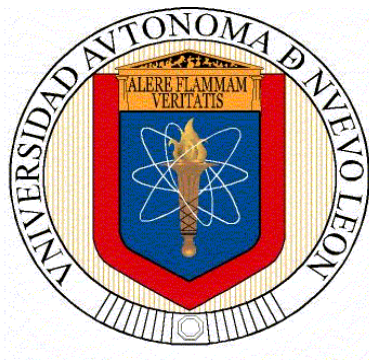


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO
PERFORACIONES ESÓFAGO – GÁSTRICAS Y SEPSIS**

**PRESENTA
CRISTELL CASTILLO SANTOS**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

DICIEMBRE 2019

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



CASO CLÍNICO:

PERFORACIONES ESÓFAGO – GÁSTRICAS Y SEPSIS

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390
PNPC-CONACYT PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA:

LNB. CRISTELL CASTILLO SANTOS

MONTERREY, NUEVO LEÓN, DICIEMBRE 2019.



Dra. Blanca Edelia González Martínez

Subdirectora de Investigación, Innovación y Posgrado

PRESENTE

Por medio de la presente me permito informarle que la LNB. Cristell Castillo Santos ha concluido el Caso Clínico titulado: "Perforaciones esófago – gástricas y sepsis", como requisito para titularse del programa de Especialidad en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

"Alere Flammam Veritatis"

Monterrey, N.L, noviembre 2019

Dra. en C. Ma. de Jesús Ibarra Salas
Director de caso clínico

ENC. Sofía Cuellar Robles
Revisora de caso clínico

Agradecimientos

A la Dra. María de Jesús Ibarra Salas y la ENC. Sofía Cuellar por la tutoría y valiosa retroalimentación para este trabajo final.

A los docentes de la Especialidad por su tiempo y enseñanza en las clases y en las sesiones.

A todos los internos, residentes, médicos, nutricionistas y tutores que estuvieron conmigo en cada una de las 8 rotaciones hospitalarias, con quienes aprendí más allá de lo médico – nutricional, que compartieron su experiencia y conocimientos, por su confianza y la oportunidad de trabajar en equipo.

A mis compañeras de especialidad, en especial a Priscilla, Alejandra, Natalia e Iris, por la amistad y que ante la duda y angustias me guiaron a resolver los problemas y me apoyaron en los momentos difíciles.

A la Universidad Autónoma de Nuevo León y a CONACYT por el apoyo y la oportunidad de poder cursar este posgrado y convertirme en especialista clínica.

Dedicatoria

Dedico mi trabajo final a mis padres por su apoyo y amor infinito que han hecho que sea la mujer que soy hoy, por los esfuerzos y sacrificios que han realizado para poder yo estar aquí, por todo lo que me han enseñado y por todo lo que falta por aprender de ustedes, son mi mayor ejemplo a seguir.

A mis hermanas y cuñado por siempre darme ánimos, creer en mí, estar ahí a pesar de la distancia y darme un hogar al cual llegar tanto en Villahermosa como en Monterrey.

A mi novio por siempre estar presente sin importar la situación, por motivarme en todo lo que hago y ser el apoyo en todos los momentos que necesité.

Y al más importante, a Dios, por darme la vida, salud y la familia que tengo, las tres cosas que necesitaba para poder seguir mi sueño y terminar mis estudios.

ÍNDICE

Contenido	Pág
1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	7
1.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA.....	7
1.2 ASPECTOS BÁSICOS: CELULAR.....	12
1.3 ASPECTOS BÁSICOS: GENÉTICO.....	13
1.4 ASPECTOS BÁSICOS: MOLECULAR.....	14
1.5 ASPECTOS BÁSICOS: METABÓLICO.....	16
2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	19
2.1 ETIOLOGÍA.....	19
2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	20
2.3 MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS.....	21
2.4 MANIFESTACIONES METABÓLICAS.....	22
2.5 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO.....	23
2.6 COMPLICACIONES.....	24
3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO	27
3.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN.....	27
3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO (EEN).....	30
3.2.1 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA.....	30
3.2.2 EVALUACIÓN BIOQUÍMICA.....	31
3.2.3 EVALUACIÓN CLÍNICA.....	32
3.2.4 EVALUACIÓN DIETÉTICA.....	33
3.2.5 EVALUACIÓN FUNCIONAL.....	33
3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL.....	33
3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIONAL.....	34
3.4.1 OBJETIVOS NUTRICIONALES.....	34
3.4.2 PLAN NUTRICIONAL.....	35
3.4.3 CALCULO DE REQUERIMIENTOS.....	36
4. ORIENTACIÓN ALIMENTARIA	36
5. MONITOREOS	37
6. CONCLUSIÓN Y EXPERIENCIAS	42
6. BIBLIOGRAFÍA	44

NOMENCLATURA

ALT	Alanina aminotransferasa
APACHE	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
AST	Aspartato aminotransferasa
CONUT	Control Nutricional
DAMP	Patrones moleculares asociados al daño
DHL	Deshidrogenasa láctica
DIC	Coagulación intravascular diseminada
ERGE	Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico
FC	Frecuencia cardiaca
FR	Frecuencia respiratoria
GCS	Glasgow Coma Score
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica
HC	Hidratos de carbono
HMGB1	Proteína del grupo de alta movilidad B1
IL	Interleucina
IMC	Índice de Masa Corporal
IRN	Índice de Riesgo Nutricional
IV	Intravenoso
LPS	Lipopolisacáridos
MVI	Multivitamínico
PAM	Presión Arterial Media
PCR	Proteína C Reactiva
PDC	Enzima multiproteína piruvato deshidrogenasa
PIN	Interacciones proteína-proteína
PRR	Receptores de reconocimiento de patrón
ROS	Especies reactivas de oxígeno
SIRS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
TFG	Tasa de Filtrado Glomerular
TNF	Factor de necrosis tumoral
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

Hernia hiatal

La hernia de hiato es un trastorno común, caracterizado por una protuberancia de cualquier estructura abdominal que no sea el esófago en la cavidad torácica a través de un ensanchamiento del hiato del diafragma (Kohn et al, 2013). A continuación, la clasificación de las hernias hiatales:

Tabla 1. Clasificación por grado de las hernias hiatales

Clasificación	Descripción
Hernias tipo I	Son hernias hiatales deslizantes, donde la unión gastroesofágica migra por encima del diafragma. El estómago permanece en su alineación longitudinal habitual y el fondo permanece debajo de la unión gastroesofágica.
Hernias tipo II	Son hernias paraesofágicas puras; la unión gastroesofágica permanece en su posición anatómica normal, pero una porción del fondo hernia a través del hiato diafragmático adyacente al esófago.
Hernias tipo III	Es una combinación de los tipos I y II, con la unión gastroesofágica y el fondo herniado a través del hiato. El fondo se encuentra por encima de la unión gastroesofágica.
Hernias tipo IV	Presencia de una estructura distinta del estómago, como el epiplón, el colon o el intestino delgado dentro del saco herniario.

Funduplicatura para la ERGE por hernia hiatal

Las técnicas utilizadas para el tratamiento de la ERGE son:

- Funduplicatura tipo Nissen: se trata de una funduplicatura de 360°, donde con el fondo gástrico se realiza un manguito para rodear el esófago, manteniendo dicha posición mediante suturas; existen múltiples modificaciones técnicas al procedimiento y la mayor parte incluye la aproximación de las cruras diafragmáticas mediante puntos de sutura (CENETEC, 2011).
- Funduplicatura tipo Toupet: se trata de una funduplicatura parcial de 270°, realizada con el fondo gástrico asegurando su posición posterior al esófago mediante puntos de sutura estómago-crura y estómago-esófago, incluye también la aproximación de las cruras diafragmáticas (CENETEC, 2011).

Las complicaciones inmediatas implícitas al procedimiento quirúrgico incluyen perforación esofágica (1.5% a 6.5%), perforación gástrica (1.5% a 4.5%), lesión esplénica (<1%), neumotórax (2% a 7.4%), vólvulo gástrico posoperatorio (3% a 8%), fuga esofágica tardía (3% a 4.5%) y mortalidad (0.5%) (CENETEC, 2011).

Epidemiología de la hernia hiatal

Con base en la información obtenida de las bases de datos de egresos hospitalarios por morbilidad en instituciones públicas de la Dirección General de Información en Salud, a cargo del Sistema Nacional de Información en Salud, organismo de la Secretaría de Salud en México, la hernia diafragmática fue motivo de 29,537 egresos hospitalarios en el período 2000 – 2009, de los cuales 28,236 cursaron sin complicaciones, 1,154 con obstrucción y 147 con gangrena, con una mortalidad total de 0.4%. Dado que el Catálogo Internacional de Enfermedades no contempla como entidad nosológica independiente a la hernia paraesofágica, ésta se incluye dentro del total de hernias diafragmáticas cuya proporción estimada

de 5% del total. La hernia paraesofágica es más común en el género femenino (68%), a una edad mayor al resto de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (60.5 años promedio) (CENETEC,2011).

Perforación esófago – gástrica

Las perforaciones esofágicas son emergencias quirúrgicas potencialmente mortales asociadas con una alta morbilidad y mortalidad. Los síntomas clásicos de la perforación esofágica son dolor, fiebre, arritmia cardíaca y la presencia de aire subcutáneo o mediastínico (Kroepil et al, 2013). La ruptura esofágica permite el paso de alimentos, contenido gástrico, secreciones y aire al mediastino, el cual es el espacio extrapleural que existe entre ambos pulmones. El mediastino puede contaminarse rápidamente y al enfisema e inflamación mediastínicos le sigue la necrosis (Krystek, 2017). El tiempo desde la lesión hasta el inicio del tratamiento es un factor crucial en el resultado de estos pacientes. En una gran revisión de 726 pacientes con perforación esofágica, la mortalidad general en pacientes con tratamiento retrasado por más de 24 h fue del 27% en comparación con el 14% en aquellos pacientes que fueron tratados en 24 h. Los pacientes que sobreviven tienen estancias hospitalarias prolongadas y desarrollan múltiples complicaciones postoperatorias. Las causas más comunes de morbilidad son neumotórax, mediastinitis y derrame pleural (King & Dickinson, 2014).

Epidemiología de la perforación esofágica

La etiología de la perforación esofágica es a menudo iatrogénica (70%), por otro lado, el síndrome de Boerhaave (perforación esofágica espontánea) representa el 15% de las lesiones esofágicas, con el resto lesiones atribuibles a traumatismos. La perforación esofágica se ha considerado tradicionalmente un evento catastrófico y a menudo potencialmente mortal con tasas de mortalidad del 10% al 40% (Braghetto, 2005).

Sepsis

La sepsis es el síndrome clínico definido por la presencia de infección y la respuesta inflamatoria sistémica a la infección y los resultados de una interacción compleja entre el huésped y los agentes infecciosos, caracterizada por la activación de múltiples vías inflamatorias, con un mayor riesgo de mortalidad. La sepsis causa cambios celulares y metabólicos, con la aparición de shock séptico con hemocultivos positivos (sepsis- 17%, sepsis severa- 25%, shock séptico- 69%) o disfunciones de múltiples órganos, que son responsables de la mayor parte de las muertes. Los pacientes ingresados con S.I.R.S. (Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) tienen una hospitalización a largo plazo y una mayor mortalidad (Pop-Began et al, 2014). Las bacterias son la causa más común de sepsis, con 62.2% de pacientes con hemocultivos positivos que albergan bacterias Gram-negativas y 46.8% infectados con bacterias Gram-positivas (Dolin, 2019).

Epidemiología de la sepsis

Un estudio transversal multicéntrico realizado en UCI públicas y privadas de México en 2009 demostró que, de 40,957 hospitalizaciones anuales, 11,183 se debieron a sepsis, lo que representó el 27.3% de los ingresos a la UCI. De 11,183 pacientes con sepsis, 3,402 fallecieron, lo que representa una tasa de mortalidad del 30,4%. El desencadenante de sepsis más frecuente fue infección abdominal (47%) seguida de infección pulmonar (33%), infección de tejidos blandos (8%) e infección renal (7%); 5% eran de otras fuentes (neurológicas, osteoarticulares) (Carrillo, 2009).

Los factores de riesgo relacionados al desarrollo de la sepsis se muestran en la Tabla. 2 (Hotchkiss et al, 2017):

Tabla 2. Factores de riesgo para el desarrollo de la sepsis (Hotchkiss et al, 2017).

Edad	Muy joven (<2 años de edad) > 55 años de edad
Enfermedades crónicas o graves	<ul style="list-style-type: none"> • Cáncer • Diabetes • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Cirrosis u obstrucción biliar • Fibrosis quística • Enfermedad renal crónica • Insuficiencia cardíaca congestiva • Enfermedad vascular del colágeno • Obesidad**
Deterioro inmune	<ul style="list-style-type: none"> • Trasplante • Quimioterapia • Terapia de radiación • Supresión inmunitaria mediada por fármacos. • Transfusiones de sangre
Alteración en barreras naturales	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Lesión quirúrgica • Cateterismo o intubación • Quemaduras • Enterocolitis
Infecciones crónicas	<ul style="list-style-type: none"> • Virus de Inmunodeficiencia Humana • Infecciones del tracto urinario • Neumonía • Decúbito o heridas dérmicas que no cicatrizan
Otro	<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición calórica - proteica
**La obesidad puede estar asociada con mayores complicaciones pero mejores resultados.	

1.2 ASPECTOS BÁSICOS: CELULAR

La sepsis es un proceso continuo y un síndrome clínico complejo, una respuesta sistémica a la infección, que comienza con una respuesta inflamatoria autolimitada, y si se exceden los mecanismos de control compensatorios, a menudo, los microbios abandonan el área localizada para invadir el torrente sanguíneo (Pop-Began, 2014). Los efectos de la función celular alterada, incluyen la disfunción mitocondrial y los mecanismos alterados de muerte celular (por ejemplo, apoptosis, NETosis y piroptosis). En la sepsis, el entorno proinflamatorio hace que las células mononucleares aumenten la expresión del factor tisular en su superficie celular, lo que conduce a la activación sistémica de la coagulación. La cascada de coagulación se inicia por la exposición de factores de coagulación en la sangre a las proteínas subendoteliales después del daño en el endotelio de los vasos sanguíneos (Pop-Began, 2014).

La disfunción mitocondrial comienza con alteraciones en la glicólisis. En condiciones bien oxigenadas, el piruvato ingresa a las mitocondrias a través de un complejo de proteína transportadora de piruvato mitocondrial heterodimérico, luego de eso, la transformación del piruvato en acetil CoA y CO₂ se ve comprometida en la sepsis por la disfunción en el complejo de la enzima multiproteína piruvato deshidrogenasa (PDC). En la sepsis, la actividad PDC se reduce debido a la fosforilación por un conjunto de quinasas conocidas como piruvatodehidrogenasa quinasa. Estas quinasas están reguladas por la transcripción de factores de transcripción tales como el factor inducible por hipoxia 1a, el receptor de glucocorticoides, el receptor activado por proliferador de peroxisoma (Park & Zmijewski, 2017). También, la disfunción de las mitocondrias en la sepsis se ha descrito como el resultado directo de pequeñas moléculas reactivas, producidas en la primera ola de inflamación, por ejemplo, NO, CO y especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, por lo que el ADN mitocondrial se daña, así como las proteínas de la cadena de transporte de electrones (Wyngene et al, 2018).

Por otro lado, se cree que el aumento de la producción de lactato en la sepsis es el resultado de una mayor actividad de glucólisis y una mayor reducción de piruvato. Primero, está la reducción de la actividad PDC;

segundo, hay hipoxia citopática; tercero, a pesar de que no hay hipoxia estricta, las células sépticas realizarán una respuesta hipóxica y habrá un aumento transcripcional y activación de HIF1- α , un factor de transcripción que inducirá varios genes que codifican proteínas que están involucradas en la glucólisis (hexoquinasa, fosfofructoquinasa- 1, y lo más importante, la lactato deshidrogenasa A, que convierte el piruvato en lactato), en conjunto, hay un claro aumento en la producción de lactato y las principales vías para eliminar el lactato están bloqueadas (Wyngene, 2018). El lactato es un biomarcador típico de mal pronóstico en la sepsis, ya que los niveles de lactato se correlacionan fuertemente con la gravedad, la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad en la sepsis. El lactato puede conducir a la acidosis láctica (pH sérico <7.35), lo que resulta en una absorción reducida de glucosa por el cerebro, lo que lleva al coma y a la inducción de arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca (Suetrong, 2016).

1.3 ASPECTOS BÁSICOS: GENÉTICO

Una forma especial de material genético no codificante, llamada microR.N.A., se destacó en la compleja red de sepsis. Los fragmentos de microR.N.A. cumplen su función regulando sus genes diana, lo que afecta directamente su expresión a nivel postranscripcional y la red conectada de interacciones proteína-proteína (PIN) (Pop-Began, 2014). Un principio establece que el aberrante microR.N.A. puede ajustar la progresión de la enfermedad de acuerdo con los procesos biológicos. Si un fragmento de microR.N.A. puede ser útil como marcador en el diagnóstico de sepsis, la función biológica de PIN, establecida por este fragmento, dependerá en gran medida del desarrollo de sepsis. Se determinaron niveles anormales de los siguientes tipos de microR.N.A: miR-132, miR 146, miR-150 y miR-155 en pacientes con sepsis, los cuales se vinculan con el desarrollo de la respuesta inmune innata, como resultado de la estimulación de las células participantes (macrófagos y monocitos) con LPS (lipopolisacáridos). La investigación reciente sugiere que el ajuste de la expresión génica a través de microR.N.A. cumple un papel muy importante en los siguientes procesos celulares: apoptosis, diferenciación celular y ciclo celular. Actualmente, se

realizan estudios para que el microR.N.A. pueda ser utilizado como un biomarcador de sepsis (Pop-Began, 2014). Por otro lado, la activación de vías de la quinasa regulada por señal extracelular (ERK), factores reguladores de interferón (IRF) y la vía del factor nuclear κ B (NF- κ B) desencadena la transcripción de numerosos genes que están involucrados en la respuesta inmune innata temprana. Se pueden liberar múltiples mediadores derivados de células denominados patrones moleculares asociados al daño (DAMP) después de una lesión tisular, incluida la proteína del grupo de alta movilidad B1 (HMGB1), proteínas de choque térmico, proteínas S100, ADN mitocondrial y moléculas metabólicas, como ATP (Lelubre & Vincent, 2018).

1.4 ASPECTOS BÁSICOS: MOLECULAR

Clásicamente, la fase aguda de la sepsis se caracteriza por un fuerte estado inmune proinflamatorio del sistema innato destinado a eliminar el patógeno. Durante la fase posterior de la sepsis, el sistema inmune cambia hacia un estado antiinflamatorio, inmunosupresor, lo que resulta en una disminución de la inflamación e inicia la reparación del tejido (Preiser, 2014).

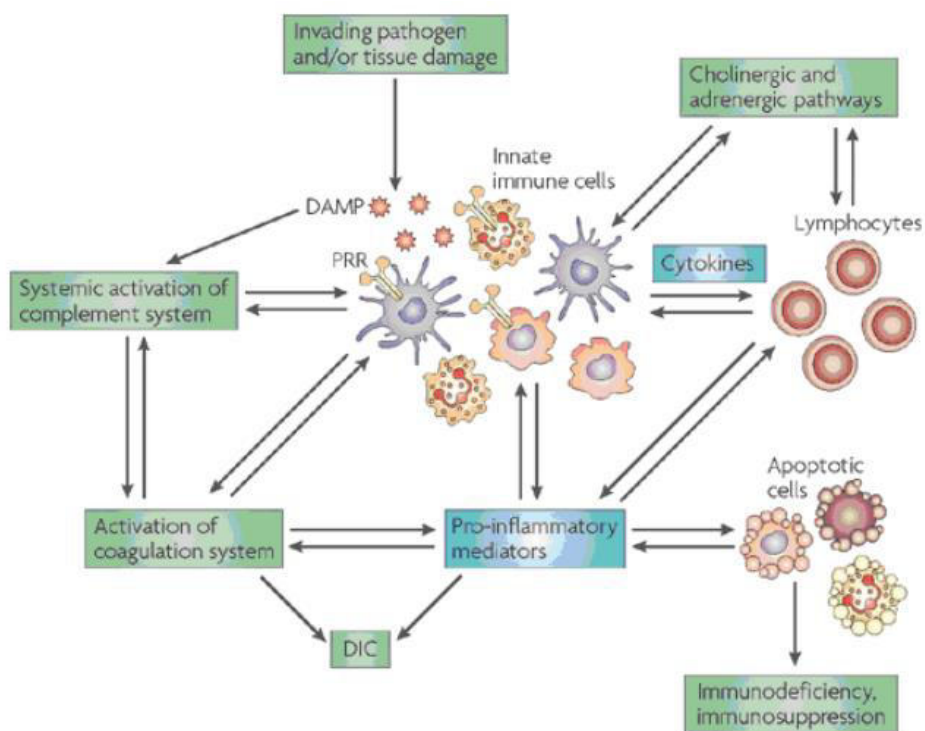


Figura 1. Mecanismos moleculares nocivos en sepsis (Pop-Began, 2014).

Leyenda de Figura 1:

- D.A.M.P - Patrón molecular asociado al daño
- P.R.R. - Receptores de reconocimiento de patrón
- D.I.C. - Coagulación intravascular diseminada

La presencia inapropiada de microorganismos y sus productos, induce una respuesta inmune del huésped que es de suma importancia para el mantenimiento y la restauración de la homeostasis, pero que puede provocar daños en los tejidos si es excesiva. Cuanto mayor es la respuesta inflamatoria, mayor es el daño celular y, por lo tanto, mayor es el riesgo de disfunción orgánica. La primera fase de la respuesta del huésped implica la detección de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) por células inmunes innatas a través de receptores de reconocimiento de patrones, siendo el más ampliamente estudiado es LPS (o endotoxina), que es un componente de la membrana externa de las bacterias Gram negativas. La detección de LPS por las células inmunes involucra múltiples cofactores, incluido el receptor Toll-like 4, factor de diferenciación mieloide 2, CD14 y proteína de unión a LPS, que provoca la activación de numerosas vías de señalización intracelular en cascada, incluidas aquellas que involucran a miembros de la quinasa asociada al receptor de IL-1 y familias de factores asociados al receptor del factor de necrosis tumoral (TNF). Esta señalización finalmente conduce a la activación de la proteína activada por mitógeno, factor de crecimiento transformante β quinasa activada 1 y la activación en cascada del terminal N de JUNquinasa -p38- vías de la quinasa regulada por señal extracelular, factores reguladores de interferón y la vía del factor nuclear κB . Otros elementos que se liberan durante la infección pueden influir en la función celular tanto local como distalmente, incluidas las enzimas proteolíticas, las especies reactivas de oxígeno (ROS; que dañan el endotelio vascular y las mitocondrias), las micropartículas (que se forman como resultado de una lesión microvascular) y las trampas de neutrófilos (NET; que son estructuras de fibra de cromatina que son extruidas por neutrófilos activados y contienen péptidos y enzimas antimicrobianos incorporados, incluidas las histonas) (Lelubre & Vincent, 2018).

1.5 ASPECTOS BÁSICOS: METABÓLICO

Durante una enfermedad crítica, el uso de sustratos energéticos está dictado principalmente por el uso de depósitos endógenos. El metabolismo de los macronutrientes se altera en varios niveles durante la enfermedad crítica, incluida la absorción digestiva, el metabolismo intermedio intracelular y la oxidación de sustratos (Figura 2). En general, la oxidación de los carbohidratos aumenta globalmente más durante la fase temprana que la oxidación de los lípidos y las proteínas. Más tarde, se produce una disminución en la utilización de glucosa, un aumento en el recambio de grasa y la pérdida de masa de proteínas musculares y viscerales (órganos) con el desgaste. El resultado final es un balance negativo de nitrógeno, que apunta a un aumento de la degradación de las proteínas sobre la síntesis de proteínas, incluso cuando la priorización conduce a una mayor síntesis general de proteínas hepáticas (Preiser et al, 2014).

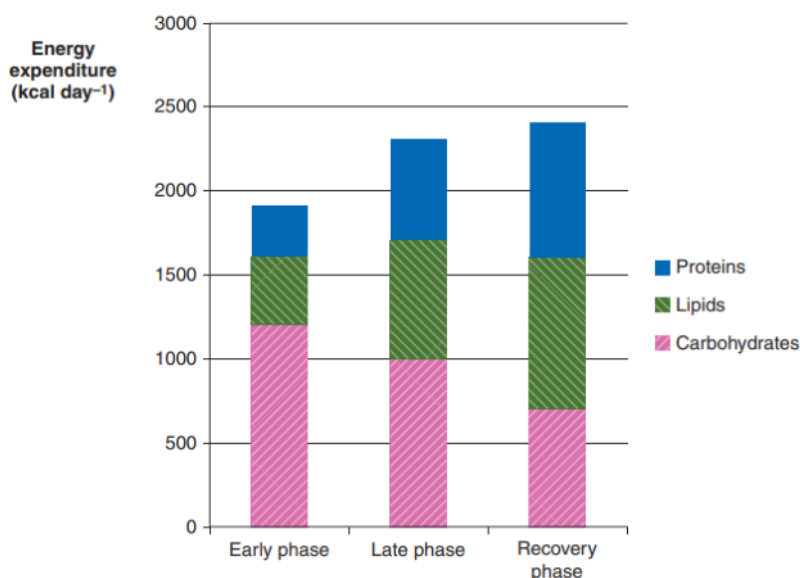


Figura 2. Ejemplo ilustrativo de la EE y el uso del tipo de sustratos de energía utilizados durante las fases temprana, tardía y de recuperación (Preiser, 2014).

Carbohidratos

La lesión inicia un fuerte aumento en la producción y rotación de glucosa endógena (hasta 150% por encima de los niveles de control). La glucosa es un sustrato indispensable porque parte de la glucólisis no

requiere oxígeno como fuente de energía, por lo tanto, se puede utilizar en tejidos hipóxicos e inflamatorios y en la curación de heridas en las que las mitocondrias aún no se han desarrollado, o donde la grasa no puede llegar a las células debido a la ausencia de capilares. Las reservas de glucógeno se agotan en un período aún más corto. Por lo tanto, la gluconeogénesis a partir de lactato y aminoácidos aumenta inmediatamente como un proceso obligatorio, iniciado por las hormonas del estrés y las citocinas, que no pueden suprimirse de manera similar al estado de ayuno (Sobotka & Soeters, 2009). A medida que aumenta el recambio de glucosa, las concentraciones plasmáticas de glucosa aumentarán, dando como resultado la hiperglucemia de estrés típica (Preiser, 2014). También la respuesta a un evento patológico agudo se caracteriza por una activación del sistema neuroendócrino con el aumento de glucocorticoides y catecolaminas. El cortisol conlleva a un estado de hiperglicemia debido a un aumento de la liberación hepática de glucosa a través de la activación de enzimas que participan en la glucogenólisis y una disminución de sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético. Durante la sepsis se agrega la acción de citoquinas pro-inflamatorias tales como TNF α , IL-1 α e IL-6 las que actúan sinérgicamente incrementando los niveles de glucosa plasmática. Además del aumento de disponibilidad de glucosa, durante la sepsis se produce una marcada insulino-resistencia, la cual se explica principalmente por la incapacidad de inhibir la producción hepática de glucosa y, a nivel periférico, por alteración en la señalización río abajo del receptor de insulina y disminución de la translocación de GLUT-4 a la membrana plasmática (Aleman & Guerrero, 2018).

Proteínas

Los aminoácidos, liberados en la circulación por los tejidos periféricos, se derivan predominantemente del músculo. Son, junto con el glicerol, los principales sustratos para la producción de glucosa »de novo« en el hígado. El grado de catabolismo proteico en la sepsis es grande, llegando a 260 g por día. Esto corresponde a una pérdida diaria de más de 1 kg de tejido

muscular, lo que implica que, cuando el catabolismo proteico continúa a este ritmo y cuando los pacientes no reciben soporte nutricional, el tejido muscular se perderá rápidamente. La glutamina y los aminoácidos de cadena ramificada son los únicos sustratos que pueden utilizarse en algunos tejidos periféricos o heridos como fuente de energía (Sobotka, 2009).

Los aminoácidos liberados del tejido muscular también se usan para la síntesis de proteínas de fase aguda, albúmina, fibrinógeno, glucoproteínas, factores del complemento, etc. En la fase de flujo, el catabolismo muscular puede reducirse mediante el apoyo nutricional, promoviendo la síntesis de proteínas, aunque la supresión completa del catabolismo muscular es imposible. La ganancia neta de proteínas musculares solo se puede lograr en la fase convaleciente o anabólica de la enfermedad, siempre que se administre una nutrición adecuada y se realice actividad física (Preiser, 2014).

Lípidos

Como la glucosa se oxida solo parcialmente y el 80-90% de la energía necesaria para la gluconeogénesis se deriva de la oxidación de las grasas, el cociente respiratorio de todo el organismo está entre 0.8 y 1.0. Una tasa acelerada de lipólisis es parte de la respuesta metabólica a una enfermedad grave, independientemente de su etiología, por lo que la liberación de ácidos grasos resultante puede exceder los requerimientos de energía. Los ácidos grasos que se liberan del tejido adiposo se oxidan solo parcialmente en el hígado y los músculos en reposo, y el resto se reesterifica a triglicéridos, lo que puede conducir a la infiltración grasa del hígado y el tejido muscular, especialmente cuando se administran dosis altas de glucosa (> tasa de oxidación de 4–5 mg/kg/min en un paciente adulto) de forma continua. Esto puede ocurrir más fácilmente cuando los pacientes tienen diabetes, son obesos o son sépticos (Sobotka, 2009).

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 ETIOLOGÍA

La sepsis se desarrolla como resultado de una respuesta compleja y desregulada del huésped a la infección, que se caracteriza no solo por el aumento de la inflamación sino también por la supresión inmune. Los efectos de esta respuesta inapropiada a la infección conducen a la disfunción celular y, en última instancia, a la insuficiencia orgánica. Las alteraciones en cada sistema de órganos pueden variar de disfunción leve para completar la insuficiencia orgánica en los sistemas; cardiovascular, respiratorio, renal, neurológico, hematológico y hepático (Lelubre & Vincent, 2018).

Existen tres tipos etiológicos de sepsis (bacterianos, virales y fúngicos).

1. La sepsis bacteriana se puede atribuir a especies de *Pseudomonas* resistentes a los medicamentos. Otras especies gramnegativas comunes incluyen *E. coli*, así como *Klebsiella* y *Enterobacter*. La mayoría de los organismos gram-positivos, por otro lado, se pueden atribuir a especies de *Staphylococcus*, especialmente *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA), una bacteria que es una preocupación creciente entre las poblaciones laicas y médicas por igual. Un estado inmunocomprometido es el factor unificador para aquellos pacientes que son más susceptibles a la sepsis bacteriana. Muchas afecciones contribuyen a la susceptibilidad, incluida la enfermedad cardiovascular, el tratamiento con esteroides, el trasplante de órganos, el cáncer y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La edad también es un factor que contribuye, no solo a partir del inmunocompromiso relacionado con la edad, sino porque los pacientes de edad avanzada presentan una condición comórbida como diabetes o enfermedad cardiovascular en el 70% de los casos (Dolin, 2019).
2. La sepsis viral es poco común en la población general. En menos del 5% de los casos documentados de sepsis en adultos se cultivan organismos que no son bacterias ni hongos (Dolin, 2019).

3. La sepsis fúngica comparte mecanismos comunes con la sepsis bacteriana, pero en contraste, es un subtipo de crecimiento rápido y a menudo letal. Aproximadamente el 17% de la sepsis puede atribuirse a especies de *Candida*, con un 2% a 3% más causado por *Aspergillus* y otros. Los hongos forman parte de la flora normal en muchas partes del cuerpo. Sin embargo, en una situación invasiva, la sepsis micótica puede matar a una tasa del 40% al 60% (Dolin, 2019)

2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Una de las manifestaciones más comunes de sepsis es el aumento de la frecuencia respiratoria. La taquipnea (un sello distintivo del síndrome de dificultad respiratoria del adulto inducida por sepsis) puede asociarse con gases sanguíneos arteriales anormales, típicamente, una alcalosis respiratoria primaria. La hipoxemia y / o hipercarbia acompañante también puede ocurrir; la fatiga muscular respiratoria puede necesitar intubación endotraqueal con una disminución en la presión parcial de oxígeno arterial y es clínicamente evidente como hiperventilación (aumento de la frecuencia respiratoria). La etiología de la insuficiencia respiratoria en la sepsis se debe al daño inducido por el mediador inflamatorio de las membranas capilares alveolares, mediada por citoquinas que produce un edema pulmonar no cardiogénico que puede ser profundo y que causa una disminución de la distensibilidad pulmonar y una disminución de la absorción de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono (Hotchkiss, et al. 2017).

La disfunción renal en la sepsis se presenta clínicamente como oliguria que generalmente es secundaria al shock séptico, pero a veces también a hipovolemia. Por otro lado, la depresión miocárdica inducida por sepsis puede ser profunda con disminuciones en las fracciones de eyección ventricular izquierda y derecha, lo que requiere tratamiento con agentes inotrópicos (Hotchkiss et al, 2017). La disfunción cerebral en la sepsis se caracteriza por un estado mental alterado, que incluye desorientación y confusión; Aunque los signos neurológicos focales suelen estar ausentes, las anomalías en el electroencefalograma suelen estar presentes. El coma

puede desarrollarse en pacientes con formas graves de disfunción cerebral asociada a sepsis (Lelubre & Vincent, 2018).

La mayoría de los pacientes con sepsis tienen coagulopatía, que varía en severidad desde trastornos de coagulación subclínicos sutiles hasta una prolongación del tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada. Si el sistema fibrinolítico es dominante, el paciente presentará sangrado de múltiples sitios. Por el contrario, si el sistema de coagulación es dominante, el paciente presentará dedos de manos y pies cianóticos (descoloridos) que pueden progresar a una gangrena franca de los dedos o las extremidades superiores e inferiores (Hotchkiss et al, 2017).

2.3 MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS

Las manifestaciones bioquímicas se presentan a continuación y se resumen en la figura 3.

- Renal: Los aumentos en la urea sérica (o el nitrógeno ureico en sangre) y la creatinina son comunes, e incluso un aumento menor en la concentración de creatinina se asocia con peores resultados en pacientes con enfermedades críticas.
- Respiratorio: la hiperventilación puede conducir a una baja presión parcial arterial de dióxido de carbono, también se presentan gases sanguíneos arteriales anormales, típicamente, una alcalosis respiratoria primaria.
- Las características comunes de la disfunción hematológica en la sepsis incluyen un recuento bajo de plaquetas y niveles elevados de dímero D (Lelubre & Vincent, 2018).
- Las anormalidades en la función hepática se reflejan principalmente en un aumento en los niveles de bilirrubina o transaminasas, aunque estas sustancias también pueden ser liberadas por otros órganos, como los músculos (Lelubre & Vincent, 2018).

- Son pocos marcadores disponibles para evaluar la gravedad de la disfunción orgánica y el estado inflamatorio, en particular, la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina, mide la intensidad de la respuesta inflamatoria. Sin embargo, estos marcadores también pueden reflejar una respuesta inflamatoria a otras condiciones además de la sepsis; por lo tanto, la evaluación de estos marcadores debe interpretarse en el contexto de las características individuales de un paciente, incluidos los resultados de un examen clínico, el historial del paciente y otras pruebas de laboratorio y de imagen (Lelubre & Vincent, 2018).

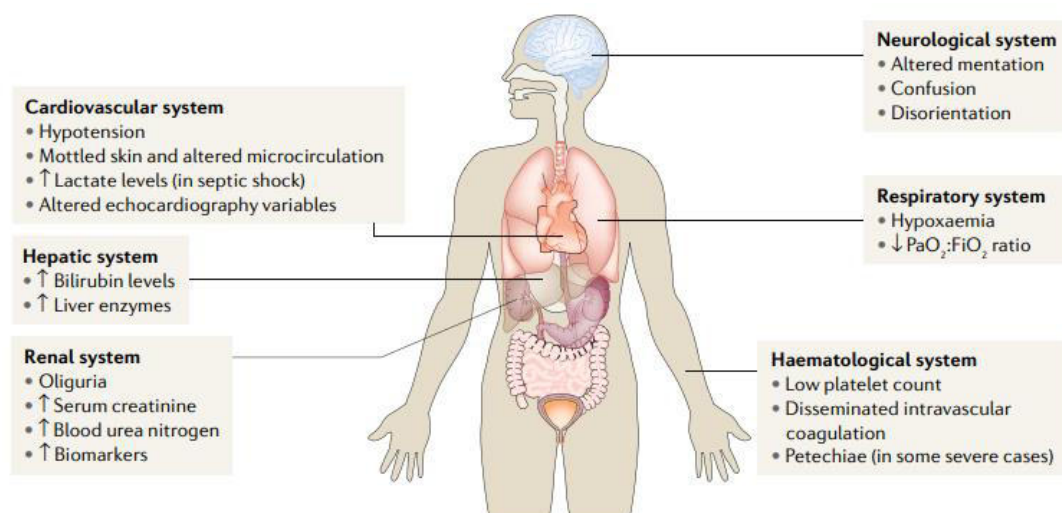


Figura 3. Los principales sistemas de órganos que se controlan clínicamente en pacientes con sepsis (Lelubre, 2018).

2.4 MANIFESTACIONES METABÓLICAS

La función hepática alterada en ausencia de una anomalía hepatobiliar estructural es común en la sepsis y está relacionada con los efectos nocivos de los patógenos, toxinas y / o citosinas (Lelubre & Vincent, 2018). La sepsis presenta un estado hipercatabólico inicial con hiperglicemia (> 180 mg/dl) y en fases avanzadas un estado hipo catabólico con

hipoglicemia (< 70 mg/dl) por alteración del metabolismo a nivel hepático y agotamiento de las reservas proteicas (Aleman & Guerrero, 2018).

2.5 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO

Diagnóstico

Los criterios clínicos para sepsis son la sospecha o infección documentada y un aumento agudo de ≥ 2 puntos SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). También se consideró que criterios de “q SOFA” positivo (SOFA rápido) deberían impulsar la consideración de una posible infección en pacientes no reconocidos previamente como infectados (Gyawali, 2019).

Criterios SOFA:

- Estado mental alterado (puntaje GCS <15)
- Presión arterial sistólica <100 mmHg
- Frecuencia respiratoria > 22 respiraciones por minuto

El shock séptico se define como un subconjunto de sepsis en el que subyace las anomalías del metabolismo circulatorio y celular son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. El shock séptico se puede identificar con una construcción clínica de sepsis con hipotensión persistente, que requiere terapia con vasopresores para elevar PAM ≥ 65 mm Hg y lactato > 2 mmol L⁻¹ (18 mg dL⁻¹) a pesar de la reanimación con líquidos adecuada (Gyawali, 2019).

Tratamiento médico

El objetivo principal del tratamiento de la disfunción orgánica en la sepsis es iniciar el tratamiento lo antes posible utilizando la administración rápida de antibióticos apropiados, controlando la fuente de infección siempre que se indique y logrando la estabilización hemodinámica con líquidos y con agentes vasoactivos cuando sea necesario. La noradrenalina es el

vasopresor de elección para restaurar la presión de perfusión, pero también se ha demostrado que la angiotensina II es efectiva. Una vez que se ha restablecido la presión arterial, se debe optimizar el suministro de oxígeno a los órganos, lo que incluye mantener la presión arterial, asegurar el flujo sanguíneo adecuado y corregir la anemia y la hipoxemia. Es posible que se requiera un agente inotrópico para aumentar el gasto cardíaco cuando la respuesta a los líquidos es limitada, y la dobutamina suele ser el inótropo de elección (Lelubre, 2018).

Las pautas actuales recomiendan comenzar la terapia con antibióticos dentro de una hora de la identificación del shock séptico. Cada hora de retraso se asocia con un aumento del 6% en la mortalidad. No hay datos prospectivos de que la terapia antibiótica de amplio espectro temprana reduzca la mortalidad en la sepsis grave, pero el inicio inmediato de la terapia antimicrobiana sigue siendo importante para las sospechas de infecciones. Si el patógeno es resistente a los antibióticos, el inicio temprano o tardío de la terapia con antibióticos no puede mejorar el resultado. La inadecuación de la terapia antibiótica empírica puede contribuir a un alto nivel de mortalidad (Minasyan, 2019).

2.6 COMPLICACIONES

El mecanismo común del proceso de sepsis, cuando es causado por un patógeno invasivo, típicamente involucra la señalización inter e intracelular a través de receptores de la superficie celular que inician los mecanismos complejos de transducción de señales comunes a muchos tipos de sepsis. La tensión excesiva en el corazón por la activación séptica del sistema nervioso autónomo crea un estado de hipocinesia cardíaca global, hipotensión e hipoperfusión. Esto exacerba aún más la isquemia por la coagulación excesiva dentro de los órganos y crea más daño tisular inflamatorio. Esta etapa inflamatoria de sepsis puede durar horas o días, dependiendo de la extensión del daño. La mortalidad por sepsis temprana alcanza su punto máximo en aproximadamente 3 a 5 días. Si el paciente

sobrevive a la etapa inflamatoria, la inmunosupresión se establecerá durante los próximos días después del agotamiento de los recursos proinflamatorios (Figura 4). En este punto, comienza la señalización hacia un fenotipo antiinflamatorio. Entre 20 y 30 días después del inicio de la sepsis, las muertes por infección secundaria alcanzan su punto máximo debido a flora comensal o bacterias oportunistas que normalmente no podrían colonizar a un paciente sano (Dolin, 2019).

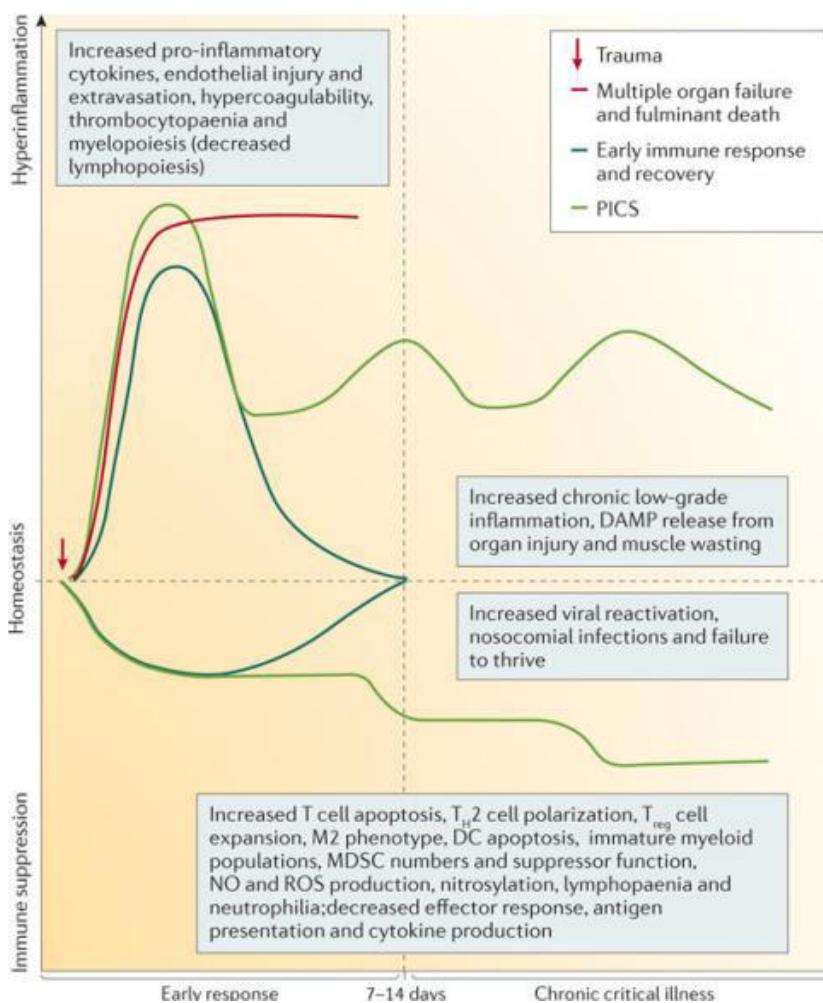


Figura 4. El modelo conceptual de resultados de sepsis refleja las respuestas inflamatorias e inmunosupresoras concurrentes (Hotchkiss et al, 2017).

La reactivación de virus latentes es otra complicación común de la sepsis tardía y puede causar más morbilidad y mortalidad, incluso si la sepsis en sí misma no es viral. Los virus reactivados durante esta etapa

incluyen citomegalovirus, herpes simple y Epstein-Barr. Se ha descubierto que estos virus generalmente benignos aumentan la mortalidad a los 90 días en pacientes con sepsis. El aumento de la viremia (detectado en múltiples fluidos corporales) conduce a un mayor riesgo de morbilidad o muerte (Dolin, 2019).

La hipotensión arterial es la característica más común de la disfunción cardiovascular en pacientes con sepsis. Los principales factores son la hipovolemia, el tono vascular reducido y la depresión miocárdica, que puede ser grave y se asocia con disminuciones globales en las fracciones de eyección ventricular izquierda y derecha (Antonucci, 2014). Por otro lado, las anomalías microcirculatorias globales y distales están asociadas con la disfunción de las células endoteliales, la formación de edema y la liberación de muchas moléculas que pueden alterar la función celular (Lelubre & Vincent, 2018). También la disfunción cerebral asociada a sepsis puede estar presente sin otras disfunciones orgánicas que pueden estar asociadas con la encefalopatía, como la insuficiencia hepática. Los pacientes con disfunción cerebral asociada a sepsis tienen una alta mortalidad y a menudo tienen secuelas cognitivas y funcionales prolongadas (Hosokawa, 2014).

La complicación más grave de la sepsis es el choque séptico, definido como un estado en el que la sepsis se asocia con disfunción cardiovascular manifestada por hipotensión persistente a pesar de una reanimación con líquidos (volumen) adecuada para excluir la posibilidad de disminución del volumen como causa de hipotensión. La hipotensión se define operacionalmente como el requisito para la terapia con vasopresores para mantener una presión arterial media de > 65 mmHg y un nivel de lactato plasmático de > 2 mmol/L. Un mayor nivel de lactato sérico es un sello distintivo de la hipoperfusión tisular y el shock séptico, y es útil en el diagnóstico temprano (Shankar, 2016).

3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO

3.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Paciente masculino de 55 años de edad (FN. 07/oct/1962), originario de Puruándiro, Michoacán, católico, casado, campesino, sin escolaridad.

AHF: Carga genética para Diabetes (abuelo paterno y madre) e Hipertensión Arterial Sistémica (padre y madre).

APNP: Habita en vivienda tipo urbana con todos los servicios intra domiciliarios básicos, sin hacinamiento, ni zoonosis. Refiere adecuada alimentación, baño y cambio de ropa diario. Fue migrante en EUA por 3 años, la última vez regresó en 2017. Ingresos de hogar: \$2,500 MXN quincenales

APP:

- **Fracturas:** de tibia a los 35 años por caída, refiere familiar que no necesitó cirugía
- **Transfusionales:** 3 ocasiones en 2017 en California, Estados Unidos, reposición de 5PG por presentar melena y hemoglobina disminuida
- **Alcoholismo:** Desde los 13 años suspendido hace 3 años con patrón de abuso con 4 - 5 días / semana, tomando a diario por periodos prolongados; cerveza, aguardiente y alcohol con refresco.
- **Tabaquismo:** 30 cigarillos/día por 20 años (IT: 30 paq/año), abandonado hace 22 años, niega otras toxicomanías
- **Infeciosos / Alérgicos / Quirúrgicos:** Negativos
- **Cardiovascular:** presentó angina de pecho estable en 2008, fue valorado en EUA y descartaron Síndrome Coronario Agudo, no recuerda tratamiento posterior, únicamente recuerda enoxaparina y saparina. Fue visto por medicina interna en enero 2019, con edema ++ en miembros pélvicos y se interconsultó a cardiología, Angiotac reportó coronarias sanas. Se solicitó también ECO que no se hizo y no ha tenido otras citas de seguimiento.

- **Gastrointestinal:** Tiene endoscopia en marzo 2017 con esófago pálido, de aspecto normal, estomago normal, duodeno normal, únicamente encontraron hernia hiatal grande (6 cm) con incompetencia cardiohiatal. Acudió en 2018 por episodio de sangrado de tubo digestivo (melena), sin hematemesis, con edema de miembros pélvicos se describe hasta rodillas +++. En seguimiento en consulta externa de gastroenterología por presentar ERGE, consulta en enero 2019 sin presentar evacuaciones melénicas, ni varices esofágicas, al caminar presenta disnea de pequeños esfuerzos, con leve edema en manos, disnea paroxística nocturna y referencia que al agacharse siente que se ahoga. No presenta pérdida de peso, ictericia reciente, ni coluria, ocasionalmente ha tenido síntomas de anemia importante. Se programa para cirugía por presentar hernia hiatal grado III que ocasiona síntomas gastrointestinales que alteran su calidad de vida.
- **Endócrino:** HbA1c (4 marzo 2019) con 7.03%, sin diagnóstico formal de diabetes ni tratamiento.

PA: Paciente post operado de funduplicatura tipo Touppet el 2 de septiembre 2019. En la semana siguiente, presenta cuadros de dificultad respiratoria con manejo con nebulizaciones e incluso toracocentesis evacuadora sin mejoría con persistencia de taquipnea e hipoxemia. Domingo 8 de septiembre TAC con derrame pleural bilateral, estomago intra-torácico y mediastinitis. Se coloca sonda endopleural a succión continua con gasto serohemático. Drenajes abdominales con gasto gástrico franco. Se realiza prueba de azul de metileno presentando gasto serohemático de 300 cc en sonda endopleural pintada. El martes 10 de septiembre la TAC contrastada toracoabdominal que identifica fuga mediastinal, se programa a cirugía, paciente consciente, sin apoyo aminérgico, utilizando mascarilla, abdomen doloroso en epigastrio, peristalsis presente. Jueves 12 de septiembre cirugía por laparoscopia, se drena 400 ml de absceso en mediastino, se localiza perforación gástrica en sitio de previa fijación a pilar derecho del diafragma, se coloca parche de epiplón sobre plicatura, se

colocan nuevos drenajes anterior y posterior a plicatura. Durante el periodo trans anestésico presenta hipotensión con TAM < 60 mmHg y distrés respiratorio. Se orintuba, con apoyo de aminos en 0.2 mcg/kg/min hacia el alta. Ingres a la Unidad de Terapia Intensiva bajo sedación profunda con propofol y dexmedetomedina, intubado modo presión A/C, Norepinefrina a 0.33 mcg/kg/min y vasopresina a 4.5 ml/hra para mantener TA, drenajes abdominales con salida de azul de metileno.

Diagnóstico médico: Enfermedad reflujo esófago – gástrico, hernia hiatal grado III, Funduplicatura tipo Toupett, Perforación gástrica, Mediastinitis y Choque séptico.

Tratamiento médico e Interacción fármaco nutriente:

Fármaco	Dosis	Acción	Interacción
Omeprazol	40 mg IV c/ 12 horas	Se une a la bomba de protones en la célula parietal gástrica, inhibiendo el transporte final de H + al lumen gástrico.	NA
Metroclorpramida	10 mg IV c/8 hrs	Procinético. A nivel periférico, el bloqueo de los receptores D2 produce un incremento del peristaltismo intestinal que es potenciado al actuar como colinérgico indirecto, facilitando la liberación de acetilcolina por las neuronas posganglionares intestinales.	NA
Meropenem	1 g IV c/ 8 hrs	Bactericida. Inhibe síntesis de pared celular bacteriana en bacterias Gram+ y Gram-, ligándose a proteínas de unión a penicilina	NA
Vancomicina	1 g IV c/ 12 hrs	Bactericida. Inhibe la biosíntesis de la pared celular bacteriana, interfiere en la síntesis de ARN y daña la membrana celular bacteriana.	NA
Paracetamol	1 g IV c/ 12 hrs	Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el SNC y bloquea la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Actúa sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura.	NA

3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO (EEN)

Tamizaje nutricional

Valor	Resultado	Interpretación
Nutric Score	5 puntos	Riesgo alto nutricional (px se beneficia de instauración de terapia nutricional intensiva)
APACHE	25 puntos	55% de mortalidad
SOFA	14 puntos	> 95% de mortalidad
IRN de Naber	67 puntos	Desnutrición grave
CONUT	9 puntos	Desnutrición severa

3.2.1 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Evaluación antropométrica: 13 septiembre 2019

Valor	Resultado	Interpretación
Peso estimado (Chumlea, 1994)	82 kg	
Talla estimada (Chumlea, 1994)	1.62 m	
IMC estimado	31.2 kg/m ²	Obesidad grado I (OMS, 2006)
Peso teórico (Robinson y Cols, 1993)	59.5 kg	129% de PT (Exceso o sobrepeso) (Osuna,2016)
Peso corregido por obesidad (Wilkins, 1984)	65.81 kg	
Peso habitual:	86 kg	PP 5% en 8 meses (pérdida no significativa) (Collins, 2003)
Circunferencia media de brazo:	28 cm	P 10 adecuado (Frisancho, 1990)
Circunferencia de pantorrilla:	32.7 cm	Sin riesgo de sarcopenia / depleción muscular

		(Cruz-Jentoft et al., 2010) (Cuervo, 2009)
Altura de rodilla	49 cm	Utilizado para la Talla estimada por Chumlea, 1994.

3.2.2 EVALUACIÓN BIOQUÍMICA

Valor	Valores normales	12 Sept	13 sept	Interpretación de valores del 13 de sept
Leucocitos	4.5 – 10 × x10 ³ /mm ³	11.1	4.5	Normal
Plaquetas	150 – 400 x10 ³ /mm ³	299	217	Normal
Hemoglobina / Hematocrito	12 – 18 g/dL 36 – 48%	10.4 35	11.8 37.6	Anemia
PCR	<6 mg/dl	250	424↑	Inflamación
Glucosa	120 – 180 mg/dL (px crítico)	192	256↑	Hiperglicemia por DM2 / respuesta metabólica a injuria
TFG	> 90 ml/min		93.88	Normal
Creatinina/ Nitrógeno uréico	0.6 – 1.22 mg/dL 6 – 20 mg/dL	0.69 19.7	0.91 23.5	Normal / Normal
Proteínas totales / Albúmina	6.6 – 8.3 g/dL 3.5 – 5.2 g/dL	4.9 2.2	5.3 2.3	Hipoalbuminemia Proteínas de fase aguda
AST / ALT	5 – 40 U/L 7 – 55 U/L	47 43	28 35	Normal / Normal
DHL	105 – 450 UI/L	712	853	Daño tisular
Colesterol	100 – 200 mg/dL	94	85	Malnutrición aguda
Triglicéridos	< 150 mg/dL	191	181	Hipertrigliceridemia por DM / respuesta metabólica a la injuria
Na	136 – 145	151	153	Hipernatremia por déficit de

	mEq/L			volumen intravascular
K	3.5 – 5 mEq/L	3.8	3.8	Normal
P	2.5 – 4.5 mg/dL	4.8	2.7	Normal
Ca / Ca correg	8.4 – 10.2 mEq/L	6.9 / 8.3	7.5 / 8.86	Normal
Mg	1.8 – 2.6 mg/dL	2.5	2.4	Normal

3.2.3 EVALUACIÓN CLÍNICA

- ✓ **Estado general:** sedación profunda con propofol, dexmedetomidina, buprenorfina), orointubado con ventilación mecánica
- ✓ **Soporte hemodinámico:** con norepinefrina a 20 ml/hra (0.33 mcg/kg/min)
- ✓ **Residuos gástricos:** no medidos
- ✓ **Evacuaciones:** negativo
- ✓ **Diuresis total:** 2,790 ml
- ✓ **Signos vitales:** **FC:** 107 lpm // **FR:** 16 rpm // **Saturación:** 98% // **PAM promedio:** 100 mmHg // **Fiebre:** 4 horas // **Glucosa capilar más alta:** 257 mg/dl // **Glucosa capilar más baja:** 214 mg/dl.

	Signos clínicos y deficiencias relacionadas
Aspecto general	Panículo abdominal excesivo, sin presencia de edema en extremidades
Cabello	Sequedad (proteína, biotina)
Piel	Agrietada (proteínas) y falta de elasticidad (deshidratación)
Ojos	Conjuntivas pálidas (hierro, ácido fólico, vitamina B12)
Dientes	Falta de 4 piezas dentales, caries (vitamina C y exceso de azúcar)

3.2.4 EVALUACIÓN DIETÉTICA

Frecuencia alimentaria:

Leche 7/7 Pollo 2/7 Carne 4/7 Leguminosas 7/7
 Tortillas: 7/7 Pan 5/7 Refresco 6/7
 Verduras 3/7 Frutas 1/7 Pescado: 0/7

Dieta habitual:				
<ul style="list-style-type: none"> • Desayuno: café con ½ taza de leche + 2 cucharaditas de azúcar • Merienda: 1 pan dulce (1 concha) • Comida: Picadillo 120 g con jitomate, zanahoria y calabacita + ½ taza de arroz cocido + 5 tortillas + 1 vaso de refresco • Cena: 2 huevos revueltos con 1 taza de frijoles negros enteros + 3 tortillas + 1 vaso de refresco 				
Análisis de ingesta				
	g/día	g/kg	Distribución	% adecuación (Inano, 1975)
Carbohidratos	365	6.1	57 %	186 % Excesivo
Proteínas	91.5	1.53	14.3 %	78 % Bueno
Lípidos	77	1.29	27.1 %	129 % Excesivo
Calorías	2,519	42	100%	141 % Excesivo

3.2.5 EVALUACIÓN FUNCIONAL

Paciente con sedación profunda sin poder valorarse el estado funcional. Anterior a la intervención quirúrgica paciente con 15 puntos en la escala de coma de Glasgow, alimentándose de manera independiente, manteniendo fuerza en extremidades 4 de 5, con movilización en bipedestación a un ritmo lento pero continuo.

3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

Problema	Etiología	Evidencia
NI 5.1 Necesidades	Relacionado a enfermedad	Evidenciado por PCR 424 mg/dl (marcador

calóricas y proteicas aumentadas	catabólica (intervención quirúrgica, mediastinitis, perforación intestinal y sepsis)	inflamatorio), hiperglicemia de 256 mg/dl (respuesta metabólica al estrés), hipoalbuminemia severa con 2.3 g/dl (proteína de fase aguda negativa), fiebre de 6 horas, taquicardia
NC 2.2 Valores de laboratorios alterados relacionados a nutrición	Relacionado a disfunción metabólica (DM2) y respuesta metabólica del trauma	Evidenciado por hiperglicemia de 256 mg/dl, hipertrigliceridemia de 181 mg/dl e hipocolesterolemia de 85 mg/dl.
(NC-1.4) Función gastrointestinal alterada	Relacionado a alteraciones en la estructura anatómica gastrointestinal y función comprometida del tracto gastrointestinal	Procedimiento de funduplicatura y evidencia de perforaciones gástricas y abscesos mediastinales que impiden la alimentación gástrica

3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

3.4.1 OBJETIVOS NUTRICIONALES

Meta a corto plazo:

- Cubrir los requerimientos energéticos – proteícos con 1,785 kcal/día (30 kcal/kg peso ideal) y 117 g de proteína (2 g/kg de peso ideal) para evitar complicaciones secundarias a las alteraciones metabólicas del estado agudo del padecimiento y del tratamiento quirúrgico, por medio del soporte nutricional parenteral mientras se readapta la alimentación por vía enteral, previniendo la sobrealimentación para evitar las hiperglicemias (> 180 mg/dL) e hipertrigliceridemia (>150 mg/dL).

Metas a mediano plazo:

- Conservar las reservas musculares y grasas, evitando la pérdida de peso significativa mayor al 2.5% por semana y evitando la hipocolesterolemia relacionada a malnutrición (colesterol <100 mg/dL)
- Realizar la progresión de nutrición parenteral a la nutrición enteral como método de alimentación para poder lograr los beneficios que conlleva (prevenir atrofia de vellosidades intestinales y la traslocación bacteriana).
- Modular la respuesta inflamatoria y contribuir a la adecuada reparación de tejidos posterior al proceso quirúrgico mediante el aporte de glutamina enteral en dosis de 0.3 a 0.5 g/kg/día y de zinc de 10 mg/día

3.4.2 PLAN NUTRICIONAL

El plan nutricional se basó en las guías nutricionales americanas y europeas específicas para adulto con obesidad que se muestran a continuación:

Indicador	Valor	Referencia
Kcal	11–14 kcal / kg de peso corporal real por día para pacientes con IMC en el rango de 30–50	ASPEN 2016
	Utilizar peso ideal en pacientes > 25 kg/m ²	
Proteína	2.0 – 2.5 g / kg de peso corporal ideal por día para pacientes con IMC de 30 - 40	ESPEN 2019
HC	Aportes inferiores a 5 mg/kg/día	
Lípidos	0.5-1.5 g/kg/día	
Líquido	30–35 ml/kg/día	

3.4.3 CALCULO DE REQUERIMIENTOS

La meta nutricional se calculó utilizando la Guía nutricional para paciente adulto crítico de la ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition), 2019:

Kcal totales	1,785 kcal	Kcal /kg	30 kcal/ kg peso ideal	g/kg proteína	2 g/kg Peso ideal
		%	Calorías	Gramos	g/ kg
Proteína		26%	467	116.8	2
Carbohidratos		44%	785	196	3.3
Lípidos		30%	535	59.5	1

Paciente ingresa a la UTI en ayuno y se le inicia nutrición parenteral por medio de CVC subclavio derecho Peso utilizado: Peso ideal 59.5 kg				
	g/d	mL/d	ml/48 hrs	g/kg
Dextrosa 50%	200	400	800 ml	3.33 g/PI
Lípidos 20%	50	250	500 ml	0.83 g/PI
Aminoácidos 10%	90	900	1,800	1.5 g/ PI
Kcal Totales	1515			25.4 kcal/kg
MVI		5 mL		
Oligoelementos		20 mL		
Vitamina C		10 mL		
MI totales			1,567 mL / 24 hrs	(65.3 ml/h)

4. ORIENTACIÓN ALIMENTARIA

No se pudo brindar orientación alimentaria al paciente ni a la familia al tratarse de un paciente hospitalizado que durante su estancia hospitalaria no tuvo ingesta vía oral y la administración de la terapia nutricional (enteral/parenteral) era administrada por el equipo de enfermería

5. MONITOREOS

Evolución médica:

Fecha: 17 septiembre - 3ra Cirugía

PO de toracotomía; Se realiza disección de saco herniario, se encuentra esófago sin perforaciones, se desmantela funduplicatura y se encuentran 3 perforaciones gástricas, se cierran perforaciones y se coloca sonda endopleural. Se indica ayuno estricto y SNG fija a derivación.

Cultivo positivo de *S. Aeureus* en líquido pleural

Fecha: 20 septiembre – 4ta Cirugía

Se realiza una LAPE donde se drena colección mediastinal de 200 cc, se desmantela plastia diafragmática, se pasa azul de metileno a través de SNG observando salida del mismo por sitio de perforación esofágica, se realiza rafia y funduplicatura tipo Nissen, se colocan drenajes hacia mediastino posterior, se coloca sonda nasoyeyunal y se realiza traqueostomía.

Cultivo positivo en líquido peritoneal: *A. Baumannii* y *E. Faecium*

Cultivo positivo en hemocultivo central: *S. epidermidis*

Fecha: 22 septiembre

Cultivo positivo en hemocultivo periférico: *S. hominis*

Fecha: 23 septiembre

Cultivo positivo en hemocultivo central: *E. Faecium*

Fecha: 27 septiembre

Cultivo positivo en líquido peritoneal: *P. aeruginosa* y *E. faecium*

Fecha: 30 septiembre – 5ta cirugía

Se realiza TAC de abdomen y se encuentran nuevas colecciones mediastinales por lo que se programa para quirófano donde se realiza abordaje por toracotomía derecha para drenaje de colecciones. Se localiza

perforación en esófago a nivel de previa sujeción en pilares diafragmáticos. No se realiza cierre de la perforación al encontrar el tejido friable. Se espera se despejen colecciones mediastinales y posteriormente por endoscopia colocación de grapas para cierre. Se indica ayuno gástrico estricto.

Evaluación antropométrica

Valor	13 sept	Interpretación	19 sept	Interpretación	23 sept	Interpretación	30 sept	Interpretación
Peso estimado (Chumlea, 1994):	82 kg	--	87 kg Peso seco: 81 kg	-6 kg (Balance Global: + 5L) (Riella, 2004) %PP 1.3% en 1 semana (pérdida significativa)	80 kg	%PP 1.3% en 1 semana (pérdida significativa)	77	% PP 3.8% en 1 semana (pérdida severa)
Talla estimada:	1.62 m							
IMC estimado:	31.2 kg/m ²	Obesidad I	30.9 kg/m ²	Obesidad I	30.5 kg/m ²	Obesidad I	29.7 kg/m ²	Sobrepeso
Peso teórico: (Robinson y Cols, 1993)	59.5 kg							
Circunferencia media de brazo:	28 cm	P 10 , Normal (Frisancho, 1990)	36.7 cm	Edema (+++)	27.5 cm	P 10, Normal (Frisancho, 1990)	26.5	P 5 – 10, Normal (Frisancho, 1990)
Circunferencia de pantorrilla:	32.7 cm	Sin riesgo de sarcopenia (Cuervo, 2009)	35 cm		32.5 cm	Sin riesgo de sarcopenia (Cuervo, 2009)	29.5	Con riesgo de sarcopenia (Cuervo, 2009)

Evaluación bioquímica

Valor	Valores normales	13 sept	16 sept	17 sept	18 sept	19 sept
Leucocitos	4.5 – 10 × 10 ³ /mm ³	4.5	8.1	22	12	11.8
Plaquetas	150 – 400 × 10 ³ /mm ³	217	325	535	333	309
Hemoglobina	12 – 18 g/dL	11.8	7.8	10.7	7.5	8.2

PCR	<6 mg/dl	424	132	364	410	-
Glucosa	120 – 180 mg/dL (En estado crítico)	256	176	134	274	193
TFG	> 90 mL/min	93.88	106	92.6	100	113
Creatinina/ Nitrógeno uréico	0.6 – 1.22 mg/dL 6 – 20 mg/dL	0.91 23.5	0.68 26.7	0.68 26.7	0.92 26	0.78 25.2
Proteínas totales / Albúmina	6.6 – 8.3 g/dl 3.5 – 5.2 g/dl	5.3 2.3	4.6 2.1	5.1 2	4.3 1.7	4.3 1.7
AST / ALT	5 – 40 U/L 7 – 55 U/L	28 35	30 26	40 36	19 22	38 44
DHL	105 – 450 UI/L	853	-	728	533	672
Colesterol	100 – 200 mg/dl	85	96	101	80.8	-
Triglicéridos	< 150 mg/dl	181	187	223	183	.
Na	136 – 145 mEq/L	153	148	145	133	134
K	3.5 – 5 mEq/L	3.8	3.2	4	2.1	2.4
P	2.5 – 4.5 mg/dl	2.7	4	5.5	2.9	2.7
Ca / Ca correg	8.4 – 10.2 mEq/L	7.5 / 8.86	7.4 / 8.9	7.7 / 9.3	5.1 / 6.95	7 / 8.84
Mg	1.8 – 2.6 mg/dl	2.4	2.4	1.8	1.8	1.8

Valor	Valores normales	20 sept	22 sept	23 sept	24 sept
Leucocitos	4.5 – 10 × x10 ³ /mm ³	18.3	11.7	13.2	8.8
Plaquetas	150 – 400 x10 ³ / mm ³	409	280	293	225
Hemoglobina	12 – 18 g/dl	9	7.8	8.2	7.7
PCR	<6 mg/dl	142	224	466	439
Glucosa	120 – 180 mg/dL (en paciente crítico)	170	82	245	396
TFG	> 90	100	101	105	105.3
Creatinina/ Nitrógeno uréico	0.6 – 1.22 mg/dl 6 – 20 mg/dl	0.79 34.8	0.76 45	0.8 33.7	0.69 36.8
Proteínas totales / Albúmina	6.6 – 8.3 g/dl 3.5 – 5.2 g/dl	4.3 1.7	4 2.2	5.7 2.3	5 2.3
AST / ALT	5 – 40 U/L 7 – 55 U/L	150 95	25 37	29 54	34 32
DHL	105 – 450 UI/L	812	472	591	570
Colesterol	100 – 200 mg/dl	114	113	108	107
Triglicéridos	< 150 mg/dl	159	130	156	128
Na	136 – 145 mEq/L	146	146	138	143
K	3.5 – 5 mEq/L	2.7	3.7	4.3	3
P	2.5 – 4.5 mg/dl	3.4	2.3	1.8	3
Ca / Ca corregido	8.4 – 10.2 mEq/L	7 // 8.84	7.5 // 8.94	7.5 // 8.91	7.6 // 8.96
Mg	1.8 – 2.6 mg/dl	2.1	2	1.6	2

Valor	Valores normales	26 septiembre	28 septiembre	30 septiembre	2 octubre
Leucocitos	4.5 – 10 ×	10.5	21.5	8.9	7.2

	19 septiembre	20 septiembre	22 septiembre	23 septiembre	24 septiembre
FC / PAM	79 / 82	72 / 78	86 / 90	82 / 81	106 / 99
FR / Sat. O ₂	23 / 92	18 / 97	15 / 95	20 / 95	20 / 96
Dextrosa min / máx	152 / 236	133 / 234	99 / 201	189 / 244	164 / 233
Fi O ₂	60	50	35	35	45
Fiebre	Negativo	6 horas	8 horas	3 horas	8 horas
Aminas	5 mL/h (0.11 mcg/kg/min)	7 mL/h (0.15 mcg/kg/min)	6 mL/h (0.13 mcg/kg/min)	6 mL/h (0.13 mcg/kg/min)	4 mL/h (0.08 mcg/kg/min)
Sedación	Propofol 20 mL/h	Propofol 15 mL/h	Propofol 12 mL/h	Propofol 12 mL/h	Propofol 12 mL/h
Diuresis	3,310 mL/día	1,835 mL/día	5,040 mL/día	2,045 mL/día	3,430 mL/día
Balance Global	+603 mL/día	+ 315 mL/día	-1,615 mL/día	+1,306 mL/día	- 1,200 mL/día
Balance Acumulado	+ 5,013 mL/día	+ 5,328 mL/día	+ 3,713 mL/día	+ 5,019 mL/día	+ 3,819 mL/día
Evacuación	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo

	27 septiembre	28 septiembre	30 septiembre	1 octubre	2 octubre
FC / PAM	97 / 83	100 / 97	103 / 87	94 / 97	102 / 101
FR / Sat	18 / 90	30 / 95	22 / 93	20 / 97	26 / 91
Dextrosa min / máx	76 / 140	90 / 148	79 / 121	57 / 233	126 / 266
FiO	45	50	60	50	50
Fiebre	2 horas	11 horas	Negativo	Negativo	5 horas
Aminas	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Sedación	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Diuresis	3,550 mL/día	1840 mL/día	1360 mL/día	2710 mL/día	1430 mL/día
Balance del día	-1,202 mL/día	-419 mL/día	+914 mL/día	-445 mL/día	-345 mL/día
Balance global	2,617 mL/día	2188 mL/día	3102 mL/día	2657 mL/día	2312 mL/día
Evacuaciones	100 g	3,000 g	Negativo	Negativo	400 g

Evaluación dietética

	13 SEPT			15 SEPT			16 SEPT			18 SEPT – 20 SEPT		
NUTRICIÓN PARENTERAL												
	g/ día	g/kg	% adec	g/día	g/kg	% adec	g/día	g/kg	% adec	g/día	g/kg	% adec
Dextrosa	200 g	3.33	118 %	200 g	3.33	118 %	200 g	3.33	118 %	200 g	3.33	118 %
Aminoácidos	90 g	1.5	77 %	90 g	1.5	77 %	120 g	2	100 %	120 g	2	100 %
Lípidos	50 g	0.86	82 %	50 g	0.86	82 %	60 g	1	99 %	60 g	1	99 %
Kcal NP	1,155 kcal	14 PA	100 %	1,155 kcal	14 PA	100 %	1,250 kcal	15/ PA	107 %	1,250 kcal	15/ PA	107 %
Otros	MVI (5 mL) // Oligoelementos (20 mL) // Vitamina C (10 mL) // Zinc (10 mL)			MVI (5 mL) // Oligoelementos (20 mL) // Vitamina C (10 mL) // Zinc (10 mL)			MVI (5 mL) // Oligoelementos (20 mL) // Vitamina C (10 mL) // Zinc (10 mL)			MVI (5 mL) // Oligoelementos (20 mL) // Vitamina C (10 mL) // Zinc (10 mL)		
MI/ día	1,562 mL / 24 h			1,562 mL / 38 h			1,567 mL / 48 h			1,422 mL / 48 h		

NUTRICIÓN ENTERAL

Glutapak R: 2 sobres /día
(20 g/día) 0.33 g/kg/PI de glutamina

	21 SEPT – 22 SEPT			23 SEPT – 24 SEPT			25 SEPT – 26 SEPT			26 – 28 SEPT		
NUTRICIÓN PARENTERAL												
	g/ día	g/kg	% adec	g/día	g/kg	% adec	g/día	g/kg	% adec	g/día	g/kg	% adec

Dextrosa	175 g	2.9	103 %	175 g	2.9	103 %	120 g	2	71 %	111 g	1.86	65 %
Aminoácidos	130 g	2.2	111 %	80 g	1.35	49%	55 g	0.92	33 %	51 g	0.85	31 %
Lípidos	60 g	1	99 %	60 g	1	99 %	41.3 g	0.69	68 %	38.2 g	0.64	63 %
Kcal NP	1,165 kcal	14.5	101 %	1,165 kcal	14.5	101 %	800 kcal	10	70 %	740 kcal	9.2	64%
MVI // Oligo	MVI (5 mL) // Oligoelementos (20 mL) // Vitamina C (10 mL) // Zinc (10 mL)			MVI (5 mL) // Oligoelementos (20 mL) // Vitamina C (10 mL) // Zinc (10 mL)			MVI (5 mL) // Oligoelementos (20 mL) // Vitamina C (10 mL) // Zinc (10 mL)			MVI (5 mL) // Oligoelementos (20 mL) // Vitamina C (10 mL) // Zinc (10 mL)		
MI/ día	1,472 mL / 24 h			1472 mL/24 h			1,467 mL / inf 42 mL/h			1,467 mL / inf 39 mL / h		

Nutrición enteral:

% de aporte:		32% RET			56.2% RET			67.8 % RET		
Indicación	Glutapak R: 2 sobres / día	80 g Vivasse + 60 g de Ksein / día Glutapak R: 2 sobres / día			Vivasse 180 g + 60 g ksein / día			Vivasse 225 g + 60 g ksein / día		
TOTAL										
	g/día	g/kg	% adec.	g/día	g/kg	% adec.	g/día	g/kg	% adec.	
Proteínas	153 g	2.57	94 %	145 g	2.4	89%	148 g	2.48	91.3 %	
Carbohidratos	225 g	3.78	138 %	232 g	3.89	149 %	252	4.2	160%	
Lípidos	70.5 g	1.19	115 %	65 g	1.09	105 %	67.2	1.12	108%	
Kcal NP	1,459	18	127 %	1,395	17	121 %	1568	19.2	137 %	

	29 septiembre			1 octubre			2 octubre			5 octubre		
NUTRICIÓN ENTERAL												
Prescripción	360 g Vivasse + 60 g ksein /día, 1,200 mL de agua			3 fresubin + 3 supportan / día			3 Simirico Diabético + 3 supportan + 30 g de ksein / día			360 g de vivasse + 75 g de ksein / día , 1950 mL de agua		
	g/día	g/kg	% adec.	g/día	g/kg	% adec.	g/día	g/kg	% adec.	g/día	g/kg	% adec.
Proteína	120 g	2	92.3 %	86.4	1.42	44	118	1.98	90	127	2.1	97
Carbohidratos	225 g	3.8	114 %	167	2.8	85	154	2.58	78	225	3.8	1148
Lípidos	47.1 g	0.8	89%	65.7	1.1	124	52	0.97	98	47.1	0.8	89
Calorías	1,806 kcal	30.4	100	1625	27.3	91	1608	27	90	1836	30.9	102

6. CONCLUSIÓN Y EXPERIENCIAS

La intervención nutricional oportuna y adecuada en un paciente hospitalizado es crítico para su recuperación. El monitoreo constante de todos los parámetros en un paciente en terapia intensiva es de vital importancia porque es un estado muy dinámico en el que se necesitan realizar ajustes en el soporte nutricional de manera continua. También es importante mencionar que la comunicación con el equipo médico es una de las herramientas básicas a utilizar diariamente para poder tener el panorama completo del estado actual y del plan a futuro. En conjunto, el equipo multidisciplinario (médico interno, cirujano, anestesiólogo, rehabilitador, infectólogo, etc.) trabajaron día a día para poder sobrepasar los constantes eventos quirúrgicos e infecciosos con los que se encontró el paciente a pesar de la gran limitación en insumos y en recursos económicos que impedían implementar los mejores materiales o técnicas descritas de las guías nacionales e internacionales. Sin embargo, nos logramos adaptar a la situación, convirtiendo grandes obstáculos en soluciones que lograron un gran desenlace.

Este caso clínico fue un gran reto tanto profesional como emocional, sin embargo, la satisfacción al ver que el paciente va saliendo del estado crítico y que los familiares agradecen esto, hace que valga mucho la pena los esfuerzos constantes de preparación para poder brindar la mejor atención a las personas

“El que no vive para servir, no sirve para vivir” – Madre Teresa de Calcuta

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez P. (2001). Medicamentos y alimentos Interacciones. Farmacia Profesional. Web. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii...r=3>.
2. Gyawali B., Ramakrishna K., Dhamoon A. (2019). Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. SAGE Open Medicine Volume 7: 1–13.
3. Hurta F., Tamayo J., Noble A. et al. (2012). Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico: Parte 1. Revista de Gastroenterología de México. 2012; 77(4):193-213.
4. Jáuregui B., Jáuregui I. (2012). Interactions between antihypertensive drugs and food. Nutr. Hosp. vol.27 no.6.
5. Longo D. (2016). Harrison Principios De Medicina Interna. Mc Graw Hill. 19 ed. Print.
6. Manel E., Muzevich K. (2013). ASPEN Tolerability and Safety of Enteral Nutrition in Critically ill Patients Receiving Intravenous

Vasopressor Therapy. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. Volume 37 Number 5.

7. McClave S., Taylor S., Martindale R., et al. (2016). Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. Volume 40, number 2, 159–211.
8. Metalidis C., Knockaert D., Bobbaers H., Vanderschueren S. (2008). Involuntary weight loss; Does a negative baseline evaluation provide adequate reassurance? *Eur J Intern Med*. 2008;19:345-9.
9. Singer P., Reintam A., Berger M., et al. (2019). ESPEN Guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*. 38 (2019) 48 – 79.
10. Sobrino S., Soto J., Coss E., et al. (2017). Síntomas y complicaciones posfunduplicatura: abordaje diagnóstico y tratamiento. *Revista de Gastroenterología de México*. Volume 82, Issue 3, Pages 234-247
11. Krystek N., Ponce U., Macero F., et al. (2017). Mediastinitis secundaria a funduplicatura toupet laparoscópica, a propósito de un caso. *CIR ESP*. 2017; 95:342.
12. Kroepil F., Schauer M., Raffel M., et al. (2013). Treatment of Early and Delayed Esophageal Perforation. *Indian J Surg*. 75(6):469–472.
13. Pop-Began V., Păunescu V., Grigorean V., (2014). Molecular mechanisms in the pathogenesis of sepsis. *Journal of Medicine and Life* Volume 7, Special Issue 2.
14. Carrillo R., Carillo J., Carrillo D. (2009). Epidemiological study of sepsis in Mexican intensive care units. *Cir Cir*; 77(4):301-8; 279-85.
15. Lelubre C. & Vincent J. (2018). Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. *Nature Reviews Nephrology*. 14(7), 417–427.
16. Minasyan H.(2019). Sepsis: mechanisms of bacterial injury to the patient. *Scandinavian Journal of Trauma. Resuscitation and Emergency Medicine* 27:19.

17. Dolin H., Papadimos T., Chen X., Pan Z. (2019). Characterization of Pathogenic Sepsis Etiologies and Patient Profiles: A Novel Approach to Triage and Treatment. *Microbiology Insights*. Volume 12: 1–8
18. CENETEC. (2011). Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la hernia paraesofágica. México: Secretaría de Salud. Web. Obtenido de: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
19. Velarde J., Rodríguez J., Gonzalez C., Mora J. (2014) Guía para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Revista Médica*; 5(2):87-93pp
20. Kohn G., Price R., Deemester S. (2013). Guidelines for the management of hiatal hernia. *Surg Endosc*. 2013 Dec;27(12):4409-28.
21. Braghetto I., Rodríguez A., Csendes A., Korn O. (2005). Perforación esofágica. Experiencia clínica y actualización del tema. *Rev Méd Chile*; 133: 1233-1241.
22. Sobotka L., Soeters P. (2009). Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis. *European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*; 4e1–e3
23. Preiser J., Ichai C., Orban J. Groeneveld J. (2014). Metabolic response to the stress of critical illness. *British Journal of Anaesthesia*; 113 (6): 945–54
24. Wyngene L., Vandewalle J., Libert C. (2018). Reprogramming of basic metabolic pathways in microbial sepsis: therapeutic targets at last? *EMBO Mol Med* 10: e8712
25. Suetrong B, Walley K. (2016) Lactic acidosis in sepsis: It's Not All anaerobic: implications for diagnosis and management. *Chest* 149: 252 – 261
26. Park D, Zmijewski J. (2017) Mitochondrial dysfunction and immune cell metabolism in sepsis. *Infect Chemother* 49: 10 – 21
27. Alemán L., Guerrero J. (2018). Hiperglicemia por sepsis: del mecanismo a la clínica. *Rev. méd. Chile* vol.146 no.4
28. Antonucci, E. et al. (2014). Myocardial depression in sepsis: from pathogenesis to clinical manifestations and treatment. *J. Crit. Care* 29, 500–511

29. Hosokawa, K. et al. (2014). Clinical neurophysiological assessment of sepsis-associated brain dysfunction: a systematic review. *Crit. Care* 18, 674.
30. Shankar-Hari M, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315:775–787.
31. Cruz-Jentoft A, Baeyens J, Bauer J., et al. (2010). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010 Jul;39(4):412-23
32. Cuervo M., Ansorena D., García A., et al. (2009). Valoración de la circunferencia de la pantorrilla como indicador de riesgo de desnutrición en personas mayores. *Nutr Hosp*. 2009;24(1):63-67
33. Collins N. (2003). Protein-energy malnutrition and involuntary weight loss: nutritional and pharmacological strategies to enhance wound healing. *Expert Opin Pharmacother*. 2003 Jul;4(7):1121-40.