

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



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

UANL



CASO CLÍNICO

“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL IMPLEMENTADO EN UNA PACIENTE ADULTO MAYOR DE 67 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA DURANTE CINCO DÍAS ATENDIDA EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”

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

PRESENTA

LNCA. DANIEL LÓPEZ CAMARILLO

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2023

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



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



CASO CLÍNICO

“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL IMPLEMENTADO EN UNA PACIENTE ADULTO MAYOR DE 67 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA DURANTE CINCO DÍAS ATENDIDA EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”

PRESENTA

LNCA. DANIEL LÓPEZ CAMARILLO

DIRECTOR

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BAEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2023

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

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL IMPLEMENTADO EN UNA PACIENTE
ADULTO MAYOR DE 67 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA
DURANTE CINCO DÍAS ATENDIDA EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”**

PRESENTA

LNCA. DANIEL LÓPEZ CAMARILLO

APROBACIÓN DE CASO CLÍNICO:

DIRECTOR

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BAEZ

ASESOR

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES

DRA. 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 el presente caso ha sido revisado y aprobado por los asesores correspondientes del caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL IMPLEMENTADO EN UNA PACIENTE ADULTO MAYOR DE 67 AÑOS DE EDAD CON DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA DURANTE CINCO DÍAS ATENDIDA EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA”** siendo de esta manera concluido, el mismo fue realizado por el **LNCA. DANIEL LÓPEZ CAMARILLO** con matrícula 2129654, 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, Nuevo León, a diciembre de 2023

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BAEZ

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico a mis padres, quienes han sido mis grandes cómplices y un apoyo incondicional en toda esta travesía de la especialidad. A mi papá, por enseñarme a ser firme en medio de las adversidades y por ser un gran ejemplo sobre lo que significa dar servicio siendo parte del área de la salud. Y a mi madre, por enseñarme la importancia de la humanidad a dondequiera que vaya. Ella siempre me decía que para todos salía el sol, y hoy puedo testificar eso. Por confiar en mí, y darme la oportunidad de crecer.

A mis hermanos, quienes siempre han estado muy cerca de mí, sus palabras y compañía son de los grandes tesoros que tengo en esta vida.

A todas las personas con las que coincidí en estos dos años. A aquellos que se sentaron a escucharme y compartieron conmigo sus grandes aprendizajes. Y a quienes me ayudaron a crecer y acompañaron de diferentes maneras.

A Dios y a la conciencia que todo lo abarca. Porque el conocimiento trascendental que aflora en los humanos tiene una inspiración que va más allá de este mundo.

A la perseverancia y resiliencia que han surgido durante la especialidad.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, a mis padres y hermanos por todo su cariño y acompañamiento a lo largo de estos dos años.

Gracias a mis colegas y compañeros, que siempre me dieron la oportunidad de crecer a su lado.

Gracias a los adscritos y grandes nutriólogos y nutriólogas que me hicieron reflexionar sobre lo que significa hacer nutriología clínica.

Gracias a mis grandes maestros de nutriología clínica renal, su instrucción y formación fue de mucha utilidad en estos dos años.

Gracias al Dr. Adbel Zaid Martínez Báez, por su apoyo durante la especialidad y a la ENC. Sofía Cuellar Robles, quien fue mi primera tutora interna y quien ha dedicado su tiempo a la revisión de este caso clínico.

Gracias a la Especialidad en Nutriología Clínica por darme la oportunidad de rotar en escenarios que hicieron de mí, un nutriólogo clínico diferente. Y por ayudarme a reconocer el gran amor y respeto que le tengo a la nutriología clínica renal.

Gracias al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONAHCYT), por conceder una beca durante los 2 años de la especialidad.

Índice

Lista de tablas	- 9 -
Lista de figuras	- 10 -
Lista de símbolos y abreviaturas	- 11 -
Resumen	- 12 -
CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	- 13 -
1.1 Concepto y epidemiología	- 13 -
1.2 Aspectos básicos: celular	- 15 -
1.3 Aspectos básicos: genético	- 17 -
1.4 Aspectos básicos: molecular	- 17 -
1.5 Aspectos básicos: metabólico	- 19 -
CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	- 20 -
2.1 Etiología	- 20 -
2.2 Manifestaciones clínicas	- 22 -
2.3 Manifestaciones bioquímicas	- 24 -
2.4 Manifestaciones metabólicas	- 25 -
2.5 Diagnóstico médico	- 27 -
2.6 Complicaciones	- 29 -
2.7 Tratamiento médico	- 30 -
2.8 Tratamiento nutricional	- 32 -
CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL	- 35 -
3.1 Datos subjetivos	- 36 -
3.2 Evaluación del estado de nutrición	- 36 -
3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación y nutrición	- 36 -
3.2.2 Medidas antropométricas	- 38 -
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	- 41 -
3.2.4 Hallazgos o examen físico orientado a la nutrición	- 45 -
3.2.5 Historia del cliente	- 45 -
3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación	- 46 -
3.2.7 Categoría de etiología	- 47 -
3.2.8 Evaluación del progreso	- 48 -
3.3 Diagnóstico nutricional	- 49 -

3.4 Intervención nutricional	- 50 -
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	- 50 -
3.4.1.1 Metas	- 52 -
3.4.2 Educación nutricional	- 53 -
3.4.3 Consejería nutricional	- 53 -
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud	- 53 -
3.5 Monitoreos nutricionales	- 53 -
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación y nutrición -	54
-	
3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas	- 55 -
3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	- 55 -
3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	- 60 -
3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación	- 61 -
3.5.6 Categoría de etiología	- 62 -
3.5.7 Evaluación del progreso	- 62 -
CAPÍTULO 4. CONCLUSION Y EXPERIENCIAS	- 63 -
5. REFERENCIAS	- 64 -
6. ANEXOS	- 69 -

Lista de tablas

Tabla 1. Criterios de definición LRA, ERA y ERC

Tabla 2. Factores de riesgo para lesión renal aguda

Tabla 3. Criterios para el diagnóstico de desgaste proteínico energético

Tabla 4. Pérdida de aminoácidos y diferentes modalidades de TRR

Tabla 5. Requerimientos energéticos y nutrimentales en LRA

Tabla 6. Primera valoración dietética

Tabla 7. Medicamentos, interacción fármaco-nutriente y reacciones adversas

Tabla 8. Primera evaluación antropométrica

Tabla 9. Primera evaluación antropométrica (continuación)

Tabla 10. Perfil ácido base

Tabla 11. Perfil de renal y de electrolitos

Tabla 12. Perfil metabólico

Tabla 13. Perfil de anemias

Tabla 14. Perfil proteínico

Tabla 15. Categoría de etiologías

Tabla 16. Evaluación del progreso de diagnósticos nutricionales

Tabla 17. Diagnósticos nutricionales

Tabla 18. Meta 1 SMART

Tabla 19. Meta 2 SMART

Tabla 20. Meta 3 SMART

Tabla 21. Progresión de prescripciones nutricionales

Tabla 22. Parámetros bioquímicos de monitoreo

Tabla 23. Progresión de indicadores clínicos

Tabla 24. Categoría de etiología

Lista de figuras

Figura 1. Relación entre lesión renal aguda, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica

Figura 2. Pronóstico de pacientes con LRA y ERC aunado a comorbilidades

Figura 3. Anatomía de la nefrona

Figura 4. Mecanismos de filtración, secreción, reabsorción y excreción

Figura 5. Estrés renal agudo

Figura 6. Daño renal y disfunción

Figura 7. Consecuencias de LRA

Figura 8. Alteraciones metabólicas en LRA

Figura 9. Factores que contribuyen a la aparición del PEW

Figura 10. Diferentes propuestas de clasificación para lesión renal aguda

Figura 11. Marcadores de función glomerular y daño tubular

Figura 12. Complicaciones de la LRA

Figura 13. Tratamiento médico en LRA

Figura 14. Recomendaciones de proteína en el paciente con LRA

Figura 15. Hallazgos del examen físico orientado a nutrición

Figura 16. Aspectos generales de la historia del cliente

Figura 17. Antecedentes personales de la paciente

Figura 18. Ingreso hospitalario al área de urgencia y a la unidad de terapia intensiva

Figura 19. Tratamientos y terapias médicas

Figura 20. Interpretación de Nutric-Score

Lista de símbolos y abreviaturas

LRA: lesión renal aguda

FRA: falla renal aguda

TRR: terapia de reemplazo renal

ERA: enfermedad renal aguda

ERC: enfermedad renal crónica

eTFG: tasa de filtrado glomerular estimada

AKCI: lesión renal aguda sobre crónica

ERCA: enfermedad renal crónica avanzada

AKS: estrés renal agudo

UTI: unidad de terapia intensiva

NGAL: lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos

KIM-1: molécula de lesión renal 1

IL-18: interleucina-18

L-FABP: proteína transportadora de ácidos grasos de tipo hepático

TIMP-2: inhibidor tisular de la metaloproteinasa-2

IGFBP7: proteína transportadora del factor de crecimiento similar a la insulina 7

RIFLE: risk, injury, failure, loss

ADQI: Acute Disease Quality Initiative

AKIN: Acute Kidney Injury Network

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

CRRT: terapia de reemplazo renal continua

SLED: diálisis sostenida de baja eficiencia

CVVH: hemofiltración veno-venosa continua

ESPEN: Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo

IFN: interacción fármaco nutrimento

SNG: sonda nasogástrica

g: gramos

mmHg: milímetros de mercurio

Resumen

Introducción: la lesión renal aguda consiste en el descenso repentino de la función renal, su diagnóstico se basa en un aumento de los valores de creatinina sérica y/o reducción de la diuresis. Ocurre en el 10-15% de los pacientes que ingresan al hospital y su prevalencia en la unidad de cuidados intensivos es mayor al 50%. **Objetivo:** implementar el proceso de atención nutricional en un paciente adulto mayor de 67 años de edad con el diagnóstico de lesión renal aguda, evento cerebrovascular isquémico, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica durante cinco días atendida en una unidad de terapia intensiva. **Material y métodos:** se presenta un caso clínico aplicando el Proceso de Atención Nutricional conforme a los lineamientos de la Academia de Nutrición y Dietética. Se realizó evaluación del estado de nutrición en el paciente crítico, identificación de diagnósticos nutricionales, establecimiento de metas, intervención y monitoreo nutricional en una paciente con lesión renal aguda **Resultados:** durante el periodo de aplicación del proceso de atención nutricional la paciente recibió el aporte energético y proteínico requerido con base en su evolución y necesidades, poniendo especial atención en la función renal y el uso de terapia de reemplazo renal, atendiendo a los lineamientos del paciente con lesión renal aguda en terapia intensiva propuestos por la Sociedad Europea de Nutricional Parenteral y Enteral. **Conclusiones:** las medidas nutricionales implementadas en la unidad de terapia intensiva, contribuyeron en el tratamiento del descenso repentino de la función renal, reducción de azoados y manejo del desequilibrio hidroelectrolítico.

CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología

La lesión renal aguda (LRA) es definida como un descenso repentino de la función renal, la definición contempla un aumento en los niveles de creatinina sérica y/o la reducción de la diuresis y se limita a una duración de siete días. Forma parte de un grupo de afecciones, como se aprecia en la Figura 1, conocidas como enfermedades y trastornos renales agudos (ERA) (Kellum et al., 2021). En la tabla 1, se definen los criterios que definen a la lesión renal aguda (LRA), enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal aguda (ERA).

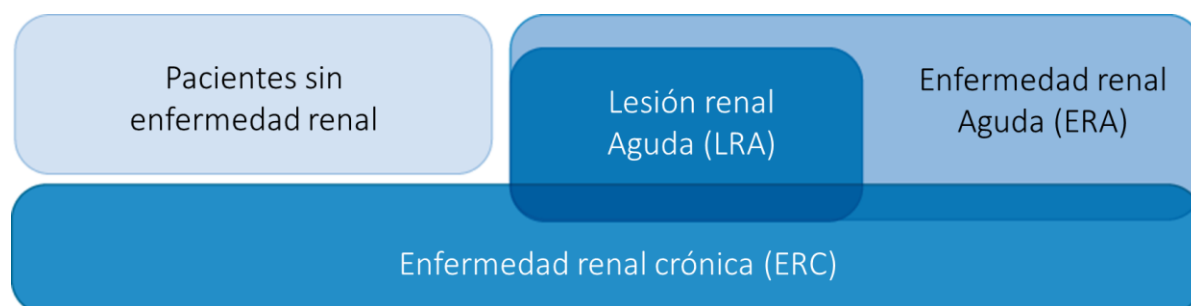


Figura 1. Relación entre lesión renal aguda, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica.

Recuperado de: (Kellum et al., 2021)

El término de lesión renal aguda sustituyó al de falla renal aguda (FRA). FRA hacía referencia a aquellos pacientes que experimentaban un deceso abrupto de la función renal y eventualmente requerían una terapia de reemplazo renal (TRR). Actualmente, los pacientes críticos que requieren una TRR representan solo una fracción de aquellos que experimentan una lesión renal aguda (Cotton y Bajpai, 2023).

Tabla 1. Criterios de definición LRA, ERA y ERC.

	Lesión renal aguda (LRA)	Enfermedad renal aguda (ERA)	Enfermedad renal crónica (ERC)	Sin enfermedad renal
Duración	≤ 7 días	≤ 3 meses	> 3 meses	NA
Criterio funcional	Aumento de los niveles de creatinina sérica ≥50% dentro de los 7 días O Aumento en creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl dentro de 2 días u oliguria por ≥ 6 h	LRA o TFG < 60 ml/min/1.73 m ² O Disminución de la TFG ≥35% de la basal o incremento de creatinina ≥50% de lo basal	TFG < 60 ml/min/1.73 m ²	TFG ≥ 60 ml/min/1.73 m ²
Y/O	O	O	O	Y
Criterios estructural	No definido	Marcadores de daño renal (albuminuria, hematuria, piuria)	Marcadores de daño renal (albuminuria es la más común)	Sin marcadores de daño renal

Recuperado de: (Levey & James, 2017) y (Romagnani et al., 2021)

La lesión renal aguda ocurre en aproximadamente el 10-15% de los pacientes que ingresan al hospital. Su prevalencia en la unidad de cuidados intensivos es mayor al 50% (Ronco, Bellomo & Kellum, 2019). Aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados con LRA requiere una terapia de reemplazo renal (TRR) (Levey & James, 2017).

La incidencia de LRA se reporta como LRA adquirida en la comunidad o en el hospital. En los países con altos ingresos, la LRA se adquiere predominantemente en el hospital, intervenciones posquirúrgicas o diagnósticas o factores iatrogénicos son las principales causas, y en países de bajos ingresos la LRA adquirida en la comunidad es más común, existiendo numerosas causas como sepsis, deshidratación, toxinas (mordeduras, remedios) y embarazo (Kellum et al., 2021).

La disminución de la función renal a causa de proteinuria, diabetes, hipertensión o alguna otra enfermedad, es un factor de riesgo fuerte e independiente para

hospitalización, eventos cardiovasculares y muerte. La preexistencia de ERC retrasa la recuperación de la función renal después de la LRA. La lesión renal aguda sobre crónica (ACKI) está asociada con mayor riesgo de mortalidad. Una tasa de filtrado glomerular estimada (eTFG) inicial más baja antes de la LRA, se asocia con riesgo de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) y muerte. En paciente jóvenes y sanos, como se muestra en la Figura 2, la LRA en la mayoría de los casos es reversible y recuperable. Por su parte, la LRA en pacientes con ERC y comorbilidades es grave y difícil de recuperar.

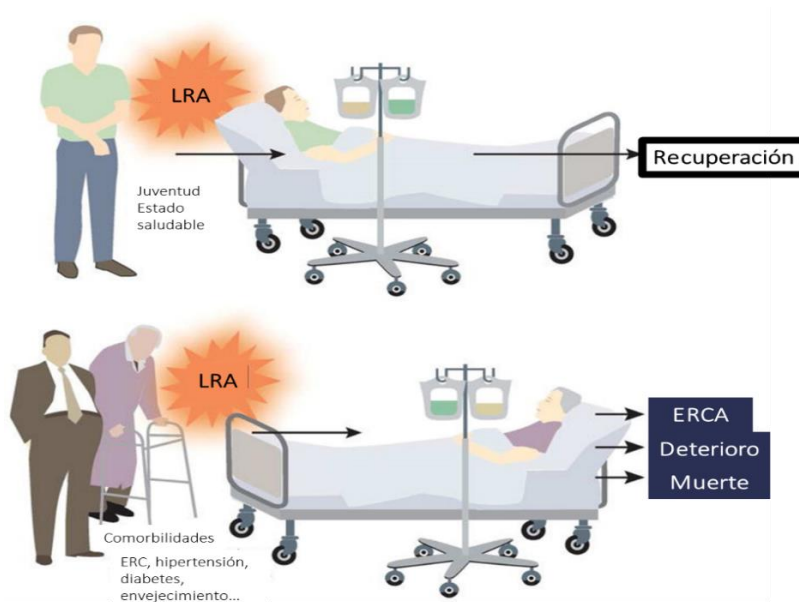


Figura 2. Pronóstico de pacientes con LRA y ERC aunado a comorbilidades

Recuperado de: (He et al., 2017)

1.2 Aspectos básicos: celular

Los riñones desempeñan funciones importantes para la homeostasis del organismo. Se encargan de filtrar la sangre de compuestos de degradación del metabolismo como la urea y el amoníaco, mantienen el equilibrio hidroelectrolítico y pH, regulan la presión arterial, secretan eritropoyetina, hormona encargada de la producción de eritrocitos, y

participan en la activación de la vitamina D. La unidad anatómico-funcional del riñón es la nefrona. Las partes de la nefrona y sus funciones se muestran en la figura 3 (Osuna, 2016).

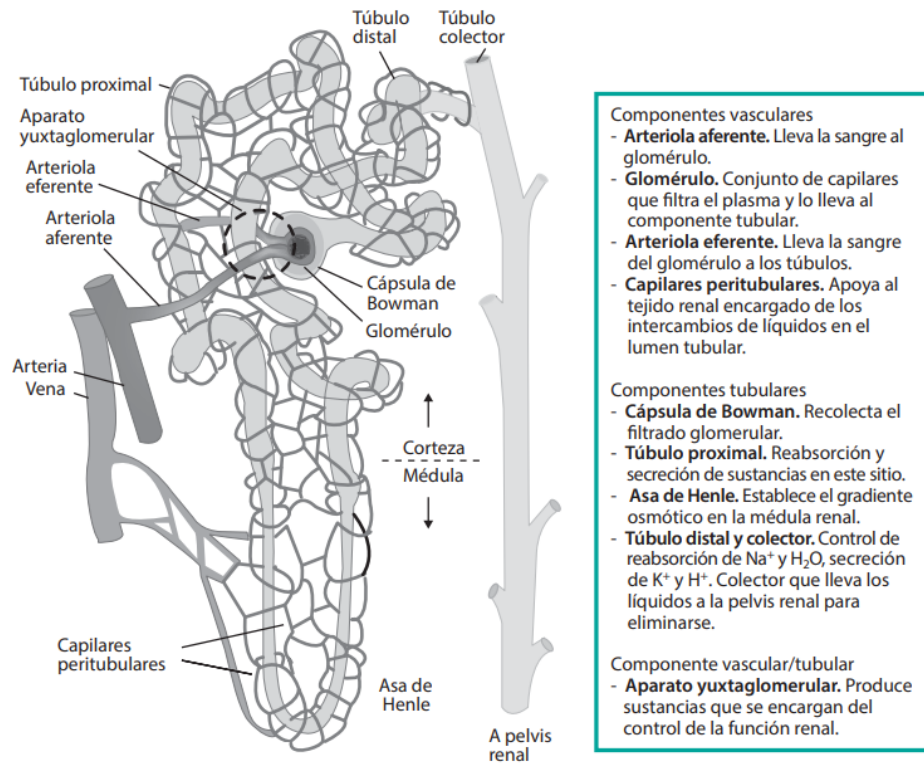


Figura 3. Anatomía de la nefrona

Recuperado de: (Osuna, 2016)

La filtración renal se lleva a cabo en las nefronas. Se estima que cada persona tiene aproximadamente un millón de nefronas. Se encarga de la filtración, es decir, del paso de sustancias de la sangre hacia el espacio urinario mediante la barrera de filtración glomerular, de la reabsorción que consiste en el paso de los túbulos renales hacia los vasos capilares y secretar sustancias, como se resume en la Figura 4, teniendo como producto final la orina como medio de excreción (Osuna, 2023).

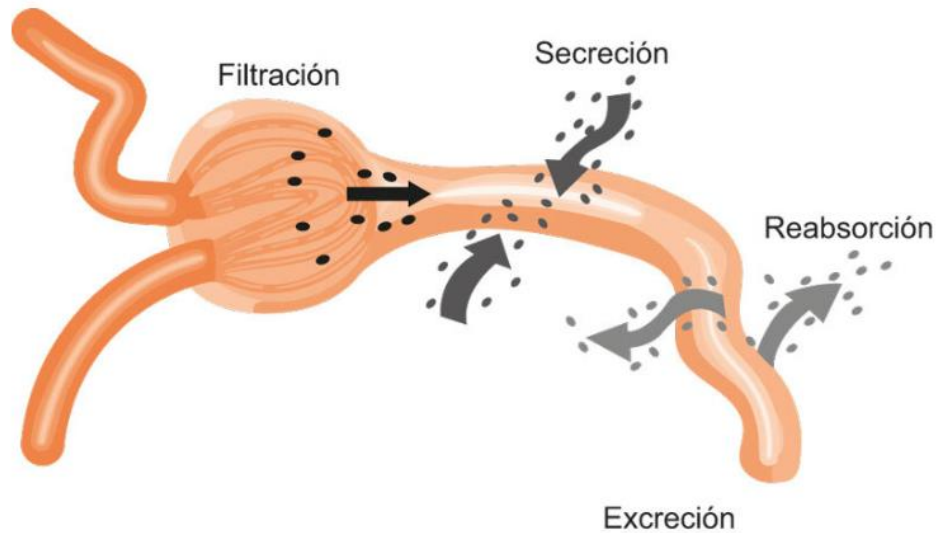


Figura 4. Mecanismos de filtración, secreción, reabsorción y excreción

Recuperado de: (Osuna, 2023)

1.3 Aspectos básicos: genético

En la literatura no se reporta una predisposición genética a desarrollar lesión renal aguda.

1.4 Aspectos básicos: molecular

Los médicos especialistas del área de cuidados intensivos han buscado un término adecuado para definir a la entidad que precede al establecimiento de la LRA. Se ha propuesto el término de “angina renal” y “lesión renal aguda subclínica” (Katz & Ronco, 2016). Sin embargo, debido a las limitaciones de los términos anteriores, la fase previa que conlleva al establecimiento de la LRA se denomina “estrés renal agudo” (AKS) (Katz *et al.*, 2019).

En las fases tempranas del AKS, las células tienen una estructura normal y la función de las células puede o no estar alterada. El órgano se encuentra sin alteraciones, por lo cual los marcadores funcionales no estarán alterados. La respuesta al estrés contribuirá

a que se muestren cambios moleculares. Si no se controla, se establecerá la LRA. La capacidad de compensación de la reserva funcional del riñón contribuirá a mantener la función orgánica. Conforme progrese la LRA, habrá muerte celular en forma de necrosis, apoptosis o ferroptosis, acompañado del desprendimiento de células lesionadas hasta llegar a la disfunción orgánica. El estrés a nivel renal disminuye el funcionamiento de las células afectadas y el funcionamiento del órgano como tal, al perdurar por mucho tiempo dicha función cae abruptamente originando una lesión renal aguda como se ejemplifica en la Figura 5 (Katz *et al.*, 2019).

Existen biomarcadores que identifican la LRA antes que las pruebas convencionales, cuando el paciente se encuentra en una LRA subclínica como: lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), la molécula de lesión renal 1 (KIM-1), la interleucina-18 (IL-18), la proteína transportadora de ácidos grasos de tipo hepático (L-FABP), el inhibidor tisular de la metaloproteínasa-2 (TIMP-2) y la proteína transportadora del factor de crecimiento similar a la insulina 7 (IGFBP7) (Schrezenmeier *et al.*, 2017). Existe evidencia contundente que moduladores del ciclo celular como TIMP-2 e IGFBP7, son marcadores de estrés renal (Katz *et al.*, 2019).

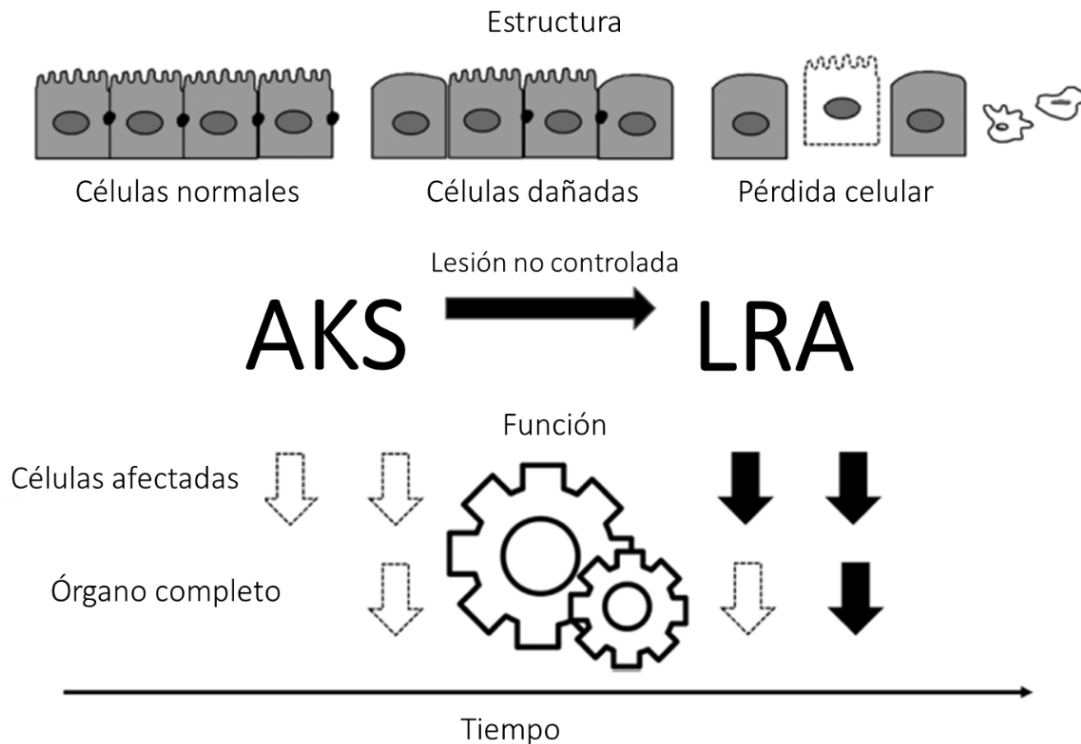


Figura 5. Estrés renal agudo

Recuperado de: (Katz et al., 2019). *Acute Kidney Stress and Prevention of Acute Kidney Injury. Critical Care Medicine*, 1. doi:10.1097/ccm.0000000000003738

1.5 Aspectos básicos: metabólico

La biogénesis mitocondrial hace referencia al proceso por el cual las células aumentan la masa mitocondrial y se producen un aumento en las enzimas metabólicas para la glucólisis, fosforilación oxidativa y una mayor capacidad mitocondrial para producir energía. En condiciones de estrés oxidativo, las mitocondrias alteran sus procesos metabólicos para compensar y adaptarse a las condiciones estresantes para mantener la homeostasis. Durante algunos tipos de LRA, el metabolismo energético prioriza a la glucólisis anaerobia para disminuir el consumo de oxígeno y mejorar la capacidad de defensa ante el daño oxidativo, disminuyendo la fosforilación oxidativa y la producción de especies reactivas de oxígeno (Sun et al., 2019).

CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La LRA es un síndrome complejo y considerando sus causas, puede clasificarse en etiologías prerrenales, renales intrínsecas y posrenales (Figura 6) (Mercado, 2019). Algunos factores modificables y no modificables que conllevar a LRA se enuncian en la Tabla 2.

La LRA prerrenal está asociada a la disminución de la perfusión renal y la tasa de filtrado glomerular (Mercado et al., 2019). En condiciones normales, la disminución del flujo plasmático renal activa mecanismos compensatorios para preservar la presión de filtración, manteniendo una TFG estable. Cuando la hipoperfusión a nivel renal es severa, estos mecanismos compensatorios no son suficientes para regular el fenómeno y, por ende, disminuye la TFG estableciéndose la LRA prerrenal (Arangocillo et al., 2019). La hipoperfusión sucede ante una disminución drástica del volumen circulante efectivo, a causa de: pérdidas reales (deshidratación, hemorragias, quemaduras), redistribución con disminución del volumen circulante efectivo (hepatopatías, malnutrición, peritonitis), estenosis o émbolos en la arteria renal, shock (séptico, anafilaxia), inhibidores de ECA y AINES son fármacos que predisponen ante un uso irracional (Jones, 2012).

La lesión renal aguda parenquimatosa o intrínseca, se caracteriza por la lesión o muerte de células tubulares y puede acompañarse de lesiones en otras partes anatómicas renales (Arangocillo et al., 2019). Las causas de este tipo de LRA pueden ser: isquemia (debido a lesión prerrenal mantenida a lo largo del tiempo), toxicidad de fármacos (como el metotrexato) y toxinas (lipopolisacáridos en sepsis por gramnegativos), nefritis intersticial aguda, enfermedad glomerular y vascular (Mercado et al., 2019).

La LRA posrenal se produce cuando hay una obstrucción de la vía urinaria (Arangocillo et al., 2019). Por ejemplo, la obstrucción a la salida del flujo vesical debido a una hipertrofia prostática o estenosis de la uretra, tumores en la próstata, vejiga o neoplasias ginecológicas, cálculos y fibrosis retroperitoneal que provoque obstrucción de los uréteres (Mercado et al., 2019).

Tabla 2. Factores de riesgo para lesión renal aguda

Factores de riesgo para LRA	
No modificables	Modificables
Enfermedad renal crónica Enfermedad hepática crónica Falla cardíaca congestiva Diabetes mellitus Tener más de 65 años Enfermedad vascular periférica Estenosis de la arteria renal SIDA	Anemia Hipercolesterolemia Hipertensión Hipoalbuminemia Hiponatremia Ventilación mecánica Uso de fármacos nefrotóxicos Rabdomiólisis Sepsis

Recuperado de: (Mercado et al., 2019)

La duración y la gravedad de los factores estresantes y/o insultos renales determinarán los cambios moleculares, estructurales y funcionales como se muestra en la Figura 6, que provocarán daño y disfunción renal. Estos factores pueden inducir hiperfiltración en el glomérulo, y el daño celular junto a la pérdida de podocitos provocará la pérdida de la reserva funcional renal y reducirá la TFG. A nivel tubular, se expresarán biomarcadores de estrés. Si el daño no es controlado a tiempo, ocurrirá una ERC posterior a la LRA o ERA, debido a insultos sostenidos que no fueron controlados y que provocaron una reparación desadaptada, formando lesiones escleróticas y/o fibróticas (Kellum *et al.*, 2021).

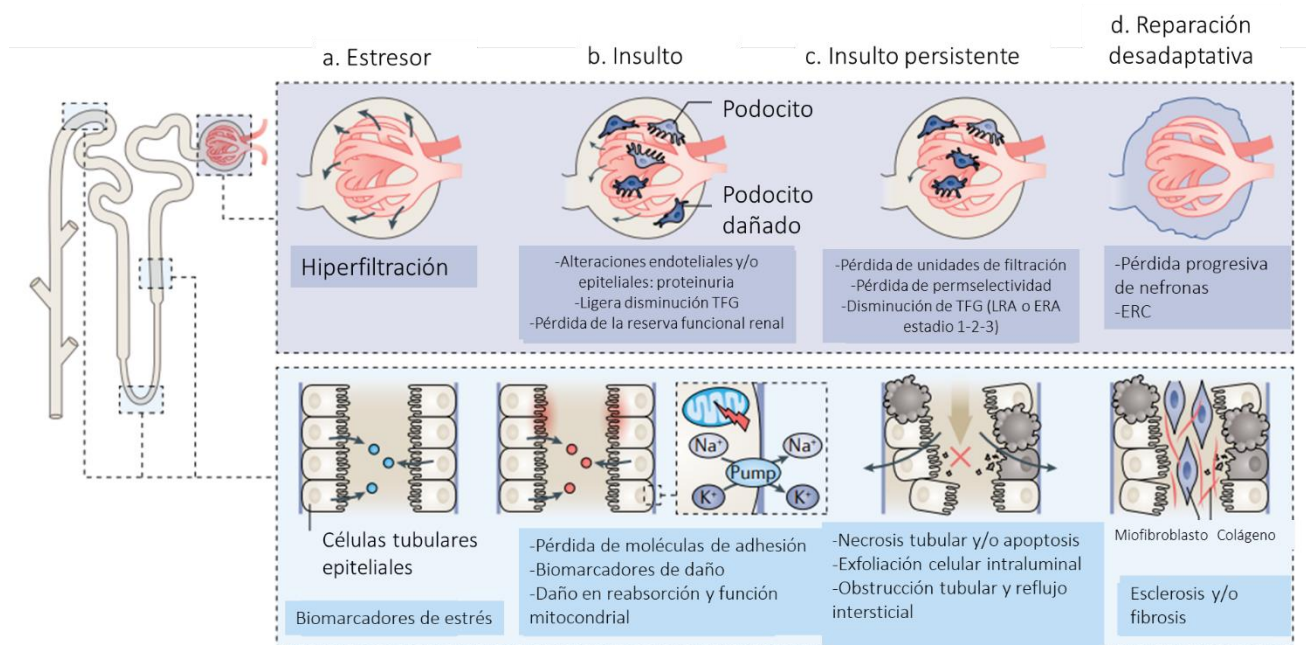


Figura 6. Daño renal y disfunción

Recuperado de: (Kellum *et al.*, 2021)

2.2 Manifestaciones clínicas

Los riñones son los encargados de mantener la homeostasis del organismo. Durante la LRA, muchos de los sistemas orgánicos se ven dañados mostrando las alteraciones

de la Figura 7. La retención de líquidos es una de las manifestaciones clínicas más recurrentes, afecta principalmente a los pulmones y el corazón, provocando insuficiencia respiratoria y/o circulatoria. El sistema gastrointestinal también se afecta, a nivel hepático o intestinal, provocando disfunción de la barrera intestinal y translocación bacteriana. La alteración en la excreción de toxinas urémicas afecta la función cerebral, cardíaca, médula ósea y sistema inmune, provocando defectos neurocognitivos, anemia, inmunodeficiencia acompañada de inflamación sistémica persistente. Dependiendo de la severidad de la LRA, la necrosis de las células renales libera desechos a la circulación venosa, los cuales se acumulan en pulmones y causan lesiones microvasculares, trombosis y síndrome de dificultad respiratoria aguda (Kellum et al., 2021).

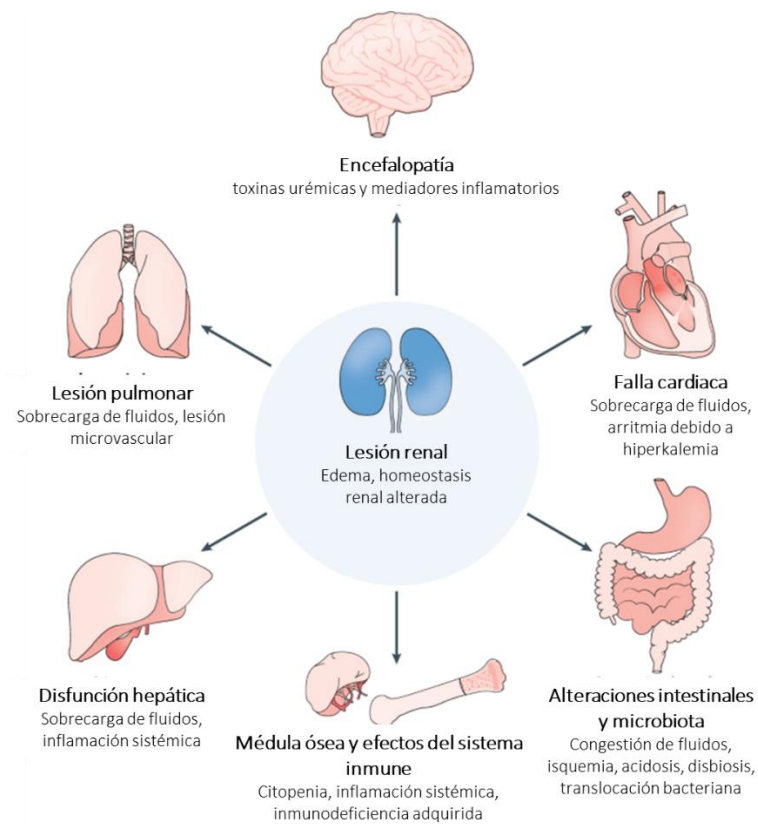


Figura 7. Consecuencias de LRA

Recuperado de: (Kellum et al., 2021)

2.3 Manifestaciones bioquímicas

La LRA consiste en la disminución de la capacidad renal para eliminar productos nitrogenados de desecho y, por ende, se propicia el desequilibrio hidroelectrolítico. Su presentación ocurre en horas o días y se caracteriza por la elevación de parámetros bioquímicos como la concentración sérica de creatinina y urea (o nitrógeno ureico), los cuales, hasta ahora, siguen siendo parámetros para su diagnóstico. En recurridas ocasiones, se acompaña de alteraciones en la diuresis. Cuando se orina menos de 400 ml/día se denomina oliguria y a una cantidad inferior a 100 ml/día se le conoce como anuria, < 0.5 ml/kg/min para estadios 1 y 2 y < 0.3 ml/kg/min para estadio 3 conforme a la clasificación KDIGO y AKIN. Es frecuente identificar alteraciones bioquímicas en la gasometría arterial, enzima creatin-fosfocinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), amilasas o transaminasas (Gainza de los Ríos, 2023).

Una disminución en parámetros de laboratorio como prealbúmina, albúmina, el IGF-1, el colesterol y el balance nitrogenado se describen como factores de riesgo para el aumento de la mortalidad en LRA. La albúmina tradicionalmente se asociaba con el estado nutricional. Sin embargo, puede verse influenciada por hidratación y el proceso inflamatorio. En la literatura se reporta que pacientes con LRA y albúmina < 2 g/dl tienen mayor riesgo de mortalidad (Berbel et al., 2014). La albúmina, al ser afectada por la respuesta inflamatoria, no debe ser utilizada como un marcador del estado nutricional. La elevación de las concentraciones de proteína C reactiva, se relaciona con la presencia de edema y con un menor consumo de calorías (Osuna, 2016).

2.4 Manifestaciones metabólicas

El agravamiento de la función renal, característico en LRA y ERA, afecta el metabolismo de agua, electrolitos y el estado ácido-base. Además, altera la homeostasis y el metabolismo de aminoácidos, hidratos de carbono y lípidos. Y ejerce un efecto proinflamatorio teniendo un impacto negativo sobre el sistema antioxidante. Los cambios metabólicos del paciente con LRA estarán regidos por las comorbilidades, la disfunción del resto de los órganos y la modalidad e intensidad de la TRR (Fiaccadori et al., 2021). Las anomalías metabólicas de LRA se muestran en la figura 8.

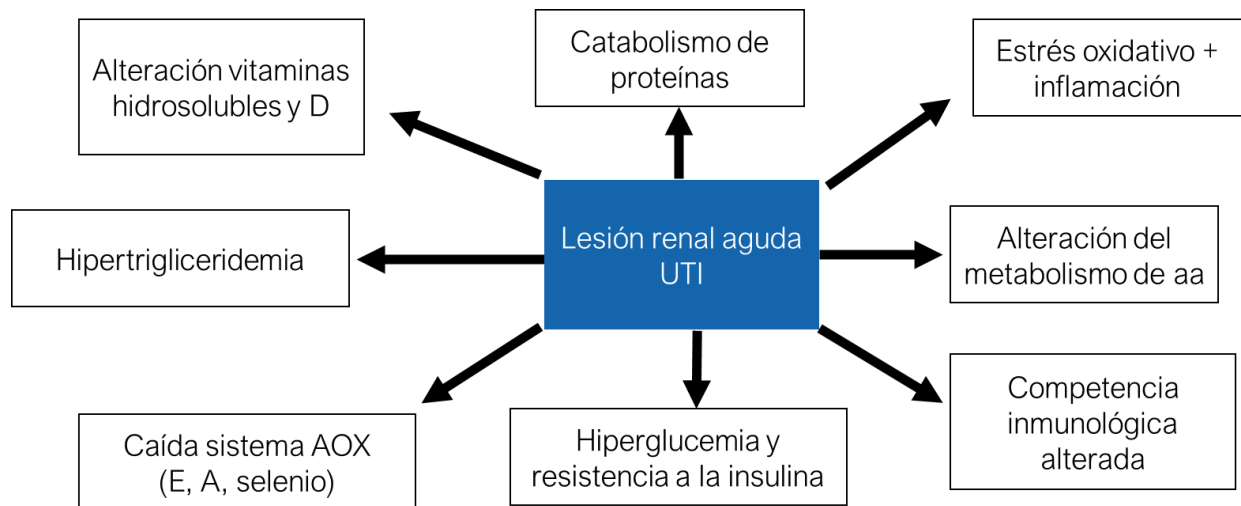


Figura 8. Alteraciones metabólicas en LRA

Recuperado de: (Druml, 2021)

El catabolismo proteínico es un sello característico del metabolismo alterado del paciente con LRA, especialmente en terapia intensiva. El metabolismo de aminoácidos se vuelve anormal, algunos aminoácidos no esenciales como la tirosina se vuelven condicionalmente esenciales. La hiperglucemia es consecuencia de la resistencia a la insulina por parte de los tejidos periféricos y a la activación de la gluconeogénesis en el

hígado. Al existir una inhibición de la lipólisis se contribuye a hipertrigliceridemia. Se induce un estado inflamación y el sistema inmune está alterado. Disminuyen las concentraciones en plasma de vitaminas hidrosolubles, vitamina E, A y selenio y se altera la activación de la vitamina D provocando un hiperparatiroidismo secundario (Druml, 2021).

En el 2008, la Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo (ISRNM) unificó el término de Protein-Energy Wasting (PEW) para referirse a uno de los procesos recurrentes en el paciente con alteraciones renales y con ello poder abordar con mayor claridad los problemas nutricionales entorno a él (Osuna, 2016). El concepto de desgaste por enfermedad renal se refiere a la aparición del desgaste proteínico energético (DPE) o PEW en ERC y/o LRA (Fouque et al., 2008). Los factores que contribuyen a su aparición se muestran en la Figura 9.

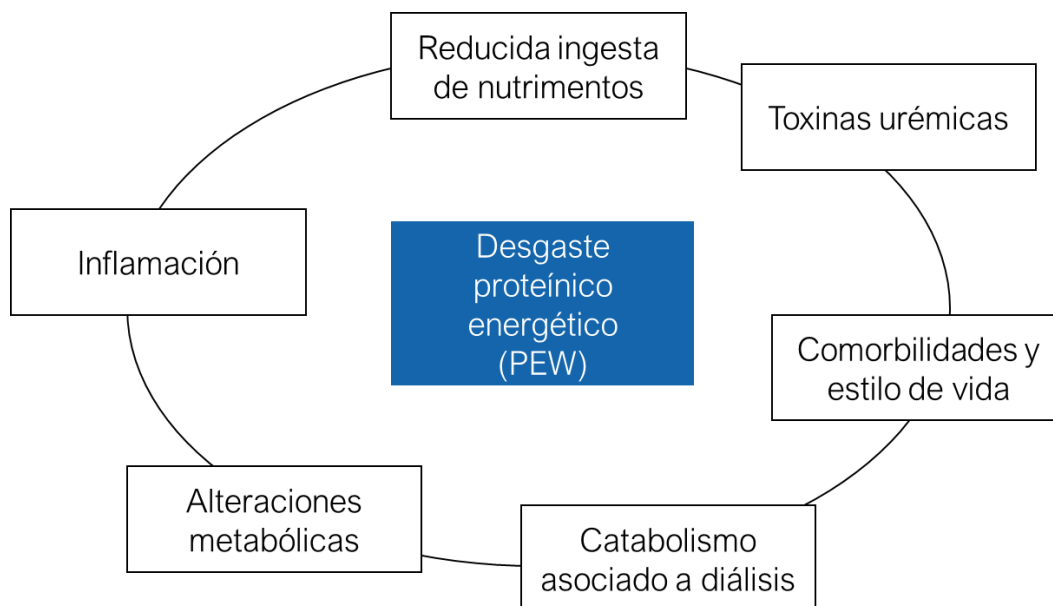


Figura 9. Factores que contribuyen a la aparición del PEW

Recuperado de: (Fiaccadori et al., 2021)

Los criterios que permiten establecer el diagnóstico de desgaste proteínico energético se muestran en la Tabla 3 (Fouque et al., 2008). Se requiere del cumplimiento de un criterio, por lo menos, de tres indicadores.

Tabla 3. Criterios para el diagnóstico de desgaste proteínico energético

Indicador	Criterio
Química sanguínea	Albúmina sérica <3.8 g por 100 ml Prealbúmina sérica <30 mg por 100 ml Colesterol sérico < 100 mg por 100 ml
Masa corporal	IMC < 23 kg/m ² Pérdida de peso no intencional: 5% en 3 meses o 10% en 6 meses Porcentaje de grasa corporal: < 10%
Masa muscular	Pérdida de músculo: reducción de masa muscular de 5% en 3 meses o 10% en 6 meses Reducción de perímetro medio de brazo: >10% en relación al p50
Ingestión dietética	Pérdida no intencional del aporte de proteínas: <0.8 g/kg/día por al menos 2 meses para pacientes en diálisis o < 0.6 g/kg/día para pacientes con ERC en estadios 2-5. Pérdida no intencional de ingestión de energía <25 kcal/kg/día por al menos 2 meses

Recuperado de: (Kaufer-Horwitz et al., 2023)

2.5 Diagnóstico médico

En los intentos por poner orden a la definición y estadios. Surgió, en primer lugar, la clasificación RIFLE, haciendo referencia a riesgo (risk), daño (injury), fallo (failure), pérdida prolongada de la función renal (loss) y fin no reversible del funcionamiento renal (end). La clasificación RIFLE fue propuesta por la Acute Disease Quality Initiative (ADQI) en el año 2002. Sin embargo, en el año 2007, la Acute Kidney Injury Network (AKIN) realizó modificaciones a la propuesta de la ADQI y surge la clasificación AKIN para LRA. En la clasificación AKIN se obvia el aspecto del descenso de la TFG y se mantiene lo relacionado a creatinina y diuresis. Para el año 2012, la Kidney Disease Improving Global

Outcomes (KDIGO) realiza un nuevo consenso en su guía de práctica clínica para LRA. Las diferentes propuestas para clasificar la LRA se resumen en la Figura 10 (Gainza de los Ríos, 2023).

CLASIFICACIÓN RIFLE				
Categoría RIFLE		Criterios creatinina/FG		Criterios Diuresis
Inglés	Español			
Risk	Riesgo	↑ Cre x 1,5	↓ FG>25%	<0,5 ml/kg/h x 6 hs
Injury	Lesión	↑ Cre x 2	↓ FG>50%	<0,5 ml/kg/h x 12 hs
Failure	Fallo	↑ Cre x 3	↓ FG>75%	<0,3 ml/kg/h x 24 hs
Loss	Perdida prolongada FR	Cre > 4 + ↑ agudo>0,5		Anuria x 12 hs
ESRD	Perdida irreversible FR	Perdida FR > 4 semanas		
		Fin irreversible FR (> 3 meses)		

CLASIFICACIÓN AKIN		
Estadio	Incremento de Crs ^b	Diuresis
1	Cre x 1,5 o Δ Crs ≥ 0,3 mg/dL	< 0,5 ml/kg/h durante 6 horas
2	Cre x 2	< 0,5 ml/kg/h durante 12 horas
3	Cre x 3 ó Cre ≥ 4 mg/dL con aumento ≥ 0,5 mg/dL	< 0,3 ml/kg/h durante 24 horas
	o paciente con TSR (Tratamiento Sustitutivo Renal)	o anuria más de 12 horas

CLASIFICACIÓN KDIGO		
Estadio	Creatinina sérica ^c	Diuresis
1	1,5-1,9 veces la basal ^a , o	< 0,5 ml/kg/h durante 6-12 horas
	Δ Cre ^b ≥ 0,3 mg/dL	
2	2,0-2,9 veces la basal	< 0,5 ml/kg/h durante ≥12 horas
3	≥ 3,0 veces la basal, o	< 0,3 ml/kg/h durante ≥24 horas, o
	Aumento de la Cre ≥ 4,0 mg/dl, o	Anuria durante ≥ 12 horas
	Inicio de TSR, o enfermos < 18 años, ↓ FG-e ^d a < 35 ml/min/1,73 m ²	

Figura 10. Diferentes propuestas de clasificación para lesión renal aguda

Recuperado de: (Gainza de los Ríos, 2023)

Actualmente se han investigado biomarcadores que identifiquen precozmente las alteraciones renales. Debido a que la creatinina y nitrógeno ureico son marcadores tardíos. Estos marcadores de daño tubular son diversos. Sin embargo, TIMP2 e IGFBP7 son útiles para la identificación de estrés renal. Y se sugiere comenzar a implementarlos en el diagnóstico como se ejemplifica en la Figura 11 (Abarca et al., 2020).

	Sin daño presente (-) Biomarcador negativo	Con daño presente (+) Biomarcador positivo
Sin alteración funcional Creatinina normal C-C normal	Sin alteración funcional ni daño renal (-,-)	Sin alteración funcional, pero con daño renal (-,+) AKI subclínica
Con alteración funcional Creatinina elevada C-C elevada	Alteración de la función sin daño renal (+,-) AKI pre-renal	Alteración de la función con daño renal (+,+) AKI intrínseca

Figura 11. Marcadores de función glomerular y daño tubular

Recuperado de: (Abarca et al., 2020)

2.6 Complicaciones

Se describen diferentes síndromes de daño asociados a la LRA. Una falla orgánica como una insuficiencia cardiaca conlleva al establecimiento de la LRA. Sin embargo, esto contribuye a dañar aún más el órgano cardiaco. El proceso de daño puede ser cíclico y sostenido a lo largo de muchos días. Dentro de las complicaciones se encuentran las de índole cerebral en donde se puede propiciar stroke o encefalopatía urémica. También falla cardiaca congestiva, arritmias, insuficiencia pulmonar aguda, alteraciones hepáticas, disbiosis e inflamación sistémica como se ejemplifica en la Figura 12 (Kellum et al., 2021).

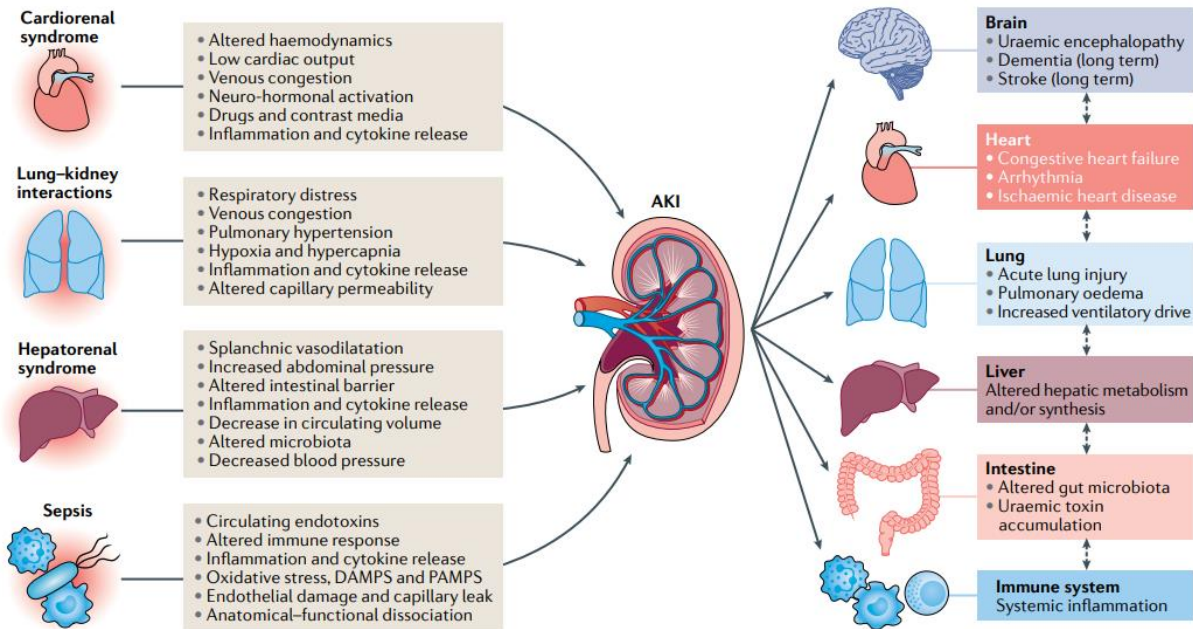


Figura 12. Complicaciones de la LRA

Recuperado de: (Kellum et al., 2021)

2.7 Tratamiento médico

El tratamiento médico, resumido en la Figura 13, para LRA va enfocado a actuar para aliviar la causa. En la LRA causada por deshidratación, el tratamiento consiste en emplear sustancias cristaloides o con concentrado de glóbulos rojos ante hemorragias severas. Cuando la LRA se debe a sepsis, se emplean antibióticos, resucitación y se pretende tener una presión arterial media óptima. En un fallo hepatorenal, se recurre a la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal y se administra albúmina. En la LRA posrenal debe ser involucrado el médico urólogo para resolver la obstrucción (Gainza de los ríos, 2023).

En el estadio 3 de la LRA, la TRR se vuelve necesaria. Sin embargo, su implementación trae consigo la probabilidad de infección. La evaluación interdisciplinaria ayudará a determinar el mejor momento para iniciar dicha terapia. La diálisis peritoneal

es una opción cuando no se cuentan con los recursos suficientes. En su lugar, se han implementado técnicas extracorpóreas. En pacientes críticos y cuya condición es inestable, se prefiere la terapia de reemplazo renal continua (CRRT) (Kellum et al., 2021).

Alto riesgo de LRA	LRA estadio 1	LRA estadio 2	LRA estadio 3
Descontinuar agentes nefrotóxicos cuando sea posible			
Asegurar el estado de volumen y la presión de perfusión			
Considerar el funcionamiento hemodinámico			
Monitorear creatinina sérica y diuresis			
Evitar hiperglucemia			
Considerar alternativas a procedimientos con radiocontraste			
Estudio diagnóstico no invasivo			
Considerar estudio diagnóstico invasivo			
Verificar cambios en la dosis de fármacos			
Considerar terapia de reemplazo renal			
Considerar admisión a la terapia intensiva			
Evitar catéteres subclavios (de ser posible)			

Figura 13. Tratamiento médico en LRA

Recuperado de: (Kellum et al., 2021)

Cuando el paciente con LRA es dado de alta de la unidad de terapia intensiva, se puede optar por técnicas intermitentes como la diálisis sostenida de baja eficiencia (SLED) o la hemodiálisis intermitente diaria. Dentro de las terapias de reemplazo renal continua, se encuentra la hemofiltración veno-venosa continua (CVVH), hemodiálisis veno-venosa continua o la hemodiafiltración veno-venosa continua se utilizan con base en la experiencia del centro y formación de los médicos tratantes en lugar de la evidencia que cada una tiene (Kellum et al., 2021).

2.8 Tratamiento nutricional

Los objetivos nutricionales en el paciente con LRA son: prevenir el balance proteínico negativo y el desgaste proteínico energético, mantener una adecuada composición corporal, evitar trastornos metabólicos y desórdenes en los valores de laboratorio, mejorar funcionamiento renal, mejorar resultados generales y disminuir mortalidad (Ramakrishnan & Shankar, 2020).

El requerimiento energético debe basarse en la enfermedad subyacente o complicaciones, y no en la LRA, debido a que este padecimiento tiene un mínimo efecto en la tasa metabólica. La calorimetría indirecta es el estándar de oro para estimar el requerimiento energético en un paciente crítico con LRA (Cotton & Bajpai, 2023).

Con base en la guía de práctica clínica de la ESPEN (Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo) en su versión 2021, las recomendaciones del aporte de proteínas se muestran en la Figura 14, las cuales dictan que el aporte de proteínas aumentará ante la presencia de enfermedad crítica y el uso de alguna terapia de reemplazo renal. En la Tabla 4, se resumen las pérdidas proteínicas tras el uso de las diferentes terapias de reemplazo renal en la unidad de terapia intensiva, las terapias continuas por estar en funcionamiento durante 24 horas, son las modalidades que ocasionan mayor cantidad de pérdidas de nutrimentos (Oh et al., 2019).

Hospitalizado ERC sin enfermedad aguda 0.6-0.8 g/kg/d	Hospitalizado con LRA, ERA 0.8-1 g/kg/día	Hospitalizado con LRA, ERA, ERC con enfermedad crítica con TS intermitente 1.3-1.5 g/kg/día
Hospitalizado con ERC en TRR intermitente crónico sin enfermedad aguda 1.2 g/kg/día	Hospitalizado con LRA, ERA, ERC con enfermedad crítica sin TRR 1-1.3 g/kg/día	Hospitalizado con LRA, ERA, ERC con enfermedad crítica con TRR continuo o híbrido 1.5-1.7 g/kg/día

Figura 14. Recomendaciones de proteína en el paciente con LRA

Recuperado de: (Fiaccadori et al., 2021)

Tabla 4. Pérdida de aminoácidos y diferentes modalidades de TRR

Modalidad	Gramos perdidos aa
CVVH	14-22 g
SLED	7-10 g
HDI	3-6 g
Diálisis peritoneal (DP)	10 g
DP + peritonitis	15 g

Recuperado de: (Oh et al., 2019)

Diferentes organismos han hecho recomendaciones sobre el paciente con LRA con o sin TRR tal como se muestra en la Tabla 5.

Tabla 5. Requerimientos energéticos y nutrimentales en LRA

Requerimientos nutricionales	ESPEN 2006	ASPEN 2016	KDIGO 2012	Academy of Nutrition and Dietetics (Pocket; 2023)
Energía	20-30 kcal/kg/d	25-30 kcal/kg/d	20-30 kcal/kg/d	20-30 kcal/kg/día
Hidratos de carbono	3-5 g (máx 7) / kg/d	-----	-----	-----
Lípidos	0.8-1.2 g (máx 1.5) / kg/d	-----	-----	< 1g/kg cuando se use nutrición parenteral
Proteínas	Terapia conservadora: 0.6-0.8 (máx. 1) g/kg/d Terapia extracorpórea: 1-1.5 g/kg/d TRRC: Máximo 1.7g/kg/d	1.2-2 g/kg/d En HD o especialmente en TRRC hasta 2.5 g/kg/d	Estado no catabólico: 0.8-1 g/kg/d En TRR: 1-1.5 g/kg/d En TRRC: 1.7 g/kg/día	Estado no catabólico sin diálisis: 0.8-1 g/kg/d Estado catabólico o inicio de diálisis: 1-1.5 g/kg/d 1.7-2 g/kg con un máximo de 2.5 g/kg para pacientes adultos críticos en TRRC

Recuperado de: (Ramakrishnan et al., 2020)

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL

El Proceso de Atención Nutricional (PAN) es un método sistemático para la resolución de problemas por parte de los profesionales de la nutrición que se fundamenta en el razonamiento y recurre al pensamiento crítico y evidencia científica para la toma de decisiones con el objetivo de garantizar una atención nutricional integral, de calidad, adecuada, oportuna, segura, rigurosa y eficaz. Es una propuesta de la Academia de Nutrición y Dietética de los Estados Unidos (AND). Su propósito es mejorar la consistencia y calidad de la atención nutricional. No pretende estandarizar la atención para los pacientes/clientes, en su lugar pretende establecer un proceso que estandarice la manera de proveer la atención. Dicho proceso se encuentra formado por cuatro pasos: evaluación y reevaluación nutricional, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y evaluación y monitoreo nutricional. La academia ha generado un lenguaje estandarizado, que detalla lo que hace un nutricionista, asegurando que los profesionistas puedan articular la naturaleza precisa de los problemas nutricionales y describir concretamente que se consolidaron las intervenciones, objetivos y enfoques (AND, 2020).

A continuación, se mostrará una propuesta de aplicación del PAN dentro de la unidad de terapia intensiva adaptada al paciente crítico con lesión renal aguda.

3.1 Datos subjetivos

Paciente femenino que ingresó al hospital el 22 de junio de 2022. Previamente, el día 18 de junio de 2022 la paciente refirió dolor abdominal, el cual intentó aliviar con el consumo de analgésicos. Sin embargo, dicho malestar no desapareció y al día siguiente, refirió malestar general, náusea, vómito de contenido gastroalimentario, intolerancia a la vía oral y cefalea intensa. Ese día, la paciente experimentó incapacidad para la bipedestación y marcha, reportando una presión arterial de 220/110 mmHg.

Por lo anterior, es referida al servicio de urgencias del hospital, la paciente desarrolló un evento cerebrovascular isquémico en la arteria cerebelosa anteroinferior y fue sometida a una craniectomía descompresiva de fosa posterior el día 23 de junio de 2022. Desarrolló inestabilidad hemodinámica y lesión renal aguda, por lo cual es ingresada a la unidad de terapia intensiva neurocrítica.

3.2 Evaluación del estado de nutrición

Cuando se realizó la evaluación nutricional en la unidad de terapia intensiva, se encontró a la paciente en estado inconsciente, sedada, no orientada y con sonda nasogástrica, no estaba recibiendo aporte por vía oral debido a su condición.

3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación y nutrición

Antes del ingreso hospitalario la paciente realizaba conforme a los datos obtenidos del expediente clínico: dos comidas diarias (FH-1.2.2.3) y tenía una ingesta de líquidos aproximada de 1 litro al día (FH-1.2.1.1).

La primera valoración nutricional se realizó el día 07 de junio de 2022 y se encontró a paciente con indicación de ayuno debido a la presencia de melena (100 ml / 300 ml / 400 ml por turno, respectivamente).

Tabla 6. Evaluación dietética

<i>Fecha</i>	<i>Clínica/Decisión</i>	<i>Indicación</i>	<i>Infusión (aporte)</i>	<i>Interpretación</i>
08.07.22	<i>Resolución de evacuaciones melénicas</i>	<i>1 Survimed OPD® como estímulo trófico.</i>	<i>No aplica</i>	<i>No aplica</i>
09.07.22	<i>Progresión del aporte</i>	<i>Dieta semielemental especializada de 200 kcal y 9 g de proteínas en un volumen total de 200 ml a una velocidad de infusión de 13 ml/h para 16 horas por SNG</i>	<i>Se infundió el 62% de la prescripción: 124 ml correspondiente a 124 kcal y 6 g de proteínas</i>	<i>Adecuación energética y proteínica insuficiente (Bourges et al., 2008)</i>

Fuente: a partir de datos obtenidos del expediente clínico, hojas de enfermería y bomba de infusión

Las principales interacciones fármaco nutrimento y reacciones adversas de los medicamentos prescritos por el equipo médico se muestran en la Tabla 7. Al ser una paciente con lesión renal aguda en terapia intensiva, se encontraba con analgésicos (fentanilo), sedantes (midazolam), vasopresores (vasopresina), medicamentos dirigidos a aliviar alteraciones gastrointestinales (omeprazol, sucralfato), diuréticos (furosemida), estatinas (atorvastatina) y analgésicos (buprenorfina y paracetamol).

Tabla 7. Medicamentos, interacción fármaco-nutrimiento y reacciones adversas

<i>Fármaco</i>	<i>Interacción fármaco nutrimiento (IFN)</i>	<i>Reacción adversa</i>
<i>Fentanilo (1 mg)</i>	<i>No reportado</i>	<i>Cefalea, mareos, náusea, vómito, estreñimiento, pérdida del apetito, depresión, xerostomía, dispepsia</i>
<i>Midazolam (300 mg)</i>	<i>No reportado</i>	<i>Náusea y vómito</i>
<i>Vasopresina (40 UI)</i>	<i>No reportado</i>	<i>Cólicos, isquemia intestinal, necrosis cutánea</i>
<i>Omeprazol (40 mg)</i>	<i>Disminución de la absorción de vitamina B12</i>	<i>Cefalea, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencia, náusea, vómito, pólipos gástricos benignos</i>
<i>Sucralfato (1 tableta)</i>	<i>No reportado</i>	<i>Estreñimiento</i>
<i>Furosemida (30 mg)</i>	<i>Disminución de K</i>	<i>Deshidratación, creatinina elevada</i>
<i>Paracetamol</i>	<i>No reportado</i>	<i>Hipoglucemia</i>
<i>Atorvastatina</i>	<i>No reportado</i>	<i>Estreñimiento, náusea, diarrea, hiperglucemia, mialgias</i>
<i>Buprenorfina</i>	<i>No reportado</i>	<i>Mareo, náusea, vómito, edema</i>

Fuente: VADEMECUM (2023) y (McCarthy et al., 2014)

3.2.2 Medidas antropométricas

Debido a que se evaluó a una paciente en terapia intensiva y en estado inconsciente. Muchos de los datos fueron estimaciones, en el hospital los datos antropométricos de los pacientes en terapia intensiva eran actualizados semanalmente. A continuación, en la Tabla 8, se presentan las mediciones y estimaciones obtenidas.

Tabla 8. Evaluación antropométrica

<i>Parámetro</i>	<i>Valor</i>	<i>Interpretación</i>	<i>Estándar comparativo/Referencia</i>
<i>Peso estimado</i>	<i>88.6 kg</i>	<i>No valorable por presencia de edema</i>	<i>Rabito</i>
<i>Largo de pierna</i>	<i>46 cm</i>	<i>No aplica</i>	<i>No aplica</i>
<i>Talla estimada (AD-1.1.1.6)</i>	<i>1.60 m</i>	<i>No aplica</i>	<i>Guzmán- Hernández</i>
<i>IMC (AD-1.1.5.1)</i>	<i>34.6 kg/m²</i>	<i>Obesidad 1</i>	<i>OMS</i>
<i>Peso habitual (AD-1.1.2.5)</i>	<i>82 kg</i>	<i>No aplica</i>	<i>No aplica</i>
<i>%Peso Habitual (AD-1.1.2.5)</i>	<i>108%</i>	<i>Normal</i>	<i>90-115% Lee y Nieman</i>
<i>Peso teórico</i>	<i>64 kg</i>	<i>Talla(m)² x 25</i>	<i>ESPEN</i>
<i>Circunferencia de brazo (AD-1.1.7.9)</i>	<i>34 cm</i>	<i>P75; normal</i>	<i>Frisancho</i>
<i>Circunferencia de pantorrilla</i>	<i>34.8 cm</i>	<i>No valorable por presencia de edema</i>	<i>>31 cm Lohman</i>
<i>Circunferencia abdominal (AD-1.1.7.14)</i>	<i>130 cm</i>	<i>Elevado; riesgo sustancialmente incrementado</i>	<i>IDF Hombres ≥ 90 Mujeres ≥ 80</i>
<i>Pliegue cutáneo tricipital (AD-1.1.7.11)</i>	<i>25 mm</i>	<i>P50; masa grasa promedio</i>	<i>Frisancho</i>
<i>Área muscular de brazo</i>	<i>44.4 cm²</i>	<i>P75; masa muscular promedio</i>	<i>Frisancho</i>

Fuente: (Suverza y Hava, 2023) y (ESPEN, 2021)

Debido a la lesión renal aguda, la paciente tenía edema de tres cruces (+++), el cual se extendía hasta la raíz del muslo y al aplicar presión tardaba cerca de treinta segundos en retomar la forma habitual, lo cual hizo que el peso y las mediciones tomadas en miembros inferiores, no fueran valorables. Si bien, existen fórmulas para poder restar los kilogramos de edema y estimar el peso libre de edema, así como el peso ajustado a la obesidad. En el hospital, no se tenía implementado el uso de ninguna de estas

ecuaciones debido a la nula validación que hay detrás de estas propuestas. Para la estimación del peso, en el hospital se utilizaba la fórmula de Rabito *et al.*, la cual contempla la circunferencia de pantorrilla. Sin embargo, dicha medición estaba alterada por el edema. Por lo cual, se optó por determinar el peso teórico. Dado que el edema no se encontraba en extremidades superiores, fue válido considerar la interpretación de la masa grasa a expensas del pliegue cutáneo tricipital y de la masa libre de grasa mediante el área muscular de brazo.

En el hospital, se tenía como protocolo estandarizado el estimar la talla a partir de la medida del largo de pierna, propuesta de Guzmán-Hernández y colaboradores. La mayoría de los pacientes atendidos en dicho hospital, tenían afecciones neurológicas y/o se encontraban en terapia intensiva, difícilmente podían extender la envergadura de brazo para estimar la talla con dicha medición. Además, la medida del largo de pierna está estandarizada para realizarse con cinta métrica y no con antropómetro, como en la medición de longitud rodilla talón.

En la primera evaluación (07.07.22), se encontró a la paciente, siguiendo el modelo de Behnke ($MCT = MG + MLG$) con un exceso de peso a expensas de líquido, con masa grasa promedio a partir de la evaluación del pliegue cutáneo tricipital y con una masa muscular promedio conforme al área muscular de brazo. Al analizar el peso habitual de la paciente, es posible afirmar que ella contaba con obesidad previo al ingreso.

En conclusión, se encontró a paciente con peso no valorable por presencia de edema, masa grasa promedio y masa muscular promedio. Ante la incapacidad de conocer el peso sin edema, el peso arrojado por la báscula de la cama solo se utilizó como monitoreo y el peso a utilizar para los requerimientos fue el peso teórico.

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Se evaluó el perfil renal, metabólico, ácido base, proteínico y de anemias nutricionales para poder hacer una evaluación de los estudios de laboratorio relacionados con el estado de nutrición. A la evaluación del perfil ácido base, como se muestra en la Tabla 10, se identifica a paciente con acidosis, característica metabólica esperada en un paciente con LRA debido a la disminución abrupta de la función renal y acumulación de iones hidrogeniones. Se identificó un valor de bicarbonato disminuido y una presión parcial de dióxido de carbono en rango, lo cual permite establecer el diagnóstico de acidosis metabólica.

La acidosis metabólica es uno de los detonantes metabólicos del catabolismo muscular y del desgaste proteínico energético, esto permite predecir qué pasará con la reserva muscular si no se implementan medidas de mantenimiento. También es rescatable identificar que los procesos de distribución de oxígeno hasta ese momento, no se encontraban comprometidos. En resumen, la paciente se encontraba con acidosis metabólica y una adecuada distribución de oxígeno a los tejidos periféricos.

Tabla 10. Perfil ácido base

Parámetro	Valor	Estándar comparativo	Interpretación
pH (BD-1.1.1)	7.329	7.35-7.45	Acidosis metabólica debido a la ineficacia de los mecanismos amortiguadores del riñón
HCO ₃ (BD-1.1.2)	19. mmol/L	22-28 mmol/L	
pO ₂ (BD-1.1.4)	74.1 mmHg	>70 mmHg	
pCO ₂ (BD-1.1.3)	38.7 mmHg	35-45 mmHg	
Lactato	1.1 mmol/L	<2 mmol/L	

Fuente: (Suverza y Hava, 2023)

El perfil renal y de electrolitos, evidenciado en la Tabla 11, evidencia el desequilibrio hidroelectrolítico y la elevación de compuestos azoados, es decir, de creatinina y urea (azotemia). El BUN es un indicador que forma parte de la decisión médica para contemplar el inicio de TRR y para el nutriólogo, se vuelve un parámetro de adecuación proteínica. Se encontró a paciente con tendencia a hipernatremia, hipercloremia e hipofosfatemia. El nivel de fósforo se convierte en un parámetro a considerar al elegir el tipo de fórmula especializada a utilizar cuando se progresa la alimentación. En resumen, se encuentra a paciente con desequilibrio hidroelectrolítico y elevación de azoados debido a una lesión renal agudizada.

Tabla 11. Perfil de renal y de electrolitos

Parámetro	Valor	Estándar comparativo	Interpretación
Na (BD-1.2.5)	145 mEq/L	136-145 mEq/L	Desequilibrio hidroelectrolítico y elevación de azoados debido al daño renal
K (BD-1.2.7)	3.6 mEq/L	3.5-5 mEq/L	
Cl (BD-1.2.6)	115.1 mEq/L	98-106 mEq/L	
Ca (BD-1.2.9)	8.4 mg/dl	8.5-10.5 mg/dl	
P (BD-1.2.11)	2.1 mg/dl	2.5-4.5 mg/dl	
Mg (BD-1.2.8)	1.9 mg/dl	1.7-2.2 mg/dl	
Creatinina (BD-1.2.2)	1.9 mg/dl	0.6-1.4 mg/dl	
BUN (BD-1.2.1)	115 mg/dl	5-20 mg/dl	

Fuente: Realizada con base en el expediente clínico // Suverza y Hava, 2023

El paciente crítico se caracteriza por resistencia a la insulina e hiperglucemias secundarias al proceso inflamatorio como se evidencia en la Tabla 12. La paciente tuvo hiperglucemias limítrofes, considerando el valor adaptado para el paciente crítico con el antecedente de diabetes mellitus. El monitoreo de la glucosa sérica conforme se progresa la alimentación es importante para ajustar el aporte de hidratos de carbono. Además, la paciente presentó anemia normocítica normocrómica con una hemoglobina de 8.4 g/dl, lo cual se ejemplifica en la Tabla 13. El valor de albúmina disminuido es un indicador del proceso inflamatorio (al ser un reactante negativo de fase aguda) y un indicador de morbimortalidad (Tabla 14).

Tabla 12. Perfil metabólico

Parámetro	Valor	Estándar comparativo	Interpretación
Glucosa (BD-1.5.1)	200 mg/dl	<200 mg/dl	Hiper glucemia debido a proceso inflamatorio y antecedente de DM2

Fuente: Realizada con base en el expediente clínico // Suverza y Hava, 2023

Tabla 13. Perfil de anemias nutricionales

Parámetro	Valor	Estándar comparativo	Interpretación
Hemoglobina (BD-1.10.1)	8.4 g/dl	12-15 g/dl	Anemia normocítica normocrómica
Hematocrito (BD-1.10.2)	24.4%	45-52%	
Volumen corpuscular medio (BD-1.10.3)	86.8 fl	83-93 fl	

Fuente: Realizada con base en el expediente clínico // Suverza y Hava, 2023

Tabla 14. Perfil proteínico

Parámetro	Valor	Estándar comparativo	Interpretación
Albumina	1.9 g/dl	3.5-5 g/l	Hipoalbuminemia (inflamación, riesgo morbimortalidad)

Fuente Realizada con base en el expediente clínico // Suverza y Hava, 2023

3.2.4 Hallazgos o examen físico orientado a la nutrición

A exploración física se encuentra a paciente con abdomen globoso a expensas de panículo adiposo y presencia de melena. Era evidente la depleción de masa muscular en gastrocnemios. Se reportó una presión arterial elevada y una presión arterial media normal (94 mmHG) a expensas de vasopresores, cabe aclarar que la dosis usada no es contraindicación para el soporte nutricional ya que se encontraba a 0.080 mcg/kg/min, apoyo ventilatorio mecánico asisto-control, edema de tres cruces hasta la raíz del muslo (+++) y diuresis de 1.41 ml/kg/h.

Con respecto al punto de corte para considerar a los vasopresores como contraindicación parcial del inicio del aporte nutricional, se utilizaron los propuestos por Wishmeyer en 2019: <0.1 mcg/kg/min (dosis bajas-óptimas), 0.1-0.3 mcg/kg/min (dosis estable), 0.3 mcg/kg/min (dosis a considerar), 0.5 mcg/kg/min (dosis riesgo).

3.2.5 Historia del cliente

Paciente femenino (CH-1.1.2) de 67 años de edad (CH-1.1.1) originaria de la ciudad de México (CH-1.1.5), católica (CH-3.1.7), ama de casa (CH-3.1.6), tabaquismo negativo (CH-1.1.10). Ingresa al hospital el día 22.06.2022 y a la unidad de terapia intensiva el día 07.07.22.

La paciente tenía los antecedentes médicos de diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada en 2012 (CH-2.1.3), hipertensión arterial sistémica diagnosticada en 2020 e insuficiencia venosa periférica (CH-2.1.2) lo cual se ejemplifica en la Tabla 15. Es internada con cefalea intensa, malestar general y dolores en extremidades superiores e inferiores. La paciente presenta los siguientes diagnósticos médicos: lesión renal aguda KDIGO G3, EVC

isquémico en la arteria cerebelosa anteroinferior, infarto cerebeloso derecho, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, anemia normocítica normocrómica (CH-2.1.1). El día 23.06.22 se realizó craniectomía descompresiva de fosa posterior, ese mismo día se colocó sonda nasogástrica como se muestra en la Tabla 16.

Tabla 15. Antecedentes personales y familiares

<i>Parámetro</i>	<i>Valor</i>
<i>Cardiovascular (CH-2.1.2)</i>	<i>Hipertensión arterial sistémica diagnosticada en 2022 e insuficiencia venosa periférica</i>
<i>Endócrina-metabólica (CH-2.1.3)</i>	<i>Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada en 2012</i>
<i>Resto de padecimientos negados</i>	

Fuente: expediente clínico

Tabla 16. Tratamientos/terapias médicas

<i>Parámetro</i>	<i>Valor</i>
<i>Terapia/tratamiento médico (CH-2.2.1)</i>	<i>Hemodiálisis convencional (a lo largo de la estancia en UCI)</i>
<i>Tratamiento quirúrgico (CH-2.2.2)</i>	<i>Craniectomía descompresiva</i>

Fuente: expediente clínico

3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

La paciente obtuvo un puntaje NUTRIC-Score de 7 que recomendaba iniciar la alimentación lo antes posible y de manera “agresiva”. NUTRIC-Score es una herramienta de valoración que no identifica el riesgo de desnutrición, sino el riesgo de la presencia de complicaciones si el aporte nutricional no se inicia tempranamente. La interpretación del valor obtenido se muestra en la figura 15.

Sum of points	Category	Explanation
5-9	High Score	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Associated with worse clinical outcomes (mortality, ventilation). ➤ These patients are the most likely to benefit from aggressive nutrition therapy.
0-4	Low Score	<ul style="list-style-type: none"> ➤ These patients have a low malnutrition risk.

Figura 15. Interpretación de Nutric-Score

Recuperado de: (CCN, 2023)

3.2.7 Categoría de etiología

Con respecto a la identificación de etiologías, causas o factores de riesgo que contribuyen a los problemas identificados, se contemplaron las siguientes categorías (Tabla 17).

Tabla 17. Categoría de etiologías

<i>Categoría de etiología</i>	<i>Definición</i>
<i>Etiología fisiológica-metabólica</i>	<i>Causas o factores de riesgo relacionados con el estado médico/salud que puede tener un efecto nutricional</i>
<i>Etiologías de tratamiento</i>	<i>Causas o factores de riesgo involucrados relacionados con tratamientos médicos o quirúrgicos o terapias y el manejo o cuidado</i>

Recuperado de: (AND, 2020)

3.2.8 Evaluación del progreso

Para la evaluación del progreso de los diagnósticos nutricionales, se usaron las etiquetas propuestas por la Academy of Nutrition and Dietetics (Tabla 16).

Tabla 18. Evaluación del progreso de diagnósticos nutricionales

<i>Etiqueta</i>	<i>Definición</i>
<i>Nuevo</i>	<i>El problema identificado en el diagnóstico nutricional no se identificó en ningún diagnóstico nutricional realizado en la evaluación anterior.</i>
<i>Activo</i>	<i>Los signos y síntomas en el diagnóstico nutricional requieren intervención nutricional y seguimiento y evaluación para alcanzar el objetivo.</i>
<i>Resuelto</i>	<i>Los signos y síntomas identificados en el diagnóstico nutricional han cumplido o superado el objetivo.</i>
<i>Descontinuado</i>	<i>El diagnóstico nutricional ya no existe porque la condición o situación del cliente ha cambiado. Los datos de la evaluación actual del cliente ya no respaldan este diagnóstico nutricional.</i>

Recuperado de: (Haua, 2023)

3.3 Diagnóstico nutricional

Los diagnósticos nutricionales identificados se muestran en la Tabla 19.

Tabla 19. Diagnósticos nutricionales

<i>Problema</i>	<i>Etiología</i>	<i>Signos y síntomas</i>	<i>Etiqueta</i>
<i>Requerimientos nutrimentales disminuidos (proteína) [NI-5.3]</i>	<i>relacionado con disfunción renal sin terapia de reemplazo renal</i>	<i>evidenciado por TFG 29 ml/min/1.73 m², BUN 115 mg/dL, creatinina 1.9 mg/dL y P 5.3 mg/dL</i>	<i>Diagnóstico NUEVO</i>
<i>Infusión inadecuada (subóptima) de nutrición enteral [NI- 2.3]</i>	<i>relacionada con falta de coordinación en el equipo de asistencia, horario de infusión interrumpido, falta de conocimientos en nutrición</i>	<i>evidenciado por 62% de adecuación energética, 67% de adecuación proteínica y haber administrado 124 ml (62% de la prescripción).</i>	<i>Diagnóstico NUEVO</i>
<i>Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (glucosa) [NC-2.2]</i>	<i>relacionado con inadecuado aporte de hidratos de carbono, diabetes de mal control y respuesta metabólica al estrés</i>	<i>evidenciado por glucemia central de 234 mg/dL, glucosa capilar de 240 mg/dL y la administración de 14 UI.</i>	<i>Diagnóstico NUEVO</i>

3.4 Intervención nutricional

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Al tratarse de una paciente que está en terapia intensiva, se optó por estimar el requerimiento energético con la fórmula Penn State University (Frankenfield, 2010) debido a la exactitud que tiene en pacientes críticos para la estimación del gasto energético, PSU (2010) está indicada en pacientes mayores de 60 años y con un IMC > 30 kg/m².

$$\text{Penn State University (2010)} = (\text{Mifflin} \times 0.71) + (\text{Tmáx} \times 85) + (\text{VE} \times 64) - 3085$$

Debido a que la paciente se encontraba en ventilación mecánica en modalidad asisto control (A/C). Los valores encontrados en la primera valoración nutricional:

- Vm (ventilación volumen minuto), 6.8 L/min, cantidad de aire que introduce un ventilador a un paciente por minuto

$$\text{Mifflin} = (10 \times \text{peso}) + (6.25 \times \text{estatura en cm}) - (5 \times \text{edad}) - 161$$

$$\text{Mifflin} = (10 \times 82) + (6.25 \times 160) - (5 \times 67) - 161 = 882 + 1000 - 335 - 161 = 1386 \text{ kcal}$$

Sustitución PSU (2010):

- $(1386 \times 0.71) + (36.7 \times 85) + (6.8 \times 64) - 3085 = 984.06 + 3119.5 + 435.2 - 3085 = 1454 \text{ kcal}$

Obteniendo un requerimiento energético de 1454 kcal.

Con respecto al aporte de proteínas, apegados a los lineamientos ESPEN (2021) en donde se establece que, para pacientes con ERC agudizada sin terapia de reemplazo renal, se debe brindar un aporte entre 1-1.3 g/kg proteína/día. En este caso se utilizó el peso teórico ($Talla(m^2) \times 25$), es decir, el peso que se asocia a una menor mortalidad para cierto grupo etario, debido a lo complejo que es estimar y tener certeza del peso corporal en un paciente en la unidad de terapia intensiva. Teniendo un aporte proteínico meta de 64 g de proteínas (1g/kg PT/día).

La prescripción nutricional de la paciente fue:

Dieta polimérica especializada para enfermedad renal por sonda nasogástrica de 1454 kcal con 64 g de proteína en volumen total de 711 ml en infusión cíclica de 47 mL/h.

Sin embargo, debido a la antesala que conllevaba el uso de vasopresores, los episodios de melena, alteraciones gastrointestinales y los días en ayuno. Se decidió iniciar con estímulo trófico mediante el aporte de 1 Survimend OPD® (aporte de 200 kcal, correspondiente al 17% del total de la prescripción energética; 9 g de proteínas, correspondiente al 9% del total de la prescripción de proteínas, en un volumen total de 200 ml en infusión de 13 mL/h para 16 horas).

Se continuó la vigilancia de las evacuaciones melénicas, las cuales cesaron. Posterior a dicha prescripción, se identificó que solo se le infundió el 62% de la prescripción total, mediante el registro de la bomba de infusión Kangaroo®, es decir, 124 ml cuyo volumen aportó 124 kcal y 6 g de proteínas. La evaluación dietética se centró en la cantidad de energía y proteínas, debido a que se trataba de un paciente renal en terapia intensiva.

3.4.1.1 Metas

Las metas propuestas se desarrollan en las Tablas 20, 21 y 22

Tabla 20. Meta 1 SMART

<i>S</i>	<i>Ajustar el aporte de proteínas</i>
<i>M</i>	<i>de 1-1.3 g proteína/kg/día</i>
<i>A</i>	<i>mediante vía enteral</i>
<i>R</i>	<i>con fórmula polimérica especializada para paciente renal por el descontrol hidroelectrolítico</i>
<i>T</i>	<i>Hasta que se establezca un plan fijo de hemodiálisis o se adopte alguna modalidad intermitente y hasta que los azoados vayan normalizándose</i>

Tabla 21. Meta 2 SMART

<i>S</i>	<i>Brindar un adecuado aporte de energía y proteínas</i>
<i>M</i>	<i>de 1454 kcal y 64 g de proteínas en volumen total de 711 ml en infusión cíclica a 47 mL/h</i>
<i>A</i>	<i>mediante vía enteral</i>
<i>R</i>	<i>con fórmula polimérica especializada para paciente con enfermedad renal por el descontrol hidroelectrolítico</i>
<i>T</i>	<i>con el propósito de atenuar las complicaciones del desgaste proteínico energético y tan pronto las condiciones lo permitan, ir progresando el aporte enteral considerando el desequilibrio hidroelectrolítico y la azotemia</i>

Tabla 22. Meta 3 SMART

<i>S</i>	<i>Brindar un aporte de hidratos de carbono (40-45% del VET)</i>
<i>M</i>	<i>Complejos (en forma de maltodextrinas)</i>
<i>A</i>	<i>Mediante vía enteral</i>
<i>R</i>	<i>Utilizando fórmulas especializadas para paciente renal la cual contiene hidratos de carbono complejos</i>
<i>T</i>	<i>Con el objetivo de contribuir a mejorar las glucemias durante su estancia en la UTI.</i>

3.4.2 Educación nutricional

No aplica por tratarse de un paciente en terapia intensiva

3.4.3 Consejería nutricional

No aplica por tratarse de un paciente en terapia intensiva

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

Al tratarse de una paciente en terapia intensiva, se trabajó con el equipo de intensivistas, médicos nefrólogos y enfermeros del área de cuidados intensivos. Con el objetivo se estar en comunicación sobre el tratamiento médico a implementar en la paciente, el inicio o retiro de hemodiálisis intermitente, control de soluciones, corrección de electrolitos, administración de multivitamínicos, entre otros aspectos.

3.5 Monitoreos nutricionales

Se realizaron cinco intervenciones nutricionales a lo largo de la estancia de la paciente en terapia intensiva, posteriormente subió al piso de hospitalización. En esta progresión, hubo un día en donde la paciente tuvo tratamiento de reemplazo renal en modalidad de hemodiálisis intermitente, en el resto de los días se mantuvo con tratamiento conservador.

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación y nutrición

En la primera intervención, se inició soporte nutricional enteral por medio de sonda nasogástrica con estímulo trófico. Se realizó una prescripción de 1 Survimed OPD ® brindando un aporte de 200 kcal y 9 g de proteínas. En la segunda intervención, se progresó a 3 OPD® aportando 600 kcal y 27 g de proteínas. Para el tercer día, se cambió la fórmula semielemental debido a la mejoría de síntomas gastrointestinales y se optó por Fresubin HPC® prescribiendo 3 envases con el objetivo de brindar 1200 kcal y 60 g de proteínas. En la cuarta intervención, los médicos implementaron hemodiálisis convencional como terapia de reemplazo renal y conforme a las guías de práctica clínica para LRA de ESPEN, se agregó proteína de suero de leche al aporte enteral, prescribiendo 3 Fresubin HPC® más 2 módulos de proteína de suero de leche, logrando un aporte de 1242 kcal y 70 g de proteínas. Para la última intervención, se suspendió la terapia de reemplazo renal y el desequilibrio hidroelectrolítico fue evidente por lo cual se prescribió una fórmula especializada para paciente con alteraciones renales dando un aporte de 3 latas de Nepro HP® 1302 kcal y 58 g de proteína, dicha progresión se muestra en la Tabla 21.

Tabla 21. Progresión de prescripciones nutricionales

Intervención	07.07.23	08.07.23	09.07.23	10.07.23	11.07.23	12.07.23
Fórmula por SNG	Ayuno	1 Survimed OPD®	3 Survimed OPD®	3 Fresubin HPC®	3 Fresubin HPC® + 2 PSL®	3 NEPRO HP®
Energía / adecuación		200 kcal / 17%	600 kcal / 39%	1200 kcal / 104%	1242 kcal / 107%	1302 kcal / 112%
Proteína / adecuación		9 g / 8%	27 g / 24%	60 g / 54%	70 g / 99%	58 g / 89%
ml / tasa infusión (ml/h)		200 ml / 13 ml/h	600 ml / 40 ml/h	600 ml / 40 ml/h	700 ml / 47 ml/h	711 ml / 47 ml/h

Fuente: elaboración propia con base en los registros de las bombas de infusión y hojas de enfermería

3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas

Debido a que la actualización de medidas antropométricas en terapia intensiva se realizaba una vez por semana, no fue posible actualizar dichos parámetros. Por el edema muchos indicadores eran no valorables. Sin embargo, el peso se podía utilizar para evaluar la disminución o aumento del edema. Hubiera sido muy útil realizar bioimpedancia eléctrica para estimar el peso libre de edema y tener un peso más cercano a la realidad, así como el ángulo de fase y vectores de bioimpedancia. Sin embargo, en el hospital no se contaba con algún equipo de composición corporal multifrecuencia.

3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Cuando se inició el estímulo trófico la paciente presentaba hiperglucemia condicionada por el proceso inflamatorio. Sin embargo, con el uso de insulina de rescate y selección de fórmula con hidratos de carbono complejos esto pudo controlarse tal como se ve en la Tabla 22. Con respecto a los valores de hemoglobina estos fueron mejorando conforme

los días pasaron en cuidados intensivos. Los niveles de sodio y cloro fueron fluctuantes. Al principio de la intervención, la paciente tenía hipofosfatemia. Sin embargo, conforme la LRA se asentó, presentó hiperfosfatemia. Lo anterior, llevó a tomar la decisión de implementar el uso de una fórmula enteral especializada baja en fósforo (Nepro HP®). Los valores de UREA/BUN fueron el parámetro a monitorear que permitió dirigir la prescripción de proteínas. Urea y creatinina aumentaron conforme los días pasaron, por lo cual se instauró una terapia de reemplazo renal. La acidosis metabólica se mantuvo. Sin embargo, los niveles de lactato se normalizaron, lo cual nos evidencia la eficacia del oxígeno que se recibe pese a los bajos niveles de hemoglobina. El colesterol fue en descenso, dicho parámetro correlaciona con desgaste proteínico energético.

Tabla 22. Perfiles bioquímicos de monitoreo

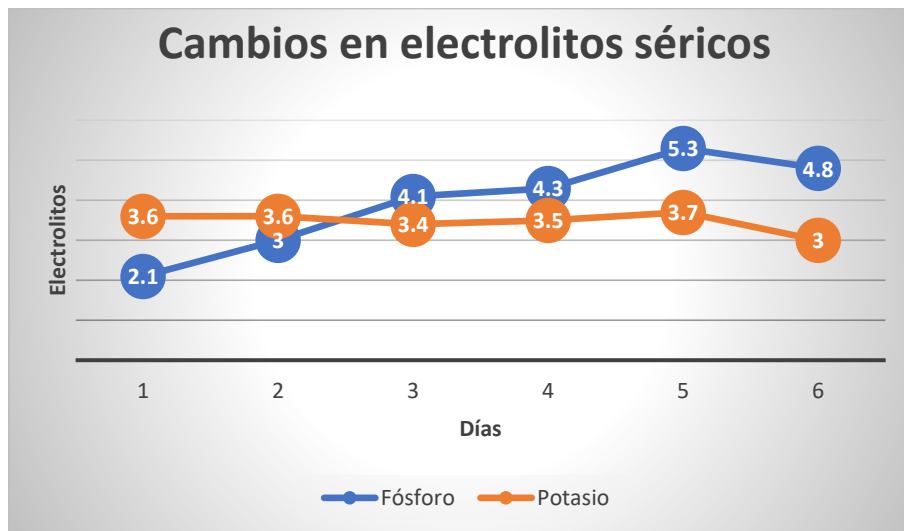
Fecha	08.08.22	09.08.22	10.8.22	11.08.22	12.08.23	13.08.23
Perfil metabólico						
Glucosa	200 mg/dl	80 mg/dl	92 mg/dl	169 mg/dl	234 mg/dl	196 mg/dl
Perfil anemias nutricionales						
HB / HTO	8.4 g/dl / 24.4%	6.7 g/dl / 19.3%	8.6 g/dl / 25%	9.1 g/dl / 26.4%	8.7 g/dl / 25.4%	9.5 g/dl / 28%
CTL / VCM	1 / 86.8 ft	1.1 / 87.3 ft	0.8 / 88 ft	0.5 / 87.4 ft	1.1 / 87.4	1 / 86.2
Perfil renal y de electrolitos						
Na / K	145 mEq/L / 3.6 mEq/L	150 mEq/L / 3.6 mEq/L	150 mEq/L / 3.4 mEq/L	149 mEq/L / 3.5 mEq/L	149 mEq/L / 3.7 mEq/L	145 mEq/L / 3 mEq/L
Cl / Ca	115.1 mEq/L / 8.4 mg/dl	120 mEq/L / 8.5 mg/dl	119.5 mEq/L / 8.5 mg/dl	118 mEq/L / 8.5 mg/dl	112.4 mEq/L / 8.7 mg/dl	108 mEq/L / 8.3 mg/dl

<i>P / Mg</i>	2.1 mg/dl / 1.9 mg/dl	3 mg/dl / 1.9 mg/dl	4.1 mg/dl / 1.9 mg/dl	4.3 mg/dl / 2 mg/dl	5.3 mg/dl / 1.9 mg/dl	4.8 mg/dl / 1.8 mg/dl
<i>UREA/ BUN</i>	246.4 mg/dl / 115 mg/dl	227.9 mg/dl / 106 mg/dl	215 mg/dl / 99 mg/dl	195.6 mg/dl / 91 mg/dl	147.3 mg/dl / 69 mg/dl	121.9 mg/dl / 57 mg/dl
<i>Crt / PT</i>	1.9 mg/dl / 3.9 mg/dl	2.3 mg/dl / 4 mg/dl	2.4 mg/dl / 4.4 mg/dl	2.5 mg/dl / 4.5 mg/dl	2 mg/dl / 5.3 mg/dl	1.7 mg/dl / 5.7 mg/dl
TFG CKD-EPI 2021	29 ml/min/1.73 m ²	23 ml/min/1.73 m ²	22 ml/min/1.73 m ²	21 ml/min/1.73 m ²	27 ml/min/1.73 m ²	33 ml/min/1.73 m ²
Perfil proteínico						
<i>Alb</i>	1.9 g/dl	2 g/dl	1.9 g/dl	2 g/dl	2.7 g/dl	3 g/dl
Perfil de lípidos						
<i>CT / TAG</i>	104 mg/dl / 161.2 mg/dl	97 mg/dl / 140.7 mg/dl	112 mg/dl / 204 mg/dl	102 mg/dl / 79.6 mg/dl	93 mg/dl / 157 mg/dl	114 mg/dl / 158 mg/dl
Perfil ácido-base						
<i>PH / HCO₃</i>	7.329 / 19.9 mmol/L	7.33 / 19.3 mmol/L	7.30 / 18.4 mmol/L	7.33 / 20.3 mmol/L	7.40 / 20.9 mmol/L	7.43 / 24.1 mmol/L
<i>PO₂ / PCO₂</i>	74.1 mmHg / 38.7 mmHg	78.1 mmHg / 37 mmHg	85.3 mmHg / 37.7 mmHg	65.8 mmHg / 38.2 mmHg	70.5 mmHg / 34.9 mmHg	70.3 mmHg / 32.5 mmHg
<i>Lactato /</i>	1.1 mmol/L	0.7 mmol/L	0.9 mmol/L	0.6 mmol/L	0.6 mmol/L	0.7 mmol/L

Fuente: elaboración con base en el expediente médico

En la gráfica 1, se aprecian las fluctuaciones del desequilibrio hidroelectrolítico de la paciente. El potasio fue el electrolito que siempre se mantuvo en rango, lo cual pudo estar influenciado por el uso de diuréticos. Por su parte, el fósforo tuvo un incremento considerable, alcanzando valores límite. Lo anterior evidencia lo que se describe en la literatura. Al disminuir la TFG, el fósforo es uno de los electrolitos que más se eleva y que

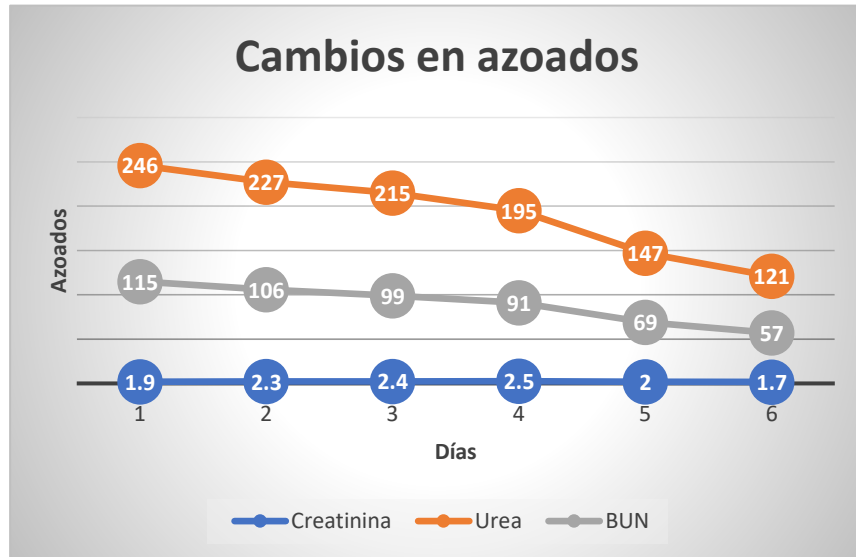
establece, al menos en el paciente crónico, los trastornos minerales óseos. En el día 5, se implementa la terapia de hemodiálisis y eso contribuye a disminuir sus valores logrando un valor ubicado en el rango esperado. Este desequilibrio fue sustento suficiente para incorporar una fórmula polimérica especializada para paciente renal, las cuáles se caracterizan por ser controladas en el aporte de potasio y fósforo.



Gráfica 1. Cambios en los valores de electrolitos séricos durante la lesión renal

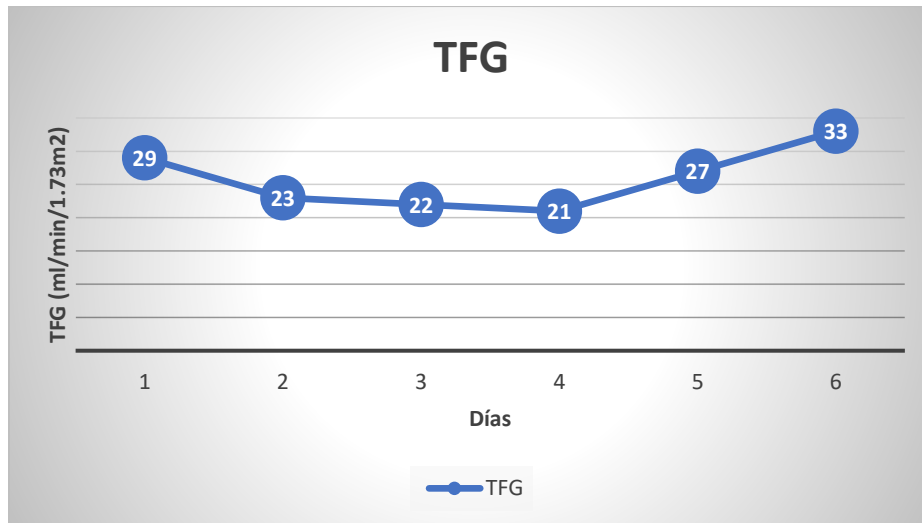
En la gráfica 2, se ejemplifica la elevación de los azoados (creatinina, BUN y urea) al establecerse la lesión renal aguda. Durante los primeros cuatro días, la creatinina fue hacia el alza, mientras que el resto de parámetros iban hacia la baja sin lograr valores óptimos. Resulta pertinente recordar las limitaciones que puede tener el valor de creatinina debido a que existen muchos parámetros que la sesgan. Sin embargo, es uno de los criterios a considerar para el diagnóstico de LRA. Por su parte, el BUN y la urea son parámetros que forman parte del criterio de urgencia dialítica. Resulta pertinente rescatar que en el día 5, se instaura la hemodiálisis y es cuando se logra ver un cambio

significativo en los tres parámetros. Además, la fluctuación de estos permitió que se fuera adecuando el aporte de proteínas.



Gráfica 2. Cambios en los valores séricos de azoados durante la lesión renal

Finalmente, en la gráfica tres se aprecia la recuperación de la tasa de filtración glomerular. Si bien, no se utiliza en el diagnóstico de la LRA. Su uso se centro en la dosificación de medicamentos y como herramienta de evaluación para vislumbrar lo que ocurre en los riñones y cómo responde ante el tratamiento. Para su estimación se recurrió al uso de CKD-EPI en su versión 2021.



Gráfica 3. Cambios en la tasa de filtración glomerular durante la lesión renal

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

A nivel hemodinámico, hubo fluctuaciones de la presión arterial media y el apoyo ventilatorio progresó de asisto control a presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). La diuresis se mantuvo en parámetros óptimos y no hubo algún parámetro gastrointestinal significativo que notificara alguna intolerancia al soporte enteral. La dosis de vasopresor fue disminuyendo y nunca fue una contraindicación para la alimentación. Lo anterior, se evidencia en la Tabla 23.

Tabla 23. Indicadores clínicos

	08.07.22	09.07.22	10.07.22	11.07.22
TA/PAM	157/60mmHg (94)	124/47 mmHG (73)	169/63 mmHg (99)	176/50 mmHg (73)
FC / FR	81 lpm / 20 rpm	82 lpm / 17 rpm	75 lpm / 24 rpm	59 lpm /10 rpm
TEMP /VENT	36.7 °C / AC	36.7° C / AC	36.6° C / CPAP	37.9° C / CPAP
FIO2 / PEEP	40% / 7	40% / 7	40% / 5	30% /5
SO2 / VOL MIN	97% / 6.8	82 % / 5.6	98% / 8.4	99% /4.9
Diuresis	3017 ml (1.41 ml/kg/min)	2155 ml (1.01 ml/kg/min)	2855 ml (1.13)	2086 ml (1.39)
BH	-240	-2230	-1431	-223
Dextrosis	101 / 95 / 93 mg/dl	84 / 85 / 98 mg/dl	125 /180 /160 mg/dl	140/214/250 mg/dl
Síntomas GI	----	-----	--/ -- / RG20	-- / -- / RG10
Evacuaciones	----	-----	-----	-----
Norepinefrina	0.080 mcg/kg/min	0.080 mcg/kg/min	-----	-----
Propofol	----		6 ml	

Fuente: elaboración con base en el expediente médico y hojas de enfermería

3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

Se realizaba NUTRIC-SCORE durante las primeras 48 horas posterior al ingreso a terapia intensiva. Posterior a ello, se hacía una evaluación nutricional tradicional como la presentada con anterioridad.

3.5.6 Categoría de etiología

Tabla 24. Categoría de etiología

Categoría de etiología	Definición
Etiología fisiológica-metabólica	Causas o factores de riesgo relacionados con el estado médico/salud que puede tener un efecto nutricional
Etiologías de tratamiento	Causas o factores de riesgo involucrados relacionados con tratamientos médicos o quirúrgicos o terapias y el manejo o cuidado

3.5.7 Evaluación del progreso

Los diagnósticos nutricionales y metas SMART se mantuvieron activos y fueron resueltos en un plazo de siete días. No hubo diagnóstico o meta descontinuada. Tampoco se agregó algún diagnóstico o meta a lo prescrito.

CAPÍTULO 4. CONCLUSIÓN Y EXPERIENCIAS

El presente caso clínico ha representado una actividad didáctica, en donde utilizando herramientas del proceso de atención nutricional se intervino nutricionalmente a una paciente en terapia intensiva. Sin duda es un caso que tiene muchas áreas de oportunidad, con la experiencia adquirida en los últimos años muchas cosas se habrían hecho de manera diferente. Por ejemplo, hubiera puesto mayor atención en el aporte de micronutrientes, especialmente, en aquellos que se pierden durante la sesión de hemodiálisis. El buscar algún equipo multifrecuencia de composición corporal para justificar la presencia de edema mediante gráficas de vectores de bioimpedancia, habría permitido monitorear el cambio en el grado de edema.

El haber implementado medidas o protocolos para recuperar el volumen que no se infundía por ayunos innecesarios o falta de coordinación en el equipo de trabajo. Así como la cuantificación precisa del aporte de hidratos de carbono para inclusive dialogar con el médico y establecer una prescripción precisa de insulina. Sin embargo, ha servido de ejercicio para verificar lo valioso del PAN dentro de una terapia intensiva.

5. REFERENCIAS

Abarca Rozas, B., Mestas Rodríguez, M., Widerström Isea, J., Lobos Pareja, B., & Vargas Urra, J. (2020). A current view on the early diagnosis and treatment of acute kidney failure. *Medwave*, 20(5), e7928.

<https://doi.org/10.5867/medwave.2020.05.7928>

Berbel, M. N., Góes, C. R., Balbi, A. L. y Ponce, D. (2014). Los parámetros nutricionales se asocian con la mortalidad en la lesión renal aguda. *Clínicas (Sao Paulo, Brasil)*, 69(7), 476–482. [https://doi.org/10.6061/clinics/2014\(07\)06](https://doi.org/10.6061/clinics/2014(07)06)

Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, Lindholm B, Teplan V, Fouque D, Guarnieri G. (2009) ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clin Nutr*. 2009; 28(4):401-14.

Druml, W. (2021). Metabolic management and nutritional support in acute kidney injury. En *Nutritional Management of Renal Disease* (pp. 659–684). ELSEVIER.

Electronic Nutrition Care Process Terminology (eNCPT). (2020). Academy of Nutrition and Dietetics <https://www.ncpro.org/modules/portal/publications.cfm>

Fiaccadori, E., Sabatino, A., Barazzoni, R., Carrero, J. J., Cupisti, A., De Waele, E., Jonckheer, J., Singer, P., & Cuerda, C. (2021). ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 40(4), 1644–1668. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.01.028>

Fouque, D., Kalantar-Zadeh, K., Kopple, J., Cano, N., Chauveau, P., Cuppari, L., Franch, H., Guarnieri, G., Ikizler, T. A., Kaysen, G., Lindholm, B., Massy, Z., Mitch, W.,

Pineda, E., Stenvinkel, P., Treviño-Becerra, A., & Wanner, C. (2008). A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney international*, 73(4), 391–398. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002585>

Gaínza de los Ríos FJ.(2023). Insuficiencia Renal Aguda.En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/317>

Guo, C., Dong, G., Liang, X., & Dong, Z. (2019). Epigenetic regulation in AKI and kidney repair: mechanisms and therapeutic implications. *Nature reviews. Nephrology*, 15(4), 220–239. <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0103-6>

He, L., Wei, Q., Liu, J., Yi, M., Liu, Y., Liu, H., Sun, L., Peng, Y., Liu, F., Venkatachalam, M. A., & Dong, Z. (2017). AKI on CKD: heightened injury, suppressed repair, and the underlying mechanisms. *Kidney international*, 92(5), 1071–1083. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.06.030>

Jones, T. (2012). Acute kidney injury and chronic kidney disease. En *Renal and urinary system* (pp. 93–99). ELSEVIER.

Katz, N. M., Kellum, J. A., & Ronco, C. (2019). Acute Kidney Stress and Prevention of Acute Kidney Injury. *Critical Care Medicine*, 1. doi:10.1097/ccm.0000000000003738

Katz, N., & Ronco, C. (2016). Acute kidney stress--a useful term based on evolution in the understanding of acute kidney injury. *Critical care (London, England)*, 20, 23. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1184-x>

Kaufer-Horwitz, M., Pérez-Lizaur, A., Ramos Barragán V., Gutiérrez Robledo, L. (2023). Nutriología médica. McGraw Hill.

Kellum, J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, G., Ronco, C., Zarbock, A., & Anders, H.-J. (2021). Acute kidney injury. Nature Reviews. Disease Primers, 7(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z>

Kellum, J. A., Ronco, C., & Bellomo, R. (2021). Author Correction: Conceptual advances and evolving terminology in acute kidney disease. Nature reviews. Nephrology, 17(7), 503. <https://doi.org/10.1038/s41581-021-00426-2>

[Lesión renal aguda: diagnóstico y manejo | AAFP](#)

Levey, A. S., & James, M. T. (2017). Acute Kidney Injury. Annals of Internal Medicine, 167(9), ITC66. doi:10.7326/aitc201711070

Mercado, M. G., Smith, D. K., & Guard, E. L. (2019). Acute kidney injury: Diagnosis and management. American Family Physician, 100(11), 687–694. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/1201/p687.html>

Meyer, D., Mohan, A., Subev, E., Sarav, M., & Sturgill, D. (2020). Acute Kidney Injury Incidence in Hospitalized Patients and Implications for Nutrition Support. Nutrition in Clinical Practice. doi:10.1002/ncp.10595

NUTRIC score - critical care nutrition. Criticalcarenutrition.com. Recuperado de <https://www.criticalcarenutrition.com/resources/nutric-score>

Oh, W. C., Mafriqi, B., Rigby, M., Harvey, D., Sharman, A., Allen, J. C., Mahajan, R., Gardner, D. S., & Devonald, M. A. J. (2019). Micronutrient and Amino Acid Losses

During Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *Kidney international reports*, 4(8), 1094–1108. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2019.05.001>

Osuna, I. (2016). *Proceso de cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica: manual para el profesional de la salud*. México. Manual Moderno

Osuna, I. (2023). *Proceso de cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica: manual para el profesional de la salud*. México. Manual Moderno

Ramakrishnan, N., & Shankar, B. (2020). Nutrition Support in Critically Ill Patients with AKI. *Indian Journal of Critical Care Medicine: Peer-Reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 24(Suppl 3), S135–S139. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23397>

Ronco, C., Bellomo, R., & Kellum, J. A. (2019). Acute kidney injury. *Lancet (London, England)*, 394(10212), 1949–1964. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32563-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32563-2)

Schrezenmeier, E. V., Barasch, J., Budde, K., Westhoff, T., & Schmidt-Ott, K. M. (2017). Biomarkers in acute kidney injury - pathophysiological basis and clinical performance. *Acta physiologica (Oxford, England)*, 219(3), 554–572. <https://doi.org/10.1111/apha.12764>

Sun, J., Zhang, J., Tian, J., Virzì, G. M., Digvijay, K., Cueto, L., Yin, Y., Rosner, M. H., & Ronco, C. (2019). Mitochondria in Sepsis-Induced AKI. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 30(7), 1151–1161. <https://doi.org/10.1681/ASN.2018111126>

Tatucu-Babet, O. A., Ridley, E. J., & Tierney, A. C. (2016). Prevalence of Underprescription or Overprescription of Energy Needs in Critically Ill Mechanically

Ventilated Adults as Determined by Indirect Calorimetry: A Systematic Literature Review. JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition, 40(2), 212–225.
<https://doi.org/10.1177/0148607114567898>

Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee (2008). Nutrition care process and model part I: the 2008 update. Journal of the American Dietetic Association, 108(7), 1113–1117.
<https://doi.org/10.1016/j.jada.2008.04.027>

6. ANEXOS

A continuación se presentan las fichas técnicas de los complementos nutricionales utilizados:



Por porción de 200 ml

Kcal/ml	1.0
Contenido energético	200 kcal
Carbohidratos (56.4 %) *	28.2 g
de los cuales:	
Azúcar	10.0 g
Lactosa	≤ 0.2 g
Proteínas (18.6 %) *	9.3 g
Grasas (25.0 %) *	5.6 g
de los cuales:	
Ácidos grasos saturados	2.92 g
de los cuales MCT	2.66 g
Ácidos grasos monoinsaturados	1.58 g
Ácidos grasos poliinsaturados	1.10 g
Fibra (0 %) *	<0.2 g
Sal	0.40 g
Agua	170 ml
Osmolaridad	410 mOsmol/L
Osmolalidad	480 mOsmol//kg H ₂ O
Vitaminas	
Vitamina A	184 µg
de la cual β- Caroteno	44 µg
Vitamina D ₃	2.0 mg
Vitamina E	2.6 mg α-TE
Vitamina K ₁	13.4 µg
Vitamina B ₁	0.26 mg
Vitamina B ₂	0.34 mg
Niacina	4.04 mg NE
Vitamina B ₆	0.32 mg
Vitamina B ₁₂	0.54 µg
Ácido pantoténico	0.94 mg
Biotina	10.0 µg
Ácido Fólico	53.4 µg
Vitamina C	16.0 mg
colina	73.4 mg

Minerales

Sodio	160 mg / 7.0 mmol
Potasio	400 mg / 10.2 mmol
Cloruro	166 mg / 4.6 mmol
Calcio	130 mg / 3.2 mmol
Magnesio	50 mg / 2.0 mmol
Fósforo	96 mg / 3.0 mmol
Hierro	2.6 mg
Zinc	2.4 mg
Cobre	266 µg
Manganeso	0.54 mg
Yodo	26.6 µg
Fluoruro	0.26 mg
Cromo	13.4 µg
Molibdeno	20 µg
Selenio	13.4 µg

*Distribución energética

Figura 15. Survimed OPD



Por porción de 200 ml

Kcal/ml	2.0
Contenido energético	400 kcal
Carbohidratos (45 %) *	45.0 g
de los cuales:	
Azúcar	11.6 g
Lactosa	≤ 0.6 g
Proteínas (20 %) *	20.0 g
Grasas (35 %) *	15.6 g
de los cuales:	
Ácidos grasos saturados	1.2 g
Ácidos grasos monoinsaturados	11.6 g
Ácidos grasos poliinsaturados	2.9 g
Fibra (0 %) *	0.0 g
Agua	139 ml
Osmolaridad	590 mOsmol/L
Osmolalidad	850 mOsmol/kg H ₂ O

Vitaminas	
Vitamina A	425 µg RE
De la cual β- Caroteno	125 µg RE
Vitamina D ₃	10.0 mg
Vitamina E	7.50 mg α-TE
Vitamina K ₁	42.0 µg
Vitamina B ₁	0.6 mg
Vitamina B ₂	0.8 mg
Niacina	11.16 mg NE
Vitamina B ₆	0.85 mg
Vitamina B ₁₂	1.50 µg
Ácido pantoténico	3.0 mg
Biotina	18.8 µg
Ácido Fólico	125 µg
Vitamina C	37.5 mg

Minerales	
Sodio	120 mg / 5.2 m
Potasio	320 mg / 8.2 m
Cloruro	160 mg / 4.5 m
Calcio	410 mg / 10.3 m
Magnesio	32 mg / 1.3 m
Fósforo	240 mg / 7.8 m
Hierro	5.0 mg
Zinc	3.2 mg
Cobre	750 µg
Manganeso	1.0 mg
Yodo	75.0 µg
Fluoruro	0.50 mg
Cromo	25.0 µg
Molibdeno	37.5 µg
Selenio	27.0 µg

*Distribución energética

RE = Retinol

Figura 16. Fresubín HPC



Nepro-HP							
Información Nutricional							
Nutrientes	Unidades	Por 100 g	Por porción de 237 ml (8 oz)	Nutrientes	Unidades	Por 100 g	Por porción de 237 ml
Contenido energético	kJ	765	1814	Ácido Pantoténico	mg	1,6	3,8
	kcal	183	434	Vitamina B6 (Piridoxina)	mg	0,85	2,0
Hidratos de Carbono (Dist. energética 35%)	g	16	37,9	Vitamina B2 (Riboflavina)	mg	0,27	0,64
Lípidos (Dist. energética 47%)	g	9,6	22,8	Vitamina B1 (Tiamina)	mg	0,24	0,57
Grasa monoinsaturada	g	6,9	16,4	Vitamina A (eq. de Retinol)	µg	95	225
Grasa poliinsaturada	g	2,0	4,7	Ácido Fólico	µg	106	251
Ácido Linoleico (ácido graso Omega 6)	g	1,45	3,4	Biotina	µg	50,6	120
Ácido Linolénico (ácido graso Omega 3)	mg	245	581	Vitamina K1 (Filoquinona)	µg	8,5	20
Grasa Saturada	g	0,85	2,01	Vitamina B12 (Cianocobalamina)	µg	0,95	2,3
Colesterol	g	0,003	0,007	Vitamina D3 (Colecalciferol)	µg	0,2	0,5
Ácidos grasos trans	g	0	0	Minerales			
Proteínas (Dist. energética 18%)	g	8,1	19,2	Sodio	mg	106	251
Fibra dietética	g	1,26	3,0	Potasio	mg	106	251
Fructo-oligosacáridos (FOS)	g	0,84	2,0	Calcio	mg	106	251
Carnitina	mg	26,5	63	Cloruro	mg	84	199
Taurina	mg	16	38	Fósforo	mg	72	171
Agua	g	72,7	172	Magnesio	mg	21	50
Vitaminas				Zinc	mg	2,7	6,4
Colina	mg	63,5	150	Hierro	mg	1,9	4,5
Vitamina C (ácido ascórbico)	mg	10,5	25	Manganeso	mg	0,21	0,50
Vitamina E (eq. de tocoferoles)	mg	6,4	15,2	Cobre	mg	0,21	0,50
Niacina	mg	3,2	7,6	Yodo	µg	16	38
				Cromo	µg	12,5	30
				Molibdeno	µg	7,9	19
				Selenio	µg	7,4	18

Osmolaridad 540 mOsm / L; Osmolalidad 745 mOsm / kg H₂O Proporciona 1,8 kcal/ml

Figura 17. NEPRO HP