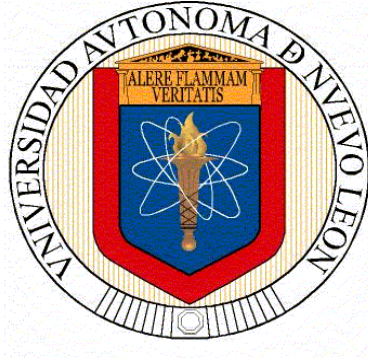


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON FIBROSIS PULMONAR IDEOPÁTICA E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN
UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, IMPLEMENTADO POR 1 SEMANA”**

PRESENTA

MARTHA CECILIA AGUILAR VIZCAÍNO

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

DICIEMBRE 2021

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



CASO CLÍNICO:

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON FIBROSIS PULMONAR IDEOPÁTICA E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN
UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, IMPLEMENTADO POR 1
SEMANA”**

**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.**

PRESENTA:

LN. MARTHA CECILIA AGUILAR VIZCAÍNO

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2021

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



CASO CLÍNICO:

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON FIBROSIS PULMONAR IDEOPÁTICA E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN
UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, IMPLEMENTADO POR 1
SEMANA”**

**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.**

PRESENTA:

LN. MARTHA CECILIA AGUILAR VIZCAÍNO

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2021

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



CASO CLÍNICO:

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON FIBROSIS PULMONAR IDEOPÁTICA E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN
UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, IMPLEMENTADO POR 1
SEMANA”**

**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.**

PRESENTA:

LN. MARTHA CECILIA AGUILAR VIZCAÍNO

DIRECTOR DE CASO CLÍNICO:

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

Diciembre 2021

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

CASO CLÍNICO:

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON FIBROSIS PULMONAR IDEOPÁTICA E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN
UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, IMPLEMENTADO POR 1
SEMANA”**

PRESENTA:

LN. MARTHA CECILIA AGUILAR VIZCAÍNO

Aprobación de caso clínico:

Director de caso clínico

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

Diciembre 2021

DRA. ENC. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

**SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN INNOVACIÓN Y POSGRADO DE LA
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

PRESENTE. –

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE ADULTO MASCULINO CON FIBROSIS PULMONAR IDEOPÁTICA E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, IMPLEMENTADO POR 1 SEMANA”**, siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la LN. Martha Cecilia Aguilar Vizcaíno con matrícula 1702759, como requisito para obtener el grado de especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey N.L., diciembre del 2021

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES

MONTERRY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2021

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a mis padres Armando Aguilar y María Teresa Vizcaino quienes con su esfuerzo me han dado las bases para seguir adelante y cumplir mis sueños. A Tadeo Aguilar y Raúl Reyes quienes han sido mi apoyo y motivación.

A los pacientes que se encuentran ingresados en alguna unidad de terapia intensiva y a sus familiares.

A los amigos que encontré durante el trayecto de la especialidad, Ana Laura Mata, Johany M Gastelum, Grecia González, Teresa Villarreal, Diana Laura Monserrat, Ana Monserrat Montaña, Irina Valencia, Angelica Castellanos, Areli Acosta, Jenifer Martínez, Ana Lucia Besnier, Wendy Flores, Miguel Longoria, con quienes compartí muchos buenos momentos durante estos dos años.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y tecnología (CONACYT) por darme la oportunidad de formar parte del programa de becas nacionales y contar con los recursos para formarme dentro del posgrado y por el cual desarrolle el presente documento.

A la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la Universidad Autónoma de Nuevo León, a sus directivos y maestros, quienes me han permitido aprender y me han dado la oportunidad de seguir mi formación académica y crecer profesionalmente.

Agradezco a la ENC. María Alejandra Sánchez Peña, por habernos brindado su apoyo, motivación, dedicación y acompañamiento a lo largo de nuestro camino por la Especialidad en Nutriología Clínica.

Agradezco a la ENC. Sofia Cuellar Robles, por su disponibilidad, apoyo y asesoría en la elaboración del presente documento.

A los maestros y tutores externos que forman parte de la especialidad, gracias por toda la dedicación, compromiso y empeño empleado en compartir sus conocimientos para formarnos como profesionales.

A mis compañeros de generación, con quienes agradezco el haber coincidido y haber compartido esta trayectoria.

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	VI
AGRADECIMIENTOS.....	VII
LISTADO DE TABLAS.....	X
LISTADO DE FIGURAS Y GRAFÍCAS	XI
LISTADO DE ABREVIATURAS Y SIMBOLOS	XII
CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	15
1.1 Concepto y epidemiología.....	15
1.2 Aspectos basicos: Celular.....	17
1.3 Aspectos básicos: Genéticos	19
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	19
1.5 Aspectos básicos: Metabólicos	20
CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	22
2.1 Etiología.....	22
2.2 Manifestaciones clínicas.....	22
2.3 Manifestaciones bioquímicas	23
2.4 Manifestaciones metabólicas	23
2.5 Diagnóstico médico.....	24
2.6 Complicaciones	25
2.7 Tratamiento médico.....	27
2.8 Tratamiento nutricional	28
CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	32
3.1 Datos subjetivos.....	33
3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN)	34
3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación y nutrición.....	34
3.2.2 Medidas antropométricas	36
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.....	36
3.2.4 Examen físicos orientado a la nutrición	38
3.2.5 Evaluación, evaluación nutricia y herramientas de evaluación.....	39
3.2.6 Categoría de etiología.....	39

3.2.7 Estándares comparativos	39
3.3 Diagnostico nutricional	40
3.4 Intervención nutricional	41
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	42
3.4.2 Metas nutricionales	42
3.4.3 Cálculo de requerimientos	42
3.4.4 Plan nutricional	43
3.4.5 Educación nutricia	44
3.4.6 Consejería Dietética	45
3.5 Monitoreos nutricionales	47
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición	47
3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas	48
3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos	49
3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	51
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	53
5. REFERENCIAS	54
6. APÉNDICE (ANEXOS)	57

LISTADO DE TABLAS

Tabla 1. Ingestión de nutrientes	33
Tabla 2. Interacción fármaco nutriente	35
Tabla 3. Medidas antropométricas	36
Tabla 4. Datos bioquímicos	37
Tabla 5. Hallazgos físicos relacionados con la nutrición	38
Tabla 6. Signos vitales	38
Tabla 7. Herramientas de evaluación nutricional	40
Tabla 8. Estándares comparativos de energía	40
Tabla 9. Estándares comparativos de proteínas	41
Tabla 10. Metas nutricionales	43
Tabla 11. Requerimientos nutricionales	44
Tabla 12. Requerimientos de micronutrientes	44
Tabla 13. Administración de nutrientes	45
Tabla 14. Aporte de macronutrientes y micronutrientes	49
Tabla 15. Monitoreo de los datos antropométricos	50
Tabla 16. Monitoreo de los datos bioquímicos	51
Tabla 17. Monitoreo de los hallazgos físicos relacionados con la nutrición	52

LISTADO DE FIGURAS Y GRAFÍCAS

Figuras

Figura 1. Estrés en el retículo endoplásmico	17
Figura 2. Fisiopatología de la fibrosis pulmonar	21
Figura 3. Progreso del soporte nutricional	47

Graficas

Grafica 1. Perfil de electrolitos	50
Grafica 2. Perfil de electrolitos	50
Grafica 3. Perfil endocrino	50
Grafica 4. Perfil de anemia	51
Grafica 5. Perfil de proteínas	51

LISTADO DE ABREVIATURAS Y SIMBOLOS

ANG I: Angiotensina I

ANG II: Angiotensina II

CB: Circunferencia de brazo

CP: Circunferencia de pantorrilla

CFPE: Síndrome de enfisema y fibrosis pulmonar combinada

CTGF: Factor de crecimiento del tejido conectivo

DABK: Bradicina

ECA: Enzima convertidora de angiotensina

EP: Enfisema pulmonar

EPI: Enfermedad pulmonar intersticial

FCF: Factor de crecimiento de fibroblastos

FP: Fibrosis pulmonar

FPI: Fibrosis pulmonar idiopática

HIF-1 α : Factor alfa inducido por hipoxia

HIF-1 B: Factor beta inducido por hipoxia

HOCL: Ácido hipocloroso

HP: hipertensión pulmonar

H₂O₂: Peróxido de hidrogeno

IC: Insuficiencia cardiaca

IL1: Interleucina 1

IMC: Índice de masa corporal

MEC: Matriz extracelular

MUCIN 5B: Mucina

NE: Nutrición enteral

NP: Nutrición parenteral

O₂: superóxido

OH: Radical hidroxilo

ONOO: Peroxinitrito

PAN: Proceso de atención nutricia

PCR: Proteína C reactiva

PAPM: Presión arterial pulmonar media

RAAS: Sistema renina angiotensina aldosterona

RE: Retículo endoplásmico

RGE: Reflujo gastroesofágico

RNS: Especies reactivas de nitrógeno

ROS: Especies reactivas de oxígeno

SDRA: Síndrome respiratorio agudo

SMA- α : Proteína Alfa del músculo liso

TCART: Tomografía computarizada de alta resolución de tórax

TEM: Transcripción epitelial mesenquimatosa

TGF – B: Factor de crecimiento beta

UCI: Unidad de cuidados intensivos

VM: Ventilación mecánica

TCM: Triglicéridos de cadena media

TCL: triglicéridos de cadena larga

RESUMEN

Resumen: La fibrosis pulmonar (FP) es una condición crónica y progresiva en la que el tejido conectivo fibroso del parénquima pulmonar limita la función pulmonar. La FP presenta un pronóstico poco favorable debido a que se estima una supervivencia menor a 5 años. Entre el 30 al 50% de los casos desarrolla insuficiencia cardíaca ocasionada por la resistencia del sistema vascular pulmonar.

Objetivo: Implementar el proceso de atención nutricional en un paciente masculino de 53 años con diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática e insuficiencia cardíaca ingresado en una unidad de cuidados intensivos.

Materiales y métodos: Se implementó el proceso de atención nutricional durante una semana en un paciente masculino ingresado en la unidad de cuidados intensivos. Para la detección de riesgo nutricional se utilizó el Tamizaje NRS – 2002. Para la implementación del soporte nutricional se utilizaron de referencia las guías ESPEN 2019 y ASPEN 2016, por lo que se calculó un requerimiento meta de 30 kcal/kg/día y 1.8 g/kg/día de proteínas.

Resultados: El paciente se encontraba con un deterioro del estado nutricional al momento de la evaluación, por lo que se le administró soporte nutricional trófico y fue progresado gradualmente según los protocolos para paciente crítico (ASPEN 2016) y la tolerancia del paciente, logrando alcanzar el total de sus requerimientos en el séptimo día y manteniendo el estado nutricional.

Conclusiones: El proceso de atención nutricional juega un papel muy importante en el paciente con fibrosis pulmonar idiopática ya que evita el deterioro del estado nutricional y disminuye el riesgo de complicaciones y mortalidad.

CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología.

CONCEPTO

Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) son un conjunto de patologías caracterizadas por la presencia de fibrosis e inflamación en el tejido pulmonar. La presencia de estas patologías genera que el paciente experimente una pérdida gradual de la función pulmonar, una respuesta deficiente al tratamiento médico, reducción de la calidad de vida y disminución de la supervivencia. En este grupo se encuentran patologías como EPI asociada a tejido conectivo, neumonitis fibrótica por hipersensibilidad, neumonía intersticial idiopática inespecífica y la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la cual es la condición más grave y común de esta clasificación. (Wong WA., Ryerson CJ., Guler SA. 2020, 32)

La FPI se define como el desarrollo de tejido conectivo fibroso alrededor del parénquima pulmonar, es una enfermedad crónica y progresiva cuya etiología aún se desconoce; se caracteriza de manera histológica por la presencia de lesiones en el área subpleural en la cual se va a generar fibrosis, acumulación de fibroblastos en el intersticio pulmonar y formación de paneles microscópicos. (Wolters PJ., et al, 2018)

El pronóstico de la patología es poco favorable, ya que se estima una supervivencia de 3 a 5 años a partir del diagnóstico. Una de las principales complicaciones de la FP es el desarrollo de la hipertensión pulmonar (HP) la cual se caracteriza por un incremento en la resistencia del sistema vascular pulmonar y a largo plazo genera hipertrofia ventricular el cual genera una insuficiencia cardiaca (IC). (Rajagopal K. et al. 2021)

Las personas con diagnóstico de FPI tienen un riesgo de desnutrición elevado, debido a factores como aumento en la carga de los músculos respiratorios, la activación de mediadores proinflamatorios, hipercatabolismo o metabolismo alterado, hipoxia, alteraciones gastrointestinales ocasionada por el tratamiento farmacológico como náuseas, anorexia y vómito, absorción deficiente e inactividad física. Un estado nutricional inadecuado ocasiona una mala respuesta al tratamiento, especialmente en los pacientes que presentan complicaciones y comorbilidades (HP e IC) con necesidad de ventilación mecánica (VM) ya que incrementa la mortalidad y dificultad para realizar un destete de la VM. (Faverio P. et al., 2020)

EPIDEMIOLOGÍA

La FPI ocupa el tercer lugar en causas de morbilidad y mortalidad de las enfermedades pulmonares. En el 2015 las cifras demostraron que la FPI presentó una incidencia a nivel mundial de 0.6 a 17 casos por cada 100,000 habitantes y la prevalencia en 0.7 a 63 casos por cada 100,000 habitantes, en cuanto a la tasa de mortalidad se reportó una cifra de 61.2 por cada millón de hombres. (Barreto. JO., Mejía ME., Róldan IB, 2015, 256)

Sin embargo, la información epidemiológica actual reporta que la incidencia ha incrementado, algunas referencias mencionan que la FPI tiene una incidencia de 14 a 43 casos por cada 100,000 habitantes, y del 5 al 10% de los casos desarrollara insuficiencia cardíaca (IC). También se menciona que existe mayor riesgo en el sexo masculino y en pacientes mayores a 60 años. (Venero M, Herrera. E H., Salas. JA., 2019, 186)

1.2 Aspectos basicos: Celular.

La FPI se presenta debido a múltiples lesiones ocasionadas a nivel epitelial las cuales pueden ser generadas por un estrés severo, el cual es originado desde el retículo endoplásmico (RE). El RE está conformado por una red de membranas, su función principal es el plegamiento de las proteínas para posteriormente ser enviadas a sitios intracelulares o extracelulares. Cuando se crea alguna situación de estrés el RE acumula proteínas mal plegadas y como consecuencia, se activa la respuesta de proteína desplegada, la cual tiene como función restaurar la homeostasis en la producción proteica a través de la reducción de la traducción de proteínas con el incremento de las células chaperonas y redox. El estrés severo en el RE puede ser ocasionado por mutaciones genéticas, factores exógenos que aumenten la expresión proteica como por ejemplo infecciones o producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y/o situaciones que den como resultado un desequilibrio redox en las células, por ejemplo, el humo del cigarro, o simplemente por procesos biológicos como el envejecimiento, pueden ocasionar una disfunción proteasomal o alterar la autofagia celular, lo cual reduce la eliminación de proteínas mal plegadas y da como resultado una muerte celular programada. La apoptosis va a generar una lesión en el epitelio o en las células epiteliales alveolares (neumocitos), por lo que en respuesta a dicha lesión los fibroblastos se comenzaran a activar y a diferenciar, al igual que la respuesta inflamatoria y la transcripción del epitelio mesenquimatoso (TEM). (Burman, A., Tanjore, H., Blackwell, T. S., 2018, 355–365.)

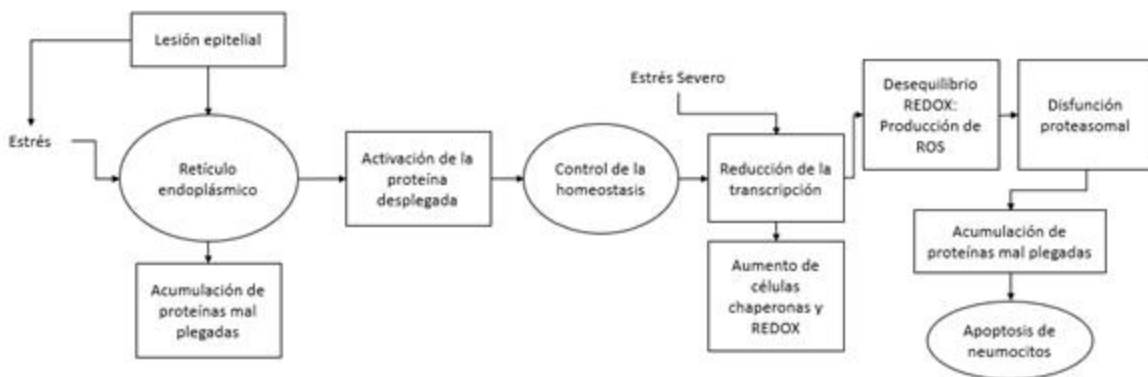


Figura 1. Lesión en el retículo endoplásmico. Tomada de Burman 2018

Los fibroblastos son células componentes del tejido conectivo los cuales se encargan de mantener a la matriz extracelular (MEC) mediante la diferenciación de miofibroblastos los cuales se activan a través de los neumocitos en el proceso de especialización del TEM. Los miofibroblastos producen un incremento en la cantidad de colágeno el cual se acumula en la matriz extracelular de los alveolos. (Ernst. G, Décima. T., Young. P., 2016. 17)

Otras células que pueden contribuir a la formación de fibrosis son los macrófagos, los cuales secretan mediadores profibróticos, citosinas y enzimas metaloproteasas. Dichos mediadores incrementan el estrés en el RE, el cual genera un incremento fibrótico en el tejido al inducir la apoptosis de los macrófagos aumentando la polarización de los mismos mediadores (Profibróticos y proinflamatorios) (Burman, A., Tanjore, H., Blackwell, T. S., 2018, 355–365.) Los miofibroblastos también pueden tener un origen extrapulmonar los cuales activan a los fibrocitos, que son sudofibroblastos circulante y que presentan características similares a los fibroblastos y a los macrófagos. Los fibrocitos comienzan a circular como células acompañadas de marcadores mesenquimatosos como la CD34 y marcadores de leucocitos CD45, los cuales van a producir una acumulación incrementada de elementos componentes de la matriz extracelular. Estas células también presentan receptores de citoquinas las cuales favorecen la migración celular a los tejidos alveolares y posteriormente activaran a los miofibroblastos, los cuales van a generar una sobreproducción de colágeno y elementos de la MEC, lo que resulta en una acumulación de estos componentes en la superficie alveolar y produciendo fibrosis. (Ernst. G, Décima. T., Young. P., 2016. 17)

La fibrosis en los alveolos genera una condición mecánica restrictiva en la que los vasos sanguíneos pierden la capacidad de distenderse lo que evita un adecuado intercambio gaseoso a través de la membrana alveolo capilar, por lo que el gasto

cardiaco cae y comienza una vasoconstricción compensatoria. (Guazzi, M., Naeije, R. 2017, 1728)

1.3 Aspectos básicos: Genéticos

Los cambios en las características, combinaciones y transcripciones genéticas, en la FP, ocasionan una lesión en el tejido epitelial, estas mutaciones se presentan en los genes SFTPC, SFTPA2 y ABCA3 y se asocian al desarrollo de la lesión en el epitelio pulmonar. La disfunción del epitelio alveolar también puede estar asociada a la condición genética llamada síndrome de Hermansky-Pudlak la cual se presenta en el 20% de los casos de FP. Este síndrome causa un trastorno en el regulador del tráfico lisosomal y mutaciones de los genes relacionados a los telómeros lo cual se cree que genera una falla celular y envejecimiento dentro del tejido alveolar. Otro polimorfismo identificado en la FP es en el gen codificador de MUCIN 5B, el cual es una proteína producida por el epitelio de las vías respiratorias, y en la proteína C surfactante; estas mutaciones aumentan el riesgo de un 40 a 60% de presentar FP y los genes afectados son el TERT, TERC, DKC, o RTEL. (Sgalla G, Bruno I, Calvello M, 2018, 32)

1.4 Aspectos básicos: Molecular

El factor de crecimiento B (TGF-B) es el mediador responsable en el desarrollo de la FPI, sus funciones son promover la cicatrización de heridas a través del incremento de la excreción de la MEC, reclutar células proinflamatorias y activar la diferenciación de fibroblastos. Otros factores implicados en el desarrollo de FP es el Factor de crecimiento del tejido conectivo (FCTC) la cual es una citocina que activa la fibrosis y estimula la proliferación de fibroblastos y genera mayor depósito de colágeno en la MEC. (Phan.T., et al, 2020)

La respuesta inflamatoria en la FPI en donde actúa el TGF-B, FCTC y el factor de tejido conectivo (FCTC) van a ser activados ante una lesión para reparar el tejido epitelial alveolar. El FCF va a unirse al receptor de FCCT mediante la activación de la tirosinquinasa lo cual va a causar una sobreexpresión del TGF-B lo cual también va a causar una alteración en la proliferación y activación de fibroblastos a

miofibroblastos, esta activación induce a la expresión de la proteína alfa del musculo liso (SMA- α) que activa las fuerzas de tensión epitelial lo que contribuye al desarrollo de alteraciones y lesiones tisulares en el parénquima pulmonar y de igual forma en la MEC en donde ocurre un incremento de la síntesis de colágeno y vimentina. (Hewlett JC, Kropski JA, Blackwell TS, 2018,71)

1.5 Aspectos básicos: Metabólicos

El estrés oxidativo, el cual se relaciona con el desarrollo de FPI, se caracteriza por producir especies reactivas de oxígeno (ROS) en los que se presentan uno o más electrones desapareados en los orbitales y dan como resultados radicales reactivos como el superóxido (O_2^-), el peróxido de hidrogeno (H_2O_2), el radical hidroxilo (OH), el ácido hipocloroso (HOCl) y el proxinitrito (ONOO), la producción de estos radicales aumenta el estrés y causa lesión celular. El estrés oxidativo en la FPI induce al envejecimiento celular precoz lo que da como consecuencia que los fibroblastos presenten resistencia hacia la apoptosis y se encuentren metabólicamente activos produciendo ROS. En el caso de los miofibroblastos comienzan a secretar H_2O_2 el cual genera efectos fibróticos en el tejido alveolar mediante la inducción de la apoptosis epitelial mediante mecanismos paracrinós o alterando el espacio extracelular de la MEC. (Phan T et al 2020)

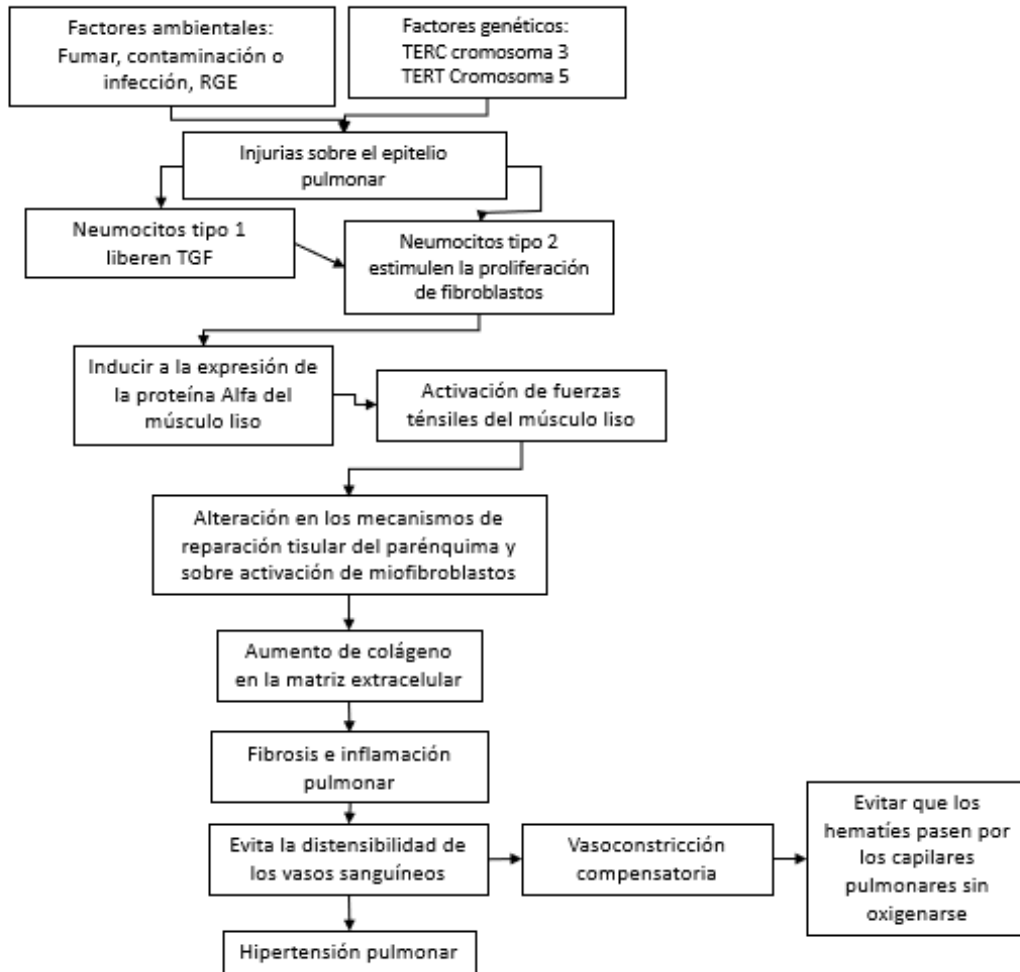


Figura 2. Fisiopatología de la FPI. Tomada de Sagalla G., 2018

CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La etiología en la FP es desconocida aun, sin embargo, puede ser generada por un conjunto de factores tanto ambientales como genéticos. La herencia genética juega un papel muy importante ya que en el 2.2 y 3.7% de los casos se ha detectado con antecedentes familiares de FP. Las alteraciones genéticas que se pueden observar son mutaciones en los genes que sustentan a los telómeros y los cuales se encuentran dentro del complejo de la proteína C surfactante y de la región de la MUC5B como el TERT, TERK, DKC o RTEL. En el caso de los factores ambientales que se observan como desencadenantes de la FP son el tabaquismo y la exposición al humo del tabaco, la exposición por inhalación del óxido de silicio (Sílice), acero, latón, polvo de madera, asbesto; Otros factores pueden estar relacionados con prácticas laborales como agricultura, carpintería y ganadería. También en las causas etiológicas de la FP, se pueden ver condiciones clínicas como el reflujo gastroesofágico (RGE) en donde las aspiraciones de contenido gástrico dañan al epitelio alveolar. También se ha considerado como posible factor de riesgo las enfermedades virales como neumonía, virus de la hepatitis C, herpes y adenovirus. Finalmente, otro factor para el desarrollo de FP es el envejecimiento, independientemente de si en algún momento se presentó alguna enfermedad respiratoria, ya que el proceso del envejecimiento se generan alteraciones intersticiales. (Xaubet A, Ancochea J , Molina M, 2017,170)

2.2 Manifestaciones clínicas

Los pacientes con PI inician con un cuadro clínico principalmente de disnea de esfuerzo progresivo y tos seca. En la auscultación de los ruidos pulmonares del paciente se pueden distinguir ruidos estertores crepitantes en el 90% de los casos y en 50% se pueden observar la presencia de hipocratismo digital, el cual es un signo que afecta a los dedos de las manos causando una deformidad en las uñas. La presencia de estos síntomas se asocia a un incremento del esfuerzo respiratorio,

que con el tiempo va a generar incapacidad física en el paciente, debido a la pérdida de la función pulmonar. (Venero M, Herrera. E H., Salas. JA., 2019, 186)

2.3 Manifestaciones bioquímicas

En el paciente con FP no se presentan alteraciones bioquímicas específicas, aunque en algunos casos ocurre elevación de la proteína C reactiva (PCR) y la inmunoglobulina G (IgG). Sin embargo, cuando el paciente con FP presenta exacerbaciones agudas se deberá evaluar el lactato deshidrogenasa (LDH) y ferritina sérica por encima de 500 ng/mL ya que estas alteraciones se asocian con el incremento de la mortalidad en el paciente con FP. (Kisshaba. T, 2019, 70)

2.4 Manifestaciones metabólicas

La hipoxia, que es una de las principales características en la FPI, se relaciona con la desregulación de proteínas como haptoglobina (HP), transferrina, albumina, peroxiredoxina 1 (PRDX1) y peroxiredoxina 5 (PRDX5). Al presentarse esta condición se incrementa la actividad del factor de transcripción 1 – alfa inducido por hipoxia (HIF-1 α) y que acompañado 1 – beta inducido por hipoxia (HIF-1 β) generan una reprogramación metabólica en donde se van a crear mecanismos adaptativos que van a alterar a la glucólisis donde la HIF – 1 va a modificar a la piruvato deshidrogenasa quinasa 1, hexoquinasa 2 y lactato deshidrogenasa los cuales van a activar al TGF-B por lo que se va a inducir a la transcripción del epitelio mesenquimatoso, este cambio promueve la diferenciación de los miofibroblastos. La glucólisis en condiciones normales abastece de energía y sustratos para la producción de colágeno a la MEC, al presentarse una alteración ocasionada por la hipoxia genera una alteración en la transcripción de la lisil oxidasa, la cual es necesaria para la reticulación del colágeno, aumentado el estrés oxidativo y el proceso fibrótico en el parénquima pulmonar. (Bargagli, E.et al., 2020)

El sistema renina angiotensina aldosterona (RAAS) que es un sistema hormonal actúa principalmente en la regulación de líquidos y en control de la presión arterial

(PA), un desequilibrio metabólico en este sistema se relaciona a la HP, principalmente por un desequilibrio proteico. Una de las proteínas involucradas la cual su regulación disminuye es en el angiotensinógeno, que es un sustrato de la renina, esto genera un aumento en la síntesis de renina y angiotensinógeno para la producción de angiotensina I (Ang I), que a su vez se divide en angiotensina II (Ang II) con la ayuda de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), esto sucede a nivel pulmonar, especialmente en las células endoteliales de los capilares pulmonares. El sistema RAAS aumenta el estrés oxidativo ya que la Ang II induce a la producción ROS y especies reactivas de nitrógeno (RNS) las cuales se encuentran en aumento en los pacientes con FP, activa la respuesta inflamatoria, la proliferación y muerte celular y remodelación tisular. (Hrenak. J, Simok F., 2020, 8038)

2.5 Diagnóstico médico

Para el diagnóstico médico se deben descartar otras enfermedades pulmonares y neumonías intersticiales mediante la tomografía computarizada de alta resolución de tórax (TCART), la cual es la prueba de primera elección ya que permite diagnosticar la FP sin tener que realizar una biopsia. Mediante esta prueba de imagen se puede observar en los pulmones una característica denominada “Panal de abeja” la cual es ocasionada por quistes agrupados a nivel pulmonar con un tamaño de 2 – 20 mm de diámetro y reticulación subpleural basal cuando se presentan bronquiectasias o bronquiolectasias por tracción; Con esta prueba se puede dictar el diagnóstico de FP sin necesidad de biopsia. La biopsia pulmonar actualmente ya no es tan utilizada ya que se ha relacionado con un aumento de la morbilidad en el paciente, sin embargo, en casos en los cuales no se puedan observar las características mediante la TCART se debe recurrir a esta prueba. (Barratt SL, Creamer A., Hayton C., 2018, 201)

2.6 Complicaciones

La aparición de complicaciones o presencia de comorbilidades en los pacientes con FP disminuye drásticamente la supervivencia del paciente y modifican el curso clínico. Las complicaciones que se pueden presentar son las siguientes:

Enfisema pulmonar: comúnmente desarrollado por el tabaquismo, alrededor de un 30% de los pacientes con FP presentan enfisema pulmonar (EP), esta condición se le denomina síndrome de fibrosis pulmonar combinada y enfisema (CFPE) la cual se caracteriza por la presencia de ambas condiciones en el tejido parenquimatoso. El paciente con CFPE desarrolla una variante de la FP, sin embargo, comparte características clínicas y radiológicas similares. En dicha condición el paciente presenta alteraciones ocasionadas por la FP y el EP como disfunción de la mecánica pulmonar ocasionada por el EP en donde se reduce la capacidad elástica y aumenta la distensibilidad pulmonar mientras que la FP aumenta el retroceso elástico del pulmón, disminuye la distensibilidad y el volumen pulmonar. Estas alteraciones son totalmente opuestas y al presentarse en el CFPE generan un mecanismo compensatorio de los volúmenes pulmonares lo que termina reduciendo la capacidad vital del paciente y generando una capacidad vital forzada reduciendo la calidad y supervivencia del paciente. (Cano E., Hernández F, Bermudo G, 2018, 71)

Reflujo gastroesofágico: puede presentarse en el 60 – 80 % de los casos de los pacientes con FP, e incluso se ha asociado como uno de los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, como se mencionó anteriormente. El RGE reduce la supervivencia de los pacientes con FP ya que aumenta el riesgo de exacerbaciones agudas por lo que la supervivencia del paciente se ve reducida. (Oldham JM, Collard HR.,2017,123)

Cáncer de pulmón: los pacientes con FP tienen un riesgo del 3 al 22% de desarrollar cáncer pulmonar. El riesgo incrementa si se presenta CFPE, uno de los factores desencadenantes es el tabaquismo. La supervivencia de los pacientes es muy pobre y la mortalidad se relaciona a la progresión del tumor. (Cano E., Hernández F, Bermudo G, 2018, 71)

Hipertensión pulmonar: la HP se caracteriza por una presión arterial pulmonar media (PAPM) mayor 25 mmHg en reposo, presión de la arteria pulmonar mayor a 15 mmHg, resistencia pulmonar elevada a 3 unidades Wood, lo cual da como resultado una insuficiencia cardiaca derecha, empeorando el pronóstico del paciente y generando la muerte. IC generada por la HP, como complicación, se presenta en estadios más avanzados de los pacientes con FP; se cree que al momento del diagnóstico entre el 8 – 15% de los pacientes presenta desarrollo de HP, sin embargo, conforme avanza la enfermedad la frecuencia aumenta a un 32 – 50% de los casos. Los pacientes con HP presentan y FP, requieren niveles de oxígeno muy elevados debido al deterioro drástico de la función pulmonar, presentan disnea con esfuerzo, fatiga excesiva, insuficiencia cardiaca en la cual se puede observar una hipertrofia ventricular derecha y agrandamiento de la arteria pulmonar, estos dos signos solo se pueden observar mediante técnicas de imagen. (Elia D, et al. 2019)

Apnea y trastornos del sueño: más de la mitad de los pacientes con FP, presentan alguna condición que altere el ciclo del sueño los cuales impactan y deterioran la calidad de vida de los pacientes con FP. Los trastornos ocurren durante la fase REM en donde se presenta un periodo de hipoventilación genera un daño al paciente ya que esto da como resultado una recuperación deficiente corporal y cerebral durante esta etapa del sueño. La apnea del sueño en los pacientes FI es un diagnóstico frecuente, lo pacientes presenta más >15 eventos / hora de apnea o hipoapnea, esto se debe a que ocurre un incremento del impulso respiratorio como factor protector contra los trastornos del sueño, sin embargo, genera un impacto negativo en la calidad de vida del paciente. (Cano E., Hernández F, Bermudo G, 2018, 71)

Exacerbaciones agudas: se presenta debido al deterioro de la función respiratoria de forma repentina y drástica (empeoramiento de disnea < 30 días de evolución), en la mayoría de los casos la causa no se identifica, de hecho, es desconocida, sin embargo, se cree que se debe al conjunto de factores de riesgo y a la presencia de eventos agudos como infecciones, micro aspiración o disfunción mecánica. La presencia de un evento agudo tiene una mortalidad de hasta el 50% de los casos y

disminuye la esperanza de vida del paciente a corto plazo (3 a 4 meses) después del evento agudo. En pacientes que requieren de ventilación mecánica la mortalidad alcanza hasta un 90% de los casos. (Collard HR., et al. 2016)

Neumotórax: se define como la presencia de gases en la cavidad pleural, se origina de forma secundaria a enfermedades pulmonares. La supervivencia es del 11% ya que causa un empeoramiento de la FP debido a que en la mayoría de los casos no puede ser resuelto mediante un drenaje torácico por la misma rigidez del parénquima. (Xaubet A, Ancochea J , Molina M, 2017,170)

Otras complicaciones que se pueden presentar en los pacientes con FP, las cuales no son tan frecuentes es la vasculitis por anticuerpos anticitoplásmicos de los neutrófilos, aumento de la hipercoagulabilidad con incremento de accidentes vasculares cerebrales, tromboembolias pulmonares y enfermedades coronarias.

Desnutrición: Los pacientes con diagnóstico de FPI presentan un riesgo incrementado de presentar malnutrición, debido a factores como aumento en la carga de los músculos respiratorios, la activación de mediadores proinflamatorios, hipermetabolismo o metabolismo alterado, hipoxia, alteraciones gastrointestinales ocasionada por el tratamiento farmacológico como náuseas, anorexia y vómito, absorción deficiente e inactividad física. Un estado nutricional inadecuado ocasiona una mala respuesta al tratamiento, especialmente en los pacientes que presentan complicaciones y comorbilidades (HP e IC) con necesidad de ventilación mecánica ya que incrementa la mortalidad y dificultad para realizar un destete de la ventilación mecánica. (Faverio P. et al., 2020)

2.7 Tratamiento médico

Para el tratamiento farmacológico de la FP se utilizan fármacos antitrombóticos los cuales ayudan a disminuir la progresión de la enfermedad, estos fármacos se indican para el tratamiento de FP leve a moderada y la duración dependerá de la evolución de la enfermedad. Los fármacos de elección son el Nintedanib y la Pirfenidona. El Nintedanib que es un inhibidor de moléculas de los receptores de

tirosina quinasa, del factor de crecimiento de trombocitos y del factor de crecimiento de fibroblastos. Usualmente se debe de administrar una dosis de 150 mg al día por vía oral repartido en 2 tomas, es importante que durante la administración de este medicamento se monitorean las enzimas hepáticas durante los 3 primeros meses y posteriormente realizar evaluaciones periódicas cada 3 meses. Este fármaco se contraindica en pacientes con insuficiencia hepática. El Nintedanib no presenta interacciones fármaco nutriente sin embargo sus efectos adversos impactan en el estado nutricional ya que se pueden presentar alteraciones gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea. En el caso de la Pirfenidona tiene acción antifibrótica y antiinflamatoria por lo que es un fármaco coadyuvante en la disminución de la proliferación de fibroblastos y acumulación de colágeno. Los efectos adversos que se ha documentado presencia de erupciones cutáneas, fotosensibilidad (se recomienda usar protector solar) y malestares gastrointestinales por lo que debe de ser administrado durante las comidas para evitar malestares. En los pacientes que tengan prescripción con pirfenidona se recomienda evitar el uso de omeprazol debido a que generan interacciones entre sí y causa una modulación de los niveles de la pirfenidona. (Satio S, Alkhatib A, Kolls JK, 2019,1740)

2.8 Tratamiento nutricional

En la FPI el tratamiento nutricional se enfoca en prevenir o revertir la desnutrición, la cual es una consecuencia muy común encontrada en el paciente con FPI, además de tratar las complicaciones. La terapia nutricional también se deberá de enfocar en disminuir o mejorar la sintomatología adversa provocada por el tratamiento farmacológico, brindar soporte nutricional al paciente hospitalizado que presente exacerbaciones agudas y en este grupo reducir el riesgo de síndrome de realimentación. (Faverio P. et al., 2020)

En el paciente con exacerbaciones agudas que presenten estado hipercatabólico y con presencia de comorbilidades o complicaciones que lo sitúen en un estado crítico se debe tomar en cuenta que existe el riesgo de inestabilidad hemodinámica (el cual es uno de los principales motivos de ingreso a la UCI) El paciente crítico se

caracteriza por presentar dos fases. La fase EBB que es conocida como la fase inicial hiperaguda la cual se caracteriza por presentar inestabilidad hemodinámica, posteriormente se presente la fase FLOW, la cual es conocida como un periodo tardío en donde ocurre una inestabilidad metabólica y catabólica seguido por un periodo anabólico prolongado, esta fase se presenta un periodo de desgaste muscular y estabilización metabólica. Durante la fase EBB es importante no administrar soporte nutricional ya que la nutrición induce al incremento de los niveles de oxígeno y el flujo sanguíneo esplácnico en el intestino por lo que se podría ocasionar una isquemia intestinal o un aumento de la perfusión esplácnica que altere la microcirculación en la enfermedad crítica. El inicio del soporte se recomienda durante las primeras 48 horas de estabilización. (Flordelís Lasierra, J. L., Pérez-Vela, J. L., Montejo González, J. C., 2015, 40)

Como se mencionó anteriormente el paciente presenta incremento del catabolismo proteico, aumento de las necesidades energéticas y mayor resistencia a la insulina, por lo que se recomienda brindar un aporte calórico de al menos el 50 – 65% del gasto energético basal. En el paciente con insuficiencia cardíaca y con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SRDA), se deberá asegurar una restricción de líquidos y administrar fórmulas concentradas para evitar complicaciones como el edema pulmonar. El requerimiento energético y proteico dependerá de la condición clínica en la que se encuentre el paciente, los pacientes con exacerbaciones agudas, SRDA o con necesidades de ventilación mecánica (VM) >72 horas se encuentran en un riesgo nutricional bajo a moderado, sin embargo, en el paciente que requieran de VM prolongada (> 8 días) el riesgo nutricional es elevado, por lo que el soporte debe de ser individualizado y adecuado a las necesidades del paciente para evitar malnutrición. Para iniciar el soporte se recomienda implementar una nutrición enteral (NE) trófica, ya que reduce el riesgo de síndrome de realimentación y la intolerancia gastrointestinal. En pacientes con VM prolongada se recomienda el aporte calórico de al menos el 80% durante los primeros 8 días de estancia en la UCI. Es importante no sobrealimentar al paciente

ya que en la mayoría de las referencias y estudios se menciona que los pacientes con un inicio de soporte nutricional trófico en la primera semana de ingreso a la UCI tienen menor riesgo de complicaciones. En la primera semana del paciente crítico con patología pulmonar se recomienda un aporte de 20 a 25 kcal/kg/día con el incremento del aporte proteico > 1.5 g/kg/día, en cuanto a la glucosa no debe de superar el 40 – 50% de las calorías no proteicas y se recomienda monitorear los niveles sanguíneos de triglicéridos y glucosa. En el caso de los lípidos, los triglicéridos de cadena larga (TCL) se recomiendan a una dosis < 2 g/kg/día en pacientes con estrés bajo, sin embargo, en el paciente crítico con exacerbaciones agudas un aporte excesivo de TCL puede generar un desequilibrio pulmonar y descenso de la presión arterial de oxígeno, lo cual es causada por la producción de ácido araquidónico, por lo que un aporte de fórmulas con mezcla de TCL y triglicéridos de cadena media (TCM) con una proporción de 1:1 o 1:2 para disminuir la producción del ácido araquidónico y disminuir los efectos sobre la función pulmonar, bloquear el sistema retículo endotelial y disminuir los procesos inflamatorios e inmunológicos desfavorables. Se recomienda administrar ácidos grasos omega 3 ya que es un coadyuvante en la modulación de la respuesta inflamatoria pulmonar, sin embargo, aún no se ha documentado dosis exactas en el paciente con patologías de origen pulmonar. En el caso de la omega 3 y la NP se ha relacionado con una disminución de infecciones nosocomiales, reducción de complicaciones y menor duración de la VM. (Borde Laguna ML., 2017, 38) (Patkova, A., et al, 2017)

Dentro de la intervención nutricional en pacientes con tratamiento farmacológico se recomienda implementar estrategias para disminuir la intolerancia gastrointestinal. Los medicamentos antrifibóticos presentan efectos secundarios que impactan en el estado nutricional del paciente, aumentando el riesgo de malnutrición. El Nintedanib se asocia a la presencia de diarrea y la Perfinidona aumenta los síntomas de náuseas, vómitos y anorexia, además de que promueve la pérdida de peso, algunos estudios refieren una pérdida del $>5\%$ en los pacientes

con FI. Algunas de las estrategias que se recomiendan en caso de náuseas, vómitos o anorexia, son evitar comidas abundantes y fraccionar los tiempos de comida, comer alimentos fríos o a temperatura ambiente, y en caso de la presencia de diarrea se recomienda mantener una hidratación adecuada, evitar ingerir alimentos ricos en grasa y evitar alimentos elevados en fibra. (Faverio P. et al., 2020)

CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

Introducción

El proceso de atención nutricia (PCN) es un proceso sistemático y estandarizado basado en evidencia científica con el objetivo de brindar una atención nutricional de calidad, eficaz e individualizada a través de 4 fases (Evaluación nutricional, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y monitoreo) este proceso es cíclico y termina cuando el problema haya sido resuelto.

Cada una de las fases cuenta con un objetivo y en cada una de ellas se requiere de un pensamiento crítico para recolectar información o determinar el diagnóstico e intervención adecuada y personalizada al paciente. La evaluación nutricional tiene como principal objetivo el obtener, verificar e interpretar la información para identificar problemas y causas relacionadas con el estado nutricional del paciente. A través de esta información se determina el diagnóstico nutricional el cual tiene como propósito el identificar y detallar el problema relacionado a la nutrición, el cual deberá de ser resuelto o mejorado a través de la intervención nutricional la cual deberá ser prescrita por un profesional en nutrición. Con la intervención nutricional se busca mejorar el problema relacionado con la nutrición diagnosticado mediante acciones y planificaciones basadas en evidencia y adecuadas para el paciente. Finalmente, en el monitoreo se evalúa el cumplimiento de las metas y objetivos y se replantean nuevas estrategias para resolver nuevos problemas o aquellos problemas que no han sido resueltos relacionados con el estado de nutrición del paciente. (AND, 2021)

3.1 Datos subjetivos

Historia del paciente (HC 1):

Datos generales (HC 1): paciente de género (CH 1.1.2) masculino con una edad (CH 1.1.1) de 53 años, con un nivel un de educación (CH 1.1.8) de licenciatura inconclusa. Además, refiere un consumo de tabaco (CH 1.1.10) positivo desde hace 30 años (1 cajetilla diaria, 30 cigarrillos al día) suspendido en junio del 2019.

Antecedentes médicos y de salud del paciente / familiares (CH 2):

En los antecedentes médicos y de salud del paciente/familia (CH 2.1) refiere a madre con antecedentes oncológicos/hematológicos (CH 2.1.7) finada por cáncer cervicouterino. Por parte del padre se refieren antecedentes endocrinos metabólicos (CH 2.1.3) de Diabetes mellitus tipo 2 y cardiovasculares (CH 2.1.2) de infarto agudo al miocardio, el cual causo la muerte del padre. Refiere hijos aparentemente sanos. Sobre sus antecedentes de salud propios el paciente niega enfermedades endocrinas/metabólicas (CH 2.1.3) Presenta catarata en el ojo derecho desde hace 16 años, fibrosis pulmonar idiopática (CH 2.1.13) diagnosticada en 2018 e insuficiencia cardiaca (CH 2.1.2) diagnosticada en julio del 2019 donde fue hospitalizado.

Antecedentes sociales (CH 3):

Sobre los antecedentes sociales del paciente (CH 3) presenta factores socioeconómicos (CH 3.1.1) con ingresos bajos debido a que actualmente se encuentra desempleado, ocupación anterior (CH 3.1.6) carpintero y mecánico, divorciado. Situación de vivienda (CH 3.1.2) habita en casa de renta con sus sobrinos y hermana, localizada en CDMX (CH 3.1.5) de religión (CH 3.1.7) católica.

Diagnóstico médico:

El paciente ingreso al área de urgencias tras presentar disnea grave, incremento de la frecuencia cardiaca y perdida del conocimiento, por lo cual se diagnosticó fibrosis pulmonar idiopática, insuficiencia cardiaca y neumotórax.

3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN)

La evaluación del estado nutricional del paciente se inició 2 días después de su ingreso a la UCI, en el cual se realizaron todos los pasos del PCN y posteriormente se realizó la intervención nutricional con base en los hallazgos encontrados en la primera valoración nutricional.

3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación y nutrición.

La evaluación se realizó el 01/02/2020 y se observó lo siguiente:

Ingestión de alimentos y nutrientes (FH 1.1):

El paciente se encontraba con una ingestión (FH 1.1.1) subóptima como se puede observar en la tabla 1, debido a la prescripción de ayuno (FH 2.1.4) relacionado a inestabilidad hemodinámica.

Tabla 1. Ingestión de nutrientes		
Sustrato	Consumo total	Interpretación
FH 1.1.1.1 Energía	0%	Deficiente
FH 1.5.5.1.1 Hidratos de carbono	0%	Deficiente
FH 1.5.4.1.1 Lípidos	0%	Deficiente
FH 1.5.3.1.1 Proteínas	0%	Deficiente

Inano & clos.sf.

Ingestión de sustancias bioactivas (FH 1.4):

Sobre el consumo de alcohol (FH 1.4.1) el paciente presentaba antecedentes de alcoholismo con una frecuencia (FH 1.4.1.2) diaria hasta llegar a la embriaguez desde los 18 años, con un último consumo en marzo del 2018.

Administración de alimentos y nutrientes:

Los familiares del paciente mencionaban que desde el diagnóstico el paciente presentaba intolerancia alimentaria (FH 2.1.2.6) ocasionada por la disfagia. Sobre

el ambiente de alimentación (FH 2.1.3) refirieron que el paciente consumía sus alimentos fuera de su hogar (FH 2.1.3.1) ya que acostumbraba a comprar alimentos preparados y en la mayoría de las veces consumía sus alimentos solo y ocasionalmente acompañado de sus familiares (FH 2.1.3.5)

Actualmente el paciente se encuentra con acceso por vía enteral (FH 2.1.4.1) por sonda nasogástrica, por la cual se planea inicial el soporte nutricional.

Uso de medicamentos y medicina alternativa:

Sobre el uso de medicamentos prescritos (FH 3.1.3) se le indico tratamiento farmacológico por vía intravenosa.

Tabla 2. Interacción fármaco nutriente			
Fármaco	Dosis	Mecanismo de acción	Interacción fármaco nutriente
Omeprazol	40 mg cada c/12 hrs IV	Inhibidor de bomba de protones	Disminuye la absorción de vitamina B12.
Fentanilo	1 mg/12 hrs IV	Analgésico opioide	Sin interacción
Enaxoparina	40 mg c/12 horas IV	Antitrombótico anticoagulante	Disminuye función renal
Ceftriaxona	2 g	Antibiótico	Sin interacción
Paracetamol	1 g/12 hrs IV	Analgésico/ antiinflamatorio	Náuseas, leucopenia, vómito y lesiones en mucosas.
Cloxacidina	1 g/24 hrs VI	Antibiótico betalactámico	Menor síntesis de vitamina K y Biotina
Norepinefrina	22 ml/hrs	Vasopresor	Incremento de taquicardia y palpitaciones debido a que potencia sus efectos en el sistema nervioso central

Tomado de Food medication interactions, M Pronsky, 2018

3.2.2 Medidas antropométricas

Las medidas antropométricas fueron tomadas el día siguiente de ingreso a la UCI (01/02/2020) debido a que el paciente se encontraba encamado se realizó una estimación de la talla mediante la ecuación predictiva de CHUMLEA para adulto, el peso corporal fue obtenido mediante la báscula integrada a la cama de hospital en la que se encontraba el paciente, posteriormente se realizaron tomas de medida de circunferencia de brazo y de pantorrilla y se obtuvieron los resultados los cuales están descritos en la tabla 3.

Tabla 3. Medidas antropométricas			
Parámetro	Resultado	Interpretación	Referencia
Talla estimada (AD 1.1.1.6)	167 cm	--	CHUMLEA
Peso actual (AD 1.1.2)	53 kg	--	--
Peso habitual (AD 1.1.2.5)	70 kg	--	--
IMC (AD 1.1.5.1)	19 kg/m ²	Peso normal	OMS 2008
Porcentaje de pérdida de peso (AD 1.1.4.2)	24% - 6 meses	Perdida severa	ESPEN 2019
Índice de masa corporal (AD 1.1.5.1)	19 kg/m ²	Peso normal	OMS 2008
Circunferencia de brazo (AD 1.1.7.19)	21.5 cm	--	Frisancho 1991
Circunferencia de pantorrilla	32 cm	Normal < 31 cm	ESPEN 2019
Altura de rodilla (AD 1.1.1.10)	50 cm	--	--

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Los datos bioquímicos se evaluaron el día (01/02/2020) en donde se puede observar que el paciente presentaba una alcalosis metabólica e hiperlactatemia la cual se podría relacionar al aumento de la frecuencia respiratoria o a la presencia de hipoxia. Sobre el perfil renal y de electrolitos el paciente presento hipocretinemia la cual se podría relacionar a un estado catabólico y alteraciones de electrolitos como hipernatremia, hipopotasemia e hipofosfatemia asociados a la presencia de alcalosis y a la hipovolemia. Otras alteraciones que se observaron en la evaluación del perfil bioquímico fue la presencia de anemia e hipoalbuminemia la cual podría

estar relacionada con un estado de desnutrición. Los hallazgos encontrados se observan en la tabla 4.

Tabla 4. Datos bioquímicos				
Clave	Indicador	Rango	Resultado	Interpretación
Balance ácido base (BD 1.1)				
BD 1.1.1	PH arterial	7.35 – 7.45	<u>7.5</u>	Alcalosis
BD 1.1.2	Bicarbonato arterial HCO ₃	21 – 28 mmol/L	<u>30.8</u>	Alcalosis metabólica
BD 1.1.3	PaCO ₂	35 – 45 mmHg	45	Normal
	Lactato	0.5 – 1.6 mmol/L	<u>1.8</u>	Hipertlactatemia
	Saturación	58 – 81 %	80%	Normal
Perfil renal y de electrolitos (BD 1.2)				
BD 1.2.2	Creatinina	0.7 – 1.3 mg/dl	<u>0.33</u>	Hipocreatinemia, relacionada hipercatabolismo
	Urea	7 – 50 mg/dl	31.2	Normal
BD 1.2.5	Sodio	135 – 145mEq/L	<u>133</u>	Hiponatremia
BD 1.2.7	Potasio	3.7 – 5.2 mEq/L	<u>3.4</u>	Hipopotasemia
DB 1.2.9	Calcio	8.5 – 10.2 mg/dl	8.8	Normal
BD 1.2.6	Cloro	98 – 108 mEq/L	102	Normal
BD 1.2.11	Fosforo	2.4 – 4.1 mg/dl	<u>1.4</u>	Hipofosfatemia
Perfil endocrino y de glucosa (BD 1.4)				
BD 1.4.1	Glucosa	80 – 110 mg/dL	<u>213</u>	Hiperglucemia
BD 1.4.2	Glucosa 7 am		<u>136</u>	Hiperglucemia
Perfil de lípidos (BD 1.7)				
BD 1.7.1	Colesterol	< 200 mg/dl	105	Normal
BD 1.7.7	Triglicéridos	< 150 mg/dl	125	Normal
Perfil de anemia nutricional (BD 1.10)				
BD 1.10.1	Hemoglobina	14 – 17.5 g/dl	<u>10.9</u>	Anemia --
BD 1.10.2	Hematocrito	40.7 – 50.3 %	35	
	Leucocitos	4 – 12 x 10 ³ /uL	8.8	Normal
	Plaquetas	150 – 450 x10 ³ /uL	284	Normal
	Linfocitos	12 – 46 %	<u>3.4 %</u>	Linfopenía
Perfil proteico (BD 1.11)				
BD 1.11.1	Albumina	3.4 – 5.4 g/dl	<u>2.20 g/dL</u>	Hipoalbuminemia.

Rangos de referencia tomados del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga 2020

3.2.4 Examen físicos orientado a la nutrición

Los hallazgos encontrados durante la exploración física del paciente se encontraban con ventilación mecánica, en estado de sedación, sin evacuaciones, con diuresis normal de 1 ml/kg/hr. Se pueden observar algunos signos relacionados a deficiencias nutricionales los cuales son descritos en la tabla 5 y los signos vitales del paciente se describen en la tabla 6.

Tabla 5. Hallazgos físicos relacionados con la nutrición		
Clave	Signos y síntomas	Interpretación
PD 1.1.10.14	Cabello seco y desprendible	Deficiencia de proteínas y zinc
PD 1.8.6	Conjuntivas pálidas	Deficiencia de Fe, Vitamina B12
PD 1.1.12.12	Uñas secas	Deficiencia de hierro
PD 1.1.12.2	Acropaquía	Falta de oxígeno
PD 1.1.17.8	Piel seca y escamosa	Déficit de ácidos grasos y lípidos
PD 1.1.14.1	Clavículas prominentes	Desnutrición proteico – energética
--	Ingresos/Egresos	1380 ml / 1270 ml
	Balance hidroelectrolítico	38 ml (Positivo)

Referencias de Scott-Stump 2019

Los signos vitales evaluados se observan que el paciente presentaba una hipercapnia la cual es generada cuando la ventilación alveolar no es capaz de potenciar la respuesta a la elevada producción de cO₂, en el resto de los signos vitales el paciente se encontraba dentro de los rangos normales.

Tabla 6. Signos vitales			
Parámetro	Rango	Valor	Interpretación
Frecuencia respiratoria (PD 1.1.21.6)	12 – 18 rpm	40 rpm	Hipercapnia
Frecuencia cardíaca (PD 1.1.21.2)	60 – 100 lpm	76 lpm	Normal
Tensión arterial (PD 1.1.21.1)	<120/80 mmHg	99/64 mmHg	Normal
PAM (PD 1.1.21.4)	60 -150 mmHg	75 mmHG	Normal
Temperatura (PD 1.1.21.7)	36 – 37°C	36°	Normal

Rangos de referencia tomados de PISA Manual de enfermería 2010

3.2.5 Evaluación, evaluación nutricia y herramientas de evaluación

Las herramientas de evaluación nutricional (AT1) que se utilizaron fue el tamizaje Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002) el cual es una herramienta de cribado nutricional recomendada por la guía para paciente crítico de la ESPEN 2019. También se utilizó el índice CONUT la cual se evaluó a través de los indicadores bioquímicos para evaluar la presencia de desnutrición. Los resultados e interpretaciones se observan en la tabla 8.

Tabla 7. Herramientas de evaluación nutricional		
Tamizaje	Puntuación	Interpretación
NRS – 2002	6 puntos	Riesgo de desnutrición
CONUT	9 puntos	Denutrición severa
SOFA	8 puntos	49% mortalidad
APACHE	18 puntos	12% de mortalidad
RASS	- 4 puntos	Sedación profunda

3.2.6 Categoría de etiología

Durante la evaluación nutricional se identificó que los problemas relacionados a la nutrición se relacionan a la presencia de la etiología funcional (EY 1.4) y fisiológica metabólica (EY 1.5).

3.2.7 Estándares comparativos

Para obtener los estándares comparativos (CS) sobre los requerimientos del paciente se utilizó de referencia la guía para paciente crítico de la ESPEN 2019 los cuales se describen en la siguientes.

Tabla 8. Estándares comparativos sobre los requerimientos energéticos	
Total estimado en 24 horas (CS 1.1.1)	1600 kcal/día
Energía estimada por kilogramo de peso al día (CS 1.1.3)	30 kcal/kg/día
Método de estimación del total energético (CS 1.1.2)	ESPEN 2019

Tabla 9. Estándares comparativos estimados sobre requerimiento proteico	
Total de proteína estimado en 24 horas (CS 2.2.1)	95 g/día
Proteína estimada por kilogramo de peso (CS 2.2.2)	1.2 - 2 g/kg/día
Método de estimación del total energético (CS 2.2.3)	ESPEN 2019
Valor energético total de proteínas en 24 horas (2.2.4)	15 - 20%

3.3 Diagnostico nutricional

NI 1.1 Gasto energético incrementado relacionado a un proceso catabólico incrementado evidenciado por el porcentaje de pérdida de peso corporal del 24% en 6 meses lo cual indica perdida severa de peso.

- **Categoría:** Ingesta
- **Dominio:** Balance energético
- **Etiología:** Fisiológica metabólica

NI 5.1 Requerimientos nutricionales incrementados relacionados al proceso catabólico ocasionado por la patología evidenciado por un estado de desnutrición según la pérdida de peso no intensional del 24% (perdida severa), perdida de la reserva muscular, signos clínicos de clavículas prominentes.

- **Categoría:** Ingesta
- **Dominio:** Nutrimientos
- **Etiología:** Fisiológica metabólica

NC 2.2 Valores de laboratorios alterados relacionados a la presencia de alteraciones metabólicas ocasionadas por el estado de desnutrición evidenciado por la presencia de hiponatremia (133 mEq/dL), hipopotasemia (3.4 mEq/dL) e hipofosfatemia de (1.4 mg/dL)

- **Categoría:** Clínicos
- **Dominio:** Bioquímicos
- **Etiología:** Fisiológica metabólica

NC 4.1.3 Malnutrición relacionada a enfermedad o condición crónica relacionada a la presencia de fibrosis pulmonar, insuficiencia cardiaca y presencia de exacerbaciones agudas las cuales generan un estado catabólico en el paciente, evidenciado por las herramientas de cribado NRS 2002 con diagnóstico de riesgo nutricional e índice CONUT con diagnóstico de desnutrición severa.

- **Categoría:** Clínicos
- **Dominio:** Malnutrición
- **Etiología:** Fisiológica metabólica

3.4 Intervención nutricional

El soporte nutricional en el paciente crítico debe de iniciarse dentro de las primeras 24 a 48 horas posteriores al ingreso a la unidad de cuidados intensivos o hasta que se alcance una estabilidad hemodinámica adecuada. Para el inicio del soporte nutricional se recomienda la nutrición trófica (10 – 30 ml/hora) para prevenir atrofia de la mucosa intestinal y sistema linfático, evitar el síndrome de realimentación e intolerancias gastrointestinales. La vía de primera elección en el paciente con tracto gastrointestinal funcional es la enteral sobre la parenteral ya que es una vía más fisiológica, se asocia con menor riesgo de infecciones, además de ser menos costosa. (Barritta, R., 2016)

Los requerimientos energéticos en el paciente crítico suelen verse incrementados debido al estrés metabólico. Para determinar las necesidades calóricas del paciente se recomienda utilizar calorimetría indirecta, sin embargo, en la mayoría de las ocasiones no se dispone de ella, por lo que se debe recurrir a ecuaciones predictivas que estimen las necesidades del paciente como la ecuación PennState para pacientes ventilados o administrar un aporte calórico de 25 – 30 kcal/kg/día. El requerimiento proteico también incrementa por la presencia de una degradación proteica acelerada y transaminación de aminoácidos y aumento del catabolismo por lo que se recomienda calcular el requerimiento con base en el balance nitrogenado o administrar un rango de 1.2 a 2 g/kg/día en el paciente sin presencia de lesión renal. Debido al incremento de las necesidades proteicas se

recomienda utilizar módulos proteicos o formulas nutricionales hiperproteicas para cubrir su requerimiento durante la estancia hospitalaria en la UCI. (Savino, P., Patiño, J. F, 2016)

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

El soporte nutricional se iniciará mediante nutrición enteral (ND 2) a través de una sonda nasogástrica. La terapia nutricional (ND 3) se administró una formula polimérica estándar y una formula polimérica especializada.

3.4.2 Metas nutricionales

Para establecer las metas nutricionales se utilizaron de referencia las guías de la ESPEN 2019, ASPEN 2016 y del consenso SEMICYUC-SENPE para paciente crítico.

Tabla 10. Metas de la intervención nutricional	
Diagnóstico nutricional	Meta
NI 1.1 Gasto energético incrementado	Brindar un aporte energético meta de 30 kcal/kg peso ideal /día (1840 kcal) para evitar el deterioro del estado nutricional.
NI 5.1 Requerimientos nutricionales incrementados	Administrar 1.8 g/kg/día (95 gr/día) para evitar el catabolismo proteico.
NC 2.2 Valores de laboratorio alterados relacionados con la nutrición	Iniciar soporte nutricional trófico aportando 11 kcal/kg/día y administrar 200 mg de tiamina 30 min antes de iniciar la alimentación para evitar el riesgo de síndrome de realimentación y complicaciones metabólicas.
NC 4.1.3 Malnutrición relacionada a enfermedad o condición crónica	Corregir el estado de malnutrición mediante la administración fórmulas poliméricas por sonda nasogástrica con un aporte meta de 95 gramos de proteína, 237 gramos de Hidratos de carbono y 63 gramos de lípidos, vitamina B12 2 mg, vitamina C 60 mg, hierro 10 mg, zinc 15 mg.

3.4.3 Cálculo de requerimientos

En las siguientes tablas se puede observar los requerimientos calculados según las necesidades del paciente los cuales fueron determinados según la guía de práctica clínica para paciente en la unidad de cuidados intensivos de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo del 2019.

Tabla 11. Requerimientos nutricionales				
Sustrato	Gramos/kilogramo	Gramos totales	kilocalorías	Valor calórico total
Líquidos	30	--	1600	--
Energía	35	--	1840	100%
Proteínas	1.8	95	380	20%
HCO	4	230	920	50%
Lípidos	1.1	61	552	30%

Guía para paciente crítico ESPEN 2019

Para el requerimiento de micronutrientes se utilizó de referencia las guías de práctica clínica de la SEMICYUC-SENPE, en donde mencionan que se debe de cubrir el IDR de los micronutrientes. Sin embargo, debido a que el paciente presentaba riesgo de síndrome de realimentación se administraron 200 mg de tiamina por vía intramuscular durante 5 días (Consenso ASPEN, 2020). También se administró omega 3 debido a que en el paciente con ventilación mecánica y enfermedad respiratoria el omega 3 podría mejorar el intercambio de gases y disminuir el tiempo del apoyo ventilatorio (De Waele, 2020). En el caso de las vitaminas, se incluyó el requerimiento de vitamina C ya que en el paciente crítico puede ayudar a disminuir el estrés oxidativo y mantener los niveles adecuados de óxido nítrico (De Waele, 2020).

Tabla. 12 requerimiento de micronutrientes	
Vitamina A	800 ug
Tiamina	200 mg
Vitamina C	60 mg
Vitamina D	800 UI
Magnesio	350 mg
Fosforo	800 mg
Zinc	15 g
Omega 3	2 gr

Requerimientos tomados de De Waele 2020

3.4.4 Plan nutricional

El plan que se planea alcanzar como meta es el siguiente: 3 frascos de Supportan + 3 frascos de Enterex plus por sonda nasogástrica para 24 horas por infusión continua con un volumen total de 1302 ml. En la siguiente tabla 14 se presentan el aporte de macronutrientes y micronutrientes.

Tabla 13. Administración de nutrimentos				
Nutriente	Requerimiento	Total	Adecuación	Interpretación
Energía	1840 kcal	1900 kcal	103%	Bueno
Proteínas	95 gr	96 gr	100%	Bueno
HC	230 gr	250 gr	108 %	Bueno
Lípidos	61 gr	65 gr	106 %	Bueno
Omega 3	3 gr	4 gr	130 %	Exceso
Vitamina A	800 Ug	900 ug	112%	Exceso
Ácido fólico	200 Ug	375 ug	187%	Exceso
Vitamina B 6	1.6 mg	2.58 mg	156%	Exceso
Vitamina B12	2 mg	4.5 mg	200%	Exceso
Vitamina D	10 Ui	15 UI	150%	Exceso
Vitamina C	60 mg	111 mg	180%	Exceso
Vitamina E	10 mg	22.5 mg	200%	Exceso
Vitamina K	80 ug	126 mg	157%	Exceso
Hierro	10 mg	15 mg	150%	Exceso
Calcio	800 mg	1218 mg	152%	Exceso
Fosforo	800 mg	436 mg	54.5 %	Deficiente
Magnesio	350 mg	156 mg	45%	Deficiente
Zinc	15 g	12 mg	80%	Aceptable

Inano & Cols.

3.4.5 Educación nutricia

Propósito de la educación nutricia (E 1.1)

Educar al paciente y familiares tras el alta hospitalaria para que presente una recuperación optima mediante una ingesta energético – proteica adecuada para evitar el desarrollo de malnutrición y perdida de la función física ocasionada por un posible estado de sarcopenia o caquexia lo cual es muy frecuente en el paciente crítico.

3.4.6 Consejería Dietética

Estrategias (2)

Establecimiento de metas (C 2):

- Evitar el deterioro del estado nutricional mediante un aporte energético de 1840 kcal y proteico de 1.8 gramos de proteínas.
- Iniciar el soporte nutricional trófico a 16 kcal/kg/peso e ir progresando gradualmente durante la primera semana hasta alcanzar los requerimientos del paciente.
- Evitar complicaciones metabólicas que puedan surgir durante la estancia en la UCI.
- Reestablecer la alimentación por vía oral tras la extubación del paciente.
- En caso al paciente se le realice traqueostomía se deberá iniciar la alimentación por vía oral, a través de una dieta fraccionada y enriquecida manteniendo el soporte con fórmulas enterales.

Resolución de problemas (C 2.4)

- Mantener la cabecera de la cama elevada a 45° durante la administración de la nutrición enteral debido riesgo de aspiración debido a la gastroparesia y el retardo consecuente del vaciamiento gástrico.
- Administrar nutrición enteral por infusión continua para evitar intolerancia gastrointestinal y reducir el riesgo de neumonía por aspiración.
- En caso de que el paciente presente riesgo de aspiración se deberá considerar una sonda post-pilórica.
- En caso de signos de intolerancia (Diarrea y vómitos) se deberá administrar un fármaco procinético.
- No se deberá interrumpir el soporte enteral por la presencia de diarrea, ya que se deberá buscar la causa y de ser causa nutricional se deberá iniciar soporte mediante fórmulas elementales
- Movilizar al paciente para evitar la aparición de úlceras por presión.

- En caso de presentar problemas de deglución tras la extubación se deberá mantener el soporte nutricional por sonda nasogástrica.

Apoyo social (C 2.5)

- Brindar información a los familiares sobre las necesidades y cuidados del paciente posterior al alta hospitalaria.

Coordinación de la atención nutricional por un profesional de la nutrición (RC)

- Reunión con el equipo multidisciplinario (RC 1.1) para la toma de decisiones sobre el soporte nutricional y monitoreo del estado clínico del paciente.
- Colaboración con el equipo de enfermería (RC 1.4) para la colocación y cuidados de la sonda nasogástrica, monitoreo de residuo gástrico, administración del soporte, higiene oral del paciente.

3.5 Monitoreos nutricionales

El monitoreo nutricional se llevó a cabo dentro de la semana que el paciente se encontraba ingresado en la UCI, en el cual se monitoreo el progreso de la alimentación, la tolerancia al soporte, si se presentaron cambios en las medidas antropométricas durante la estancia, los valores bioquímicos los cuales se monitorearon a diario, especialmente los electrolitos y los signos de deficiencias, así como los signos vitales.

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

El progreso del soporte nutricional se describe la siguiente imagen. Durante el progreso el paciente no mostro intolerancia a la alimentación por lo que se fue progresando, hasta alcanzar su requerimiento y posteriormente se mantuvo el soporte, sin embargo, se le indico dieta en papilla a tolerancia.

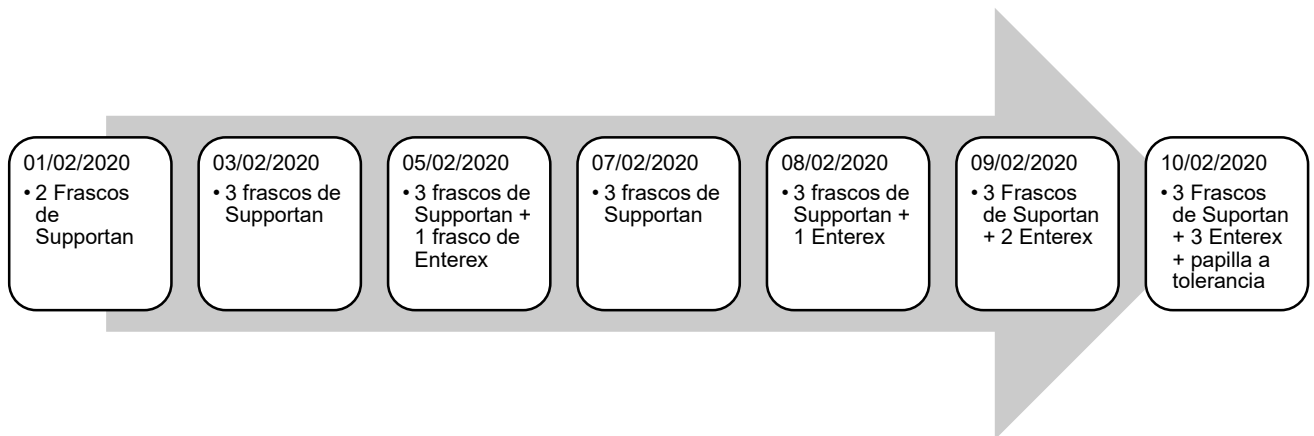


Figura 3. Progreso del soporte nutricional

En la siguiente tabla 15 se observa el porcentaje de macronutrientes cubierto durante el progreso nutricional.

Sustrato	01/03	03/03	05/03	07/03	08/03	09/03	10/03	%
Kcal	600	900	1300	900	1300	1602	1900	103% B
PT	40	60	73	60	73	85	99	100% B
HCO	50	75	135	75	135	190	250	108 % B
LP	30	40	49	40	49	55	65	106 % B
Vit. C	74	111	148	111	148	185	222	150% E
Vit. D	10	15	20	15	20	25	30	180% E
Fósforo	240	156	296	156	296	436	780	54.5% D
Mg	70	105	140	105	140	175	210	45% D
Zinc	2.6	3.9	5.2	3.9	5.2	6.2	8	80% A
Omega 3	3	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	45% D

Interpretación Inano & Cols. Bueno (B), Aceptable (A), Exceso (E).

3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas

Los monitoreos antropométricos se llevaron a cabo una vez por semana, en los dos monitoreos que se realizaron se puede observar que el paciente, no tuvo cambios significativos en el peso corporal, ni en las circunferencias de brazo y pantorrilla, sin embargo, aun presenta baja musculatura y reserva de proteínas.

Parámetro	01/02/2020	10/02/2020	Interpretación	Referencia
Peso actual (AD 1.1.2)	53 kg	52.8 kg	--	--
Peso habitual (AD 1.1.2.5)	70 kg		--	--
Porcentaje de pérdida de peso (AD 1.1.4.2)	24% - 6 meses	25% - 6 meses	Perdida severa	ESPEN 2019
Índice de masa corporal (AD 1.1.5.1)	19 kg/m ²	18.8 kg/m ²	Peso insuficiente	OMS 2008
Circunferencia de brazo (AD 1.1.7.19)	21.5 cm	21.5 cm		Frisancho 1991
Circunferencia de pantorrilla	32 cm	31 cm	Normal < 31 cm	ESPEN 2019

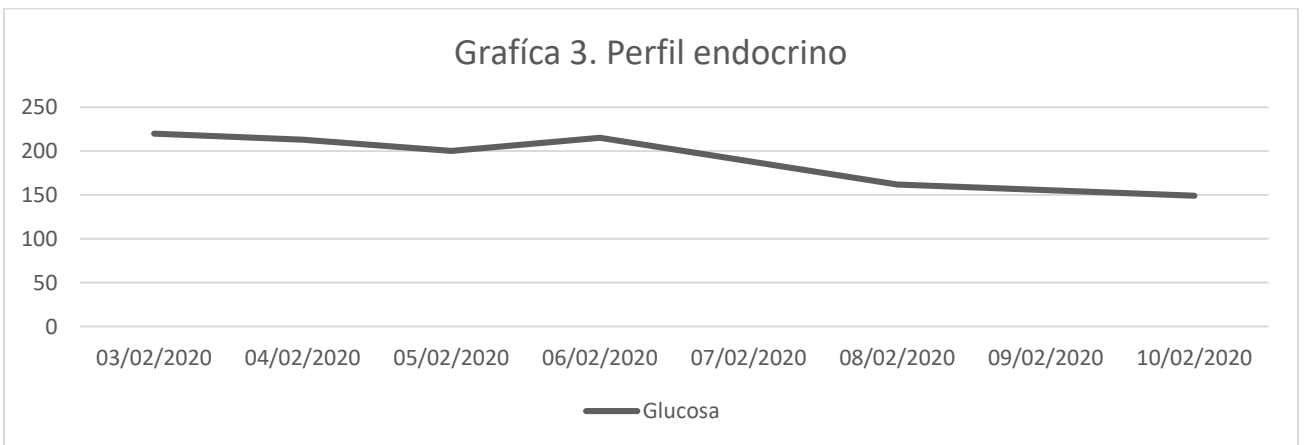
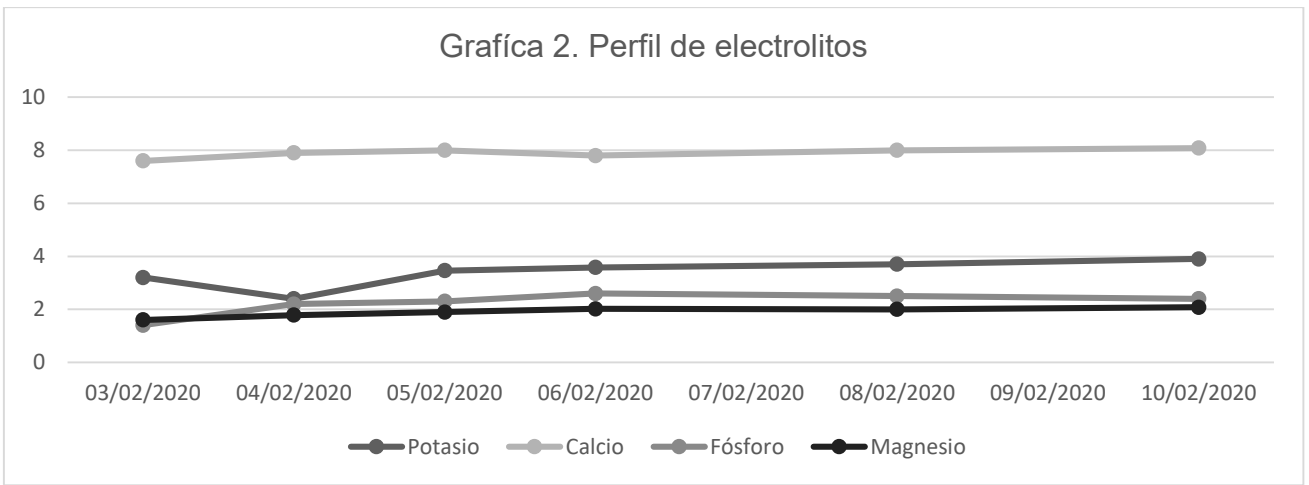
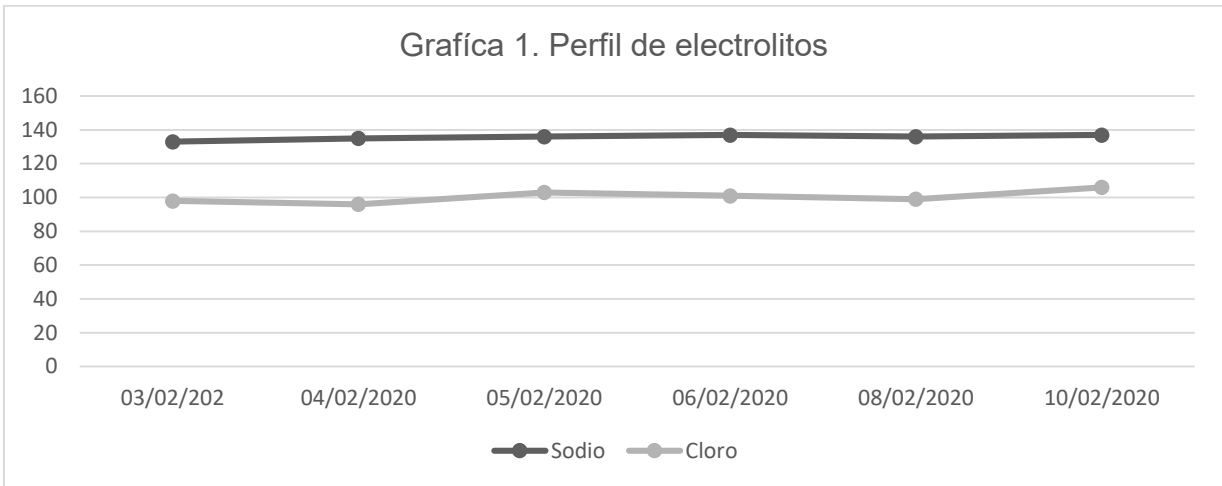
3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

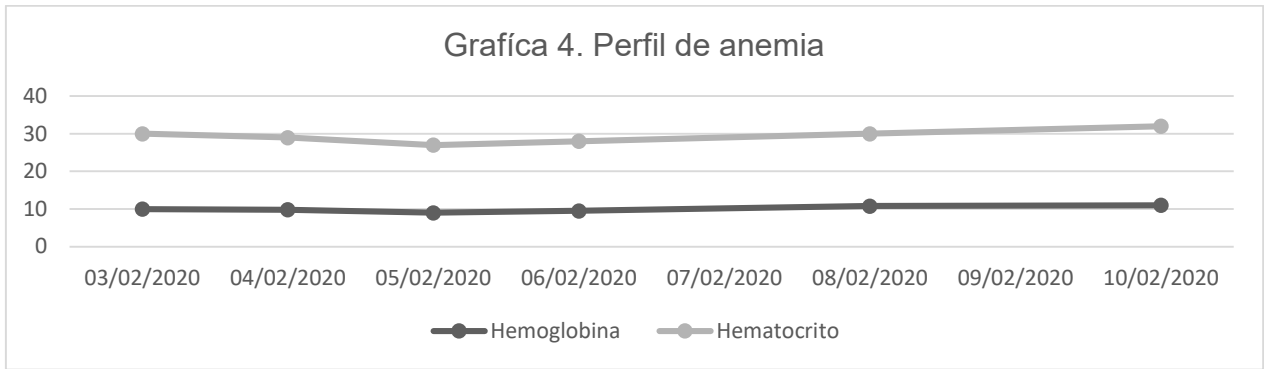
En tabla 17 se muestra el monitoreo de los indicadores bioquímicos del paciente durante su estancia en UCI.

Tabla 16. Resultados de los datos bioquímicos								
Clave	Parámetro	03/02	04/02	05/02	06/02	08/02	10/02	Interpretación
Balance ácido base (BD 1.1)								
BD 1.1.1	PH arterial	<u>7.5</u>	<u>7.43</u>	<u>7.46</u>	7.38	7.31	SD	Alcalosis
BD 1.1.4	PaCO ₂	<u>55</u>	<u>50.01</u>	<u>51</u>	49.08	46	SD	Elevado
	Lactato	<u>1.8</u>	<u>1.7</u>	1.6	1.4	1.2	SD	Normal
	Saturación	80	78	80	81	80	SD	Normal
Perfil renal y electrolítico (BD 1.2)								
BD 1.2.5	Sodio	<u>133</u>	<u>135</u>	136	137	136	137	Hiponatremia
BD 1.2.7	Potasio	<u>3.2</u>	<u>3.4</u>	<u>3.46</u>	3.58	3.7	3.9	Hipopotasemia
DB 1.2.9	Calcio	7.6	7.9	8	7.8	8	8.08	Normal
BD 1.2.6	Cloro	98	<u>96</u>	103	101	99	106	Normal
BD 1.2.11	Fósforo	<u>1.4</u>	<u>2.2</u>	2.3	2.6	2.5	2.4	Hipofosfatemia
BD 1.2.5	Magnesio	1.6	1.78	1.9	2.02	2	2.08	Normal
Perfil endocrino y de glucosa (BD 1.4)								
BD 1.4.1	Glucosa	<u>220</u>	<u>213</u>	<u>200</u>	<u>215</u>	<u>162</u>	<u>149</u>	Hiperglucemia
Perfil de lípidos (BD 1.5)								
BD 1.7.1	Colesterol	NA	105	NA	100	NA	NA	Normal
BD 1.7.7	Triglicéridos	NA	125	NA	<u>89</u>	NA	NA	Normal
Perfil de anemia nutricional (BD 1.10)								
BD 1.10.1	Hemoglobina	<u>10</u>	<u>9.8</u>	<u>9</u>	<u>9.5</u>	<u>10.8</u>	<u>11</u>	Anemia
BD 1.10.2	Hematocrito	<u>30</u>	<u>29</u>	<u>27</u>	<u>28</u>	<u>3</u>	<u>32</u>	
Perfil de proteínas (BD 1.11)								
BD 1.11.1	Albúmina	<u>2.20</u>	<u>3.3</u>	<u>3.1</u>	<u>3.2</u>	3.6	3.5	Hipoalbuminemia

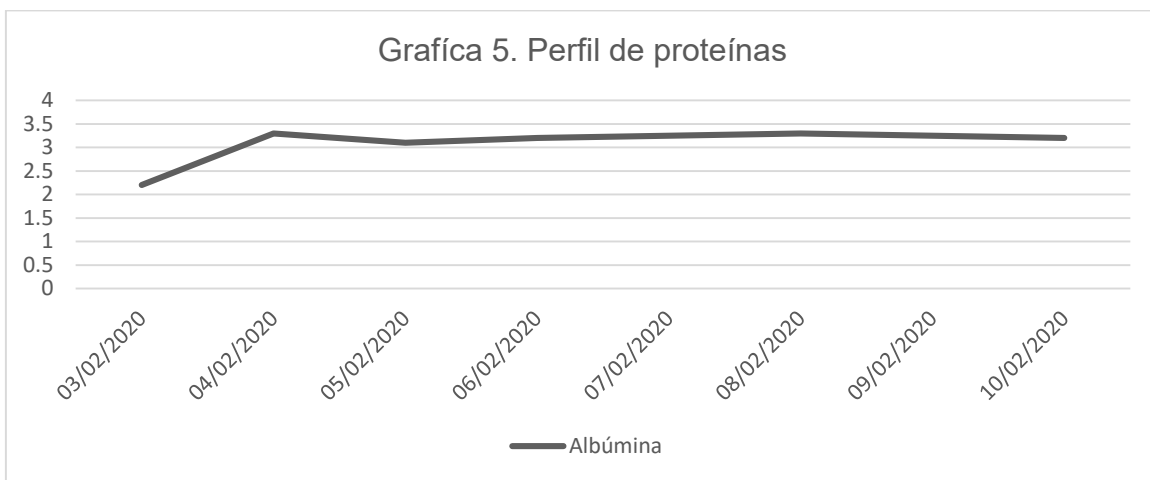
Rangos de referencia tomados del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga 2020

En las siguientes graficas se muestran los cambios que presento el paciente en los resultados bioquímicos.





En la gráfica 4 de anemia nutricional se observa que el paciente se mantuvo con una hemoglobina y hematocrito alterado, los cuales brindan el diagnóstico de anemia, sin embargo, no se encuentra relacionada al estado nutricional si no al proceso de inflamación sistémica ocasionado por la patología.



En la gráfica 5 se observa los cambios en los niveles séricos de albúmina, los cuales no se asocian a un estado nutricional, pero si a un mal pronóstico en el paciente crítico.

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

En los monitoreos de la exploración física se puede observar que el paciente persistió con los signos de malnutrición como el cabello seco y desprendible, conjuntivas pálidas, uñas secas, xerosis cutánea y presencia de clavículas

prominentes los cuales son ocasionados por el proceso catabólico generado por la patología.

Tabla 17. Monitoreo de la exploración física		
	05/02/2020	10/02/2020
PD 1.1.10.14	Cabello seco y desprendible	Cabello seco y desprendible
PD 1.8.6	Conjuntivas pálidas	Conjuntivas pálidas
PD 1.1.12.12	Uñas secas	Uñas secas y quebradizas
PD 1.1.12.2	Acropaquía	Sin signos de acropaquía
PD 1.1.17.8	Piel seca y escamosa	Piel seca
PD 1.1.14.1	Clavículas prominentes	Clavículas prominentes
	Cresta iliaca prominente	Cresta iliaca prominente

Referencias de Scott-Stump 2019

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

El paciente con diagnóstico de fibrosis pulmonar con comorbilidades y complicaciones que ingresa a la unidad de cuidados intensivos presenta mayor riesgo de desnutrición, debido a que se presentan factores como disnea progresiva, estado hipermetabólico, inactividad física y tratamiento farmacológico. Por lo que es necesario que se realice una evaluación nutricional e intervención oportuna y adecuada para evitar el deterioro del estado nutricional.

Durante la estancia del paciente en la unidad de cuidados intensivos se pudieron observar cambios en las categorías evaluadas. En el caso de los parámetros antropométricos se presentó un cambio en el peso corporal lo que resultó en una pérdida la cual fue evidenciada por un porcentaje de pérdida de peso del 25% que indica una pérdida severa, al igual que se observó una disminución de la circunferencia de pantorrilla, estos cambios se relacionan a la presencia de un proceso catabólico que resulta en un deterioro del estado nutricional el cual es muy frecuente en los pacientes en estado crítico ingresados a la UCI. Sobre los indicadores bioquímicos evaluados se observaron alteraciones en los parámetros de hemoglobina la cual indicaba anemia y cuya alteración permitió durante la intervención nutricional, la glucosa se mantuvo alterada debido a la resistencia a la insulina ocasionada por el estrés metabólico del paciente. La albumina logró alcanzar cifras adecuadas al igual que los niveles de sodio, potasio, magnesio y fósforo. Dentro del monitoreo de los hallazgos físicos el paciente no presentó cambios relevantes durante la semana en la cual se realizó la intervención nutricional, sin embargo, se logró reestablecer la alimentación por vía oral que el paciente fue extubado y se realizó una traqueotomía, por lo que fue dado de alta a terapia intermedia.

El soporte nutricional en el paciente con fibrosis pulmonar idiopática ingresado a la UCI tiene una gran importancia ya que disminuye el riesgo de complicaciones y mortalidad.

5. REFERENCIAS

- (AND), A. d. (2017). Manual de referencia de terminología internacional de nutrición y dietética. *Eat Right* , 4.
- Bargagli, E. R. (2020). Metabolic Dysregulation in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Molecular Science*, 21(16): 5663. <https://doi.org/10.3390/ijms21165663>.
- Barratt SL, C. A. (2018). Idiopathic Pulmonary Fibrosis (IPF): An Overview. *Journal of Clinical Medicine*, 7(8), 201. <https://doi.org/10.3390/jcm7080201>.
- Barreto. JO., M. M. (2015). Panorama actual de la fibrosis pulmonar idiopática en México. *Neumología y cirugía de tórax*, 74(4), 256-261.
- Barritta, R. (2016). SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE ADULTO CRÍTICAMENTE. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*, 26, 1. 22 - 55 RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.
- Burman, A. T. (2019). Endoplasmic reticulum stress in pulmonary fibrosis. *Matrix biology : journal of the International Society for Matrix Biology*, 68-69: 355–365. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2018.03.015>.
- Cano E., H. F. (2018). Comorbidities and Complications in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Medical Science*, 6(3): 71. <https://doi.org/10.3390/medsci6030071>.
- Collard HR, R. C. (2016). Acute Exacerbation of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An International Working Group Report. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, (3) 194 <https://doi.org/10.1164/rccm.201604-0801CI>.
- De Waele, E. M. (2020). Nutrition in Sepsis: A Bench-to-Bedside Review. *Nutrients* , 12(2), 395. <https://doi.org/10.3390/nu12020395>.
- Elia D, C. A. (2019). Pulmonary hypertension and chronic lung disease: where are we headed? *European respiratory review : an official journal of the European Respiratory Society*, 28(153), 190065. <https://doi.org/10.1183/16000617.0065-2019>.
- Ernst. G, D. T. (2016). Fisiopatología de la fibrosis pulmonar idiopática. *Fronteras en Medicina*, 11(1):17-20.
- Faverio P., B. M. (2020). Nutrition in Patients with Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Critical Issues Analysis and Future Research Directions. *Nutrients*, 12(4), 11-31; <https://doi.org/10.3390/nu12041131>.
- Flordelís Lasierra, J. L.-V. (2015). Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. *Medicina intensiva* , 39(1), 40–48. doi:10.1016/j.medin.2014.04.002 .
- Guazzi. M, N. (2017). Pulmonary Hypertension in Heart Failure Pathophysiology, Pathobiology, and Emerging Clinical Perspectives. *JOURNAL OF THE AMERICAN*

COLLEGE OF CARDIOLOGY, (69) 1718 – 3 4
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.01.051>.

- Hewlett JC, K. J. (2018). Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Epithelial-mesenchymal interactions and emerging therapeutic targets. *Matrix biology : journal of the International Society for Matrix Biology*, 71-72: 112–127
<https://doi.org/10.1016/j.matbio.2018.03.021>.
- Hrenak, J, S. F. (2020). Renin–Angiotensin System: An Important Player in the Pathogenesis of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Molecular science*, 21(21): 8038. <https://doi.org/10.3390/ijms21218038>.
- K. Rajagopal, A. J. (2021). Idiopathic pulmonary fibrosis and pulmonary hypertension: Heracles meets the Hydra. *British journal of pharmacology*, 178(1), 172–186. <https://doi.org/10.1111/bph.15036>.
- Kishaba, T. (2019). Acute Exacerbation of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Medicina (Kaunas)*, 55 (3): 70. <https://doi.org/10.3390/medicina55030070>.
- M. Venero, E. H. (2019). Fibrosis pulmonar ideopática. *DIAGNÓSTICO*, 58 (4) 186 - 189
<https://doi.org/10.33734/diagnostico.v58i4.174>.
- ML, B. L. (2017). Nuestros grandes olvidados, los enfermos respiratorios crónicos. *Nutrición hospitalaria* , 8;34(Suppl 1):38-45. Spanish. doi: 10.20960/nh.1238. PMID: 28585855.
- Oldham JM, C. H. (2017). Comorbid Conditions in Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Recognition and Management. *Frontiers in medicine*, 4, 123.
<https://doi.org/10.3389/fmed.2017.00123>.
- Patkova, A. J. (2017). Energy, Protein, Carbohydrate, and Lipid Intakes and Their Effects on Morbidity and Mortality in Critically Ill Adult Patients: A Systematic Review. . *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, 8(4), 624–634.
<https://doi.org/10.3945/an.117.015172>.
- Phan, T. P. (2020). Emerging cellular and molecular determinants of idiopathic pulmonary fibrosis. *Cellular and molecular life sciences : CMLS*, 78,5 (2021): 2031-2057.
<https://doi.org/10.1007/s00018-020-03693-7>.
- Satio S, A. A. (2019). Pharmacotherapy and adjunctive treatment for idiopathic pulmonary fibrosis (IPF). *Journal of Thoracic Disease*, 1740–1754.
<https://doi.org/10.21037/jtd.2019.04.62>.
- Savino, P. &. (2016). Metabolismo y nutrición del paciente en estado crítico. *Revista Colombiana de Cirugía*, 31(2), 108-127 .
- Sgalla G, B. I. (2018). Idiopathic pulmonary fibrosis: pathogenesis and management. *Respiratory research*, 19(1), 32. <https://doi.org/10.1186/s12931-018-0730-2>.
- Venero-Cáceres, M. (2019). Fibrosis Pulmonar Ideopatica. *Diagnostico*, 58 (4) 186 - 189.

- Wolters, P. B.-M. (2018). Time for a change: is idiopathic pulmonary fibrosis still idiopathic and only fibrotic? *Respiratory medicine*, 6(2), 154–160.
[https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30007-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30007-9).
- Wong WA., R. C. (2020). Progression of fibrosing interstitial lung disease. *Respiratory Research* , 21(1), 32. <https://doi.org/10.1186/s12931-020-1296-3>.
- Xaubet A, A. J. (2017). Fibrosis pulmonar idiopática. *Medicina Clínica*, 148(4), 170–175.
<https://doi:10.1016/j.medcli.2016.11.004> .

6. APÉNDICE (ANEXOS)

Historia clínica nutricional

UNIDAD: <u>UCIR E206</u>	CAMA: <u>336</u>	ECU: <u>044827</u>
IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE		
Nombre: <u>Antonio Aguilar Herrera</u>	Sexo: <u>Masculino</u>	Edad: <u>53 años</u>
Fecha de ingreso: <u>31 de enero del 2020</u>	Fecha de interconsulta: <u>03 de febrero del 2020</u>	Fecha de egreso:
Diagnostico actual: <u>Fibrosis pulmonar idiopática + Insuficiencia cardiaca + neumotórax</u>		Médico: _____

SIGNOS Y SINTOMAS	
Diarrea	(No)
Estreñimiento	(No)
Odinofagia	(No)
Cefalea	(No)
Nauseas	(No)
Vomito	(No)
Colitis	(No)
Distensión	(Si)
Disfonía	(No)
Disfagia	(Si)
Edema	(No)
Ascitis	(No)
Oliguria	(No)
Otros: Dedos hipocráticos, clavículas prominentes	
TA	99/64mm H
FC	76 lpm
FR	40 rpm
PAM	75 mmhg
SAT%	80%
TEMP.	36°C

ANTROPOMETRIA			
P.H.: 70 kg	P.A: 53 kg	P.I:	A R-T: 50 Cm
TALLA: 167 cm	IMC: 19 kg/m ²	C.B: 31.5 cm	C.P: 32 cm
% P. PESO: 24%		TIEMPO: 6 meses	

MONITOREO					
Fecha	03/02/20	05/02/20	07/02/2020	10/02/202	
BH					
HBO	10.9 mg/dL	9 mg/dl	10.8 g/dl	11 g/dl	
HTO	35%	28%	30%	30 %	
LEUCOCITOS	8.8 x10e3/uL	8 x10e3/uL	11 x 10 e3/uL	14 x10 e3/uL	
LINFOCITOS	3.4 %	10.2%	15 %	18%	
PLAQUETAS	284 x10e3/uL	284 x10e3/uL	450 X 10E3/ul	600 x10e3/uL	
QS					
GLUCOSA	213 mg/dl	213 mg/dL	162 mg/dl	149 mg/dl	
UREA	31.2 mg/dl	31.2 mg/dL	32.9 mg/dl	32.9 mg/dl	
COLESTEROL	105 mg/dl	105 mg/dL	100 mg/dl	NA	
TRIGLICERIDOS	125 mg/dl	125 mg/dl	89 mg/dl	NA	
AC. URICO	-	-	-	-	
CREATININA	0.33 mg/dl	-			
P. Hepático					
Proteínas totales	-	-	-	-	
Albumina	2.20 mg/dl	2.2 mg/dl	3.3 mg/dl	3.5 mg/dl	
ALT	-	-	-	-	
AST	-	-	-	-	
GGT	-	-	-	-	
DHL	-	-	-	-	
Fosfatasa alcalina	-	-	-	-	
BT	-	-	-	-	
BD	-	-	-	-	
BI	-	-	-	-	
Electrolitos					
Na	133 mEq/dL	133 mEq/dL	135 mEq/dL	135 mEq/dL	
K	3.4 mEq/dL	3.4 mEq/L	3.7 mg/dl	3.9 mg/dl	
P	1.4 mg/dL	1.4 mg/dl	2.2 mg/dl	2.4 mg/dl	
Cloro	102 mEq/dL	106 mg/dl	108 mg/dl	110 mg/dl	
Ca	8.8 mEq/dL	7.6 mg/dl	7.9 mg/dl	8 mg/dl	

Diuresis: 2150 ml
 Ingresos: 2161.1 ml
 Egresos: 1054 ml
 Balance total: + 1107.1 ml
 Glucosa capilar: 136 mg/dl
 7 am

PH: 7.5
 HCO₃: 30.8
 PaCO₂: 45
 Lactato: 1.5

fármacos: cloxhacidina, omeprazol 40 mg, ceftriaxona 1 g, enoxaparina 40 mg, sulfato de magnesio, bromuro de ipratropio, budesónida

Requerimiento nutricional:
 Vía de alimentación: Sonda nasogástrica

Nutrición parenteral:

Fecha				
Energía				
Aminoácidos				
Dextrosa				
Lípidos				

Nutrición enteral: Sonda nasogástrica (Inicio con fórmula polimérica)

Fecha	03/02/20	05/02/2020	08/02/2020	10/02/2020
Energía	900 kcal	1380 kcal	1860 kcal	1580 kcal
Proteínas	60 gr	80 gr	100 gr	90 gr
Hidratos de carbono	37.2 gr	93 gr	149 gr	119 gr
Lípidos	40.2 gr	60 gr	80 gr	66 gr

Líquidos:

Notas:

Tamizaje NRS 2002

UNIDAD: <u>UCIR E206</u>	CAMA: <u>336</u>	ECU: <u>044827</u>
Nombre: <u>Antonio Aguilar Herrera</u>		Sexo: <u>Masculino</u> Edad: <u>53 años</u>

CRIBAJE INICIAL		SI	NO
1	IMC < 20.5 Kg/m ²	X	-
2	Pérdida de peso en los últimos 3 meses	X	-
3	El paciente ha disminuido su ingesta en la última semana	X	-
4	El paciente está gravemente enfermo	X	-

Si la respuesta es afirmativa en alguno de los 4 apartados se deberá continuar con el cribaje final.

Estado nutricional		Severidad de la enfermedad	
Normal 0 puntos	Estado nutricional norma	Normal 0 puntos	Requerimientos nutricionales normales
Leve 1 punto	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses o ingesta energética del 50-75% en la última semana.	Leve 1 punto	Pacientes con fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas, pacientes en hemodiálisis, pacientes oncológicos, diabéticos, etc.
Moderado 2 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 2 meses o IMC entre 18,5 y 20,5, más deterioro del estado general o una ingesta energética del 25-60% en la última semana	Moderado 2 puntos	Cirugía mayor abdominal, pacientes con neumonía severa, neoplasias hematológicas.
<u>Severo 3 puntos</u>	Pérdida de peso mayor al 5% en 1 mes (más del 15% en 3 meses) o IMC menor de 18,5, más deterioro del estado general o una ingesta energética del 0-25% en la última semana.	<u>Severo 3 puntos</u>	Pacientes con traumatismo de cabeza, pacientes críticos en UCI, pacientes trasplantados, etc.
Puntuación: 3 puntos		Puntuación: 3 puntos	
Si el paciente es > 70 años agregar 1 punto		Total: 6 puntos riesgo de desnutrición	

Puntuación: mayor o igual a 3, el paciente se encuentra bajo riesgo nutricional, por lo que debe iniciarse lo antes posible la terapia nutricional.

Puntuación: menor de 3, el paciente debe ser evaluado semanalmente; si se sabe que el paciente debe someterse a una situación de riesgo, la terapia nutricional debe ser considerada lo antes posible

Información nutricional de suplementos

Tabla nutricional de fórmula especializada suportan

Por 200 ml:		
Contenido energético	300, 1260	Kcal, Kj
Agua	152	ml
Proteínas 27%	20	gr
Hidratos de Carbono (Carbohidratos) 33%	24.8	gr.
Azucares	15	gr.
Lactosa	<1	gr.
Fibra	3	gr.
Inulina 83%	2.5	gr.
Dextrinas de fibra de trigo 17%	0.5	gr.
Lípidos (Grasas) 40%	13.4	gr.
Ácidos grasos saturados	5.6	gr.
Triglicéridos de cadena larga	2.4	gr.
Triglicéridos de cadena media	3.2	gr.
Ácidos grasos monoinsaturados	3.2	gr.
Ácidos grasos polinsaturados	4.6	gr.
Ácido linoléico	2.32	gr.
Ácido α -linolénico	0.06	gr.
Ácido Eicosapentanoico (EPA)	1.0	gr.
Ácido Decosahecanoico (DHA)	0.42	gr.
EPA+DHA	1.42	gr.
n6/n3 ácidos grasos	1.5:1	
Colesterol	<42	mg
Osmolaridad		
Capuchino	435	mosmol/l
Frutas Tropicales	385	mosmol/l
Vitaminas y otros nutrientes		
Vitamina A	300	μ g.
β -Caroteno	750	μ g.
Vitamina D3	5	μ g.
Vitamina E	7.5	mg.
Vitamina K1	42	μ g.
Vitamina B1	0.6	mg.
Vitamina B2	0.8	mg.
Niacina	7.5	mg.
Vitamina B6	0.86	mg.
Vitamina B12	1.5	μ g.
Ácido Pantoténico	3	mg.
Biotina	18.8	μ g.
Ácido Fólico	125	μ g.
Vitamina C	37.6	mg.
Colina	5	mg.
Minerales y elementos traza		
Sodio	95	mg.
Potasio	256	mg.
Cloruro	100	mg.
Calcio	406	mg.

Magnesio	52	mg.
Fósforo	240	mg.
Hierro	5	mg.
Zinc	4	mg.
Cobre	750	µg.
Manganeso	1	mg.
Yodo	75	µg.
Flúor	0.5	mg.
Cromo	25	µg.
Molibdeno	37.6	µg.
Selenio	27	µg.