



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

Área de Nutrición y Bioquímica

CURSO ACADÉMICO 2020-2021

TRABAJO DE FIN DE GRADO EN NUTRICIÓN HUMANA Y DIETÉTICA

“TERAPIA NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CRÍTICO”

Autor: Miguel de la Fuente Peña

Tutora: Lucía Citores González

Índice de contenidos.

ÍNDICE DE TABLAS	5
ÍNDICE DE FIGURAS.....	5
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	6
RESUMEN.....	8
ABSTRACT	8
JUSTIFICACIÓN	9
OBJETIVOS	9
DISEÑO Y METODOLOGÍA	10
1. EL PACIENTE CRÍTICO	11
1.1. FASES DEL ESTADO CRÍTICO	11
1.1.1. FASE EBB O DE SHOCK.....	11
1.1.2. FASE FLOW	11
1.2. ALTERACIONES METABÓLICAS	12
1.2.1. RESPUESTA DEL SISTEMA INMUNE.....	13
1.2.2. CAMBIOS EN EL AMBIENTE HORMONAL	13
1.2.3. ALTERACIÓN DEL COCIENTE RESPIRATORIO.....	13
1.2.4. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.....	14
1.2.5. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO PROTEICO.....	14
1.2.6. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO LIPÍDICO	16
1.2.7. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO ANTIOXIDANTE	17
1.3. ALTERACIONES ORGÁNICAS.....	17
1.3.1. FUNCIÓN MUSCULAR.....	17
1.3.2. FUNCIÓN RENAL.....	18
1.3.3. FUNCIÓN HEPÁTICA	18
1.3.4. FUNCIÓN DIGESTIVA	18

2. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CRÍTICO.....	20
2.1. MÉTODOS DE CRIBADO NUTRICIONAL	21
2.2. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN DIGESTIVA	22
3. SOPORTE NUTRICIONAL.....	22
3.1. OBJETIVOS DEL SOPORTE NUTRICIONAL	22
3.2. TIPOS DE SOPORTE NUTRICIONAL	23
3.3. FASES.....	23
3.4. COMPLICACIONES	25
3.4.1. MECÁNICAS.....	25
3.4.2. INFECCIOSAS	25
3.4.3. METABÓLICAS	26
4. NUTRICIÓN ENTERAL	27
4.1. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.....	28
4.2. VÍAS DE ACCESO	28
4.3. FÓRMULAS Y COMPOSICIÓN	29
4.4. PAUTA DE ADMINISTRACIÓN.....	30
5. NUTRICIÓN PARENTERAL	31
5.1. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.....	31
5.2. VÍAS DE ACCESO.....	32
5.2.1. NUTRICIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA	32
5.2.2. NUTRICIÓN PARENTERAL CENTRAL	33
5.3. FÓRMULAS Y COMPOSICIÓN	33
5.4. PAUTA DE ADMINISTRACIÓN.....	34
6. NUTRICIÓN ENTERAL VS NUTRICIÓN PARENTERAL.....	35
6.1. COMBINACIÓN DE NE Y NP.....	36
7. APORTES NUTRICIONALES.....	36

7.1.	APORTE CALÓRICO	36
7.1.1.	DISTRIBUCIÓN CALÓRICA.....	37
7.2.	APORTE PROTEICO	37
7.3.	APORTE DE CARBOHIDRATOS	39
7.4.	APORTE LIPÍDICO.....	40
7.5.	APORTE HÍDRICO.....	41
7.6.	APORTE DE ELECTROLITOS.....	42
7.7.	APORTE DE VITAMINAS.....	42
7.8.	APORTE DE OLIGOELEMENTOS.....	43
8.	CONCLUSIONES.....	44
9.	BIBLIOGRAFÍA.....	46
10.	ANEXOS.....	49
	ANEXO 1: HERRAMIENTAS DE CRIBADO	49
	ANEXO 1.1 VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA.....	49
	ANEXO 1.2 NUTRITIONAL RISK SCREENING -2002	50
	ANEXO 1.3 MALNUTRITION UNIVERSAL SCREENING TOOL	51
	ANEXO 1.4: CRITERIOS GLIM	52
	ANEXO 2: ÁRBOL DE DECISIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL	53
	ANEXO 3: ARBOL DE DECISIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL	54
	ANEXO 4: PROTOCOLO DE NUTRICIÓN ENTERAL UTILIZADO EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.....	55
	ANEXO 5: PROTOCOLO DE NUTRICIÓN PARENTERAL UTILIZADO EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.....	59

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Prevención y monitorización en el Síndrome de Realimentación **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 2: Principales indicaciones y contraindicaciones de la nutrición enteral... **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 3: Principales indicaciones y contraindicaciones de la nutrición parenteral. . **¡Error! Marcador no definido.**

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Fases en la respuesta metabólica al trauma..... **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 2: Grados de estrés metabólico según índices proteicos, glucémicos y respiratorios ... **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 3: Principales causas orgánicas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 4: Esquema del círculo vicioso entre situación crítica – fallo gastrointestinal – FMO.... **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 5: Ejemplo gráfico de los diferentes tipos de accesos enterales. **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 6: Ilustración sobre accesos venosos centrales y periféricos en nutrición parenteral ... **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 7: Requerimientos proteicos en los pacientes críticos según su estado patológico **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 8: Límites establecidos por la SENPE en cuanto al aporte de calorías, dextrosa, aá y grasas **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 9: Guía para la dosis de grasa intravenosa, expresado en g/kg/día **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 10: Requerimientos diarios de electrolitos intravenosos en diferentes edades **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 11: Composición vitamínica de los preparados en nutrición parenteral.. **¡Error! Marcador no definido.**

Figura 12: Composición de los elementos traza de las preparaciones comunes en nutrición parenteral..... **¡Error! Marcador no definido.**

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AÁ = Aminoácidos

APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*

ASPEN = *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*

BAPEN = *British Association for Parenteral and Enteral Nutrition*

BCAAs = Aminoácidos de Cadena Ramificada

CI = Calorimetría Indirecta

ERC = Enfermedad Renal Crónica

ESPEN = Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo

FELANPE = Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral

FMO = Fallo Multiorgánico

GER = Gasto Energético en Reposo

GET = Gasto Energético Total

HCO = Hidratos de Carbono

NE = Nutrición Enteral

NET = Nutrición Enteral Trófica

NO = Nutrición Oral

NP = Nutrición Parenteral

NPC = Nutrición Parenteral Complementaria

NPT = Nutrición Parenteral Total

PC = Paciente Crítico

PEMSA = *Professional Emergency Medical Services Association*

PIP = Pérdida Involuntaria de Peso

RBP = Proteína ligadora de Retinol

SDRA = Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda

SENPE = Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo

SIRS = Síndrome Inflamatorio de Respuesta Sistémica

SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment Score*

SRA = Síndrome de Realimentación

TID = Termogénesis Inducida por la Dieta

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

VCT = Valor Calórico Total

VGS = Valoración Global Subjetiva

VRG = Volumen Residual Gástrico

RESUMEN

El paciente crítico presenta un conjunto de alteraciones metabólicas y orgánicas, cuyo tratamiento y seguimiento nutricional inadecuado conduce a la desnutrición, con efectos negativos en su pronóstico. Para ello, se hace uso del soporte nutricional, el cual, según una serie de características, permite apoyar nutricionalmente al paciente en UCI, consiguiendo beneficios a diferentes niveles. A pesar de ello, emplear técnicas inadecuadas o ajustes imprecisos da lugar a diferentes complicaciones que pueden comprometer la salud del paciente, por lo que adaptar el tipo de aporte y las dosis de los nutrientes necesarios según el sujeto, y seguir las pautas de los protocolos, se convierten en puntos críticos del tratamiento nutricional. En este trabajo, además de estudiar las alteraciones metabólicas y orgánicas del paciente crítico, se abordan los conocimientos y directrices actuales que responden a cuestiones tan importantes como cuál es el mejor momento de aplicación, la vía, la dosis y la composición de la terapia nutricional en el paciente crítico.

Palabras clave: *Paciente crítico, alteraciones metabólicas, UCI, soporte nutricional, nutrición enteral, nutrición parenteral.*

ABSTRACT

The critical patient presents a set of metabolic and organic alterations, whose treatment and inadequate nutritional monitoring leads to malnutrition, with negative effects on their prognosis. For this purpose, the nutritional support is used, which, according to a series of characteristics, allows nutritional support to the patient in the ICU, achieving benefits at different levels. Despite this, using inappropriate techniques or imprecise adjustments leads to different complications that can compromise the patient's health, so adapting the type of intake and doses of the necessary nutrients according to the subject, and following the guidelines of the protocols, become critical points of nutritional treatment. In this work, in addition to studying the metabolic and organic alterations of the critically ill patient, current knowledge and guidelines are addressed to answer such important questions as the best time of application, route, dose and composition of nutritional therapy for critically ill patients.

Keywords: *critically ill patient, metabolic alterations, ICU, nutritional support, enteral nutrition, parenteral nutrition.*

JUSTIFICACIÓN

Los procesos de alimentación y nutrición son esenciales en todos los seres vivos, permitiendo mantener el adecuado funcionamiento de sus funciones vitales.

En los pacientes hospitalarios, donde se incluye a los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos, el apoyo nutricional incrementa su importancia, puesto que las alteraciones fisiopatológicas provocan un empeoramiento del estado nutricional, que sin un adecuado control y tratamiento generan un aumento de la tasa de complicaciones, así como el riesgo de morbi-mortalidad.

Dentro de la “malnutrición”, con incidencias hospitalarias del 30-55 %, la **desnutrición hospitalaria** es uno de los mayores problemas clínicos en la actualidad, con una incidencia del 30-50% en pacientes hospitalizados, siendo aún mayor en la población de UCI.¹

De forma general en el paciente crítico, la pérdida del perfil nutricional saludable se debe a una menor ingesta y un mayor gasto y/o pérdida de sustratos, energéticos y no energéticos, generando y/o agravando el déficit nutricional, atendiendo a que cuanto mayor es la gravedad y/o duración del estado crítico, mayor es la sensibilidad a la desnutrición.

El objetivo del **soporte nutricional en el paciente crítico** se basa, a grandes rasgos, en conseguir un estado nutricional adecuado, cubriendo las demandas energéticas y no energéticas que permitan hacer frente al estado de hipercatabolismo.² Por lo tanto, la aplicación óptima del tratamiento nutricional, ajustando individualmente y de forma adecuada las diferentes variables al estado del paciente crítico, no solo permite mejorar el pronóstico del paciente, sino que el esfuerzo sanitario será menor a todos los niveles.

En todo este proceso, desde la evaluación y el diagnóstico nutricional hasta la intervención nutricional el Nutricionista Clínico tiene un rol fundamental como integrante del equipo multidisciplinar que se requiere para tratar al paciente crítico.

OBJETIVOS

Los objetivos de esta búsqueda bibliográfica se resumen en:

1. Analizar las diferentes fases y alteraciones metabólicas y bioquímicas del proceso crítico.
2. Identificar las principales herramientas empleadas en el cribado y seguimiento nutricional en la Unidad de Cuidados Intensivos.

3. Plantear los aspectos importantes del soporte nutricional, desarrollando las características de sus diferentes tipos, y conociendo sus principales complicaciones.
4. Conocer los aportes nutricionales generales del paciente crítico, recopilando las recomendaciones de mayor actualidad y evidencia científica en el ámbito clínico.

DISEÑO Y METODOLOGÍA

Este trabajo se basa en una revisión de la bibliografía actual de mayor evidencia clínica que rodea al paciente crítico, sin olvidar las bases conseguidas, mostrando la gran relación existente entre la nutrición-dietética y la preservación de la salud.

Para ello, las fuentes de información utilizadas han sido estudios obtenidos de las bases de investigaciones biomédicas -*Pubmed* y *Chochrane library*, principalmente-, así como los protocolos facilitados por el personal de la UCI del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, y el aportado durante el Prácticum clínico. Además, las recomendaciones y pautas clínicas establecidas por las guías nutricionales *European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN)*³, *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)*⁴ y *Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo (SENPE)*⁵ se aceptaron como premisas irrefutables, siendo la base de este trabajo.

Respecto a las características de la búsqueda, los términos empleados se resumen en “*paciente crítico*”, “*enfermedad crítica*”, “*UCI*”, “*alteraciones metabólicas*”, “*soporte nutricional*”, “*nutrición enteral*” y “*nutrición parenteral*”, cuya búsqueda se realizó por separado o de forma conjunta, tanto en español como en inglés. Los estudios seleccionados fueron aquellos publicados de forma reciente, especialmente durante la década anterior, con las actualizaciones pertinentes; y con el objetivo de obtener la mayor evidencia científica, se eligieron aquellos que eran metaanálisis, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos de calidad realizados en humanos, sin conflictos de interés declarados, excluyendo estudios de baja evidencia y calidad.

Por último, agradecer la información aportada por la tutora Lucía Citores, así como el material facilitado por el entorno universitario y clínico en el grado, especialmente los protocolos empleados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico Universitario de por Valladolid, y documentos de las prácticas sanitarias.

1. EL PACIENTE CRÍTICO

El paciente crítico es aquel que requiere el ingreso en la unidad de cuidados intensivos debido a una enfermedad aguda o de aparición súbita, sin sintomatología previa, o debido a complicaciones de enfermedades crónicas, alterando la homeostasis corporal y, en consecuencia, manifestando una serie de signos y síntomas que reflejan la lucha del organismo frente a esa agresión, lo que se denomina *estrés metabólico*, que puede afectar al correcto funcionamiento de órganos y sistemas, provocando un fallo multiorgánico, e incluso la muerte del paciente.⁶

1.1. FASES DEL ESTADO CRÍTICO

El paciente crítico atraviesa 2 fases desde que se agrava su situación hasta que se recupera y puede abandonar la UCI, o incluso el hospital, como podemos observar en la figura 1.

1.1.1. FASE EBB O DE SHOCK

En esta fase predomina el **hipometabolismo**. El paciente presenta inestabilidad hemodinámica en forma de shock hipovolémico, provocando las siguientes respuestas de supervivencia: hipoperfusión tisular por vasoconstricción periférica, hipotensión arterial, taquicardia, bajo gasto cardiaco, y, por ende, un menor gasto energético en reposo, con el objetivo de mantener el flujo sanguíneo en los centros vitales del organismo.⁷

Como consecuencia de la inestabilidad hemodinámica, la función respiratoria disminuye, provocando un menor consumo de oxígeno y un mayor acúmulo de CO₂ en sangre, lo que genera alcalosis en primera instancia, para posteriormente producirse una acidosis metabólica acentuada. Asimismo, simultáneamente se producen alteraciones en la composición y volumen de los líquidos celulares, favoreciendo la entrada del líquido intersticial al interior de las células.⁸

1.1.2. FASE FLOW

Tras la reanimación y estabilización hemodinámica del paciente crítico, se producen dos subfases:

1.1.2.1. Fase aguda o catabólica

Esta fase abarca desde el final de la *fase ebb* hasta la estabilización metabólica, con una duración aproximada de 3-7 días, entre las que encontramos otras 2 subfases:⁷

- Fase de hipercatabolismo agudo inicial: caracterizada por un aumento exagerado de los requerimientos, especialmente proteicos.

- Fase de hipercatabolismo agudo tardío: en esta etapa se observa una disminución de la degradación proteica muscular en respuesta a la administración de sustratos proteicos/aminoácidos.

La fase aguda o catabólica se caracteriza por un acentuado **hipercatabolismo** proteico, junto a un **hipermetabolismo leve o moderado**, el cual no es superior al 10% del gasto energético en reposo.⁷

1.1.2.2. Fase de recuperación o anabólica

Esta fase se caracteriza por el protagonismo del **anabolismo**, junto a la disminución progresiva de la respuesta a las hormonas contrainsulares, favoreciendo un mayor aprovechamiento proteico para la reparación de los tejidos dañados y la repleción de los componentes corporales perdidos en la fase catabólica, dando lugar finalmente a una consecución de la homeóstasis corporal, y consecuentemente, un estado de salud estable.^{7,8}

La duración dependerá del estado nutricional previo a la lesión, duración y gravedad de la fase catabólica, adecuación de la terapia nutricional y de otras intervenciones clínicas.



Figura 1: Fases en la respuesta metabólica al trauma.⁷

1.2. ALTERACIONES METABÓLICAS

El paciente crítico se caracteriza por presentar una alteración de la homeostasis corporal, inducida por la propia enfermedad aguda, dando lugar a una situación de respuesta inflamatoria sistémica que genera estrés metabólico. Además, hoy en día las enfermedades crónicas tienen una alta prevalencia en el mundo occidental, lo que provoca un estrés previo en forma de inflamación de bajo grado o persistente.⁹

La sinergia de estas alteraciones provoca el estado hipermetabólico característico del paciente crítico, traducido en un mayor gasto energético basal.⁷ En respuesta, el sistema cardiovascular y

respiratorio aumentan su función para poder responder a la alta demanda de sustratos por parte de los tejidos, además de producirse los siguientes cambios metabólicos (figura 2):

1.2.1. RESPUESTA DEL SISTEMA INMUNE

Tras la agresión, el sistema inmune promueve la respuesta de fase aguda, caracterizado por la liberación de citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-alfa), que induce cambios a todos los niveles, especialmente en la concentración de proteínas plasmáticas, con la disminución de albúmina, prealbúmina, HDL-c y transferrina; y aumento de proteínas de fase aguda positivas como la proteína C reactiva, ceruloplasmina C3 y fibrinógeno, entre otras.⁷ Cuando el equilibrio entre agentes proinflamatorios y antiinflamatorios se ve alterado en el tiempo, se producen respuestas inmunitarias anormales, generando la ya mencionada inflamación crónica, con efectos adversos sobre la masa muscular y el endotelio.⁹

1.2.2. CAMBIOS EN EL AMBIENTE HORMONAL

Las citoquinas proinflamatorias provocan la liberación aumentada de las hormonas catabólicas, contrainsulares o de estrés (glucocorticoides, catecolaminas y glucagón), y en menor medida de las hormonas anabólicas (insulina, andrógenos y hormonas de crecimiento).⁷

Este balance hormonal da lugar a un estado catabólico, cuya función principal es la liberación de sustratos energéticos al torrente sanguíneo mediante procesos oxidativos como la glucogenólisis, gluconeogénesis, proteólisis y lipólisis, con el objetivo de suministrar energía a los órganos y tejidos vitales.⁷ Además, el estado inflamatorio crónico genera otras alteraciones hormonales en el paciente crítico, caracterizadas por un hipercortisolismo mantenido con efectos antiinflamatorios y hemodinámicos positivos, así como un posterior aumento de la sensibilidad a infecciones; aumento de la hormona del crecimiento con resistencia periférica; y reducción de los niveles de T3 que permite preservar los sustratos energéticos al reducir el gasto periférico.⁹

1.2.3. ALTERACIÓN DEL COCIENTE RESPIRATORIO.

El estado hipermetabólico e hipercatabólico genera un aumento de las reacciones de oxidación, por lo que se produce un incremento en la demanda de oxígeno, y, por ende, una mayor producción de CO₂, dependiendo del tipo de sustrato oxidado. La función pulmonar, al igual que la del resto de los tejidos, decrece a medida que avanza la disfunción orgánica hacia el fallo orgánico multisistémico, por lo que se produce una reducción del intercambio de gases. El oxígeno escasea, mientras que el

CO₂ aumenta, generando, en primer lugar, una hipoxia de los tejidos, y posteriormente, una alcalosis respiratoria.^{7,10}

1.2.4. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.

Las hormonas circulantes inducen un aumento de la producción de glucosa, en primer lugar, mediante el catabolismo del glucógeno o glucogenólisis en las primeras 24 horas; y en segundo lugar, tras el agotamiento de las reservas, mediante la resíntesis de glucosa o gluconeogénesis hepática,⁷ cuya tasa metabolizadora de glucosa presenta un valor inferior a 7 g/kg/día.¹¹ Una vez agotadas las reservas de glucógeno en el músculo e hígado, el ambiente hormonal favorece, en los tejidos periféricos y principalmente en el músculo, una alta movilización de aminoácidos, glicerol, ácido pirúvico y ácido láctico a través de procesos catabólicos como la glucólisis, proteólisis y lipólisis.⁸

La síntesis hepática de glucosa aumenta el doble en las fases de mayor gravedad (entre un 50-60%), por lo que esta producción y liberación masiva de glucosa da lugar a un estado de hiperglucemia mantenida, denominada “hiperglucemia secundaria al estrés”. Para favorecer la entrada de glucosa al tejido muscular y adiposo y controlar la glucemia, el páncreas aumenta la liberación de insulina, generando un estado de hiperinsulinemia, cuya acción se ve contrarrestada por la resistencia insulínica en los tejidos periféricos, inducida por las hormonas contrainsulares y las citoquinas proinflamatorias,⁸ por lo que su aclaramiento se ve reducido, presentando una tasa máxima de oxidación de glucosa muy por debajo de la del paciente sano (3-4 mg/kg/minuto o 4-6 g/kg/día).⁷

Además, debido a causas multifactoriales como una hipoxia inducida por hipoperfusión (aumento de la producción) o el tipo de patología del paciente crítico (ERC disminuye su eliminación), se produce un aumento de los niveles de lactato en sangre, o **hiperlactatemia** (2-5 mEq/L), el cual es un valor de monitorización indicativo de la alteración de la perfusión tisular, característico de los estados de shock.¹² El aumento de sus concentraciones en sangre guarda correlación directa con la gravedad del estado de shock y con el riesgo de mortalidad, además de con la insuficiencia orgánica subyacente; por ello, a pesar de su normalización lenta, valores decrecientes indican un mejor pronóstico para el paciente crítico.¹³

1.2.5. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO PROTEICO

El predominio de las hormonas catabólicas, junto a la acción de las citoquinas, favorece el empleo de las proteínas como primer sustrato energético de la síntesis de novo de glucosa, dando lugar al

hipercatabolismo proteico, e inhibiendo su captación anabólica periférica,⁷ la cual presenta unas tasas entre 18 – 30 gramos al día al final de la fase Flow.¹⁴

La proteólisis, la cual aumenta en una proporción de 3-4 veces en el estado crítico, se produce principalmente en el tejido muscular, especialmente el esquelético, además de en el tejido conectivo e intestinal. En el músculo esquelético predominan los BCAAs, entre los que se encuentran la leucina, isoleucina y valina, y cuya degradación permite obtener sustrato gluconeogénico, así como un aumento en la producción de lactato, glutamina y alanina.⁷ Estos aminoácidos pasan al torrente sanguíneo, viajando al hígado, donde se degradan con el objetivo de eliminar la porción nitrogenada y emplear el cuerpo de carbono como sustrato.

El grupo amino obtenido en forma de amonio (NH₄⁺) es tóxico para el organismo en cantidades elevadas, por lo que debe eliminarse del organismo, pero primero debe convertirse en urea a través del ciclo de la urea.⁷ La capacidad máxima de conversión de urea en los hepatocitos del PC es de hasta 1,9 g de proteína/kg/día, muy por debajo de los valores en estado de salud (3,8 g/kg/día),⁷ por lo que será importante ajustar el aporte proteico para evitar exceder la capacidad de depuración, atendiendo tanto a los niveles de urea como de amonio.⁷ Esta urea obtenida es transportada en la sangre y filtrada a su llegada a los riñones, formando parte de la orina para su excreción, evitando sus efectos tóxicos por acumulación.

En cuanto al esqueleto de carbono, su oxidación tiene múltiples aplicaciones:

- Sustrato de la gluconeogénesis, mediante las rutas metabólicas denominadas Ciclo de Cori y Ciclo de glucosa-alanina, las cuales se ven limitadas por la resistencia insulínica inducida por las hormonas.^{7,8}
- Síntesis de proteínas de fase aguda positivas y degradación de los reactantes de fase aguda negativos, los cuales son empleados para la síntesis de los primeros.
- Síntesis de proteínas del sistema inmune y activación de mecanismos de defensa del organismo.⁷
- Cicatrización de heridas y úlceras.⁷
- Mantenimiento estructural de órganos vitales.⁷

Las grandes pérdidas de nitrógeno corporal, con valores entre 100-150 mg/kg/día en orina,^{14,15} junto a la disminución de su síntesis que se da en el paciente crítico, provocan un aumento del balance nitrogenado negativo, indicador primordial de la pérdida de proteínas plasmáticas y viscerales, masa muscular funcional y desnutrición en la evaluación del estado del paciente en UCI, induciendo un

peor funcionamiento orgánico, empeorando el pronóstico general y aumentando la morbi-mortalidad, principalmente por la aparición del fallo multiorgánico.⁸

Grado de estrés	1	2	3
Nitrógeno urinario (g/dl)	5-10	10-15	> 15
Glucemia (mg/dl)	110+/-20	140+/-20	180+/-30
Índice VO ₂ (ml/min/m ²)	130+/-6	140+/-6	160+/-10

Figura 2: Grados de estrés metabólico según índices proteicos, glucémicos y respiratorios.⁸

La **glutamina** actúa como sustrato energético directo e indirecto, es decir, es empleado por las células de división rápida y como sustrato gluconeogénico. En el paciente crítico se producen disminuciones de glutamina entorno a un 50 y 80%⁸, por lo que niveles bajos se correlacionan con un peor estado intestinal, con aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal, y un aumento de la morbi-mortalidad.¹⁴ De la misma manera, la **alanina** se emplea como sustrato energético de uso indirecto, siendo necesaria su conversión hepática en glucosa.⁸ Por último, respecto a la **arginina**, se observa un estado deficitario tras su conversión a óxido nítrico en el PC, el cual se correlaciona con menor cicatrización de heridas y úlceras, menor control de la excreción de nitrógeno ureico, menor capacidad citostática y citotóxica, y menores niveles de óxido nítrico que se relacionan con un peor estado cardiovascular, así como un estado inflamatorio alterado.⁸

1.2.6. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO LIPÍDICO

El predominio de las hormonas contrainsulares y las citoquinas inflamatorias estimula la actividad de la lipasa sensible a estas hormonas (HSL), induciendo un aumento de la lipólisis del tejido adiposo, liberando ácidos grasos y glicerol al plasma sanguíneo, los cuales son empleados como sustratos gluconeogénicos o reesterificados como triglicéridos en el hígado, provocando su acúmulo tanto en plasma como en el hígado; aunque esta mayor movilización de sustrato lipídico no induce el ahorro de proteína.^{7,8}

Todo esto se traduce en una pérdida aguda de la masa grasa corporal, la cual es un signo característico de desnutrición, y puede tener efectos negativos debido a la pérdida de ácidos grasos esenciales, los cuales conforman un 10% del tejido adiposo en adultos.¹⁴ Este déficit se ve agravado cuanto mayor sea la duración sin un aporte dietético de los ácidos grasos esenciales, ácido linoleico y linolénico, y aparece a la semana de tratamiento nutricional sin grasas, cuyos síntomas clínicos incluyen descamación de la piel, pérdida de pelo, osteoporosis, retraso de la curación de heridas, trombocitopenia, anemia y hepatomegalia.^{2,14}

Estos AGE son los conocidos ácidos grasos omega 3 y omega 6, cuyos niveles en las membranas celulares influyen en la respuesta inmune e inflamatoria, tanto aguda como crónica, al actuar tanto en la estructura y función de las membranas como en la expresión genética.⁷

1.2.7. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO ANTIOXIDANTE

Por último, cabe mencionar que el sistema antioxidante, formado por vitaminas y minerales, se ve disminuido en el estado crítico debido al déficit de estos componentes nutricionales, desequilibrando al organismo hacia un estado prooxidante, el cual se ha correlacionado con un peor estado cardiometabólico.^{16,17}

1.3. ALTERACIONES ORGÁNICAS

Como se mostró anteriormente, las diferentes alteraciones metabólicas provocan modificaciones anatómicas y fisiológicas en los diferentes órganos, generalmente con una reducción de su funcionalidad, con tasas reflejadas en la figura 3, entre los que se encuentran:

Patología	n	%
Respiratorio	53	17,55
Cardiovascular	17	5,63
Sepsis	18	5,96
Quirúrgico	139	46,03
Otro/no especificada	75	24,83
Total	302	100,00

Figura 3: Principales causas orgánicas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

1.3.1. FUNCIÓN MUSCULAR

Como consecuencia de las alteraciones mostradas anteriormente, el paciente crítico presenta una agravada pérdida de masa muscular esquelética, la cual se correlaciona con un peor pronóstico a todos los niveles, ya que es indicativo de una menor funcionabilidad orgánica y mayor fragilidad, empeorando tanto la salud como la calidad de vida de estos pacientes, así como los beneficios de poseer una composición corporal predominante de este tejido (mejor control glucémico, efecto de las mioquinas en la regulación metabólica, etc.).¹⁸

Estudios han demostrado que 1 gramo de nitrógeno equivale a 30 gramos de masa magra, por lo que un balance de -5 gramos indica que el paciente está perdiendo 150 g de masa magra/día, cerca de 1 kg/semana.¹⁴ Además, otro estudio muestra que balances nitrogenados negativos superiores a 15 g N2/día equivalen a una pérdida muscular de 375 gramos, a lo que deben sumarse las pérdidas por inmovilización (2-4 % de masa muscular).⁷

1.3.2. FUNCIÓN RENAL

Otros de los órganos afectados son los riñones, cuya disminución en sus funciones se manifiesta en forma de alteraciones hidroeléctricas, desequilibrios ácido-base y alteraciones del metabolismo de los principales sustratos energéticos.¹⁷

En aquellos pacientes cuya actividad renal se ve gravemente mermada, debe establecerse un tratamiento de remplazo o diálisis. Las características de este proceso en cuanto al estado nutricional del paciente son una mayor pérdida de proteínas y aminoácidos, así como de sustancias hidrosolubles (minerales y vitaminas), por lo que debe tenerse en cuenta a la hora de reponer dichas pérdidas.¹⁵

1.3.3. FUNCIÓN HEPÁTICA

La pérdida de funcionalidad y daño hepático no solo se relaciona con el estado hipermetabólico e hipercatabólico, sino que aportes excesivos de energía, así como la ausencia de estímulo enteral a favor de la nutrición parenteral total, también son causantes de esta patología orgánica.¹⁵

El conjunto de alteraciones metabólicas y orgánicas contribuyen a la aparición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), y en el peor de los casos, al Fallo Multiorgánico (FMO), aumentando las complicaciones y el riesgo de mortalidad de estos pacientes.¹⁰

Cabe destacar que la recuperación de estas complicaciones graves posee una mayor probabilidad de éxito cuando se tratan de forma temprana, mientras que las fallas multiorgánicas tardías se relacionan con una menor posibilidad de supervivencia.⁷

1.3.4. FUNCIÓN DIGESTIVA

La funcionalidad y estructura del sistema digestivo es un factor limitante a la hora de administrar soporte nutricional al paciente crítico, ya que afecta principalmente a los procesos de alimentación y nutrición, además de la función inmune al actuar como barrera.

En el paciente crítico, que comúnmente presenta inestabilidad hemodinámica en la *fase ebb*, se produce una redistribución del flujo sanguíneo con el objetivo de preservar la función cerebral y coronaria.⁷ Como consecuencia, la circulación periférica disminuye, generando hipoperfusión que deriva en isquemia intestinal, especialmente en las puntas de las vellosidades.¹⁹ Este estado se relaciona con una disminución en la eficacia absorbente, por lo que, al reestablecer la volemia normal y aportar excesivo volumen hidroeléctrico, se forman edemas que causan el “*daño por reperfusión*”.¹⁰ Esta situación clínica del PC causa **disfunción intestinal**, con alteraciones de la motilidad tanto del estómago como del duodeno, y cuyos principales síntomas, los cuales se

presentan en los 3 primeros días de estancia en UCI, son náuseas, regurgitación, vómitos, aumento del residuo gástrico, distensión abdominal, estreñimiento, diarrea, e intolerancia a la NE.^{10,1}

En caso de agravarse la disfunción y ser necesario el aporte intravenoso de nutrientes, se produce el **Fallo Gastrointestinal**, cuya definición establecida por la *ESPEN*³ es la siguiente: “Se define como fallo GI a la reducción de la función intestinal bajo el mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, de tal forma que se requiere suplementación intravenosa para mantener la salud y/o crecimiento”¹⁰ Las consecuencias primarias asociadas a la pérdida de motilidad se traducen en disbiosis bacteriana, pérdida de epitelio e inmunodeficiencia; obteniendo como resultado final el aumento de la permeabilidad intestinal, perdiendo su capacidad de barrera y permitiendo el paso de factores microbianos y no microbianos a la circulación linfática y sanguínea, denominado traslocación bacteriana. Esto provoca una mayor susceptibilidad a infecciones, como la sepsis derivada del intestino, que puede derivar en SIRS, SDRA o FMO, realimentando el círculo vicioso entre situación crítica – fallo gastrointestinal – FMO,^{10,16} tal y como muestra la figura 4.

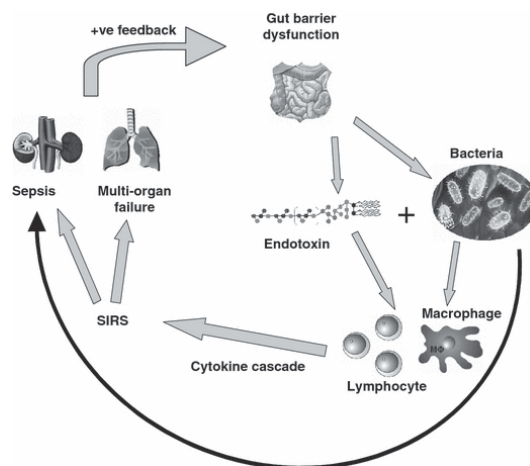


Figura 4: Esquema del círculo vicioso entre situación crítica – fallo gastrointestinal – FMO.¹⁰

Por ello, con el objetivo de prevenir y/o revertir la desnutrición del paciente crítico, es de vital importancia preservar un adecuado funcionamiento digestivo que permita un adecuado aporte de nutrientes, preferentemente por vía enteral, evitando las pérdidas asociadas a su disfunción en forma de diarreas principalmente.¹⁴

2. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

La valoración del estado nutricional en el paciente crítico permite conocer su estado respecto a la nutrición, así como determinar la presencia de desnutrición o no, clasificándola (energética, proteica o mixta) y cuantificándola (leve, moderada o severa).²⁰

A continuación, se mencionan algunos de los marcadores o parámetros más importantes en la evaluación y seguimiento del paciente crítico empleados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

- En cuanto a la **exploración física en UCI**, principalmente se basa en observar signos físicos relacionados con el déficit nutricional, especialmente de vitaminas y oligoelementos; así como diferentes valoraciones antropométricas que permiten conocer la composición corporal del paciente.²⁰
 - Dentro de estas, el **peso, la talla y el IMC** han demostrado ser de poca utilidad debido a la inmovilización de los pacientes críticos,¹⁴ por lo que su uso está desaconsejado, a pesar de la importancia de conocer el porcentaje de peso perdido involuntariamente (PIP) en un determinado periodo de tiempo, indicador del grado de desnutrición.¹⁴
 - Respecto a los **pliegues y circunferencias**, los más utilizados en UCI son el pliegue tricipital del brazo no activo, debido a su fácil accesibilidad y su buena correlación con la masa grasa; así como la circunferencia de la cintura y la circunferencia muscular braquial del brazo no activo, indicadores del riesgo cardiovascular y del estado proteico-muscular, respectivamente.²⁰
- Respecto a los **parámetros analíticos**, cabe destacar que sus valores pueden verse afectados no solo por el estado crítico y patológico del paciente, sino también por el estado inflamatorio, por lo que deben valorarse de forma conjunta.²¹
 - Dentro de las **proteínas viscerales**, la **prealbúmina y RBP** se consideran los marcadores más sensibles en la monitorización nutricional del soporte nutricional, debido a que sus vidas medias cortas (2 días y 10-12 horas, respectivamente) reflejan el estado y los cambios nutricionales a corto plazo, a diferencia de la **albúmina** cuya vida media es de aproximadamente 25 días.²⁰ Pese a ello, esta proteína ha demostrado ser un buen marcador de la gravedad de la enfermedad y de su evolución, correlacionándose con la morbi-mortalidad, estancia en UCI y reingresos.¹⁵ Otro parámetro visceral destacable en el paciente crítico es la **transferrina**. Por otro lado, la evaluación de las **proteínas somáticas** permite estimar la cantidad de masa muscular presente en el paciente,

donde destaca el **índice creatinina-altura**²⁰ y los niveles de **3-metilhistidina**⁸, principales indicadores del catabolismo proteico muscular.²¹

- Otros parámetros importantes de valoración nutricional en el proceso crítico son el **recuento de linfocitos, balance hídrico y nitrogenado, perfil lipídico** (especialmente de triglicéridos), niveles de **vitaminas y minerales** (con mayor importancia al potasio, sodio, fósforo, magnesio, cloro, calcio, hierro, zinc, cobre y ácido fólico), **glucemias y glucosurias**, y los niveles de **ácido láctico** y de **glutamina**.^{9,15}
 - Según la *American Diabet Association (ADA)* y las guías de la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)*⁴, las glucemias deben mantenerse entre 144 y 180 mg/dL, reduciendo tanto el riesgo de hiperglucemia como hipoglucemia. En pacientes diabéticos el control debe ser más estricto, con unos valores inferiores a 150 mg/dL.^{7,16}
 - El balance nitrogenado es un valor útil a la hora de cuantificar la velocidad de pérdidas nitrogenadas y de respuesta catabólica, así como un buen indicador de la ingesta de proteína adecuada o excesiva.¹⁴ Se puede valorar mediante el propio balance nitrogenado, o mediante los valores del Nitrógeno Ureico Urinario Excretado, siendo uno de los principales indicadores del nivel catabólico del paciente crítico.^{14,15}

2.1. MÉTODOS DE CRIBADO NUTRICIONAL

En el ámbito clínico existen herramientas que permiten conocer de forma rápida, sencilla y barata si el paciente crítico se encuentra en riesgo de desnutrición o ya está instaurada, y con ello establecer si el sujeto requiere una valoración más completa y específica antes de iniciar el apoyo nutricional, así como el tipo y las características de este.²⁰

Las herramientas de cribado nutricional de uso clínico más común son la **Valoración Global Subjetiva, Mini Nutritional Assessment, Nutritional Risk Screening 2002, Malnutrition Universal Screening Tool, Nutric Score y Criterios GLIM**.²⁰ Dentro de estas, las que presentan menos limitaciones dentro de la UCI son la VGS²¹, NRS-2002, MUST y los criterios GLIM, disponibles en el Anexo 1, puesto que son herramientas desarrolladas por los principales organismos referentes de soporte nutricional clínico (ESPEN¹, BAPEN, PEMS y FELANPE).²² Además, existen instrumentos que permiten evaluar la gravedad de la enfermedad en UCI y el riesgo de aparición de FMO, basando

sus mediciones en diferentes sistemas corporales críticos, como el respiratorio, cardiovascular, hepático, coagulación, renal y neurológico; como son las herramientas *APACHE II* y *SOFA*.²⁰

2.2. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN DIGESTIVA

Conocer el estado gastrointestinal del paciente determina las características que debe reunir el soporte nutricional adecuado al paciente crítico, por lo que su valoración funcional y anatómica resulta importante desde el punto de vista nutricional.

Diferentes parámetros, tanto físicos como clínicos y bioquímicos, permiten determinar este aspecto, y dentro de la UCI destacan 3 principalmente: **grado y tipo de disfagia, motilidad digestiva, y longitud y superficie absorptiva del intestino**.²¹

- Los signos clínicos valorados en el paciente crítico que indican intolerancia al soporte nutricional son la examinación abdominal de síntomas gastrointestinales, el volumen residual gástrico y la presión intraabdominal, asociados a peor pronóstico.¹⁵
- Respecto a los parámetros bioquímicos, destacan la valoración de la relación entre la funcionabilidad gastrointestinal y los niveles de electrolitos (especialmente de potasio y magnesio), entre el lactato y el grado de perfusión intestinal, y los niveles de metabolitos derivados del daño a los enterocitos, entre los que destacan la citrulina y el ácido graso intestinal unido a proteína.¹⁰

3. SOPORTE NUTRICIONAL

El soporte nutricional se define como el conjunto de técnicas y procedimientos que permiten asegurar el aporte adecuado de energía y nutrientes en pacientes cuya ingesta oral esté contraindicada, sea insuficiente y/o inadecuada según el estado orgánico, principalmente del tracto digestivo, y atendiendo a los diferentes procesos diagnósticos o terapéuticos.²³

3.1. OBJETIVOS DEL SOPORTE NUTRICIONAL

El objetivo principal de la intervención nutricional en el paciente crítico se basa en proporcionar los requerimientos necesarios para evitar la aparición o frenar la gravedad de la desnutrición, con la consecución del equilibrio nutricional y metabólico a favor del anabolismo, logrando un balance nitrogenado positivo y mejorando la composición corporal a favor del aumento de la masa muscular, dando lugar a la consecución de resultados clínicos positivos.¹⁴

Dentro de este objetivo principal, existen objetivos intermedios:¹¹

- Identificar a los pacientes que presentan riesgo nutricional y/o malnutrición.
- Lograr una terapia nutricional eficaz, óptima y segura, evitando la aparición de complicaciones y aumentos del riesgo de morbi-mortalidad.
- Seleccionar y usar de forma adecuada las diferentes opciones de apoyo nutricional.
- Atenuar la respuesta de agresión al estrés, aportando los nutrientes requeridos por los diferentes tejidos, minimizando el catabolismo proteico y la pérdida de masa proteica.
- Evitar déficits nutricionales, especialmente de aminoácidos y ácidos grasos esenciales, vitaminas y elementos traza, con funciones esenciales en el organismo.

Además, desde el punto de vista sanitario, un adecuado soporte nutricional permite reducir los costes, puesto que las estancias en UCI, las infecciones, el uso de ventilación mecánica y antibióticos se limitan con un adecuado aporte de nutrientes.⁷

3.2. TIPOS DE SOPORTE NUTRICIONAL

El soporte nutricional permite aportar los nutrientes necesarios de diversas formas, atendiendo siempre a la capacidad gastrointestinal del paciente crítico.¹⁴

Los 4 grandes tipos de soporte nutricional se clasifican según la vía de aporte, y son:²¹

- Por vía oral mediante el uso de suplementos o fórmulas enterales.
- Nutrición por vía enteral a través de sondas gastrointestinales.
- Nutrición por vía parenteral o intravenosa a través de catéteres.
- Combinación de ambos tipos de soporte, denominada nutrición mixta

3.3. FASES

Los diferentes tipos de soporte nutricional comparten un protocolo general, compuesto por 2 fases principales:

1. Antes de iniciar la ayuda nutricional, se debe conseguir la estabilidad hemodinámica e hidroeléctrica del paciente crítico.^{14,19}
2. La segunda fase consiste en elegir de forma adecuada el tipo de soporte nutricional, atendiendo a las relaciones entre el riesgo-beneficio y coste-efectividad que aportan cada una de ellas al paciente crítico,¹⁴ por lo que existen árboles de decisión que permiten facilitar el proceso, como se muestra en el Anexo 2.

Dentro de la elección del tipo de soporte, se deben valorar diferentes aspectos antes y durante el proceso de intervención, los cuales se resumen en:

- Las **INDICACIONES** de cada uno de los tipos, como se abordarán posteriormente, atendiendo a los requerimientos calórico-proteicos y al estado nutricional del paciente, lo que permite estimar el tiempo sin ingesta y si es necesario el soporte nutricional.²¹
- La **COMPOSICIÓN** ajustada de las fórmulas empleadas, tanto cuantitativamente como cualitativamente según la patología y grado de estrés del paciente crítico. Para ello, es esencial conocer sus requerimientos a través de diferentes herramientas empleadas con el objetivo de conocer el gasto energético, el cual depende del metabolismo basal, actividad física y psíquica, factores ambientales y de la ingestión de alimentos, por lo que pueden variar incluso de un día para otro según el curso de la enfermedad¹⁴, como demostró Kreymann et al.¹⁵ en su estudio, donde los requerimientos de pacientes con shock séptico variaban ampliamente entre las diferentes fases de la patología.

Dentro de las herramientas que permiten conocer el GER, las **ecuaciones predictivas** (*Harris-Benedict (figura 5), Long, Ireton-Jones, Penn-State, Carson, etc.*) son las más utilizadas en UCI pese a sus limitaciones de sobreestimación al aplicarse en el paciente crítico; mientras que la **calorimetría indirecta**, aun cuando muestra ser el método de referencia¹⁶, con grado de evidencia A, su presencia en UCI es limitada por su alto costo y funcionamiento.^{7,14}

- El **INICIO** de la intervención nutricional dependerá del estado nutricional y gastrointestinal, así como de la capacidad para alimentarse de forma voluntaria. Las principales guías establecen que en pacientes con riesgo de o desnutrición previa se debe iniciar antes de 7 días, ya que retrasar la nutrición aumenta la mortalidad e incidencia de infecciones.¹⁷
- La **PROGRESIÓN** del aporte de nutrientes juega un papel importante a la hora de conseguir los mejores resultados clínicos, y depende del grado de desnutrición del paciente. Las recomendaciones generales establecen que no se debe aportar el 100% de los requerimientos calculados al inicio del soporte nutricional con el objetivo de reponer el déficit energético, sino que debe ser progresivo, con mayor control y lentitud cuanto mayor sea el grado de desnutrición del paciente crítico, así como en la fase aguda, en la que el aporte exógeno junto a la producción endógena de sustratos provoca una situación de sobrealimentación que supone un alto riesgo para el paciente.^{15,24}

- El **CONTROL y SEGUIMIENTO** de los diferentes signos y parámetros clínicos permite conocer la adecuación del soporte empleado, valorando y cuantificando tanto los riesgos como los beneficios, y aplicando las intervenciones pertinentes.
- El **FINAL** o cese del soporte nutricional debe producirse cuando el paciente crítico alcance como mínimo el 60% de sus requerimientos calóricos de forma oral, atendiendo a su evolución y a los diferentes parámetros biológicos.¹⁴

3.4. COMPLICACIONES ^{2,14,21,25}

Uno de los principales objetivos del soporte nutricional es evitar la aparición de efectos secundarios, por lo que la monitorización y seguimiento del tratamiento y de los marcadores clínicos resulta una herramienta fundamental para detectar estas complicaciones.

En relación con el tipo de vía, la nutrición enteral se asocia a una relación riesgo/beneficio más favorable que la nutrición parenteral, por ello, el aporte venoso genera una mayor cantidad y gravedad de complicaciones, mientras que la vía enteral supone una herramienta de primera elección.⁷

3.4.1. MECÁNICAS

Las complicaciones mecánicas incluyen aquellos efectos secundarios relacionados con el mal uso o aplicación del equipo material médico, especialmente en la nutrición parenteral, entre las que destaca la obstrucción o “pellizco” del catéter, siendo la complicación no infecciosa de mayor incidencia en forma de trombosis y tromboflebitis, al igual que al administrar altas osmolaridades por accesos periféricos.²⁵

Otras complicaciones pueden estar asociadas a problemas en la inserción del catéter o a una mala posición de este, generando efectos negativos como neumotórax, hemotórax, lesiones arteriales, embolias y fístulas²¹; y asociadas a accidentes dentro del entorno clínico, como desconexiones de los equipos mecánicos y pérdidas fortuitas, aunque también se han observado otros prejuicios del soporte nutricional como aspiraciones del contenido gástrico, hemorragia nasal, fracaso en la intubación y malfuncionamiento de la vía nutri-farmacológica.²¹

3.4.2. INFECCIOSAS

Este conjunto de complicaciones está causado por la contaminación microbiológica durante el soporte nutricional, siendo un mayor peligro para aquellos pacientes en UCI que reciben nutrición

por vía intravenosa, especialmente en accesos venosos centrales y pacientes con cualquier grado de desnutrición.^{21,25}

El origen de la infección se asocia principalmente a una contaminación de la punta del catéter, y en menor medida a la falta de inocuidad de las fórmulas empleadas en NPT, por lo que las medidas relacionadas con la esterilización del entorno y el seguimiento de una pauta de acceso y colocación adecuada del catéter disminuye el riesgo en gran medida; respecto al tratamiento, este se basa en la retirada de la vía junto a tratamiento farmacológico con antibióticos y antimicóticos.²⁵

La infección de mayor gravedad en el paciente crítico es la que se produce en el torrente sanguíneo, seguida de sepsis, neumonía, y otras infecciones orgánicas y y/o iatrogénicas; respecto a los síntomas, los más comunes son las alteraciones de parámetros químicos y biológicos, causando fiebres e hiperglucemias mantenidas.²⁵

3.4.3. METABÓLICAS

Dentro del paciente crítico, las alteraciones relacionadas con el metabolismo son las más prevalentes en UCI, independientemente del tipo de soporte empleado.

La falta de precisión al aportar nutrientes juega un papel fundamental en su aparición, cuyas principales representaciones son el aporte tanto en exceso (sobrealimentación) como en débito (subnutrición), generando las siguientes complicaciones asociadas: ⁷

- Respecto al metabolismo de los macronutrientes, en el metabolismo de los HCO destacan la hiperglucemia y la hipoglucemia^{2,21,25}; en cuanto al aporte proteico, la azotemia, la hiperuricemia e hiperamonemia son las complicaciones de mayor prevalencia^{2,7}; y la hipertrigliceridemia aguda es la complicación lipídica más frecuente.¹⁵
- Por otro lado, la alteración del balance hídrico genera sobrehidratación y subhidratación,^{7,25} alterando a su vez los niveles de electrolitos, generando hipernatremia, hiponatremia, hiperpotasemia, hipopotasemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia.^{2,25}

Además, se generan complicaciones que afectan a los órganos directamente, empeorando su función. Dentro de estos, destacan las alteraciones gastrointestinales e isquemia¹⁹, el daño hepático en forma de esteatosis y colestasis^{2,25}, daño óseo (osteoporosis y osteomalacia)^{2,25}, daño en el tejido vascular^{2,21} e inmunosupresión.¹⁵

Dentro de estas complicaciones, una de las más estudiadas y conocidas en el soporte nutricional, tanto enteral como intravenoso, es el **Síndrome de Realimentación (SRA)**.^{14,25}

Este fenómeno, el cual aparece de forma común en las primeras 72 horas de soporte en forma de taquicardia, taquipnea, fatiga generalizada, edema, hemólisis y miastenia, se observa principalmente en pacientes severamente desnutridos sometidos a un ayuno prolongado previo (más de 7 días) cuando reciben un soporte nutricional inadecuado, con altas cargas de forma precoz que generan una sobrecarga en el organismo.¹⁴

En los pacientes críticos desnutridos se produce la alteración del equilibrio electrolítico, caracterizada por la depleción de los iones intracelulares y aumento de sus concentraciones fuera de las células, pero al recibir el soporte nutricional, en respuesta al aporte de nutrientes (especialmente en forma de carbohidratos) se produce un aumento de la insulina, revirtiéndose la situación electrolítica con la entrada de iones potasio, fósforo y magnesio, y salida de sodio; como bien se aprecia en la figura 6. Esto genera bajos niveles séricos de estos minerales, dando lugar a hipopotasemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, así como hiperglucemias y déficits vitamínicos, especialmente de tiamina; generando diversas complicaciones.²⁶

Para evitar su aparición, es necesario tanto la monitorización como la prevención, destacando:²⁵

PREVENCIÓN	MONITORIZACIÓN
<ol style="list-style-type: none"> 1. Identificar pacientes de riesgo (edad, bajo IMC, PIP, inanición, bajas concentraciones de electrolitos, síntomas clínicos, niveles bajos de albúmina, sobrealimentación)²⁶ 2. Reponer electrolitos antes de iniciar el soporte. 3. Aporte calórico progresivo, comenzando con el 75% y aumentando un 10-20% por día 	<ol style="list-style-type: none"> A. Niveles de electrolitos séricos y glucosa B. Presencia de edemas o insuficiencia cardiorrespiratorias. C. Balance hídrico

Tabla 1: Prevención y monitorización en el Síndrome de Realimentación.^{25,26}

4. NUTRICIÓN ENTERAL

La nutrición enteral se define como el soporte nutricional que emplea la vía gastrointestinal, a diferentes niveles según la fisiopatología, para administrar los nutrientes necesarios al paciente crítico a través de diferentes tipos de sondas, por lo que se considera más fisiológica que la vía parenteral al mantener el estímulo enteral, con mayores beneficios que la vía intravenosa.

El estímulo que genera la nutrición enteral en el tracto gastrointestinal, incluso a dosis tróficas (entre 200 a 500 ml con un volumen mínimo de 10-15 ml/hora)⁷ características de la combinación de NPC

+ NET, se asocia a una mayor excitación de las secreciones pancreáticas y biliares, reduciendo el riesgo de colestasis, manteniendo la función e integridad de la barrera intestinal y de la masa del tejido linfoide asociado con el intestino, aumentando la respuesta inmune al aumentar la producción de inmunoglobulinas A y modular la respuesta inmune celular a todos los niveles; influyendo sobre la flora bacteriana y consiguiendo el equilibrio entre microbiota y huésped; promoviendo la sensibilidad insulínica al estimular a las incretinas, mejorando el control glucémico y fomentando un mejor control del estrés metabólico; así como otros muchos beneficios asociados.^{10,14}

4.1. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES¹⁴

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<ol style="list-style-type: none"> 1. Incapacidad de cubrir el 60% de los requerimientos mediante la ingesta oral. 2. Adecuado estado anatómico y funcional del tracto digestivo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica e isquemia mesentérica por hipoperfusión esplánica. 2. Pacientes con un sistema gastrointestinal afectado anatómica, funcional o patológicamente.

Tabla 2: Principales indicaciones y contraindicaciones de la nutrición enteral.¹⁴

4.2. VÍAS DE ACCESO

La vía de administración de la nutrición enteral dependerá tanto del estado fisiológico como de la duración de esta, con 2 técnicas principales de acceso, reflejadas en la figura 5:

- **Técnicas no invasivas**, en las que se emplea una sonda, generalmente de poliuretano,²¹ que atraviesa el tracto digestivo desde la cavidad oronasal a diferentes niveles, clasificándose en **sondas nasogástricas y sondas transpilóricas**, y dentro de estas últimas pueden ser **nasoduodenales o nasoyeyunales.**²⁰
 - Las sondas gástricas se deben aplicar cuando la tasa de vaciamiento gástrico es normal, ya que en caso contrario aumenta el riesgo de broncoaspiración.

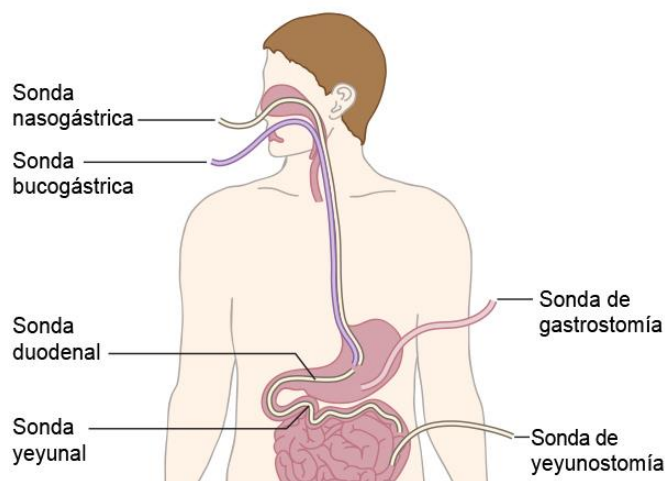


Figura 5: Ejemplo gráfico de los diferentes tipos de accesos enterales.²¹

- Respecto a las sondas intestinales, la **sonda duodenal** se caracteriza por una menor tasa de cuadros diarreicos y una mayor tolerancia a la nutrición enteral que la **vía yeyunal**, mientras que esta vía genera un menor estímulo enteral y una menor estimulación del páncreas, siendo útil en pacientes con pancreatitis.^{16,21}
- **Técnicas invasivas**, en las que se requiere una cirugía basada en introducir una sonda directamente al tracto digestivo, a través del tejido cutáneo desde el exterior del cuerpo, recibiendo el sufijo de *-ostomías* (*gastrostomía, duodenostomía, yeyunostomía*). Este tipo de técnicas se emplea en pacientes críticos con NE a largo plazo de varios meses, y se asocian a un mayor riesgo de morbimortalidad, tanto por la agresión derivada de la cirugía como por los déficits nutricionales generados.²¹

4.3. FÓRMULAS Y COMPOSICIÓN

Las **fórmulas enterales estándar** se emplean ampliamente en el ambiente hospitalario, cuya composición está predefinida, cubriendo las necesidades y corrigiendo los déficits en la mayoría de los pacientes, por lo que se definen como normocalóricas y normoproteicas, con un aporte proteico entre 0,8 y 1,2 g/kg/día, y unas cantidades de lípidos y carbohidratos inferiores a 1,3 y 4,5 g/kg/día, respectivamente.¹⁴

La composición de estas fórmulas es similar, caracterizadas por la ausencia de gluten, sacarosa y lactosa, en las que las fuentes proteicas se dividen entre lácteas (caseína, lactoalbúmina), vegetales como el guisante o soja, y cárnica; con ausencia de aminoácidos específicos.²⁰ En cuanto a los lípidos, se ha demostrado que la combinación de triglicéridos de cadena larga y cadena media (LCT + MCT) muestran mejores resultados clínicos, generalmente obtenidos de productos vegetales.² Por último, la fuente de carbohidratos suelen ser polímeros de almidón o dextrinomaltozas, y según la fórmula puede contener fibra o no, tanto soluble como insoluble.^{20,21} En cuanto a los micronutrientes, estas fórmulas contienen potasio, cobre, sodio, calcio, manganeso, zinc, hierro, fósforo, magnesio, cloro, flúor, cromo, yodo, molibdeno y selenio; además de vitaminas hidrosolubles como la C, B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12; y liposolubles como la A, D3, E y K1.¹⁴

Además de la composición, las fórmulas de nutrición enteral se clasifican según el peso molecular o “grado de predigestión” que presentan los componentes, siendo útiles en determinados casos clínicos asociados al proceso digestivo-absortivo.²⁰ De mayor a menor peso molecular, y de menor a mayor osmolaridad, podemos encontrar fórmulas **poliméricas**, las cuales son de elección primaria al estimular el proceso digestivo, **oligoméricas**, caracterizadas por el aporte de oligopéptidos y mayores proporciones de MCT, y **monoméricas**, basadas en el aporte de aá libres.²¹ En casos de

pacientes con patologías que requieren modificaciones específicas de nutrientes, como diabéticos o inmunodeprimidos, se emplean las **fórmulas específicas o especiales**.¹⁶

4.4. PAUTA DE ADMINISTRACIÓN

A la hora de establecer una nutrición enteral en el paciente crítico, debe tenerse en cuenta, en primer lugar, una **adecuada selección de la fórmula nutricional**, acorde tanto a la **patología del paciente** como a las necesidades calóricas, proteicas e hídricas, ya que determinarán la **composición y osmolaridad** al conocer tanto la **concentración** como el **volumen**.²¹

Una vez seleccionada la fórmula, deben establecerse los siguientes factores del soporte enteral, tomando como referencia el protocolo del Hospital Clínico Universitario de Valladolid para el paciente crítico, disponible en el Anexo 3:

- ✓ **VALORACIÓN DE TOLERANCIA:** De forma previa al inicio de la Nutrición Enteral, debe realizarse la prueba de tolerancia a líquidos del paciente crítico.¹⁹
- ✓ El **INICIO** debe ser de forma precoz, progresivo y escalonado tras la estabilización hemodinámica, así como tras los resultados positivos en la prueba de tolerancia, en aquellos pacientes en los que esté indicada.¹⁹
 - El inicio precoz, establecido en las primeras 36 horas tras ingreso, se relaciona con una reducción del riesgo de infección, de la estancia en UCI y de la mortalidad, estableciendo que mayor precocidad se asocia a mejores resultados clínicos.^{14,16,23,24}
 - La **progresión** debe ir de la mano de la monitorización positiva de los parámetros de tolerancia al soporte enteral, con el objetivo de cubrir el 100% de los requerimientos planteados a las 48-72 horas del inicio del tratamiento nutricional, por lo que debe iniciarse a dosis tróficas (10-15 kcal/kg).¹⁶
- ✓ El **MÉTODO** de administración se clasifica en **bombas**, caracterizadas por un aporte constante e ininterrumpido de la nutrición enteral, y empleado principalmente cuando se establece a nivel transpilórico; y en **bolos**, que permiten establecer periodos de ayuno-ingesta determinados, proporcionando un mayor descanso del tracto digestivo pese a recibir mayores volúmenes de nutrientes.^{21,25}
- ✓ La **VELOCIDAD DE INFUSIÓN** es el volumen de nutrición enteral administrada en cada hora, cuyo flujo dependerá de los requerimientos diarios, del método, así como del vaciado gástrico y del estado gastrointestinal; por lo que se establece como límite una tasa de 125 a 150 ml a la hora, con una reducción de esta en casos de intolerancia al soporte enteral. La *European Society of*

Intensive Medicine establece como velocidad de infusión inicial unos valores entre 10 y 20 ml a la hora.^{21,27}

- ✓ **La valoración del volumen de contenido gástrico** es considerada un indicador de la intolerancia a la nutrición enteral cuando los volúmenes superan los 150 ml. El VRG se asocia a una mayor colonización bacteriana y aumento del riesgo de broncoaspiración y neumonía, por lo que se recomienda cesar la nutrición enteral, con un inicio a la mitad de velocidad de infusión y aumento progresivo según los signos clínicos.²¹
- ✓ El **final** de la nutrición enteral debe producirse cuando el paciente crítico es capaz de cubrir más del 60% de los requerimientos con alimentación oral, o cuando la gravedad de la situación se define como una contraindicación de esta, haciendo uso de la nutrición parenteral.¹⁴

5. NUTRICIÓN PARENTERAL

La nutrición parenteral se define como el soporte nutricional que emplea la vía intravenosa mediante catéteres a diferentes niveles para el aporte de nutrientes en su forma elemental, por lo que es considerada la técnica menos fisiológica del tratamiento nutricional.

5.1. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES^{11,14,17,21,23,24,25}

Los principales factores que deben tenerse en cuenta a la hora de prescribir nutrición por vía parenteral son la naturaleza y gravedad de la patología de base, el estado nutricional previo, el pronóstico y las expectativas clínicas del paciente crítico.²¹

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes estabilizados hemodinámica e hidroeléctricamente, con marcadores de un estado cardiorrespiratorio estable. 2. Pacientes en los que se prevé que no puedan nutrirse por vía oral o enteral en los próximos 5-7 días. Pacientes que presentan contraindicaciones a la nutrición oral y enteral, principalmente por alteraciones funcionales, anatómicas, o situaciones que requieren reposo GI. 3. Pacientes con desnutrición moderada y grave que presentan hipoalbuminemia o desnutrición proteica severa. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes con inestabilidad hemodinámica e hidroeléctrica que presentan un estado cardiorrespiratorio inestable. 2. Pacientes en los que se prevé una duración de NP inferior a 5-7 días. 3. Pacientes bien nutridos con bajo riesgo nutricional con previsión de comenzar NE o NO en los próximos 4 días, y con estancia corta en UCI. 4. Pacientes con el tracto gastrointestinal funcionante que presentan indicaciones para la nutrición enteral u oral.

Tabla 3: Principales indicaciones y contraindicaciones de la nutrición parenteral. ^{11,14,17,21,23,24,25}

Las indicaciones de **Nutrición Parenteral Complementaria** se resumen en su aplicación a pacientes con nutrición enteral que no cubren el 60% de los requerimientos al 4º día, o en pacientes que no cubren requerimientos durante 2 días consecutivos. Según las indicaciones de la ESPEN³ 2018, en pacientes que presenten intolerancia al 3er día de intento de NE por fallo intestinal, debe iniciarse NPC junto a la NE a dosis tróficas, o NPT en su caso.^{15,16,24}

5.2. VÍAS DE ACCESO

El acceso de los catéteres venosos puede ser **central** o **periférico**,²¹ según la posición de la punta del catéter distal²⁵, y su elección depende de 5 factores principales:

- Enfermedad de base y estado patológico
- Duración del soporte nutricional parenteral
- Volumen tolerado por el paciente, logrando un estado de euhidratación.
- Osmolaridad de la fórmula.
- Velocidad de infusión, determinado por el tipo de infusión parenteral.



Figura 6: Ilustración sobre accesos venosos centrales y periféricos en nutrición parenteral.²¹

5.2.1. NUTRICIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA

Este tipo de vía, la cual se emplea en pacientes que requieren nutrición parenteral a corto plazo (menos de 7-14 días), se caracteriza por emplear una entrada periférica, generalmente a través de a vena cefálica o basílica (figura 6), por lo que la osmolaridad de la fórmula debe ser inferior a 700 – 1000 mOsm/L,^{25,27} ya que concentraciones superiores se asocian a un mayor riesgo de padecer tromboflebitis.^{11,17} Esta limitación en la osmolaridad da lugar a la administración de soluciones hipo o isoosmolares, con la necesidad de requerir altos volúmenes con el objetivo de cubrir los requerimientos del paciente crítico, lo que puede provocar un estado de sobrehidratación con la aparición de edemas y ascitis al sobrepasar los 2000-3000 ml/día²¹; por ello, a esta vía también se la denomina **Nutrición parenteral hipocalórica**, aportando la pauta proteica completa con

restricción calórica (osmótica); o **Nutrición parenteral complementaria** cuando sinergia junto a la nutrición enteral u oral.^{2,11,17} En cuanto a la composición de la fórmula, los nutrientes se encuentran en su forma simplificada, caracterizados por una concentración máxima de dextrosa del 10% y un alto porcentaje de lípidos respecto al resto de macronutrientes, ya que permiten aumentar la densidad energética sin comprometer su osmolaridad. Además, el aporte de lípidos favorece un menor riesgo de padecer flebitis, por lo que su presencia en las fórmulas es fundamental.²

5.2.2. NUTRICIÓN PARENTERAL CENTRAL

La nutrición parenteral central o total (NPT) se emplea en aquellos pacientes que requieren una nutrición parenteral a largo plazo, y se caracteriza por emplear las venas subclavia o yugular interna (figura 6), es decir, venas centrales, de ahí su nombre.^{2,17}

Por otro lado, el nombre de *total* deriva de su capacidad para poder cubrir al 100% los requerimientos nutricionales, ya que se emplean fórmulas con osmolaridades superiores a 700 – 900 mOsm/L, por lo que este tipo de soporte permite administrar altos volúmenes de líquido y grandes concentraciones de nutrientes sin limitaciones en la tasa de infusión.^{11,17,25,27} En el Anexo 4 se encuentra el árbol de decisión empleado a la hora de establecer este tipo de nutrición parenteral.

Respecto a su formulación, cabe destacar que la vía central permite emplear fórmulas con una alta densidad energética, con concentraciones de dextrosa superiores al 12,5 %, sin comprometer la salud vascular del paciente crítico en forma de flebitis y trombosis.^{2,23,25}

5.3. FÓRMULAS Y COMPOSICIÓN

Las fórmulas estándar de nutrición parenteral se componen de una mezcla variable de nutrientes, entre las que destacan dos presentaciones posibles: las **fórmulas 2 en 1**, compuesta por dos compartimentos, una formada por una bolsa de dextrosa y aminoácidos, y otra de lípidos por separado; y las **fórmulas 3 en 1**, basada en la mezcla de los tres macronutrientes en una misma bolsa, con un aporte único de dextrosa, aminoácidos y lípidos intravenosos.²⁵

- La presentación 2 en 1 se asocia a un menor riesgo de trombosis, una mayor duración de la vida útil del catéter, y una menor tasa de infecciones y crecimiento microbiano, así como una mayor estabilidad lipídica al no interactuar con otros nutrientes; mientras que las ventajas del 3 en 1 se basan en un menor coste y dificultad de uso, así como una menor contaminación de la fórmula.

La composición de estas fórmulas se basa en nutrientes en su forma elemental, formadas por carbohidratos en forma de glucosa y dextrosa al 20%, emulsiones lipídicas animales (pescado) y vegetales (AOVE, soja) al 20% compuestas por combinaciones de LCT y MCT; y proteínas en forma de aminoácidos al 10-15 %, tanto esenciales como no esenciales, en proporciones variables según la patología de base del paciente crítico.²⁵ Además, estas fórmulas aportan cantidades variables de vitaminas y oligoelementos, así como un volumen hídrico que varía entre 800 y 2500 ml al día.²

5.4. PAUTA DE ADMINISTRACIÓN

A continuación, se desarrollan los principales puntos de control que se establecen a la hora de llevar a cabo una intervención nutricional por vía parenteral, con el objetivo de lograr un tratamiento óptimo y ajustado al paciente crítico, tomando como referencia el protocolo del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, disponible en el Anexo 5:

- ✓ El **INICIO** del soporte nutricional parenteral debe ser precoz cuando esté indicado, con un aporte aproximado de 1/3 de los requerimientos, y un aporte progresivo y controlado hasta alcanzar el 100%.²⁴
- ✓ **PROGRESIÓN Y SEGUIMIENTO:** Una vez iniciada la terapia nutricional, el aporte calórico total debe aumentarse de forma progresiva según el estado nutricional del paciente, al igual que en la NE. Por ello, como norma general, se establece que el paciente crítico reciba las calorías de su gasto energético en reposo o el 75-85% de las calorías diana, con un aumento progresivo hasta alcanzar el objetivo final a los 3-4 días.²¹
- ✓ Respecto al **MÉTODO DE ADMINISTRACIÓN y RITMO DE INFUSIÓN**, la nutrición parenteral se clasifica en cíclica o intermitente y continua.^{25,27}
 - La **infusión continua**, a ritmo estable durante las 24 horas, es el método seleccionado al iniciar la NP en el paciente crítico debido a su mayor tolerancia respecto a la ciclación.²
 - Tras el aumento de la tolerancia a altas cargas nutricionales, la infusión de nutrientes se periodiza a lo largo de las 24 horas, con una ventana que abarca de 10-12 horas diarias de forma general, denominada **infusión cíclica o intermitente**. Estos ciclos permiten disminuir el riesgo de esteatosis asociada a la NP, así como brindar una mayor calidad de vida al paciente; sin embargo, puede aumentar el riesgo de deshidratación en determinados pacientes.²⁵

- ✓ En cuanto al **FIN O DETENCIÓN DE LA NP**, las recomendaciones generales establecen que debe reducirse, gradualmente y a la mitad, la tasa de infusión durante las 2 horas previas a la detención de la NP, así como reducir progresivamente la concentración de dextrosa. En los casos en los que la NP se interrumpe rápidamente, se recomienda emplear una infusión de dextrosa al 5-10% durante 1 hora tras la detención.²⁵

6. NUTRICIÓN ENTERAL VS NUTRICIÓN PARENTERAL

Como se ha demostrado anteriormente, la adecuación del soporte nutricional dependerá de cómo de ajustado se encuentre según el estado del paciente crítico, considerando la alimentación oral como la meta a conseguir. Por ello, como bien se ha demostrado hasta ahora, los beneficios son claros a la hora de establecer la comparación entre “soporte nutricional” y “ausencia de soporte nutricional”, ya que prolongar el ayuno del paciente crítico es el principal desencadenante de la desnutrición, con resultados negativos a todos los niveles.²³ Los riesgos asociados al soporte nutricional presentan la misma base o causa: la sobrecarga nutricional, por lo que se deduce que no es tan importante la vía de administración sino las dosis aportadas.²⁴ Además, respecto a los riesgos del soporte nutricional, las complicaciones de la nutrición parenteral son más graves que las que podría provocar la nutrición enteral, por lo que debe tenerse en cuenta a la hora de optar por la vía más **invasiva y costosa** como es la intravenosa.¹⁴

La revisión bibliográfica de este trabajo muestra, con un nivel de evidencia tipo A y B, que los pacientes críticos que reciben Nutrición Enteral presentan menores riesgos de infecciones y estancias en UCI respecto a la NP, pero sin diferencias en cuanto a la mortalidad y días de ventilación mecánica. Además, el retraso al alcanzar los requerimientos nutricionales mediante NE puede aumentar los riesgos frente a los beneficios que presenta, por lo que, en este caso, la NP sería de gran utilidad, ya sea en forma total o como complemento de la vía enteral.^{16,17,23}

Por otro lado, la revisión realizada por Lewis RS et al.²⁸ no encontró evidencia suficiente para establecer si un soporte u otro, o la combinación de ambos, fue mejor a la hora de reducir la mortalidad, la necesidad de ventilación mecánica y los efectos secundarios, así como que la NE se asocia a mayores casos de aspiración y neumonía, mostrando que los pacientes con nutrición intravenosa presentan una mayor incidencia de infecciones, apoyando las ideas del estudio anterior.²⁸

6.1. COMBINACIÓN DE NE Y NP

La combinación de ambos soportes permite cubrir las necesidades totales del paciente crítico cuando resulta difícil a través de la vía enteral, pero sus beneficios no están bien establecidos.

Los resultados del metaanálisis mostraron dos premisas principales:²⁹

- La combinación de NP+NE se asoció a una mayor estancia en UCI, así como niveles más elevados de albúmina y prealbúmina respecto a la NE.
- En cuanto a la mortalidad, infecciones, complicaciones y estancia en UCI, así como los niveles de transferrina y proteína C reactiva, no se obtuvieron diferencias significativas al comparar la combinación de NP+NE y la NE.

Como conclusiones, cabe destacar que la NE es más fisiológica, más económica y con menor tasa de complicaciones, pero en determinados casos su uso puede resultar perjudicial, por lo que debe priorizarse los riesgos y beneficios asociados, pudiendo hacer un uso sinérgico de los diferentes tipos de soporte con el objetivo de cubrir las necesidades del paciente crítico, siempre aportando dosis ajustadas diariamente, evitando la sobre y subnutrición.¹⁴

7. APORTES NUTRICIONALES

7.1. APORTE CALÓRICO

La cantidad de calorías administradas al paciente crítico depende de la fase en la que se encuentre, siempre teniendo en cuenta que las necesidades son mayores a un paciente sano, por lo que las principales guías recomiendan calcular diariamente las necesidades y ajustar las dosis.

Es un error común administrar calorías en exceso con el objetivo de frenar el catabolismo y compensar el déficit nutricional acumulado, ya que el paciente sufrirá una sobrealimentación.^{7,15} Por ello, en los primeros días de fase aguda se debe administrar una dieta hipocalórica, en la que el aporte energético no debe exceder el 50-70% del gasto energético del paciente, ya que han demostrado reducir las complicaciones infecciosas, el tiempo de estancia hospitalaria, así como los costes y la morbi-mortalidad.^{2,14}

Las guías ASPEN⁴ y ESPEN³ establecen las siguientes recomendaciones: “De forma general, los pacientes críticos deben recibir entre 25-30 kcal/kg peso, incluso en la fase anabólica. Sin embargo, en la fase aguda de la enfermedad crítica debe reducirse a 20-25 kcal/kg peso.”¹⁴ Respecto al aporte

calórico en la fase anabólica, Vincent J-L et al.⁷ establece que para favorecer el anabolismo y optimizar el tiempo de recuperación debe situarse entre el 100 y 130% del gasto calórico basal.⁷

Cabe destacar que las necesidades son mayores en aquellos pacientes que reciben NE, entorno a un 5-10% respecto a los requerimientos parenterales, como consecuencia de la termogénesis inducida por la dieta (TID) y de las pérdidas nutricionales.²

Por último, respecto al aporte calórico en pacientes obesos, la SENPE⁵ establece que un balance energético negativo es una herramienta útil en estos pacientes, siempre atendiendo a los signos de posibles déficits nutricionales específicos.^{14,16}

7.1.1. DISTRIBUCIÓN CALÓRICA

El aporte calórico de cada uno de los macronutrientes al valor calórico total, especialmente de los hidratos de carbono y lípidos, depende del estado patológico del paciente, así como del grado de estrés y evolución metabólica, y de las vías empleadas (especialmente en NP).

Cabe destacar que la acción sinérgica de estos dos macronutrientes se asocia a una mayor eficacia y a una consecución de mayores beneficios en comparación al aporte aislado e isocalórico de glucosa, por ello, como norma general en el paciente crítico el reparto debe ser: 60% de HCO y 40% de lípidos, con variaciones según el estado crítico.¹⁴

7.2. APOORTE PROTEICO

Respecto al aporte de proteínas, se puede afirmar que la deuda calórica es menos importante que la deuda proteica. Esto quiere decir que deben administrarse las necesidades proteicas completas al inicio del soporte, asociadas a mayores beneficios clínicos y menores tasas de desnutrición.²

El aporte proteico es tan importante como el aporte calórico, ya que permite que la proteína exógena sea empleada en el anabolismo, y en menor medida en la gluconeogénesis, por lo que el equilibrio entre los dos es muy importante. Pese a ello, altas provisiones nitrogenadas se relacionan con una menor mortalidad al compararse con un alta provisión energética.²⁴

<i>Situación clínica</i>	<i>Necesidades proteicas diarias (g/kg de peso ideal/d)</i>
Normal	0,8
Estrés metabólico	1,0-1,5
Fracaso renal agudo sin dialisis	0,8-1,0
Hemodialisis	1,2-1,4

Figura 7: Requerimientos proteicos en los pacientes críticos según su estado patológico.²¹

El aporte proteico depende del equilibrio nitrogenado, de la patología de base del paciente, así como de su edad y del grado de estrés que presente. Por ello, niveles moderados y severos de estrés requieren un aporte proteico que oscila, como muestra la figura 7, entre 1,2 y 2 g/kg/día; mientras, en pacientes con fallo renal o hepático oscilan entre 0,6 g/kg/ y 1,1 – 1,5 g/kg/día.^{16,17,25} Las recomendaciones de las principales guías de nutrición en UCI establecen un rango entre 1 y 2,5 g de proteínas/kg/día, ya que se ha demostrado que aportes superiores no muestran beneficios en cuanto a la retención nitrogenada corporal, incluso pueden empeorar la tolerancia al soporte nutricional. (figura 8)^{7,14}

	Rango normal	Mínimo	Máximo
Calorías, Kcal/Kg/día	28-30	20	40
Proteína, Gramos/Kg/día	0,8-1,0	0,4	2,0
Glucosa, mg/Kg/día	4-5	1	6-7
Grasas, % calorías	4-6	4	60
Grasas, gramos/Kg/día			2,5

Figura 8: Límites establecidos por la SENPE en cuanto al aporte de calorías, dextrosa, aá y grasas.¹⁴

Se debe tener en cuenta que, tanto en aquellos pacientes críticos con estados hipercatabólicos como en las fases agudas del propio estado crítico, las necesidades nitrogenadas aumentan. Por ello, las guías ASPEN⁴ y ESPEN³ recomiendan aumentar el aporte proteico a valores que oscilan entre 1,3 y 1,5 g/kg/día, pudiendo alcanzar los 2,5 g/kg/día en los casos más extremos.^{14,17}

El control y ajuste del aporte proteico es importante, pero también es esencial un adecuado perfil de aminoácidos, especialmente en la nutrición parenteral, y en algunas patologías.¹⁶ El perfil de aminoácidos que presenta un mayor beneficio en el paciente crítico, al reducir la toxicidad hepática y mejorar el balance nitrogenado, es aquel de composición elevada de aminoácidos de cadena ramificada, cantidades ajustadas de aminoácidos esenciales y bajas en aá gluconeogénicos.⁷

Por el contrario, un aporte excesivo de proteína puede provocar hiperaminoacidemia, hiperamonemia e hiperuricemia, es decir, niveles elevados de aá, amonio y urea en sangre, provocando toxicidad y empeorando la situación del paciente crítico.

Una vez tratados los diferentes aspectos generales del soporte nutricional proteico en el paciente crítico, existen una serie de características propias de la **nutrición por vía parenteral**. El aporte de proteínas se realiza en forma de aminoácidos cristalinos, con una proporción entre el 10 y 20% del valor calórico total (VCT), asociándose a una mejor retención de nitrógeno y una menor aparición de complicaciones asociadas al aporte excesivo.² Las fórmulas pueden ser estándar, caracterizadas por contener aá ramificados en un 20%; o específicas, con un perfil determinado.

Las cantidades recomendadas oscilan entre 1,5-2 g de aá/kg/día, o bien 0,25-0,35 g de N₂/kg/día, con valores superiores en aquellos pacientes con niveles aumentados de estrés, en el que el perfil de aminoácidos se distribuye de la siguiente manera: los aá ramificados conforman el 18-20% y los aá aromáticos el 8-9%, mientras que aá específicos como el dipéptido alanina-glutamina y la taurina suponen el 15-16% y 1-1,5% de la fórmula, respectivamente.¹¹

Por último, en la NP se suplementan una serie de aá específicos que han demostrado tener beneficios en el paciente en UCI, los cuales son:

- **Cisteína:** la suplementación de 40 mg/g proteico se ha asociado a anabolismo proteico.²
- **Colina:** su suplementación permite corregir el déficit corporal que provoca daño hepático.²
- **Carnitina:** La práctica clínica recomienda su suplementación en pacientes con NPT superior a 2 semanas, que presenten hipertrigliceridemia o niveles bajos de carnitina en plasma.²
- **Taurina:** La suplementación previene la enfermedad colestásica asociada a la NP.²
- **Glutamina:** Su suplementación, la cual solo es efectiva en la fase hipercatabólica², ha demostrado mejorar el balance nitrogenado y otros aspectos metabólicos. Esta metodología es especialmente útil en pacientes sometidos a una cirugía mayor, traumatizados y quemados.¹⁶
 - Respecto a la suplementación del aá de glutamina libre, las guías ESPEN³ y ASPEN⁴ recomiendan, con un grado de evidencia de tipo A, un aporte que oscile en torno al 20-30% del aporte exógeno de nitrógeno, con valores entre 0,2-0,4 g de glutamina/kg/día.¹⁷
 - Si la suplementación se realiza con el dipéptido alanina-glutamina, el cual presenta mayor estabilidad, las guías recomiendan aportar cantidades entre 0,3-0,6 g/kg/día con un nivel de evidencia de tipo A.^{16,17,24}

7.3. APOORTE DE CARBOHIDRATOS

La cantidad de HCO administrados al paciente crítico debe ser ajustada con precisión, pues debe ser suficiente para cubrir los requerimientos energéticos y, consecuentemente, conservar las proteínas endógenas; y no excesiva, ya que puede provocar un estrés metabólico adicional al organismo.

Atendiendo a las tasas de aclaramiento de la glucosa, se recomienda, con un nivel de evidencia tipo B, un aporte máximo de 5 g/kg/día¹¹, siendo 2 g de glucosa/kg/día lo establecido por las guías ESPEN³ Y ASPEN⁴ ya que aportes superiores se relacionan con efectos metabólicos.¹⁷ (figura 8). Este aporte debe ser cuidadoso en aquellos pacientes que presentan desnutrición, ya que se relaciona con la aparición del SRA.^{14,21}

La administración de fuentes hidrocarbonadas en la **nutrición por vía parenteral** presenta una serie de diferencias: se administra dextrosa, la cual aporta 3,4 kcal/g, generalmente a concentraciones entre 10 y 30%,^{20,25} ya que valores superiores favorecen el crecimiento de candidiasis, mientras que inferiores pueden sobrehidratar al paciente.¹¹ Por último, respecto a la velocidad de infusión de glucosa óptima, denominada *Glucose Infusion Rate*, esta debe administrarse de 2-5 mg/kg/min, ya que valores superiores a 14 se relacionan con un menor empleo de glucosa, favoreciendo la esteatosis hepática.²

7.4. APORTE LIPÍDICO

Su contribución al aporte calórico total oscila entre un 25-35%, con un valor máximo de 60% en pacientes con insuficiencia o estrés respiratorio.² Las recomendaciones de la SENPE⁵ basan el aporte entre 1 y 1,5 g/kg/día,¹⁴ estableciendo las dosis máximas en 2,5 g/kg/día.^{16,17} (figura 8). Dentro de este porcentaje de lípidos, deben ir incluidos los ácidos grasos esenciales, entre los que se incluyen el ácido linoleico y ácido linolénico, así como sus derivados EPA y DHA. Por ello, la SENPE⁵ establece que los mínimos aportes para prevenir el déficit son 2% y 0,2-0,3% del VCT, respectivamente,¹⁴ mientras que las guías ASPEN³ y ESPEN² han demostrado que el aporte de EPA y DHA disminuyen la estancia en UCI de los pacientes críticos, sin establecer unas cantidades ajustadas.¹⁷

Respecto a la composición de estas emulsiones, cuya concentración recomendada es al 20%, ya que se asocia a un mayor aclaramiento de triglicéridos;² los aspectos fundamentales a tener en cuenta a la hora de su selección son el contenido de ácidos grasos esenciales y la ratio omega3: Omega6, los cuales pueden ser aportados por diferentes fuentes nutricionales.¹⁷ Los alimentos de los que se obtienen las emulsiones lipídicas son el aceite de soja, aceite de oliva, aceite de pescado y aceite de coco principalmente, con diferentes beneficios según el tipo y la combinación,^{7,17} aunque actualmente no existe suficiente evidencia científica para establecer una combinación como la ideal.²⁴

En cuanto al perfil de triglicéridos, encontramos los triglicéridos de cadena larga (LCT) y los triglicéridos de cadena media (MCT), cuya proporción de estos últimos debe ser inferior al 80% del aporte lipídico total para conseguir los efectos beneficiosos que reportan la SENPE⁵, asociados a una mayor masa mucosa y actividad del borde del cepillo. Se ha demostrado que la combinación de ambos tipos es más eficiente que el empleo único de LCT, con una menor tasa de hipertrigliceridemia y de complicaciones a nivel hepático, inmune y endotelial.¹⁴

Existen una serie de diferencias cuando estos se aportan a través de una **vía parenteral**:

- El aporte de lípidos intravenosos requiere del glicerol para su estabilización, por lo que su aporte calórico aumenta a 10 kcal/g.²⁵
- Su VCT debe ser inferior al 30%, ya que valores superiores se asocian a hipertrigliceridemia.
- Según la SENPE³, aportar entorno a un 3-6 % del VCT en forma de ácido linoleico es suficiente para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales.¹⁴
- En UCI, el rango establecido por las guías ASPEN⁴ y ESPEN³ respecto al aporte graso es de 0,7 a 1,5 g/kg/día, con un nivel de evidencia de tipo B.
- Respecto al inicio, la recomendación general es comenzar el soporte lipídico al 6º día de ingreso, con una dosis inicial de 0,5 a 1 g/kg/día y aumento progresivo.⁷ (Figura 9)

	0-5 kg Infants	5-20 kg Children	20-40 kg Children	>40 kg Children/ Adults
Initial dose	1-1.5	1-1.5	1-1.5	0.5-1
Dose increase	0.5-1	1	1	0.5-1
Standard dose*	3	3	1.5-2	0.5-1

Figura 9: Guía para la dosis de grasa intravenosa, expresado en g/kg/día.²

7.5. APOORTE HÍDRICO

El balance hídrico es la diferencia entre la ingesta o aporte diario de agua y las salidas o pérdidas. El paciente en UCI se caracteriza por presentar alteraciones en este balance hídrico, por lo que debe monitorizarse, especialmente en pacientes desnutridos, o con alteraciones renales o cardíacas, los cuales presentan menores necesidades. Mantener al paciente en euhidratación es el objetivo del soporte nutricional, en el que las necesidades dependerán de la edad, peso o superficie corporal, patologías de base y grado de estrés, con mayor protagonismo de la cantidad de agua perdida y de su tolerancia a altos volúmenes.¹⁴

En cuanto a la cantidad aportada, la SENPE⁵ recomienda un aporte general de 35-50 ml/kg/día, es decir, en torno a unos 2500 – 3000 ml/día en aquellos con pérdidas dentro de la normalidad en UCI, mientras que, en pacientes de riesgo, se recomienda un aporte en torno a 1500-2000 ml/día como máximo.¹⁴ De la misma forma, el volumen medio administrado por vía intravenosa oscila entre 800 y 2500 ml/día.²⁵

Respecto a las características de la **nutrición parenteral**, cabe destacar que la fórmula no debe emplearse como una solución de remplazo de las pérdidas hídricas, ya que el aporte de nutrientes será excesivo si se aplica de forma proporcional. La NP supone un 85% del aporte hídrico total, mientras que el 15% restante se administra en forma de fluidoterapia.¹¹

7.6. APOORTE DE ELECTROLITOS

Los objetivos del aporte de minerales en dosis ajustadas es mantener unas concentraciones corporales dentro de los rangos óptimos, atendiendo a las necesidades y recuperando las pérdidas, por lo que, para lograr el perfecto equilibrio, la SENPE⁵ formaliza que se tienen que aportar las cantidades necesarias de cada electrolito atendiendo a sus concentraciones séricas, así como emplear un aporte extra que permita cubrir las pérdidas en aquellos pacientes con altos grados de estrés.^{2,14,25}

Respecto a la **nutrición parenteral** (figura 10), la solubilidad de las fórmulas puede verse afectada, especialmente del calcio y fósforo, por lo que su aporte puede verse limitado.^{2,25}

	Infants 0-5 kg	Children		Adolescents/Adults >40 kg
		5-20 kg	20-40 kg	
Sodium	2-5 mEq/kg	2-6 mEq/kg	2-3 mEq/kg	80-150 mEq/day
Potassium	1-4 mEq/kg	2-3 mEq/kg	1.5-2.5 mEq/kg	40-60 mEq/day
Phosphorus	2-4 mEq/kg	1-2 mEq/kg	1-1.5 mEq/kg	30-60 mEq/day
Chloride	2-5 mEq/kg	2-5 mEq/kg	2-3 mEq/kg	80-150 mEq/day
Acetate	Balance	Balance	Balance	Balance
Calcium	1-4 mEq/kg	0.5-1 mEq/kg	10-25 mEq/day	10-20 mEq/day
Magnesium	0.3-0.5 mEq/kg	0.3-0.5 mEq/kg	0.3-0.5 mEq/kg	10-30 mEq/day

Figura 10: Requerimientos diarios de electrolitos intravenosos en diferentes edades.²

7.7. APOORTE DE VITAMINAS

Se ha demostrado que las vitaminas hidrosolubles se agotan en la primera semana, mientras que las liposolubles no mantienen sus reservas más de 1 mes.¹⁴ Es común que los pacientes en UCI presenten déficits de vitaminas, especialmente de las D y A, con valores inferiores en aquellos que reciben nutrición por vía parenteral a largo plazo.

Al igual que con los electrolitos, deben aportarse las cantidades ajustadas a los requerimientos diarios junto a las pérdidas observadas.¹⁴ La composición de los preparados multivitamínicos estándar contiene una elevada concentración de vitaminas, con cantidades inferiores de D y K, por lo que pueden administrarse módulos

de determinadas vitaminas.² Además, diferentes estudios recomiendan la suplementación de tiamina, especialmente en pacientes con riesgo de SRA, así como de otras vitaminas entre las que se encuentran las del

Vitamin A	3300 IU
Vitamin D (ergocalciferol or cholecalciferol)	200 IU
Vitamin E	10 IU
Vitamin K	150 µg
Vitamin C	200 µg
Folate	600 µg
Niacin	40 mg
Vitamin B ₂	3.6 mg
Vitamin B ₁	6 mg
Vitamin B ₆	6 mg
Vitamin B ₁₂	5 µg

Figura 11: composición vitamínica de los preparados en nutrición parenteral.²⁵

grupo B, C, A, D y K, según los niveles plasmáticos, como muestra la figura 11.

7.8. APOORTE DE OLIGOELEMENTOS

Los niveles de oligoelementos en sus rangos estables se ven comprometidos en el paciente crítico, mostrando una alta prevalencia de estados deficitarios, por lo que sus necesidades deben abarcar los requerimientos diarios, las pérdidas provocadas por la propia patología, y las necesidades relacionadas con el déficit previo al soporte.¹⁴

A continuación, se recogen las recomendaciones específicas referentes a cada oligoelemento y a su administración por vía intravenosa, destacando que las principales guías recomiendan añadir hierro, zinc, cobre, cromo, manganeso, selenio y molibdeno; cuya dosificación dependerá de las pautas específicas del paciente,² con cantidades estándar recogidas en la figura 12.

- **Zinc:** Su suplementación ha demostrado ser especialmente útil en pacientes con un estado deficitario.
- **Hierro:** su administración en forma de hierro dextrano (solución 2 en 1), se asocia a mayor tolerancia y supervivencia, contraindicada en pacientes sépticos.
- **Fosfato:** tanto sus valores por encima como por debajo del rango óptimo se asocian a una mayor mortalidad de los pacientes en UCI.
- El **cobre y manganeso**, al excretarse en la bilis, deben eliminarse de pacientes con insuficiencia hepática y/o enfermedad colestásica.
- Por otro lado, el **cromo, el selenio y el molibdeno**, al excretarse a través de la orina, deben controlarse en pacientes con disfunción renal y glomerular.
- Respecto al **yodo**, las guías no recomiendan su suplementación.

Zinc	5 mg
Copper	1 mg
Manganese	0.5 mg
Chromium	10 µg
Selenium	60 µg

Figura 12: Composición de los elementos traza de las preparaciones comunes en nutrición parenteral.²⁵

8. CONCLUSIONES

- 1) El paciente crítico se caracteriza por presentar un conjunto de alteraciones metabólicas y orgánicas que se dividen en dos fases: **fase ebb** caracterizada por el **hipometabolismo y la inestabilidad hemodinámica** y la **fase Flow** por el **hipercatabolismo e hipermetabolismo**.
- 2) La valoración de la **función gastrointestinal** se valora mediante: **grado y tipo de disfagia, motilidad digestiva, y longitud y superficie absorptiva del intestino**.
- 3) El seguimiento de los **parámetros analíticos** en UCI permite un mejor control del estado metabólico y de la evolución que los **parámetros antropométricos**. Los **métodos de cribado** que destacan su uso en pacientes críticos son VGS, NRS-2002, MUST y GLIM. La **calorimetría indirecta** es el método más preciso a la hora de calcular los requerimientos calóricos.
- 4) El **objetivo del soporte nutricional** es proporcionar los requerimientos necesarios para evitar la desnutrición con la consecución del anabolismo, logrando un balance nitrogenado positivo y mejorando la composición corporal a favor del aumento de la masa muscular, dando lugar a la consecución de resultados clínicos positivos.
- 5) Los **tipos de soporte nutricional** se dividen en Nutrición Oral, Nutrición Enteral y Nutrición Parenteral, y se componen de dos fases, la primera en la que se debe conseguir la estabilidad hemodinámica e hidroeléctrica, y la segunda en la que se elige el tipo de soporte nutricional según riesgo-beneficio y coste-efectividad.
- 6) Las complicaciones del soporte nutricional se dividen en 3 clases: **mecánicas, infecciosas y metabólicas**, entre las que destaca la **sobrealimentación, subalimentación, y el síndrome de realimentación**.
- 7) La **nutrición enteral es más fisiológica** que la nutrición parenteral, mientras que esta es **más costosa y sus complicaciones son más graves**. La **combinación de NE + NPC** es una herramienta útil en determinados casos.
- 8) Las **indicaciones** de la NE son: Incapacidad de cubrir el 60% de los requerimientos mediante la ingesta oral, y adecuado estado anatómico y funcional del tracto digestivo.
- 9) Las vías de acceso de la NE se dividen en **invasivas y no invasivas**.
- 10) Las **indicaciones** de la NP son: Pacientes estabilizados hemodinámica e hidroeléctricamente, que se prevé que no puedan nutrirse por vía oral o enteral en los próximos 5-7 días, que presentan contraindicaciones a la nutrición oral y enteral, con desnutrición moderada y grave.
- 11) Las vías de acceso de la NP se dividen en **periféricas y centrales**, y su elección depende de la **enfermedad, duración, osmolaridad, volumen tolerado y velocidad y tipo de infusión**

12) El aporte de sustratos depende del estado nutricional del paciente, la fase crítica, los niveles séricos y las pérdidas, la relación kcal no proteicas/gramos de nitrógeno, así como otros factores.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Zamora-Elson M, Martínez-Carmona JF, Ruiz-Santana S. Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico: consecuencias de la desnutrición en el paciente crítico y valoración del estado nutricional. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). *Med Intensiva (Ed. Inglés)*. 2020; 44(1): 19–23.
2. Mascarenhas MR, Wallace EC. Parenteral Nutrition. *Pediatric gastrointestinal and liver disease*. Chapter 88: 964-976.
3. ESPEN [Internet]. *Espen.org*. [citado el 8 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.espen.org/>
4. ASPEN [Internet]. *Nutritioncare.org*. [citado el 8 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.nutritioncare.org/>
5. Desarrollo4App SL. SENPE [Internet]. *Senpe.com*. [citado el 8 de julio de 2021]. Disponible en: <https://senpe.com/>
6. Org.ar. [citado el 8 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.hpc.org.ar/investigacion/revistas/volumen-8-2/a-que-llamamos-paciente-criticamente-enfermo-y-como-lo-reconocemos/>
7. Savino P, Patiño JF. Metabolismo y nutrición del paciente en estado crítico. *Rev Colomb Cir*. 2016; 31:108-27
8. Baeza García S, García Enríquez N, Ceballos Atienza R, González Funes I. Curso de soporte nutricional hospitalario. Tema 1. Generalidades. Formación Alcalá. 2020.
9. Ramos-Villegas YC, Fabio Calvo-Infante R, Quintana-Pájaro L, Arias A, Segundo Salazar-Ceballos GE, Moscote-Salazar LR. Enfermedad crónica del paciente crítico: fisiopatología y manejo intensivo. *Rev. Trauma en América Latina*. 2017; 7(3): 103-106.
10. Sánchez Álvarez C, Espinosa Berenguel JL, Martínez-Lozano Aranaga F. Fallo gastrointestinal agudo en el paciente crítico. *Nutrición clínica en medicina*. 2017; 2(11): 59-73.
11. Protocolo Nutrición Parenteral en Adultos. Hospital Son Illàtzer. :1-11.
12. Ángeles-Velázquez JL, García-González AC, Díaz- Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. Índices estáticos y dinámicos de la hiperlactatemia. *Med Int Méx*. 2016;32(2):225-231.
13. Vincent J-L, Quintairos e Silva A, Couto L Jr, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Critical Care* 2016; 20:257

14. Protocolo para la prescripción de nutrición parenteral y enteral. SENPE. Documento 2-C-EP-1998.
15. Berger M, Reintam-Blaser A, Calder P, Casaer M, Hiesmayr MJ, Mayer K, Carlos Montejo J, Pichard C, Preiser JC, Van Zanten A, Bischoff SC, Singer P. Seguimiento de la nutrición en la UCI. Nutrición clínica. ELSEVIER. 2018.
16. Libuy M, Szita P, Hermosilla J, Arellanos D, Rodriguez-Nuñez I, Baez C. Validez y confiabilidad de las escalas de evaluación funcional en pacientes críticamente enfermos. Revisión sistemática. Rev Med Chile. 2017; 145: 1137-1144.
17. Pérez González J. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE. Resumen de recomendaciones. Med Intensiva. 2011; 35(supl 1): 1-6.
18. Planelles Naya V, Londoño Parra M. Protocolo de cuidados críticos SARTD: Nutrición parenteral. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
19. Flodelís Lasierra JL, Pérez-Vela JL, Montejo González JC. Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. Med Intensiva. 2015; 39(1): 40-48.
20. Ocón Bretón J. Taller en nutrición clínica. Valoración nutricional en pacientes adultos y ancianos. / Del Olmo García D. Taller en nutrición clínica. Ejemplos de soporte nutricional especializado.
21. Gorgojo Martínez JJ, Pérez Encinas M, Bilbao Garay J, Gordo Vidal F, Vonwarl P. Protocolo de nutrición artificial. Fundación Hospital Alarcón. 2004; 4-58.
22. Moretti D, Ré MD, Rocchetti NS, Bagilet DH, Settecase CJ, Buncuga MG, Quaglino M. Relación entre la escala de riesgo nutricional NUTRIC y el hipercatabolismo proteico en pacientes críticos ventilados. Nutr Hosp 2018;35(6):1263-1269
23. Fernández Ortega EJ, Ordóñez González FJ, Blesa Malpica AL. Soporte nutricional del paciente crítico: ¿a quién, cómo y cuándo? Nutr. Hosp. 2005; (20 Suppl 2): 9–12.
24. Vaquerizo Alonso C. Nutrición parenteral en el paciente crítico: indicaciones y controversias. Nutrición. Clínica. En Medicina. 2017; 11(1): 26-41.
25. Devi Rampertab, Fischer AK, Mullin GE. Parenteral Nutrition. 2005; 3: 349-357.
26. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, Culkin A, Kondrup J, Laviano A, et al. Revisiting the refeeding syndrome: Results of a systematic review. Nutrition. 2017; 35:151–60.
27. Protocolo Administración de la nutrición parenteral. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. 2014; Código: PD-GEN-18. Versión 4: 1-7

28. Luo Y, Qian Y. Effect of combined parenteral and enteral nutrition for patients with a critical illness: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine*. 2020; 99:3(e18778)
29. Lewis SR, Schofield-Robinson OJ, Alderson P, Smith AF. Enteral versus parenteral nutrition and enteral versus a combination of enteral and parenteral nutrition for adults in the intensive care unit. *Cochrane Library*. 2018;2019(1).

10. ANEXOS

ANEXO 1: HERRAMIENTAS DE CRIBADO

ANEXO 1.1 VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA

A. Historia clínica

1. Peso y altura:

- altura (cms):
- peso (kgs):
- pérdida de peso en los últimos 6 meses (kgs):
- % peso perdido:
- variación de peso en las últimas 2 semanas: a) aumento b) sin cambios c) pérdida

2. Modificaciones de la ingesta dietética:

- sin cambios
- cambios: duración (semanas):
- tipo de cambios: a) dieta sólida subóptima b) dieta líquida completa c) líquidas hipocalóricas d) ayuno
- suplementos: a) no b) vitaminas c) minerales d) frecuencia semanal:

3. Síntomas gastrointestinales (duración > 2 semanas):

- no
- náuseas
- vómitos
- diarrea
- anorexia

4. Capacidad funcional:

- no disfunción
- disfunción: duración (semanas):
- tipo de disfunción: a) disminución del rendimiento laboral b) deambulación c) encamado

5. Enfermedad y su relación con los requerimientos nutricionales:

- diagnóstico primario (especificar):
- demanda metabólica (estrés): a) no b) bajo c) moderado d) alto

B. Exploración física (para cada signo especificar: 0=normal, +=leve, ++=moderado, +++=severo)

- pérdida de grasa subcutánea (tricipital, torácica)
- atrofia muscular (cúdriceps, deltoides, temporal)
- edema maleolar
- edema sacro
- ascitis
- lesiones mucosas
- lesiones cutáneas
- cambios en el pelo

C. Clasificación V&S (seleccionar uno):

- BIEN NUTRIDO
- MALNUTRICIÓN MODERADA O SOSPECHA DE MALNUTRICIÓN
- MALNUTRICIÓN SEVERA

ANEXO 1.2 NUTRITIONAL RISK SCREENING -2002

Screening inicial		sí	no
1	IMC <20,5		
2	El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses		
3	El paciente ha disminuido su ingesta en la última semana		
4	Está el paciente gravemente enfermo		

Si la respuesta es afirmativa en alguno de los 4 apartados, realice el screening final (tabla 2).
Si la respuesta es negativa en los 4 apartados, reevalúe al paciente semanalmente. En caso de que el paciente vaya a ser sometido a una intervención de cirugía mayor, valorar la posibilidad de soporte nutricional perioperatorio para evitar el riesgo de malnutrición

FIGURA 3. NRS 2002. CRIBADO INICIAL.


NRS: Nutritional Risk Screening. Adaptado de Kondrup; Clin Nutr 2003, 22(4): 415-421.

ESTADO NUTRICIONAL		SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD (incrementa requerimientos)	
NORMAL Puntuación: 0	Normal	Ausente Puntuación: 0	Requerimientos nutricionales normales
DESNUTRICIÓN LEVE Puntuación: 1	Pérdida de peso >5% en los últimos 3 meses o ingesta inferior al 50-75% en la última semana	Leve Puntuación: 1	Fractura de cadera, pacientes crónicos, complicaciones agudas de cirrosis, EPOC, hemodiálisis, diabetes, enfermos oncológicos
DESNUTRICIÓN MODERADO Puntuación: 2	Pérdida de peso >5% en los últimos 2 meses o IMC 18,5-20,5 + estado general deteriorado o ingesta entre el 25%-60% de los requerimientos en la última semana	Moderada Puntuación: 2	Cirugía mayor abdominal AVC, neumonía severa y tumores hematológicos
DESNUTRICIÓN GRAVE Puntuación: 3	Pérdida de peso mayor del 5% en un mes (>15% en 3 meses) o IMC <18-5 + estado general deteriorado o ingesta de 0-25% de los requerimientos normales la semana previa	Grave Puntuación: 3	Traumatismo craneoencefálico, trasplante medular, Pacientes en cuidados intensivos (APACHE>10).
Puntuación:	+	Puntuación:	= Puntuación total:
Edad si el paciente es > 70 años sumar 1 a la puntuación obtenida = puntuación ajustada por la edad			
Si la puntuación es ≥ 3 el paciente está en riesgo de malnutrición y es necesario iniciar soporte nutricional.			
Si la puntuación es <3 es necesario reevaluar semanalmente. Si el paciente va a ser sometido a cirugía mayor, iniciar soporte nutricional perioperatorio.			

NOTA: Prototipos para clasificar la severidad de la enfermedad:


Puntuación 1:	Paciente con enfermedad crónica ingresado en el hospital debido a complicaciones. El paciente está débil pero no encamado. Los requerimientos proteicos están incrementados, pero pueden ser cubiertos mediante la dieta oral o suplementos.
Puntuación 2:	Paciente encamado debido a la enfermedad, por ejemplo, cirugía mayor abdominal. Los requerimientos proteicos están incrementados notablemente pero pueden ser cubiertos, aunque la nutrición artificial se requiere en muchos casos.
Puntuación 3:	Pacientes en cuidados intensivos, con ventilación mecánica, etc. Los requerimientos proteicos están incrementados y no pueden ser cubiertos a pesar del uso de nutrición artificial. El catabolismo proteico y las pérdidas de nitrógeno pueden ser atenuadas de forma significativa.

ANEXO 1.3 MALNUTRITION UNIVERSAL SCREENING TOOL



'Malnutrition Universal Screening Tool'

(Instrumento universal para el cribado de la malnutrición)



'MUST'

El 'MUST' es un instrumento de cribado de cinco pasos, diseñado para identificar a **adultos** malnutridos, con riesgo de malnutrición (desnutrición) u obesos. Incluye además unas directrices de tratamiento que pueden emplearse para desarrollar un plan de cuidados.

Está pensado para usarse en hospitales, ambulatorios y otros medios de atención sanitaria y puede ser utilizado por todos los profesionales sanitarios.

Esta guía contiene:

- Un diagrama con los 5 pasos que deben seguirse para el cribado y el tratamiento
- Una tabla para calcular el IMC
- Tablas para puntuar la pérdida de peso
- Medidas alternativas en caso de que no pueda obtenerse el IMC a partir del peso y la estatura.

Los 5 pasos del 'MUST'

Paso 1
Mida la estatura y el peso y calcule la puntuación del IMC utilizando la tabla adjunta. *Si no puede obtener la estatura ni el peso, utilice los procedimientos alternativos que se muestran en esta guía.*

Paso 2
Anote el porcentaje de pérdida de peso involuntaria y la puntuación con ayuda de las tablas adjuntas.

Paso 3
Determine el efecto y la puntuación de las enfermedades agudas.

Paso 4
Sume las puntuaciones de los pasos 1, 2 y 3 para obtener el riesgo global de malnutrición.

Paso 5
Utilice las directrices de tratamiento y/o las normas locales para desarrollar un plan de cuidados.

Paso 1

Puntuación del IMC

IMC kg/m ²	Puntuación
>20 (>30 Obesidad)	= 0
18,5-20	= 1
<18,5	= 2

Paso 2

Puntuación de la pérdida de peso

Pérdida de peso involuntaria en los últimos 3-6 meses	Puntuación
%	= 0
<5	= 1
5-10	= 1
>10	= 2

Paso 3

Puntuación del efecto de las enfermedades agudas

El paciente está muy enfermo y no ha habido, o es probable que no vaya a haber, aporte nutricional durante >5 días
2 puntos

Paso 4

Riesgo global de malnutrición

Sume las puntuaciones para calcular el riesgo global de malnutrición
0 puntos: Riesgo bajo 1 punto: Riesgo intermedio 2 o más puntos: Riesgo alto

Paso 5

Directrices de tratamiento

0 Riesgo bajo
Asistencia clínica habitual

- Respetar el cribado
- Hospital: todos las semanas
- Residencia: todos los meses
- Comunidad: todos los años en grupos especiales, p. ej., mayores de 75 años

1 Riesgo intermedio
Observación

- Documentar el apoyo dietético durante 3 días
- Si el aporte es suficiente: cesar intervención; repetir el cribado
- Hospital: todas las semanas
- Residencia: como mínimo todos los meses
- Comunidad: como mínimo cada 2-3 meses
- Si el aporte es insuficiente: interala clínica; seguir las normas locales, fijar objetivos, mejorar y aumentar el aporte nutricional total; controlar y revisar periódicamente el plan de cuidados

2 o más Riesgo alto
Tratamiento

- Derivar a un dietista o a un equipo de apoyo nutricional, o aplicar las normas locales
- Fijar objetivos, mejorar y aumentar el aporte nutricional total
- Controlar y revisar el plan de cuidados
- Hospital: todas las semanas
- Residencia: todos los meses
- Comunidad: todos los meses
- Sólo que sea perjudicial o no se espere ningún beneficio del apoyo nutricional, p. ej., en caso de muerte inminente.

Todas las categorías de riesgo:

- Tratar la enfermedad subyacente y proporcionar asesoramiento sobre la elección de los alimentos y la ayuda para comer y beber cuando sea necesario.
- Registrar la categoría de riesgo de malnutrición.
- Registrar la necesidad de dietas especiales y seguir las normas locales.

Obesidad:

- Registrar la presencia de obesidad. En los pacientes con enfermedades subyacentes, normalmente es necesario controlarla antes de tratar la obesidad.

Cuando se identifique a una persona de riesgo, deberá repetirse la evaluación en los distintos ámbitos de atención sanitaria.

Medidas alternativas y consideraciones

Paso 1: IMC (índice de masa corporal)

Cuando no sea posible medir la estatura

- Utilice un valor documentado recientemente o la estatura indicada por el propio paciente (si es fiable y razonable).
- Si el paciente no conoce su estatura o no es capaz de indicarla, utilice una de las medidas alternativas para calcularla (cúbito, altura de la rodilla o semienvagadura).

Paso 2: Pérdida de peso involuntaria reciente

Cuando no sea posible calcular la pérdida de peso reciente, utilice el valor indicado por el propio paciente (si es fiable y razonable).

Criterios subjetivos

Cuando no sea posible obtener la estatura, el peso ni el IMC, los siguientes criterios relacionados con ellos le ayudarán a calcular, basándose en su criterio profesional, la categoría de riesgo nutricional del paciente. Tenga en cuenta que estos criterios deben utilizarse juntos y no por separado como alternativas a los pasos 1 y 2 del 'MUST' y que no están pensados para asignar una puntuación. Puede emplear el perímetro braquial (medido a la altura media del brazo) para calcular la categoría del IMC y confirmar su impresión general del riesgo nutricional del paciente.

1. IMC

- Impresión clínica: delgado, peso aceptable, sobrepeso. También puede indicarse emaciación evidente (muy delgado) y obesidad (gran sobrepeso).

2. Pérdida de peso involuntaria

- La ropa o las joyas se han quedado grandes (adelgazamiento).
- Antecedentes de disminución del consumo de alimentos, pérdida del apetito o problemas de deglución durante 3-6 meses y enfermedad subyacente o discapacidades psicosociales o físicas que tienden a provocar adelgazamiento.

3. Efecto de las enfermedades agudas

- Enfermedad grave y no ha habido, o es probable que no vaya a haber, aporte nutricional durante más de 5 días.

Puede encontrar más detalles sobre el uso de las medidas alternativas, circunstancias especiales y criterios subjetivos en el Manual explicativo 'MUST'. Puede descargar un ejemplar en www.bapen.org.uk o adquirirlo en las oficinas de la BAPEN. Los datos científicos que respaldan el 'MUST' se recogen en el Informe 'MUST' y también pueden adquirirse en las oficinas de la BAPEN.

BAPEN Office, Secure Hold Business Centre, Studley Road, Redditch, Worcs, B98 7LG. Tel: +44 (0)1527 45 78 50. Fax: +44 (0)1527 458 738. bapen@sovereignconference.co.uk
BAPEN es una sociedad benéfica registrada con el número 1023927. www.bapen.org.uk

© BAPEN 2003 ISBN 978-1-899467-22-X Reservados todos los derechos. Este documento puede fotocopiar con fines de divulgación y formación siempre que se cite la fuente.

Esta copia puede reproducirse con fines de publicidad y promoción. Deberá solicitarse la autorización por escrito de la BAPEN si se necesita reproducción o adaptación. Podrá exigirse el pago de una cuota si se usa para obtener beneficios comerciales.

Medidas alternativas: instrucciones y tablas

Cuando no pueda obtener la estatura, utilice la longitud del antebrazo (cúbito) para calcularla con ayuda de las tablas que aparecen más abajo.
(Consulte en el Manual explicativo 'MUST' los detalles de otras medidas alternativas (altura de la rodilla y semienvagadura) que también pueden emplearse para calcular la estatura).

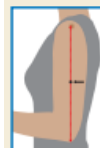
Cálculo de la estatura a partir de la longitud del cúbito



Mida la distancia entre el codo (olécranon) y el punto medio del hueso prominente de la muñeca (apófisis estiloides) (si es posible, del brazo izquierdo).

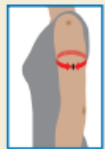
Sexo	Edad (años)	1,94	1,93	1,91	1,89	1,87	1,85	1,84	1,82	1,80	1,78	1,76	1,75	1,73	1,71
Hombres (m)	Varones (<65 años)	1,87	1,86	1,84	1,82	1,81	1,79	1,78	1,76	1,75	1,73	1,71	1,70	1,68	1,67
	Varones (≥65 años)	32,0	31,5	31,0	30,5	30,0	29,5	29,0	28,5	28,0	27,5	27,0	26,5	26,0	25,5
Mujeres (m)	Mujeres (<65 años)	1,84	1,83	1,81	1,80	1,79	1,77	1,76	1,75	1,73	1,72	1,70	1,69	1,68	1,66
	Mujeres (≥65 años)	1,84	1,83	1,81	1,79	1,78	1,75	1,75	1,73	1,71	1,70	1,68	1,66	1,65	1,63
Estatura (cm)	Varones (<65 años)	1,69	1,67	1,66	1,64	1,62	1,60	1,58	1,57	1,55	1,53	1,51	1,49	1,48	1,46
	Varones (≥65 años)	1,65	1,63	1,62	1,60	1,59	1,57	1,56	1,54	1,52	1,51	1,49	1,48	1,46	1,45
Estatura (cm)	Mujeres (<65 años)	25,0	24,5	24,0	23,5	23,0	22,5	22,0	21,5	21,0	20,5	20,0	19,5	19,0	18,5
	Mujeres (≥65 años)	1,65	1,63	1,62	1,61	1,59	1,58	1,56	1,55	1,54	1,52	1,51	1,50	1,48	1,47
Estatura (cm)	Mujeres (<65 años)	1,61	1,60	1,58	1,56	1,55	1,53	1,52	1,50	1,48	1,47	1,45	1,44	1,42	1,40

Cálculo de la categoría del IMC a partir del perímetro braquial



El paciente debe doblar el brazo izquierdo por el codo, formando un ángulo de 90 grados y mantener el brazo paralelo al costado. Mida la distancia entre la protuberancia ósea del hombro (acromion) y el extremo del codo (olécranon). Marque el punto intermedio.

Pida al paciente que baje el brazo y mida el perímetro alrededor de la marca, asegurándose de que la cinta métrica esté ajustada, pero sin apretar.



Si el perímetro braquial es < 23,5 cm, es probable que el IMC sea <20 kg/m².
Si el perímetro braquial es > 32,0 cm, es probable que el IMC sea >30 kg/m².

El uso del perímetro braquial proporciona una indicación general del IMC y no se ha diseñado para generar una puntuación real para usarse con el 'MUST'. Si desea más información acerca del uso del perímetro braquial, consulte el Manual explicativo 'MUST'.

ANEXO 1.4: CRITERIOS GLIM

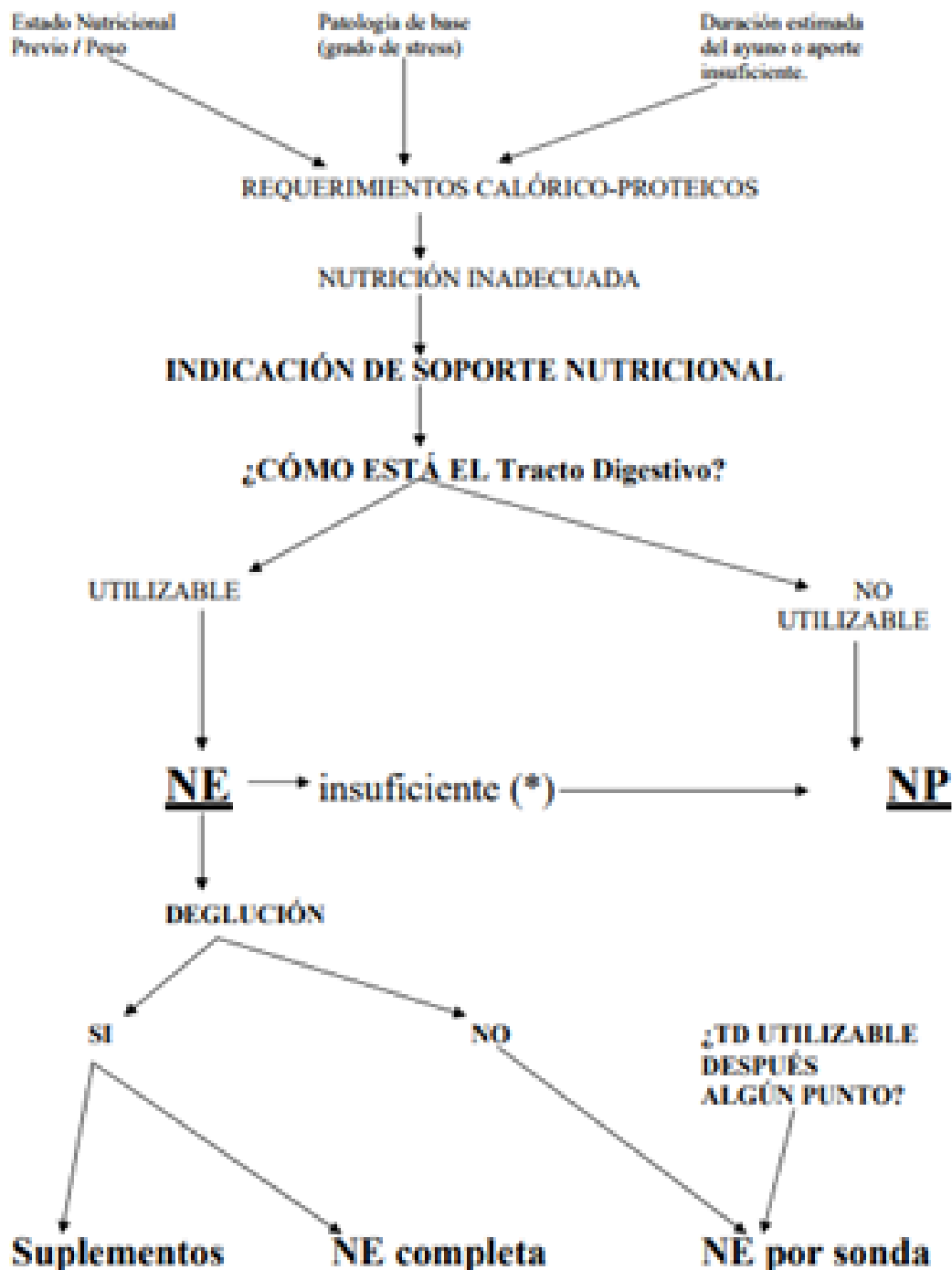
Criterios para el diagnóstico de desnutrición del Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) working group

Traducción: Romina Barrita, www.globaldietitians.com

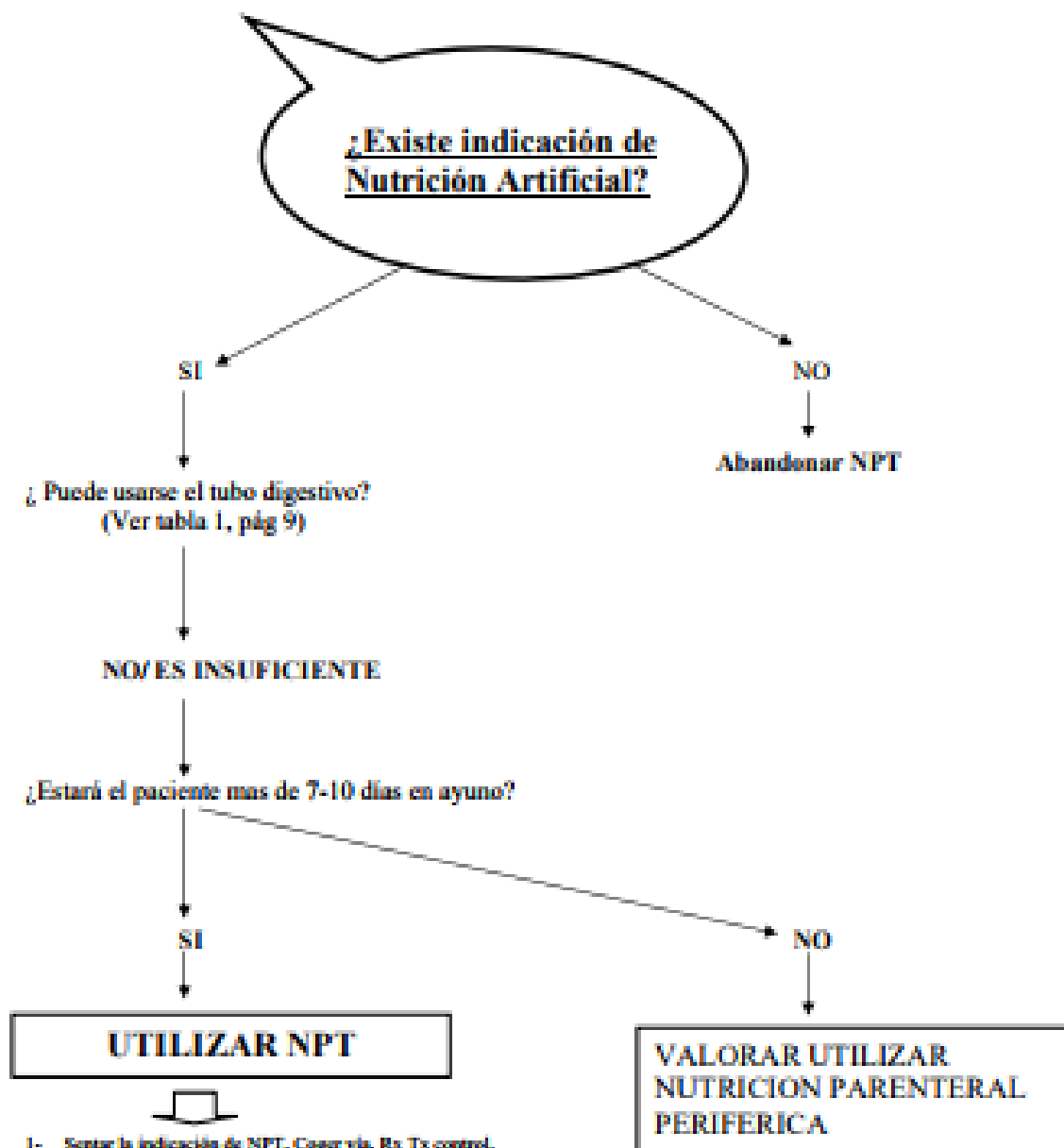
1 criterio fenotípico + 1 criterio etiológico = DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN					
Criterio fenotípico			Criterio etiológico		
	Pérdida de peso (%)	Bajo BMI (kg/m ²)	Masa muscular reducida	Ingesta alimentaria (o absorción) reducida	Inflamación
Desnutrición moderada	5-10% en los últimos 6 meses ó 10-20% más de 6 meses	<20 en < 70 años ó <22 en ≥ 70 años	Déficit leve a moderado*	≤ 50% del requerimiento energético, ó cualquier reducción por mas de 2 semanas, ó cualquier condición GI que afecte la asimilación/absorción de alimentos	Enfermedad/injuria aguda ó relacionada a enfermedad crónica
Desnutrición severa	> 10% en 6 meses ó > 20% en mas de 6 meses	<18.5 en < 70 años ó <20 en ≥ 70 años	Déficit severo*		

* según técnicas validadas de composición corporal ó mediciones antropométricas como circunferencia muscular del brazo, perímetro pantorrilla o examen físico nutricional, y fuerza de agarre como una medida de apoyo adicional. Green, 2018. JPEN

ANEXO 2: ÁRBOL DE DECISIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL



ANEXO 3: ARBOL DE DECISIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL



- 1- Sentar la indicación de NPT. Coger vía, Rx, Tx control.
- 2- Incluir al paciente en el Protocolo (pág 4) y elegir dieta estándar (tablas 2, 3 y 4).
- 3- Paciente excluido de protocolo, valorar necesidad de dieta específica.
- 4- Solicitud diaria a Farmacia de la NPT. CUIDADOS: NPT Y FÁRMACOS.
- 5- CONTROL DE NPT (Enfermería y analítica):
RECORDAD: CONTROL INICIAL Y SEMANAL DE NPT (En GPC aparece como Control semanal de NPT) y CONTROL BIOQUÍMICO CADA 48H DE NPT (En GPC aparece con este nombre).
- 6- Cómo iniciar la NPT (pág 21).
- 7- Cómo finalizar la NPT (pág 21).
- 8- Detección de complicaciones (pág 18).

ANEXO 4: PROTOCOLO DE NUTRICIÓN ENTERAL UTILIZADO EN EL HOSPITAL

CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.

PROTOCOLO DE NUTRICIÓN ENTERAL

Fco. Javier Pérez González (UCI-HCUV)

1.- Indicación de soporte nutricional:

- Ausencia de nutrición oral de más de 72h
- Ausencia de inestabilidad hemodinámica importante (fase resucitación).
- Paciente viable no terminal.

2.- Contraindicaciones absolutas para la nutrición enteral:

- Obstrucción intestinal
- Imposibilidad/riesgo de colocación de vía de acceso

3.- Técnica de colocación de sonda nasoyeyunal:

- Administrar 200mg iv de eritromicina antes del procedimiento.
- Introducir sonda hasta cavidad gástrica y comprobar mediante auscultación.
- Insuflar 5-10ml/Kg de aire a través de la sonda en cavidad gástrica.
- Avanzar sonda y valorar progresión mediante auscultación
- Una cambio en las características auscultatorias de sonidos “gruesos” a “finos” sugiere que el extremo distal ha pasado a través del píloro.
- Confirmar la posición mediante radiología.
- Si fracasa el “método ciego”, valorar técnicas endoscópicas.

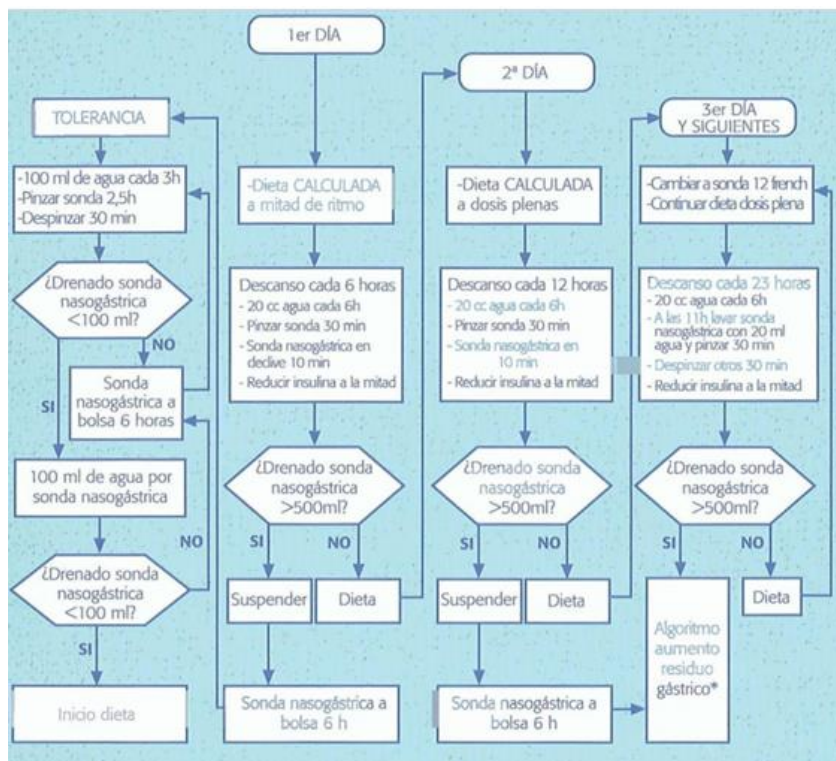
4.- Selección de dieta enteral:

-Si fallo de órganos: dieta adaptada a la patología.

-Si estrés metabólico importante: hiperproteica.

-Valorar añadir farmaconutriente y fibra dietética a la dieta estándar.

5: Monitorización de la tolerancia inicial a la dieta.



6: Complicaciones de la Nutrición Enteral.

6.1.- Aumento del residuo gástrico. (Residuo >500ml)

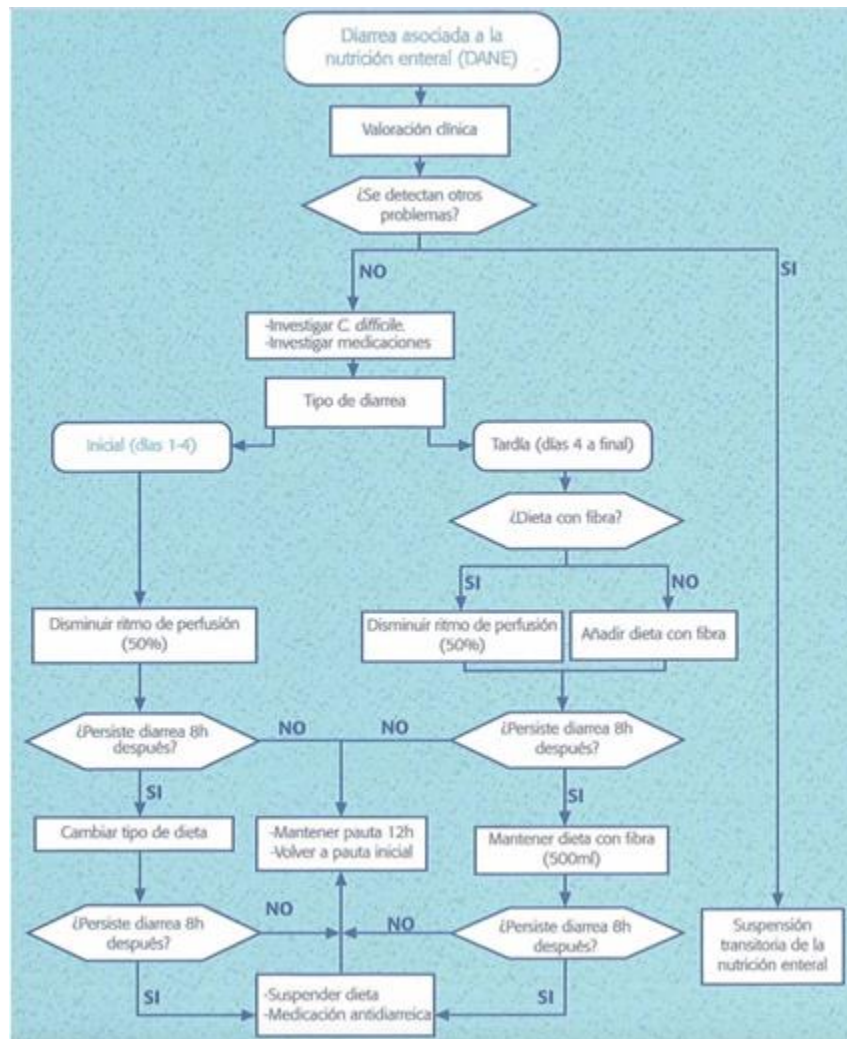
- Suspender infusión de la dieta 6h y añadir procinético. Reiniciar al 50%.
- Si persiste valorar sonda transpilórica o de descompresión gástrica.

6.2.- Vómitos / regurgitación.

- Descartar posición incorrecta de SNG o del paciente (<30-45°).
- Si no se detectan problemas, añadir procinéticos y restaurar dieta.
- Si persisten a pesar de lo anterior: nueva valoración + sonda yeyunal.

6.3.- Diarrea. (>5 deposiciones/24h ó >1000cc en 2 deposiciones/24h)

Ver algoritmo página siguiente



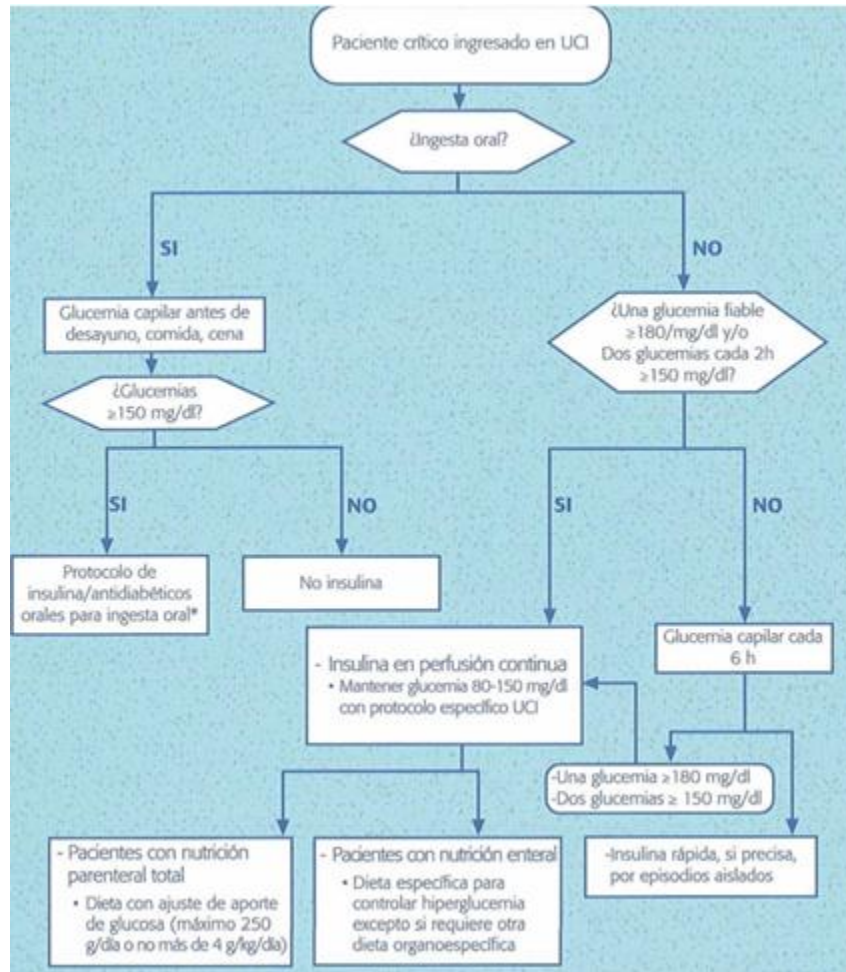
6.4.- Distensión abdominal.

- Valoración clínica y medida de presión intraabdominal (PIA).
- Si no se detectan problemas, bajar ritmo a 50% y añadir procinéticos. □ Dieta completa si la distensión se controla a las 12h, en caso contrario reevaluar.

6.5- Estreñimiento.

- Tacto rectal anormal: extracción de fecalomas.
- Tacto rectal normal: enema + laxantes
- Prevención de recurrencias: fibra, hidratación, valorar fármacos.

6.6.- Hiperglucemia: protocolo de insulina.



7.- Bibliografía:

-Intervención nutricional en el paciente crítico. GTMN – SEMICYUC. Julio 2010.

ANEXO 5: PROTOCOLO DE NUTRICIÓN PARENTERAL UTILIZADO EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.

PROTOCOLO DE NUTRICIÓN PARENTERAL

Fco. Javier Pérez González (UCI-HCUV)

1.- Indicación de soporte nutricional:

- Ausencia de nutrición oral de más de 72h
- Ausencia de inestabilidad hemodinámica importante (fase resucitación).
- Paciente viable no terminal.

1.1.- Indicaciones de NPP:

- Soporte nutricional < 1 semana ó suplemento oral o enteral.
- Cirugía mayor no complicada.
- Íleo paralítico < 4días
- Retirada temporal de catéter.

1.2.- Indicaciones de NPT:

- Reposo intestinal > 1 semana ☐ Malnutrición. Estrés grave.
- Intolerancia o contraindicación nutrición enteral.

2.- GEB (Harris-Benedict) y GER (Fórmula de Long):

2.1.- Gasto energético basal (GEB):

- Varón: $66,47 + (13,75 \times \text{Peso}) + (5 \times \text{Talla}) - (6,76 \times \text{Edad}) \sim 1 \text{Kcal} / \text{h} / \text{Kg}$.

- Mujer: $665,1 + (9,56 \times \text{Peso}) + (1,85 \times \text{Talla}) - (4,68 \times \text{Edad}) \sim 0,9 \text{Kcal} / \text{h} / \text{Kg}$.

2.2.- Gasto energético real (GER):

- $\text{GER} = \text{GEB} \times \text{FAg} \times \text{FA}$

- FAg: 1,2 – 2,1 (post Qx, politrauma, sepsis, gran quemado)

- FA: 1 – 1,3 (reposo absoluto, reposo relativo, deambulaci3n)

3.- Valor energético y cociente respiratorio:

- Hidratos de carbono: 4 Kcal / g (CR: 1)

- Proteínas: 4 Kcal / g (CR: 0,8)

- Lípidos: 9 Kcal / g (CR: 0,7)

4.- Límites de aporte:

- Calorías: 35 Kcal / Kg / día

- Hidratos de Carbono: <5 g / Kg / día

- Grasas: <1,5 g / Kg / día

- HdC : Lípidos: 70:30 – 60:40

- Proteínas: 1,5 – 2 g / Kg / día.

5.- Pauta de inicio:

- Precoz tras estabilizaci3n hemodinámica: 12h: 1/3 – 2/3 ritmo de perfusi3n.

24h: Ritmo completo.

6.- Controles recomendables:

- Constantes habituales y exploración física: Diario.
- Glc, Urea, Cr, electrolitos: Diario.
- Enzimas hepáticos: 2 veces / semana.
- Hemost, PT; Osm, Col, Trig y N orina 24h Semanal.
- Balance nitrogenado: Semanal
 - N2 aportado (6,25g prot = 1g N2)
 - N2 eliminado: Urea g/l orina 24h x 0,56 + pérdidas extrarrenales

7.- Pauta de retirada:

- Retirada progresiva en 48h.
- Glc 10% al mismo ritmo si suspensión brusca.

8.- Complicaciones:

8.1.- Mecánicas:

- Derivadas de las maniobras de inserción del catéter: malposición, neumotórax, hemotórax, punción arterial, taponamiento cardiaco...
- Derivadas del mantenimiento del catéter: pérdida de la vía, obstrucción de alguna luz, trombosis venosa...

8.2.- Sepsis por catéter:

- Colocación (primera semana).
- Manipulación (quinta semana):
 - Evitar llaves 3 vías, realizar cambio aséptico y desechar sobrante.
- Bolsas contaminadas.
- Fuente hematológica.

8.3.- Metabólicas:

-Alteraciones hidroelectrolíticas.

-Hiper/hipo glucemia.

-Déficit ac grasos esenciales.

-Hipertrigliceridemia.

-Azoemia prerrenal.

-Déficit de micronutrientes (elementos traza: Cr, Cu, Mn, Se, Zn y vitaminas).

-Insuficiencia cardiaca por exceso aporte volumen.

9.- Situaciones especiales:

9.1.- Politraumatizado:

- Calorías: 30-35 Kcal / Kg / día
- Hidratos de Carbono: <5 g / Kg / día (fructosa o xilitol si hiperGlc o edema)
- Grasas: 1-1,5 g / Kg / día
- HdC : Lípidos: 70:30 – 60:40
- Kcal Np / g N2: 80 – 130 : 1

9.2.- Sepsis:

- Calorías: 30-35 Kcal / Kg / día
- Hidratos de Carbono: <5 g / Kg / día
- Grasas: 1-1,5 g / Kg / día
- HdC : Lípidos: 70:30
- Kcal Np / g N2: 100 – 120 : 1 (Valorar Glutamina y Arginina)

9.3.- Fallo renal:

- Calorías: 25-35 Kcal / Kg / día (según estres)
- Hidratos de Carbono: <5 g / Kg / día

- Grasas: 1g / Kg / día
- HdC : Lípidos: 70:30
- Kcal Np / g N2: 80 – 150 : 1 (0,6-1,5g prot / Kg / d según ANU y TCRR)

9.4.- Fallo hepático:

- Calorías: 25-35 Kcal / Kg / día
- Hidratos de Carbono: <5 g / Kg / día
- Grasas: <1g / Kg / día
- HdC : Lípidos: 70:30
- Kcal Np / g N2: 80 – 150 : 1 (valorar sol AA rica en ramificados)

Soluciones disponibles en HCUV: Valorar también las soluciones de la medicación i.v. AMINOVEN 10% (100g AA; AAE/AAT 0,41; N2: 16,2g/l). AMINOVEN 15% (150g AA; AAE/AAT 0,33; N2: 25,7g/l). VAMÍN 18 (114g AA; AAE/AAT 0,45; N2: 18g/l) DIPEPTIVÉN 200ml 20g (Alanil-8,2gGLutamina: 13,46g N2: 3g/l). INTRALIPID 20% (100, 250 y 500) e INTRALIPID 30% (250ml)

Bibliografía: Intervención nutricional en el paciente crítico. GTMN – SEMICYUC. Julio 2010.