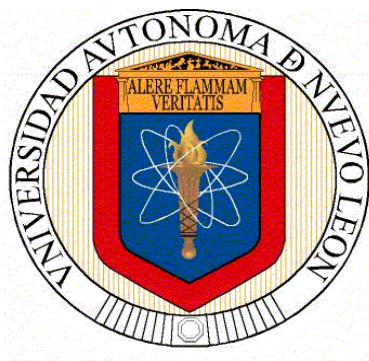


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO
ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON ABDOMEN ABIERTO CON
ESTATUS DE BOLSA DE BOGOTÁ POR SEPSIS ABDOMINAL

PRESENTA
MIRIAM GUZMÁN RODRÍGUEZ

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



UANL



FaSPyN

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

CASO CLÍNICO:

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON ABDOMEN ABIERTO CON
ESTATUS DE BOLSA DE BOGOTÁ POR SEPSIS ABDOMINAL.**

PRESENTA:

LNH. MIRIAM GUZMÁN RODRÍGUEZ

Como requisito para obtener el grado:

ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

Monterrey, Nuevo León, México

Diciembre, 2019

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



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLÍNICO:

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON ABDOMEN ABIERTO CON
ESTATUS DE BOLSA DE BOGOTÁ POR SEPSIS ABDOMINAL.**

PRESENTA:

LNH. MIRIAM GUZMÁN RODRÍGUEZ

Como requisito para obtener el grado:

ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

Director de caso clínico:

Dr. Erik Ramírez López

Monterrey, Nuevo León, México

Diciembre, 2019

Dra. Blanca Edelia González Martínez
Subdirectora de Investigación, Innovación y Posgrados
PRESENTE.

Por medio de la presente me permito informarle que la LNH. Miriam Guzmán Rodríguez ha concluido el Caso Clínico titulado “Atención Nutricional en el Paciente con Abdomen Abierto con Estatus de Bolsa de Bogotá por Sepsis Abdominal.” como requisito para titularse del programa de Especialidad en Nutriología Clínica.

Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

Atentamente

“Alere Flamaam Veritatis”

Monterrey, N.L. de noviembre del 2019

Dr. En C. Erik Ramírez López
Director del caso clínico.

**CASO CLÍNICO: Atención Nutricional en el Paciente con Abdomen Abierto con
Estatus de Bolsa de Bogotá por Sepsis Abdominal.**

Aprobación de Caso Clínico:

Dr. Erik Ramírez López
Director de caso clínico

MONTERREY, NUEVO LEÓN
DICIEMBRE 2019

AGRADECIMIENTOS

Agradezco principalmente a Dios, por darme la oportunidad de iniciar y concluir esta etapa, por todas las bendiciones que de él recibo día con día, por las nuevas personas que puso en mi camino y por las que permitió que siguieran en él.

Gracias infinitas a mis padres, por su apoyo y amor incondicional, por respaldarme en cada sueño, en cada decisión, por confiar en mí y por estar siempre presentes aún en la distancia. Sin ustedes nada de esto hubiera sido posible. Los amo.

Gracias a mis hermanos, por simplemente acoplarse y aceptar los cambios y sacrificios familiares que muchas veces se hicieron para poder seguir y cumplir esta meta. Gracias Luis y gracias a mi Aaroncito por esperarme siempre con ansias y recibirme emocionado con un abrazo a mi llegada. Los llevo siempre conmigo.

A mi familia en general, a Verónica y Andrea, que son parte de ella también, gracias por sus palabras de aliento siempre y por recibirme con los brazos abiertos en cada regreso.

A mis amigas y compañeras de la especialidad, principalmente a mis cómplices en esta aventura: Montserrat Torres, Gabriela Espino y Gabriela Jiménez, por ser mi segunda familia, por tantos recuerdos y experiencias inolvidables y por hacer más ameno este camino. Sin duda, no hubiera sido lo mismo sin ustedes.

A mi novio, Néstor, gracias por aparecer en mi vida, por apoyarme de todas las maneras posibles y estar presente cuando más te necesito, en mis momentos de debilidad, tristeza, estrés, pero también en los más felices, en las risas, en los triunfos. Gracias por formar juntos el mejor equipo.

Finalmente, quiero agradecer a mi director, el Dr. Erik Ramírez López, por su tiempo y paciencia desde el inicio de esto, hasta el día de hoy que culmina.

A la Universidad Autónoma de Nuevo León, a la Facultad de Salud Pública y Nutrición, al Comité de la Especialidad en Nutriología Clínica, y a mi Coordinadora la ENC. Alejandra Sánchez Peña, por permitirme ingresar y cursar esta especialidad.

A mis maestros y tutores externos e internos. Gracias por brindarme su conocimiento, experiencia y confianza en el abordaje de cada paciente.

Y muy especialmente, al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por brindarme el apoyo económico, gracias al cual, hoy puedo concluir estos estudios.

ÍNDICE

1. Fisiopatología y genética de la patología	1
1.1 Concepto y Epidemiología	1
1.2 Aspectos básicos: Celular	3
1.3 Aspectos básicos: Genético y Molecular	3
1.4 Aspectos básicos: Metabólico	5
2. Órganos y Sistemas relacionados	7
2.1 Etiología	7
2.2 Manifestaciones Clínicas	8
2.3 Manifestaciones Bioquímicas	9
2.4 Manifestaciones Metabólicas	9
2.5 Diagnóstico médico	10
2.6 Complicaciones	12
3. Proceso del Cuidado Nutricio	14
3.1 Ficha de Identificación	14
3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)	15
3.2.1 Evaluación Antropométrica	15
3.2.2 Evaluación Bioquímica	16
3.2.3 Evaluación Clínica	18
3.2.4 Evaluación Dietética	18
3.3 Diagnostico nutricional	18
3.4 Intervención Nutricional	19
3.4.1 Objetivos Nutricionales	19
3.4.2 Plan Nutricional	19
3.4.4 Orientación Alimentaria	19
4. Monitoreo	20
5. Conclusiones y experiencias	31
6. Bibliografía	33

1. Fisiopatología y genética de la patología

1.1 Concepto y Epidemiología

García, Iglesias, Rotaeché y Sánchez (2018) definen “sepsis” como un síndrome clínico caracterizado por una disfunción orgánica que pone en peligro la homeostasis y es secundaria a una respuesta anormal y exagerada del huésped frente a una infección. Asimismo, Dávila & Pantoja (2010), la definen como una condición fisiopatológica cuyo espectro de gravedad puede ir desde un episodio corto y breve de infección, hasta el choque séptico que pone en peligro la vida y aseguran que esta condición puede ser secundaria a una infección causada por bacterias tanto gramnegativas como grampositivas, hongos, virus e incluso se puede dar en ausencia de una invasión bacteriana detectable. Ahora bien, dichos autores, definen “sepsis abdominal” como la respuesta sistémica a un proceso infeccioso inicialmente localizado en los órganos de la cavidad abdominal (incluidos el epiplón y peritoneo), la cual representa la respuesta inflamatoria peritoneal o visceral no específica del hospedero ante la invasión microbiana y la dividen en cinco diferentes formas:

- Peritonitis Primaria: ocurre cuando la infección del peritoneo no se relaciona con pérdida de la integridad del tracto gastrointestinal, y, por lo tanto, no existe fuga de contenido intestinal hacia la cavidad abdominal. Por ejemplo, la peritonitis espontánea, la asociada a diálisis peritoneal continua ambulatoria y la asociada a tuberculosis y otras enfermedades granulomatosas
- Peritonitis secundaria: es la inflamación del peritoneo secundaria a perforación de víscera hueca o a necrosis transmural de alguna porción del tracto gastrointestinal. Esta puede deberse a una o varias bacterias. Por ejemplo, peritonitis aguda supurativa (por perforación del tracto gastrointestinal, necrosis transmural, etc), peritonitis postquirúrgica (fuga de anastomosis, dehiscencia de sutura, fuga de asa ciega) y postraumática (asociada a trauma abdominal).

- Peritonitis terciaria: esta definición se refiere a un síndrome infeccioso intraabdominal posoperatorio que conlleva una respuesta inflamatoria sistémica alterada debido a la presencia de inmunosupresión, con signos similares a sepsis sistémica sin foco evidente de liberación de toxinas bacterias o endotoxinas. Por ejemplo, la peritonitis sin demostración de patógenos, la producida por hongos y la producida por bacterias de bajo grado de patogenicidad.
- Absceso intraabdominal: es la acumulación de pus delimitada que se aísla del resto de la cavidad abdominal mediante la adhesión de asas de intestino, mesenterio, epiplón mayor u otras vísceras. Este puede localizarse extra o intravisceral en la cavidad abdominal o en el retroperitoneo. Estos abscesos pueden presentarse cuando los mecanismos de defensa mencionados logran contener la infección en un área determinada, impidiendo así la diseminación generalizada a la cavidad abdominal, o como secuela de caso de peritonitis en resolución con la presencia de una loculación persistente. Por ejemplo, abscesos retroperitoneales por diseminación hematógona o linfática, abscesos retroperitoneales o por perforación de vísceras gastrointestinales en esta localización.

Según Tolonen et al. (2018), se estima que, a nivel mundial, el número de casos de sepsis en general va de 19 a 19 millones al año, con una tasa de mortalidad de entre 30 y 40% cuando hay shock, pudiendo llegar hasta un 80% en los países en desarrollo. Enfocándonos en sepsis abdominal, se ha estimado una tasa de mortalidad del 10 al 30% en sepsis intrabdominal complicada y sepsis intrabdominal complicada grave (definiendo esto, como los casos en los que la inflamación y/o contaminación se extiende más allá de un solo órgano y cuando la disfunción orgánica está presente, respectivamente) y hasta un 40-70% de mortalidad cuando hay shock (Tolonen et al., 2018). Actualmente, en nuestro país no se tienen datos epidemiológicos sobre la incidencia de este síndrome, sin embargo, según la base de datos de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos (UCIA) del Hospital Juárez de México, se reportaron 1180 ingresos del 1 de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2014, de los cuales 105 tuvieron diagnóstico primario de sepsis severa o choque séptico de

origen abdominal, el 20% de esta población presento infección o dehiscencia de herida quirúrgica. Se reportó una mortalidad del 53.8% en 2011 y 22.5% en el 2014 (Gorordo-Delsol, Pérez-Nieto, Porrás-Escorcía & Altamirano-Arcos, 2015). En cuanto a las complicaciones por cirugía bariátrica (específicamente sepsis), un estudio publicado por Bruschi Kelles, Diniz, Machado y Barreto (2014), encontró, tras diez años de seguimiento a pacientes sometidos a bypass gástrico, que el 42.7% de las muertes fueron secundarias a sepsis.

1.2 Aspectos básicos: Celular

-Macrófagos: las células del sistema monocito-macrófago actúan fagocitando a los gérmenes patógenos en las primeras fases de la infección, y además liberan diversas citoquinas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) o la interleucina 1 (IL-1) que poseen un importante papel en todo el proceso de SRIS (García, Iglesias, Rotaèche & Sánchez, 2018).-Neutrófilos: la sepsis se caracteriza por una estimulación de la actividad de los neutrófilos, en parte debida a la acción de los mediadores liberados por los macrófagos. Los neutrófilos producen diversas sustancias como citoquinas, radicales libre o proteasas que tienen capacidad de destruir las bacterias y que también intervienen en el desencadenamiento del SRIS. Además, pueden agredir a las células propias del organismo como las células endoteliales de los vasos sanguíneos: se produce la adhesión de los neutrófilos al endotelio, lo cual ocasiona lesiones microvasculares, aumento de la permeabilidad vascular, oclusión de las vénulas poscapilares y finalmente isquemia tisular (García, Iglesias, Rotaèche & Sánchez, 2018).

1.3 Aspectos básicos: Genético y Molecular

Actualmente, es sabido que varias funciones inmunes se encuentran afectadas como resultado de una cirugía mayor o un trauma, estas afecciones incluyen la proliferación de linfocitos T, secreción de citocinas y de citocinas monocíticas, la respuesta de prueba cutánea de hipersensibilidad de tipo retardado, la expresión del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC) clase II, y las funciones de los neutrófilos (quimiotaxis, fagocitosis, y la producción de radicales de oxígeno). Todo parece indicar, que la extensión del trauma quirúrgico está directamente relacionado con la extensión de la inmunosupresión postoperatoria. La pérdida de monocitos

HLA-DR y la falta de respuesta a las pruebas cutáneas de hipersensibilidad, se han correlacionado con la incidencia y el resultado de la sepsis postoperatoria, por lo que se sugiere, que los mecanismos de defensa inmune posterior a una cirugía mayor o trauma pueden aumentar la susceptibilidad a la infección postoperatoria y la sepsis (Wintersteller, Hahnhaussen, Kofler & Emmanuel, 2012). Diversos estudios han evidenciado que el genotipo de los genes de la respuesta inmune puede ser usado para evaluar el riesgo de sepsis, por ejemplo, los pacientes homocigotos para el alelo TNF- β TNFB2 (B2/B2) mostraron una tasa de mortalidad mayor, que los pacientes con un genotipo heterocigoto B1/ B2 o B1/ B1 homocigoto. Además, la homocigosidad para el alelo TNFB2 se relacionó con niveles altos de TNF- α y puntuaciones más elevadas de falla multiorgánica en pacientes sépticos. Otro estudio mostró que la presencia del alelo antagonista del receptor IL-1 IL-1raA2 se correlacionó con el desarrollo de sepsis, sin embargo, esto no se asoció con el resultado (Kahlke et al, 2004 & Riese et al, 2003). Estudios realizados en 2003 y 2004 encontraron que el genotipo TNFB2 homocigoto (B2/B2) fue significativamente más frecuente en pacientes que desarrollaron complicaciones postoperatorias que en aquellos que tuvieron una recuperación libre de complicaciones. La presencia de complicaciones se asoció con una menor capacidad para producir TNF- α en el periodo postoperatorio. En cuanto a la mortalidad, se encontró una tasa significativamente elevada en los pacientes con genotipo TNF- β (B2/B2) (Kahlke et al, 2004 & Riese et al, 2003).

Por otro lado, en un estudio realizado en 1113 pacientes se encontró que los monocitos de pacientes sépticos mostraron una producción preoperatoria deteriorada de IL-10, pero no de otras citocinas, en comparación con los monocitos de pacientes que se recuperaron sin presencia de complicaciones. Se clasificó la población de estudio de pacientes sépticos en sobrevivientes y no sobrevivientes y aquí se evidenció que los monocitos de los no sobrevivientes exhibieron una producción reducida de IL-12 en comparación con las células de los pacientes del grupo de sobrevivientes (Weighardt et al, 2002).

En conclusión, se sugiere que el genotipo homocigoto TNFB2 y la producción alterada de monocitos IL-23 son factores de riesgo para desarrollar complicaciones

severas y sepsis letal, posterior a una cirugía electiva (Wintersteller, Hahnhaussen, Kofler & Emmanuel, 2012).

1.4 Aspectos básicos: Metabólico

En el paciente séptico, hay hipoxia citopática. Algunos autores afirman que durante el proceso séptico los niveles de oxígeno son normales, sin embargo, hay una incapacidad en los tejidos para utilizar el oxígeno de la sangre. Las células normales responderán con una producción de lactato cuando el suministro de oxígeno alcance un límite inferior de aproximadamente 400 ml/min, mientras que las células sépticas responderán con mayor sensibilidad (aproximadamente 600 ml/min (Suetrong & Walley 2016)). El lactato se transporta a la sangre y puede ser usado como fuente de energía por tejidos como el músculo cardíaco. Hace ya varias décadas se demostró que la oxidación de lactato a piruvato es defectuosa en sepsis, así mismo, la gluconeogénesis a base de lactato en el hígado se encuentra severamente reducida (Van Wyngene, Vandewalle, & Libert, 2018).

- **Metabolismo de carbohidratos:**

-Hiperglucemia: Como se mencionó anteriormente, la hiperglucemia es uno de los trastornos metabólicos más frecuentes en pacientes sépticos. Se cree que esta manifestación es resultado de un metabolismo alterado del glucógeno y la resistencia a la insulina. Se tiene la teoría de que este es un mecanismo deseable, ya que proporciona glucosa a las células no dependientes de insulina para la absorción de esta, como neuronas y leucocitos (Marik & Bellomo, 2013), favoreciendo así su división rápida y satisfaciendo demandas bioenergéticas durante la inflamación. Además de una adecuada respuesta inmune, durante la sepsis, se requiere de una producción rápida de energía y siendo la glucólisis aeróbica una opción por poder proporcionar rápidamente ATP (O'Neill *et al* , 2016). La conversión de glucosa en lactato permite altas tasas de glucólisis, proporcionando ATP de manera rápida.

-Hipoglucemia: la anorexia es común en el proceso séptico. Actualmente se sabe que este estado metabólico en ayuno es de vital importancia para la supervivencia

en la sepsis bacteriana, mientras que puede ser perjudicial para la inflamación viral (Wang *et al* , 2016).

La hiperglucemia severa puede inducir daño mitocondrial, disfunción endotelial, lesión renal aguda, disfunción hepática, debilidad muscular y deterioro neurocognitivo a largo plazo, mientras que la hipoglucemia severa puede provocar un paro cardíaco repentino, deterioro neurocognitivo (coma agudo), disfunción endotelial, alteraciones en la coagulación y aumento de la inflamación (Gunst & Van den Berghe, 2016 & Kalra *et al*, 2013)-

- Metabolismo de lípidos:

Hace ya varias décadas, se describió que la lipólisis está alterada en el tejido adiposo blanco durante la fase temprana de la endotoxemia y la sepsis (Rittig *et al*, 2016), por lo tanto, se ha descrito que las concentraciones plasmáticas de triglicéridos y ácidos grasos libre se encuentran aumentadas hasta 4 veces en pacientes sépticos, comparados con individuos sanos. Se sabe, además, que la sepsis y la endotoxemia causan un aumento agudo de las hormonas del estrés, como epinefrina, hormona del crecimiento, glucagón y cortisol, todas estas tienen características pro lipolíticas y estimulan la lipólisis de manera directa en las células grasas (Van Wyngene, Vandewalle, & Libert, 2018).

Cuando hay sobrecarga de ácidos grasos libres, secundario a un aumento de lipólisis y/o a una disminución en la β - oxidación, se pueden formar depósitos de grasa en órganos periféricos, contrario a lo que pasa en condiciones normales, en donde los adipocitos son el principal depósito de estos. Como resultado de este exceso de ácidos grasos libres, los órganos metabólicamente activos como el hígado, tratan de proteger órganos más sensibles, como los pulmones, de los efectos secundarios de esta condición a la que clínicamente se le aborda como esteatosis y se puede encontrar, además de en el hígado, en riñones y corazón, después del inicio de sepsis y endotoxemia (Van Wyngene, Vandewalle, & Libert, 2018).

- **Metabolismo de aminoácidos**

La sepsis está caracterizada por un estado catabólico general. Similar a la descomposición del glucógeno en el hígado y la lipólisis en el tejido adiposo blanco, la proteólisis es probablemente el resultado de la regulación hormonal, con glucagón y glucocorticoides como potenciales reguladores candidatos, así como proteasomas proteasomales y estímulos inflamatorios. Esta proteólisis en sepsis se da principalmente por la necesidad de moléculas ricas en energía, así como un mayor requerimiento de aminoácidos en el hígado para mantener la respuesta de fase aguda (Van Wyngene, Vandewalle, & Libert, 2018).

Los aminoácidos de cadena ramificada juegan un papel muy importante en el proceso séptico, ya que pueden funcionar como aceptores de grupos-Keto de piruvato y glutamato, dando lugar a glutamina y alanina, los cuales pueden ingresar a la sangre y ser usados por otros órganos como aminoácidos ricos en energía (Langley et al, 2013 & Nessler et al, 2012). En el riñón e intestino, la glutamina puede desaminarse a glutamato, el cual puede entrar al ciclo de Krebs a través de α -cetoglutarato, lo cual puede conducir a la formación de alanina. La alanina producida en musculo, intestino y riñón, puede también viajar hacia el hígado, donde se oxida y se desamina en piruvato e ingresar posteriormente al ciclo de Krebs. Según el grado de hipoxia, el piruvato puede reducirse a lactato o conducirse a glucosa a través de la gluconeogénesis. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, la gluconeogénesis se ve comprometida en pacientes sépticos, lo que puede aumentar los niveles de alanina en sangre, así como los niveles de amoniaco en caso de insuficiencia hepática grave (Langley et al, 2013 & Nessler et al, 2012).

2. Órganos y Sistemas relacionados

2.1 Etiología

Aunque la sepsis severa y shock séptico afectan todo el organismo, es importante conocer el foco que está provocando la infección, para poder tratarlo de manera correcta (Monti, Landoni, Taddeo, Isella & Zangrillo, 2014).

La mayoría de los casos de sepsis abdominal incluyen la participación de la microbiota del hospedero. Como se sabe, la acidez gástrica es el principal factor que impide la adherencia de las bacterias en el intestino delgado proximal, por lo tanto, diversas patologías que involucran el estómago y duodeno afectan estos mecanismos, alterando la microbiota por medio aclorhidria gástrica patológica o secundaria a uso de medicamentos. La obstrucción yeyuno-íleon ocasiona estasis, dando como resultado un incremento de bacterias, comúnmente anaerobias y coliformes presentes en el intestino delgado; la microflora de la porción distal del yeyuno-íleon muestra un incremento en el número de microorganismos que llega a ser de 10^8 /ml; sin embargo, en el colon, 10^{11} a 10^{12} /g de excremento. La escherichia coli se reporta hasta en un 56.7% de los cultivos biopsia transquirúrgicos, seguido de A. streptococci 25%, B. fragilis 22.8% y otros (Gorordo-Delsol, Pérez-Nieto, Porrás-Escorcia & Altamirano-Arcos, 2015).

Por lo tanto, se puede resumir, que el desarrollo de abscesos intraabdominales, surgen como resultado de las respuestas inflamatorias a la microflora endógena, que logra acceder a un área normalmente estéril, por medio de perforación o laceración, trayendo como consecuencia inflamación loca y formación de pus; y si no son tratados, provocan bacteriemia y aumentan significativamente la tasa de morbimortalidad (Kozlov et al., 2018).

2.2 Manifestaciones Clínicas

Un paciente séptico puede tener manifestaciones clínicas de infección más fiebre, taquicardia, taquipnea con número de leucocitos anormales. En la sepsis severa, el paciente cursa con hipotensión, hipoxemia, oliguria, pero responde a los líquidos intravenosos. En el choque séptico se presenta la clínica de la sepsis severa, pero este dura más de una hora en la cual no responde a la infusión de líquidos y, por lo tanto, requiere la administración de vasopresores. Sin embargo, todas estas manifestaciones pueden variar dependiendo de cada paciente, por lo que se recomienda completar el diagnóstico con hemocultivos y biomarcadores de infección e inflamación (Pertuz-Meza, Pérez-Quintero, Pabón-Varela, 2016).

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Cuando se tenga la sospecha de sepsis, se deberá confirmar con estudios de laboratorio, como biometría hemática la cual evidencie la presencia de leucocitosis, además de obtener cultivos. Además, el lavado peritoneal ha demostrado tener una especificidad de hasta 95%, aceptando como positivo un lavado peritoneal cuando se presentan más de 200 leucocitos/mm³ (Dávila & Pantoja, 2010).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Muchos de los trastornos metabólicos están mediados por cambios en el sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino. Ambos sistemas se activan simultáneamente, provocando un aumento en el consumo de energía. Las citocinas también juegan un papel importante el paciente séptico, ya que se ha demostrado que estas pueden alterar directamente el metabolismo de estos individuos. Se ha informado que el TNF- α es la misma sustancia que la hormona “caquectina”, la cual se describió inicialmente por su papel en el incremento del catabolismo al regular la lipólisis en el contexto de malignidad e infección crónica. En modelos experimentales, se ha encontrado que el TNF- α recapitula la hiperglucemia y la resistencia a la insulina, comúnmente encontradas en sepsis. Además, el TNF- α , es un potente inductor de otras citocinas, las cuales también juegan un papel importante en el metabolismo, como la interleucina-1 beta (IL-1 β), la cual puede inducir un estado hipermetabólico y la interleucina- 6 (IL-6), que parece ser que funciona sinérgicamente con otras citocinas (Englert & Rogers, 2016).

El metabolismo de los macronutrientes también se encuentra alterado en esta condición patológica, siendo la hiperglucemia uno de los trastornos metabólicos más comunes, resultado de un metabolismo alterado del glucógeno y la resistencia a la insulina. La hiperglucemia deteriora aún más la capacidad del huésped para combatir la infección. En etapas tardías de la sepsis, también se puede hacer presente la hipoglucemia, secundario a falla multiorgánica. También el metabolismo de proteínas y lípidos se encuentra alterado. La descomposición acelerada de proteínas crea un balance nitrogenado negativo, traducido como un desgaste del músculo esquelético, pérdida de condición y movilidad y, por ende, recuperación más prolongada de los pacientes. Además, la sepsis se asocia con concentraciones

alteradas de aminoácidos circulantes (Su, et al., 2015). En general, los aminoácidos de la descomposición de los tejidos periféricos se derivan al hígado para apoyar la síntesis de reactivos de fase aguda. En cuanto al metabolismo, este se caracteriza por un aumento en los triglicéridos séricos y niveles reducidos de lipoproteínas circulantes (Englert & Rogers, 2016).

El lactato es un biomarcador de mal pronóstico en pacientes séptico. Se cree que el aumento en la producción de lactato en estos pacientes es el resultado de un incremento de la actividad de glucólisis y una mayor reducción de piruvato. El lactato puede provocar acidosis láctica (PH sérico <7.35), lo que provocara una menor absorción de glucosa por parte del cerebro, llevando al coma y a la inducción de arritmias e insuficiencia cardíaca (Van Wyngene, Vandewalle, & Libert, 2018). A continuación, en la **tabla 1** se puede observar un resumen de los cambios ocurridos en el proceso séptico y como impactan en el metabolismo.

Tabla 1. Resumen de los principales cambios metabólicos en la sepsis

Cambio fisiológico en sepsis	Impacto metabólico
↑ Gluconeogénesis, glucólisis.	Hiperglucemia
↑ L1; catabolismo proteico	Aminoácidos circulantes alterados
↑ Lipólisis	↑ Triglicéridos, ↓ Lipoproteínas
↓ Micronutrientes	↑ Estrés oxidativo
↑ Activación neuroendocrina	↑ Catecolaminas, ↑ Hormonas contrarreguladoras
↑ Cortisol	Hiperglucemia
↑ Liberación de catecolaminas	↑ Gluconeogénesis, ↑ Glucólisis
é Liberación de citoquinas	Hiperglucemia, resistencia a la insulina
Uso deteriorado de oxígeno	↑ Especies reactivas de oxígeno.

(Englert & Rogers, 2016).

2.5 Diagnóstico médico

La sepsis es considerada como una enfermedad tiempo-dependiente. En pacientes con sepsis grave y shock séptico, se ha demostrado un incremento en la mortalidad

por cada hora de retraso en la antibioterapia, por lo que un diagnóstico temprano, y el inicio precoz del tratamiento, se traducirá en una disminución de la morbi-mortalidad (García-Gigorro, Molina-Collado, Sáez-de la Fuente, Sánchez-Izquierdo & Montejo González, 2018 & Monti, Landoni, Taddeo, Isella & Zangrillo, 2014). En 2001, la SCCM, ACCP y otras Sociedades Científicas de Cuidados Intensivos Norteamericanas y Europeas participaron en la Conferencia Internacional de Definiciones de la Sepsis; elaboraron una lista de signos y síntomas para el diagnóstico de este síndrome (León, 2007), la cual se presenta a continuación:

Se diagnosticará como “sepsis” cualquier infección documentada o sospechada con dos o más de los siguientes criterios:

Variables generales:

- Fiebre (temperatura central > 38.3 °C) o hipotermia (temperatura central < 36 °C).
- Taquicardia > 90 latidos/minuto.
- Taquipnea > 30 respiraciones/minuto.
- Alteración de la consciencia.
- Edema o balance positivo > 20 ml/kg en 24 horas.
- Hiperglucemia (glucosa plasmática > 140 mg/dl o 7.7 mmol/l) en ausencia de diabetes.

Variables inflamatorias:

- Leucocitos ($> 12.000/mm^3$) o leucopenia ($< 4.000/mm^3$) o recuento normal con $> 10\%$ formas inmaduras.
- Niveles plasmáticos altos de proteína C reactiva o procalcitonina (ambas 2 DE arriba de lo normal).
- SvcO₂ $> 70\%$ o índice cardíaco > 3.5 l/min/m².

Sepsis grave: episodio de sepsis asociado a disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión atribuible a la sepsis.

Variables hemodinámicas:

- Hipoxemia con PaO₂/FIO₂ < 300 mmHg.
- Oliguria (diuresis < 0.5 ml/kg/hora durante al menos 2 horas).
- Creatinina incremento > 0.5 mg/dl o valor > 2 mg/dl.

- Trastorno de la coagulación (INR > 1.5 O TTPa > 60 segundos).
- Ileo.
- Trombocitopenia < 100.000/mm³.
- Hiperbilirrubinemia (bilirrubina > 4.0 mg/dl).

Variables de perfusión tisular

- Hiperlactatemia (> 1 mmol/l)
- Disminución del llenado capilar.
- Hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg, TAM < 70 o descenso de la TAS >40 mmHg) (Levy, et al., 2003 & Monti, Landoni, Taddeo, Isella & Zangrillo, 2014).

Shock séptico: hipotensión arterial persistente que no pueda ser explicada por otras causas diferentes a la sepsis, y que no se recupera a pesar de la resucitación con volumen adecuado (Levy, et al., 2003).

2.6 Complicaciones

En los últimos 10 años, más allá de la supervivencia general del paciente, la atención de los investigadores y médicos dedicados a los cuidados intensivos se ha centrado, en la calidad de vida después de su alta de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se dice que la tasa de morbilidad aumenta el año posterior a su egreso de esta unidad, presentando secuelas de tipo físico, cognitivo y psicosociales, las cuales van desde los 5 hasta los 15 años posterior a su estancia en UCI (Paratz, & Boots, 2016 & Griffiths et al., 2013). Ahora bien, haciendo énfasis en la presencia de sepsis, se sabe que esta es común que se encuentre en los pacientes ingresados en la UCI y que comúnmente tiene un desenlace fatal. Según Prescott y Angus (2018), la mitad de los pacientes se recuperan, pero entre los sobrevivientes, una sexta parte tiene daño orgánico permanente, deterioro cognitivo, discapacidad física, entre otras secuelas. En un estudio realizado por König, Matt, Kortgen, Turnbull, y Hartog (2018) en 77 pacientes sobrevivientes de sepsis, describió las secuelas de esta enfermedad de la siguiente manera:

- Deterioro psicológico: los sobrevivientes sufren de ansiedad y temen padecer otra enfermedad u otro episodio de sepsis. Tienen recuerdos y pesadillas de

su estancia en la UCI, sufren de depresión, insomnio y se sienten indefensos e incomprendidos.

- Control sobre su propia vida: la población estudiada refirió tener sentimientos de impotencia y se dependiente de alguien más. Carecen de control sobre su alrededor, debido a impedimentos físicos y cognitivos.
- Habilidad para caminar: este es uno de los aspectos que más afectan la autonomía de los pacientes y fue una de las mayores preocupaciones en los entrevistados.
- Regreso a la vida normal: este punto se refiere a que tan similar o normal consideraban su vida al momento de la entrevista (posterior al proceso séptico que padecieron) al estilo de vida que tenían antes de la sepsis. La mayoría de la población entrevistada, la sepsis significó un deterioro repentino y extraordinario de la salud y el funcionamiento y se negaron a aceptar el estado “actual” como “normal”.
- Deterioro cognitivo: es una secuela muy común en estos pacientes. Las principales manifestaciones son: falta de concentración pérdida de la memoria, alteración del habla y desorientación.
- La vida diaria: actividades simples como asearse, alimentarse, vestirse, trasportarse, entre otras, puede representar un gran reto para estos pacientes.
- Fatiga: los entrevistados refieren poca motivación y apatía para la vida diaria.
- Discapacidad física: una vez egresados de la UCI, estos pacientes pueden experimentar problemas físicos como: amputaciones, pobre condición física, insuficiencia renal, pérdida muscular, polineuropatía, vómitos, náuseas o dolor.

Además de lo mencionado anteriormente, Turnbull et al. (2017), agregan función pulmonar, dolor y función muscular y / o nerviosa, a la lista de secuelas post-sepsis. En cuanto al sistema inmune, también este sufre consecuencias secundarias a este síndrome. En la fase tardía de la sepsis puede llegar a un estado sistémico de tolerancia inmune. Esta inmunosupresión puede permanecer durante varios años, condicionando a los pacientes a un mayor riesgo de infecciones nosocomiales

persistentes y secundarias, asociadas con una tasa de mortalidad más elevada (Bomans et al., 2018).

3. Proceso del Cuidado Nutricio

3.1 Ficha de Identificación

FI: paciente masculino de 59 años, originario y residente de la Ciudad de México.

AHF: padre finado a los 86 años por Ca de próstata. Madre con HTA, finada a los 86 años por infección de material protésico en rodilla. Hermano con HTA, desconoce tiempo de evolución y tratamiento.

APNP: habita casa rentada, tipo urbana, cuenta con todos los servicios básicos, cohabita con 3 personas, zoonosis positiva, baño y cambio de ropa diario, aseo dental 3 veces al día, esquema de vacunación completo, toxicomanías negadas, tabaquismo negado, alcoholismo 1 cerveza diaria por 3 años.

APP: HTA de 24 años de evolución, actualmente sin tratamiento, PO de banda gástrica hace 15 años, bajo anestesia general, sin complicaciones aparentes, transfusiones positivas para su último internamiento en Guadalajara, de donde fue trasladado, alérgico a las sulfas.

PA: inicia su padecimiento actual el día 23/02/19 con dolor abdominal difuso, presentando datos de abdomen agudo secundario a hernia interna, por lo que se realiza laparotomía exploradora encontrando 5 litros de contenido gástrico libre en cavidad abdominal, restos alimentarios, necrosis de la curvatura mayor del estómago en cara anterior del cuerpo y fondo, con hipoperfusión generalizada, isquemia de órganos con compromiso circulatorio a todos los niveles, realizan manga gástrica, realizan adherenciolisis, desde el ángulo de Treitz, hasta válvula ileocecal, y colocan sonda de Freka triple Lumen hasta 30 cm delante del ángulo de Treitz, Y lo ingresan a terapia intensiva por presentar falla Orgánica múltiple. Fue manejado con antibióticos de amplio espectro, vasopresores, hemodiálisis diaria, y nutrición parenteral total. **2da reintervención:** por perforación intestinal yeyunoileal, y se desfuncionaliza con yeyunostomía. **3era intervención:**

perforación a nivel de íleon terminal a 30 cm de la válvula ileocecal, tratada con cierre primario y posteriormente colocación de terapia de presión negativa, para control de sepsis abdominal, presenta recambios de TPN en 2 ocasiones y en el 3er recambio (6ta cirugía), se encuentra orificio gástrico en línea de sutura a nivel del tercio medio superior del cierre inicial, encontrando salida de material de características biliares, por lo que se realiza cierre primario de la dehiscencia gástrica, y se realiza recambio de TPN a Bolsa de Bogotá, se realiza traqueostomía para apoyo ventilatorio. Es trasladado por alta voluntaria de Hospital de Guadalajara, a la Ciudad de México, con estabilidad hemodinámica, sin vasopresores, con ventilación mecánica y referido a esta unidad.

Diagnóstico médico: Traqueostomía con apoyo ventilatorio + Abdomen abierto con estatus de bolsa de Bogotá por sepsis abdominal + Derrame pleural derecho del 10% + Desnutrición + Anemia grado II.

Tabla 2. Tratamiento médico

Medicamentos	Dosis	Vía	Interacción fármaco-nutriente/Implicaciones nutricionales
Ceftazidima	2 g c/8 h	IV	Elevación transitoria en una o más enzimas hepáticas
Amikacina	1 g c/24 h	IV	Nefrotoxicidad
Enoxaparina	40 mg c/24 h	IV	-----
Ranitidina	50 mg c/12 h	IV	Afección en absorción de hierro y B12 **NA**
Albumina 25%	12.5 g c/8 h	IV	-----
Furosemida	10 mg c/8 horas h	IV	Consumir con alimentos ricos en potasio y magnesio **NA**
Fluconazol	200 mg c/24 h	IV	Aumento de ALT, AST y fosfatasa alcalina

3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)

3.2.1 Evaluación Antropométrica

Tabla 3. Evaluación Antropométrica Inicial.

Parámetro	Valor	Interpretación	Fuente
Peso Habitual	70 kg	PPP: 16% (aproximadamente) en 2 meses -> Significativa	No aplica
Peso Estimado (Chumlea + factor de corrección)	58.2 kg	NA	Elia M. (Chairman and Editor) Guidelines for detection and management of malnutrition. Malnutrition Advisory Group (MAG), Standing Committee of BAPEN (ISBN 1 899 467 459) 2000. Explanatory Booklet A Guide to the 'Malnutrition Universal Screening Tool' ('MUST') for Adults.
Peso Ideal	68 kg	85.5% peso ideal	Tokunaga y cols, 1991
Talla Referida	172 cm	NA	No aplica
Talla Estimada (Chumlea)	169 cm	NA	Elia M. (Chairman and Editor) Guidelines for detection and management of malnutrition. Malnutrition Advisory Group (MAG), Standing Committee of BAPEN (ISBN 1 899 467 459) 2000. Explanatory Booklet A Guide to the 'Malnutrition Universal Screening Tool' ('MUST') for Adults.
Índice de Masa Corporal	19.6 kg/m ²	Normopeso	OMS, (2000)
Circunferencia Media de Brazo	22.3 cm (< 5 percentil)	Depleción de masa grasa	Frisancho, (1990)
Circunferencia de Pantorrilla	24 cm	Riesgo de desnutrición	Cuervo y cols., 2009
Altura de Rodilla	53 cm	NA	No aplica

3.2.2 Evaluación Bioquímica

Tabla 4. Química Sanguínea.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Glucosa	115 mg/dL	74-106 mg/dL	Hiper glucemia
Urea	138.5 mg/dL	17-43 mg/dL	Hiper uremia
Creatinina	1.24 mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	Normal
Ácido Úrico	3.9 mg/dL	3.50-7.20 mg/dL	Normal
Colesterol	74 mg/dL	0.0-200 mg/dL	Normal**
Triglicéridos	159 mg/dL	<150 mg/dL	Hipertrigliceridemia (Rodríguez, 2009)

Tabla 5. Electrolitos.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Na	149 mEq/L	136-145 mEq/L	Hipernatremia
K	4.4 mEq/L	3.5-5.1 mEq/L	Normal
P	6.2 mg/dL	2.5-4.5 mg/dL	Hiperfosfatemia
Mg	1.9 mg/dL	1.8-2.6 mg/dL	Normal
Cl	111 mEq/L	98-107 mEq/L	Hipercloremia
Calcio	7.80 mg/dL	8.8-10.6 mg/dL	Hipocalcemia**
Calcio Corregido	8.37mg/dL		Hipocalcemia

(Rodríguez, 2009)

Tabla 6. Pruebas de Función Hepática.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
BT	2.69 mg/dL	0.3-1.2 mg/dL	Hiperbilirrubinemia
BD	1.42 mg/dL	<0.2 mg/dL	
BI	1.27 mg/dL	<0.2 mg/dL	
TGO	38 mg/dL	<50 U/L	Normal
TGP	51 mg/dL	<50 U/L	Normal
FA	---- mg/dL	30-120 U/L	-----
GGT	---- mg/dL	<55 U/L	-----
DHL	300 mg/dL	140-271 U/L	Elevada
Albumina	3.43 g/dL	3.5-5.2 g/dL	Hipoalbuminemia

Abreviaturas: BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; TGO: Aspartato transaminasa; TGP: alanina-aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma-glutamil transferasa; DHL: deshidrogenasa láctica

(Rodríguez, 2009)

Tabla 7. Biometría Hemática

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Hemoglobina	7.50 g/dL	12-16 g/Dl	Anemia
Hematocrito	22.70 %	37-47%	Disminuido
Leucocitos	12.10 x10 ³ /μl	4.5-10 x10 ³ /μl	Leucocitosis
No. Linfocitos	1.40 X10 ³ /μl	1-3 X10 ³ /μl	Normal
%Linfocitos	11.90 %	20-30%	Disminuido
% Neutrofilos	----	40-70%	-----
Plaquetas	264 X10 ³ /μl	150-450 X10 ³ /μl	Normal

(Rodríguez, 2009)

3.2.3 Evaluación Clínica

-Paciente sin sedación, consiente, con ventilación mecánica invasiva por cánula orotraqueal, con presencia de sonda nasoyeyunal, catéter central funcional, abdomen con presencia de bolsa de Bogotá, sonda de yeyunostomía derecha, fistula y drenaje izquierdo, afebril, diuresis de 1345 ml, Ingresos de 2623.3 ml y egresos de 2292.6 ml, con un balance total de (+)330.8 ml.

-Clavícula visible y protuberante.

-Flacidez en región media axilar.

-Pantorrilla con bajo tono muscular.

-Cabello fácilmente desprendible.

3.2.4 Evaluación Dietética

A su ingreso se encuentra en ayuno, con nulo aporte nutricional.

3.3 Diagnostico nutricional

- NC 3.2 Pérdida de peso involuntaria relacionada a aumento del gasto energético basal por patología de base, evidenciado por una pérdida aproximada de 16% en dos meses.

3.4 Intervención Nutricional

3.4.1 Objetivos Nutricionales

A) Brindar un adecuado aporte por medio de nutrición parenteral, para lograr cubrir su requerimiento de 2030 kcal (35 kcal/kg peso estimado/día), 116 g de proteína (2g/kg peso estimado/día), 78.3g de lípidos (1.3 g/kg peso estimado/día), 217 g de dextrosa (3.7/kg peso estimado/día), para lograr la menor pérdida posible de masa muscular (McClave et al., 2016).

B) Reiniciar nutrición enteral por sonda naso yeyunal y yeyunostomía, en cuanto sea posible para evitar mayores complicaciones a futuro (traslocación bacteriana y atrofia de las vellosidades intestinales), así como para estimular la circulación enterohepática y favorecer la disminución de la concentración de bilirrubina en sangre (Singer et al., 2018).

3.4.2 Plan Nutricional

35 kcal/kg de peso estimado, por día y 2.0 g/kg de peso estimado, por día (objetivo "A").

3.4.4 Cálculo de requerimientos

Tomando en cuenta 58 kg, su requerimiento actual es de 2030 kcal (35 kcal/kg peso estimado/día), 116 g de proteína (2g/kg peso estimado/día), 78.3g de lípidos (1.3 g/kg peso estimado/día), 217 g (3.7/kg peso estimado/día).

3.4.4 Orientación Alimentaria

Se inicia nutrición parenteral por catéter venoso central al 50% de su requerimiento, con un aporte de 1032 kcal y la siguiente distribución de macro y micronutrientes:

Tabla 8. Aporte de nutrición parenteral al 50%

	kcal	g	ml
Aminoácidos cristalinos al 10%	348	87	870
Dextrosa al 50%	425	125	250
Lípidos al 20%	250	25	125
MVI	--	--	5
Zinc	--	7	7
Vitamina C	--	1	10
Oligoelementos	--	--	10
Abreviaturas: MVI: multivitamínico			

4. Monitoreo

-12, 13 y 14 de abril del 2019

92% de su requerimiento, con un aporte de 1870 kcal totales, 1510 Kcal no proteicas y 1.5 g/kg peso calculado/día (14.4 g N₂). Con una RCNP: g N₂ = 104:1.

Tabla 9. Aporte de nutrición parenteral al 92%.

	Kcal	g	ml
Aminoácidos cristalinos al 10%	280	70	700
Glutamina	80	20	100
Dextrosa al 50%	510	150	300
Lípidos al 20%	1000	100	500
MVI	--	--	5
Zinc	--	9	9
Vitamina C	--	1	10
Oligoelementos	--	--	10
Abreviaturas: MVI: multivitamínico			

Tabla 10. Parámetros bioquímicos relevantes del 13 de abril del 2019.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Glucosa	115 mg/dL	74-106 mg/dL	Hiper glucemia
Urea	138.5 mg/dL	17-43 mg/dL	Uremia
Creatinina	1.24 mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	Normal
Ácido Úrico	3.9 mg/dL	3.50-7.20 mg/dL	Normal
Colesterol	74 mg/dL	0.0-200 mg/dL	Normal
Triglicéridos	159 mg/dL	<150 mg/dL	Hipertrigliceridemia
BT	2.69 mg/dL	0.3-1.2 mg/dL	Hiperbilirrubinemia
BD	1.42 mg/dL	<0.2 mg/dL	
BI	1.27 mg/dL	<0.2 mg/dL	
Albumina	3.43 g/dL	3.5-5.2 g/dL	Hipoalbuminemia
Proteínas Totales	---	6.6-8.3 g/dL	-----

Abreviaturas: BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta.

Tabla 11. Parámetros bioquímicos relevantes del 15 de abril del 2019.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Glucosa	111 mg/dL	74-106 mg/dL	Hiper glucemia
Urea	121 mg/dL	17-43 mg/dL	Uremia
Creatinina	0.91 mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	Normal
Triglicéridos	230 mg/dL	<150 mg/dL	Hipertrigliceridemia
Albumina	3.49 g/dL	3.5-5.2 g/dL	Hipoalbuminemia
Na	143 mEq/L	136-145 mEq/L	Normal
K	4.6mEq/L	3.5-5.1 mEq/L	Hipokalemia
P	2.2 mg/dL	2.5-4.5 mg/dL	Hipofosfatemia
Mg	2 mg/dL	1.8-2.6 mg/dL	Normal
Cl	112 mEq/L	98-107 mEq/L	Hipercloremia
Ca	8.40 mg/dL	8.8-10.6 mg/dL	Hipocalcemia**
Calcio Corregido	8.97 mg/dL		Normal

Abreviaturas: Na: sodio; K: potasio; P: fósforo; Mg: magnesio; Cl: cloro, Ca: calcio

-Indicadores Clínicos

Gastos:

Sonda nasoyeyunal: 380 ml.

Penrose izquierdo: 170 ml y derecho 140 ml.

Herida quirúrgica: 200 ml.

Glucosas capilares: 101-132 mg/dL,

Evacuaciones: Ø

Diuresis de 3198 ml

Plan:

Presenta mejoría en azoados, por lo que el aporte proteico se incrementa al 100% de su requerimiento (18.56 g N₂), y 97% de su requerimiento calórico; aceptable (1974 kcal), 1510 Kcal NP y una RCNP: gN₂ = 81:1 con la siguiente distribución:

Tabla 12. Aporte de nutrición parenteral al 100%.

	Kcal	g	ml
Aminoácidos cristalinos al 10%	384	96	960
Glutamina	80	20	100
Dextrosa al 50%	510	150	300
Lípidos al 20%	1000	100	500
MVI	--	--	5
Zinc	--	11	11
Vitamina C	--	1	10
Oligoelementos	--	--	10

Abreviaturas: **MVI**: multivitamínico

Tabla 13. Parámetros bioquímicos relevantes del 17 de abril del 2019.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
TGO	71 mg/dL	<50 U/L	Elevado
TGP	78 mg/dL	<50 U/L	Elevado
GGT	395 mg/dL	<55 U/L	Elevado
BT	1.70 mg/dL	0.3-1.2 mg/dL	
BD	0.97 mg/dL	<0.2 mg/dL	Hiperbilirrubinemia

BI	0.73 mg/dL	<0.2 mg/dL
Abreviaturas: BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; TGO: Aspartato transaminasa; TGP: alanina-aminotransferasa; GGT: gamma-glutamil transferasa.		

Tabla 14. Reevaluación de parámetros antropométricos del 22 de abril del 2019.

(Sin cambios)

Parámetro	Valor	Interpretación
Peso Estimado (Chumlea + factor de corrección)	58.2 kg	NA
Talla Referida	172 cm	NA
Talla Estimada (Chumlea)	169 cm	NA
Índice de Masa Corporal	19.6 kg/m ²	Normopeso
Circunferencia Media de Brazo	22.3 cm (< 5 percentil)	Depleción de masa grasa
Circunferencia de Pantorrilla	24 cm	Riesgo de desnutrición

Tabla 15. Parámetros bioquímicos relevantes del 24 de abril del 2019.

Nitrógeno ureico en orina de 24 horas 16.0 g/24 hrs. BN: (-) 1.5.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Glucosa	123 mg/dL	74-106 mg/dL	Hiperglucemia
Urea	142.6 mg/Dl	17-43 mg/dL	Uremia
Creatinina	0.74mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	Normal
Colesterol	73 mg/dL	0.0-200 mg/dL	Normal
Triglicéridos	127 mg/dL	<150 mg/dL	Normal
Albumina	3.46 g/dL	3.5-5.2 g/dL	Hipoalbuminemia
BT	1.16mg/dL	0.3-1.2 mg/dL	
BD	0.70mg/dL	<0.2 mg/dL	Normal
BI	0.46 mg/dL	<0.2 mg/dL	
TGO	160 U/L	<50 U/L	

TGP	238 U/L	<50 U/L	
FA	538 U/L	30-120 U/L	Elevado
GGT	686 U/L	<55 U/L	
DHL	259 U/L	140-271 U/L	

Abreviaturas: BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; TGO: Aspartato transaminasa; TGP: alanina-aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma-glutamyl transferasa; DHL: deshidrogenasa láctica

Se ajusta nutrición parenteral total con un aporte calórico total de 2058 kcal, g N₂: 21.9 g, RCNP: 69:1, Velocidad de oxidación de la glucosa: 1.7 g/kg/min, Velocidad de oxidación de lípidos: 1.19 g/kg/min.

Tabla 16. Aporte de nutrición parenteral.

	Kcal	g	ml
Aminoácidos cristalinos al 10%	384	117	1170
Glutamina	80	20	100
Dextrosa al 50%	510	150	300
Lípidos al 20%	1000	100	500
MVI	--	--	5
Zinc	--	12	12
Vitamina C	--	1	10
Oligoelementos	--	--	10

Abreviaturas: MVI: Multivitaminico.

Tabla 17. Parámetros bioquímicos relevantes del 26 de abril del 2019.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Glucosa	135 mg/dL	74-106 mg/dL	Hiperglucemia
Urea	186 mg/Dl	17-43 mg/dL	Uremia
Creatinina	0.79 mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	Normal

Se retira el aporte de glutamina en nutrición parenteral y se inicia infusión enteral por sonda nasoyeyunal de 1 sobre de glutamina (MED0138) aforado a 80 ml, para pasar en 8 horas, cada 8 horas.

Tabla 18. Aporte de nutrición parenteral.

	Kcal	g	ml
Aminoácidos cristalinos al 10%	548	137	1370
Dextrosa al 50%	510	150	300
Lípidos al 20%	1000	100	500
MVI	--	--	5
Zinc	--	12	12
Vitamina C	--	1	10
Oligoelementos	--	--	10

Abreviaturas: MVI: multivitaminico.

Tabla 19. Parámetros bioquímicos relevantes del 29 de abril del 2019.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
BT	1.52 mg/dL	0.3-1.2 mg/dL	Hiperbilirrubinemia
BD	1.10 mg/dL	<0.2 mg/dL	
BI	0.42 mg/dL	<0.2 mg/dL	
TGO	232 U/L	<50 U/L	Elevado
TGP	355 U/L	<50 U/L	

Abreviaturas: BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; TGO: Aspartato transaminasa; TGP: alanina-aminotransferasa.

Se disminuye el aporte de lípidos al 50%, cubriendo el 100% con el aporte de Propofol. Continúa con la indicación de 1 sobre de glutamina, aforado a 80 ml, para 8 horas, cada 8 horas.

Tabla 20. Parámetros bioquímicos relevantes del 30 de abril del 2019.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Glucosa	156 mg/dL	74-106 mg/dL	Hiperglucemia
Urea	264.3 mg/dL	17-43 mg/dL	Uremia
Creatinina	1.49 mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	
Na	142 mEq/L	136-145 mEq/L	Normal
K	5.0 mEq/L	3.5-5.1 mEq/L	Normal
P	5.0 mg/dL	2.5-4.5 mg/dL	Hiperfosfatemia
Mg	1.9 mg/dL	1.8-2.6 mg/dL	Normal
Cl	107 mEq/L	98-107 mEq/L	Normal
Ca	9.10 mg/dL	8.8-10.6 mg/dL	Normal

Abreviaturas: Na: sodio; K: potasio; P: fosforo; Mg: magnesio; Cl: cloro; Ca: calcio.

Se reajusta nutrición parenteral total, disminuyendo aporte proteico (1.2 g/kg peso estimado/día) por elevación de azoados, con un aporte de 1910 kcal, 1650 kcal no proteicas, g N₂: 11.2 g, RCNP: 158:1, Velocidad de oxidación de la glucosa: 2.3 g/kg/min, Velocidad de oxidación de lípidos: 1.15 g/kg/min (tomando en cuenta Propofol, el cual se encuentra con infusión de 10 ml/hora).

Tabla 21. Aporte de nutrición parenteral.

	Kcal	g	ml
Aminoácidos cristalinos al 10%	280	70	700
Dextrosa al 50%	680	200	400
Lípidos al 20%	700	70	350
MVI	--	--	5
Zinc	--	8.5	8.5
Vitamina C	--	1	10
Oligoelementos	--	--	10

Abreviaturas: MVI: multivitamínico

Se reajusto nutrición enteral con 1 sobre de glutamina, por sonda nasoyeyunal, aforado a 80 ml, para 8 horas, cada 24 horas, y 1 sobre de glutamina por yeyunostomía aforado a 80 ml, para 8 horas, cada 12 horas.

Tabla 22. Parámetros bioquímicos relevantes del 03 de mayo del 2019.

Nitrógeno Ureico 281.11 mg/dL, **Balance Nitrogenado: (-) 0.6**

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Glucosa	86 mg/dL	74-106 mg/dL	Hiperglucemia
Urea	184 mg/Dl	17-43 mg/dL	Uremia
Creatinina	0.98 mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	Normal
Colesterol	133 mg/dL	0.0-200 mg/dL	Normal
Triglicéridos	316 mg/dL	<150 mg/dL	Hipertrigliceridemia
BT	2.01 mg/dL	0.3-1.2 mg/dL	Hiperbilirrubinemia
BD	1.29 mg/dL	<0.2 mg/dL	
BI	0.72 mg/dL	<0.2 mg/dL	
TGO	59 U/L	<50 U/L	Elevado
TGP	64 U/L	<50 U/L	

Abreviaturas: BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; TGO: Aspartato-transaminasa; TGP: alanina-aminotransferasa.

Se reajusta nutrición parenteral:

Tabla 23. Aporte de nutrición parenteral.

	Kcal	g	ml
Aminoácidos cristalinos al 10%	320	80	800
Dextrosa al 50%	680	200	400
Lípidos al 20%	700	70	350
MVI	--	--	5
Zinc	--	9	9
Vitamina C	--	1	10
Oligoelementos	--	--	10

Abreviaturas: MVI: multivitamínico

Nutrición enteral: 1 sobre de glutamina, por sonda nasoyeyunal, aforado a 60 ml, para 6 horas, cada 24 horas, y 1 sobre de dieta elemental por yeyunostomía aforado a 500 ml, en infusión continua, para 24 horas.

-06 de mayo del 2019

Indicadores Antropométricos.

Se reevalúa antropometría:

CBM: 23.5 cm, (<5 percentil; depleción de masa grasa), incrementando 1.2 cm respecto a la medición previa, sin embargo, esté incremento puede asociarse a presencia de edema.

Circunferencia de pantorrilla: 23.5 cm (riesgo de desnutrición), disminuyendo 0.5 cm respecto a la previa.

Tabla 24. Parámetros bioquímicos relevantes del 06 de mayo del 2019.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
Creatinina	2.14 mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	Elevada

Tabla 24. Aporte de nutrición parenteral.

	Kcal	g	ml
Aminoácidos cristalinos al 10%	280	70	700
Dextrosa al 50%	850	250	500
Lípidos al 20%	800	80	400
MVI	--	--	5
Zinc	--	12	12

Vitamina C	--	1	10
Oligoelementos	--	--	10
Abreviaturas: MVI: multivitamínico			

Nutrición enteral: suspendida por procedimiento quirúrgico.

Tabla 25. Parámetros bioquímicos relevantes del 08 de mayo del 2019.

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
BT	4.07 mg/dL	0.3-1.2 mg/dL	
BD	3.03 mg/dL	<0.2 mg/dL	Hiperbilirrubinemia
BI	1.04 mg/dL	<0.2 mg/dL	
TGO	66 mg/dL	<50 U/L	Elevada
TGP	20 mg/dL	<50 U/L	Normal
Urea	164 mg/Dl	17-43 mg/dL	Uremia
Creatinina	1.73 mg/dL	0.81-1.44 mg/dL	Elevada
Triglicéridos	367 mg/dL	<150 mg/dL	Hipertrigliceridemia
Abreviaturas: BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; TGO: Aspartato-transaminasa; TGP: alanina-aminotransferasa.			

Indicadores clínicos: presenta ictericia.

Plan: Se suspende NP, quedando como único aporte NE, la cual se progresa con las siguientes indicaciones:

Nasoyeyunal: 2 sobres de dieta elemental, aforado a 500 ml, en infusión continua, para 24 horas.

Yeyunostomía: 2 frascos de formula polimérica para pacientes con Diabetes Mellitus, en infusión continua para 24 horas.

Ambas infusiones a una velocidad de 20 ml/hora.

Aportando con esto un total de 1060 kcal (52% de su requerimiento; insuficiente) y 54 g de proteína (77% de su requerimiento; insuficiente).

Tabla 26. Parámetros bioquímicos relevantes del 10 de mayo del 2019

Indicador	Valor	Valor normal	Interpretación
BT	8.26 mg/dL	0.3-1.2 mg/dL	Hiperbilirrubinemia
BD	5.87 mg/dL	<0.2 mg/dL	
BI	2.39 mg/dL	<0.2 mg/dL	
TGO	310 mg/dL	<50 U/L	Elevada
TGP	84 mg/dL	<50 U/L	Normal
Urea	183.7 mg/dL	17-43 mg/dL	Uremia
Creatinina	1.96 mg/dL	0.81- 1.44 mg/dL	Elevada

Abreviaturas: BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; TGO: Aspartato-transaminasa; TGP: alanina-aminotransferasa.

Indicadores Clínicos:

-Edema generalizado

-Ictericia

Plan: Se progresa nutrición enteral con las siguientes indicaciones:

- Vía nasoyeyunal: 3 latas de formula polimérica sin fibra en infusión continua para 24 horas, a una velocidad de infusión de 29.6 ml/hora (711 ml totales).

-Yeyunostomía:

-Toma matutina: 1 lata de formula polimérica para paciente con insuficiencia renal aforada a 300 ml para 8 horas, a una velocidad de infusión de 37.5 ml/hora.

-Toma vespertina: 1 lata de formula polimérica sin fibra para 8 horas, a una velocidad de infusión de 29.6 ml/hora.

-Toma nocturna: 1 lata de formula polimérica para paciente con insuficiencia renal aforada a 300 ml para 8 horas, a una velocidad de infusión de 37.5 ml/hora.

- Aporte: 1835 Kcal (90% de su requerimiento; adecuado), 73.6 de proteína (105% de su requerimiento; adecuado).

-14 de mayo del 2019

Indicadores Clínicos: Depresión ligera en región temporal, clavícula y cresta iliaca visibles y protuberantes.

Plan: Se evidencia fuga gastrointestinal y presencia de alimento en cavidad abdominal, por lo que el paciente permanecerá en ayuno hasta nueva orden.

5. Conclusiones y experiencias

Conclusiones

En un inicio, logramos alcanzar, paulatinamente, el 100% del requerimiento del paciente, con adecuada tolerancia, sin presentar niveles de glucosa mayores a lo esperado, alteraciones electrolíticas graves y manteniendo una función hepática y renal conservadas, cumpliendo así, nuestro primer objetivo. Una vez que el equipo médico consideró oportuno el comienzo de la vía enteral, se inició en dosis tróficas, como parte de nuestro según objetivo, incrementando también gradualmente, hasta lograr cubrir aproximadamente un 16% de su gasto energético total. Durante este proceso, se presentaron diversas complicaciones, como episodios de choque, falla renal aguda, entre otras, lo que condicionó y comprometió el aporte nutricional,

teniendo que ser modificado a las necesidades del paciente. Siguiendo con estas complicaciones, se decidió sacrificar el aporte de nutrientes vía endovenosa por la presencia de sobrecarga hídrica, quedando la nutrición enteral como único aporte. El paciente mostró buena tolerancia a la infusión enteral en un inició, sin embargo, más tarde se evidencio la presencia de múltiples perforaciones gástricas e intestinales, quedando así suspendido todo aporte nutricio y terminando en un fatal desenlace para el paciente. En conclusión, seguir las recomendaciones de las guías internacionales en el paciente en estado crítico es difícil, ya que estos cursan por una serie de complicaciones y alteraciones hemodinámicas y orgánicas en general, dificultando el aporte constante y completo de los requerimientos nutricionales.

Experiencias

La nutrición juega un papel fundamental en el paciente, tanto durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, como durante su recuperación una vez egresados de la UCI. Personalmente, todos los pacientes intervenidos durante esta rotación me dejan una gran enseñanza y me aterrizan en la realidad del paciente crítico, el cual cursa por una serie de cambios metabólicos, fisiológicos, bioquímicos, celulares, entre otros, los cuales comprometen el estado nutricional. El paciente aquí presentado, particularmente, representó un gran reto para mí, debido a las múltiples complicaciones con las que cursó durante su prolongada estancia en la UCI y aunque lamentablemente no pudo ser un sobreviviente de ella, me quedó con la satisfacción de que todo el equipo multidisciplinario dimos lo mejor de cada uno de nosotros.

6. Bibliografía

- Bomans, K., Schenz, J., Sztwiertnia, I., Schaack, D., Weigand, M. A., & Uhle, F. (2018). *Sepsis Induces a Long-Lasting State of Trained Immunity in Bone Marrow Monocytes*. *Frontiers in Immunology*, 9.
- Bruschi Kelles, S. M., Diniz, M. F. H. S., Machado, C. J., & Barreto, S. M. (2014). *Mortality rate after open Roux-in-Y gastric bypass: a 10-year follow-up*. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 47(7), 617–625.
- Davila, A. Pantoja, P. (2010). Sepsis abdominal. En G.R. Dominguez, *Terapia Intensiva Manual Práctico* (págs. 279-289). México, D.F.: Corinter.
- Englert, J. A., & Rogers, A. J. (2016). *Metabolism, Metabolomics, and Nutritional Support of Patients with Sepsis*. *Clinics in Chest Medicine*, 37(2), 321–331.
- García-Gigorro, R., Molina-Collado, Z., Sáez-de la Fuente, I., Sanchez-Izquierdo, J. Á., & Montejo González, J. C. (2018). *Aplicación de la nueva definición Sepsis-3 en una cohorte de pacientes con sepsis grave y shock séptico ingresados en unidad de cuidados intensivos desde el Servicio de Urgencias*. *Medicina Clínica*.
- García, M. A., Iglesias, J. C. F., Rotaeché, A. A., & Sánchez, M. S. (2018). *Bacteriemia, sepsis y shock séptico*. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(52), 3066–3075.
- Gorordo-Delsol, L., Pérez-Nieto, O., Porrás-Escorcía, O., Altamirano-Arcos, C. (2015). Sepsis abdominal: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo*, 4 (3), 110-117.
- Griffiths, J., Hatch, R. A., Bishop, J., Morgan, K., Jenkinson, C., Cuthbertson, B. H., & Brett, S. J. (2013). *An exploration of social and economic outcome and associated health-related quality of life after critical illness in general intensive care unit survivors: a 12-month follow-up study*. *Critical Care*, 17(3), R100.
- Gunst, J., & Van den Berghe, G. (2016). *Blood glucose control in the ICU: don't throw out the baby with the bathwater!* *Intensive Care Medicine*, 42(9), 1478–1481.

- Kahlke, V., Schafmayer, C., Schniewind, B., Seegert, D., Schreiber, S., & Schröder, J. (2004). *Are postoperative complications genetically determined by TNF- β Ncol gene polymorphism?* *Surgery*, 135(4), 365–373.
- Kalra, S., Mukherjee, J., Ramachandran, A., Saboo, B., Shaikh, S., Venkataraman, S., ... Das, A. (2013). *Hypoglycemia: The neglected complication.* *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(5), 819.
- König, C., Matt, B., Kortgen, A., Turnbull, A. E., & Hartog, C. S. (2018). *What matters most to sepsis survivors: a qualitative analysis to identify specific health-related quality of life domains.* *Quality of Life Research*.
- Kozlov, A., Bean, L., Hill, E. V., Zhao, L., Li, E., & Wang, G. P. (2018). *Molecular Identification of Bacteria in Intra-abdominal Abscesses Using Deep Sequencing.* *Open Forum Infectious Diseases*, 5(2).
- Langley, R. J., Tsalik, E. L., Velkinburgh, J. C. v., Glickman, S. W., Rice, B. J., Wang, C., ... Kingsmore, S. F. (2013). *An Integrated Clinico-Metabolomic Model Improves Prediction of Death in Sepsis.* *Science Translational Medicine*, 5(195), 195ra95–195ra95.
- León Gil, C., García-Castrillo Riesgo, L., Moya Mir, M., Artigas Raventós, A., Borges Sa, M., Candel González, F. J., ... Sánchez García, M. (2007). *Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios.* *Medicina Intensiva*, 31(7), 375–387.
- Levy, M. M., Fink, M. P., Marshall, J. C., Abraham, E., Angus, D., Cook, D., ... Ramsay, G. (2003). *2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference.* *Critical Care Medicine*, 31(4), 1250–1256.
- McClave, S. A., Taylor, B. E., Martindale, R. G., Warren, M. M., Johnson, D. R., ... Braunschweig, C. (2016). *Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient.* *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 40(2), 159–211.
- Marik, P. E., & Bellomo, R. (2013). *Stress hyperglycemia: an essential survival response!* *Critical Care*, 17(2), 305.

- Monti, G., Landoni, G., Taddeo, D., Isella, F., & Zangrillo, A. (2014). *Clinical Aspects of Sepsis: An Overview. Sepsis, 17–33.*
- Nessler, N., Launey, Y., Aninat, C., Morel, F., Mallédant, Y., & Seguin, P. (2012). *Clinical review: The liver in sepsis. Critical Care, 16(5), 235.*
- O'Neill, L. A. J., Kishton, R. J., & Rathmell, J. (2016). *A guide to immunometabolism for immunologists. Nature Reviews Immunology, 16(9), 553–565.*
- Paratz, J. D., & Boots, R. J. (2016). Dealing with the critical care aftermath: where to from here?. *Journal of thoracic disease, 8(9), 2400–2402.* doi:10.21037/jtd.2016.08.86
- Pertuz-Meza, y., Perez-Quintero, C., Pabón-Varela, Y. (2016). Aspectos Epidemiológicos de la Sepsis, en Unidades de Cuidados Intensivos de Santa Marta, Colombia. *Revista Duazary, 13 (2), 126 -132.*
- Prescott, H. C., & Angus, D. C. (2018). *Enhancing Recovery From Sepsis. JAMA, 319(1), 62.*
- Riese, J., Woerner, K., Zimmermann, P., Denzel, C., Hohenberger, W., & Haupt, W. (2003). *Association of a TNF?? Gene Polymorphism with Complications After Major Abdominal Operations. Shock, 19(1), 1–4.*
- Rittig, N., Bach, E., Thomsen, H. H., Pedersen, S. B., Nielsen, T. S., Jørgensen, J. O., ... Møller, N. (2016). *Regulation of Lipolysis and Adipose Tissue Signaling during Acute Endotoxin-Induced Inflammation: A Human Randomized Crossover Trial. PLOS ONE, 11(9), e0162167.*
- Singer, P., Reintam Blaser, A., Berger, M. M., Alhazzani, W., Calder, P. C., Casaer, M., ... Bischoff, S. C. (2018). *ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clinical Nutrition.*
- Suetrong, B., & Walley, K. R. (2016). *Lactic Acidosis in Sepsis: It's Not All Anaerobic. Chest, 149(1), 252–261.*
- Su, L., Li, H., Xie, A., Liu, D., Rao, W., Lan, L., ... Xie, L. (2015). *Dynamic Changes in Amino Acid Concentration Profiles in Patients with Sepsis. PLOS ONE, 10(4), e0121933.*
- Tolonen, M., Coccolini, F., Ansaloni, L., Sartelli, M., Roberts, D. J., ... Kirkpatrick, A. W. (2018). *Getting the invite list right: a discussion of sepsis severity scoring systems in severe complicated intra-abdominal sepsis and randomized trial inclusion criteria. World Journal of Emergency Surgery, 13(1).*

- Turnbull, A. E., Sepulveda, K. A., Dinglas, V. D., Chessare, C. M., Bingham, C. O., & Needham, D. M. (2017). *Core Domains for Clinical Research in Acute Respiratory Failure Survivors. Critical Care Medicine, 45(6), 1001–1010.*
- Van Wyngene, L., Vandewalle, J., & Libert, C. (2018). *Reprogramming of basic metabolic pathways in microbial sepsis: therapeutic targets at last? EMBO Molecular Medicine, 10(8), e8712.*
- Wang, A., Huen, S. C., Luan, H. H., Yu, S., Zhang, C., Gallezot, J.-D., ... Medzhitov, R. (2016). *Opposing Effects of Fasting Metabolism on Tissue Tolerance in Bacterial and Viral Inflammation. Cell, 166(6), 1512–1525.e12.*
- Weighardt, H., Heidecke, C.-D., Westerholt, A., Emmanuilidis, K., Maier, S., Veit, M., ... Holzmann, B. (2002). *Impaired Monocyte IL-12 Production Before Surgery as a Predictive Factor for the Lethal Outcome of Postoperative Sepsis. Annals of Surgery, 235(4), 560–567.*
- Wintersteller, S., Hahnhaussen, J., Kofler, B., Emmanuel, K. (2012). *Molecular mediators of polymicrobial sepsis. Frontiers in Bioscience, E4, 2584-2604.*