ayuno prolongados mediante el ajuste de infusión enteral incrementando volumen y horas de infusión y cubriendo el 65-70% del requerimiento energético. • Minimizar la pérdida de masa muscular mediante un efecto anabólico por medio de régimen hipocalórico-hiperproteico (100% de proteínas). • Cubrir requerimiento de micronutrientos mediante la suplementación de multivitamínico y oligoelementos intravenoso. 																										
	<p>Prescripción real</p>	<p>Prescripción ideal</p>																									
	<p><u>Vía de alimentación:</u> Nutrición enteral por sonda nasogástrica</p> <p><u>Tipo de fórmula:</u> polimérica estándar (1.06 kcal/ml) + módulo proteico a base de caseinato de calcio (70 gramos)</p> <p><u>Tipo de infusión:</u> En bolos, 5 tomas de 240 ml cada una a infundir en 60 minutos. (1200ml/día)</p>	<p><u>Vía de alimentación:</u> Nutrición enteral por sonda nasogástrica</p> <p><u>Tipo de fórmula:</u> hipercalórica-hiperproteica (3 supportan = 900 kcal y 60g proteína en 600 ml) + aminoácidos IV al 10% (500 ml = 200 kcal y 50g de proteína) → cubriendo 110 gramos de proteína (96% de adecuación) y 1100 kcal (67% del requerimiento de energía).</p> <p><u>Tipo de infusión:</u> continua (46 ml/hora)</p>																									
	<p>Distribución real de macronutrientos:</p> <table border="1" data-bbox="354 1612 1097 1871"> <tr> <td colspan="4">Energía: 1171 kcal (71% de requerimiento energético)</td> </tr> <tr> <td>Macronutrientos</td> <td>g/d</td> <td>Kcal</td> <td>%</td> </tr> <tr> <td>Proteína (g)</td> <td>100 1.7g/kgPT/d</td> <td>400</td> <td>34</td> </tr> <tr> <td>Hidratos de Carbono (g)</td> <td>123</td> <td>492</td> <td>42</td> </tr> <tr> <td>Lípidos (g)</td> <td>31</td> <td>279</td> <td>24</td> </tr> <tr> <td>Líquidos (ml)</td> <td colspan="3">1200 ml/día</td> </tr> </table>			Energía: 1171 kcal (71% de requerimiento energético)				Macronutrientos	g/d	Kcal	%	Proteína (g)	100 1.7g/kgPT/d	400	34	Hidratos de Carbono (g)	123	492	42	Lípidos (g)	31	279	24	Líquidos (ml)	1200 ml/día		
Energía: 1171 kcal (71% de requerimiento energético)																											
Macronutrientos	g/d	Kcal	%																								
Proteína (g)	100 1.7g/kgPT/d	400	34																								
Hidratos de Carbono (g)	123	492	42																								
Lípidos (g)	31	279	24																								
Líquidos (ml)	1200 ml/día																										

Suplementación de vitaminas y minerales:

- 5 ml de Multivitamínico IV
- 20 ml de Oligoelementos IV
- 2 tabletas de carbonato de calcio/colecalciferol [(10 mcg de vitamina D (total 20 mcg = 100% adecuación) y 1200 mg de calcio)]
- **Ideal:** agregar 10 ml de selenio IV (Selefusin PiSA®) para cubrir 400 mcg al día (100%).

Aporte real de micronutrientos (aporte por fórmula enteral + aporte por 5 ml de MVI + 20 ml de oligoelementos [Tracefusión y MVI de PiSA®]):

Micronutrientos	% ADE con MVI y Oligos	Micronutrientos	% ADE con MVI y Oligos
Vitamina A (mg)	100	Selenio (mcg)*	17
Vitamina C (mg)	50	Zinc (mg)	100
Vitamina D (mcg)*	100	Calcio (mg)	141
Vitamina B1 (mg)	100	Hierro (mg)	63

Otras estrategias de alimentación:

- Elevación de cabecera a 30-45° mientras se administra alimentación

Monitoreo

Evaluación del estado nutricional	Indicador	Frecuencia
Antropométricos	Peso actual estimado %pérdida de peso %peso teórico %peso habitual	En 7 días
Bioquímicos	Glucosa Electrolitos séricos Biometría hemática Gasometría arterial Azoados (BUN, creatinina)	Diario
	Perfil de lípidos 25-OH vitamina D Prealbúmina, PCR	En 7 días
Clínicos	Signos de intolerancia a la NE (vómito, evacuaciones, distensión abdominal, residuo gástrico)	Diario
	Signos vitales (PAM, FC, FR, diuresis, temperatura) Cambios en VM Dosis de vasopresores	Diario
	Signos clínicos de deficiencias de nutrientes	En 7 días
Dietéticos	% de adecuación de energía y proteína infundida por NE Aporte energético de propofol	Diario

Pendientes: se pide Proteína C-reactiva, prealbúmina, transferrina, 25-OH vitamina D y perfil de lípidos para la próxima evaluación.

Transición cronológica

Para el día 18/01/2018, cursando su 16vo día de estancia en UCI, la paciente sigue orointubada, con ventilación mecánica en modo AC. Previamente, se había intentado destetar de la ventilación (13/01/2018), sin embargo, mostró desaturación con descenso de parámetros ventilatorios por lo que se decide valoración por el Servicio de Otorrinolaringología para realización de traqueostomía por intubación prolongada.

El día 16/01/2018 (14vo día de estancia en UCI) se retira sedación y analgesia opioide, sin embargo, la paciente se mantiene sin respuesta al estímulo verbal y sin movilizar extremidades. Ese mismo día es valorada por el Servicio de Nefrología, el cual decide cambiar la terapia de reemplazo renal continua por hemodiálisis intermitente, debido a que la paciente ya se encuentra hemodinámicamente estable sin necesidad de apoyo vasopresor conservando PAM entre 76 y 115 mm Hg. Debido a que las PAM han incrementado hasta el punto de hipertensión, el equipo médico decide iniciar con tratamiento antihipertensivo con prazosin y nifedipino. La función renal se conserva, con requerimiento de apoyo diurético a base de furosemida, manteniendo adecuados volúmenes urinarios y disminución de los azoados.

Durante la segunda y tercera evaluación, se mantuvo infusión adecuada de nutrición enteral, realizando ajustes de infusión de acuerdo a procedimientos médicos de rutina para evitar periodos de ayunos prolongados e infusión insuficiente. No se pudieron obtener laboratorios de cinética del hierro para evaluar necesidad de suplementación por insuficiente aporte de la fórmula enteral, sin embargo, equipo médico refiere no iniciar suplementación con hierro por probable proceso infeccioso.

11.3 Tercera evaluación

Paciente femenino 57 años	Fecha de ingreso a UCI: 02/01/2018	Días de estancia hospitalaria: 16	Fecha de evaluación: 18/01/2018		
Diagnósticos médicos: Cardiopatía hipertensiva + HAS + DT2 descontrolada + Hipotiroidismo subclínico + EPOC GOLD IV + Fractura de rótula derecha + LRA AKIN I					
Subjetivos	Signos y síntomas (generales y gastrointestinales): Paciente sin efectos de sedación ni analgesia, sin embargo sin respuesta a estímulos, leve palidez de piel y tegumentos, piel reseca, fácil desprendimiento de cabello, peristalsis presente, depleción leve de masa muscular en deltoides y gastronemios, depleción leve de grasa subcutánea en dorso, edema en miembros inferiores (+).				
Evaluación del Estado Nutricio	A	Mediciones		Indicadores	Interpretación
		Talla estimada: 152 cm Largo de pierna: 42.5 cm		IMC: 33.9 kg/m ²	Obesidad Grado I
		Peso actual estimado (Rabito): 78.4 kg			
		Peso habitual: 81.4 kg (hace 1 semana)		% peso habitual: 96.3%	Aceptable Severa
				% pérdida de peso: 3.7% en una semana	
				% pérdida de peso total: 8.8% en 3 meses	
	Peso ideal: 57.5 kg (Talla ² x24.9)		% peso ideal: 136	Obesidad	
	Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 29 mm		AMB: 21.9 cm ²	<p5: Depleción severa de tejido muscular	
	B	Laboratorios: Fecha: 18/01/2018			
		Analito	Valor Referencia	Valor obtenido	Interpretación
		Albúmina sérica	3.2-4.8 mg/dL	3.2	Normal
		Glucosa	140-180 mg/dL	177	Normal
BUN sérico		9-23 mg/dL	27	Elevado	
Creatinina sérica		0.5-1.3 mg/dL	3.31	Elevada	
Proteínas totales		5.7-8.2 mg/dL	5.2	Disminuida	
Eritrocitos		4.2-5.4 millones/m	3.5	Disminuidos	
Hemoglobina		12-16 mg/dL	11.1	Disminuida	
Hematocrito		37-47 %	37.3	Normal	
VCM		82-96 fL	95.6	Normal	
HCM	27-31 pg	30	Normal		

Evaluación del Estado Nutricio	Plaquetas	150-450 miles/mm ³	169	Normal	
	Leucocitos	5-10 miles/mm ³	5.14	Normal	
	Neutrófilos	42.2-75.2%	96.1	Elevado	
	Linfocitos	20.5-51.5%	1.0	Disminuido	
	Calcio	8.3-10.6 mg/dL	9.7	Normal	
	Fósforo	2.4-5.1 mg/dL	3.9	Normal	
	Magnesio	1.3-2.7 mg/dL	1.6	Normal	
	Sodio	132-146 mmol/L	137	Normal	
	Potasio	3.5-5.5 mmol/L	5.0	Normal	
	Cloro	99-109 mmol/L	109	Normal	
	Colesterol Total	0-200 mg/dL	92	Normal	
	Triglicéridos	0-150 mg/dL	104	Normal	
	25-OH Vitamina D	>35 ng/ml	28	Disminuida	
	Prealbúmina	25.2-28 mg/dL	23.7	Disminuida	
	Vitamina B12	193-982 pg/mL	916	Normal	
	Transferrina	200-360 mg/dL	186	Disminuida	
Gasometría arterial					
	Analito	Valor Referencia	Valor Obtenido	Interpretación	
	pH	7.350-7.450	7.458	Aumentado (alcalosis)	
	pCO ₂	35-45 mmHg	32.9	Disminuido	
	pO ₂	64.5-74.4 mmHg	67.3	Normal	
	Estado ácido-base				
	HCO ₃	22-26 mmol/L	18.6	Disminuido	
	cBase	-2.0-2.0 mmol/L	-5.4	Disminuido	
	Anion Gap	8.0-15.0 mmol/L	-1.7	Disminuido	
	sO ₂	92.9-95.9%	93	Normal	
	cLac	0.5-2.0 mmol/L	1.2	Normal	
Interpretación de gasometría: alcalosis respiratoria					
C	Signos vitales: TA (PAM): 140/80 (97), FC: 91 lpm, FR: 20 rpm, Temperatura: 37.1°C, SO ₂ : 82%, PVC: 9 mmHg.				
	Parámetros ventilatorios: Tipo: AC, PEEP: 7 cm H ₂ O, FiO ₂ %: 50, Ve (l/min): 9.2				
	Diuresis: 3477 ml (1.84 ml/kg/hora), Balance hídrico: -1257 ml.				
	Evacuaciones: 110 ml de consistencia pastosa en las últimas 24 horas				
	Residuo por SNG: 30 ml de contenido alimentario en una ocasión.				
	Última hemodiálisis: 17/01/18, 3 sesiones de HD por semana. UF: 2300 ml.				
	Medicamentos e interacción fármaco-nutrimiento:				
		Fármaco	Dosis	Interacción	
		Nifedipino	30 mg c/12 h SNG	Estreñimiento	
		Omeprazol	40 mg c/24 h	Deficiencia de vitamina B12	
	Meropenem	500 mg c/12 IV	Náuseas, diarrea, estreñimiento		

	<table border="1"> <tr> <td>Levotiroxina</td> <td>100 mcg SNG a las 6:00 hrs</td> <td>Hierro interfiere con su absorción</td> </tr> <tr> <td>Heparina</td> <td>25,000 UI c/12 hrs</td> <td>Interfiere con la absorción del hierro</td> </tr> <tr> <td>Senósidos AB</td> <td>2 tab c/12 hrs SNG</td> <td>Puede ocasionar diarrea</td> </tr> </table>	Levotiroxina	100 mcg SNG a las 6:00 hrs	Hierro interfiere con su absorción	Heparina	25,000 UI c/12 hrs	Interfiere con la absorción del hierro	Senósidos AB	2 tab c/12 hrs SNG	Puede ocasionar diarrea																																																			
	Levotiroxina	100 mcg SNG a las 6:00 hrs	Hierro interfiere con su absorción																																																										
Heparina	25,000 UI c/12 hrs	Interfiere con la absorción del hierro																																																											
Senósidos AB	2 tab c/12 hrs SNG	Puede ocasionar diarrea																																																											
	<p>Soluciones IV: Solución Hartmann 1000 cc + Solución fisiológica al 0.9% 100 cc a pasar en 3 horas.</p>																																																												
Evaluación del Estado Nutricio	<p>Vía de alimentación: Nutrición enteral por SNG Tipo de fórmula: Polimérica estándar + módulo proteico a base de caseinato de calcio. Tipo de infusión: En bolos, 5 tomas de 240 ml cada una. Días de soporte nutricional: 14 días con NE Días de ayuno: ninguno Suplementación por vía enteral: 2 tabletas de carbonato de calcio/colecalciferol trituradas y disueltas en 50 ml de agua simple vía SNG. Suplementación por vía parenteral: 5 ml de multivitámico + 20 ml de oligoelementos Porcentaje promedio infundido en los últimos 7 días (NE + IV)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Nutrimiento</th> <th>Obtenido</th> <th>Recomendación</th> <th>% ADE</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía</td> <td>1138</td> <td>1171</td> <td>97</td> <td>Adecuado</td> </tr> <tr> <td>Proteínas</td> <td>97</td> <td>100</td> <td>97</td> <td>Adecuado</td> </tr> <tr> <td>Fibra</td> <td>0</td> <td>24</td> <td>0</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A (mg)</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>100</td> <td>Adecuado</td> </tr> <tr> <td>Vitamina C (mg)</td> <td>100</td> <td>200</td> <td>50</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Vitamina D (mcg)*</td> <td>15</td> <td>15</td> <td>100</td> <td>Adecuado</td> </tr> <tr> <td>Vitamina B1 (mg)</td> <td>3</td> <td>1.2-10</td> <td>100</td> <td>Adecuado</td> </tr> <tr> <td>Zinc (mg)</td> <td>11</td> <td>10-30</td> <td>100</td> <td>Adecuado</td> </tr> <tr> <td>Selenio (mcg)*</td> <td>4</td> <td>24-84</td> <td>17%</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Hierro (mg)*</td> <td>9.02</td> <td>14.4</td> <td>63</td> <td>Insuficiente</td> </tr> <tr> <td>Calcio (mg)*</td> <td>1695</td> <td>1200</td> <td>141</td> <td>Excesivo</td> </tr> </tbody> </table> <p>*Vitamina D, calcio, selenio y hierro se compararon de acuerdo a requerimiento enteral y el resto con requerimiento parenteral.</p>	Nutrimiento	Obtenido	Recomendación	% ADE	Interpretación	Energía	1138	1171	97	Adecuado	Proteínas	97	100	97	Adecuado	Fibra	0	24	0	Insuficiente	Vitamina A (mg)	1	1	100	Adecuado	Vitamina C (mg)	100	200	50	Insuficiente	Vitamina D (mcg)*	15	15	100	Adecuado	Vitamina B1 (mg)	3	1.2-10	100	Adecuado	Zinc (mg)	11	10-30	100	Adecuado	Selenio (mcg)*	4	24-84	17%	Insuficiente	Hierro (mg)*	9.02	14.4	63	Insuficiente	Calcio (mg)*	1695	1200	141	Excesivo
	Nutrimiento	Obtenido	Recomendación	% ADE	Interpretación																																																								
Energía	1138	1171	97	Adecuado																																																									
Proteínas	97	100	97	Adecuado																																																									
Fibra	0	24	0	Insuficiente																																																									
Vitamina A (mg)	1	1	100	Adecuado																																																									
Vitamina C (mg)	100	200	50	Insuficiente																																																									
Vitamina D (mcg)*	15	15	100	Adecuado																																																									
Vitamina B1 (mg)	3	1.2-10	100	Adecuado																																																									
Zinc (mg)	11	10-30	100	Adecuado																																																									
Selenio (mcg)*	4	24-84	17%	Insuficiente																																																									
Hierro (mg)*	9.02	14.4	63	Insuficiente																																																									
Calcio (mg)*	1695	1200	141	Excesivo																																																									
Análisis	<p>Estimación de requerimientos: Ecuación de Penn State University (PSU) 2003 utilizando peso actual estimado (78.4 kg). Energía: 1505 kcal Proteínas: 86 gramos (1.5 g/kg peso ideal/día) Fibra: 14g/1000 kcal → 24 gramos/día Micronutrientes en nutrición enteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vitamina D: 10-50 mcg • Hierro: 12-20 mg/L <p>Micronutrientes en nutrición parenteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vitamina A: 1 mg • Vitamina C: 200 mg • Tiamina: 1.2-10 mg 																																																												

- Zinc: 10-30 mg
- Selenio: 20-60 mcg

Diagnóstico(s) Nutricio(s):

1. Desnutrición relacionada al síndrome de inflamación, inmunosupresión y catabolismo persistente evidenciada por pérdida severa de peso (3.7% en una semana y 8.8% en 3 meses), depleción leve de masa muscular en deltoides y gastronemios, depleción severa de masa muscular (AMB: 21.9 cm²), depleción de grasa subcutánea en dorso, edema en miembros inferiores (+).

2. Se mantiene el incremento del requerimiento de vitamina D y zinc relacionado a obesidad, LRA e inflamación evidenciado por deficiencia de 25-OH vitamina D (28 ng/ml), antecedente de fractura de rótula derecha.

Objetivos de la terapia nutricia:

- Minimizar la pérdida de masa muscular mediante un efecto anabólico por medio de régimen hipocalórico-hiperproteico (100% de proteínas) en conjunto con la terapia de rehabilitación física y funcional.
- Cubrir requerimiento de micronutrientes mediante la suplementación de multivitamínico y oligoelementos.

Prescripción real

Vía de alimentación: Nutrición enteral por sonda nasogástrica

Tipo de fórmula: polimérica estándar (1.06 kcal/ml) + módulo proteico a base de caseinato de calcio (55 gramos)

Tipo de infusión: En bolos, 5 tomas de 240 ml cada una a infundir en 60 minutos.

Prescripción ideal

Vía de alimentación: Nutrición enteral por sonda nasogástrica

Tipo de fórmula: fórmula polimérica hipercalórica hiperproteica (3 supportan = 900 kcal y 60g de proteína) + módulo proteico a base de caseinato de calcio (30 gramos = 6 medidas) → 1008 kcal (67% de requerimiento energético) y 87g de proteína (101% de adecuación).

Tipo de infusión: continua (50 ml/hora)

Plan

Distribución real de macronutrientes:

Energía: 1111 kcal (73% de requerimiento energético)			
Macronutrientes	g/d	Kcal	%
Proteína (g)	85 1.5g/kgPT/d	340	31
Hidratos de Carbono (g)	123	492	44
Lípidos (g)	31	279	25
Líquidos (ml)	1200 ml/día		

Suplementación de vitaminas y minerales:

- 5 ml de Multivitamínico IV (MVI PiSA®)
- 20 ml de Oligoelementos IV (Tracefusión PiSA®)
- 2 tabletas de carbonato de calcio/colecalciferol [(10 mcg de vitamina D (total 20 mcg = 100% adecuación) y 1200 mg de calcio)]
- **Ideal:** agregar 10 ml de selenio IV (Selefusin) para cubrir 400 mcg al día.

Aporte real de micronutrientos (considerando suplementación IV de multivitamínico + oligoelementos + carbonato de calcio/colecalciferol)

Micronutrientos	% ADE con MVI y Oligos	Micronutrientos	% ADE con MVI y Oligos
Vitamina A (mg)	100	Selenio (mcg)	17
Vitamina C (mg)	50	Zinc (mg)	100
Vitamina D (mcg)	100	Calcio (mg)	141
Vitamina B1 (mg)	100	Hierro (mg)	63

Otras estrategias de alimentación:

- Elevación de cabecera a 30-45° mientras se administra alimentación

Monitoreo:

- Antropométricos: cambios en el peso, área muscular de brazo y pliegue cutáneo tricipital en una semana.
- Bioquímicos: gasometría arterial, glucemias, azoados, biometría hemática completa diariamente. Perfil de lípidos en 7 días.
- Clínicos: signos de intolerancia a la nutrición enteral (vómito, evacuaciones, distensión abdominal), signos vitales, uso de vasopresores, terapia de reemplazo renal diariamente.
- Dietéticos: % de adecuación de energía, proteína y micronutrientos infundidos por NE o IV diariamente.

Seguimiento: Posterior a las tres evaluaciones nutricionales previamente descritas, se continuó evaluando tolerancia a la nutrición enteral, misma que se suspendió un mes después por mejoría clínica e inicio de la vía oral. Se lograron mantener niveles adecuados de glucemias, azoados y perfil lipídico en sangre; sin embargo, la pérdida de peso continuó durante su estancia en UCI.

Conclusión

La prevalencia de la obesidad está incrementando con el paso del tiempo y, cada vez hay mayores casos de obesidad en la UCI, poniendo en mayor riesgo de desarrollo de complicaciones en esta población. El paciente crítico con obesidad desarrolla diversas alteraciones metabólicas e inmunológicas/inflamatorias que pueden ponerlo en mayor riesgo de desnutrición durante su estancia en UCI, por esto último es de suma importancia el conocimiento del proceso de la enfermedad en conjunto con el equipo multidisciplinario como punto clave para comprender y enfrentar los retos físicos y no físicos en estos pacientes. Los problemas nutricionales de mayor relevancia son la depleción de masa muscular, la disminución de la funcionalidad y la deficiencia de micronutrientes clave para la recuperación. Por esto último, el soporte nutricional en estos pacientes requiere una evaluación cuidadosa de los factores de riesgo de desnutrición, evaluación del requerimiento energético y la consideración de un régimen hipocalórico-hiperproteico con el fin de optimizar la utilización de proteínas. A pesar de que se tengan recomendaciones sobre el apoyo nutricional en estos pacientes, por el desarrollo de comorbilidades y/o complicaciones como falla renal, hepática, cardíaca, intolerancia gastrointestinal, entre otras, predispone a que se realicen modificaciones en la prescripción nutricional y que sea más complejo alcanzar las metas nutricionales.

Las guías más recientes, tanto Europeas, Canadienses y Americanas, establecen que la ruta preferida de soporte nutricional es la nutrición enteral, con el fin de mantener una adecuada permeabilidad y adecuado funcionamiento intestinal. Sin embargo, en ocasiones pueden desarrollarse diversas complicaciones gastrointestinales que ponen en riesgo la adecuada administración de nutrición enteral, comprometiendo aún más su estado nutricional. Por lo tanto, en conjunto con el equipo médico, el profesional de la nutrición debe establecer estrategias de alimentación con el fin de promover una adecuada administración de nutrientes a lo largo de su hospitalización.

El caso clínico que se presentó es un ejemplo claro sobre las alteraciones metabólicas y nutricionales que desarrollan estos pacientes durante su estancia en UCI (hiperglucemia, azoemia, deficiencia de vitaminas), sobre todo porque en el momento de su ingreso, la misma obesidad y su inflamación crónica de bajo grado predisponen a deficiencias de nutrientes que se exacerban durante la enfermedad crítica. Una de las limitantes que se observaron para poder cubrir la meta nutricional en estos pacientes con requerimientos tan altos de proteína es la accesibilidad a diferentes tipos de fórmulas hiperproteicas sin incrementar a la par la energía proporcionada y lograr alcanzar el régimen hipocalórico-hiperproteico. Además, secundario al desarrollo de complicaciones, en este caso de lesión renal aguda, también complica aún más el avance hacia metas nutricionales. A pesar de la implementación de diferentes estrategias para lograr los objetivos nutricionales en cada evaluación y durante el seguimiento, se exponían diferentes retos que imposibilitaban la adecuada recuperación nutricional de la paciente. Finalmente, la intervención nutricional otorgada a la paciente contó con limitaciones, donde hubo momentos en los que se pudo otorgar un plan ideal de tratamiento. Por ejemplo, a pesar de poder iniciar la suplementación intravenosa de multivitamínicos y oligoelementos, uno de los micronutrientes que no se logró cubrir fue el selenio, ya que no se contaba con ampulas de selenio en el hospital. Probablemente la deficiencia de vitamina D en esta

paciente era preexistente y, a pesar de su suplementación, los niveles en sangre no lograron incorporarse dentro de los parámetros normales y hacen falta más estudios clínicos para poder establecer la dosis óptima en cuanto a su suplementación.

Aunque sigue siendo escasa la evidencia clínica y nutricional específicamente para el paciente crítico con obesidad, la mayoría apunta hacia la optimización de estrategias similares a las que se aplican al paciente crítico en general. A pesar de sus reservas de masa grasa y la “paradoja de la obesidad” anteriormente discutida, estos pacientes pueden desarrollar rápidamente, en dado caso de no tenerlo previo a su ingreso a UCI, un deterioro del estado nutricional y comportarse como cualquier individuo expuesto a una enfermedad crítica.

Anexos

Anexo 1. Variables incluidas en la escala APACHE

Variables	Rango elevado					Rango bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (axial +0.5°C)	≥41	39-40.9°		38.5-38.9°	36-35.9°	34-35.9°	32-33.9°	30-31.9°	≤29.9°
PAM (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
F. Cardíaca	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
F. Respiratoria	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxigenación:									
a. Si FiO2 ≥0.5 anotar PA-aO2	≥500	350-499	200-349		<200				
b. Si FiO2 <0.5, anotar PaO2					>70	61-70		55-60	≤55
pH arterial (preferido)	≥7.7	7.6-7.59		7.5-7.49	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
HCO3 sérico (venoso mEq/L)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
Na+ sérico (mEq/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K+ sérico (mEq/L)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina sérica	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Escala Glasgow	Puntuación: 15 – Glasgow actual								
A. APS (Acute Physiology Score) Total: suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 4 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica: si tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.									
Puntuación APACHE II (suma de A+B+C)									

Fuente: Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;10:818-29.

Anexo 2. Variables incluidas en puntaje SOFA

Variables	1	2	3	4
Respiración^a				
PaO₂/FiO₂ (mmHg)	<400	<300	<220	<100
SaO₂/ FiO₂	221-301	142-220	67-141	<67
Coagulación				
Plaquetas x10³/mm³	<150	<100	<50	<20
Hígado				
Bilirrubinas (mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular^b				
Hipotensión	PAM <70	Dopamina ≤5 o dobutamina	Dopamina >5 o norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
SNC				
Glasgow	13-14	10-12	6-9	<6
Renal				
Creatinina (mg/dL) o gasto urinario (mL/d)	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 o <500	>5.0 o <200
^a Ratio PaO ₂ /FiO ₂ se usa de preferencia. Si no está disponible, utilizar SaO ₂ / FiO ₂ .				
^b Vasopresores administrador por al menos una hora (mcg/kg/minuto de dopamina o norepinefrina)				

Fuente: Jones A, Trzeciak S, Kline J. The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation. Crit Care Med. 2009;37(5):1649-1654.

Anexo 3. Hallazgos clínicos y físicos relacionados con deficiencias de micronutrientos

Región del cuerpo	Evaluación/examinación	Hallazgos anormales	Posible deficiencia de vitaminas/minerales
Piel	Evaluar y palpar color, textura, temperatura, humedad y lesiones.	Palidez, cianosis	Hierro, folato o vitamina B12, biotina, cobre
		Color amarillento	Carotenos o bilirrubinas (relacionado con exceso)
		Dermatitis, erupción escamosa roja o hiperqueratosis folicular	Vitaminas del complejo B (riboflavina, niacina, B6), vitaminas A y C, zinc
		Petequias, hematomas, heridas sin cicatrizar	Vitaminas K y C, zinc
Uñas	Evaluar y palpar color, textura y forma	Palidez, forma de cuchara o grietas transversales	Hierro, proteína
		Excesiva resequead, uñas oscuras, terminaciones curvas	Vitamina B12
Cabeza/cabello	Evaluar y palpar el cuero cabelludo/cabello en busca de cantidad, distribución y textura	Delgado y escaso, despigmentado, alopecia	Proteína y energía, biotina, cobre
		Cuero cabelludo escamoso	Deficiencia de ácidos grasos esenciales
		Cabello enrollado	Vitamina C
Ojos	Evaluar por cambios en la visión; color de la conjuntiva y esclerótica	Cambios en la visión, particularmente en las noches; resequead, manchas de Bitot	Vitamina A
		Picazón, ardor, inflamación de la córnea	Riboflavina y niacina
	Palpar el ojo por resequead y grietas	Conjuntiva pálida Ictericia	Hierro, folato, B12 Carotenos o bilirrubinas
Cavidad extra/intraoral	Evaluar los labios y esquinas de la boca y por dentro de la cavidad oral; lengua, encías, papilas.	Las comisuras de la boca están inflamadas (estomatitis angular) y grietas verticales de los labios (queilosis)	Vitaminas del complejo B (riboflavina, niacina y vitamina B6)
		Color magenta, glositis y papilas atrofiadas	Riboflavina, niacina, folato, B12, hierro y proteína
		Mucosa pálida e inflamación generalizada	Hierro, B12, folato, complejo B
		Encías sangrantes	Vitamina C
		Hipogeusia	Zinc
Cuello/pecho	Evaluar y palpar el cuello y pecho	Venas del cuello distendidas	Sobrecarga hídrica
		Tiroides agrandada (bocio)	Yodo
		Desgaste muscular y graso con prominencia ósea	Depleción proteica y calórica
Musculoesquelético/ extremidades inferiores	Evaluar y palpar brazo, dedo, muñeca, hombro, piernas para el movimiento, hinchazón en	Pobre control muscular (ataxia), entumecimiento/hormigueo	Tiamina, B12, cobre
		Articulaciones inflamadas y	Vitaminas C y D

tobillos para acumulación dolorosas; epífisis en la
de líquidos muñeca

Raquitismo, piernas arqueadas Vitamina D, calcio

Fuente: Esper D. Utilization of nutrition-focused physical assessment in identifying micronutrient deficiencies. Nutr Clin Pract. 2015;30:194-202.

Anexo 4. Exploración física para la evaluación de pérdida de masa muscular y grasa subcutánea

Áreas de exploración	Técnica	Bien nutrido	Pérdida leve-moderada	Pérdida severa
Pérdida de masa muscular				
Región temporal Músculo temporal	Pararse frente al paciente y observar, girar la cara y observar desde el lado	Visualizar y palpar los músculos definidos. Aparece ligero abultamiento o es plano	Ligera depresión	Hundimiento, depresión
Región clavicular Músculos: pectoral mayor, deltoides y trapecio	En posición vertical con espalda erecta. Evitar doblar la espalda hacia adelante. Evitar apoyar la espalda.	Mujer: hueso visible pero no prominente. Hombre: hueso no visible.	Mujer: hueso con protuberancia. Hombre: hueso visible.	Hueso protuberante, prominente.
Región del hombro y acromion. Músculo deltoides	Parado o sentado, con los brazos a los lados.	Redondo, curvas en el hombro/cuello	El acromion sobresale ligeramente, los hombros tienen ángulos	Los hombros parecen cuadrados y con ángulo agudos. Los huesos son prominentes y hay protuberancia prominente del acromion.
Región del hueso escapular y espalda superior	Mientras está sentado o de pie, con las manos hacia al frente, empujar contra un objeto sólido	Los huesos no están prominentes, sin depresiones significativas.	Depresiones leves, los huesos se pueden mostrar ligeramente.	Huesos prominentes con ángulos definidos, depresiones fácilmente visibles entre las costillas, escápula y hombros.
Región anterior del muslo. Músculo cuádriceps	Sentarse con la pierna apoyada sobre una silla o cama, con la rodilla doblada. Palpar cuádriceps bilateralmente.	Bien redondeado, músculo desarrollado.	Depresión leve de la parte interna del músculo.	Depresión visible, línea en el muslo.
Región de la rótula. Músculo cuádriceps	Sentarse con la pierna apoyada sobre una silla o cama, con la rodilla doblada.	Los músculos sobresalen, dificultad para ver los músculos.	La rótula es menos prominente; menos definición muscular rodea la rótula.	Los huesos son prominentes y se extienden más allá de los músculos cuádriceps.
Región posterior de	Sentarse con la	Bien redondeado,	Menos	Delgado con mínima o

la pantorrilla. Músculo gastrocnemius	pierna apoyada, con la rodilla doblada o con la pierna colgando fuera de la cama. Agarrar el músculo bilateralmente.	músculo desarrollado.	abultamiento del músculo, todavía con algo de forma y ligera firmeza a la palpación.	ninguna definición muscular.
Pérdida de grasa subcutánea				
Región orbital Almohadillas orbitales de grasa que rodean el ojo	Pararse frente al paciente y observar, tocar por debajo de los ojos y arriba del hueso de la mejilla. La retención de líquidos o el uso crónico de esteroides puede enmascarar la pérdida.	Almohadillas de grasa ligeramente abombadas.	Círculos ligeramente oscuros, apariencia levemente hundida.	Apariencia hundida, depresión, círculos oscuros, piel flácida.
Región superior del brazo. Revestimiento del tríceps	Con el brazo doblado en ángulo de 90° utilizar el dedo índice y el pulgar para jalar suavemente hacia abajo, pellizcar entre los dedos grasa y piel.	Capaz de pellizcar amplio tejido graso	Capaz de pellizcar algo de tejido adiposo, no es amplio.	Un espacio muy pequeño entre el pliegue, los dedos se juntan.
Región torácica y lumbar. Línea media axilar, costillas, cresta iliaca, espalda baja.	De pie, si la condición médica y física lo permite. El paciente presiona las manos contra un objeto.	Las costillas no son visibles, la cresta iliaca un poco o sin prominencia.	Costillas visibles con ligeras depresiones entre ellas. La cresta iliaca es algo prominente.	Las costillas son visibles, depresiones prominentes. La cresta iliaca es muy prominente.

Fuente: Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract. 2015;30:239-248.

Anexo 5. Manejo de problemas con la sonda de alimentación

Causa	Acción	Otra intervención
Problema: Fuga de la fórmula de alimentación		
Sonda dañada	Examinar la sonda cuidadosamente por signos de daños	Considerar el reemplazo de la sonda
Administración incorrecta de medicamentos	Lavar con agua muy caliente	Prevenir administrando al menos 30 ml de agua antes de cada medicamento administrado por la sonda. Todos los medicamentos deben ser líquidos o bien triturados llegando a requerir grandes cantidades de agua.
Problema: Aspiración		
Reflujo o vómito de la alimentación	Reducir la velocidad de infusión puede disminuir el riesgo. Para pacientes con alto riesgo de aspiración, iniciar alimentación lentamente con 20 ml/hora y progresar gradualmente hasta la tasa objetivo (48-72 horas). Evitar alimentación por bolos.	Pobre higiene bucal (ejemplo: xerostomía, caries dental, gengivitis) se asocia con incremento del riesgo de neumonía por aspiración. Higiene oral rutinaria para todos los pacientes.
Posicionamiento incorrecto del paciente	Posicionamiento correcto >30° durante la alimentación y mantener >30 minutos después de haber terminado la alimentación.	Cabeza y hombros deben estar elevadas a más de 30°
Agitación física del paciente (durante el baño o transferencia)	Evitar alimentar al paciente al menos 30 minutos antes de transferencia o fisioterapia rigurosa	
Problema: náusea y vómito		
Administración rápida de la alimentación/sobrealimentación	Reducir la tasa de infusión. Disminuir la cantidad de los bolos. Checar requerimiento para prevenir sobrealimentación. Asegurar requerimiento alimentando por periodos prolongados como administración continua o administrar cada bolo más lentamente.	Considerar el uso de fórmula más concentrada. Bolos más frecuentes de menor volumen pueden tolerarse mejor
Retraso del vaciamiento gástrico o disfunción esofágica inferior	Considerar alimentación post-pilórica. Considerar uso de procinéticos	Considerar el cambio a fórmula más concentrada
Posicionamiento incorrecto del paciente	Posicionamiento correcto >30° durante la alimentación y mantener >30 minutos después de haber terminado la alimentación.	Cabeza y hombros deben estar elevadas a más de 30°
Medicamentos (opioides)	Revisar medicamentos y discontinuar los no esenciales.	Los medicamentos administrados con estómago vacío pueden

	Considerar agentes procinéticos	provocar náusea.
Fórmula de alimentación muy fría o muy concentrada	Dejar a temperatura ambiente por 30 minutos antes de su administración. Considerar el cambio a fórmula isotónica.	
Problema: retraso del vaciamiento gástrico		
Puede ser a causa de la enfermedad crítica, medicamentos, respuesta post-quirúrgica, hiperglucemia	Evaluar tolerancia considerando distensión abdominal, náusea, saciedad temprana. La aspiración gástrica es un método no confiable del retraso del vaciamiento gástrico ya que la posición del paciente y de la sonda pueden alterar la cantidad de residuo. Considerar una aspiración >500 ml como "larga"; aspiración >200 ml puede requerir aplicación de medidas para minimizar el riesgo de aspiración.	Evaluar posicionamiento del paciente cuando se mida el residuo gástrico. Considerar alimentación post-pilórica y uso de procinéticos. Algunos pacientes pueden tener mejor tolerancia con fórmulas concentradas a menor tasa de infusión. Otros pueden responder a menor osmolaridad de la fórmula o reducida en grasa.
Obstrucción gastrointestinal	Referir a equipo médico. Detener la alimentación en caso de que pueda provocar perforación intestinal si hay una obstrucción.	
Problema: Diarrea		
Antibióticos	Tanto la vía oral o intravenosa puede afectar el tracto gastrointestinal y causar diarrea. Evaluar por infección por <i>Clostridium difficile</i> .	Probióticos (suplementos o alimentos ricos en probióticos) y prebióticos (ejemplo, fibra en fórmula enteral) pueden ayudar a normalizar la flora intestinal después del uso crónico de antibióticos.
Medicamentos	Checar medicamentos. Interrumpir laxantes. Líquido oral o enteral de muchas fórmulas pueden contener grandes cantidades de sorbitol. Uso de procinéticos y magnesio pueden ocasionar diarrea.	Los medicamentos frecuentemente cambian de forma oral a IV cuando se inserta una sonda de alimentación.
Alimentación por bolos o administración rápida	Utilizar administración continua/ disminuir la tasa de infusión	
Fórmula hiperosmolar	Se desconoce si la osmolalidad de la fórmula puede causar diarrea, sin embargo, algunos pacientes pueden ser más sensibles a la misma. Considerar el cambio a fórmula iso-osmolar	Revisar estado hídrico. Tener en cuenta que muchos medicamentos pueden tener alta osmolalidad.
Malabsorción	Considerar fórmula semielemental/elemental o baja en grasa.	Tener en cuenta que generalmente las fórmulas son sin lactosa ni gluten.

Problema: Estreñimiento		
Administración inadecuada de líquidos causando deshidratación e impacto fecal	Asegurar aporte adecuado de líquido. Revisar requerimiento y monitorear entradas y salidas.	Discutir con el equipo médico. Se puede adicionar agua adicional.
Fibra inadecuada	Revisar alimentación enteral. Considerar el uso de fórmula con fibra.	Considerar la suplementación con fibra.
Medicamentos que pueden afectar la motilidad gastrointestinal (anestésicos, analgésicos, anticonvulsivos, diuréticos).	Revisar medicamentos. Protocolo de manejo intestinal con laxantes pueden ayudar a prevenir problemas.	
Problema: Íleo		
Íleo post-operatorio	Discutir con equipo médico. Debería ser posible iniciar NE en las primeras 24 horas de la cirugía o trauma. NE temprana puede ayudar a reducir el riesgo/duración de íleo. Se puede utilizar alimentación post-pilórica en caso de retraso del vaciamiento gástrico. Se puede preferir una fórmula baja en residuo inicialmente.	La significancia de ruidos intestinales están en duda clínica.
Íleo paralítico	Discutir con equipo médico. Se puede utilizar alimentación post-pilórica en caso de retraso del vaciamiento gástrico. Se puede preferir una fórmula baja en residuo inicialmente. Monitorear cercanamente presencia de distensión abdominal, reflujo, náusea, incremento de aspiración gástrica. Medir presión intra-abdominal.	Se utilizan rayos X de abdomen para el diagnóstico de íleo. No se deben utilizar lactulosa ya que es formadora de gas y puede exacerbar la distensión. Nutrición parenteral suplementaria en caso de íleo persistente. NE baja en residuo con tasa de infusión lenta (20 ml/hora) no se contraindica en pacientes a menos que los síntomas agraven.

Fuente: Ferrie S, Daniells S, Cook T, Giumelli L, Lamb S, Matterson K, et al. Enteral nutrition manual for adults in health care facilities. Dietitians Association of Australia. 2015. p. 33.

Anexo 6. Manejo de alteraciones metabólicas

Causa	Acción	Otras intervenciones
Problema: Deshidratación		
Ingesta/administración inadecuada de líquidos	Revisar requerimiento de líquidos. Monitorear balance hídrico. Proveer adición extra de líquidos si es necesario. Podría requerirse líquidos IV.	Considerar el cambio a fórmula menos concentrada. La deshidratación hipertónica puede ocurrir cuando una fórmula alta en proteína se da al paciente con alto gasto y que no pueden concentrar la orina (especialmente adultos mayores).
Pérdidas excesivas de líquidos (diarrea, vómito, diuresis, quemaduras, fiebre, fístula)	Asegurar que el paciente recibe cantidad adecuada de líquidos. Podría requerirse líquidos IV.	Discutir con el equipo médico.
Problema: Sobrecarga hídrica		
Hipernatremia	Discutir con equipo médico. Evaluar medicamentos ya que pueden ser altos en sodio (paracetamol, algunos antibióticos)	Cambiar el tipo de fórmula puede no marcar diferencia debido a que el sodio de la dieta no es una causa común de hipernatremia.
Hiponatremia	Discutir con equipo médico. Se puede requerir restricción hídrica. Evaluar si el paciente no está recibiendo cantidades excesivas de líquidos.	Si las pérdidas urinarias de sodio son altas, puede ser necesario su reemplazo añadiendo tabletas de sal o sal de mesa en la sonda.
Hiperkalemia	Puede ser necesario cambiar a fórmula con bajo contenido de potasio. Algunos medicamentos pueden causar retención de potasio.	Puede incrementar en situaciones de acidosis metabólica.
Hipokalemia	Evaluar si el paciente no recibe cantidad excesiva de líquidos. Manejar causas (vómito, diarrea, ingesta inadecuada, síndrome de realimentación). Puede requerir suplementación de potasio.	Algunos medicamentos (diuréticos) pueden incrementar las pérdidas.
Hipercalcemia	Evaluar que el paciente recibe adecuada cantidad de líquidos. Cambiar el contenido de calcio de la fórmula rara vez puede hacer diferencia debido a la gran cantidad de reserva en el esqueleto.	Puede ser debido a suplementación excesiva de vitamina A, D o calcio. Puede haber otras causas posibles (medicamentos).
Hiperfosfatemia	Puede ser necesario cambiar a fórmula con bajo contenido de fósforo. Pueden utilizarse quelantes de fósforo.	Algunos medicamentos quelan el fósforo para prevenir su absorción (antiácidos, calcio) o incrementa sus pérdidas (diuréticos).
Hiperglucemia	Discutir con equipo médico. En general, la provisión de nutrición no debería comprometerse con el	

	fin de controlar los niveles de glucosa. Puede ser necesaria la administración de insulina y/o medicamentos hipoglucemiantes.	
Hipertrigliceridemia y/o pruebas anormales de función hepática	Discutir con equipo médico. Evaluar que el paciente no esté siendo sobrealimentado.	La sobrealimentación, especialmente con aporte excesivo de HC (más de 5 mg/kg/minuto) puede ocasionar hígado graso e hipertrigliceridemia.
Incremento de urea y creatinina	Puede ser necesario cambiar la fórmula por una con cantidades moderadas de proteína. En general, proveer cerca del 1.0-1.2 g/kg es una restricción razonable a menos que el paciente no tenga diálisis.	Un ratio de urea:creatinina >1:10 puede indicar deshidratación o sangrado gastrointestinal.

Fuente: Ferrie S, Daniells S, Cook T, Giumelli L, Lamb S, Matterson K, et al. Enteral nutrition manual for adults in health care facilities. Dietitians Association of Australia. 2015. p. 42.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [online]. 2018 [Accessed March 2018]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
2. Mueller C. The A.S.P.E.N Adult Nutrition Support Core Curriculum. 3rd ed. USA: Silver Spring; 2017. p. 845.
3. Ball L, Serpa Neto A, Pelosi P. Obesity and survival in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome: A paradox within the paradox. *Crit Care*. 2017;21(1):14–16.
4. Patel JJ, Codner P. Controversies in Critical Care Nutrition Support. *Crit Care Clin*. 2016;32:173–189.
5. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino. 2016. p.64.
6. Selim BJ, Ramar K, Surani S. Obesity in the intensive care unit: risks and complications. *Hosp Pract*. 2016;44(3):146–156.
7. Vásquez H, Revilla E, Terrazas V. Mortalidad en el paciente críticamente enfermo con obesidad. *Asoc Mex Med*. 2015;292:93–98.
8. Hurt RT, Frazier TH, McClave SA, Kaplan LM. Obesity epidemic: Overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum. *J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35(5):4S–13S.
9. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017;376(3):254–66.
10. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, et al. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev*. 2017;38(4):267–296.
11. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402–424.
12. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJF, et al. Obesity. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17034.
13. Patel JJ, Rosenthal MD, Miller KR, Codner P, Kiraly L, Martindale RG. The Critical Care Obesity Paradox and Implications for Nutrition Support. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016;18(9).
14. De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: From intubation to extubation. *Crit Care*. 2017;21(1):1–8.
15. Martínez L, Riera S, Jiménez J. Nutrition Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient , update . Consensus SEMICYUC-SENPE: Obese patient.

2011;26:21–26.

16. Shashaty MGS, Stapleton RD. Physiological and Management Implications of Obesity in Critical Illness. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11(8):1286–1297.
17. Mauldin K, O’Leary-Kelley C. New Guidelines for Assessment of Malnutrition in Adults. *Crit Care Nurse*. 2015;35(4):24–32.
18. Zhi G, Xin W, Ying W, Guohong X, Shuying L. “Obesity Paradox” in Acute Respiratory Distress Syndrome: Asystematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(9):e0163677.
19. Danziger J, Chen KP, Lee J, Feng M, Mark RG, Celi LA, et al. Obesity, Acute Kidney Injury, and Mortality in Critical Illness. *Crit Care Med*. 2016;44(2):328–334.
20. Dennis DM, Trevenen M. Prevalence of obesity in an intensive care unit patient population. *Intensive Crit Care Nurs*. 2016;35:52–56.
21. Martino JL, Stapleton RD, Wang M, Day AG, Cahill NE, Dixon AE, et al. Extreme obesity and outcomes in critically ill patients. *Chest*. 2011;140(5):1198–1206.
22. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: A meta-analysis. *Crit Care Med*. 2008;36:151–118.
23. Pepper DJ, Sun J, Welsh J, Cui X, Suffredini AF, Eichacker PQ. Increased body mass index and adjusted mortality in ICU patients with sepsis or septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2016;20:181.
24. Reilly SM, Saltiel AR. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(11):633–43.
25. Coffier M, Tamion F. The stress response of critical illness: metabolic and hormonal aspects, hormonal regulation, particular clinical situations “morbid obesity.” In: Preiser J, editor. *The stress response of critical illness: Metabolic and hormonal aspects*. Switzerland: Springer; 2016.
26. Tavladaki T, Spanaki AM, Dimitriou H, Briassoulis G. Alterations in metabolic patterns in critically ill patients—is there need of action? *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(4):431–433.
27. Port AM, Apovian C. Metabolic support of the obese intensive care unit patients: A current presepective. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13(2):184–191.
28. Preiser J-C, van Zanten A, Berger MM, Biolo G, Casaer MP, Doig GS, et al. Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Crit Care*. 2015;19:35.
29. Simsek T, Uzelli Simsek H, Canturk NZ. Response to trauma and metabolic changes: posttraumatic metabolism. *Turkish J Surg*. 2014;30(3):153–159.

30. Preiser J-C, Ichai C, Orban J-C, Groeneveld ABJ. Metabolic response to the stress of critical illness. *Br J Anaesth*. 2014;113(6):945–54.
31. Rajendram R, Preedy VR. *Diet and Nutrition in Critical Care*. New York, NY: Springer US; 2015.
32. Sobotka L, Soeters PB. Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis. *Eur J Clin Nutr Metab*. 2009;4:e1–e3.
33. Dickerson RN. Metabolic Support Challenges with Obesity during Critical Illness. *Nutrition*. 2018:1-28.
34. McClave SA, Frazier TH, Hurt RT, Kiraly L, Martindale RG. Obesity, inflammation, and pharmaconutrition in critical illness. *Nutrition*. 2014;30(4):492–494.
35. Secombe P, Harley S, Chapman M, Aromataris E. Feeding the critically ill obese patient: a systematic review protocol. *JBI database Syst Rev Implement reports*. 2015;13(10):95–109.
36. Joannidis M, Druml W, Forni LG, Groeneveld ABJ, Honore PM, Hoste E, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017: Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2017;43(6):730–749.
37. Garvey TW, Mechanick J, Brett E, Garber JA, Hurley LD, Jastreboff MA, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endoc Pract*. 2016;22(3):1-203.
38. Norma Oficial Mexicana. NOM-025-SSA3-2013, Para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos [online]. 2013 [Accessed May 2018]. Available from: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5314307&fecha=17/09/2013
39. Nates JL, Nunnally M, Kleinpell R, Blosser S, Goldner J, Birriel B, et al. ICU admission, discharge, and triage guidelines: A framework to enhance clinical operations, development of institutional policies, and further research. *Crit Care Med*. 2016;44(8):1553-1602.
40. Rapsang AG, Shyam DC. Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med*. 2014;18(4):220–228.
41. Salluh JIF, Soares M. ICU severity of illness scores: APACHE, SAPS and MPM. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(5):557–565.
42. Minne L, Abu-Hanna A, de Jonge E. Evaluation of SOFA-based models for predicting mortality in the ICU: A systematic review. *Crit Care*. 2008;12(6):1–13.
43. Hughes C, Wavind L, Pandharipande P. Critical Care Management of the Obese Patient. In: *El*

Sohl A, editor. *Critical Care Management of the Obese Patient*. First edition. USA; 2012.

44. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit: Executive summary. *Am J Heal Pharm*. 2013;70:53–58.
45. Mogri M, Mador MJ. Mechanical Ventilation of the Obese Patient. In: El Sohl A, editor. *Critical Care Management of the Obese Patient*. First edition. USA; 2012. p. 67.
46. Berrios A. The ABCDs of Managing Morbidly Obese Patients in Intensive Care Units. *Crit Care Nurse*. 2016;36(5):17–27.
47. Lagrand WK, Slobbe-bijlsma ER Van, Schultz MJ. Hemodynamic Monitoring of the Critically Ill Obese Patient. In: El Sohl A, editor. *Critical Care Management of the Obese Patient*. First edition. USA; 2012. p. 86.
48. Jentzer JC, Coons JC, Link CB, Schmidhofer M. Pharmacotherapy Update on the Use of Vasopressors and Inotropes in the Intensive Care Unit. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2015;20(3):249–60.
49. Adams C, Tucker C, Allen B, McRae A, Balazh J, Horst S, et al. Disparities in hemodynamic resuscitation of the obese critically ill septic shock patient. *J Crit Care*. 2017;37:219–223.
50. Frazee E, Kashani K. Fluid Management for Critically Ill Patients: A Review of the Current State of Fluid Therapy in the Intensive Care Unit. *Kidney Dis*. 2016;2(2):64–71.
51. Jamadarkhana S, Mallick A, Bodenham AR. Intensive care management of morbidly obese patients. *Contin Educ Anaesthesia Crit Care Pain*. 2014;14(2):73–78.
52. Collins J. Nutrition and Care Considerations in the Overweight and Obese Population Within the Critical Care Setting. *Crit Care Nurs Clin N Am*. 2014;1:1–11.
53. Charlebois D, Wilmoth D. Critical care of patients with obesity. *Crit Care Nurse*. 2004;24(4):19–27.
54. Lasocki S. The true obesity paradox: Obese and malnourished? *Crit Care Med*. 2015;43(1):240–241.
55. Robinson MK, Mogensen KM, Casey JD, McKane CK, Moromizato T, Rawn JD, et al. The relationship among obesity, nutritional status, and mortality in the critically ill. *Crit Care Med*. 2015;43(1):87–100.
56. de Vries MCH, Koekkoek WK, Opdam MH, van Blokland D, van Zanten ARH. Nutritional assessment of critically ill patients: validation of the modified NUTRIC score. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72(3):428-435.

57. Patel JJ, Codner P. Controversies in Critical Care Nutrition Support. *Crit Care Clin.* 2016;32(2):173–89.
58. McClave SA, Kushner R, Van Way CW, Cave M, DeLegge M, Dibaie J, et al. Nutrition therapy of the severely obese, critically ill patient: Summation of conclusions and recommendations. *J Parenter Enter Nutr.* 2011;35(5):88S-96S.
59. Segaran E, Wandrag L, Stotz M, Terblanche M, Hickson M. Does body mass index impact on muscle wasting and recovery following critical illness? A pilot feasibility observational study. *J Hum Nutr Diet.* 2017;30(2):227–235.
60. Hermans G, Casaer MP, Clerckx B, Güiza F, Vanhullebusch T, Derde S, et al. Effect of tolerating macronutrient deficit on the development of intensive-care unit acquired weakness: A subanalysis of the EPaNIC trial. *Lancet Respir Med.* 2013;1(8):621–629.
61. Paris MT, Mourtzakis M, Day A, Leung R, Watharkar S, Kozar R, et al. Validation of Bedside Ultrasound of Muscle Layer Thickness of the Quadriceps in the Critically Ill Patient (VALIDUM Study). *J Parenter Enter Nutr.* 2017;41(2):171–80.
62. Hurt RT, Frazier TH, McClave SA, Cave MC. Pharmacconutrition for the obese, critically ill patient. *J Parenter Enter Nutr.* 2011;35(5):60S-72S.
63. Tappenden KA, Quatrara B, Parkhurst ML, Malone AM, Fanjiang G, Ziegler TR. Critical Role of Nutrition in Improving Quality of Care. *J Parenter Enter Nutr.* 2013;37(4):482–497.
64. Peev MP, Yeh DD, Quraishi SA, Osler P, Chang Y, Gillis E, et al. Prospective Observational Study in Critically Ill Surgical Patients. 2016;39:21–27.
65. Yang S, Wu X, Yu W, Li J. Early enteral nutrition in critically ill patients with hemodynamic instability: An evidence-based review and practical advice. *Nutr Clin Pract.* 2014;29:90–96.
66. 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.). *J Parenter Enter Nutr.* 2016;40(2):159–211.
67. Kim H, Stotts NA, Froelicher ES, Engler MM, Porter C. Why patients in critical care do not receive adequate enteral nutrition? A review of the literature. *J Crit Care.* 2012;27(6):702–713.
68. Massanet PL, Petit L, Louart B, Corne P, Richard C, Preiser JC. Nutrition Rehabilitation in the Intensive Care Unit. *J Parenter Enter Nutr.* 2015;39(4):391–400.
69. Choban P, Dickerson R, Malone A, Worthington P, Compher C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: Nutrition support of hospitalized adult patients with obesity. *J Parenter Enter Nutr.* 2013;37(6):714–744.

70. Bousie E, van Blokland D, Lammers HJW, van Zanten ARH. Relevance of non-nutritional calories in mechanically ventilated critically ill patients. *Eur J Clin Nutr.* 2016;70(12):1443–1450.
71. Weijs PJM, Looijaard WGPM, Beishuizen A, Girbes ARJ, Oudemans-van Straaten HM. Early high protein intake is associated with low mortality and energy overfeeding with high mortality in non-septic mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care.* 2014;18(6):701.
72. Gungabissoon U, Hacquoil K, Bains C, Irizarry M, Dukes G, Williamson R, et al. Prevalence, Risk Factors, Clinical Consequences, and Treatment of Enteral Feed Intolerance During Critical Illness. *J Parenter Enter Nutr.* 2015;39(4):441–448.
73. Koekkoek KW, Van Zanten ARH. Nutrition in the critically ill patient. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2017;30(2):178–185.
74. Chapman MJ, Deane AM. Gastrointestinal dysfunction relating to the provision of nutrition in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2015;18(2):207–212.
75. Preiser J. *The Stress Response of Critical Illness: Metabolic and Hormonal Aspects.* Switzerland: Springer; 2016.
76. Reintam Blaser A, Deane AM, Fruhwald S. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21(2):142–153.
77. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: Practical considerations. *J Parenter Enter Nutr.* 2009;33(5):548–562.
78. Dizdar OS, Baspınar O, Kocer D, Dursun ZB, Avcı D, Karakükcü C, et al. Nutritional risk, micronutrient status and clinical outcomes: A prospective observational study in an infectious disease clinic. *Nutrients.* 2016;8(3):124.
79. Manzanares W, Dhaliwal R, Jiang X, Murch L, Heyland DK. Antioxidant micronutrients in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2012;16(2):R66.
80. Kamel AY, Dave NJ, Zhao VM, Griffith DP, Connor MJ, Ziegler TR. Micronutrient Alterations During Continuous Renal Replacement Therapy in Critically Ill Adults: A Retrospective Study. *Nutr Clin Pract.* 2018;33(3):439-446.
81. Agarwal A. Trace Elements in Critical Illness. *J Endocrinol Metab .* 2011;1(2):57–63.
82. Matysiak-Luśnia K. Vitamin D in critically ill patients. *Anesthesiol Intens Ter.* 2016;48(3):201–207.
83. Raza N, Benotti PN, Still CD. Nutrition in Critically Ill Obese Patients. *Crit Care Clin.* 2010;26(4):671–678.
84. Faulhaber D, Pelehach L, Nishiura E. *ADA Quick Guide to Drug-Supplement Interactions.* American Dietetic Association. USA; 2011.

85. Rosenthal MD, Kamel AY, Rosenthal CM, Brakenridge S, Croft CA, Moore FA. Chronic Critical Illness: Application of What We Know. *Nutr Clin Pract*. 2018;33:39–45.
86. Moore FA, Phillips SM, McClain CJ, Patel JJ, Martindale RG. Nutrition Support for Persistent Inflammation, Immunosuppression, and Catabolism Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2017;32:121S–127S.
87. Field LB, Hand RK. Differentiating Malnutrition Screening and Assessment: A Nutrition Care Process Perspective. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115(5):824–828.
88. Thompson KL, Davidson P, Swan WI, Hand RK, Rising C, Dunn AV, et al. Nutrition Care Process Chains: The “Missing Link” between Research and Evidence-Based Practice. *J Acad Nutr Diet*. 2015;22:12–674.
89. Malone A, Hamilton C. The academy of nutrition and dietetics/the american society for parenteral and enteral nutrition consensus malnutrition characteristics: Application in practice. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(6):639–650.
90. Kondrup J. Nutritional-risk scoring systems in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014;17(2):177–182.
91. Canales C, Elsayes A, Yeh DD, Belcher D, Nakayama A, McCarthy CM, et al. Nutrition Risk in Critically Ill Versus the Nutritional Risk Screening 2002 : Are They Comparable for Assessing Risk of Malnutrition in Critically Ill Patients ? 2018;00(0):1-7.
92. Rahman A, Hasan RM, Agarwala R, Martin C, Day AG, Heyland DK. Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the “modified NUTRIC” nutritional risk assessment tool. *Clin Nutr*. 2016;35:158–162.
93. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care*. 2011;15:R268.
94. Lew CCH, Cheung KP, Chong MFF, Chua AP, Fraser RJL, Miller M. Combining 2 Commonly Adopted Nutrition Instruments in the Critical Care Setting Is Superior to Administering Either One Alone. *J Parenter Enteral Nutr*. 2017:1-5.
95. McClave SA, Dibaise JK, Mullin GE, Martindale RG. ACG clinical guideline: Nutrition therapy in the adult hospitalized patient. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(3):315–334.
96. Ferrie S, Allman-Farinelli M. Commonly used “nutrition” indicators do not predict outcome in the critically ill: A systematic review. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(4):463–484.
97. White J V., Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus statement: Academy of nutrition and dietetics and American society for parenteral and enteral nutrition:

Characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *J Parenter Enter Nutr.* 2012;36(3):275–283.

98. Rabito EI, Vannucchi GB, Suen VMM, Neto LLC, Marchini JS. Weight and height prediction of immobilized patients. *Rev Nutr.* 2006;19(6):655–661.
99. Chumlea WC, Guo S, Roche AF, Steinbaugh ML. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. *J Am Diet Assoc.* 1988;88(5):564–8.
100. Looijaard WGPM, Molinger J, Weijs PJM. Measuring and monitoring lean body mass in critical illness. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(4):241-247.
101. Academy of Nutrition and Dietetics. Critical Illness : Major Recommendations. Evidence Analysis Library [online]. 2012 [Accessed June 2018]. Available from: <https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=4800>.
102. NICE-Sugar Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su Sy, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360(13):1283-1297.
103. Gunst J, Doig GS. The optimal blood glucose target in critically ill patients: more questions than answers. *Intensive Care Med.* 2017;43:110–112.
104. Fischer M, Jevonn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(2):239–248.
105. 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;45:486-552.
106. Jozwiak M, Monnet X, Teboul J-L. Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(4):309-315.
107. Heyland DK, Dhaliwal R, Wang M, Day AG. The prevalence of iatrogenic underfeeding in the nutritionally “at-risk” critically ill patient: Results of an international, multicenter, prospective study. *Clin Nutr.* 2015;34(4):659–666.
108. Hiesmayr M, Schindler K, Pernicka E, Schuh C, Schoeniger-Hekele A, Bauer P, et al. Decreased food intake is a risk factor for mortality in hospitalised patients: The NutritionDay survey 2006. *Clin Nutr.* 2009;28(5):484–491.
109. Calleja FA, Vidal CA, Cano RI, Ballesteros PM. Cuestionario semicuantitativo para la valoración de la ingesta dietética del paciente hospitalizado: una herramienta sencilla para la práctica clínica. *Nutr Hosp.* 2016;33(5):1108–1115.

110. Wichansawakun S, Meddings L, Alberda C, Robbins S, Gramlich L. Energy requirements and the use of predictive equations versus indirect calorimetry in critically ill patients. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2015;40:1-4.
111. Ndahimana D, Kim EK. Energy Requirements in Critically Ill Patients. *Clin Nutr Res.* 2018;7(2):81–90.
112. Kushner RF, Drover JW. Current strategies of critical care assessment and therapy of the obese patient (hypocaloric feeding): What are we doing and what do we need to do? *J Parenter Enter Nutr.* 2011;35(5):36–43.
113. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr.* 2009;28(4):387–400.
114. Biesalski HK, Bischoff SC, Muehlhoefer A. Water, electrolytes, vitamins and trace elements – Guidelines on Parenteral Nutrition. *Ger Med Sci.* 2009;7:1–7.
115. Ayers P, Guenter P, Holcombe B, Plogsted S. *ASPEN Parenteral Nutrition Handbook.* 2nd ed. USA: Silver Spring; 2014. p. 123.
116. Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. *Nutr Clin Pract.* 2016;31(5):578–595.
117. Dickerson RN. Hypocaloric, high-protein nutrition therapy for critically ill patients with obesity. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(6):786–791.
118. Mogensen KM, Andrew BY, Corona JC, Robinson MK. Validation of the society of critical care medicine and American society for parenteral and enteral nutrition recommendations for caloric provision to critically ill obese patients: A pilot study. *J Parenter Enter Nutr.* 2016;40(5):713–721.
119. Canadian Clinical Practice Guidelines Committee. *Canadian Clinical Care Practice Guidelines.* Crit Care Nutr. 2015.
120. Cotton A. Nutrition management in acute kidney injury. In: Byham-Gray L, editor. *A clinical guide to nutrition care in kidney disease.* 2nd ed. USA; 2013. p. 39–52.
121. Boland K, Solanki D, O'Hanlon C. Prevention and treatment of refeeding syndrome in the acute care setting. *IrSPEN Guideline* [online]. 2013 [Accessed June 2018]. Available from: https://www.irspen.ie/wp-content/uploads/2014/10/IrSPEN_Guideline_Document_No1.pdf
122. Hamilton A, Allsopp K. Guidelines for prevention and management of refeeding syndrome in adults. *CNSG East Cheshire NHS trust* [online]. 2018 [Accessed June 2018]. Available from: <http://www.eastcheshire.nhs.uk/About-The-Trust/policies/N/Nutrition%20-%20Refeeding%20Syndrome%20Guidelines%20ECT2366>

123. Doley J. Nutrition management of pressure ulcers. *Nutr Clin Pract*. 2010;25:50–60.
124. Academy of Nutrition and Dietetics. Assessment of Nutritional needs for pressure ulcers. Evidence analysis library [online]. 2009 [Accessed June 2018]. Available from: <https://www.andeal.org/template.cfm?key=2378>.
125. Peláez R. Farmaconutricion en el paciente grave. *Nutr Hosp*. 2015;32(2):478–486.
126. Chow O. Immunonutrition: role in wound healing and tissue regeneration. *Adv wound care*. 2014;3:46–53.
127. Pierre J. Pharmaconutrition review: physiological mechanisms. *J Parenter Enter Nutr*. 2013;37(5):51S–65S.
128. Manzanares W, Langlois PL, Lemieux M, Heyland DK. Fish oil-containing emulsions: When fat seems to improve clinical outcomes in the critically ill. *J Parenter Enter Nutr*. 2016;40(3):305–307.
129. Mundi MS, Shah M, Hurt RT. When Is It Appropriate to Use Glutamine in Critical Illness? *Nutr Clin Pract*. 2016;31:445–450.
130. Ginguay A, De Bandt JP, Cynober L. Indications and contraindications for infusing specific amino acids (leucine, glutamine, arginine, citrulline, and taurine) in critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2016;19(2):161–169.
131. Patel JJ, Miller KR, Rosenthal C, Rosenthal MD. When Is It Appropriate to Use Arginine in Critical Illness? *Nutr Clin Pract*. 2016;31(4):438–444.
132. Escuro AA, Hummell AC. Enteral Formulas in Nutrition Support Practice: Is There a Better Choice for Your Patient? *Nutr Clin Pract*. 2016;31(6):709–722.
133. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral nutrition for adults in the hospital setting. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(5):634–651.
134. Reintam BA, 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;43(3):380–398.
135. Bear DE, Hart N, Puthuchery Z. Continuous or intermittent feeding. *Curr Opin Crit Care*. 2018;24(4):256–261.
136. Ichimaru S. Nutrition in Clinical Practice Volume 00 Number 0 xxx 2018 1–6 Methods of Enteral Nutrition Administration in Critically Ill Patients: Continuous, Intermittent, Cyclic, and Bolus Feeding. 2018;00(0):1–8.
137. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on

definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr.* 2017;36(1):49–64.

138. Manzanares W, Lemieux M, Langlois PL, Wischmeyer PE. Probiotic and synbiotic therapy in critical illness: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2016;19:262.
139. Morrow LE, Wischmeyer P. Blurred Lines: Dysbiosis and Probiotics in the ICU. *Chest.* 2017;151(2):492–499.
140. Wischmeyer PE, McDonald D, Knight R. Role of the microbiome, probiotics, and “dysbiosis therapy” in critical illness. *Curr Opin Crit Care.* 2016;22(4):347–353.
141. Marik PE, Khangoora V, Rivera R, Hooper MH, Catravas J. Hydrocortisone, Vitamin C, and Thiamine for the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock: A Retrospective Before-After Study. *Chest.* 2017;151(6):1229–1238.
142. Teng J, Pourmand A, Mazer-Amirshahi M. Vitamin C: The next step in sepsis management? *J Crit Care.* 2018;43:230–234.
143. de Groot HJ, Manubulu-Choo WP, Zandvliet AS, Spoelstra - de Man AME, Girbes AR, Swart EL, et al. Vitamin C Pharmacokinetics in Critically Ill Patients: A Randomized Trial of Four IV Regimens. *Chest.* 2018;153(6):1368–1377.
144. Zabeth MH, Mohammadi M, Ramezani M, Khalili H. Effect of high-dose Ascorbic acid on vasopressor’s requirement in septic shock. *J Res Pharm Pr.* 2016;5(2):94–100.