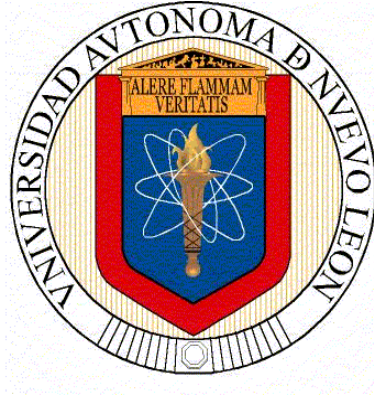


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO**

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE FEMENINO CRÍTICO  
ADULTO CON CHOQUE SÉPTICO POST HISTERECTOMÍA ABDOMINAL Y  
DIABETES MELLITUS TIPO 2 REALIZADO DURANTE 13 DÍAS**

**PRESENTA**

**LN. ERIKA MARIELY MANDUJANO CRUZ**

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

**ENERO 2021**



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



**CASO CLÍNICO**

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE FEMENINO CRÍTICO  
ADULTO CON CHOQUE SÉPTICO POST HISTERECTOMÍA ABDOMINAL Y  
DIABETES MELLITUS TIPO 2 REALIZADO DURANTE 13 DÍAS**

**PRESENTA**

**LN. ERIKA MARIELY MANDUJANO CRUZ**

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

**MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO**

**ENERO 2021**

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	1
AGRADECIMIENTOS.....	2
LISTADO DE ABREVIATURAS.....	3
RESUMEN .....	5
CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	6
1.1    Concepto y epidemiología.....	6
1.2    Aspectos básicos: Celular.....	6
1.3    Aspectos básicos: Genético.....	7
1.4    Aspectos básicos: Molecular.....	8
1.5    Aspectos básicos: Metabólico.....	8
CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS .....	9
2.1    Etiología .....	9
2.2    Manifestaciones Clínicas .....	9
2.3    Manifestaciones Bioquímicas.....	10
2.4    Manifestaciones Metabólicas .....	10
2.5    Diagnóstico Médico.....	12
2.6    Complicaciones.....	13
2.7    Tratamiento .....	14
CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA .....	18
3.1    Datos subjetivos.....	18
3.2    Evaluación del Estado Nutricional (EEN).....	19
3.2.1    Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición .....	19
3.2.2    Medidas Antropométricas (AD) .....	19
3.2.3    Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD).....	20
3.2.4    Examen físico orientado a nutrición (PD).....	23
3.2.5    Historia del paciente.....	24
3.2.6    Herramientas de monitoreo y evaluación.....	25
3.3    Diagnóstico Nutricional.....	25
3.4    Intervención Nutricia .....	25
3.4.1    Aporte de alimentos y/o nutrimentos.....	25
3.4.2    Educación Nutricia .....	28
3.4.3    Consejería dietética .....	28
3.4.4    Coordinación con el equipo de salud .....	29
3.5    Monitoreos nutricionales .....	29

Monitoreo No. 1.....	29
3.5.1.A Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición .....	29
3.5.2.A Medidas antropométricas (AD) .....	29
3.5.3.A Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD).....	30
3.5.4.A Examen físico orientado a nutrición (PD) .....	31
Monitoreo No. 2.....	33
3.5.1.B Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición .....	33
3.5.2.B Medidas antropométricas (AD) .....	33
3.5.3.B Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD) .....	34
3.5.4.B Examen físico orientado a nutrición (PD) .....	38
Monitoreo No. 3.....	39
3.5.1.C Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición .....	39
3.5.2.C Medidas antropométricas (AD).....	39
3.5.3.C Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD) .....	40
3.5.4.C Examen físico orientado a nutrición (PD) .....	43
3.5.5.C Diagnóstico Nutricional .....	43
CAPÍTULO 4: CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS .....	45
CAPÍTULO 5: BIBLIOGRAFÍA.....	47
CAPÍTULO 6: APÉNDICE.....	51
Apéndice 1: NRS – 2002.....	51
Apéndice 2: NUTRIC SCORE .....	52
Apéndice 3: Formato de orientación .....	53
Apéndice 4: Requerimiento energético .....	54
Apéndice 6: Requerimiento de hierro y zinc.....	55
Apéndice 7: Comportamiento de los niveles de lactato .....	55
Apéndice 9: Comportamiento de los niveles de potasio .....	56
Apéndice 10: Comportamiento de los niveles de bilirrubina total .....	57
Apéndice 11: Comportamiento de los niveles de glucosa .....	57
Apéndice 12: Comportamiento de los niveles de hemoglobina y hematocrito.....	58
Apéndice 13: Comportamiento de los niveles de albúmina .....	58
Apéndice 14: Monografía fórmula polimérica Supportan® .....	59
Apéndice 15: Algoritmo para el manejo nutricional de sepsis y choque séptico .....	60

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Manifestaciones metabólicas de la sepsis .....	12
Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de la sepsis .....	13
Tabla 3. Tipos y definiciones de disfunción orgánica aguda .....	15
Tabla 4. Medidas antropométricas .....	19
Tabla 5. Datos bioquímicos de primera vez balance ácido base (1.1) .....	20
Tabla 6. Datos bioquímicos de primera vez perfil electrolítico y renal (1.2) .....	20
Tabla 7. Datos bioquímicos de primera vez perfil gastrointestinal (1.3) .....	21
Tabla 8. Datos bioquímicos de primera vez perfil glucosa/endocrino (1.5) .....	21
Tabla 9. Datos bioquímicos de primera vez perfil nutricional de anemia (1.10) .....	22
Tabla 10. Datos bioquímicos de primera vez perfil de proteínas (1.11) .....	22
Tabla 11. Signos vitales de primera vez (PD-1.1.21.1) .....	23
Tabla 12. Tratamiento farmacológico .....	24
Tabla 13. Meta de intervención nutricional .....	27
Tabla 14. Intervención nutricional No. 1 .....	28
Tabla 15. Monitoreo No. 1 balance ácido base (1.1) .....	30
Tabla 16. Monitoreo No. 1 perfil electrolítico y renal (1.2) .....	30
Tabla 17. Monitoreo No.1 perfil glucosa/endocrino (1.5) .....	31
Tabla 18. Monitoreo No. 1 perfil nutricional de anemia (1.10) .....	31
Tabla 19. Monitoreo No. 1 signos vitales (PD-1.1.21.1) .....	32
Tabla 20. Intervención nutricional No. 2 .....	33
Tabla 21. Monitoreo No. 2 balance ácido base (1.1) .....	34
Tabla 22. Monitoreo No. 2 perfil electrolítico y renal (1.2) .....	35
Tabla 23. Monitoreo No.2 perfil gastrointestinal (1.4) .....	36
Tabla 24. Monitoreo No. 2 perfil glucosa/endocrino (1.5) .....	36
Tabla 25. Monitoreo No.2 perfil nutricional de anemia (1.10) .....	37
Tabla 26. Monitoreo No.2 perfil nutricional de proteínas (1.11) .....	37
Tabla 27. Monitoreo No. 2 signos vitales (PD-1.1.21.1) .....	38
Tabla 28. Intervención nutricional No.3 .....	39
Tabla 29. Monitoreo No. 3 balance ácido base (1.1) .....	40
Tabla 30. Monitoreo No. 3 perfil electrolítico y renal (1.2) .....	40

Tabla 31. Monitoreo No. 3 perfil gastrointestinal (1.4) .....	41
Tabla 32. Monitoreo No. 3 perfil glucosa/endocrino (1.5) .....	41
Tabla 33. Monitoreo No. 3 perfil nutricional de anemia (1.10) .....	42
Tabla 34. Monitoreo No. 3 perfil nutricional de proteínas (1.11) .....	42
Tabla 35. Monitoreo No. 3 signos vitales (PD-1.1.21.1) .....	43
Tabla 36. Intervención nutricional No. 4 .....	44

Figura 1. Diagrama de flujo de la evaluación de la respuesta nutricional	48
Figura 2. Diagrama de flujo de la respuesta nutricional de la respuesta	55
Figura 3. Diagrama de flujo de la respuesta de la respuesta nutricional	57
Figura 4. Diagrama de flujo de la respuesta de la respuesta nutricional	57
Figura 5. Diagrama de flujo de la respuesta de la respuesta nutricional	58
Figura 6. Diagrama de flujo de la respuesta de la respuesta nutricional	58
Figura 7. Diagrama de flujo de la respuesta de la respuesta nutricional	59
Figura 8. Diagrama de flujo de la respuesta de la respuesta nutricional	60

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Criterios clínicos para la identificación de sepsis y choque séptico .....	14
Figura 2. Requerimiento energético durante la estancia hospitalaria .....	54
Figura 3. Requerimiento proteico durante la estancia hospitalaria .....	54
Figura 4. Requerimiento de hierro y zinc durante la estancia hospitalaria .....	55
Figura 5. Comportamiento de los niveles de lactato durante la estancia hospitalaria .....	55
Figura 6. Comportamiento de los niveles de creatinina durante la estancia hospitalaria .....	56
Figura 7. Comportamiento de los niveles de potasio durante la estancia hospitalaria .....	56
Figura 8. Comportamiento de los niveles de bilirrubina durante la estancia hospitalaria .....	57
Figura 9. Comportamiento de los niveles de glucosa durante la estancia hospitalaria .....	57
Figura 10. Comportamiento de los niveles de hemoglobina y hematocrito durante la estancia hospitalaria .....	58
Figura 11. Comportamiento de los niveles de albúmina durante la estancia hospitalaria .....	58
Figura 12. Algoritmo para el manejo nutricional de sepsis y choque séptico .....	60

FC	Frecuencia cardiaca
FaO <sub>2</sub>	Presión parcial de oxígeno
FR	Frecuencia respiratoria
FUN	Fuerza por grupo muscular
H	Hemias
GCE	Grupos glutamyl transferasa
GWAS	Grupos de aminoácidos del protein
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bicarbonato
HEM	Hemoglobina
HR	Frecuencia cardiaca
HMI	Hemoglobina

**LISTADO DE ABREVIATURAS**

<b>AHF:</b>	Antecedentes heredofamiliares
<b>ALT:</b>	Alanino aminotransferasa
<b>APNP:</b>	Antecedentes personales no patológicos
<b>APP:</b>	Antecedentes personales patológicos
<b>aPTT:</b>	Tiempo de tromboplastina parcial activado
<b>ASPEN</b>	Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral
<b>AST:</b>	Aspartato aminotransferasa
<b>BUN:</b>	Nitrógeno ureico
<b>CARS:</b>	Síndrome de respuesta antiinflamatoria compensadora
<b>CHCM:</b>	Concentración de hemoglobina corpuscular media
<b>CPK:</b>	Creatina-fosfocinasa
<b>CTL:</b>	Cuenta total de linfocitos
<b>DHA</b>	Ácido docosahexaenoico
<b>DHL:</b>	Deshidrogenasa láctica
<b>DM2:</b>	Diabetes mellitus tipo 2
<b>Dx:</b>	Diagnóstico
<b>EPA</b>	Ácido eicosapentaenoico
<b>ESPEN</b>	Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral
<b>FC:</b>	Frecuencia cardíaca
<b>FiO<sub>2</sub>:</b>	Fracción inspirada de oxígeno
<b>FR:</b>	Frecuencia respiratoria
<b>FUM:</b>	Fecha de última menstruación
<b>g:</b>	Gramos
<b>GGT:</b>	Gamma-glutamil transferasa
<b>GWAS:</b>	Estudios de asociación del genoma
<b>HCO<sub>3</sub>:</b>	Bicarbonato
<b>HCM:</b>	Hemoglobina corpuscular media
<b>HM</b>	Hospital Metropolitano
<b>HMI</b>	Hospital Materno Infantil



<b>IMC:</b>	Índice de masa corporal
<b>INR:</b>	Índice internacional normalizado
<b>IV</b>	Intravenoso
<b>Kcal:</b>	kilocaloría
<b>Kg:</b>	Kilogramo
<b>m:</b>	Metro
<b>mg:</b>	Miligramo
<b>mL:</b>	Mililitro
<b>PaO<sub>2</sub>:</b>	Presión alveolar de oxígeno
<b>PA:</b>	Padecimiento actual
<b>PA:</b>	Padecimiento actual
<b>PAM:</b>	Presión arterial media
<b>PAN</b>	Proceso de Atención Nutricional
<b>PAS:</b>	Presión arterial sistémica
<b>PCO<sub>2</sub>:</b>	Presión parcial de dióxido de carbono
<b>PCR:</b>	Proteína C reactiva
<b>pH:</b>	Potencial de hidrógeno
<b>Po:</b>	Postoperación
<b>SEMICYUC:</b>	Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias
<b>SIRS:</b>	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
<b>SNPs:</b>	Polimorfismos de un solo nucleótido
<b>SOG</b>	Sonda orogástrica
<b>SpO<sub>2</sub>:</b>	Saturación de oxígeno
<b>SvcO<sub>2</sub>:</b>	Saturación venosa central
<b>TFG:</b>	Tasa de filtración glomerular
<b>Th1</b>	Helper 1
<b>Th2</b>	Helper 2
<b>UCI:</b>	Unidad de Cuidados Intensivos
<b>VCM:</b>	Volumen corpuscular medio

## RESUMEN

**Introducción:** La sepsis es definida como la respuesta descontrolada del huésped ante una infección por cualquier tipo de microorganismo y desencadena una serie de procesos fisiopatológicos que se explican por la disfunción de los distintos tipos de células que se ven afectados en el proceso. **Objetivo:** Implementar el Proceso de Atención Nutricia (PAN) en un paciente femenino crítico adulto en el área de cuidados intensivos (UCI) con una duración de 13 días de estancia hospitalaria. **Materiales y métodos:** Se realizó el proceso del PAN y se utilizaron los tamizajes NRS – 2002 y NUTRIC Score para la identificación de riesgo nutricional, así como las guías ESPEN del año 2019 para paciente crítico para la intervención nutricia. **Resultados:** Se proporcionó el 100% del requerimiento energético – proteico para paciente crítico a través de soporte enteral conformado por fórmula polimérica hiperproteica e hipercalórica adicionada con EPA y DHA (Supportan ®). **Conclusión:** La sepsis representa un estado catabólico caracterizado por depleción de la masa muscular con la finalidad de obtener aminoácidos, así como un aumento en la respuesta inmune, lo que resulta en daño colateral y muerte de las células y tejidos del huésped. El soporte nutricional previene un mayor deterioro metabólico y pérdida de masa muscular en el paciente crítico, lo cual se traduce en mejores resultados clínicos. Es de suma importancia, que el especialista en nutriología clínica forme parte del equipo multidisciplinario de la UCI, para aportar conocimiento y apoyar en la atención integral del paciente crítico, proporcionando un impacto positivo en su evolución y pronóstico.

## CAPÍTULO 1

### FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

#### 1.1 Concepto y epidemiología

La sepsis es definida como la respuesta descontrolada del huésped ante una infección por algún tipo de microorganismo y desencadena una serie de procesos fisiopatológicos que se expresan por la disfunción de los distintos tipos de células que se ven afectados durante el proceso. Todas estas alteraciones no solo se ven representadas en el gran espectro de alteraciones orgánicas y funciones que se presentan en los sistemas, sino que se puede ver reflejada en la gran mortalidad y morbilidad que presentan aquellos pacientes que desarrollan sepsis (Singer et al., 2016). A pesar de su alta mortalidad asociada, aun no existen datos epidemiológicos completos a nivel mundial. Una estimación aproximada de datos de países de altos ingresos, sugiere que ocurren 31.5 millones de casos de sepsis y 19.4 millones de casos de choque séptico a nivel global cada año, con potencialmente 5.3 millones de muertes anualmente (Hotchkiss et al., 2016). Arsanios y colaboradores reportan una incidencia de 300/100,000 habitantes de Norteamérica en el contexto de sepsis y la mortalidad puede variar en cada estadio llegando a ser del 50% en los pacientes que desarrollan choque séptico, un porcentaje que puede compararse con la mortalidad ocasionada por las enfermedades cardiovasculares; sin embargo, es claro que la incidencia de esta enfermedad se encuentra determinada por cada institución hospitalaria, el tipo de pacientes que manejan, sus comorbilidades asociadas y la flora patogénica propia de la misma institución. El costo estimado del tratamiento de pacientes con sepsis es de 17 millones de dólares por año, en los Estados Unidos de América; por lo tanto, el costo del cuidado de cada paciente con sepsis es de alrededor de 10,000 dólares (Arsanios, y otros, 2017).

#### 1.2 Aspectos básicos: Celular

Las diferentes células del sistema inmune cumplen un rol fundamental en la respuesta a la sepsis y en el resultado final: mejoría o muerte. Los neutrófilos y los linfocitos cumplen un rol específico en la sepsis. El neutrófilo es una célula esencial del sistema inmune innato, además son las células que se encargan en llegar al sitio de infección en primer lugar. Una de sus funciones básicas consiste en la destrucción de patógenos por factores

coordinados entre adhesinas, quimiotaxis y fagocitosis. En el establecimiento de sepsis, se pierde la regulación del neutrófilo, se altera su tiempo de vida media y genera mayor disfunción endotelial, con alteración de la fagocitosis y perpetuación del daño endotelial. Por otro lado, el linfocito juega un rol importante en muchas de las manifestaciones clínicas de los pacientes con sepsis, especialmente los linfocitos CD4. Así mismo, se encuentra descrito el papel que juega el linfocito Th1 (helper 1) y el linfocito Th2 (helper 2) con respecto a la aparición del SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) o CARS (Síndrome de Respuesta Antiinflamatoria Compensadora), como ya se mencionó anteriormente; por vía Th1 la respuesta será SIRS, ya que es controlado por citocinas proinflamatorias y el resultado final será necrosis celular; contrario a lo que sucede con la respuesta Th2 en donde gobiernan las citocinas antiinflamatorias, la respuesta es anergia y la muerte celular será por apoptosis. Es precisamente esta vía la que genera en los linfocitos una muerte apoptótica acelerada, con depleción de linfocitos y pérdida de regulación y función de las células T (Carrillo Esper et al., 2015).

### 1.3 Aspectos básicos: Genético

Los estudios genéticos han sugerido que las variantes naturales ubicadas cerca o en los genes que codifican los componentes de la maquinaria de detección de patógenos se encuentran asociados con los resultados de la sepsis y con la pro-inflamación sostenida posteriormente del establecimiento de esta. Los estudios de asociación de genoma (GWAS) son construidos sobre la misma idea de detección en un genómico a escala, proporcionando un método razonablemente imparcial para encontrar los factores de riesgo genéticos para la enfermedad. En "Lancet Respiratory Medicine" Anna Rautanen y sus colegas presentaron los resultados del primer GWAS sobre supervivencia por sepsis por neumonía, evaluada en un estudio de múltiples etapas que incluye cuatro cohortes y pruebas de casi 6 millones de polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs). Utilizando la supervivencia de 28 días como una observación binaria, los investigadores identificaron SNP de 11 loci con un significado sugestivo de todo el genoma en el descubrimiento del escenario. Sólo un SNP C/T en el cromosoma 5, que reside dentro del gen FER, mostró efectos consistentes a través de los cuatro estudios de cohorte analizados. El alelo C, con una frecuencia de casi el 20% en las poblaciones europeas, se asoció con una reducción de la mortalidad por sepsis causada por neumonía con un

efecto elevado en comparación con los reportados por riesgos genéticos en otros rasgos complejos (Flores, 2015).

#### **1.4 Aspectos básicos: Molecular**

En la actualidad el diagnóstico molecular de la sepsis se basa en la realización de la PCR (reacción en cadena de la polimerasa) a tiempo real que permite la detección e identificación de bacterias u hongos directamente de sangre total. En este tipo de técnicas se realizan la amplificación, detección y cuantificación de los productos de PCR en el mismo sistema sin necesidad del post procesamiento del amplificado, además permite la detección y cuantificación del producto final de varias muestras a la vez (Carrillo Esper et al., 2015).

#### **1.5 Aspectos básicos: Metabólico**

El desarrollo de la hiperglucemia es una respuesta metabólica universal al estrés físico grave, incluida la sepsis. La hiperglucemia es inducida por hormonas del estrés (cortisol, hormona de crecimiento, glucagón y catecolaminas) y citoquinas proinflamatorias, que conducen a la gluconeogénesis y resistencia a la insulina periférica. La presencia de fármacos como las catecolaminas y los corticosteroides aumentan la resistencia a la insulina, así como la nutrición parenteral, pueden promover o agravar el grado de hiperglucemia. La respuesta de hiperglicemia al estrés solía definirse como un proceso adaptativo, era descrito como una vía para proporcionar una ventaja de supervivencia al proporcionar nutrientes para las células que no dependen de la insulina. Sin embargo, varios estudios han asociado el grado de hiperglucemia con un mayor riesgo de mortalidad. Si la hiperglucemia simplemente refleja la gravedad de la enfermedad o se relaciona causalmente con el resultado ha sido una cuestión de debate en curso. Tres estudios de Leuven han demostrado que normalizando estrictamente la glucemia existe una reducción de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes críticos en comparación con la hiperglucemia (215 mg/dL), con el beneficio clínico mantenido hasta 4 años después, después de manera aleatorizada, todos los subgrupos de pacientes estudiados se beneficiaron del control de glucosa en sangre, con la posible excepción de los pacientes con diabetes mellitus previa a la admisión, en los cuales solo hubo una tendencia no significativa hacia el beneficio (Ingels et al., 2018).

## CAPÍTULO 2

### ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

#### 2.1 Etiología

##### *Infecciosas*

El término de SIRS captura a los pacientes que desarrollan un cuadro clínico de sepsis sin una infección identificable. Posteriormente, muchos de estos pacientes desarrollan evidencia de infección, pero varias afecciones inflamatorias también pueden progresar a choque e insuficiencia multiorgánica. Estos incluyen pancreatitis, isquemia tisular, trauma y lesión del tejido quirúrgico, quemaduras, tromboembolismo, vasculitis, reacciones a medicamentos (incluido el síndrome neuroléptico maligno) y procesos autoinmunes y neoplásicos como como linfoma y linfocitosis hemofagocítica (Gotts & Matthay, 2016).

##### *No infecciosas*

El estudio de la prevalencia extendida de infección en cuidados intensivos reunió datos demográficos, fisiológicos, bacteriológicos, terapéuticos y de resultados extensos de más de 14,000 pacientes adultos en 1,265 unidades de UCI de 75 países en un solo día en mayo de 2007, y proporciona la mayor evidencia reciente sobre las causas infecciosas de sepsis. De los 7,000 pacientes clasificados como infecciosos, el sitio de infección fue más comúnmente a nivel pulmonar (64%), seguido por el abdomen (20%), el torrente sanguíneo (15%) y tracto renal o genitourinario (14%). Del 70% de los pacientes con infección con microbiología positiva, el 47% de los aislamientos fueron gram positivos (*Staphylococcus aureus* solo representó para 20%), 62% de gram negativos (20% de *Pseudomonas spp* y 16% de *Escherichiacoli*) y 19% de hongos (Gotts & Matthay, 2016).

#### 2.2 Manifestaciones Clínicas

Algunos de los criterios o manifestaciones para el diagnóstico de sepsis son: fiebre  $>38.3^{\circ}\text{C}$ , hipotermia (temperatura base  $<36.0^{\circ}\text{C}$ ), frecuencia cardíaca  $>90$  lpm, presencia de taquipnea, estado mental alterado, edema importante o equilibrio positivo de fluidos ( $>20$  mL/kg durante más de 24 horas. Oliguria aguda (diuresis  $<0.5$  mL/kg/hora durante

al menos 2 horas a pesar de una adecuada reanimación de fluidos). Presencia de hiperlactemia ( $>1$  mmol/L) (Singer et al., 2016).

### **2.3 Manifestaciones Bioquímicas**

Los pacientes con sepsis comúnmente presentan síntomas inespecíficos de inflamación que progresa rápidamente a una condición más severa si no se trata. En casos no controlados de sepsis, se puede desarrollar disfunción orgánica aguda y choque séptico. La mortalidad de las tasas en pacientes con choque séptico supera el 50%. Debido a esta rápida progresión, es de suma importancia que los pacientes sean diagnosticados y tratados de manera oportuna. La literatura actual y pautas han demostrado que el examen físico de cabecera junto con pruebas de laboratorio (pruebas hematológicas y biomarcadores inflamatorios) son los parámetros más efectivos para predecir o diagnosticar de forma rápida y precisa en el paciente crítico (Garofalo et al., 2019). El paciente con sepsis presenta las siguientes variables inflamatorias: leucocitosis ( $>12 \times 10^3/uL$ ), leucopenia ( $<4,000$  mL), PCR en plasma superior a dos sd por encima del valor normal, procalcitonina en plasma superior a dos sd por encima del valor normal. Suele presentar hiperglicemias ( $>140$  mg/dL) en ausencia de diabetes. Dentro de las variables de disfunción orgánica: aumento de creatinina ( $>0.5$  mg/dL) trombocitopenia (recuento de plaquetas  $<100,000$  mL) e hiperbilirrubinemia (bilirrubina total en plasma  $>4$  mg/dL). Por último, dentro de las variables de perfusión tisular: hiperlactemia ( $>1$  mmol/L) (Tabla 2) (Singer et al., 2016).

### **2.4 Manifestaciones Metabólicas**

El choque séptico causa una falla progresiva de los mecanismos vitales de la homeostasis, lo que resulta en inmunosupresión, coagulopatía y disfunción microvascular, lo cual se manifiesta en hipotensión refractaria y disfunción orgánica múltiple. La respuesta hipermetabólica que acompaña a la respuesta inflamatoria sistémica, exige mayores demandas sobre la reserva energética y desencadena una serie de alteraciones metabólicas (Tabla 1) (Carrillo Esper et al., 2016).

**Tabla 1.**  
**Manifestaciones metabólicas de la sepsis**

Cambio fisiológico en la sepsis	Impacto metabólico
Glucogénesis (+)	Hiperglicemia
Glucólisis (+)	
Catabolismo proteico (+)	Alteración de la circulación de aminoácidos
Lipólisis (+)	Triglicéridos (+) Lipoproteínas (-)
Micronutrientes (-)	Estrés oxidativo (+)
Activación neuroendocrina (+)	Catocolaminas (+)
Cortisol (+)	Hiperglicemia
Liberación de catecolaminas (+)	Gluconeogénesis y glucólisis (+)
Liberación de citoquinas (+)	Hiperglicemia, resistencia a la insulina

Englert, JA, Rogers, AJ. (2016). *Metabolism, Metabolomics, and Nutritional Support of Patients with Sepsis*. Recuperado de: <http://10.1016/j.ccm.2016.01.011>.

(+): Aumentado

(-): Disminuido



## 2.5 Diagnóstico Médico

**Tabla 2.**  
**Criteria diagnósticos para sepsis**

*Variables generales:*

- Fiebre ( $>38^{\circ}\text{C}$ ).
- Hipotermia (temperatura base  $<36^{\circ}\text{C}$ ).
- Frecuencia cardíaca  $>90/\text{min}$  o más de dos sd por encima del valor normal según la edad.
- Taquipnea.
- Estado mental alterado.
- Edema importante o equilibrio positivo de fluidos ( $>20\text{ mL/kg}$  durante más de 24 horas).
- Hiperglucemia (glucosa en plasma  $>140\text{ mg/dL}$ ) en ausencia de diabetes.

*Variables inflamatorias:*

- Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos  $>12,000\text{ mL}$ ).
- Leucopenia (recuento de glóbulos blancos  $<4,000\text{ mL}$ ).
- PCR en plasma superior a dos sd por encima del valor normal.
- Procalcitonina en plasma superior a dos sd por encima del valor normal.

*Variables hemodinámicas:*

Presión arterial sistólica (PAS)  $<90\text{ mmHg}$ , presión arterial media (PAM)  $<70\text{ mmHg}$  o una disminución de la PAS  $>40\text{ mmHg}$  en adultos o inferior a dos sd por debajo de lo normal según la edad.

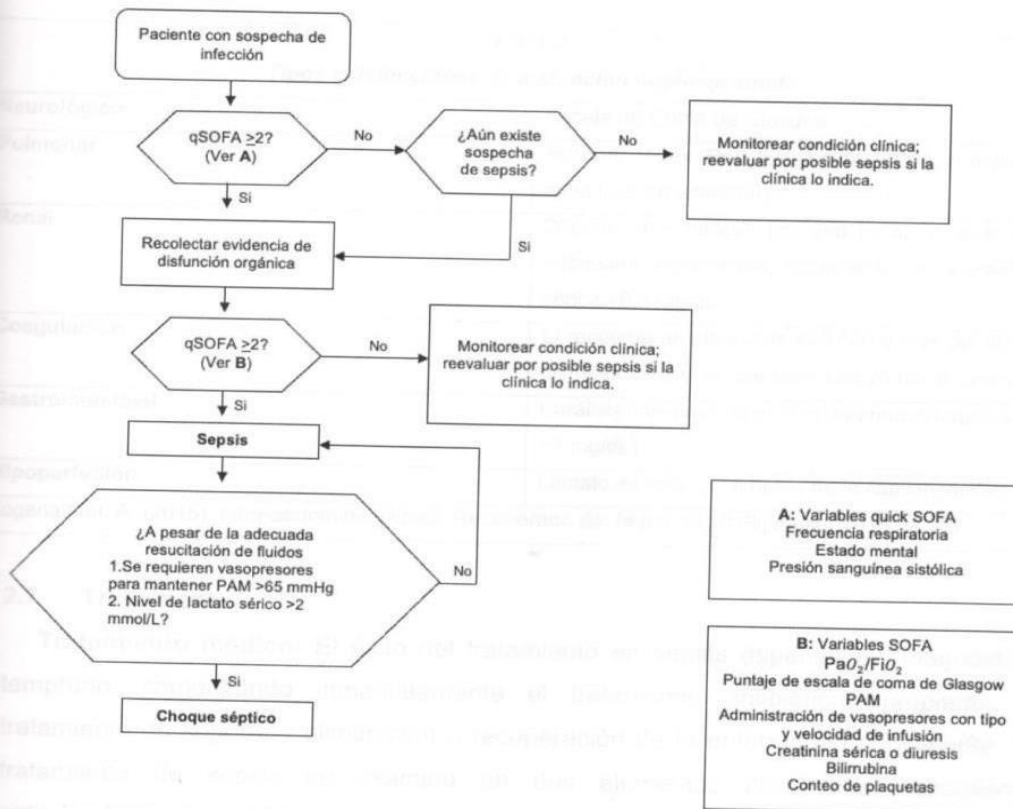
*Variables de disfunción orgánica:*

- Hipoxemia arterial ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$ ).
- Oliguria aguda (diuresis  $<0.5\text{ mL/kg/hora}$  durante al menos 2 horas a pesar de una adecuada reanimación con fluidos).
- Aumento de creatinina  $>0.5\text{ mg/dL}$ .
- Anomalías de la coagulación (INR  $>1.5$  o aPTT  $>60$  segundos).
- Íleo (ausencia de borborigmos).
- Trombocitopenia (recuento de plaquetas  $<100,000\text{ mL}$ ).
- Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total en plasma  $>4\text{ mg/dL}$ ).

*Variables de perfusión tisular:*

- Hiperlactemia ( $>1\text{ mmol/L}$ ) y reducción en llenado capilar o moteado.

Gyawali, B. et al. (2019). *Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management*. Recuperado de: <http://10.1177/2050312119835043>



**Figura 1. Criterios clínicos para la identificación de sepsis y choque séptico**

Singer, M. et al. (2016). *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. Recuperado de: <http://10.1001/jama.2016.0287>.

## 2.6 Complicaciones

La sepsis puede ocasionar un choque séptico, el cual se establece en los pacientes con una hipotensión arterial persistente a pesar de una adecuada reposición de líquidos y por lo tanto, requieren apoyo vasopresor para mantener una PAM de 65 mmHg, además presentan un nivel de lactato sérico >2 mmol/L (18 mg/dL).

Posteriormente, puede desencadenarse una falla multiorgánica, definida como un síndrome clínico caracterizado por una disfunción fisiológica progresiva de 2 o más órganos o sistema de órganos causada por una variedad de lesiones agudas incluyendo la sepsis (Figura 1) (Arsanios et al., 2017).

**Tabla 3.**  
**Tipos y definiciones de disfunción orgánica aguda**

<b>Neurológico</b>	Escala de Coma de Glasgow <13.
<b>Pulmonar</b>	Horowitz Index ( $PaO_2/FiO_2$ ) <250 (<200, si el pulmón es el foco de infección).
<b>Renal</b>	Oliguria <0.5 ml/kg/h por una hora, a pesar de la adecuada resucitación, incremento de la creatinina sérica >0.5 mg/dL.
<b>Coagulación</b>	El recuento de plaquetas <80,000 o más del 50% de disminución en comparación con 24 horas antes.
<b>Gastrointestinal</b>	Parálisis intestinal, hiperbilirrubinemia (bilirrubina total >4 mg/dL).
<b>Hipoperfusión</b>	Lactato >4 mmol/L, a pesar de la capilarización.
Loganathan, A. (2015). <i>Intra-abdominal sepsis</i> . Recuperado de: <a href="http://10.1016/j.mpsur.2015.08.007">http:// 10.1016/j.mpsur.2015.08.007</a> .	

## 2.7 Tratamiento

**Tratamiento médico:** El éxito del tratamiento en sepsis depende del diagnóstico temprano, comenzando inmediatamente el tratamiento antibiótico apropiado, el tratamiento de soporte y eliminación o recuperación de la enfermedad subyacente. El tratamiento de sepsis se examina en dos elementos principales: tratamiento antimicrobiano apropiado y tratamiento de apoyo para todo uso. Los antibióticos se administran principalmente empíricamente hasta la determinación del microorganismo activo. Las primeras seis horas son extremadamente importantes en términos de pronóstico después de la revelación de los síntomas y hallazgos de sepsis. El objetivo principal en el tratamiento de choque séptico es regular el volumen sanguíneo y proporcionar suficiente perfusión tisular y tejidos. El primer paso consiste en el establecimiento de un plan de líquidos adecuado. Posteriormente, se pueden agregar fármacos vasoactivos al tratamiento, si la hipotensión persiste. Los corticosteroides son otro agente importante que han demostrado reducir el riesgo de muerte en el tratamiento de sepsis. En caso de ser necesario, los tratamientos de soporte de órganos (insuficiencia respiratoria o insuficiencia renal) deben ser utilizados durante el tratamiento. En

particular, el daño respiratorio es reducido por la intubación oportuna y la ventilación mecánica (Polat et al., 2017).

*Fase inicial del tratamiento:* La administración temprana de antibióticos de amplio espectro y la ingesta temprana e intensa de líquidos son la base para un tratamiento efectivo del choque séptico.

- Oxígeno y ventilación mecánica: la administración de oxígeno a través de una máscara o se recomienda intubación endotraqueal temprana. Con el fin de optimizar y reducir el consumo de oxígeno, por el aumento del trabajo de la respiración.
- Tratamiento a base de antibióticos temprano: el estándar actual de atención es que los antibióticos se recomiendan dentro de las primeras 3 horas si el paciente viene de la unidad de emergencia y 1 hora si es admitido en la UCI desde otro servicio. La elección de antibióticos es esencial en el pronóstico del paciente, ya que la terapia antibiótica inapropiada se ha asociado con una mayor mortalidad.
- Tratamiento inicial para la hipoperfusión: se logra la restauración rápida de la perfusión. con la ingesta de fluido energético inicial. Objetivos en los pacientes hemodinámicos son: PAM >65 mmHg, CVP entre 8 y 12, SvcO<sub>2</sub> >70%, lactato <4 mmol/L y producción de orina >0.5 mL/kg/hora.
- Transfusión de paquetes globulares: se recomienda la transfusión en pacientes con sepsis severa cuando los niveles de hemoglobina descienden por debajo de 7 g/dL. Los pacientes críticos generalmente tienen mejor pronóstico cuando se maneja la transfusión de sangre de manera conservadora.

*Fase tardía del tratamiento: soporte de disfunción orgánica:* Esta fase se caracteriza por una combinación de disfunción cardíaca, respiratoria y renal. Es necesario un enfoque terapéutico personalizado.

- Adición de otros agentes vasoactivos (adrenalina, dobutamina, vasopresina)
- Soporte de órganos específico
- Ventilación mecánica
- Hemofiltración continua
- Paquetes globulares
- Soporte nutricional (Rello et al., 2017).

**Tratamiento nutricional:** la sepsis, requiere de admisión y vigilancia en la UCI, se caracteriza por una respuesta catabólica aguda que desencadena una movilización acelerada de las reservas de energía, músculo, glucógeno y lípidos con la finalidad de impulsar la producción de glucosa. Este catabolismo permite una disminución severa de masa corporal magra contribuyendo al desgaste muscular, debilidad y pérdida de la función física generalmente conocida como debilidad adquirida en la UCI o síndrome post-UCI (Wischmeyer, 2017).

#### **Metas para la nutrición en la sepsis**

*Fase catabólica aguda:* durante las fases tempranas de la sepsis el requerimiento energético se mantiene disminuido, es decir cuanto más grave es el choque séptico, menor es el requerimiento de energía, a medida que el cuerpo hiberna y se reduce el metabolismo en respuesta a la sepsis. Las pautas de la Society of Critical Care Medicine (SCCM) y la Sociedad Americana para la Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) sugieren un soporte nutricional hipocalórico (20 kcal/kg/día) o 80% de las necesidades energéticas estimadas, con un aporte de proteína adecuado (1.2 g/kg/día) para pacientes que requieran soporte nutricional durante la primera semana en la UCI. En la sepsis temprana, se recomienda un soporte trófico (10 a 20 kcal/kg/día o 500 kcal/kg/día) para la fase inicial, progresando paulatinamente en un intervalo de 24 a 48 horas para alcanzar el 80% del requerimiento energético estimado con un rango de 1.2 a 2.0 g/kg/día de proteína.

*Fase crónica - post reanimación e incremento de las necesidades nutricionales:* cuando se logra estabilizar a los pacientes en la fase aguda de la sepsis, se sugiere proporcionar un aporte proteico (1.2 a 2.0 g/kg/día) y energético (25 a 30 kcal/kg/día) mayor, con la finalidad de reducir una pérdida adicional de tejido magro, permitir la movilización temprana y favorecer la recuperación funcional.

*Fase de recuperación - continúa el incremento de las necesidades nutricionales:* a medida que los pacientes se restablecen y entran en la fase de recuperación, se recomienda aumentar aún más el aporte energético – proteico con la implementación de intervenciones de rehabilitación y ejercicio. La mayoría de los pacientes de la UCI presentan una disminución significativa de peso y masa magra, así como hipermetabolismo y catabolismo prolongado, por lo tanto, debe proporcionarse un soporte

nutricio adecuado en energía y proteína para restaurar la pérdida de masa magra y mejorar la calidad de vida (Wischmeyer, 2017).

## CAPÍTULO 3

### PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El PAN proporciona un protocolo de actuación que permite fomentar el pensamiento crítico, estructurar y documentar el cuidado dietético – nutricional basado en la evidencia científica, medir los resultados y evaluar la calidad de atención nutricional, se conforma de 4 pasos de la evaluación y reevaluación, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y monitoreo nutricional (Carbajal et al., 2020).

#### 3.1 Datos subjetivos

**FI:** Paciente **femenina (CH-1.1.3)** de **41 años (CH-1.1.1)**, originaria y residente de Monterrey, Nuevo León. **Ama de casa (CH-1.1.9)**, **cristiana (CH-3.1.7)**. Estado civil: unión libre. Escolaridad: **secundaria completa (CH-1.1.8)**.

**AHF:** Padre finado a los 57 años secundario a homicidio. Madre con **diabetes mellitus tipo II (CH-2.1.3)**. Hermanos (4) hijos (2) aparentemente sanos.

**APNP:** **Tabaquismo (+)** 6 cigarrillos/día (**CH1.1.10**). Alcoholismo (-). Toxicomanías (-). Alergias (-). Transfusión (+) 31/10/19.

**APP:** **Diabetes mellitus tipo II** (7 años de evolución) (**CH-2.1.3**) en tratamiento con **metformina** (500 mg c/12 hrs) e **insulina en mal control (CH-2.2.1)**. **Po de histerectomía abdominal (CH-2.2.2)** en HMI (31/10/19) por mioma intrauterino (1 año de evolución) sin tratamiento.

**AGO:** Menarca a los 11 años. G2P2, sin complicaciones. Último parto hace 7 años. Ritmo irregular (15x40). FUM: 07/10/19. Refiere flujo abundante (10 toallas diarias). No utiliza método anticonceptivo.

**PA:** Inicia el día 31/10/19 Po histerectomía abdominal por miomatosis uterina con alta hospitalaria 2 días post procedimiento (02/11/19). Posteriormente, comienza a presentar malestar general, adinamia y astenia. El 04/11/19 la sintomatología comienza a intensificarse agregándose palpitations, disnea y dolor en epigastrio tipo opresivo de intensidad 8/10 sin irradiaciones, por lo que acude al servicio de urgencias del HM para valoración y manejo médico, se realiza exploración vaginal y se encuentra cúpula vaginal con salida de material seroso – fétido. Posteriormente pasa a sala de quirófano (hipotensa, taquicárdica, SpO<sub>2</sub> 55%) se intuba, se realiza lavado de cavidad abdominal y se identifica fascitis necrotizante de sínfisis del pubis hasta labios mayores y cresta ilíaca

izquierda probablemente secundario a hematoma post quirúrgico. Se realiza lavado de herida y empaquetamiento. Al finalizar procedimiento la px desatura en el quirófano, cursando con taquicardia supraventricular, por lo que ingresa al área de UCI el día 05/11/19 bajo intubación, sedación y analgesia.

**Dx. Médico:** Po histerectomía abdominal + choque mixto cardiogénico/séptico (foco abdominal) + DM2

### 3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)

#### 3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición

Se reporta un patrón de ayuno de 1 día (FH-2.1.5.1)

#### 3.2.2 Medidas Antropométricas (AD)

Historia de composición corporal, crecimiento y peso (1.1)

Fecha: 06/11/19

Dato	Resultado	Interpretación	Fuente
Peso estimado (AD-1.1.2)	70 kg	Sobrepeso	Chumlea WC, Shumei Roche et al. Journal of the American Dietetic Association, 1988.
Talla estimada (AD-1.1.1.6)	1.58 m		Chumlea WC, Guo SS, Steinbaugh ML. Journal of the American Dietetic Association, 1994.
IMC (AD-1.1.5.1)	28 kg/m <sub>2</sub>		OMS, 2004.
Peso ideal	52 kg	-	MLIC, 1983.
Peso ajustado	57 kg	-	Wilkens, s.f.
C. de brazo	28 cm	25 – 50°P Normal	Frisancho, 1990.
C. de pantorrilla	30 cm	En riesgo	Journal of Parental and Enteral Nutrition, 2019.
Altura rodilla – talón	42 cm	-	-

**Fuente: expediente clínico.**



### 3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

Valores de referencia: Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda". Fecha: 07/11/19

**Tabla 5.**  
**Datos bioquímicos de primera vez balance ácido base (1.1)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
pH (BD-1.1.1)	7.31	7.350 – 7.450	Acidosis metabólica aguda
PCO <sub>2</sub> (mmHg) (BD-1.1.3)	41	35.0 – 45.0	
HCO <sub>3</sub> (mmol/L) (BD-1.1.2)	21.7	22 - 26	
Lactato (mmol/L) (BD-1.14.4)	0.7	0.56 – 1.39	Normal

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 6.**  
**Datos bioquímicos de primera vez perfil electrolítico y renal (1.2)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Urea (mg/dL)	58	13 – 48	Azoemia – catabolismo proteico
BUN (mg/dL) (BD-1.2.1)	27	8 – 20	
Creatinina (mg/dL) (BD-1.2.2)	0.8	0.5 – 1.2	Normal
TFG (mL/min/1.73m <sup>2</sup> ) (BD-1.2.4)	92	90 - 120	Normal
Sodio (mmol/L) (BD-1.2.5)	159	137.0 – 145.0	Hipernatremia - deshidratación
Cloro (mmol/L) (BD-1.2.6)	114	98.0 – 107.0	Hipercloremia – deshidratación
Potasio (mmol/L) (BD-1.2.7)	4.4	3.5 – 5.1	Normal
Calcio (mg/dL) (BD-1.2.9)	7.7	8.6 – 10.2	Normal
Calcio corregido (BD-1.2.10)	8.66		

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 7.**  
**Datos bioquímicos de primera vez perfil gastrointestinal (1.4)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Fosfatasa alcalina (U/L) (BD-1.4.1)	115	40 – 150	Normal
DHL (U/L)	324	125 – 220	<b>Aumentado – proceso infeccioso/hemolisis</b>
ALT (U/L) (BD-1.4.2)	66	0 – 55	<b>Aumentado – choque séptico</b>
AST (U/L) (BD-1.4.3)	121	5 – 34	
GGT (U/L) (BD-1.4.4)	33	10 – 85	Normal
Bilirrubina total (mg/dL) (BD-1.4.6)	4.53	0.20 – 1.20	<b>Hiperbilirrubinemia – choque séptico y hemolisis (bilirrubina indirecta)</b>
Bilirrubina directa (mg/dL)	3.63	0.00 – 0.50	
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.90	0.00 – 0.90	

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 8.**  
**Datos bioquímicos de primera vez perfil glucosa/endocrino (1.5)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Glucosa (mg/dL) (BD-1.5.1)	169*	140 – 180*	<b>Hiperglicemia – respuesta al estrés</b>

\*Valores de referencia de los niveles de glucosa en UCI (SEMICYUC).

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 9.**  
**Datos bioquímicos de primera vez perfil nutricional de anemia (1.10)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Eritrocitos ( $10^6/\mu\text{L}$ )	3.37	4.00 – 5.40	<b>Anemia normocítica hipocrómica</b>
Hemoglobina (g/dL) (BD-1.10.1)	8.6	12.00 – 16.00	
Hematocrito (%) (BD.1.10.2)	27.4	37.00 – 47.00	
VCM (fL) (BD-1.10.3)	81.37	82.00 – 97.00	
HCM (pg)	25.53	27.00 – 37.00	
CHCM (g/dL)	31.37	32.00 – 35.00	
Leucocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	16.21	4.00 – 11.00	<b>Leucocitosis – choque séptico</b>
Linfocitos (%)	4.1	20.0 – 55.0	<b>Linfopenia – choque séptico</b>
Neutrófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	14.67	3.00 – 7.00	<b>Neutrofilia – infección</b>
CTL (mm <sup>3</sup> )	664.61	>1,500	<b>Disminuida – choque séptico</b>
Plaquetas ( $10^3/\mu\text{L}$ )	126	150 – 450	<b>Trombocitopenia – formación de coágulos</b>

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 10.**  
**Datos bioquímicos de primera vez perfil de proteínas (1.11)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Proteínas totales (g/dL)	4.5	6.0 – 8.0	<b>Hipoproteinemia</b>
Albúmina (g/dL) (BD-1.11.1)	2.8	2.9 – 4.5	<b>Hipoalbuminemia</b>
Globulina (g/dL)	1.7	2.3 – 3.5	<b>Hipoglobulinemia</b>
CPK (U/L) (BD-1.11.50)	318	30 – 135	<b>Aumentado – proceso infeccioso</b>

Fuente: expediente clínico.

### 3.2.4 Examen físico orientado a nutrición (PD)

Fecha: 06/11/19

Paciente femenina, bajo sedación (RASS – 4), hemodinámica y cardiovascular inestable (norepinefrina 0.13 µg/kg/min) con apoyo de ventilación mecánica asistida. Presenta mucosas hidratadas. No se observa depleción muscular en zona de clavículas y rótula (0). Sin presencia de edema. **Peristalsis audible (PD-1.1.5.25)**. Abdomen blando y depresible, sin distensión muscular. Diuresis: 950 mL (0.56 mL/kg/hora). **Residuo gastro – biliar (PD-1.1.5.29)**: 41 ml. Balance total: +1,191.8 mL.

<i>Tabla 11.</i>			
<i>Signos vitales de primera vez (PD-1.1.21.1)</i>			
Signo	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
FC (lpm) (PD-1.1.21.8)	128	60 – 100	<b>Taquicardia (PD-1.1.4.9)</b>
PA (mmHg)	143/66	90/60 – 120/80	<b>Hipertensión</b>
PAM (mmHg) (PD-1.1.21.7)	88*	>65	Normal
FR (rpm) (PD-1.1.21.9)	23	12 – 18	<b>Taquipnea (PD-1.1.4.8)</b>
Temperatura (°C) (PD-1.1.21.10)	38.0	36.1 – 37.2	<b>Hipertermia</b>
SpO <sub>2</sub> (%)	90	95 – 100	<b>Hipoxia</b>
*Apoyo vasopresor.			
Fuente: expediente clínico.			

**Glucosa capilar (BD-1.5.2)**: 284 mg/dL (9.00 a.m.) 236 mg/dL (11.00 a.m.) 234 mg/dL (13:00 a.m.) Signos relacionados a deficiencias de vitaminas y minerales: **Palidez (PD-1.1.17.18)** (hierro), **conjuntivas pálidas (PD-1.1.8.17)** (hierro, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>), **alteraciones de cicatrización (PD-1.1.17.21)** (vit. A, zinc y ácidos grasos).

## 3.2.5 Historia del paciente

## Terapia/tratamiento médico (CH-2.2.1)

Tabla 12.

## Tratamiento farmacológico

Fármaco	Función	Dosis	Interacción iv
Norepinefrina*	Vasopresor	0.13 µg/kg/min IV	Hipoxia tisular, acidosis láctica.
Vasopresina*	Vasoconstrictor	0.04 UI/kg/min IV	
Midazolam*	Sedante	0.28 mg/kg/hrs IV	Náusea, vómito y estreñimiento.
Hidrocortisona	Antiinflamatorio	200 mg/24 hrs IV	Leucocitosis.
Omeprazol	Antiácido	40 mg/24 hrs IV	Disminución del factor intrínseco, malabsorción de vitamina B12. Aumento de las enzimas hepáticas, insuficiencia hepática, hiponatremia, leucopenia y trombocitopenia.
Meropenem	Antibiótico	1 g/8 hrs IV	Colitis asociado a antibiótico, aumento de transaminasas.
Vancomicina		1 g/12 hrs IV	Insuficiencia renal con dosis elevadas, leucopenia y trombocitopenia.
Paracetamol	Analgésico/Antipirético	1 g/8 hrs IV	Aumento de las transaminasas. Aumento de la fosfatasa alcalina y bilirrubina, hepatotoxicidad. Trombocitopenia, leucopenia e hipoglucemia.
Citrato de fentanilo*	Analgésico/Opioide	3 µg/kg/hrs IV	Estreñimiento, dispepsia.
Seroalbumina	Mantenimiento de la presión oncótica	12.5 g/8 hrs IV	Náuseas.
Insulina rápida	Euglucemiante	100 UI/día IV	Hipoglucemia.
Levosimendan*	Inodilatador	0.05 µg/kg/min IV	Hipocalcemia, náusea, estreñimiento, diarrea, vómito.

Solución Hartmann (60 mL/hora iv).

\*Peso utilizado: 52 kg.

Litchford, M.D. (2020). *Drug-Nutrient Interactions*. Recuperado de: [https://doi.org/10.1007/978-3-030-30730-1\\_15](https://doi.org/10.1007/978-3-030-30730-1_15).

### Evaluación funcional

No apto por apoyo de ventilación mecánica con intubación endotraqueal y bajo sedación con Midazolam (RASS – 4).

#### 3.2.6 Herramientas de monitoreo y evaluación

**SOFA:** 13 pts (Mayor riesgo mortalidad) **APACHE II:** 10 pts (7% mortalidad) **NUTRIC:** 4 pts (Bajo riesgo) **NRS – 2002:** 4 pts (En riesgo).

### 3.3 Diagnóstico Nutricional

**Predicción de ingestión energética inadecuada (subóptima) NI-1.4** relacionado a inestabilidad hemodinámica con apoyo vasopresor evidenciado por ayuno con un consumo del 0% de su requerimiento energético.

*Dominio:* Ingesta *Clase:* Balance de energía

**Ingestión de proteína (subóptima) de proteína NI-5.6.1** relacionado a inestabilidad hemodinámica con apoyo vasopresor y falta de ingesta sugerida por médico evidenciado por un consumo del 0% de su requerimiento proteico.

*Dominio:* Ingesta *Clase:* Nutrientos

**Función gastrointestinal (GI) alterada NC-1.4** relacionado a alteración en la estructura anatómica gastrointestinal evidenciado por fascitis necrotizante de sínfisis del pubis hasta labios mayores y cresta ilíaca izquierda.

*Dominio:* Clínico *Clase:* Funcional

### 3.4 Intervención Nutricia

#### 3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrientes

##### Estándares Comparativos

**Energía total estimada en 24 horas (CS-1.1.1)** 1,800 calorías (35 kcal/día de peso ideal). **Método para estimación total de necesidades energéticas (CS-1.1.2):** ESPEN 2019, guía para adulto crítico. **Proteína total estimada en 24 horas (CS-2.2.1):** 114 g (2.1 g/kg de peso ideal/día). **Método para estimar el total de necesidades proteicas (CS-2.2.3):** ESPEN 2019 guía para adulto crítico (1.2 – 2.0 g/kg/día) y aporte de 20 – 40 mg de zinc para cicatrización de herida (Mertens et al., 2015).

##### Metas con relevancia nutricional

Meta: **Insertar sonda de nutrición enteral (ND-2.1.7)** para iniciar soporte enteral vía sonda orogástrica y **Composición modificada de la nutrición enteral (ND-2.1.1)** con

con fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica (1.5 mL/kcal) adicionada con EPA y DHA (1.43 g) Supportan® y **modificar la velocidad de infusión de la nutrición enteral (ND-2.1.3)** paulatinamente de 20 mL/hora a 52 mL/hora proporcionando un soporte nutricional **con incremento de energía (ND-1.2.2.1) e incremento de proteína (ND-1.2.3.2)**

Meta: **Prescripción de medicamento (ND-6.1)** reposición de  $KPO_4$  durante la vigilancia de síndrome de realimentación y mantener los niveles de glucosa entre 140 – 180 mg/dL (valores admitidos en la UCI) por medio de infusión continua de insulina vía iv.

Meta: **Prescripción de nutrición (NP-1.1)** de 1,800 kcal/día (35 kcal/kg/día), 114 g de proteínas (2.1 g/kg/día) y **terapia suplementaria de elementos traza (3.2.2) de hierro (3) y zinc (8).**

#### **Prescripción nutricia (NP)**

*Tipo de dieta:* acceso enteral **(ND -2.1.4)** *Vía:* sonda orogástrica.

**Prescripción nutricia (NP-1.1):** iniciar soporte enteral a 20 mL/hora de fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica adicionada con EPA y DHA (Supportan®) **bebida comercial (ND-3.1.1)** por sonda orogástrica con infusión continua de 720 calorías (40%) y 48 g de proteínas (27%) y **modificar la velocidad de infusión de la nutrición enteral (ND-2.1.3)** paulatinamente a 52 mL/hora aportando el 100% del requerimiento energético – proteico.

#### **Requerimientos nutricionales:**

Cálculo de requerimientos con base en ESPEN 2019, guía para paciente crítico proporcionando una **dieta hiperenergética (ND-1.2.2.1)** de 35 kcal/kg/día de peso ideal y **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2)** de 2.1 g/kg/día, carbohidratos 3.8 g/kg/día y lípidos 1.1 g/kg/día.

**Intervención meta:** 1,800 calorías y 114 g de proteína (2.1 g/kg/día)

<b>Tabla 13.</b>				
<b>Meta de intervención nutricional</b>				
	<b>Total</b>	<b>g/kg*</b>	<b>%</b>	<b>Fuente</b>
<b>Calorías</b>	1,800 calorías	35	100	(Singer et al., 2019). (Wischmeyer, 2018). (McClave et al., 2016). (Campos Machado, Caruso, Lima, Teixeira Damasceno, & Soriano, 2015).
<b>Hidratos de carbono</b>	202.5 g	3.8	45	
<b>Proteínas</b>	114 g	2.1	25	
<b>Lípidos</b>	60 g	1.1	30	
<b>Omega – 3</b>	2 – 4 g/día			
<b>Vitamina C</b>	1000 mg/día			
<b>Vitamina E</b>	671 mg/día			
<b>Hierro</b>	18 mg/día			
<b>Selenio</b>	500 µg/día			
<b>Zinc</b>	20 – 40 mg/día			
*Peso ideal utilizado (52 kg).				
<b>Nota: tabla autoría propia.</b>				



### Implementación nutricia

Paciente hemodinámica y cardiovascular estable sin apoyo vasopresor. Se inicia soporte enteral trófico vía sonda orogástrica conformado por fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica (Supportan ®) a 20 mL/hora.

<b>Tabla 14.</b>				
<b>Intervención nutricional No.1</b>				
	<b>Total</b>	<b>g/kg</b>	<b>%</b>	<b>% Adecuación*</b>
<b>Calorías</b>	720 calorías	14	100	40% Deficiente
<b>Hidratos de carbono</b>	59.52 g	1.1	33	29% Deficiente
<b>Proteínas</b>	48 g	0.9	27	42% Deficiente
<b>Lípidos</b>	32.16 g	0.6	40	54% Deficiente
<b>Omega – 3</b>	3.4 g			85% Suficiente
<b>Vitamina C</b>	90.24 mg			9% Deficiente
<b>Vitamina E</b>	18 mg			3% Deficiente
<b>Hierro</b>	12 mg			66% Deficiente
<b>Selenio</b>	64.8 µg			13% Deficiente
<b>Zinc</b>	9.6 mg			48% Deficiente
*(Inano y Cols.,1975).				
<b>Nota: tabla autoría propia</b>				

#### 3.4.2 Educación Nutricia

La sepsis es una situación clínico – metabólica que representa un elevado riesgo de mortalidad para el paciente críticamente enfermo, pues puede desencadenar en la falla múltiple de órganos. Actualmente, el apoyo nutricional se integra dentro del tratamiento general del paciente en el que se ha diagnóstico sepsis. El soporte nutricional debe iniciar solo cuando se asegure la estabilidad hemodinámica y del medio interno del paciente, y la perfusión esplácnica (Apéndice 3) (Martinuzzi, 2016).

#### 3.4.3 Consejería dietética

##### Consejería dietética basada en estrategia de establecimiento de metas (C-2.2)

- Monitoreo de la tolerancia del soporte enteral para su progresión paulatina hasta alcanzar requerimiento energético – proteico.

### **Consejería dietética basada en estrategia de automonitoreo (C-2.3)**

- Vigilar la colocación adecuada de la sonda orogástrica para evitar un episodio de broncoaspiración.
- Movilizar al paciente cada 3 – 4 horas para evitar atrofia muscular y úlceras por presión.

### **3.4.4 Coordinación con el equipo de salud**

#### **Reunión en equipo incluido el profesional del área de nutrición (RC-1.1)**

Se realiza el pase de visita todos los días a las 7.00 am con el equipo multidisciplinario conformado por: médico intensivista (adscrito y residente), equipo de enfermería y equipo de inhaloterapia para la colocación adecuada de la sonda, inicio del soporte nutricional enteral y su progresión paulatina.

### **3.5 Monitoreos nutricionales**

#### **Monitoreo No. 1**

##### **3.5.1.A Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición**

Paciente se encuentra tolerando **fórmula/solución enteral (FH-1.3.1.1)** adecuadamente con una **estimación energética total en 24 horas (CS-1.1.1)** de 720 calorías y 0.9 g/kg/día a una velocidad de infusión de 20 mL/hora de fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica (Supportan®).

##### **3.5.2.A Medidas antropométricas (AD)**

**13/11/19:** Sin cambios significativos de medidas antropométricas (Tabla 4).

### 3.5.3.A Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

Valores de referencia: Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda". Fecha: 11/11/19

**Tabla 15.**  
**Monitoreo No. 1 balance ácido base (1.1)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
pH (BD-1.1.1)	7.49	7.350 – 7.450	Alcalosis metabólica aguda
PCO <sub>2</sub> (mmHg) (BD-1.1.3)	38	35.0 – 45.0	
HCO <sub>3</sub> (mmol/L) (BD-1.1.2)	29	22 - 26	
Lactato (mmol/L) (BD-1.14.4)	2.5	0.56 – 1.39	Hiperlactemia/hipoxia

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 16.**  
**Monitoreo No. 1 perfil electrolítico y renal (1.2)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Urea (mg/dL)	36	13 – 48	Normal
BUN (mg/dL) (BD-1.2.1)	17	8 – 20	
Creatinina (mg/dL) (BD-1.2.2)	0.4	0.5 – 1.2	Disminuido – depleción muscular
Sodio (mmol/L) (BD-1.2.5)	153	137.0 – 145.0	Normal
Cloro (mmol/L) (BD-1.2.6)	124	98.0 – 107.0	Hipercloremia – deshidratación
Potasio (mmol/L) (BD-1.2.7)	3.3	3.5 – 5.1	Normal
Calcio (mg/dL) (BD-1.2.9)	-	8.6 – 10.2	Normal
Calcio corregido (mg/dL) (BD-1.2.10)	-		

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 17.**  
**Monitoreo No.1 perfil glucosa/endorino (1.5)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Glucosa (mg/dL) (BD-1.5.1)	169*	140 – 180*	Hiperglicemia – respuesta al estrés

\*Valores de referencia de los niveles de glucosa en UCI (SEMICYUC).

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 18.**  
**Monitoreo No.1 perfil nutricional anemia (1.10)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Eritrocitos ( $10^6/\mu\text{L}$ )	3.82	4.00 – 5.40	Normal
Hemoglobina (g/dL) (BD-1.10.1)	10.51	12.00 – 16.00	Anemia normocítica hipocrómica
Hematocrito (%) (BD.1.10.2)	30.87	37.00 – 47.00	
VCM (fL) (BD-1.10.3)	80.75	82.00 – 97.00	
HCM (pg)	27.49	27.00 – 37.00	
CHCM (g/dL)	34.04	32.00 – 35.00	
Leucocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	9.08	4.00 – 11.00	Leucocitosis – proceso infeccioso
Linfocitos (%)	7.5	20.0 – 55.0	Linfopenia – desnutrición
Neutrófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	8.09	3.00 – 7.00	Neutrofilia – proceso infeccioso
CTL (mm <sup>3</sup> )	681	>1,500	Disminuida – proceso infeccioso
Plaquetas ( $10^3/\mu\text{L}$ )	151	150 – 450	Normal

Fuente: expediente clínico.

### 3.5.4.A Examen físico orientado a nutrición (PD)

Fecha: 11/11/19

Paciente femenina, bajo sedación (Midazolam 0.48 mg/kg/hora IV), hemodinámica y cardiovascular sin vasopresor (08/11/19). Diuresis: 1,650 mL (0.9 mL/kg/hora). **Residuo gastro – biliar (PD-1.1.5.29):** 110 mL. Balance total: +2,524 mL. Cierre de dehiscencia

de fascia (5.30 a.m.). Plan de líquidos: Solución Hartmann (20 mL/hora). Agua libre: 30 mL/hora. Reposición  $KPO_4$ : 80 mEq.

**Tabla 19.**  
**Monitoreo No. 1 signos vitales (PD-1.1.21.1)**

Signo	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
FC (lpm) (PD-1.1.21.8)	129	60 – 100	<b>Taquicardia</b> (PD-1.1.4.9)
PA (mmHg)	105/63	90/60 – 120/80	Normal
PAM (mmHg) (PD-1.1.21.7)	78	>65	Normal
FR (rpm) (PD-1.1.21.9)	15	12 – 18	Normal
Temperatura (°C) (PD-1.1.21.10)	36.2	36.1 – 37.2	Normal
SpO <sub>2</sub> (%)	91	95 – 100	<b>Hipoxia</b>

**Fuente: expediente clínico.**

\*Sin cambios significativos en los signos clínicos relacionados a deficiencia o exceso de micronutrientes.

### Implementación Nutricional

Se realiza pase de visita con **equipo multidisciplinario (RC-1.1)** al encontrar a la paciente tolerando soporte nutricional y sin apoyo vasopresor se decide incrementar la nutrición enteral para alcanzar el requerimiento energético – proteico.

### Prescripción Nutricional (NP-1.1)

**Nutrición enteral modificada en volumen (ND-2.1.4)** con modificación de la velocidad de infusión a 30 mL/hora de fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica adicionada con EPA y DHA (Supportan®) **bebida comercial (ND-3.1.1)** por sonda orogástrica con infusión continua de 1,080 calorías (60%) y 72 g de proteínas (63%) y **terapia suplementaria de elementos traza (3.2.2)** de **hierro (3)** de 18 mg/día y **zinc (8)** de 14.4 mg/día.

**11/11/19**

Paciente tolera soporte nutricional enteral trófico vía sonda orogástrica de 20 mL/hora de fórmula hipercalórica hiperproteica (40% del aporte calórico – proteico) \*. Se progresa soporte a 30 mL/hora de fórmula hipercalórica – hiperproteica.

**Tabla 20.**  
**Intervención nutricional No.2**

	Total	g/kg	%	% Adecuación*
Calorías	1,080 calorías	21	100	60% Deficiente
Hidratos de carbono	89.28 g	1.7	33	44% Deficiente
Proteínas	72 g	1.3	27	63% Suficiente
Lípidos	48.24 g	0.9	40	80% Suficiente
Omega – 3	5 g			125% Exceso
Vitamina C	135.36 mg			14% Deficiente
Vitamina E	27 mg			4% Deficiente
Hierro	18 mg			100% Adecuado
Selenio	97.2 µg			19% Deficiente
Zinc	14.4 mg			72% Suficiente
*(Inano y Cols., 1975).				
<b>Nota: tabla de autoría propia.</b>				

### Monitoreo No. 2

#### 3.5.1.B Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

Paciente se encuentra tolerando fórmula/solución enteral (FH-1.3.1.1) adecuadamente con una estimación energética total en 24 horas (CS-1.1.1) de 1,080 calorías y 1.3 g/kg/día a una velocidad de infusión de 30 mL/hora de fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica (Supportan®).

#### 3.5.2.B Medidas antropométricas (AD)

\*Sin cambios significativos de medidas antropométricas (Tabla 4).

### 3.5.3.B Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

Valores de referencia: Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda". Fecha: 12/11/19

**Tabla 21.**  
**Monitoreo No. 2 balance ácido base (1.1)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
pH (BD-1.1.1)	7.40	7.350 – 7.450	Alcalosis respiratoria compensada
PCO <sub>2</sub> (mmHg) (BD-1.1.3)	32	35.0 – 45.0	
HCO <sub>3</sub> (mmol/L) (BD-1.1.2)	19.8	22 - 26	
Lactato (mmol/L) (BD-1.14.4)	0.8	0.56 – 1.39	Normal

**Fuente: expediente clínico.**

**Tabla 22.**  
**Monitoreo No. 2 perfil electrolítico y renal (1.2)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Urea (mg/dL)	43	13 – 48	Normal
BUN (mg/dL) (BD-1.2.1)	20	8 – 20	
Creatinina (mg/dL) (BD-1.2.2)	0.5	0.5 – 1.2	Disminuido – depleción muscular
Sodio (mmol/L) (BD-1.2.5)	143	137.0 – 145.0	Normal
Cloro (mmol/L) (BD-1.2.6)	109.5	98.0 – 107.0	Hipercloremia – deshidratación
Potasio (mmol/L) (BD-1.2.7)	4.0	3.5 – 5.1	Normal
Calcio (mg/dL) (BD-1.2.9)	7.40	8.6 – 10.2	Normal
Calcio corregido (mg/dL) (BD-1.2.10)	8.62		

Fuente: expediente clínico.



**Tabla 23.**  
**Monitoreo No.2 perfil gastrointestinal (1.4)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Fosfatasa alcalina (U/L) (BD-1.4.1)	181	40 – 150	Aumentado – proceso infeccioso
DHL (U/L)	-	125 – 220	-
ALT (U/L) (BD-1.4.2)	25	0 – 55	Normal
AST (U/L) (BD-1.4.3)	26	5 – 34	
GGT (U/L) (BD-1.4.4)	258	10 – 85	Aumentado – proceso infeccioso
Bilirrubina total (mg/dL) (BD-1.4.6)	0.67	0.20 – 1.20	Normal
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.35	0.00 – 0.50	
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.32	0.00 – 0.90	

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 24.**  
**Monitoreo No.2 perfil glucosa/endocrino (1.5)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Glucosa (mg/dL) (BD-1.5.1)	339*	140 – 180*	Hiperglicemia – respuesta al estrés

\*Valores de referencia de los niveles de glucosa en UCI (SEMICYUC).

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 25.**  
**Monitoreo No.2 perfil nutricional anemia (1.10)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Eritrocitos ( $10^6/\mu\text{L}$ )	4.88	4.00 – 5.40	Normal
Hemoglobina (g/dL) (BD-1.10.1)	13.3	12.00 – 16.00	Normal
Hematocrito (%) (BD.1.10.2)	39.38	37.00 – 47.00	
VCM (fL) (BD-1.10.3)	80.66	82.00 – 97.00	
HCM (pg)	27.25	27.00 – 37.00	
CHCM (g/dL)	33.79	32.00 – 35.00	
Leucocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	10.5	4.00 – 11.00	Normal
Linfocitos (%)	13.8	20.0 – 55.0	Linfopenia – desnutrición
Neutrófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	8.3	3.00 – 7.00	Neutrofilia – proceso infeccioso
CTL (mm3)	1,449	>1,500	Disminuida – proceso infeccioso
Plaquetas ( $10^3/\mu\text{L}$ )	245	150 – 450	Normal

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 26.**  
**Monitoreo No.2 perfil de proteínas (1.11)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Proteínas totales (g/dL)	4.4	6.0 – 8.0	Hipoproteinemia
Albúmina (g/dL) (BD-1.11.1)	2.6	2.9 – 4.5	Hipoalbuminemia
Globulina (g/dL)	1.8	2.3 – 3.5	Hipoglobulinemia
CPK (U/L) (BD-1.11.50)	-	30 – 135	-

Fuente: expediente clínico.

\*Se solicita recolección de orina para obtención de nitrógeno ureico de 24 hrs (BD-1.12.24) (12/11/19).

### 3.5.4.B Examen físico orientado a nutrición (PD)

Fecha: 12/11/19

Paciente femenina bajo restos de sedación. Diuresis: 3,500 mL (2 mL/kg/hora). **Residuo gastro – biliar (PD-1.1.5.29)**: 350 mL. Balance total: -698 mL. Plan de líquidos: Solución Hartmann (20 mL/hora). Agua libre: 20 mL/hora. Reposición calcio (Gluconato de calcio: 2 g/8 hrs iv).

**Tabla 27.**  
**Monitoreo No. 2 signos vitales (PD-1.1.21.1)**

Signo	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
FC (lpm) (PD-1.1.21.8)	93	60 – 100	Normal
PA (mmHg)	127/73	90/60 – 120/80	Normal
PAM (mmHg) (PD-1.1.21.7)	96	>65	Normal
FR (rpm) (PD-1.1.21.9)	12	12 – 18	Normal
Temperatura (°C) (PD-1.1.21.10)	37.9	36.1 – 37.2	Hipertermia
SpO <sub>2</sub> (%)	96	95 – 100	Normal

**Fuente: expediente clínico.**

\*Sin cambios significativos en los signos clínicos relacionados a deficiencia o exceso de micronutrientes.

#### Implementación nutricional

Se realiza pase de visita con **equipo multidisciplinario (RC-1.1)** al encontrar a la paciente tolerando soporte nutricio y sin apoyo vasopresor se decide incrementar la nutrición enteral para alcanzar el requerimiento energético – proteico.

#### Prescripción Nutricia (NP-1.1)

**Nutrición enteral modificada en volumen (ND-2.1.4)** con modificación de la velocidad de infusión a 48 mL/hora de fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica adicionada con EPA y DHA (Supportan ®) **bebida comercial (ND-3.1.1)** por sonda orogástrica con infusión continua de 1,728 calorías (96%) y 115.2 g de proteínas (101%) y **terapia suplementaria de elementos traza (3.2.2)** de **hierro (3)** de 28.8 mg/día y **zinc (8)** de 23.04 mg/día.

12/11/19

Se progresa soporte nutricio a meta (35 kcal/kg/día y 2.1 g/kg/día de proteína) a 48 mL/hora de fórmula hipercalórica – hiperproteica.

**Tabla 28.**  
**Intervención nutricional No.3**

	Total	g/kg	%	% Adecuación*
Calorías	1,728 calorías	33	100	96% Adecuado
Hidratos de carbono	142.8 g	2.7	33	71% Suficiente
Proteínas	115.2 g	2.2	27	101% Adecuado
Lípidos	77.1 g	1.4	40	129% Exceso
Omega – 3		8.1 g		204% Exceso
Vitamina C		216.5 mg		22% Deficiente
Vitamina E		43.2 mg		6% Deficiente
Hierro		28.8 mg		160% Exceso
Selenio		155.52 µg		31% Deficiente
Zinc		23.04 mg		115% Exceso

\*(Inano y Cols., 1975).

Nota: tabla de autoría propia.

### Monitoreo No. 3

#### 3.5.1.C Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

Paciente se encuentra tolerando fórmula/solución enteral (FH-1.3.1.1) adecuadamente con una estimación energética total en 24 horas (CS-1.1.1) de 1,728 calorías y 2.1 g/kg/día a una velocidad de infusión de 48 mL/hora de fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica (Supportan®).

#### 3.5.2.C Medidas antropométricas (AD)

\*Sin cambios significativos de medidas antropométricas (Tabla 4).

### 3.5.3.C Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

Valores de referencia: Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda". Fecha: 13/11/19

**Tabla 29.**  
**Monitoreo No. 3 balance ácido base (1.1)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
pH (BD-1.1.1)	7.47	7.350 – 7.450	Alcalosis metabólica parcialmente compensada
PCO <sub>2</sub> (mmHg) (BD-1.1.3)	48	35.0 – 45.0	
HCO <sub>3</sub> (mmol/L) (BD-1.1.2)	34.9	22 - 26	
Lactato (mmol/L) (BD-1.14.4)	1.5	0.56 – 1.39	Hiperlactemia/hipoxia

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 30.**  
**Monitoreo No. 3 perfil electrolítico y renal (1.2)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Urea (mg/dL)	30	13 – 48	Normal
BUN (mg/dL) (BD-1.2.1)	14	8 – 20	
Creatinina (mg/dL) (BD-1.2.2)	0.4	0.5 – 1.2	Disminuido – depleción muscular
Sodio (mmol/L) (BD-1.2.5)	139	137.0 – 145.0	Normal
Cloro (mmol/L) (BD-1.2.6)	101	98.0 – 107.0	Hipercloremia – deshidratación
Potasio (mmol/L) (BD-1.2.7)	3.1	3.5 – 5.1	Hipopotasemia – infusión continua de insulina
Calcio (mg/dL) (BD-1.2.9)	-	8.6 – 10.2	-
Calcio corregido (mg/dL)(BD-1.2.10)	-		

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 31.**  
**Monitoreo No.3 perfil gastrointestinal (1.4)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Fosfatasa alcalina (U/L) (BD-1.4.1)	187	40 – 150	Aumentado – proceso inflamatorio
DHL (U/L)	-	125 – 220	-
ALT (U/L) (BD-1.4.2)	33	0 – 55	Normal
AST (U/L) (BD-1.4.3)	33	5 – 34	
GGT (U/L) (BD-1.4.4)	277	10 – 85	Aumentado – proceso inflamatorio
Bilirrubina total (mg/dL) (BD-1.4.6)	0.81	0.20 – 1.20	Normal
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.49	0.00 – 0.50	
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.32	0.00 – 0.90	

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 32.**  
**Monitoreo No.3 perfil glucosa/endocrino (1.5)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Glucosa (mg/dL) (BD-1.5.1)	299*	140 – 180*	Hiperglicemia – respuesta al estrés

\*Valores de referencia de los niveles de glucosa en UCI (SEMICYUC).

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 33.**  
**Monitoreo No.3 perfil nutricional anemia (1.10)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Eritrocitos ( $10^6/\mu\text{L}$ )	4.60	4.00 – 5.40	Normal
Hemoglobina (g/dL) (BD-1.10.1)	12.33	12.00 – 16.00	Normal
Hematocrito (%) (BD.1.10.2)	37.53	37.00 – 47.00	
VCM (fL) (BD-1.10.3)	81.52	82.00 – 97.00	
HCM (pg)	26.77	27.00 – 37.00	
CHCM (g/dL)	32.84	32.00 – 35.00	
Leucocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	13.54	4.00 – 11.00	
Linfocitos (%)	8.4	20.0 – 55.0	Linfopenia – choque séptico
Neutrófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )	12.11	3.00 – 7.00	Neutrofilia – infección
CTL (mm <sup>3</sup> )	1,639.6	>1,500	Normal
Plaquetas ( $10^3/\mu\text{L}$ )	219	150 – 450	Normal

Fuente: expediente clínico.

**Tabla 34.**  
**Monitoreo No. 3 perfil de proteína (1.11)**

Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Proteínas totales (g/dL)	4.4	6.0 – 8.0	Hipoproteinemia
Albúmina (g/dL) (BD-1.11.1)	2.6	2.9 – 4.5	Hipoalbuminemia
Globulina (g/dL)	1.8	2.3 – 3.5	Hipoglobulinemia
CPK (U/L) (BD-1.11.50)	-	30 – 135	-

Fuente: expediente clínico.

Nitrógeno ureico de 24 hrs (BD-1.12.24): 16g/24 horas. Balance nitrogenado: -1.56 (9.8 g pts).

### 3.5.4.C Examen físico orientado a nutrición (PD)

Fecha: 12/11/19

Paciente femenina sin sedación, somnolienta (clonazepam 2 mg/12 hrs). Diuresis: 4,270 mL (2.5 mL/kg/hora). **Residuo gastro – biliar (PD-1.1.5.29):** 210 mL. Balance total: - 2,392.7 mL. Plan de líquidos: Solución Hartmann (20 mL/hora). Reposición  $KPO_4$ : 80 mEq.

**Tabla 35.**  
**Monitoreo No. 3 signos vitales (PD-1.1.21.1)**

Signo	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
FC (lpm) (PD-1.1.21.8)	124	60 – 100	Taquicardia
PA (mmHg)	116/79	90/60 – 120/80	Normal
PAM (mmHg) (PD-1.1.21.7)	90	>65	Normal
FR (rpm) (PD-1.1.21.9)	12	12 – 18	Normal
Temperatura (°C) (PD-1.1.21.10)	36.0	36.1 – 37.2	Normal
SpO <sub>2</sub> (%)	98	95 – 100	Normal

**Fuente: expediente clínico.**

\*Sin cambios significativos en los signos clínicos relacionados a deficiencia o exceso de micronutrientes.

### 3.5.5.C Diagnóstico Nutricional

**Requerimientos nutrimentales incrementados de proteína (NI-5.1)** relacionado a catabolismo evidenciado por balance nitrogenado de -1.56 (9.8 g de proteína).

#### Implementación Nutricional

Se realiza pase de visita con **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**, la paciente se encuentra tolerando soporte nutricional, se establece una nueva meta nutricional posterior al resultado del balance nitrogenado (-1.56).

#### Prescripción Nutricional (NP-1.1)

**Nutrición enteral modificada en volumen (ND-2.1.4)** con modificación de la velocidad de infusión a 52 mL/hora de fórmula polimérica hipercalórica e hiperproteica adicionada con EPA y DHA (Supportan®) **bebida comercial (ND-3.1.1)** por sonda orogástrica con infusión continua de 1,872 calorías (104%) y 124.8 g de proteínas (2.4 g/kg/día) (100%)



y terapia suplementaria de elementos traza (3.2.2) de hierro (3) de 31.2 mg/día y zinc (8) de 24.96 mg/día.

13/11/19

Paciente tolera soporte nutricio enteral conformado por 48 mL/hora (90% del aporte calórico – proteico) \*. Se modifica soporte nutricio a meta (2.4 g/kg/día de proteína) a 52 mL/hora de fórmula hipercalórica – hiperproteica.

**Tabla 36.**  
**Intervención nutricional No.4**

	Total	g/kg	%	% Adecuación*
Calorías	1,872 calorías	36	100	104% Adecuado
Hidratos de carbono	154.75 g	2.9	33	76% Suficiente
Proteínas	124.8 g	2.4	27	100% Adecuado
Lípidos	83.61 g	1.6	40	139% Exceso
Omega – 3		8.8 g		221% Exceso
Vitamina C		234.62 mg		23% Deficiente
Vitamina E		46.57 mg		7% Deficiente
Hierro		31.2 mg		173% Exceso
Selenio		168.48 µg		34% Deficiente
Zinc		24.96 mg		125% Exceso

\*(Inano y Cols., 1975).

**Nota: tabla de autoría propia.**

## CAPÍTULO 4

### CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La sepsis representa un estado catabólico caracterizado por la depleción de masa muscular con la finalidad de obtener aminoácidos, así como un aumento en la respuesta inmune, lo que resulta en daño colateral y muerte de las células y tejidos del huésped.

La enfermedad crítica se asocia con un estado de estrés catabólico y los pacientes muestra una respuesta inflamatoria sistémica aumentada. Pueden presentarse diversas complicaciones, tales como: aumento de la morbilidad y mortalidad, insuficiencia multiorgánica y hospitalización prolongada.

El soporte nutricional en el paciente crítico forma parte del tratamiento integral y es indispensable para compensar el estrés al cual se somete el paciente durante una enfermedad crítica. Actualmente, se ha demostrado la importancia de una intervención nutricional adecuada en el paciente crítico, atenuando la respuesta metabólica al estrés y modulando favorablemente la respuesta inmune. El soporte nutricional previene un mayor deterioro metabólico y pérdida de masa muscular, lo cual se traduce en mejores resultados clínicos. Así mismo, posterior al alta hospitalaria, el perfil metabólico continúa presentando alteraciones y las necesidades nutricionales se mantienen aumentadas, por lo que se requiere de mayor investigación en esta área, para brindar un soporte nutricional adecuado, durante y después de la estancia en la UCI.

La capacitación y actualización continua basada en evidencia científica es crucial para realizar un correcto abordaje nutricional en la fase crónica y estabilización hemodinámica de los pacientes.

El presente caso clínico representó un desafío en mi formación como Especialista en Nutriología Clínica.

La identificación del riesgo nutricional debe implementarse en todos los pacientes críticos, debido a que la malnutrición en la UCI se asocia con resultados clínicos adversos.

Posteriormente, la aplicación del PAN es crucial para realizar una evaluación e intervención nutricional correcta. Es importante realizar un abordaje integral, tomando en cuenta el contexto del paciente en la UCI: el tratamiento farmacológico, el uso de vasopresores, la presencia de sedación, las alteraciones metabólicas presentes como respuesta al estrés, el estado de la función gastrointestinal y los datos clínicos (examen

físico y signos relacionados a deficiencias o excesos de micronutrientes), con la finalidad de proporcionar el soporte nutricional ideal en el paciente y momento adecuado.

El trabajo con el equipo multidisciplinario en la UCI y la comunicación son claves para la implementación, progresión y monitoreo del soporte nutricional, debido a la gravedad e inestabilidad de los pacientes.

Por último, considero de suma importancia que el Especialista en Nutriología Clínica forme parte del equipo multidisciplinario de la UCI, para aportar nuestro conocimiento y apoyar en la atención integral del paciente crítico, proporcionando un impacto positivo en su evolución y pronóstico.

## CAPÍTULO 5

### BIBLIOGRAFÍA

- Arsanios, D. M., Barrágan, A. F., Garzón, D. A., Cuervo Millán, F., Pinzón, J., Ramos Isaza, E., & Muñoz, C. A. (2017). Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 1 - 26.
- Campos Machado, R. R., Caruso, L., Lima, P. de A., Teixeira Damasceno, N. R., & Soriano, F. G. (2015). La terapia nutricional nutricional en la sepsis: Caracterización e implicaciones para el pronóstico clínico. *Nutrición Hospitalaria*. 32(3), 1281-1288. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.32.3.9266>.
- Carbajal Á, Sierra JL, López-Lora L, Ruperto M. (2020). Proceso de Atención Nutricional: Elementos para su implementación y uso por los profesionales de la Nutrición y la Dietética. *Rev Esp Nutr Hum Diet*. 24(2): 172-86. doi: 10.14306/renhyd.24.2.961.
- Carrillo Esper, R., Peña Pérez, C. A., & Sosa García, J. O. (2015). Sepsis, de las bases moleculares a la campaña para incrementar la supervivencia. Academia Nacional de Medicina.
- Carrillo Esper, Raúl Díaz Ponce Medrano, Juan Alberto, Peña Pérez, Carlos Alberto, Flores Rivera, Oscar Iván, Neri Maldonado, Rosalinda, Zepeda Mendoza, Adriana Denisse, Pérez Calatayud, Ángel Augusto, & Ortiz Trujillo, Adriana. (2016). Especies reactivas de oxígeno, sepsis y teoría metabólica del choque séptico. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 59(1), 6-18.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, Sevransky JE, Sprung CL, Douglas IS, Jaeschke R, Osborn TM, Nunnally ME, Townsed SR, Reinhart K, Kleinpell RM, Angus DC, Deutschman CS, Machado FR, Rubenfeld GD, Webb SA, Beale RJ, Vincent JL, Moreno R; Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup (2013). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 41(2):580-637. doi: 10.1097/CCM.0b013e31827e83af.

Englert JA, Rogers AJ. Metabolism, Metabolomics, and Nutritional Support of Patients with Sepsis. (2016). *Clin Chest Med*. 37(2):321-31. doi: 10.1016/j.ccm.2016.01.011.

Flores C. Host genetics shapes adult sepsis survival. (2015). *Lancet Respir Med*. 3(1):7-8. doi: 10.1016/S2213-2600(14)70307-8.

Garofalo, A.M., Lorente-Ros, M., Goncalvez, G. *et al.* (2019). Histopathological changes of organ dysfunction in sepsis. *ICMx* 7, 45. <https://doi.org/10.1186/s40635-019-0236-3>.

Gotts, J. E., & Matthay, M. A. (2016). *Sepsis: pathophysiology and clinical management*. *BMJ*, i1585. doi:10.1136/bmj. i1585.

Gyawali, B., Ramakrishna, K., & Dhamoon, A. S. (2019). *Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management*. *SAGE Open Medicine*, 7, 205031211983504. doi:10.1177/2050312119835043.

Hotchkiss, R. S., Moldawer, L. L., Opal, S. M., Reinhart, K., Turnbull, I. R., & Vincent, J.-L. (2016). Sepsis and septic shock. *Nature Reviews Disease Primers*, 2, 16045. doi:10.1038/nrdp.2016.45.

Inano M, Pringle DJ. Dietary survey of low-income, rural families in Iowa and North Carolina. II. Family distribution of dietary adequacy. *Journal of the American Dietetic Association*. 1975;66(4):361-5.

Ingels, C., Gunst, J., & Van den Berghe, G. (2018). Endocrine and Metabolic Alterations in Sepsis and Implications for Treatment. *Critical Care Clinics*, 34(1), 81–96. doi:10.1016/j.ccc.2017.08.006.

KONDRUP, J. (2003). *Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clinical Nutrition, 22(3), 321–336.* doi:10.1016/s0261-5614(02)00214-5.

Laguado-Nieto MA, Amaris-Vergara AA, Vargas-Ordóñez JE, Rangel-Vera JA, García-León SJ, Centeno-Hurtado KT. (2019). Actualización en sepsis y choque séptico en adultos. *MedUNAB. 20(2):213-227.* doi:10.29375/01237047.3345 Bendavid I, Zusman O, Kagan I, Theilla M, Cohen J, Singer P. (2019). Early Administration of Protein in Critically Ill Patients: A Retrospective Cohort Study. *Nutrients. 11(1):106.* doi: 10.3390/nu11010106.

Litchford M.D. (2020) Drug–Nutrient Interactions. In: Noland D., Drisko J., Wagner L. (eds) *Integrative and Functional Medical Nutrition Therapy.* Humana, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-30730-1\\_15](https://doi.org/10.1007/978-3-030-30730-1_15).

Loganathan, A. (2015). Intra-abdominal sepsis. *Surgery (United Kingdom), 33(11), 553–558.* <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2015.08.007>.

Machado dos Reis, A., Marchetti, J., Forte dos Santos, A., Franzosi, O. S., & Steemburgo, T. (2020). *NUTRIC Score: Isolated and Combined Use With the NRS-2002 to Predict Hospital Mortality in Critically Ill Patients. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* doi:10.1002/jpen.1804.

Martinuzzi, A. (2016). Apoyo nutricional en la sepsis. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición. 26(2), 322 – 337.*

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.* doi:10.1177/0148607115621863.

Mertens, K., Lowes, D. A., Webster, N. R., Talib, J., Hall, L., Davies, M. J., Galley, H. F. (2015). *Low zinc and selenium concentrations in sepsis are associated with oxidative damage and inflammation. British Journal of Anaesthesia, 114(6), 990–999.* doi:10.1093/bja/aev073.

Moretti, Dino, Horacio Bagilet, Daniel, Buncuga, Martín, Settecase, Claudio Jesús, Quaglino, Marta Beatriz, & Quintana, Rosana. (2014). Estudio de dos variantes de la puntuación de riesgo nutricional "NUTRIC" en pacientes críticos ventilados. *Nutrición Hospitalaria, 29(1), 166-172.* <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.29.1.7001>.

Polat, G., Ugan, R. A., Cadirci, E., & Halici, Z. (2017). *Sepsis and Septic Shock: Current Treatment Strategies and New Approaches. The Eurasian Journal of Medicine, 49(1), 53–58.* doi:10.5152/eurasianjmed.2017.17062.

Rello, J., Valenzuela-Sánchez, F., Ruiz-Rodríguez, M., & Moyano, S. (2017). *Sepsis: A Review of Advances in Management. Advances in Therapy, 34(11), 2393–2411.* doi:10.1007/s12325-017-0622-8.

Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Angus, D. C. (2016). *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA, 315(8), 801.* doi:10.1001/jama.2016.0287.

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.* doi:10.1016/j.clnu.2018.08.037.

Suverza, A., & Haux, K. (2012). *El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición.* México: Mc Graw Hill.

Wischmeyer, P. E. (2018). Nutrition Therapy in Sepsis. *Critical Care Clinics, 34(1), 107–125.* doi: 10.1016/j.ccc.2017.08.008.

## CAPÍTULO 6

## APÉNDICE

## Apéndice 1: NRS – 2002

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

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

ESTADO NUTRICIONAL		SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD (incrementa requerimientos)	
NORMAL Puntuación: 0	Normal	Ausente Puntuación: 0	Requerimientos nutricionales normales
DESNUTRICIÓN LEVE Puntuación: 1	Pérdida de peso >5% en los últimos 3 meses o ingesta inferior al 50-75% en la última semana	Leve Puntuación: 1	Fractura de cadera, pacientes crónicos, complicaciones agudas de cirrosis, EPOC, hemodíalisis, diabetes, enfermos oncológicos
DESNUTRICIÓN MODERADO Puntuación: 2	Pérdida de peso >5% en los últimos 2 meses o IMC 18,5-20,5 + estado general deteriorado o ingesta entre el 25%-60% de los requerimientos en la última semana	Moderada Puntuación: 2	Cirugía mayor abdominal AVC, neumonía severa y tumores hematológicos
DESNUTRICIÓN GRAVE Puntuación: 3	Pérdida de peso mayor del 5% en un mes (>15% en 3 meses) o IMC <18,5 + estado general deteriorado o ingesta de 0-25% de los requerimientos normales la semana previa	Grave Puntuación: 3	Traumatismo craneoencefálico, trasplante medular. Pacientes en cuidados intensivos (APACHE>10).
Puntuación: +		Puntuación: = Puntuación total:	
Edad si el paciente es > 70 años sumar 1 a la puntuación obtenida = puntuación ajustada por la edad			
Si la puntuación es ≥3 el paciente está en riesgo de malnutrición y es necesario iniciar soporte nutricional. Si la puntuación es <3 es necesario reevaluar semanalmente. Si el paciente va a ser sometido a cirugía mayor, iniciar soporte nutricional perioperatorio.			
NOTA: Prototipos para clasificar la severidad de la enfermedad:			
Puntuación 1:	Paciente con enfermedad crónica ingresado en el hospital debido a complicaciones. El paciente está débil pero no encamado. Los requerimientos proteicos están incrementados, pero pueden ser cubiertos mediante la dieta oral o suplementos.		
Puntuación 2:	Paciente encamado debido a la enfermedad, por ejemplo, cirugía mayor abdominal. Los requerimientos proteicos están incrementados notablemente pero pueden ser cubiertos, aunque la nutrición artificial se requiere en muchos casos.		
Puntuación 3:	Pacientes en cuidados intensivos, con ventilación mecánica, etc. Los requerimientos proteicos están incrementados y no pueden ser cubiertos a pesar del uso de nutrición artificial. El catabolismo proteico y las pérdidas de nitrógeno pueden ser atenuadas de forma significativa.		
Kondrup J et al. Nutritional Risk Screening (NRS 2002); Clin Nutr, 2003.			

KONDRUP. et al. (2003). *Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials*. Recuperado de: [http://10.1016/s0261-5614\(02\)00244-5](http://10.1016/s0261-5614(02)00244-5) (Referencia actual Machado dos Reis et al., 2020).



## Apéndice 2: NUTRIC SCORE

Variables	Puntos			
	0	1	2	3
Edad (años)	≤ 49	50-74	≥ 75	
APACHE II (puntos)	≤ 14	15-19	20-28	≥ 29
SOFA (puntos)	≤ 5	6-9	≥ 10	
Comorbilidades	≤ 1	≥ 2		
Días previos al ingreso a UCI	0	≥ 1		
PCR mg/dl	< 10	≥ 10		
<b>NUTRIC-1 (excluyendo PCR)</b>				
Bajo riesgo	0-4 puntos			
Alto riesgo	5-9 puntos			
<b>NUTRIC-2 (incluyendo PCR)</b>				
Bajo riesgo	0-5 puntos			
Alto riesgo	6-10 puntos			

Moretti Dino. et al. (2014). *Estudio de dos variantes de la puntuación de riesgo nutricional "NUTRIC" en pacientes críticos ventilados*. Recuperado de: [http:// 10.3305/nh.2014.29.1.7001](http://10.3305/nh.2014.29.1.7001). (Referencia actual Machado dos Reis et al., 2020).

## Apéndice 3: Formato de orientación

# SOPORTE NUTRICIO POST UCI

Durante la fase de recuperación post estancia hospitalaria en una unidad de cuidados intensivos (UCI), existe un aumento de la demanda energética y metabólica.

LN: Erika Mariley Mandujano Cruz, R2 ENC.

- ### 1 REQUERIMIENTO ENERGÉTICO

El gasto energético en reposo aumenta significativamente. Durante la fase post sepsis (2 semanas) el requerimiento puede aumentar a 47 kcal/kg/día. Con la finalidad de recuperar el peso corporal y la masa muscular disminuida que ocurre durante el proceso de sepsis o de alguna enfermedad crítica.
- ### 2 APORTE PROTEICO

Se requiere un aporte proteico de 1.5 - 2.5 g/kg/día para la recuperación ante la pérdida de masa muscular. En pacientes que perdieran fuerza y masa muscular durante su estancia hospitalaria en la UCI, requieren un aumento del aporte energético - proteico por meses o años para una recuperación adecuada.
- ### 3 SUPLEMENTOS VÍA ORAL

Conforman parte fundamental del soporte integral post alta hospitalaria de la UCI para los sobrevivientes, son un elemento importante para alcanzar los objetivos de la terapia nutricional por 3 meses o incluso 2 años.
- ### 4 VÍA DE ALIMENTACIÓN

En una cantidad de pacientes será necesario el uso prolongado de un soporte nutricional enteral por medio de una sonda, a bien un soporte nutricional parenteral puede ser considerado.
- ### 5 ¡ALERTA!

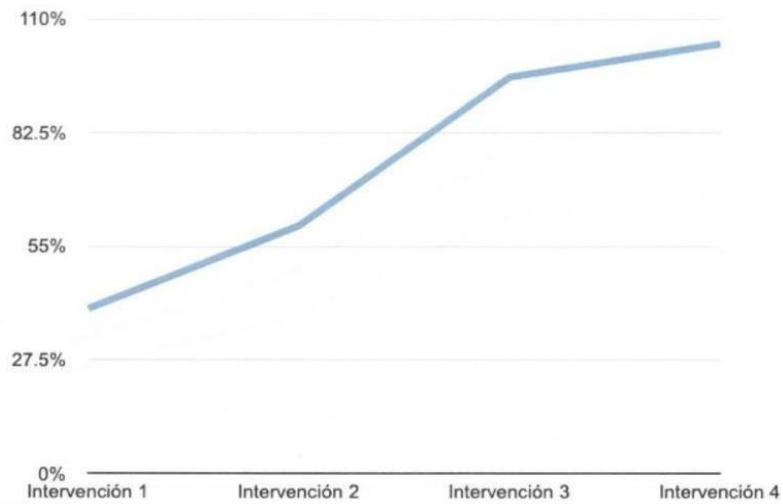
Entre los problemas predominantes que impactan la ingesta nutricional, se encuentran: como hiporexia, desinterés en comida y presencia de disgeusia.
- ### 6 ANTIOXIDANTES

Una alimentación en base a plantas (vegetales) proporcionará antioxidantes que ayudarán a disminuir el estrés oxidativo característico durante una enfermedad crítica, tal es el caso de la vitamina C, vitamina E, Selenio y Zinc.
- ### 7 VITAMINA D

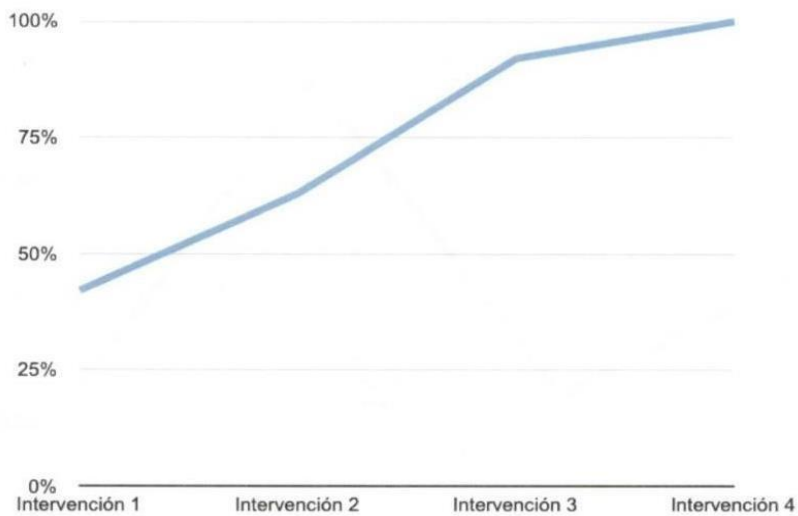
La vitamina D presenta un rol en la manifestación de sepsis y tiene un papel importante como un importante intermediario en el sistema inmunitario, y su deficiencia es muy común en la unidad de cuidados intensivos. Se sugiere suplementar con 5,000 UI/día y vigilar los niveles séricos.
- ### 8 ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física aeróbica y de resistencia es indispensable para el aumento y mantenimiento de la masa muscular y por consiguiente un mejoramiento en la evolución clínica del paciente, calidad de vida y pronóstico.

Lambert et al., 2020; Van Zanten et al., 2019; Wischniewski, 2018

**Apéndice 4: Requerimiento energético**

*Figura 2. Requerimiento energético durante la estancia hospitalaria*

**Apéndice 5: Requerimiento proteico**

*Figura 3. Requerimiento energético durante la estancia hospitalaria*

### Apéndice 6: Requerimiento de hierro y zinc

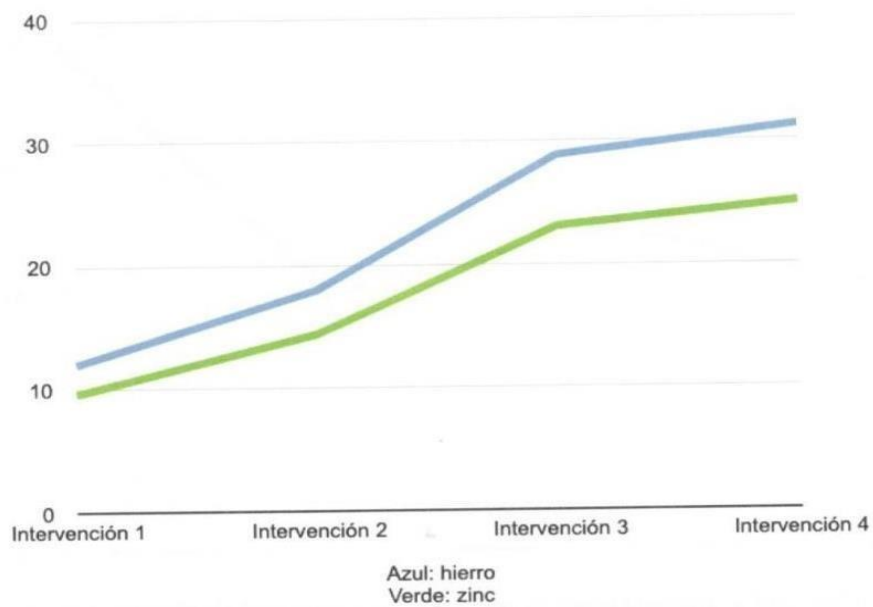


Figura 4. Requerimiento de hierro y zinc durante la estancia hospitalaria

### Apéndice 7: Comportamiento de los niveles de lactato

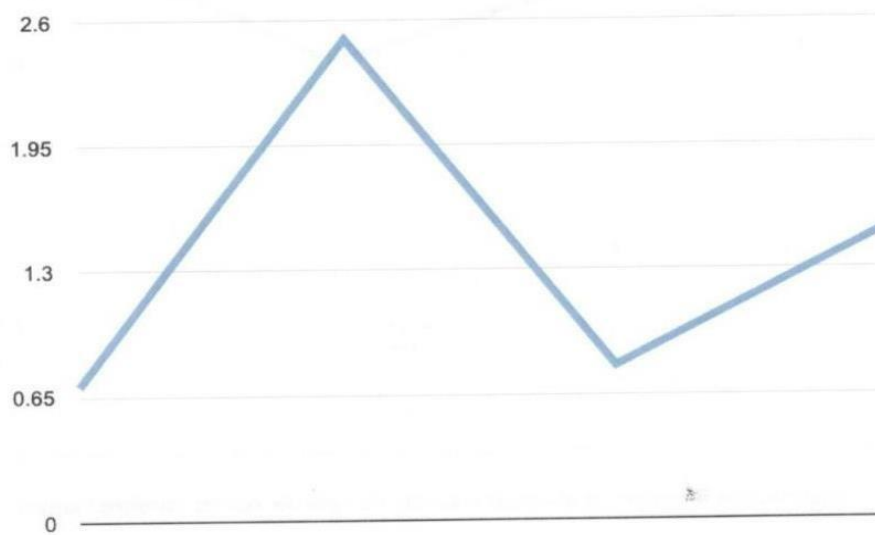
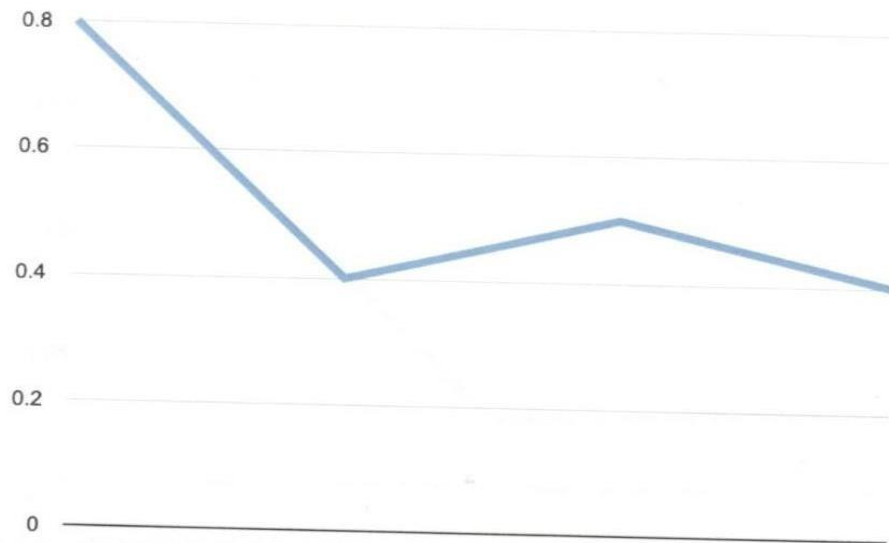
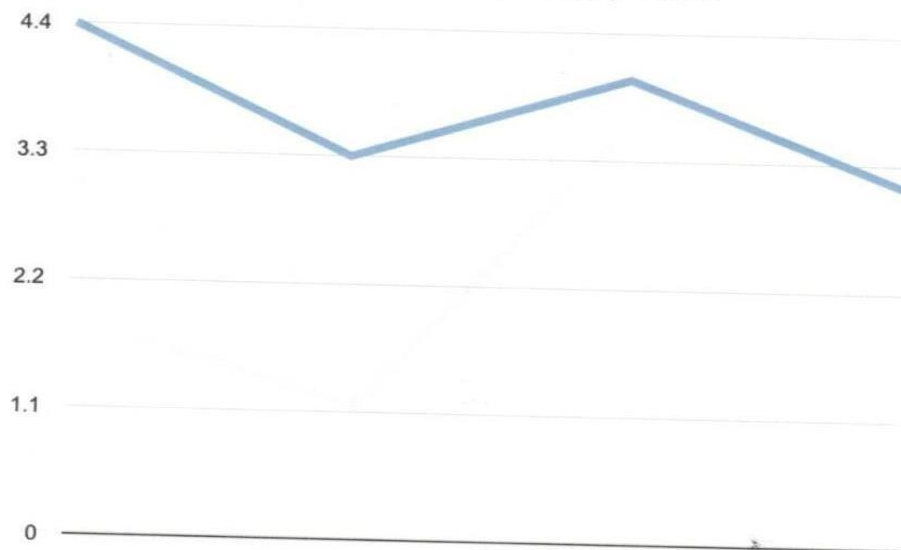


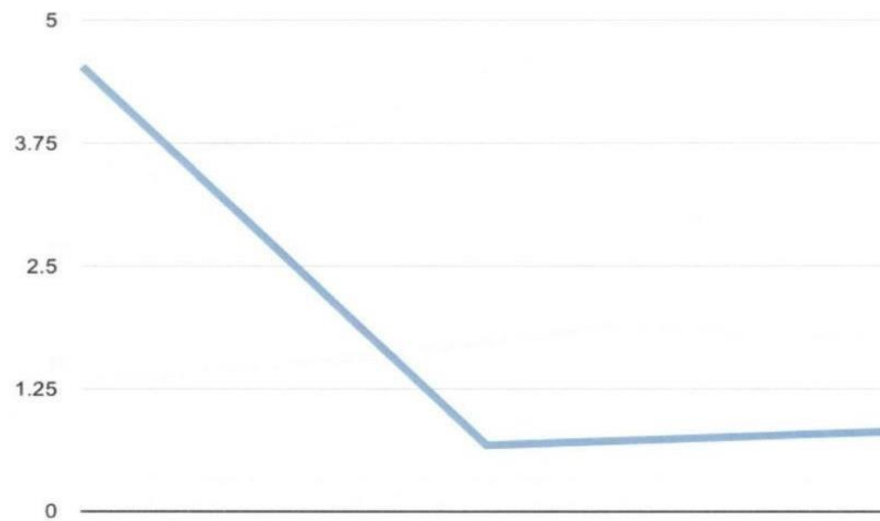
Figura 5. Comportamiento de los niveles de lactato durante la estancia hospitalaria

**Apéndice 8: Comportamiento de los niveles de creatinina**

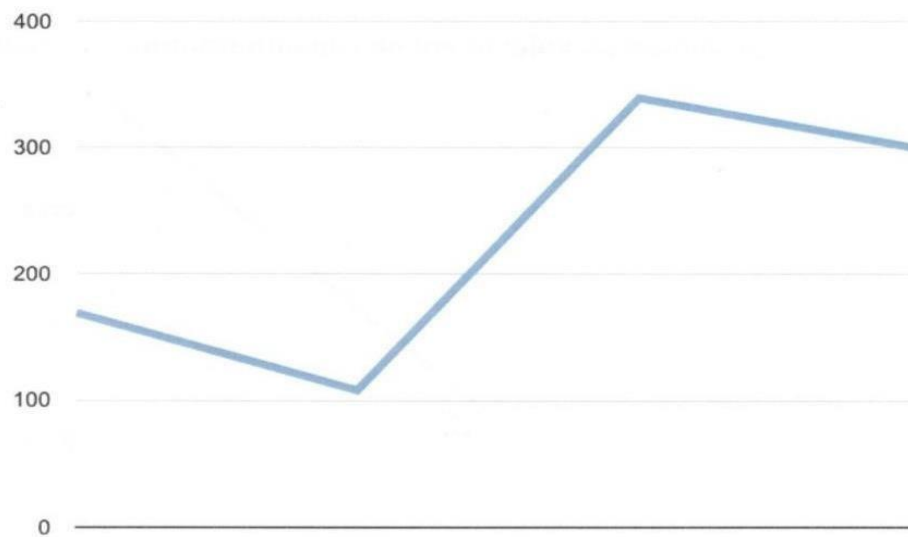
*Figura 6. Comportamiento de los niveles de creatinina durante la estancia hospitalaria*

**Apéndice 9: Comportamiento de los niveles de potasio**

*Figura 7. Comportamiento de los niveles de potasio durante la estancia hospitalaria*

**Apéndice 10: Comportamiento de los niveles de bilirrubina total**

*Figura 8. Comportamiento de los niveles de bilirrubina total durante la estancia hospitalaria*

**Apéndice 11: Comportamiento de los niveles de glucosa**

*Figura 9. Comportamiento de los niveles de glucosa durante la estancia hospitalaria*

### Apéndice 12: Comportamiento de los niveles de hemoglobina y hematocrito

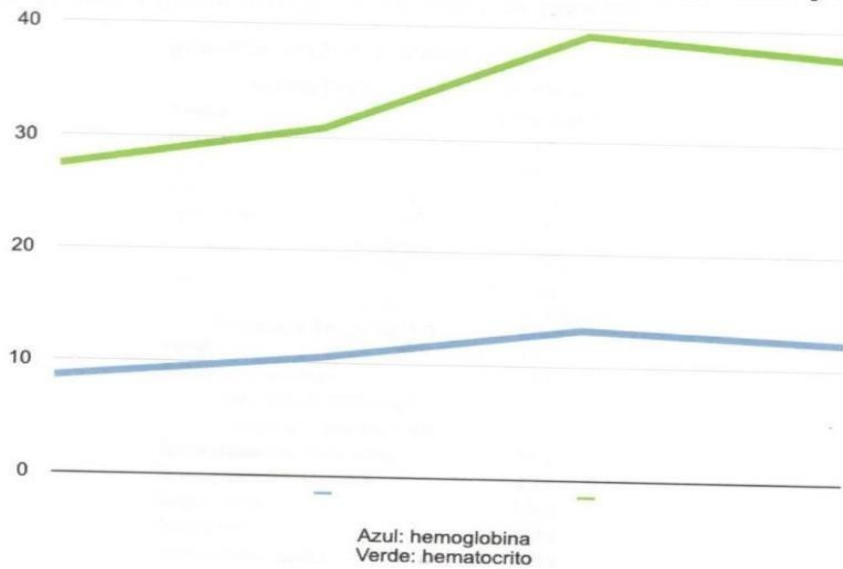


Figura 10. Comportamiento de los niveles de hemoglobina y hematocrito durante la estancia hospitalaria

### Apéndice 13: Comportamiento de los niveles de albúmina

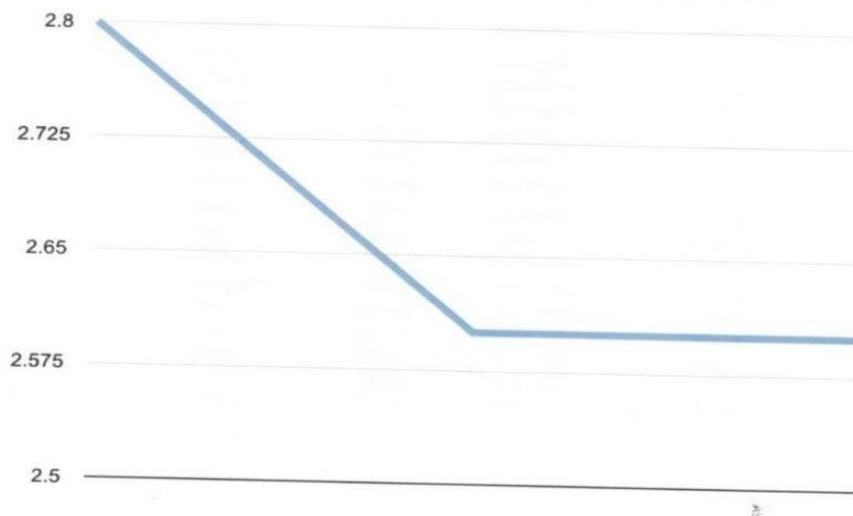


Figura 11. Comportamiento de los niveles de albumina durante la estancia hospitalaria

## Apéndice 14: Monografía fórmula polimérica Supportan®

### Información Nutricional

NUTRIMENTOS		Por 100 ml
Energía		150 kcal (630 kJ)
kcal /ml		1,5
Agua		76 ml
Proteínas	27%	10 g
Carbohidratos	33%	12,4 g
	Azúcares	7,5 g
	Lactosa	≤ 0,6 g
Fibra		1,5 g
	Inulina 83%	1,25 g
	Dextrinas de fibra de trigo 17%	0,25 g
Lípidos	40%	6,7 g
Ácidos grasos saturados		2,8 g
	Triglicéridos de cadena larga	1,2 g
	Triglicéridos de cadena media	1,6 g
Ácidos grasos monoinsaturados		1,6 g
Ácidos grasos poliinsaturados		2,3 g
Ácido linoléico		1,16 g
Ácido α-linolénico		0,03 g
Ácido Eicosapentanoico		0,50 g
Ácido Docosahexanoico		0,21
EPA + DHA		0,71 g
n6/n3 ácidos grasos		1,5:1
Colesterol		≤ 21
Osmolaridad		435 mOsm/L
Osmolalidad		575 mOsm/Kg H <sub>2</sub> O

Minerales	Por 100 ml	Vitaminas	Por 100 ml
Sodio	47,5 mg	Vitamina A	150 µg
Potasio	128 mg	β-Caroteno	375 µg
Cloruro	50 mg	Vitamina D <sub>3</sub>	2,5 µg
Calcio	203 mg	Vitamina E	3,75 mg
Magnesio	26 mg	Vitamina K <sub>1</sub>	21 µg
Fósforo	120 mg	Vitamina B <sub>1</sub>	0,3 mg
Hierro	2,5 mg	Vitamina B <sub>2</sub>	0,4 mg
Zinc	2 mg	Niacina	3,75 mg
Cobre	375 µg	Vitamina B <sub>6</sub>	0,43 mg
Manganeso	0,5 mg	Vitamina B <sub>12</sub>	0,75 µg
Yodo	37,5 µg	Ácido Pantoténico	1,5 mg
Flúor	0,25 mg	Biotina	9,4 µg
Cromo	12,5 µg	Ácido Fólico	62,5 µg
Molibdeno	18,8 µg	Vitamina C	18,8 mg
Selenio	13,5 µg	Colina	2,5 mg



### Apéndice 15: Algoritmo para el manejo nutricional de sepsis y choque séptico

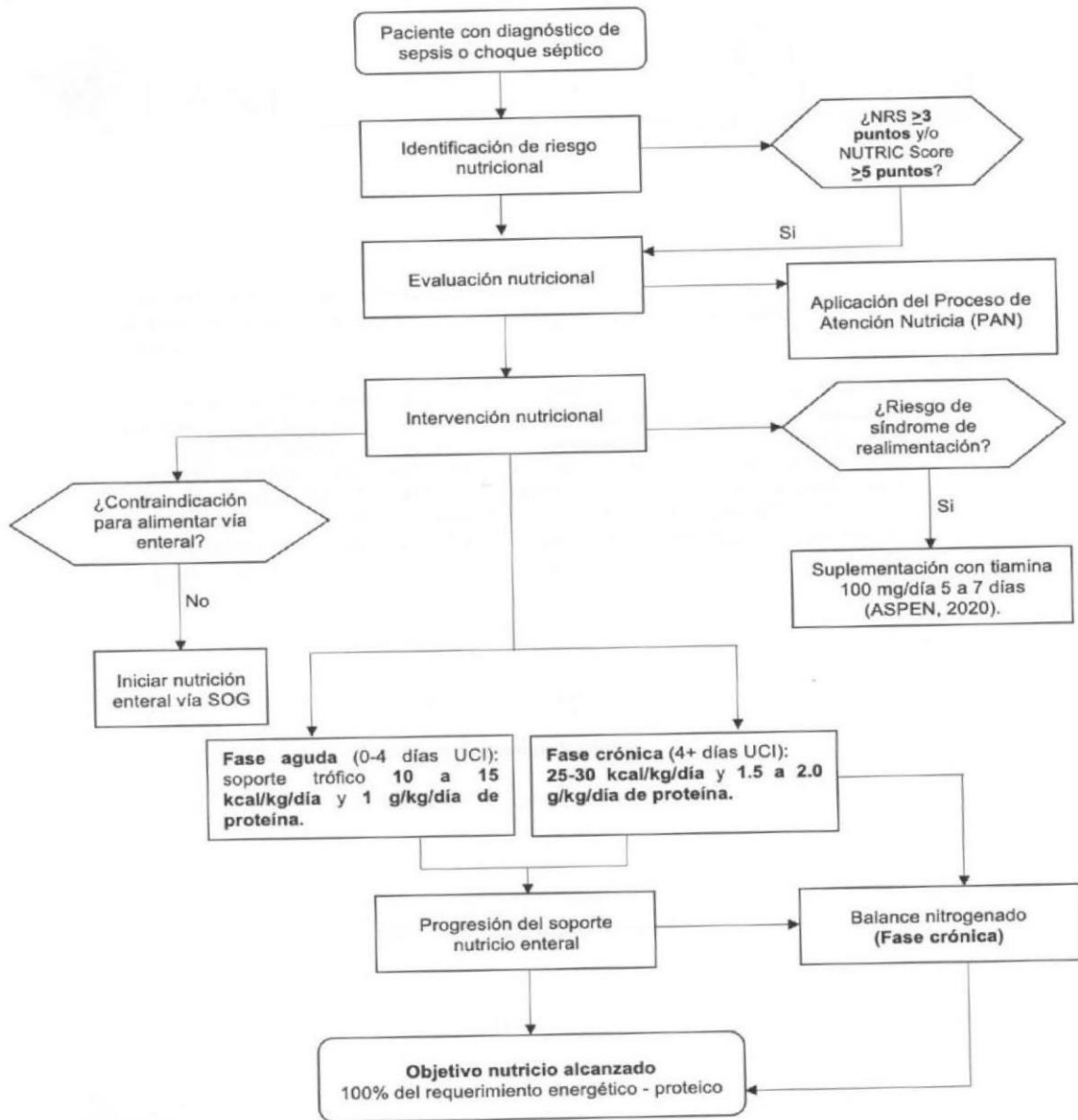


Figura 12. Algoritmo para el manejo nutricional de sepsis y choque séptico

Fuente: Autoría propia.