



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



Especialidad en Enfermería Cuidado Clínico Avanzado
Enfoque Cuidado Crítico

Tesina:

“Cuidado nutricional metabólico en paciente con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: sepsis.”

Para obtener el grado:

Enfermera Especialista en Cuidado Crítico.

Presenta:

LE. Aurea Larissa Fierro González

Dirección:

Dra. Claudia Elena González Acevedo

San Luis Potosí, SLP, México.

Marzo del 2024



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



Especialidad en Enfermería Cuidado Clínico Avanzado
Enfoque Cuidado Crítico

Tesina:

“Cuidado nutricional metabólico en paciente con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: sepsis.”

Para obtener el grado:

Enfermera Especialista en Cuidado Crítico.

Presenta:

LE. Aurea Larissa Fierro González

Dirección:

Dra. Claudia Elena González Acevedo



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



Especialidad en Enfermería Cuidado Clínico Avanzado
Enfoque Cuidado Crítico

Tesina:

“Cuidado nutricional metabólico en paciente con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: sepsis.”

Para obtener el grado:

Enfermera Especialista en Cuidado Crítico.

Presenta:

LE. Aurea Larissa Fierro González

Sinodales:

Dra. Leticia Villarruel Hernández

Presidenta

Firma

MCE. Luis Antonio Martínez Gurrión

Secretario

Firma

Dra. Claudia Elena González Acevedo

Vocal

Firma



Cuidado nutricional metabólico en paciente con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: sepsis © 2024 by Aurea Larissa Fierro González is licensed under [Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

Agradecimientos:

Resultaría importante, además del contenido... Reconocer a todas aquellas personas que me hicieron posible realizar la idea de este trabajo y la meta de mi posgrado.

A mi familia: Aurea, madre incansable y fuente inagotable de amor. Fabián, padre ejemplar, presente y testimonio de que el amor todo lo puede. Fabián Enrique, ejemplo del sostén, cariño y complicidad que representa la hermandad.

A mis amigos, por ser compañía, pilar, paño de lágrimas, maestros y momentos inagotables de risas; tan parecidos, pero tan diferentes.

A mi novio, mi dupla y sostén. Gracias por tu apoyo y comprensión.

A mi casa de estudios, que me abrió las puertas una vez más; siguió saciando mi sed de conocimiento, ampliando mi visión y me dio todas las herramientas posibles para mi desarrollo profesional a nivel licenciatura y posgrado.

A mis docentes. Hermez, Luis Antonio y Maru, por nombrar algunos, quiénes merecen todo mi respeto y admiración por ser un ejemplo por seguir, eminencias en la enfermería crítica. A quienes les debo lo que sé y me han apoyado desde el inicio.

A mi directora de tesis Claudia, por las asesorías, consejo y apoyo brindado.

A las instituciones de salud en las que he trabajado, estudiado y asistido; así como a todos los pacientes a los que tuve la dicha de atender y me dieron su permiso para seguir aprendiendo. Esto es por ustedes y brindarles la mejor atención.

A CONAHCYT, por el apoyo económico brindado a mi persona y el apoyo hacia la Facultad de Enfermería y Nutrición.

RESUMEN:

Introducción: El paciente crítico con diagnóstico de sepsis experimenta cambios a nivel metabólico y en el estado nutricional como el estado proinflamatorio, hipercatabolismo, estados hiperglucémicos y alteraciones electrolíticas y ácido- base. La enfermera especialista al permanecer a la cabecera del paciente puede identificar y corregir estas alteraciones por medio de la aplicación del proceso cuidado enfermero (PCE); evitando así complicaciones que comprometan más sistemas corporales y la vida, una mejor evolución y la reducción de secuelas al egreso. **Objetivo:** Identificar y orientar las intervenciones de enfermería relacionadas a patrón nutricional metabólico para pacientes con sepsis. **Metodología:** Por medio de la revisión de la literatura, se propone una guía de valoración e intervenciones planteadas después de aplicar el PCE bajo utilización de taxonomías NANDA NIC NOC. **Resultados:** se obtienen guía de valoración, diagnósticos de enfermería y problema interdependiente probables, intervenciones y actividades no incluidas en taxonomías y resultados esperables. **Conclusiones:** A pesar de no ser de carácter prioritario en algunas ocasiones, el patrón nutricional metabólico y lo que este conlleva, dicta la mejoría o el empeoramiento del paciente. Enfermería, junto con el equipo multidisciplinario, tiene la facultad de detectar necesidades, planear y llevar a cabo actividades, así como prevenir riesgos que la terapia médica nutricional conllevan.

PALABRAS CLAVE: Sepsis, patrón nutricional metabólico, metabolismo, enfermería, nutrición, unidad cuidados intensivos.

ABSTRACT:

Introduction: The critically ill patient diagnosed with sepsis experiences changes in the metabolic aspect and nutritional status such as pro-inflammatory state, hypercatabolism, hyperglycemic states and electrolyte

and acid-base alterations. The specialist nurse, by remaining at the patient's bedside, can identify and correct these alterations through the application of the nursing care process (PCE); thus avoiding complications that compromise more body systems and life, a better evolution and the reduction of sequelae upon discharge. Objective: Identify and guide nursing interventions related to metabolic nutritional pattern for patients with sepsis. Methodology: Through the review of the literature, an assessment guide and interventions proposed after applying the PCE using NANDA NIC NOC taxonomies are proposed. Results: assessment guide, nursing diagnoses and probable interdependent problem, interventions and activities not included in taxonomies and expected results are obtained. Conclusions: Despite not being a priority on some occasions, the metabolic nutritional pattern and what it entails dictates the improvement or worsening of the patient. Nursing, together with the multidisciplinary team, has the power to detect needs, plan and carry out activities, as well as prevent risks that nutritional medical therapy entails.

KEYWORDS: Sepsis, metabolic nutritional pattern, metabolism, nursing, nutrition, intensive care unit.

ÍNDICE

I. INTRODUCCION	1
II. JUSTIFICACIÓN	5
III. OBJETIVOS	16
IV. METODOLOGIA	16
V. MARCO TEORICO	19
5.1 Rol de Enfermería en el Patrón Nutricional Metabólico	19
5.2 Implicaciones metabólicas de la enfermedad crítica	21
Fisiopatología en la inanición	28
Metabolismo en el estado crítico	30
Metabolismo de los carbohidratos alterado	32
Metabolismo proteico alterado	36
Metabolismo de las grasas alterado	37
5.3 Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y Sepsis: Antecedentes y clasificación	38
5.4 Fisiopatología de la sepsis	43
Inmunidad Innata e inflamación: la activación de la respuesta inflamatoria:	47
Complicaciones de la sepsis	52
Fallo mitocondrial y muerte celular	52
Daño al endotelio y a la microcirculación	53
Sepsis y coagulación	55
Modificaciones eritrocitarias e hiperviscosidad	56
Sepsis y miocardio	56
Sepsis y alteraciones pulmonares	58
Sepsis y lesión renal aguda	59
Encefalopatía Séptica	60
Hígado y sepsis.	61
Falla intestinal y sepsis	62
5.5 Marcadores biológicos de sepsis	62
5.6 Cambios fisiopatológicos del sistema gastro intestinal en sepsis.	64
Fallo intestinal	69
Disfunción de la barrera intestinal y consecuencias a nivel sistémico en la sepsis.	72
Daño a la microbiota	73

Tracto intestinal y shock.....	79
VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES.....	82
VII. RESULTADOS	83
7.1 Proceso Cuidado Enfermero	83
Criterios de inclusión/ exclusión	83
7.2 Etapa de valoración	83
7.3 Etapa de diagnóstico	86
7.4 Etapa de planeación, ejecución y evaluación	89
VIII. CONCLUSIONES.....	121
IX. APÉNDICES Y ANEXOS	123
X. BIBLIOGRAFÍA	131

I. INTRODUCCION

La sepsis es una de las principales causas de ingreso y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos (UCI) debido a múltiples factores, entre los que destacan el envejecimiento poblacional, el mayor número de procedimientos quirúrgicos e invasivos practicados cotidianamente y todas las afecciones asociadas con inmunodepresión. Por este motivo, y a pesar de los grandes avances tecnológicos y terapéuticos, se ha presentado a nivel mundial un incremento de la incidencia y la prevalencia de la sepsis, cuyos alcances son epidémicos.⁵

La sepsis se define como una disfunción orgánica grave, potencialmente mortal, ocasionada por una respuesta inmune no regulada frente a un proceso infeccioso. La respuesta inflamatoria frente a los microorganismos patógenos implica una sucesión dinámica y compleja de eventos, conducentes a la activación endotelial y del sistema inmunológico. La finalidad de este proceso es controlar la infección y reparar los tejidos. Sin embargo, tanto factores del huésped como del germen pueden llevar al desarrollo de formas graves de inflamación sistémica, con elevada mortalidad.⁶

Es un estado hipercatabólico en el cuál, al tener la desmedida respuesta inflamatoria sistémica, se van terminando poco a poco las reservas energéticas del cuerpo; caben mencionar también los cambios metabólicos propios del ente "estado séptico" como son los niveles de glicemia inestables, alteraciones en paraclínicos; así como los característicos de la enfermedad crítica: la disminución drástica de la movilidad, la malnutrición previa, el desgaste proteico energético que conlleva, la inflamación, catabolismo y el estado de inmunosupresión.¹

Es bastante común y obligado, que en una rutina en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) sea primordial el cuidado dirigido a constantes vitales, monitoreo hemodinámico, manejo de la ventilación mecánica el manejo de la sedación, entre otros que comprometen la vida del paciente.

Sin embargo, se tiende a olvidar que aún con las prioridades, existen más necesidades que satisfacer en el paciente y más patrones funcionales que se encuentran dañados y que todos tienen influencia sobre otros. Con los cuidados antes mencionados, el paciente gana tiempo y se intenta salvaguardar la función de órganos vitales, con el manejo antibiótico se puede limitar el daño por parte del patógeno, con las diferentes medidas igualmente, tratamos de disminuir los daños o limitar la reacción inflamatoria; pero olvidamos brindar soporte y sustratos para su recuperación y examinar el estado metabólico en el proceso de enfermedad.

En los últimos años, se ha propuesto el uso de los protocolos "Sangüiche por día" o "FAST HUG IN BED PLEASE".

La mnemotecnica «sangüiche por día», incluye: Sedación, Analgesia, Nutrición, Glucosa, profilaxis de Úlceras por presión y gástrica por estrés, Intestino, Cabecera, Heparina, Egresos, Paraclínicos, Oxígeno, Rehabilitación, Delirio, Invasivos y Antimicrobianos.⁹

La mnemotecnica FAST-HUG engloba siete aspectos mínimos en la atención del paciente crítico (alimentación, analgesia, sedación, trombopprofilaxis, elevación de la cabecera, prevención de úlceras de estrés y control de glucosa).¹⁰

Recientemente, se integró al "bundle" FAST HUGS IN BED PLEASE, dónde se sumas los cuidados a piel y mucosas, cuidado interdisciplinario, NEWS2 SCORE relacionado a gravedad y triage, cuidado intestinal, medio ambiente, des escalar medicamentos, soporte psicosocial, limitación del cuidado y paliativos; evaluación de interacciones medicamentosas, admisión a tiempo.

control del shock y la movilización temprana junto a disminuir el riesgo de caídas.⁶⁷

Ambos protocolos, son o deberían ser aplicables en cualquier momento en la estancia del paciente, podrían garantizar una atención integral en UCI e incluso, mejores pronósticos en los pacientes, obviamente acompañado de reducción en costos y menor incidencia del Síndrome de Inflamación, Inmunosupresión y Catabolismo Persistente (PICS) así como también una disminución en la mortalidad y la incidencia del síndrome Post UCI. Es fácil de recordar, de plantear y han demostrado ser funcionales ambas mnemotecnias.

Guías recientes, recomiendan que una adecuada nutrición puede optimizar la respuesta del paciente crítico cursando con Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Los datos indican que la prevalencia de desnutrición en la UCI oscila entre el 38 % y el 78 % y se asocia de forma independiente con malos pronósticos.

Incluso múltiples organismos internacionales, entre ellas la “American Society for Parenteral and Enteral Nutrition” (ASPEN) y la “European Society for Clinical Nutrition and Metabolism” crearon guías para el manejo nutricional de pacientes críticos. Por otra parte, es fundamental que el cuidado no sea sólo nutricional, sino también monitorizado por medio del ambiente químico del cuerpo y su reacción ante tal patología. La respuesta del cuerpo al estrés representa cambios metabólicos importantes.⁷

Si bien el monitoreo hemodinámico es algo que va más allá de las competencias de un nutriólogo clínico y el tema de la nutrición podría ser de menor interés en un Médico Intensivista¹¹. Quién vela por ambas situaciones es el especialista en enfermería intensivista o de cuidado crítico. Desde la aplicación de escalas para delimitar el riesgo de úlceras por presión, la valoración de las características de la piel y mucosas, hasta el monitoreo y

manejo electrolítico y la administración del tipo de nutrición ajustado a las necesidades y características clínicas del paciente, así como la identificación del riesgos de cada uno de los antes mencionados y la evaluación de cada actividad realizada. El uso de juicio clínico, el correcto orden de prioridad, el cuidado holístico que ofrece, la aplicación de escalas de riesgo y la forma de trabajo dictado por el proceso de cuidado enfermero brinda la pieza clave para mantener un buen cuidado nutricional metabólico en pacientes críticos, en este caso, cursando con sepsis.

Valoración en todo momento, diagnóstico, aplicación de intervenciones como manejo de hiper e hipoglicemias, manejo de los diferentes tipos de alimentación, monitoreo de tolerancia a la alimentación y monitoreo de paraclínicos; obtener resultados y evaluarlos, serían, por decir algunas de las actividades puestas en marcha por enfermería.

Si el equipo multidisciplinario no está capacitado y no cuenta con experiencia en brindar apoyo nutricional artificial, pueden ocurrir complicaciones graves y, en ocasiones, potencialmente mortales, tales como una evaluación nutricional inadecuada, neumonía por aspiración de la nutrición enteral, extravío de sondas de alimentación nasogástrica, problemas de gastrostomía local, sepsis asociada al manejo del catéter para el suministro de la nutrición parenteral y complicaciones mecánicas, entre otras.

En pocas palabras, enfermería puede prevenir, detectar y ayudar a solucionar problemas de esta índole con el equipo multidisciplinario.

En el presente trabajo, se expone el cuidado enfermero; enfocado al patrón Nutricional Metabólico en paciente con sepsis, utilizando los patrones funcionales de Marjory Gordon y la propuesta de intervenciones bajo la Clasificación de Intervenciones de Enfermería. Además de exponer el dictamen más reciente de guías internacionales, nacionales y evidencia científica reciente.

II. JUSTIFICACIÓN

Según la OMS, la sepsis es una complicación que tiene lugar cuando el organismo produce una respuesta inmunitaria desbalanceada, anómala, frente a una infección.

Cada año, aproximadamente 31 millones de personas en el mundo sufren un episodio de sepsis. De estos, unos 6 millones de personas fallecen a causa de tal patología. En los países de bajos y medianos ingresos la carga de la sepsis es más elevada y representa una de las causas principales de muerte maternal y neonatal. Pese a ello, resulta muy difícil hacer una valoración de la carga de enfermedad a nivel mundial debido a las limitaciones en el diagnóstico y la notificación.¹²

Martin y colaboradores⁵⁴ identificaron más de 10 millones de hospitalizaciones por sepsis en Estados Unidos de América, usando un sistema validado de codificación basado en la novena revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. El tiempo de su estudio, abarco desde 1979 hasta el 2000 y encontraron un incremento anual en la incidencia de sepsis de 8.7%; de 82.7 casos por 100,000 pacientes, a 240.4 casos por 100,000 pacientes. Obteniendo 10,319,418 casos de sepsis en un periodo de 22 años.

En 2017, el Dr. Gorordo¹⁸ plasmó en la revista del Instituto Mexicano del Seguro Social: “Los registros epidemiológicos son imprecisos por la mala codificación de la información y la falta de interés por mejorarlos, se tiene que aclarar que hay otros problemas de salud pública que se han subestimado y que tienen un impacto equiparable a los reportados, por ejemplo: la sepsis.”

En 2017, el Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) reportó que en Estados Unidos la sepsis ocupó el primer lugar en costos por hospitalización, con más de 1,297,000 pacientes, que facturaron 23,663 millones de dólares anuales; un promedio de 18,244 dólares por costos de hospitalización, mientras que el infarto agudo al miocardio y el evento vascular cerebral ocuparon el quinto y el décimo lugar, respectivamente.⁵⁵

Existen pocos estudios epidemiológicos a nivel nacional que reflejan la importancia y el problema latente que representa la sepsis para el sector salud, para la población y los responsables de la salud pública.

El estudio epidemiológico más relevante y completo (por desgracia no reciente) es el realizado por Carrillo Esper¹⁹ en 2009, se aplicó la encuesta a 135 UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) de 24 estados de la República Mexicana, de las cuales 64 (48 %) fueron privadas y 71 (52 %) públicas. Las instituciones públicas incluidas fueron del IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social), ISSSTE (Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado), Secretaría de Salud, Cruz Roja y Petróleos Mexicanos. El total de ingresos anuales en las UTI encuestadas fue de 40,957 en donde se observó que la sepsis representaba en 27.35 de los ingresos a UCI. La etiología más frecuente de sepsis fue infección de origen abdominal en 47% de los casos, seguida de pulmonar en 33%, tejidos blandos en 8%, renal en 7% y otros en 5% (neurológico y osteoarticular). La tasa de mortalidad tuvo una variabilidad del 40 al 80%.¹⁹

Un estudio igualmente relevante y más reciente, sería el realizado por L. Sánchez y colaboradores²⁰ en 2010, en donde se realizó un análisis de costos de UCI en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Fue un estudio multicéntrico, descriptivo, longitudinal, prospectivo, de análisis de costos desde la perspectiva del proveedor del IMSS y se tomaron 6 UCIS,

de los principales centros médicos del país. De los 2,463 pacientes censados, existieron 449 casos de sepsis (18.2%) y se consideró como la patología más costosa en relación día- cama, fármacos, cirugía y diálisis. Los diagnósticos más frecuentes al ingreso a la UCI fueron: sepsis 449 (18.2%), coronariopatía 432 (17.5%) y cetoacidosis diabética 151 (6.1%). Generando un costo aproximado entre 203,303 y 199,192 pesos mexicanos dependiendo la estancia de 6 a 16 días. Este fue el primer trabajo de investigación fármaco económico en UCI mexicanas con un tamaño de muestra superior a los 2,000 enfermos en la literatura médica.²⁰

Existe una discrepancia a nivel nacional, por no decir falta de datos u omisiones; en las nuevas estadísticas.

En 2013, en el Hospital General de México, se desarrolló un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional (revisión de expedientes) tomando un periodo de 7 años, donde se obtuvo una tasa de incidencia acumulada de sepsis del 74.9%. Con respecto a los sitios de infección, los más frecuentes fueron a nivel abdominal (43.5%), respiratorio (22.1%) y urinario (14.4%) mayor susceptibilidad al desarrollo de un cuadro séptico de mayor gravedad.¹⁷

En el año 2017, en el Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en México, registró pocos eventos de mortalidad por sepsis a nivel nacional. En algunos estados, como Nuevo León y Jalisco, sólo reportaron un caso.¹⁴

Tabla 1. Mortalidad Nacional por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en 2017.

Mortalidad Nacional por causas sujetas a vigilancia epidemiológica, 2017															
ORDEN	CAUSA	DEFUNCIONES	TASA	%	GRUPOS DE EDAD								SEXO		
					<1	1 a 4	5 a 14	15 a 24	25 a 44	45 a 64	65 Y +	No Esp.	HOMBRE	MUJER	No Esp.
	Total	9,946	8.05	100.0	1,376	815	86	604	3,668	2,397	963	37	7,040	2,904	2
1	Enf. Por VIH	4,720	3.82	47.5	14	11	14	366	2,841	1,311	151	12	3,890	830	0
2	Tuberculosis	1,777	1.44	17.9	6	7	10	103	450	677	509	18	1,274	502	1
3	IRAS en < 5 años	1,481	1.17	14.6	944	503	0	1	0	1	2	0	770	681	0
4	Edas en < de 5 años	565	0.46	5.7	352	213	0	0	0	0	0	0	302	263	0
5	Influenza	514	0.42	5.2	7	22	6	8	93	228	150	0	301	213	0
6	Intoxicación por Monóxido de Carbono	231	0.19	2.3	5	17	15	39	60	46	47	2	144	87	0
7	Enf. Hipertensivas en el Embarazo, Parto o Puerperio	165	0.13	1.7	0	0	0	45	119	1	0	0	165	0	0
8	Rickettsiosis	97	0.08	1.0	1	6	19	13	27	27	4	0	59	38	0
9	Intoxicación por Plaguicidas	86	0.07	0.9	0	7	4	14	27	20	13	1	63	23	0
10	Muertes por Temperaturas Extremas	84	0.07	0.8	1	3	0	6	22	24	21	7	72	11	1
11	Enf. Transmitidas por Vector	81	0.07	0.81	3	3	6	6	16	26	21	0	48	33	0
12	Contacto Traumático con Abejas	60	0.05	0.60	0	0	0	1	6	21	32	0	55	5	0
13	Enf. Prevenibles por Vacunación	38	0.03	0.38	20	4	2	0	2	6	4	0	18	20	0
14	Picadura de Alecrán	32	0.03	0.32	9	12	7	0	1	1	2	0	16	16	0
15	Sífilis	11	0.01	0.11	11	0	0	0	0	0	0	0	7	4	0
16	Enf. De Vigilancia Epidemiológica Internacional	9	0.01	0.09	0	0	0	0	1	4	4	0	4	5	0
17	Parositis intestinal en < 5 años	7	0.01	0.07	0	7	0	0	0	0	0	0	5	2	0
18	Zoonosis	6	0.00	0.06	1	0	1	1	0	0	3	0	3	3	0
19	Toxoplasmosis	5	0.00	0.05	0	0	0	1	0	4	0	0	5	0	0
20	Meningoencefalitis listeriana	2	0.00	0.02	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1	0
	Las demás causas	5	0.00	0.05	2	0	1	0	2	0	0	0	3	2	0

Fuente: Dirección General de Epidemiología / Sistema Epidemiológico y Estadístico de las Defunciones 2017.
 ▲ Tasa por 100,000 habitantes
 * AVPP Años de vida potencialmente perdidos con respecto a la esperanza de vida de 75 años
 ** EPM Edad promedio a la muerte

Secretaría de Salud. Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en México, 2022.

Se reportan enfermedades infecciosas, sin embargo, no se menciona si el desenlace fue septicemia o SRIS. Recordemos que, cualquiera de los dos, es la respuesta a la infección. En contraste con los resultados encontrados en el 2020, se observa un giro a la enfermedad que marcó un antes y un después en el mundo: el SARS COV 2.¹⁵

Tabla 2. Mortalidad Nacional por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en 2017

Mortalidad Nacional por causas sujetas a vigilancia epidemiológica, 2020

ORDEN	CAUSA	DEFUNCIONES	TASA	%	GRUPOS DE EDAD								SEXO		
					<1	1 a 4	5 a 14	15 a 24	25 a 44	45 a 64	65 Y +	No Esp.	HOMBRE	MUJER	No Esp.
	Total	210,266	164.54	100.0	1,291	755	278	1,416	21,602	86,670	98,150	104	136,158	74,102	6
1	COVID-19, Virus Identificado	146,848	114.91	69.8	154	85	113	631	12,834	62,196	70,806	29	93,707	53,137	4
2	COVID-19, Virus No Identificado	53,415	41.80	25.4	54	27	37	285	5,211	21,792	25,960	39	35,092	18,322	1
3	Enf. Por VIH	4,557	3.57	2.2	14	8	12	261	2,684	1,324	247	7	3,800	757	0
4	Tuberculosis	1,886	1.48	0.9	5	6	11	120	518	722	486	18	1,359	527	0
5	IRAS en < de 5 años	1,055	0.83	0.5	671	384	0	0	0	0	0	0	576	478	1
6	EDAS en < de 5 años	502	0.39	0.2	309	193	0	0	0	0	0	0	298	204	0
7	Influenza	480	0.38	0.2	13	6	8	2	66	208	177	0	284	196	0
8	Enf. Transmitidas por Vector	449	0.35	0.2	9	5	33	18	80	133	171	0	270	179	0
9	Intoxicación por Monóxido de Carbono	352	0.28	0.2	5	10	18	42	71	101	103	2	245	107	0
10	Intoxicación por Plaguicidas	180	0.14	0.1	6	9	6	18	51	43	46	1	130	50	0
11	Muertes por Temperaturas Extremas	180	0.14	0.09	2	2	1	9	43	62	54	7	157	23	0
12	Contacto Traumático con Abejas	103	0.08	0.05	0	1	1	0	13	41	47	0	86	17	0
13	Rickettsiosis	88	0.07	0.04	0	7	33	13	16	13	6	0	48	43	0
14	Enf. De Vigilancia Epidemiológica Internacional***	37	0.03	0.02	0	0	0	1	5	17	14	0	23	14	0
15	Sifilis	31	0.02	0.01	27	0	0	0	0	3	1	0	18	13	0
16	Enf. Prevenibles Por Vacunación	27	0.02	0.01	12	2	0	1	2	1	9	0	16	11	0
17	Picadura de Alecrán	25	0.02	0.01	2	9	3	2	0	1	8	0	15	10	0
18	Zoonosis	23	0.02	0.01	1	1	0	1	2	8	9	1	16	7	0
19	Toxoplasmosis	8	0.01	0.00	0	0	0	0	6	2	0	0	7	1	0
20	Meningitis	6	0.00	0.00	1	0	2	1	0	1	1	0	3	3	0
	Las demás causas	14	0.01	0.01	6	0	0	1	0	2	5	0	11	3	0

Fuente: Dirección General de Epidemiología / Sistema Epidemiológico y Estadístico de las Defunciones 2020.

Tasa por 100,000 habitantes

*AVPP Años de vida potencialmente perdidos con respecto a la esperanza de vida de 75 años

** EPM: Edad promedio a la muerte

Secretaría de Salud. Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en México, 2022.

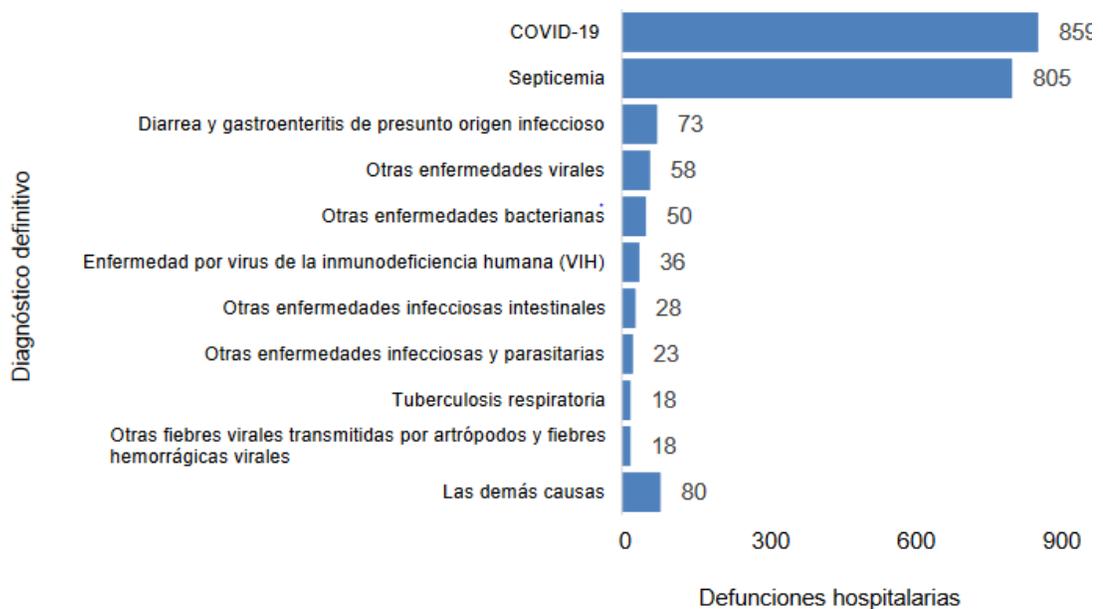
En este caso valdría la pena recordar la sepsis de origen viral y la fisiopatología de la neumonía por SARS COV-2. Causante de una respuesta inflamatoria sistémica que generaba daño a órgano blanco, en este caso al pulmón; sin embargo, la respuesta sistémica no regulada era capaz de generar disfunción multiorgánica.

En 2022, las Estadísticas de Salud en Establecimientos Particulares (ESEP) integraron información de 2,874 establecimientos distribuidos en 566 municipios y demarcaciones territoriales.

En 2022, se presentaron 859 defunciones por la COVID-19, en los establecimientos particulares de salud. Como referencia, a continuación, se presentan junto con las defunciones por ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias.⁵⁶

Tabla 3. Defunciones hospitalarias en establecimientos particulares de salud por diagnóstico definitivo de la COVID-19 y de ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias en 2022.

DEFUNCIONES HOSPITALARIAS EN ESTABLECIMIENTOS PARTICULARES DE SALUD POR DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE LA COVID-19 Y DE CIERTAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS 2022



INEGI. Estadísticas de Salud en establecimientos particulares (ESEP), 2022

Tanto la tormenta de citocinas provocada por el COVID, como la sepsis, comparten algunos aspectos fundamentales:

1. Liberación de interleucinas, entre las principales están: FNT o IL-1B, que juegan un papel decisivo en el síndrome de respuesta inflamatoria.
2. Favorecer estado protrombótico activando el sistema de coagulación, agregación plaquetaria y aumento de depósitos de fibrina, con potencial riesgo de isquemia a nivel sistémico.

3. Activación de la óxido-nítrico-sintasa (inducible en macrófagos y otras células en respuesta a la injuria viral o bacteriana).

Ocasionando una vasodilatación, reducción de presión arterial a nivel sistémico, baja respuesta de células musculares lisas, potencial estado de choque séptico.

Existe información al respecto sobre la similitud de comportamiento inflamatorio en ambos casos de SIRA tanto de COVID-19 como en el de origen séptico; por ejemplo, los resultados publicados por Wilson y colaboradores que buscaron comparar la respuesta inflamatoria entre ambos, encontrando que las principales citocinas, como: IL-1 β , IL-1RA, IL-6, IL-8, IL-18 y TNF- α , eran similares entre un SIRA por sepsis y en COVID-19.¹⁶

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a la infección, representa un gran reto para su diagnóstico y tratamiento, si continua su historia natural puede evolucionar a choque séptico, disfunción orgánica múltiple o muerte.⁵

En la más reciente guía de la campaña "Surviving Sepsis"³⁹, se mencionan los pilares del abordaje de la sepsis cómo la reanimación con fluidos, diagnóstico, criterios de la terapia antimicrobiana, antiviral o en su defecto antifúngica; inicio y elección de vasopresores, así como cuidados complementarios y terapias adicionales.

“La causa más común de sepsis son los microorganismos grampositivos, sin embargo, en la actualidad los microorganismos gramnegativos juegan un papel importante en los procesos infecciosos debido al aumento de procedimientos invasivos y de infecciones asociadas con cuidados sanitarios. Por otra parte, el uso cada vez más frecuente de antibióticos de amplio espectro en enfermos graves en las UCI.”⁵

Las bacterias farmacorresistentes se han convertido en un problema mundial debido a la escasa eficacia de los agentes antimicrobianos actuales, lo que conlleva una elevada mortalidad en los pacientes.¹³

Los gérmenes que causan infecciones identificados con más frecuencia en sepsis relacionan al *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y algunos tipos de *Streptococcus*.

Aun cuando la definición de sepsis no excluye las causas virales, el concepto de sepsis viral no es de uso común en áreas médicas, que primordialmente suelen asociar el término con un foco bacteriano. No existe de momento un consenso internacional para la definición y uso de este diagnóstico; sin embargo, debido a las condiciones fisiopatológicas que provoca la infección de un agente viral como SARS-CoV-2, influenza, ente otros, bien podría concluirse que se trata de un estado inflamatorio sistémico desencadenado por una infección viral.¹⁶

Así mismo, no quedan excluidas las sepsis de origen fúngico, principalmente de infecciones por *Candida*.¹⁹

La fuente más frecuente de infección es la relacionada con el tracto respiratorio, en particular la presencia de neumonía; la cual incrementa la tasa de mortalidad. En orden de frecuencia, otros focos son las infecciones de origen abdominal, cutáneo y de tejidos blandos, asociadas con dispositivos médicos, sistema nervioso central y endocarditis.⁵

Los factores de riesgo para sepsis grave varían desde la edad (extremos de la edad), el sexo hombre, raza, y la presencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Los pacientes inmunosuprimidos cómo aquellos con quimioterapia, uso de corticoesteroides y VIH positivos. Los anteriores son propios del paciente y pueden adquirir una infección en comunidad. Sin embargo, pueden obtener infección o septicemia en el medio intrahospitalario debido a procedimientos y accesos invasivos (como tubo endotraqueal,

catéteres centrales y sondas), debido largos períodos de hospitalización o tratamientos con antibióticos prolongados.

En los países de altos ingresos los costos del personal médico corresponden del 46.4 a 56.1% del total del presupuesto de la UCI, mientras que los costos de fármacos de 15.6 a 21.7%, pruebas de diagnóstico de 17.9 a 20.4% y procedimientos invasivos de 3.0 a 6.6% del total. Los pacientes sépticos pueden requerir soporte de alta tecnología, como fármacos vasoactivos, terapia renal de reemplazo, ventilación mecánica entre otros.⁵

Podemos observar entonces, que el problema de la sepsis y del SIRS es a nivel mundial y de carácter de salud pública.

En cuanto al factor nutricional metabólico, se conoce que hay cambios relevantes en respuesta al estrés, se mantiene la condición hipercatabólica y se tiende a olvidar este aspecto.

Existe una problemática en las Unidades de Terapia Intensiva en torno al estado nutricional metabólico de los pacientes críticos. Si bien, no es un problema que ponga en riesgo la vida del paciente en el momento, puede influir en una mejoría o un deterioro más rápido y progresivo aunado al problema y patología central, de igual manera, es una cuestión dónde participa el equipo multidisciplinario, tanto médicos de sus diferentes especialidades, dietistas, nutriólogos clínicos y el equipo de enfermería crítica, quién está 24/7 con el paciente y es el más indicado para detectar riesgos nutricionales, administrar nutrientes y monitorizar cambios.

Es importante destacar que la nutrición juega un papel clave en la modulación de las respuestas inflamatorias, manteniendo la función inmune ralentizando el catabolismo del músculo esquelético, promoviendo la reparación tisular y manteniendo la función gastrointestinal y la integridad de las mucosas evitando así la translocación bacteriana.⁷

Esto dependerá del estado del paciente, del estado hemodinámico, la etapa aguda, repercusiones o alteraciones en el tracto digestivo, entre otros.

La terapia nutricional permite mejorar el control metabólico del paciente séptico, por tanto, debe indicarse lo más temprano posible una vez que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable, adecuarla a los requerimientos y necesidades de cada caso para lograr modular las respuestas metabólica e inflamatoria y disminuir la tasa de complicaciones, entre otras ventajas.⁵

Desde el punto de vista metabólico, a partir del primer momento en que el organismo percibe una "injuria" o algún cambio agudo, se activan un serie de reacciones neuroendocrinas que propician la activación de rutas metabólicas diferentes y en diferente orden; las enfermedades de base, el estado de ayuno y algunos fármacos utilizados en la Terapia Intensiva pueden influir de igual manera.

En el paciente grave la presencia de hiperglucemia, hipoglucemia y variabilidad glucémica se asocian con incremento en la mortalidad, por tanto, el control estricto de glucosa sanguínea en niveles entre 140 y 180 mg/dL, es de los principales mecanismos para disminuir la morbimortalidad de pacientes sépticos en la UCI.⁵

Es importante recalcar, que el presente trabajo pretende exponer la fundamentación de cada una de las intervenciones realizadas en torno al manejo de la nutrición y control metabólico. Las guías pueden enlistar directrices y rutas de acción mediante las recomendaciones, pero derivado de cada una de estas, pueden existir variaciones e incluso riesgos al momento de implementarlas. No se podría imaginar que el hecho de alimentar o sobrealimentar a un paciente después de tiempo extenso de ayuno, podría desembocar en alteraciones electrolíticas. O que la verificación

de la funcionalidad de las sondas es elemental para evitar riesgos de aspiración e incluso, tienen tiempo límite de uso.

Podría decirse que es sencillo leer laboratorios, una valoración rápida sería suficiente o incluso, conectar la dieta que traen del departamento correspondiente al paciente. Pero hay un mundo de información, investigación, precauciones y cuidados especializados. Más allá de leer paraclínicos, se debe interpretar. Más allá de valorar el estado de la piel, es valorar estado de la hidratación; más allá de tomar pruebas de glucosa cada cuatro horas, es un monitoreo de la variabilidad glucémica. No es sólo realizar procedimientos de rutina, es hacerlo bien, con fundamento y minimizando riesgos.

Para cuando se identifique alguna alteración en el patrón de eliminación, cognitivo perceptual debido a cambios del estado neurológico y alteraciones en el patrón actividad ejercicio en el deterioro hemodinámico o ventilatorio, puede estar de trasfondo el componente metabólico.

El paciente crítico y aún más, el paciente séptico tiene una evolución dinámica y fluctuante. Incluso, al no tener en cuenta el factor nutricional metabólico en cualquier otro diagnóstico médico de base, cualquier otra situación de salud aguda o con hospitalización previa, puede derivar en sepsis por contagio nosocomial; en algún problema abdominal, alteración metabólica mediada por el eje hipotálamo- hipofisario y adrenal complicada por enfermedades crónicas y en mala evolución o desgaste de las reservas corporales resultando en el síndrome post UCI.

Aunado a cuidados de otra índole, pueden resultar en una disminución de mortalidad, a mejores resultados reflejado en tasa de supervivencia elevadas y mejor calidad de vida al egresar de la UCI.

III. OBJETIVOS

Objetivo general:

- Analizar y formular el cuidado de Enfermería relacionado al patrón nutricional metabólico para pacientes con Sepsis en consideración de guías de práctica clínica internacionales y enfermería basada en evidencia con modelo tripartito de Kamitsuru.

Objetivos específicos:

- Exponer la fisiopatología y manejo interdisciplinario del paciente con Sepsis.
- Sintetizar la respuesta del organismo hacia la sepsis, con énfasis en el ámbito metabólico.
- Desarrollar las intervenciones de enfermería destinadas a la nutrición y metabolismo para los pacientes con sepsis de acuerdo con posibles diagnósticos y resultados.
- Fundamentar las intervenciones de enfermería destinadas a la nutrición y metabolismo para los pacientes con Sepsis con guías bajo guías internacionales, nacionales y medicina basada en evidencia.

IV. METODOLOGIA

El programa de Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada de la Unidad de Posgrado e Investigación perteneciente a la Facultad de Enfermería y Nutrición de la UASLP cuenta con el requisito de realización de tesina para obtener la titulación.

El título y la temática de la presente fue elegido por previa experiencia y atención a pacientes con sepsis de parte la escritora, además de la atención a la problemática sobre la alza de mortalidad debido a la sepsis y exaltar el

cuidado nutricional metabólico por parte de enfermería bajo la evidencia más reciente. Siendo este escrito asistido por sus docentes y aprobado por el Comité Académico del Programa de Posgrado de la Facultad de Enfermería y Nutrición.

La fase inicial consistió en revisión bibliográfica y la delimitación del tema, ya que en su primera versión obtuvo el título de "Intervenciones nutro metabólicas de enfermería a pacientes con Síndrome de inmunosupresión, inflamación y catabolismo persistente (PICS)". Tema sobre el cuál, no se contó con tanta información en español e inglés. Además de que, el enfoque de la autora habría cambiado. Fue así como se decidió el nuevo título, nueva población y nuevo cometido: 'Cuidado nutricional metabólico en paciente con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: sepsis'.

En la nueva primera fase, se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva en distintos medios, de estudio e investigación de pacientes críticos enfocando su diagnóstico en sepsis, alteraciones metabólicas de la enfermedad crítica y cuidado enfermero. Para la elaboración del marco teórico de esta tesina, se realizó una revisión de tipo documental en diferentes bases de datos como: NIH, PubMed, ScienceDirect, BioMedCentral, MDPI, Scielo, Wolters Kluwer Health y Google Académico. Además de la consulta de libros de fisiología y nutrición clínica.

Se incluyeron todo tipo artículos, de preferencia publicados en los últimos 5 años en inglés y español con pertenencia los temas desarrollados. Sin embargo, existieron excepciones en artículos hasta 10 años debido a la falta de actualización en los temas o conceptos clave para el desarrollo del presente documento.

Los descriptores MeSH para la búsqueda de información fueron: enfermería crítica, enfermería UCI, nutrición, nutrición enfermería, sepsis enfermería, nutrición sepsis, sepsis complicaciones, nurse care, sepsis nurse care,

cuidado nutricional metabólico, nutritional pattern, icu nurse, intensive care nursing, metabolic care, sepsis care plan, sepsis pathophysiology, nutrition guidelines.

Los operadores booleanos utilizados fueron: sepsis AND nurse care, ICU AND nurse, nutrition AND sepsis. Sepsis AND nurse NOT pediatric, sepsis NOT neonatal. De igual manera se revisaron guías internacionales y diversos estudios, para así poder elaborar un trabajo basado en evidencia.

Aunque se tenía el nuevo título delimitado, se tuvo que enfocar nuevamente. Dando como resultado un plan de cuidados, justificando e integrando intervenciones y acciones nuevas al adulto con sepsis tras la revisión de la bibliografía.

Se utilizó la teoría de Marjory Gordon: "Patrones Funcionales", con enfoque al patrón 2 Nutricional Metabólico. Se sistematizó el plan de cuidados con la guía de NANDA, NIC y NOC, además de la integración de problema interdependiente.

Es de relevancia para este trabajo, mencionar que algunos autores aún se encuentran en la transición del uso diferencial de términos "sepsis" y "síndrome de respuesta inflamatoria sistémica"; así como también hay algunas actividades que no son competencia de enfermería, pero es de relevancia mencionarlas y saberlas para poder trabajar de manera interdependiente con el personal de salud.

El presente texto, estuvo bajo dirección y revisión de una directora asignada por el comité. Posteriormente, se entregó a lectores para poder finalmente, ser defendida ante sinodales.

V. MARCO TEORICO

5.1 Rol de Enfermería en el Patrón Nutricional Metabólico

“El personal de enfermería juega un papel fundamental en la identificación de pacientes en riesgo de desnutrición y en la provisión de una nutrición óptima durante toda la hospitalización (y a veces más allá de esta). Para poder realizar un juicio sobre el beneficio que los pacientes obtendrán del apoyo nutricional, es necesario que se cuente con la intervención del equipo interdisciplinario; el cual debe tomar decisiones basadas en la discusión y acuerdo del consenso”.²³

El cuerpo de enfermería es quien tienen contacto con el paciente 24/7, además de la forma directa, es de manera indirecta con los informes de enlaces de turno y revisión continua de estudios de gabinete e imagen. Enfermería puede encargarse de la evaluación nutricional en conjunto con el profesional de nutrición, revisar las prescripciones de dietas y suplementos, la administración segura y fuera de complicaciones de la alimentación enteral y parenteral, la evaluación de sus cuidados, la medición de éxito de las intervenciones, así como el control metabólico guiado por la valoración continua. Siempre en constante comunicación con el equipo multidisciplinario.²³

En estos días, cada vez más enfermeros son conscientes de la relevancia de la nutrición y una mejor recuperación del paciente crítico, sin embargo, se ha enfatizado la falta de capacitación para todas las actividades que son posibles de realizar.

Además de las ya mencionadas, se puede valorar, diagnosticar e intervenir en el ámbito metabólico, ya que los procesos fisiológicos en un enfermo siempre son alterados y aún más en el paciente crítico. Es fundamental que enfermería detecte y se encargue ya sea de manera independiente o

interdependiente con la valoración de paraclínicos (para evaluar funciones renales, metabólicas, endocrinas, posibles alteraciones como rabdomiólisis, hiper o hipoglucemias, trigliceridemias y efectos secundarios de medicamentos etc.)

“Comer y beber adecuadamente” en la teoría de Henderson, “Patrón Nutricional metabólico” en el modelo de Gordon y las taxonomías en enfermería... Siempre existe un apartado específico para valorar, diagnosticar, planear, ejecutar y evaluar en estado nutricional metabólico. En el presente trabajo, se abordó el patrón nutricional metabólico de Marjory Gordon basado en su teoría.

Al hablar de la práctica de enfermería especializada en cuidado crítico y enfermería general, se tiene que hablar sobre el proceso de cuidado enfermero. Se deben utilizar técnicas de detección y ser sensibles a las señales de diagnóstico de alta incidencia. Se agregarían la evaluación de sistemas de órganos particulares y otros datos de observación.

Dentro del patrón nutricional metabólico encontramos: riesgo de déficit nutricionales (ingesta, fluidos parenterales, micro y macronutrientes); riesgo de déficit de volumen (estados hipermetabólicos, ingesta y eliminación); riesgo de termorregulación ineficaz (infección, hipotermia e hipertermia); riesgo de úlceras por presión y lesiones en la piel, riesgo de aspiración (reflejo tusígeno y nauseoso deprimido, estado de conciencia, traqueostomía, residuo gástrico, tubo endotraqueal). Además, podemos agrupar diversas manifestaciones metabólicas.²⁵

El tema de la nutrición en la UCI es aceptado como una parte integral del cuidado al paciente, pero se mantiene como una prioridad menos comparados con otros cuidados. Es bien sabido que la nutrición en la UCI puede variar y puede ser deficiente. La enfermería del estado crítico

representa uno de los roles principales en el manejo de la alimentación enteral y de la vigilancia del estado nutricional.²²

Las vías enteral y parenteral son los caminos por elegir para el soporte nutricional (cuando el paciente no puede manejar la vía oral) y se prefiere la vía enteral siempre que es posible.

El tracto gastrointestinal es reconocido por su función inmunológica y de barrera; es así como el “descanso intestinal” interviene con la estructura y la función de la mucosa y del aparato gastrointestinal en general.²²

Los pacientes en estado crítico tienen respuestas metabólicas que son generalmente caracterizadas por el hipermetabolismo y el catabolismo proteico. Esto puede resultar en deterioro y desgaste de masa corporal magra que conduce al paciente a una posible disfunción orgánica y un pobre progreso.

El hipermetabolismo por estrés no puede ser detenido, sin embargo, los efectos de este y los efectos sépticos resultantes pueden ser reducidos al proveer nutrición enteral lo más pronto posible al pasar la etapa aguda de la enfermedad. Además, la hiperglucemia y la resistencia son comunes en la enfermedad crítica donde el mayor de los estímulos para el catabolismo muscular es la resistencia a la insulina.²²

La malnutrición es definida como un desbalance en los componentes de una dieta equilibrada, como, por ejemplo, la ingesta calórica proteica o la deficiencia vitamínica.

5.2 Implicaciones metabólicas de la enfermedad crítica

En la mayoría de los casos, el manejo de los pacientes críticos se realiza bajo la condición del ayuno. Dependiendo la situación del paciente, el criterio del cuerpo médico, entre otros.

“El ayuno simple implica el cese total o parcial de la ingesta calórica. Los humanos estamos bien adaptados a periodos cortos o largos de ayuno al liberar los depósitos endógenos de grasas y proteínas. En general, el proceso de adaptación que se presenta durante el ayuno se centra en una disminución del gasto energético y en la reducción de las pérdidas de proteínas corporales.”³⁰

La diferencia radica en que el ayuno complicado implica inflamación mediada por citocinas y hormonas y se asocia a aumento de la permeabilidad vascular. Por el contrario, la situación de agresión implica un gasto energético exagerado y un uso indiscriminado de substratos; situación que podemos definir de hipermetabolismo y de hipercatabolismo. Se van terminando las reservas energéticas del cuerpo, ya sean lípidos o proteínas.³⁰

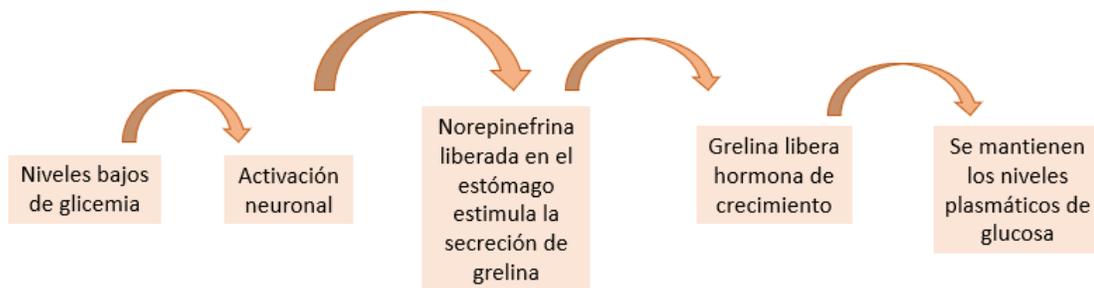


Figura 1. Secuencia de eventos en el ayuno de corta duración. Autoría propia. Extraído de García de Lorenzo A. Metabolismo en el ayuno y la agresión: Su papel en el desarrollo de la desnutrición relacionada a la enfermedad. 2013,

“La estimulación de la gluconeogénesis se expresa con un balance nitrogenado importantemente negativo, durante los primeros 5 días de ayuno aproximadamente 75 gramos de proteínas (300 gramos de músculo húmedo) pueden ser diariamente catabolizadas. De seguirse en esta tónica, el “auto canibalismo” afectaría a órganos que cumplen importantes funciones vitales.”³

Cuando el ayuno supera las tres semanas, existe un descenso en la excreta del nitrógeno ureico, reflejo de una disminución de la gluconeogénesis y por tanto del catabolismo proteico: tras 2 semanas de ayuno se pasa a pérdidas más razonables de proteínas (unos 20-30 gramos al día). Este hecho implica un descenso de los niveles de glucosa plasmática que en esta fase de ayuno prolongado es sintetizada también por el riñón.³⁰

La proteólisis se reduce al mínimo necesario para producir el amonio suficiente para eliminar por orina el exceso de cuerpos cetónicos.

Como resultado de la beta-oxidación favorecida de los ácidos grasos se producen importantes cantidades de cuerpos cetónicos. Si el ayuno persiste el cerebro cambia el uso de glucosa al de cuerpos cetónicos (50-75% de la energía requerida). En este contexto cabe destacar que la reducción del metabolismo de los hidratos de carbono produce un déficit de oxalacetato (necesario para introducir los cuerpos cetónicos en el ciclo de Krebs), Por lo tanto, la utilización periférica de cuerpos cetónicos disminuye y su nivel plasmático se eleva hasta que atraviesan la barrera hematoencefálica y son empleados por el cerebro como fuente de energía. Otras células como los glóbulos rojos, que no pueden nutrirse a partir de cuerpos cetónicos lo hacen a través de la glucólisis anaerobia.

En el músculo esquelético los cuerpos cetónicos son sustituidos por ácidos grasos libres como fuente de energía principal.

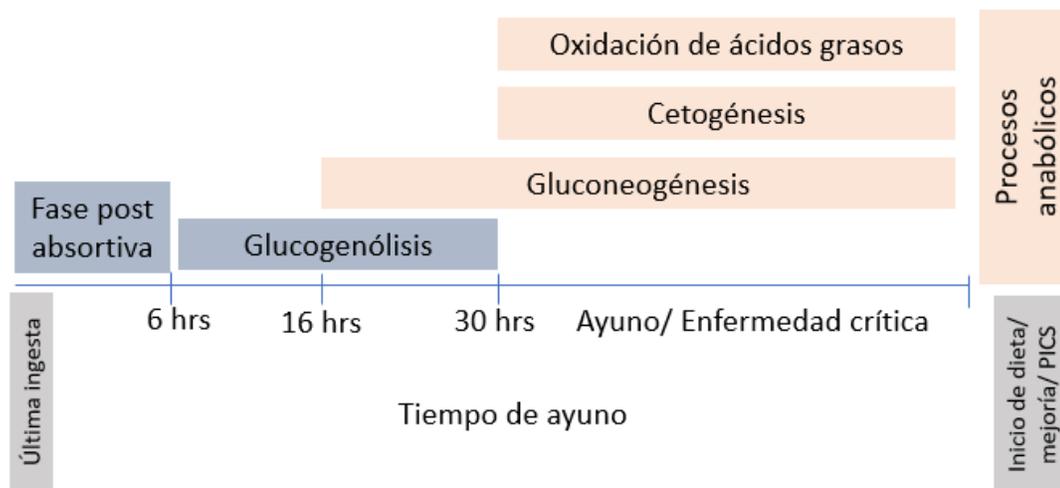


Figura 2. Etapas del ayuno y su relación con la enfermedad crítica. Autoría propia. Modificado y extraído García de Lorenzo A. Metabolismo en el ayuno y la agresión: Su papel en el desarrollo de la desnutrición relacionada a la enfermedad. 2013.

Según Sharma K.⁷ 2018, la enfermedad crítica es cualquier afección de carácter médico- quirúrgico que requiere tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos. Es comúnmente asociado a sepsis, pero puede abarcar otras patologías como lo son el politraumatismo, estado post quirúrgico, pancreatitis, isquemia, hemorragia entre otros.

La sepsis, es una disfunción orgánica causada por una respuesta desmedida del organismo hacia la infección. La respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) nos ayuda a entender el complejo proceso fisiopatológico que sufre el paciente por alguna injuria.⁷

La definición característica de la enfermedad crítica es precisamente, la SIRS que incita la respuesta catabólica a la lesión y lo distingue del catabolismo adaptativo característico del ayuno y la inanición.

“Primeramente, existe una reacción del organismo hacia el sitio de infección, esta comienza con la activación celular de macrófagos, monocitos y neutrófilos a nivel del endotelio vascular. Posteriormente, se activa el sistema de complemento, lo que nos lleva a la vasodilatación y el incremento de la

permeabilidad capilar, resultando en el secuestro de líquido a tercer espacio y la quimio atracción al sitio.”⁷

Además, comienza la actividad fagocítica por parte de los macrófagos. Toda esa respuesta incluye la liberación de diversas citoquinas proinflamatorias como el Factor de Necrosis Tumoral (TNF) Interleucina 1, 2, 6, interferones etc. Al llegar a una gran concentración, son liberadas al torrente sanguíneo por todo el organismo para dar inicio a los signos y síntomas característicos del SIRS.⁷

Esto podría traducirse a un cambio de 360° al metabolismo normal del cuerpo. El proceso de catabolismo en la enfermedad crítica puede ser una condición mortal desarrollada por una infección, trauma o un daño tisular severo (ej. Paciente gran quemado o pancreatitis). La característica definitoria de la enfermedad crítica es la respuesta inflamatoria sistémica, la cual provoca la respuesta a la injuria y la distingue del catabolismo adaptativo característico de la simple inanición. Esta serie de eventos son coordinados y originados por respuestas neuroendocrinas y citoquinas que alteran el gasto energético y estimulan el dramático catabolismo proteico.

La reacción inflamatoria comienza con la activación celular de macrófagos, monocitos y neutrófilos a nivel del endotelio vascular. Esto es seguido por la activación del sistema de complemento, causando vasodilatación y aumentando la permeabilidad capilar, resultando en un secuestro de líquido intersticial y la liberación de quimioatrayentes en el área local. Macrófagos adicionales son reclutados en el área, lo que lleva a aumentar la respuesta inflamatoria por actividad fagocítica. De igual manera, esta respuesta es sostenida por la liberación de citoquinas y quimiocinas, incluyendo el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucina (IL) 1, 2, 6, interferones entre otros.

Después de que se liberan y concentra gran cantidad, las citoquinas son liberadas en la circulación sistémica y causan los signos y síntomas característicos de la respuesta inflamatoria sistémica.

La respuesta del hospedero fue descrita por primera vez por Cuthbertson y por Moore. Se categorizaron dos fases: ebb y flow.

La fase ebb temprana ocurre inmediatamente después de la injuria principal, puede durar de 24 a 48 horas y es caracterizado por inestabilidad hemodinámica, disminución del gasto cardíaco y de consumo de oxígeno, temperatura central baja, elevación del glucagón, catecolaminas y ácidos grasos libres. La duración depende del tipo de injuria, las medidas de resucitación del choque y el tratamiento de la patología primaria.

La fase subsecuente y más prolongada recibe el nombre de "flow". Es caracterizada por un aumento del consumo de oxígeno corporal total, tasa metabólica, gasto cardíaco y la oxidación de carbohidratos, aminoácidos y ácidos grasos. El aumento de la tasa metabólica y el gasto energético se correlaciona con la gravedad del paciente. Esta fase necesita un abordaje agresivo en la UCI y buenas estrategias para la etiología.

Las anteriores respuestas sistémicas derivan en la pérdida de masa magra y de las reservas energéticas del cuerpo; básicamente son el mecanismo de defensa contra la agresión. Sin embargo, es severamente abrumadora y puede tener desenlaces fatales.

Durante esta fase proinflamatoria, existe también una fase antiinflamatoria para contrarrestarla.

En la antiinflamatoria, las protagonistas son la IL-4 y la IL-10. Cuando el equilibrio se desplaza desproporcionadamente hacia un estado antiinflamatorio, el sistema inmunológico debilitado es incapaz de erradicar los patógenos e iniciar procesos reparadores a medida que el huésped se vuelve cada vez más inmunocomprometido. Por tanto, existe un delicado equilibrio entre las fases proinflamatoria y antiinflamatoria para facilitar la recuperación del huésped y tener un resultado favorable.

“Más recientemente se han descrito dos situaciones de aparición verdaderamente tardía y ambas denominadas con las siglas PICS. La primera es el síndrome de inflamación persistente, inmunosupresión y catabolismo, que es una condición que desafía a los tratamientos existentes y que deja a algunos pacientes en estado de debilidad y con escasa capacidad de respirar o de moverse adecuadamente.”⁸

PICS	Síndrome POST UCI
Son pacientes críticos crónicos, Tienen habitualmente una suficiente recuperación como para ser dados de alta del Servicio de Medicina Intensiva, pero que es claramente insuficiente como para volver a la vida normal.	Se caracteriza por alteraciones físicas (pulmonares, neuromusculares), síquicas (ansiedad, delirium, depresión, estrés postraumático) y cognitivas (memoria, atención).

Se define por depresión de la inmunidad adaptativa (pues la médula ósea libera un gran número de células inmaduras y estas tienen efectos mixtos sobre el paciente, ya que causan inflamación y no protegen al organismo con la misma eficacia que lo harían las células maduras); bajo pero persistente nivel de inflamación; apoptosis difusa; pérdida de masa magra (síndrome de depleción) y mala cicatrización junto con úlceras por presión.

La segunda es el síndrome post cuidado intensivo, que se observa en el 30-50% de nuestros pacientes y que está claramente asociado a la ventilación mecánica mayor de 5 días, al delirio, a la sepsis, etc.”⁸

Es importante destacar que la nutrición juega un papel clave en la modulación de las respuestas inflamatorias, el mantenimiento de la función inmune, la desaceleración del catabolismo del músculo esquelético, la

promoción de la reparación de tejidos y el mantenimiento de la barrera mucosa gastrointestinal y pulmonar.

Fisiopatología en la inanición

En contraste con la enfermedad crítica, la inanición es un estado hipo metabólico, puesto que los sistemas del cuerpo se adaptan a usar la grasa como principal fuente de energía.⁷

En primera instancia, el cuerpo genera glucosa para “alimentar” a las células del sistema nervioso y a las células sanguíneas. Esto es llevado a cabo en las primeras 24 horas de ayuno al movilizar las reservas de glucógeno del hígado y posteriormente la glucosa obtenida por la gluconeogénesis de los aminoácidos del músculo esquelético, ácidos grasos, glicerol y lactato. De igual manera se obtiene energía de otros tejidos como lo son riñones, corazón y músculo al movilizar los ácidos grasos del tejido adiposo. Este estado de lipólisis es precipitado inicialmente por una caída de los niveles circulantes de insulina, la cuál es la hormona reguladora dominante en el estado de ayuno.⁷

La lipólisis ayuda a preservar la masa muscular magra hasta cierto punto, ya que el hígado convierte los ácidos grasos libres en cuerpos cetónicos, que el tejido cerebral utiliza para el metabolismo, lo que reduce la necesidad de aminoácidos del músculo esquelético para producir glucosa. Por su parte, la adaptación del SNC al uso de cetonas (también llamada ceto adaptación) es sumamente importante para sobrevivir a un estado de inanición y de ayuno prolongado al salvaguardar la masa muscular, así mismo la liberación tisular de ácidos grasos que pasan a la circulación desde el tejido adiposo o se convierte en cetonas después de la oxidación parcial en el hígado.

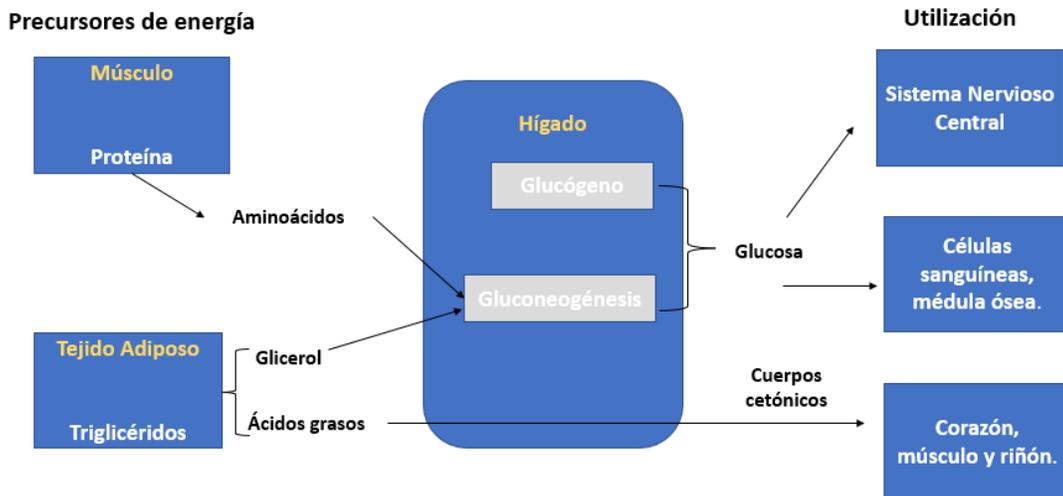


Figura 3. Fisiología del ayuno. Autoría propia, extraída de Pathophysiology of Critical Illness and Role of Nutrition, Sharma 2019.

Durante el ayuno prolongado, el hígado puede empezar a producir glucosa a partir de otros sustratos, como lo son lactato, piruvatos y glicerol. La liberación de catecolaminas endógenas en el ayuno es uno de los factores más importantes al momento de regularizar la movilización de los ácidos grasos desde el tejido adiposo. El ayuno estimula la médula adrenal y aumenta la liberación de epinefrina.

Estos mecanismos adaptativos pueden remarcar el contraste con las rutas metabólicas en la enfermedad crítica. En esta segunda, hay un bloqueo relativo en la utilización de ácidos grasos y tanto la cetogénesis como la ceto adaptación y la oxidación de estos están disminuidos. Los tejidos son dependientes de carbohidratos y proteína como fuente principal de energía, lo que propicia la mal nutrición proteica. Aún no está del todo clara esta diferencia.⁷

Metabolismo en el estado crítico

“Dentro de la respuesta destacan los componentes neuroendocrino e inflamatorio/inmune. Cuando el sistema nervioso central (SNC) detecta una noxa (estresor) como hipoxemia, hipovolemia, mediadores inflamatorios, etc., se activa el sistema nervioso simpático y el eje hipotálamo-hipofisario y, ulteriormente, los sistemas inflamatorios e inmunes. La activación del eje hipotalámico-pituitario hace que la glándula pituitaria anterior libere una serie de hormonas. Ahora bien, exceptuando al cortisol, los niveles de las hormonas liberadas por las glándulas periféricas como respuesta a los factores pituitarios son bajos debido a su inactivación. Aunque menos conocidos, no debemos olvidar los efectos metabólicos de las adipocinas (leptina, resistina, adiponectina) liberadas por las diferentes células del tejido graso, así como el de las hormonas intestinales (greлина, colecistocinina y péptido Y).

Los componentes inflamatorios de la respuesta están parcialmente regulados a nivel del SNC (citocinas, mediadores inflamatorios), el sistema inmune y la genómica. La respuesta inmune compromete tanto a las respuestas innatas como a las específicas, conociendo que estas últimas se subdividen en mediadas por componentes celulares y humorales, incluyendo la liberación de anticuerpos y citocinas.

El TNF y las IL-1 y 6 inducen pérdida de peso, proteólisis y lipólisis. Finalmente, un descontrolado estrés oxidativo (ROS), definido como un desequilibrio entre la generación de especies reactivas de oxígeno y los niveles de antioxidantes, participa en un ciclo vicioso que induce graves daños estructurales en las proteínas, membranas lipídicas, hidratos de carbono y ADN. Para finalizar este epígrafe, no debemos olvidar que algunas de las hormonas que precozmente liberan las glándulas endocrinas como la noradrenalina, el cortisol, las hormonas tiroideas y el glucagón se asocian a

un hipermetabolismo enfocado a la supervivencia, mientras que en las situaciones más tardías, caracterizadas por alteraciones en su producción y/o por aumentadas resistencias, se consideran más bien como mecanismos de adaptación y dirigidas a una protección a largo plazo del organismo.”⁸

La vía final común de la respuesta metabólica al estrés implica tanto catabolismo descontrolado como el desarrollo de una situación de resistencia a las señales anabólicas incluyendo a la insulina. Determinadas hormonas liberadas precozmente como la noradrenalina, el cortisol, las hormonas tiroideas y el glucagón se asocian con un hipermetabolismo enfocado a la supervivencia, mientras que los cambios tardíos caracterizados por alterada producción y/o resistencia incrementada son más bien de adaptación y buscan una protección a más largo plazo. Estos últimos se pueden teóricamente asociar a cambios mitocondriales enfocados a reducir una función orgánica excesiva y pueden, junto con la respuesta inflamatoria, anunciar el desarrollo de fracaso multiorgánico. Las consecuencias clínicas de la respuesta metabólica a la agresión incluyen las alteraciones en la velocidad metabólica y en el empleo de los macronutrientes como fuentes de energía, la presencia de hiperglucemia de estrés (resistencia periférica a la insulina), las alteraciones del sistema inmune innato y adaptativo, la depleción muscular y los cambios tanto en la composición corporal como en el comportamiento.”⁸

Los puntos clave de la respuesta a la injuria/ agresión serían³⁰:

- ✓ Aumento en el gasto energético.
- ✓ Elevada excreta urinaria de nitrógeno.
- ✓ Alterado patrón —plasmático y muscular— de aminoácidos.
- ✓ Movilización de ácidos grasos y triglicéridos.
- ✓ Bajo HDL-colesterol.
- ✓ Alterado patrón plasmático de ácidos grasos.
- ✓ Cetosis.

- ✓ Hiperglucemia con hiperinsulinemia.
- ✓ Acidosis láctica.
- ✓ Hipervolemia (Na-H₂O).
- ✓ Pérdidas urinarias de Zn, Mg, P y K

Metabolismo de los carbohidratos alterado

La hiperglucemia y la resistencia a la insulina son comunes de encontrar en la enfermedad crítica. Las citocinas proinflamatorias potencian la liberación de hormonas catabólicas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas y cortisol). Estas hormonas estimulan la glucogenólisis y la gluconeogénesis en el hígado para movilizar la glucosa. Desafortunadamente, los depósitos de glucógeno son agotados en pocas horas, por consiguiente, las grasas y las proteínas endógenas pasan a ser la mayor fuente de sustrato de energía oxidativa. Las proteínas pueden ser convertidas a glucosa por medio de la gluconeogénesis. El glicerol también se utiliza para convertirse en glucosa, sin embargo, las cadenas largas de los triacilgliceroles no se pueden utilizar, ya que el cuerpo humano carece de las enzimas necesarias para oxidarlas.⁷

“La hiperglucemia de estrés (HE) aparece transitoriamente en la enfermedad crítica aún en pacientes sin antecedentes de cualquier tipo de diabetes. Para considerar una HE se toman los parámetros de 180- 220 mg/dl. Aproximadamente el 75% de los pacientes admitidos en UCI alcanzan <110 mg/dl de concentración de glucosa en sangre al momento de su ingreso a UCI y cerca del 12% supera los 200 mg/dl.

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), hay dos categorías de HE dependiendo de la preexistencia o no de diabetes: Glucemia en ayunas >125 mg/dl o un registro >200 mg/dl en cualquier momento de su evolución sin evidencia de diabetes previa.”²⁶

La hiperglucemia por estrés se debe al incremento de gluconeogénesis hepática por aumento de las hormonas contrarreguladoras de insulina (glucagón, cortisol, catecolaminas, hormona del crecimiento), adipoquinas, citocinas proinflamatorias y por la presencia de resistencia a la insulina debida a la inhibición del transportador de glucosa dependiente de la insulina GLUT-4 en el tejido adiposo, musculo esquelético y cardíaco.²⁶

“El aumento en la producción hepática de glucosa refleja la glucogenólisis intensa y la gluconeogénesis que ocurre en estas situaciones. La primera es estimulada principalmente por las catecolaminas y se perpetúa bajo la influencia de la epinefrina y el cortisol. La gluconeogénesis se estimula por el

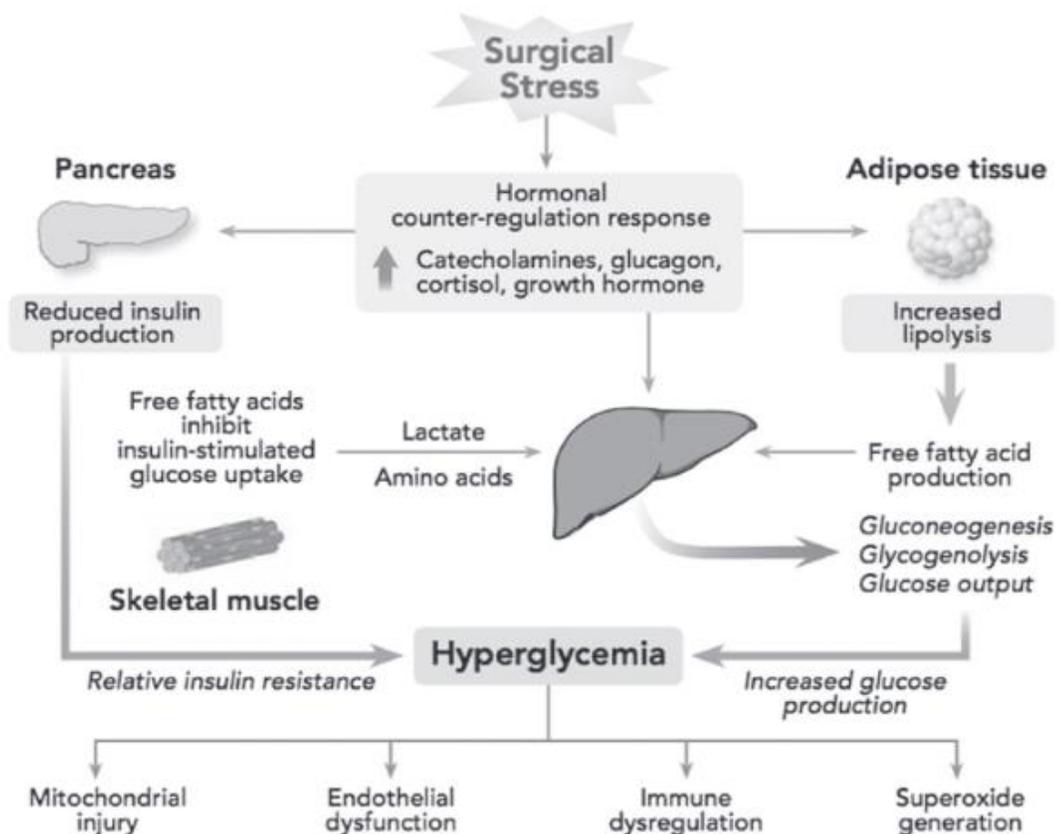


Figura 4. Mecanismo de la hiperglucemia de estrés. Extraído de Pérez A. et al. Control de la hiperglucemia por estrés, 2019

glucagón y en menor medida por la epinefrina y el cortisol. En estas situaciones, y en ausencia de malnutrición grave, la cantidad de glucosa producida por el hígado y otros órganos gluconeogénicos durante los 3 a 5 días posteriores a la lesión, alcanza los 300-400 g/d. El suministro en esta situación de carbohidratos exógenos inhibe la gluconeogénesis solo parcialmente, en contraste con la situación fisiológica en que dicha inhibición es máxima.²⁶

En pocas palabras, la HE es el resultado de los efectos de las hormonas contrarreguladoras de insulina y la reserva funcional de las células beta pancreáticas. Esta respuesta tiene carácter proinflamatorio debido a la excesiva carga celular de glucosa y el estrés oxidativo acompañante.

La cantidad de glucosa producida por el hígado y otros órganos gluconeogénicos durante los 3 a 5 días posteriores a la lesión, alcanza los 300-400 g/d.

La HE tiene repercusiones en el organismo que lo predisponen a una peor evolución²⁶:

- Aumento de la expresión en el receptor CD11b/ CD18 en la Candida Albicans y su aumento al endotelio vascular.
- Inactivación del sistema de complemento.
- Alteración de la adherencia de los granulocitos.
- Alteración de la quimiotaxis y en los propios fagocitos.
- Determina la función mitocondrial activando las vías inflamatorias y produciendo daño endotelial y en la microcirculación al dañar la reactividad vascular.
- Facilita el proceso de proteólisis y aumenta el riesgo de complicaciones cardíacas, hemodinámicas, renales y la muerte.
- Disfunción endotelial,
- Hiperreactividad plaquetaria proagregación.

- Incremento de la activación de citocinas.
- Incremento de la lipólisis y los ácidos grasos circulantes. Dislipemia
- Reducción de la glucólisis y la oxidación de la glucosa.
- Diuresis osmótica. Deshidratación.
- Incremento de la apoptosis miocárdica y el estrés oxidativo.
- Resistencia a la insulina.

La glucosa es transportada al interior celular independientemente de la insulina en hepatocitos, inmunocitos, epitelios y tejido nervioso, a través de los transportadores GLUT-1, GLUT-2 (hepatocitos, epitelio intestinal, células beta del páncreas y epitelio tubular renal) y GLUT-3 (neuronas) determinado una sobrecarga excesiva de glucosa a las células de estos tejidos en presencia de disponibilidad excesiva de glucosa. Sin embargo, el músculo esquelético y cardíaco captan la glucosa por un mecanismo dependiente de la insulina mediante el transportador GLUT-4, por lo que se encuentran protegidos de la sobrecarga de glucosa a cambio de desarrollarse una situación de hiperglucemia con mucha mayor facilidad. En la inflamación sistémica se produce una sobreestimulación de los GLUT-1 y GLUT-3, en endotelios, neuronas, astrogliá y músculo liso.

Las citoquinas responsables de la resistencia a la insulina son la IL-1, IL-6, el α -TNF, y la proteína C reactiva.

Sin embargo, la resistencia a la insulina es beneficiosa para la supervivencia al permitir preservar la glucosa para diferentes propósitos biosintéticos, como la producción de NADPH, nucleótidos en la vía de la fosfatasa de pentosa y oxaloacetato. En estas condiciones, la oxidación total de la glucosa por el ciclo de Krebs es real mente baja y la demanda de energía se satisface en gran medida por la oxidación de ácidos grasos y cuerpos cetónicos.²⁸

Algunos expertos proponen que la hiperglucemia no sea la responsable de fatales desenlaces per se. Si no, un marcador de enfermedad grave.

Metabolismo proteico alterado

“Las proteínas son la principal fuente de energía durante a enfermedad crítica. El cuerpo humano no posee ningún “reservorio de proteínas”, ya que este tiene una función de estructura o funcional como para ser almacenada. Cuando las proteínas son usadas para fines de combustible o metabólicos, son derivadas del catabolismo o de los aminoácidos “lábilés” en el músculo esquelético, tejido conectivo y el tracto gastrointestinal.”⁷

La degradación proteica para la gluconeogénesis resulta en una elevada excreción de nitrógeno. Una manera de monitorear el grado de pérdida proteica es el “balance nitrogenado”, el cual consiste en el nitrógeno consumido en forma de proteína y el nitrógeno eliminado del cuerpo.

“Aproximadamente 6.25 gr de proteína contienen 1 gr de nitrógeno. Durante la enfermedad crítica, los pacientes obtienen balances de nitrógeno negativos, lo que significa que la excreción de este excede la ingesta. Incluso, después de que la patología primaria ha sido resuelta y la fase ebb también”.⁷

Este proceso puede durar incluso algunos meses. Los aminoácidos liberados por los músculos van directo al hígado, en dónde la ureogénesis toma lugar y la síntesis de creatina, ácido úrico y amonio están elevados. El aumento de aminoácidos donados del tejido periférico, provee sustratos para una mayor gluconeogénesis hepática y una síntesis positiva de proteínas de fase aguda, incluidas la haptoglobina y la proteína C reactiva. Existe un decremento en la producción de proteínas negativas de la fase aguda como lo son la albúmina sérica y la prealbúmina; por esta razón, estas proteínas no se deben utilizar como un marcador del estado nutricional en la enfermedad crítica. Este concepto es conocido como “re priorización hepática”.⁷

La suplementación adecuada de aminoácidos puede jugar un papel importante en esta fase. No previene al catabolismo por completo, pero

puede ayudar a pero puede ayudar a la maquinaria del huésped aumentando la síntesis de proteínas para compensar parte del catabolismo proteico exagerado. Los estudios han demostrado que los pacientes que reciben un apoyo adecuado de aminoácidos tienen más probabilidades de sobrevivir.⁷

Metabolismo de las grasas alterado

Durante la fase temprana de la enfermedad crítica, los carbohidratos son los sustratos favoritos por encima de las grasas. La conversión de la grasa a ATP requiere una gran cantidad de oxígeno y mitocondrias funcionales, los cuales están modificados bajo en estrés o alguna injuria. Las hormonas del estrés, como las catecolaminas, glucagón y cortisol estimulan directamente la lipasa, dando lugar a la hidrólisis de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo, los cuáles son liberados como ácidos grasos libres y glicerol en el torrente sanguíneo, Sin embargo, la capacidad de las células para transportar ácidos grasos libres de cadena larga desde el citosol a las mitocondrias se ve afectada.⁷

Esto puede provocar la acumulación de ácidos grasos libres dentro de las células, lo que puede inhibir la función de la piruvato- deshidrogenasa, lo que provoca la acumulación de piruvato, lactato y, en consecuencia, acidosis intracelular. Esta es una de las principales causas de la disminución de la respiración aeróbica y de la capacidad de las células para utilizar el ciclo de Krebs para producir energía. En las últimas fases de una enfermedad crítica, la oxidación de los ácidos grasos libres puede ocurrir en los tejidos periféricos, mientras que en el hígado se convierten en cuerpos cetónicos o se re esterifican en triglicéridos y se liberan al torrente sanguíneo como lipoproteínas de muy baja densidad. El metabolismo general de las grasas aumenta, pero la oxidación completa sólo puede ocurrir en tejidos donde las mitocondrias son funcionales.

Cambios en el gasto energético

Los pacientes agredidos son, por definición, hipermetabólicos y se estima el aumento medio en el gasto energético entre un 20-50% sobre el gasto metabólico basal (exceptuando el paciente quemado crítico, que aumenta entre el 75-150%).³⁰

5.3 Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y Sepsis:

Antecedentes y clasificación

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) es una respuesta de defensa exagerada hacia alguna injuria o estresor (infección, trauma, quemaduras, inflamación aguda, isquemia o reperfusión, entre otros) para localizar y eliminar la fuente de daño. Este síndrome involucra la liberación de reactivos hormonales, hematológicos e inmunológicos. A pesar de que se origina en defensa para el cuerpo, la tormenta de citoquinas puede causar una cascada inflamatoria masiva, lo que puede llevar a falla orgánica múltiple.

“El Colegio Americano de Especialistas en Tórax y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos identificó la entidad del síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS, por sus siglas en inglés) como la presencia de una función orgánica alterada en pacientes sépticos gravemente enfermos, de modo que la homeostasis no se puede mantener sin intervención.”¹

Cuando se sospecha que la etiología de un SIRS es por un proceso infeccioso, se llama sepsis. La sepsis con daño a más de un órgano, se denomina sepsis severa la inestabilidad hemodinámica a pesar de la reposición del volumen intravascular se denomina choque séptico. Juntos representan un continuo fisiológico con un empeoramiento progresivo del equilibrio entre las respuestas proinflamatorias y antiinflamatorias del cuerpo.

Tradicionalmente, para catalogar un estado de SIRS, se deben de cumplir con dos de estos criterios:

- Temperatura corporal $>38^{\circ}\text{C}$.
- Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto o una presión parcial de CO_2 por debajo de los 32 mmHg.
- Cuenta leucocitaria $>12,000$ o <4000 / microlitros o superior al 10 % en formas o bandas inmaduras.¹

Para marcar diferencia en el siguiente trabajo, se debe tener claro lo siguiente: La mayoría de los pacientes con sepsis cursan un estado de SIRS, pero no todos los pacientes con SIRS tuvieron un foco infeccioso o séptico. Es fácil la confusión y el hecho de juntar a las dos poblaciones, puesto que la presentación clínica, el desarrollo y el desenlace suelen ser los mismos, no así para el tratamiento y el manejo varía de manera importante. Un SIRS puede ser desarrollado ante cualquier otra injuria, pero la sepsis necesariamente de una infección descontrolada.

Es necesario un enfoque temprano y sensible al tiempo para el diagnóstico y la intervención para impactar significativamente la supervivencia y la morbilidad del paciente. Por lo tanto, identificar a los sujetos en cualquier entorno con parámetros estandarizados fáciles de usar era la clave.

Existen varios puntajes para evaluar la gravedad del daño de órganos. La puntuación de evaluación de salud crónica y fisiología aguda ó Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) versión II y III, la puntuación de disfunción orgánica múltiple (MOD), la evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA) y la puntuación de disfunción orgánica logística (LOD) son solo algunas.

“La European Society of Intensive Medicine y la Sociedad de Medicina y Cuidados Críticos, con base en los dos consensos previos y teniendo en cuenta la necesidad de la comunidad en general de una definición

comprensible, así como de los profesionales de salud que facilite el enfoque y la identificación temprana de sepsis, convoca a un grupo de trabajo a partir del que surge el Tercer Consenso Internacional, basado en un panel de expertos para redefinir, clasificar y modificar los conceptos planteados. Ese consenso se dio a conocer en febrero de 2016.

El grupo de trabajo buscó diferenciar la sepsis de la infección sin complicaciones y actualizar las definiciones de sepsis, tratando de ser coherentes con una mejor comprensión de la biopatología y partiendo de un modelo de predicción de mortalidad. Eliminaron los criterios SIRS de la definición y de la escala SOFA (**disponible en apéndice A**) que es un sistema simple de evaluación de disfunción orgánica múltiple que consiste en valorar seis parámetros (respiración, coagulación, sistema cardiovascular, hepático, sistema nervioso central y renal), cada uno con puntajes de 0 a 4 proporcionando una puntuación que va de 0 a 24 puntos. El predictor de mortalidad es cuando el resultado es igual o mayor a 2 puntos. La mortalidad observada es directamente proporcional a la puntuación obtenida.

Así, un resultado superior a 15 tiene una mortalidad de más del 90% y la insuficiencia en tres o más órganos (o sistemas) deriva en una mortalidad superior al 80%.

“El grupo de consenso creó una escala más sencilla, con capacidad predictiva similar a la escala completa. Esta nueva escala se denominó Quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA) y hace referencia al término SOFA rápido. Incluye la evaluación de tres parámetros clínicos y ninguno de laboratorio. A cada parámetro planteado se le asigna un punto para un puntaje máximo de 3 y mínimo de 0 puntos, considerando mayor riesgo de mortalidad por sepsis al puntaje mayor o igual a 2 y un riesgo intermedio un puntaje igual a 1.”²

Mientras tanto, la escala Quick SOFA (**apéndice B**) puede verse sesgada por el uso de vasopresores, ventilación mecánica e intervenciones terapéuticas agresiva en la UCI.

Como se mencionó anteriormente, la etiología del SIRS es variable, típicamente, se dividen en dos a nivel molecular: patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPS) y los patrones moleculares asociados a peligro o alarma (DAMPS).

Algunas de las patologías que abarcan los DAMPS son: quemaduras, trauma, procedimientos quirúrgicos, pancreatitis aguda, isquemia, intoxicaciones, abuso de sustancias, vasculitis, reacciones adversas, perforación intestinal, problemas hematológicos, entre otros.

En cambio, los PAMPS son activados por infecciones bacterianas, virales, fúngicas o por sexo y endotoxinas. Además de la infección localizada, abarca la diseminación a otro órgano o a todo el cuerpo, como la bacteriemia o la sepsis.¹

La patogénesis de la sepsis es compleja y muchos aspectos de ella son todavía desconocidos. La sepsis implica no solo una activación temprana de la respuesta proinflamatoria, con liberación de mediadores inflamatorios (celulares y humorales), sino también una activación temprana de una respuesta antiinflamatoria, unida a un estado de profunda inmunosupresión durante la enfermedad. Además de estas alteraciones inmunológicas, también se producen disfunciones no inmunológicas radicales, como la disfunción endotelial (permeabilidad capilar, translocación bacteriana), metabólica-celular (hipercatabolismo, hipermetabolismo), neuronal, autonómica, hormonal, bioenergética, cardiovascular (vasodilatación, hiperdinamia, hipotensión) y coagulopatía (estado protrombótico, coagulación intravascular diseminada); afectaciones todas ellas de significación pronóstica. Todas estas alteraciones y disfunciones pueden llevar al paciente

a una situación de hipoxia tisular global, disfunción orgánica y posterior fallo multiorgánico.²⁹

La progresión hacia la sepsis involucra una serie de eventos y reacciones que inducen la activación endotelial y del sistema inmunológico.

Toda inflamación, ya sea ocasionada por un proceso infeccioso o no, estimula la activación y el trabajo dinámico de factores humorales, respuesta inmune, citoquinas y células de complemento, entonces; el SIRS aparece cuando no existe un equilibrio.

Ante una agresión infecciosa el huésped puede responder de tres maneras diferentes. La respuesta parece depender de la estirpe del linfocito T que sea estimulado: sin Sepsis: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia ese linfocito Th1 la respuesta preponderante es SIRS, si la respuesta está a cargo del linfocito Th2 la respuesta preponderante será el CARS (síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria) pero si existe un equilibrio entre los componentes inflamatorios y antiinflamatorios la respuesta preponderante será MARS (síndrome de respuesta antagónica mixta). Quiere decir entonces, que el componente infeccioso puede estar presente aun en ausencia de los signos clásicos de respuesta inflamatoria sistémica pero que pueden generar confusión ante su inadecuada especificidad.”⁵

La respuesta del organismo ante la infección en el momento de desencadenar la liberación de diferentes mediadores de la inflamación es mantener la homeostasis, es decir, un balance entre CARS y SIRS, sin embargo, esto raramente sucede. La mayoría de las veces predomina la respuesta inflamatoria sistémica y si no logra controlarse de manera efectiva se afecta el aparato cardiovascular y aparece choque y con él se desencadena el síndrome de DOM; por el contrario, si predomina el CARS lo

característico es que haya supresión del sistema inmune con inducción de apoptosis o muerte celular programada.⁵

“La reacción inicial ante una infección inicia cuando el sistema inmunológico detecta un antígeno y desencadena un componente pro y antiinflamatorio generalizado de tipo celular y humoral en donde las primeras células en activarse son los neutrófilos monocitos y macrófagos. Sucede en las primeras horas y la interacción de estas células genera disrupción endotelial y liberación de sustancias a nivel plasmático.

Se gesta entonces un proceso inflamatorio secundario en donde las citocinas (interleucinas) y los componentes de la cascada inflamatoria del ácido araquidónico juegan un rol principal. Otras sustancias derivadas propiamente de la disfunción endotelial como el óxido nítrico también hacen parte de las diferentes manifestaciones de la falla micro circulatoria que explica el evento de disfunción orgánica asociado con la sepsis. El endotelio activado y disfuncional activa plaquetas, amplifica la cascada de la coagulación y activa el complemento.

Cómo podemos observar, la piedra angular de todo este fenómeno es el endotelio. Dicho órgano pierde de manera significativa su integridad, se desarrolla una micro trombosis generalizada, hay un incremento del cortocircuito sistémico, se disminuye el aporte oxígeno tisular y si no se da un óptimo manejo para evitar las diferentes complicaciones derivadas de la disfunción endotelial hay bloqueo de la cadena respiratoria, generándose hipoxia citopática y aparece entonces el tan temido síndrome de dificultad micro circulatoria mitocondrial.”⁵

5.4 Fisiopatología de la sepsis

El disparo de la inflamación ya sea por causas infecciosas o no, está mediado por células del sistema inmune, citoquinas, factores humorales y

activación del complemento. Todos deben de estar regulados y en equilibrio. Cuando esto no ocurre, sucede el SIRS.

Podemos separar cada una de las fases de la siguiente manera:

Tabla 4. Fases de la Respuesta Inflamatoria.

Fase 1	Reacción local: las células inmunes efectoras comienzan a liberar citoquinas que estimulan al sistema reticuloendotelial. Existe vasodilatación local inducido por el óxido nítrico y prostaciclina. Se da una transferencia de leucocitos al tejido e cuestión; la fuga de células y de fluido rico en proteínas en el espacio extravascular produce hinchazón, hipertermia, hiperemia. Los mediadores de la inflamación ocasionan dolor al dañar los nervios somatosensoriales locales y puede haber pérdida de la función.
Fase 2	Comienza la respuesta antiinflamatoria compensatoria para mantener el equilibrio inmunológico. Existe estimulación de factores de crecimiento y reclutamiento de macrófagos y plaquetas al mismo tiempo que los mediadores proinflamatorios descienden para mantener homeostasis.
Fase 3	Se inclina hacia el SIRS proinflamatorio que resulta en disfunción endotelial progresiva, coagulopatía y activación de la vía de la coagulación. Da como resultado microtrombosis de órganos diana y un aumento progresivo de la permeabilidad capilar, lo que eventualmente resulta en la pérdida de la integridad circulatoria.
Fase 4	Es característico que el CARS se imponga sobre el SIRS, lo que da como resultado un estado de inmunosupresión relativa. El individuo se vuelve susceptible a infecciones nosocomiales, lo que perpetúa el estado séptico. Puede aparecer el estado de estado crítico crónico por el Síndrome de Inflamación, Inmunosupresión y catabolismo persistente (PICS).
Fase 5	Se manifiesta la Falla Orgánica Múltiple

Autoría propia. Extraído de: Rabanta K, Bracken B. Systemic. Inflammatory Response Syndrome. Stat Pearls.

Estas fases, se explican de modo general, sin embargo, cada paso en el SIRS y en el proceso séptico es de gran relevancia y es crítico para echar a andar el tratamiento y adelantarse a cualquiera de los desenlaces.

García de Lorenzo, 2017, dividió a las fases en aguda y crónica:⁸

“La fase aguda se subdivide en dos fases: ebb (shock) y Flow. La fase ebb (precoz) se caracteriza por situación de hipovolemia, hipotensión e hipoxia tisular. La fase *flow* (tardía) tiene dos respuestas secuenciales: la aguda y la adaptativa. Se desarrolla post reanimación y su fin es conseguir la estabilidad hemodinámica y un correcto transporte de O₂. Se asocia con incrementos en el gasto energético (GE), consumo de oxígeno (VO₂), producción de carbónico (VCO₂) y gasto cardiaco (GC) y con disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El hipermetabolismo está mediado por aumento en los niveles circulantes de hormonas contrarreguladoras, citocinas, mediadores lipídicos y fragmentos del complemento. Presenta un pico entre los días 3-4 y persiste hasta los días 7-10 si no se presentan complicaciones que perpetúen el hipermetabolismo y/o no se aportan catecolaminas exógenas (agentes adrenérgicos o dopaminérgicos) que afecten al metabolismo de forma directa o de forma secundaria a través de alteraciones en el flujo de nutrientes y/o por inhibición del eje pituitario-adrenal.⁸

Más recientemente se han descrito dos situaciones de aparición verdaderamente tardía, entre ellas se encuentra la denominada PICS.

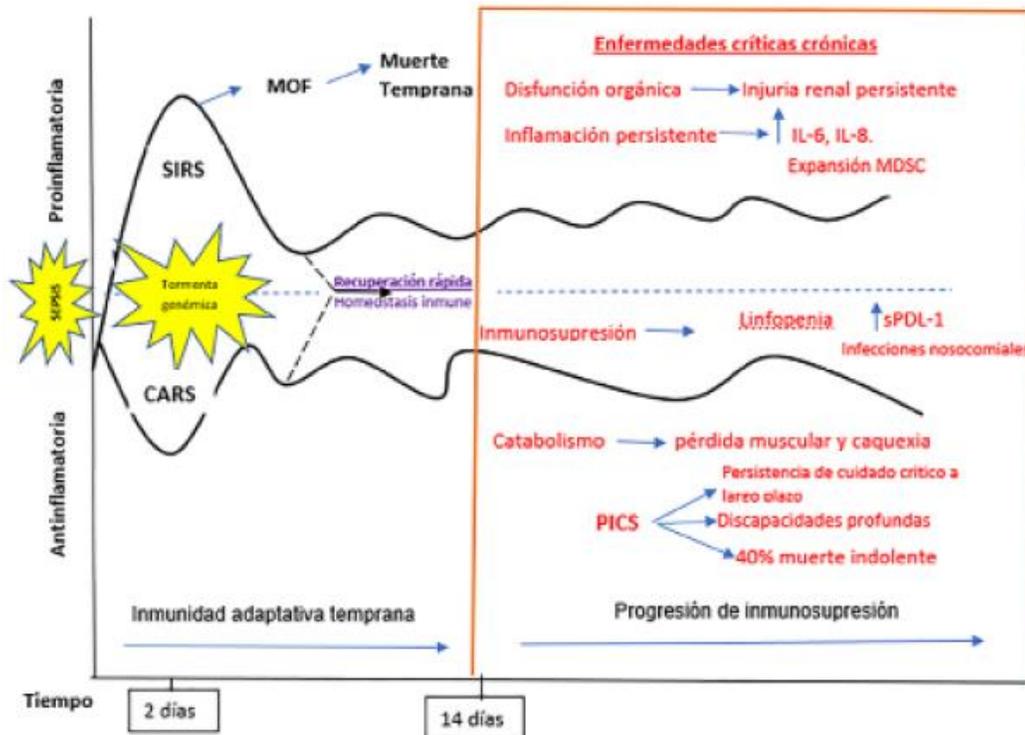


Figura 5. Síndrome de Inflamación Persistente, Inmunosupresión y Catabolismo. PICS. Lira H. Torres T. Manejo médico nutricional de pacientes críticos. Revista de medicina intensiva y cuidados críticos.2021.

La finalidad de la respuesta inflamatoria es frenar la infección y reparar los tejidos, sin embargo, factores del huésped y el hospedero pueden desencadenar formas desmedidas y mortales. La evolución se debe a un conjunto de variables. Para explicarlas se utiliza el acrónimo "PIRO".

"P: se refiere a predisposición genética. Donde son analizadas variables como la genética, la cultura, enfermedades previas, edad y sexo.

I: se refiere a infección. En él básicamente se analiza el sitio de infección y extensión. En este ítem se analiza el resultado de los cultivos, el tipo de microorganismo aislado, la sensibilidad a los antibióticos y las diferentes imágenes que para ubicar el sitio de infección se necesitan.

R: se refiere a la respuesta del huésped a la infección, esta puede ser atenuada por el sistema inmunológico o exagerada en cuestión de horas en donde lo característico es la falla a la respuesta que el sistema inmunológico realiza tratando de bloquear el fenómeno inflamatorio. Se analiza entonces la presencia de SIRS, respuesta antiinflamatoria compensatoria y respuesta antagónica mixta, los diferentes marcadores y cambios hemodinámicos que esos marcadores de la inflamación generan, inducido lógicamente por las diferentes citocinas que participan en el fenómeno de sepsis.

O: se refiere a la presencia de falla orgánica multisistémica. En este ítem se evalúa además del monitoreo hemodinámico y las diferentes definiciones del síndrome DOM, escalas de severidad como el APACHE, el SOFA y el MODS con sus diferentes marcadores.

Este concepto está por aprobarse y se aproxima a un enfoque más individualizado con respecto al diagnóstico de evolución y pronóstico del proceso séptico en general.⁵

Inmunidad Innata e inflamación: la activación de la respuesta inflamatoria:

“De ser necesario, el cuerpo da comienzo a la participación de los efectores inmunes específicos (linfocitos T y B) para, así, todos en conjunto, erradicar o controlar, en el comienzo, el proceso infeccioso. Esta respuesta es iniciada por receptores reconocedores de patrones (pattern recognition receptor; PRR, por sus siglas en inglés), localizados en la membrana celular (así como en organelas intracelulares) de monocitos, macrófagos y neutrófilos.”⁵

“Estos receptores reconocen estructuras moleculares específicas y propias de los microorganismos. Entre los PRR más difundidos se encuentran los receptores tipo Toll (toll-like receptors; TLR, por sus siglas en inglés), al igual que otros denominados NOD (por las siglas en inglés de dominio de oligomerización de nucleótidos) y RIG-1 (por las siglas en inglés de gen inducible por ácido retinoico).”⁶

La inmunidad innata tiene la capacidad de reconocer señales pro y antiinflamatorias así como de transducción derivadas piamente del germen infectante, aparecen entonces las siguientes definiciones que son importantes para entender adecuadamente el rol del patógeno:

- ✓ PAMP (patrones de reconocimiento asociados con el patógeno): se refiere a los diferentes componentes dependientes del germen infectante, a saber: lipopolisacárido, flagelina, ácido lipoteicoico, galactomanosa, capaces de desencadenar una respuesta defensiva de tipo celular y/o humoral. Los más difundidos son el lipopolisacárido de bacterias Gram-negativas y el peptidoglicano y el ácido lipoteicoico de bacterias Gram-positivas. Los PAMP, al ser reconocidos por los PRR, inician el proceso inflamatorio.⁶

De manera específica, el lipopolisacárido y el peptidoglicano se unen a los TLR-4 y TLR-2, respectivamente. Dicha unión inicia una vía de señalización intracelular que implica la translocación al núcleo del factor de transcripción NF- κ B (nuclear transcription factor kappa b) con la consecuente activación celular y expresión de genes involucrados en la respuesta inflamatoria.

- ✓ DAMP (daños moleculares asociados con el microorganismo): se refiere al daño tisular realizado por las diferentes proteínas bacterianas, bien sea a nivel intracelular o extracelular. Estas proteínas antigénicas son expresadas o liberadas después de la lesión tisular y son dependientes del microorganismo infectante (proteína del choque tóxico, fragmentos del ácido hialurónico y componentes nucleares y mitocondriales de la bacteria).

“Los receptores TLR (Toll like receptors), se encuentran en la membrana celular, en el citoplasma o en el núcleo, cada uno con una estirpe diferente que viene siendo estudiada y diferenciada y que se especializa en una

molécula específica, bien sea del germen infectante o de la sustancia que potencialmente dicho germen puede liberar.”⁶

Una vez que estos receptores entran en contacto con el componente bacteriano o la sustancia liberada por la bacteria, se producen una serie de señales de transducción intracelular que tienen como objetivo activar genes y proteínas encargadas de sintetizar y liberar citocinas y otros mediadores de la inflamación no relacionados con las citocinas, afectando de esta manera la coagulación, generando disfunción endotelial, mayor vasodilatación con aumento de la permeabilidad capilar, edema, fenómeno del tercer espacio y predisponiendo además a que haya alteración de la deformabilidad de los leucocitos. Los TLR son proteínas transmembrana ricas en leucinas con dominios intra y extracelulares cuyo objetivo es iniciar la respuesta inmune innata y regular la respuesta inmune adaptativa a la infección. Ya se sabe que el receptor TLR2 es específico para lipoproteínas y ácido lipoteicoico, el TLR9 es específico para DNA bacteriano, el TLR4 para detectar la función del lipopolisacárido y el TLR5 para detectar flagelina. Los componentes bacterianos son potentes inductores de la respuesta inmune y de acuerdo con el tipo de patógeno, la expresión de genes del sistema inmune innato, del tamaño del inóculo y del sitio de infección ésta va a ser mayor o menor.⁶

La activación de macrófagos y neutrófilos a través de los TLR inicia un proceso de transcripción génica que involucra los genes de varias citoquinas. Algunas de ellas inducen una respuesta inflamatoria local y sistémica (TNF- α , IL-1, IL-6); otras orientan el curso futuro de la respuesta inmune adaptativa (interleuquina 12 -IL-12, interleuquina 18 -IL-18-); median el reclutamiento de leucocitos en el tejido inflamado (IL-8 y diversas quimioquinas) e inducen la proliferación y/o diferenciación de precursores leucocitarios al actuar a nivel de la médula ósea (interleuquina 7 -IL-7-, interleuquina 15 -IL-15-).

Citocinas

Algunas citoquinas, conocidas como citoquinas antiinflamatorias, inhiben la producción de TNF- α e IL-1. Sin embargo, sus efectos no son universalmente antiinflamatorios. Ejemplo de esto son algunas de las acciones de la IL-6, el factor de crecimiento transformante β (transforming growth factor-beta ; TGF- β , por sus siglas en inglés) y la IL-10. Mientras que estimulan el sistema inmune y mejoran la funcionalidad de las células B (proliferación y secreción de inmunoglobulinas) y fomentan el desarrollo de células T citotóxicas, inhiben la producción de otras citoquinas por las células del sistema mononuclear y por las células T-helper dependientes de monocitos.

El germen tiene diferentes estrategias que lo hacen en un momento determinado más o menos patógeno. Se enumeran brevemente dichas características.

Adhesinas: son proteínas o productos bacterianos que bien pueden ser parte integral de la bacteria o ser secretados por el mismo microorganismo. Permiten la adherencia de la bacteria a las fibras de colágeno del huésped.

Flagelos, fimbrias o pilli: apéndices de la bacteria que juegan un papel de movilidad. Hacen parte del componente de matriz extracelular de la bacteria.⁵

Activación del complemento

Representa uno de los mecanismos humorales propios de la inmunidad innata. Funciona como una cascada proteolítica de activación sucesiva, que pasa del estado inactivo al estado activo por proteólisis de sus componentes.^{18,19} Entre sus funciones biológicas, se encuentran generación de la respuesta inflamatoria (C3a, C5a), opsonización de gérmenes (C3b), lisis bacteriana directa (C5-C9) y potenciación de la respuesta B (productos de degradación de C3b).

Ambos inducen quimiotaxis, reclutamiento y activación de neutrófilos y monocitos. A su vez, tienen una marcada actividad anafiláctica que lleva a la desgranulación de mastocitos, con liberación subsecuente de aminas vasoactivas (histamina y serotonina), leucotrienos, quimioquinas y citoquinas (TNF- α , interleuquina 4 L).⁶

Disfunción celular

Existe una disfunción en las células del sistema inmune.

Los neutrófilos son las primeras células que llegan al sitio de infección o injuria. Destruyen patógenos con la coordinación entre adhesinas, quimiotaxis y fagocitosis. En la sepsis severa, se pierde la regulación de estos. Se altera su tiempo de vida media y genera mayor disfunción endotelial, así existe alteración fagocítica y perpetuación de lesión endotelial.⁵

Los linfocitos por su parte juegan un importante rol en muchas manifestaciones clínicas. en especial los CD4. por vía Th1 la respuesta será SIRS, ya que es gobernado por citocinas proinflamatorias y el resultado final será necrosis celular; contrario a lo que sucede con la respuesta Th2 en donde gobiernan las citocinas antiinflamatorias, la respuesta es anergia y la muerte celular no será por necrosis sino por apoptosis. Por lo que hay depleción de linfocitos.

Los linfocitos Th1 median la respuesta inmune mediada por células mientras los Th2 favorecen la inmunidad humoral, e inducen la producción de anticuerpos. Las respuestas extremas de este espectro son capaces de inhibir el desarrollo de la contraria, y así el IFN- producido por las células Th1 puede inhibir la proliferación de las células Th2.⁵

Complicaciones de la sepsis

Hablar de sepsis no puede reducirse a sólo hablar de respuestas inmunológicas y neuroendocrinas. Esta enfermedad conlleva con ella múltiples fallas orgánicas debido a las consecuencias de la lluvia de citosinas. Tiene injerencia desde la respiración celular, hasta disfunción endotelial, función miocárdica, precipitación de lesión renal aguda, encefalopatía séptica, entre otros.

La lesión celular preceda a la disfunción orgánica. Se produce por tres principales mecanismos: isquemia, lesión citopática y muerte celular programada.

La isquemia se debe al daño endotelial, pérdida de autorregulación metabólica (desequilibrio en oferta y consumo de Oxígeno) y la alteración de la microcirculación (que abordaremos más adelante) por fenómenos trombóticos y procoagulantes.

Fallo mitocondrial y muerte celular

El fenómeno se inicia como la incapacidad de la célula para utilizar oxígeno. Disminuyendo la expresión de proteínas mitocondriales, generando cambios en la permeabilidad mitocondrial y en este contexto, no importa cuánto oxígeno supla a los tejidos, simplemente no es utilizado.

El factor de necrosis tumoral alfa, el óxido nítrico y el lipopolisacárido generan alteración en la cadena de transporte de electrones a nivel mitocondrial:

1. Disrupción de proteínas de membrana externa e interna 2. Inhibición de enzimas del proceso respiratorio 3. Estrés oxidativo y 4. Ruptura del ADN mitocondrial.

Se alteran primero las células que tienen alta demanda de energía, hay aumento de la producción de ADP, aumento de la producción de lactato, pero con una inadecuada depuración de éste a nivel mitocondrial, se activan entonces puntos clave para la activación de la vía de las caspasas, generando apoptosis. Esta situación es la que se conoce como síndrome de dificultad microcirculatoria mitocondrial.

La muerte celular programada se produce por varios mecanismos.

Las citoquinas proinflamatorias, el lipopolisacárido y los radicales libres de O₂ generan expresión de proteínas vinculadas con la apoptosis (Bad, Bax) y destrucción mitocondrial.

Se induce la salida al citoplasma del citocromo C y se activan las caspasas celulares. La necroptosis y la piroptosis son formas proinflamatorias de muerte celular. La primera comparte características con la necrosis y la apoptosis, y ocurre por efecto del TNF- α sobre la activación de las caspasas intracelulares.

La piroptosis, por su parte, es generada por activación de la caspasa-1 intracelular en respuesta a la infección por microorganismos intracelulares (salmonela, etc.). Se caracteriza por la liberación de citoquinas al medio extracelular (amplificación inflamatoria), tras lo cual se consuma la fragmentación del ADN y la lisis celular.^{5,31}

Daño al endotelio y a la microcirculación

Por microcirculación a la arteriola terminal, lecho capilar y vénula poscapilar. En la arteriola ocurren la vasodilatación y respuesta a agentes

vasodilatadores/ vasopresores. En el lecho capilar es donde la activación-disfunción de la célula endotelial es más pronunciada y donde se presenta la trombosis microvascular. En la vénula poscapilar es donde el tráfico leucocitario es más desordenado. Los leucocitos se adhieren a los vasos, se agregan y perpetúa la alteración del flujo de la microcirculación.

La sepsis causa estragos en la microcirculación en diferentes órganos y sistemas.⁵

Los agentes culpables en este proceso son los radicales libres de O₂, las enzimas líticas y otras sustancias liberadas por los polimorfonucleares.

"Esto es potenciado por el efecto directo del lipopolisacárido y las citoquinas proinflamatorias (TNF- α , interleuquina 1 -IL-1-, interleuquina 6 -IL-6-). En consecuencia, las propiedades anticoagulantes y anti adhesivas del endotelio sano se pierden, lo que conduce a un desequilibrio a favor del desarrollo de trombosis microvascular, pérdida de la función de barrera, destrucción celular, edema intersticial y alteración de la microcirculación." ²¹

Los leucocitos se adhieren a los vasos, se agregan y perpetúa la alteración del flujo de la microcirculación.

Se genera un cortocircuito con aumento de lactato. Aparece entonces, el término "esquina letal", en la cual existe un inadecuado aporte de oxígeno a la vénula poscapilar ocasionando baja SvO₂ mixta, la sangre arterial entonces es usada por la parte proximal de los tejidos dependientes de la arteria, pero la parte distal no es bien perfundida y genera disoxia. Esto genera los cambios de coloración y el "mottling score" o signo de moteado.⁵

Sepsis y coagulación

La sepsis pone en marcha procesos procoagulantes por el daño endotelial y la expresión de factor tisular.

En el endotelio vascular, el lipopolisacárido, el TNF- α y la IL-1 inducen la expresión del factor tisular, que inicia la vía extrínseca de la coagulación.

De igual manera, estos compuestos y citocinas disminuyen la expresión de trombomodulina (anticoagulante endotelial), de heparán sulfato (activador fisiológico de la antitrombina III), del activador tisular de plasminógeno (iniciador de la trombólisis) y del inhibidor de la vía de factor tisular. Por otro lado, aumentan la expresión del inhibidor del activador tisular del plasminógeno. Se finaliza entonces, con un fenotipo endotelial procoagulante y antifibrinolítico. Se reducen también, los niveles de proteínas C y S, que son otro tipo de anticoagulantes naturales.

La activación de la cascada de coagulación inicia con la expresión del factor V y el factor VIIIa, que estimulan la formación de trombina para que después se transforme el fibrinógeno en fibrina. La fibrina fija las plaquetas y luego las adhiere a las células endoteliales. Empieza entonces un fenómeno de trombosis microvascular, ésta amplifica la lesión a través de la liberación de mediadores y obstrucción microvascular con la que causa isquemia e hipoxia tisular.

Los lipopolisacáridos y el factor de necrosis tumoral tienen además la capacidad de inhibir la fibrinólisis e incrementar el inhibidor del factor tisular del plasminógeno y predisponer a coagulación intravascular diseminada (CID).

En la escala SOFA, encontramos que la trombocitopenia es un marcador hematológico de sepsis.

Cuando es marcada ($< 50\ 000/\text{mm}^3$), se asocia con peor pronóstico. Es precedida por la disminución de la fibrinólisis y se produce por activación y consumo plaquetario en el marco del estado protrombótico de la sepsis. La activación plaquetaria sostenida, junto con la liberación de micropartículas (vesículas plaquetarias con citoquinas y factores de la coagulación en su interior) y de los gránulos α y δ , amplifica la respuesta inflamatoria y favorece el desarrollo de disfunción endotelial y falla multiorgánica.^{5,31}

Modificaciones eritrocitarias e hiperviscosidad

Como ya se revisó, hay alteraciones a nivel microcirculatorio que implican la pérdida de la densidad capilar funcional, mala distribución y heterogeneidad del flujo, alteraciones de la reactividad microvascular, degradación del glicocálix y adherencia a las paredes endoteliales. Se genera la formación de agregados eritrocitarios produciendo así un incremento de resistencia al flujo por aumento de la viscosidad.

La producción de radicales libres y especies reactivas de O_2 aumentan la rigidez eritrocitaria.³¹

Sepsis y miocardio

"La disfunción miocárdica aparece muy temprano en la sepsis, se caracteriza por disminución de la contractilidad unida a alteraciones de la distensibilidad ventricular. Se manifiesta como dilatación de ambos ventrículos, con disminución reversible de la fracción de eyección y de la respuesta de la presión arterial a la infusión de volumen, con presiones de llenado bajas y capacidad disminuida para aumentar el gasto cardiaco."⁵

El compromiso vascular en la sepsis supone un esfuerzo extra por parte del corazón.

Compromete la parte sistólica como la diastólica. Además de que se origina inflamación intra miocárdica.

Los cardiomiocitos, al igual que muchas otras células del cuerpo, poseen receptores tipo Toll, que identifican DAMPS Y PAMPS. Esta interacción, vía activación intermedia del "nuclear transcription factor kappa b" (NF-kb) y quinasas intracelulares, deprime la contractilidad miocárdica. Se activa en este proceso, la proteasa llamada calpaína, la cual media la destrucción de proteínas contráctiles y estructurales.

Debido a su libre circulación por el proceso proinflamatorio, la citocina IL-18 induce la fosforilación del sistema sarcoplasmático/endoplasmático- reticular calcio ATPasa, el cuál disminuye la biodisponibilidad de calcio y por lo tanto, compromete la contractilidad del miocardio.

A su vez, los cardiomiocitos secretan citocinas proinflamatorias y expresan moléculas de adhesión leucocitaria. Esto permite el pasaje de leucocitos desde la circulación coronaria que, junto con la unión de ICAM-1 a moléculas como el fibrinógeno, altera el citoesqueleto de actina.

Se produce una variación entre la despolarización celular y la liberación de calcio por el retículo sarcoplasmático, disminuyendo la contractilidad como la capacidad de relajación.

El endotelio coronario activado por citocinas, libera óxido nítrico que altera la función contráctil.

Existe también, daño a los organelos intracelulares por la producción de radicales libres de O₂, con mayor apunte a las mitocondrias.

Para intentar compensar estas alteraciones, se eleva la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco constante. Sin embargo, esto produce que a la par, el consumo miocárdico de O₂ y tasa metabólica aumente.

Durante la sepsis, la menor capacidad de extracción tisular de O₂ provoca isquemia miocárdica, la cual compromete más la función contráctil, genera rigidez en ambos ventrículos.

Los niveles de marcadores de daño al miocardio, como la Troponina T e I, poseen elevada correlación diagnóstica con la severidad del cuadro séptico. Por su lado, el péptido natriurético cerebral (BNP) son liberados precozmente durante la sepsis por el estiramiento celular que acompaña a la disfunción ventricular y por acción de moléculas proinflamatorias, como el lipopolisacárido, la IL-1 y la proteína C reactiva (PCR).³¹

Sepsis y alteraciones pulmonares

Si sumamos el daño a la vascularización en general y el cambio del gasto cardíaco y su dinámica en la sepsis, podremos entender la elevada frecuencia de lesión pulmonar en la sepsis.

La lesión endotelial, el estado protrombótico y daño a la microcirculación son responsables de la disrupción de la barrera alveolocapilar, conduciendo así al desarrollo de distrés respiratorio y desequilibrio en el intercambio de gases.

La formación de agregados de plaquetas y polimorfonucleares amplifica la respuesta inflamatoria local. Junto con la acción directa de los microorganismos y de las citoquinas proinflamatorias, producen muerte celular, aumento de la permeabilidad capilar, pérdida del surfactante y edema intersticial y alveolar.

Se crea entonces un shunt intrapulmonar, perjudicando la ventilación (aunado al que ya existe debido a la perfusión) generando hipoxemia.³¹

"La vasculatura pulmonar puede responder patológicamente, en diferentes grados, a varios factores desencadenantes, incluidas presión, flujo,

hipoxemia, toxinas y embolias, que pueden inducir disfunción endotelial, vasoconstricción del músculo liso, e hipertrofia celular, que al final resulta en disminución del diámetro de los vasos de resistencia, las arteriolas e hipertensión pulmonares."⁵

Sepsis y lesión renal aguda

"La sepsis en el riñón produce hipotensión sistémica que provoca isquemia renal y vasoconstricción debido a un desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras que provoca un descenso en el flujo sanguíneo renal. En la microcirculación renal hay infiltración de células de la respuesta inflamatoria que causan

daño por liberación de radicales de oxígeno, proteasas y alteraciones de la coagulación y de la fibrinólisis que produce trombosis en ella y además por el uso de múltiples medicamentos que se utilizan en la reanimación del paciente séptico o por daño directo de estas sustancias en las células tubulares renales. La dilatación máxima de la arteriola aferente se da con una PAM de 80 mm Hg, por lo tanto, cifras menores a dicho valor se asocian con disminución crítica de la presión de ultrafiltrado glomerular y de la tasa de filtrado glomerular."⁵

"La lesión renal aguda resulta de la combinación entre la menor perfusión renal y la agresión inflamatoria del parénquima. La necrosis tubular y la disfunción microvascular se producen por vasoconstricción excesiva, generación de microtrombos peritubulares, infiltración de polimorfonucleares, liberación de radicales libres de O₂ y acción directa de las citoquinas proinflamatorias y productos bacterianos, como el lipopolisacárido y el formilmetionina-leucil-fenilalanina (FMLP), un tripéptido quimiotáctico de la pared bacteriana. Esto genera redistribución del flujo sanguíneo hacia la médula renal, con la consecuente reducción de la tasa de filtrado glomerular y pérdida de la homeostasis hidro salina y acidobásica."³¹

De igual manera en el proceso séptico existe un descontrol metabólico e hiperglucemia del estrés con sus nuevas rutas de creación de glucosa y procesos catabólicos, esto genera aún más disfunción endotelial y celular.

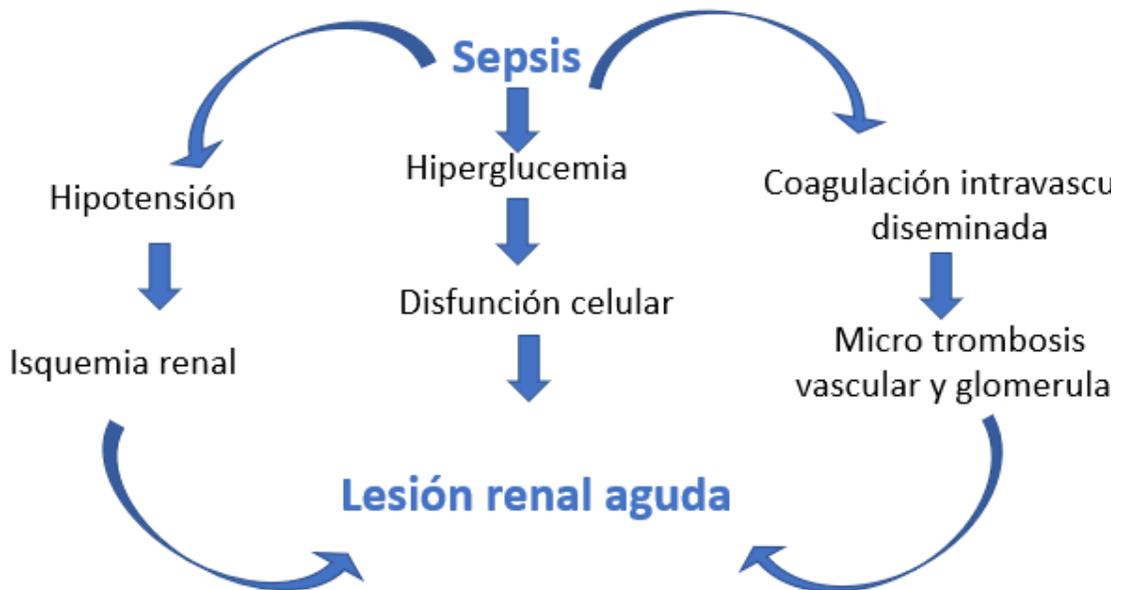


Figura 6. Factores que intervienen en la insuficiencia renal aguda (IRA) por sepsis. Autoría propia. Extraído de Academia de Medicina: Sepsis. De las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia, primera edición.

Encefalopatía Séptica

“La disfunción general del cerebro puede ser causada por diferentes factores, no se considera como una entidad separada de la enfermedad, sino más bien como parte de un síndrome. Esta disfunción puede ser generada por factores metabólicos, exposición a toxinas, radiación, heridas, trastornos de la circulación sanguínea, así como infecciones por virus o bacterias, entre otros.”⁵

Hay incremento de la actividad metabólica de microglia y astrocitos.

Las infecciones bacterianas parecen ser la etiología más frecuente de la Encefalopatía séptica.

Sin embargo, el proceso fisiopatológico no es bien conocido y tampoco es claro. Algunas de las causas, ya sea por si solas o en conjunto, pueden ser el incremento de citocinas circulantes, cambios en la barrera hematoencefálica, daño endotelial, cambios de neurotransmisores y de aminoácidos plasmáticos.⁵

“El cruce directo de endotoxinas a través de la barrera hematoencefálica intacta es complicado, por lo que el mecanismo más probable es a través de la estimulación de la secreción de sustancias inflamatorias que modifican la permeabilidad de la BHE. Ello explicaría el incremento de la cantidad de los radicales libres que cruzan la BHE y tienen influencia nociva sobre las células endoteliales, astrocitos y neuronas, lo que a su vez conduce al desajuste de la función cerebral.”⁵

Se manifiesta con depresión del estado de conciencia progresivo, confusión, letargo, debilidad, pérdida de sensibilidad a la temperatura y al dolor, miopatía y polineuropatía, entre otros.³¹

Hígado y sepsis.

“Todos los procesos normales requeridos para la producción de bilis se hallan alterados en la colestasis asociada con sepsis (CAS). A nivel de la membrana basolateral se reduce la captación de componentes de la bilis por reducción en la actividad y expresión de la familia de proteínas transportadoras de aniones orgánicos (OATP) y cotransportador de taurocolato dependiente de sodio (NTCP); las uniones intercelulares se ven alteradas por la producción excesiva de NO secundario a la exposición a LPS; la secreción de componentes de la bilis se reduce por la migración de los transportadores BSEP y MRP-2.

En la membrana canalicular y por la disminución de su expresión, y por último, la secreción ductal de los colangiocitos se reduce por exposición excesiva a NO. Además el daño a la microcirculación generado por la formación de microtrombos secundario a la sepsis empeora la disfunción hepatocelular, que a su vez incrementa la colestasis.”⁵

Esta afectación orgánica, es la que más pasa desapercibida en la sepsis. Pero, cabe recordar, que el nivel de bilirrubina es uno de los factores a contar y calificar al aplicar la escala SOFA. Además de bilirrubinas, se encuentran aumentadas las enzimas hepáticas glutamil transferasa y fosfatasa alcalina.

Falla intestinal y sepsis

Sería de esperarse, que la sepsis afecte a todo el cuerpo, pero poco sabemos del daño que ocasiona el "órganos no vitales". Ya hemos visto que, si hay daño endotelial y a la microcirculación, puede existir daño múltiple y el sistema gastrointestinal no es la excepción. En una situación de estrés o injuria, la circulación esplénica pasa a segundo o tercer plano... Esto, aunado al edema intersticial y a la respuesta inflamatoria, así como el uso de antibióticos y de la polifarmacia en el paciente crítico séptico, puede resultar e translocación bacteriana (produciendo sepsis abdominal cuando no era el foco de origen) y alteración de microbiota saprófita (dejando a los pacientes en un peor estado de inmunosupresión y con ventajas a patógenos oportunistas). Todos estos procesos, serán detallados a continuación.

5.5 Marcadores biológicos de sepsis

La sepsis puede confundirse con otros diagnósticos que causan disfunción orgánica. Es por eso, que, hasta el momento actual, se han estudiado más de 170 marcadores. El recuento leucocitario y proteínas de fase aguda pueden utilizarse a pesar de sus limitaciones. La procalcitonina y la medición de las citocinas proinflamatorias tienen un mejor rendimiento diagnóstico y

afinidad, sin embargo, no siempre están disponibles. En la medición de citocinas, pueden aumentar con una cinética similar en infecciones virales y en procesos auto inflamatorios.

“La PCR, la MBL y otras proteínas de fase aguda son sintetizadas por el hepatocito en respuesta a las citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- α), mientras que la albúmina deja de ser sintetizada. La PCR es capaz de reconocer grupos fosforilcolina expuestos en la superficie de los microorganismos. Esta unión permite a su dominio tipo colágeno unir y activar a C1q, lo que conduce a la activación de la vía clásica del complemento. A su vez, es capaz de opsonizar diversos microorganismos.”⁶

La MBL se une a residuos de manosa, los cuales son expuestos en patógenos. Opsoniza y activa los componentes C4 y C2 del complemento que inician la vía de las lecitinas.

La PCR aumenta a las 6 horas de la agresión infecciosa y alcanza su pico entre las siguientes 24 y 48 horas. En infecciones virales se da el mismo comportamiento, pero con un pico más bajo.

La velocidad de sedimentación regular aumenta más lentamente que la PCR.

La procalcitonina es una molécula de 114 aminoácidos, no tiene función hormonal. Interviene en la modulación de la respuesta inflamatoria e induce la producción de óxido nítrico por el endotelio. En la sepsis de origen bacteriano, se activa en todos los tejidos por interacción de los lipopolisacáridos y de diversas citocinas. Es atenuada por el interferón gamma, citocina liberada sólo en procesos virales. Así que este marcador es exclusivo para detectar sepsis bacterianas. Esta comienza a aumentar a las 4-6 horas del estímulo infeccioso y alcanza un pico entre las 12 y las 36 horas siguientes.⁶

Sus niveles séricos son normalmente bien correlacionados con el pronóstico y el éxito del tratamiento antibiótico. En pacientes sanos, es indetectable.⁶

5.6 Cambios fisiopatológicos del sistema gastro intestinal en sepsis.

La mucosa intestinal es una estructura altamente organizada. Provee una interfase entre el ambiente externo y los tejidos corporales. Puede absorber agua, nutrientes, gases, secreta moléculas, ayuda a excretar desechos, mantiene la función inmune y realiza trabajo bio mecánico. Estas funciones también requieren un sistema inmunológico único que esté estrechamente regulado y esto se denomina sistema inmunológico de las mucosas (SIM).

El sistema inmune de la mucosa es capaz de distinguir entre flujo de nutrientes regular, antígenos propios, bacterias comensales y microbios patogénicos. Los compartimentos linfoides (también llamados como el tejido linfóide asociado a mucosa o MALT), se integran en la mucosa y realizan actividades de carácter inmune. Se ha encontrado MALT organizada no sólo en el intestino (GALT), sino también en otros sitios, como la nasofaringe, las glándulas salivales y conductos, laringe, bronquios y tejidos urogenitales. En el intestino, la organización estructural.

El intestino grueso alberga bacterias gram (-) o determinadas en heces; la concentración más alta en todo el tracto intestinal. Sin embargo, un desequilibrio en la convivencia del microbioma intestinal con el huésped puede amenazar potencialmente su bienestar.

El status quo homeostático se sustenta esencialmente en el mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal. En principio, cualquier infección o traumatismo extraintestinal grave puede provocar consecuencias importantes.

Alteraciones de la homeostasis de la barrera intestinal, que pueden resultar en una profunda generación y secreción de enzimas proteolíticas

intestinales, alteraciones en la formación y composición de la capa mucosa, aumento de la permeabilidad de las células epiteliales y células intestinales dañadas con la posterior señalización inflamatoria.³²

“Esta barrera intestinal constituye un sistema defensivo compuesto por elementos extracelulares (pH intraluminal; secreciones gástricas, pancreáticas y biliares; peristaltismo; capa de moco, agua y glicocálix que previene la adhesión e invasión por microorganismos y contiene inmunoglobulina A secretora [IgAs]) y celulares (epitelio intestinal, tejido linfoide asociado al intestino, microbiota intestinal y el sistema nervioso entérico organizado en una red interconectada de neuronas y células gliales). La microbiota intestinal es un ecosistema diverso que comprende bacterias, arqueas, hongos, virus y bacteriófagos, entre sus funciones se reconocen: metabólicas, tróficas y de protección.

En el paciente crítico el intestino es protagonista de la respuesta al estrés y todos los elementos de la barrera intestinal son afectados, condicionando alteraciones sistémicas, disminución de la inmunidad, situación proinflamatoria, susceptibilidad a infecciones, sepsis y síndrome de fracaso multiorgánico. Los síntomas de insuficiencia intestinal en las unidades de cuidados intensivos (UCI) no son específicos y no se incluyen en escalas de gravedad comúnmente usadas, como el Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), sin embargo, el 62% de los pacientes críticos presenta síntomas GI al menos una vez al día.”³⁴

“En condiciones fisiológicas, existe una simbiosis muy interesante entre el microambiente intestinal, con su diversidad de bacterias, y el huésped, con beneficios claros para ambas partes siempre y cuando se conserve la integridad de la pared intestinal, con lo cual permanecen reguladas las respuestas inflamatorias y antiinflamatorias. Sin embargo, cuando este equilibrio colapsa en la sepsis, predomina la respuesta inflamatoria desordenada, con el posterior fallo orgánico. De esta manera, el intestino

desempeña un papel importante en la mediación de la sepsis intraabdominal y en la propagación de la sepsis extraabdominal.”³⁵

La superficie del intestino delgado está formada por una capa de epitelio prismático, contienen estructuras como vellosidades, microvellosidades y criptas.

Las criptas contienen células madre que generan células epiteliales intestinales (IEC). Las células de Paneth dentro de las criptas secretan péptidos antimicrobianos (AMP), por ejemplo, defensina y lisozima, para conferir protección intestinal contra agresiones patógenas.

Los IEC de las vellosidades reabsorben nutrientes y están interconectados por uniones estrechas, por ejemplo, ocludinas, claudinas) que forman sellos paracelulares apicales impidiendo así el flujo de moléculas hidrófilas. Más adelante en las IEC se encuentran uniones adherentes (p. ej., cadherinas) y uniones comunicantes (p. ej., conexinas), todas las cuales determinan la polaridad celular y regulan la comunicación entre células y el intercambio de sustancias.

El epitelio también puede secretar citocinas proinflamatorias y oxígeno reactivo, así como especies (ROS) en respuesta a patógenos y estrés metabólico.

Las células caliciformes de las vellosidades producen moco, un componente clave en la barrera intestinal. Hay una única capa mucosa no adherida superficialmente en la superficie de los epitelios del intestino delgado.

La mucosidad contiene glicoproteínas solubles llamadas mucinas. Las cuáles también pueden ser encontradas en el moco genital y pulmonar.

Estas tienen carga negativa, contienen una proteína central. Se unen a múltiples restos de polisacáridos capaces de unir moléculas de agua. Se

unen múltiples restos de polisacáridos capaces de unirse a moléculas de agua.

Los reactivos de mucina encontrados son MUC2 (siendo este el más predominante), MUC1, MUC3, MUC 17; estos junto con algunos péptidos son secretadas por las células caliciformes y juegan un rol importante al mantener la homeostasis en la mucosa intestinal limitando el contacto entre patógenos y las células epiteliales intestinales.

La mucosa del intestino grueso comprende criptas sin vellosidades, con un número significativamente mayor de células caliciformes en comparación con el intestino delgado. El colon funciona principalmente como órgano de reabsorción de agua y electrolitos y, además, produce moco. Una distinción importante es la doble capa de moco en la superficie de las células epiteliales del colon, donde la capa interna está inmediatamente encima del epitelio, es mayormente inmóvil y es más delgada que la capa externa de mucosidad, que no está adherida a la pared del colon.

“El moco intestinal es de vital importancia para la defensa contra las bacterias, la acción de enzimas digestivas y otras sustancias tóxicas que pueden dañar el epitelio intestinal, el cual se mantiene íntegro debido a las propiedades hidrófobas que derivan de glicoproteínas cargadas negativamente y que son liberadas por células epiteliales de tipo caliciformes que repelen a toxinas cargadas positivamente 11. Originalmente, la capa de moco intestinal fue considerada como una estructura estática, concepto que ha sido abandonado en la actualidad, ya que ahora se sabe que es una estructura dinámica y que puede ser alterada por una variedad de factores.

El desarrollo y las propiedades de la capa de moco epitelial varían de acuerdo con su ubicación en el tracto gastrointestinal. En el intestino delgado, está compuesta solo por un estrato semipermeable, lo que permite el paso de algunos péptidos antibacterianos. Las moléculas de mayor

tamaño y las que son potencialmente patógenas se eliminan mediante el desprendimiento de moco, que luego se excreta en la materia fecal. En el colon, el moco consta de dos capas distintas: la externa, que es similar a la del intestino delgado; y la interna, que es completamente impermeable a las bacterias luminales.”³⁵

En cuanto a la inmunidad celular en el intestino, existe una interacción regulada entre las células dendríticas presentadoras de antígenos (DC), macrófagos intestinales y células inmunes adaptativas. Después del reconocimiento de antígenos y/o moléculas moleculares asociadas a patógenos patrones (PAMP) a través de receptores de reconocimiento de patrones (PRR), incluidos los receptores tipo Toll (TLR) y los receptores tipo NOD. Las CD intestinales regulan la respuesta inmune mejorando o suprimir la actividad de las células T.

Para lograr esto, las células dendríticas penetras espacios intercelulares manteniendo la integridad de la barrera. Estas células, usando sus dendritas, detectan y se unen a las PAMP luminales y a las bacterias y presentan antígenos procesados a las células inmunes ubicadas en los folículos linfoides que se encuentran en el tejido conectivo y la lámina propia.

Los macrófagos también pueden detectar PAMPS al formar dendritas transepiteliales (sólo encontradas en íleo).

Otra manera en la que la reabsorción del antígeno es llevada a cabo, es por los micropliegues de las vellosidades, pues estas guían al antígeno hacia el tejido linfoide; en dónde células presentadoras de antígeno las presentan a las células CD4+ T vía complejo mayor de histocompatibilidad.

Las células dendríticas presentadoras de antígenos inducirán una respuesta, ya sea proinflamatoria o antiinflamatoria interactuando con los diferentes tipos de células T y B. Este complejo proceso, puede verse afectado en el curso de la sepsis. Es necesario documentar la anatomía y función del

intestino restante para diseñar la estrategia nutricional según los segmentos afectados:

1. Yeyuno: el 90% de la absorción de macronutrientes (carbohidratos, lípidos y aminoácidos) ocurre en los primeros 100 a 150 cm de intestino proximal, así como la absorción de agua, calcio, fósforo, hierro, ácido fólico y la mayoría de las vitaminas hidrosolubles.³⁴
2. Íleon: absorción de vitamina B12 unida al factor intrínseco en los 50–60 cm de íleon distal, vitaminas(A, D, E y K), sales biliares, agua y electrolitos.³⁴
3. Colon: absorbe agua en forma más eficaz (puede reabsorber hasta 6 l/día), electrolitos, ácidos grasos de cadena corta y carbohidratos gracias a la flora colónica.³⁴
4. Válvula ileocecal: su pérdida reduce el tiempo de tránsito intestinal, alterando la absorción de nutrientes, y es causa de diarrea. Actúa como barrera al paso de bacterias del colon al íleon terminal, que ocasionarían sobrecrecimiento bacteriano alterando la absorción de vitamina B12, grasas y sales biliares.³⁴

Fallo intestinal

El sistema gastrointestinal digiere y absorbe nutrientes, secreta hormonas, es un compartimiento mucoso del sistema inmune, tiene su propia barrera contra antígenos y patógenos de la luz intestinal a la circulación sistémica. Se tiene la hipótesis de que el fallo gastrointestinal agudo es el verdadero motor de la falla orgánica múltiple.

La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) publicó en el año 2015 las recomendaciones sobre “Definición y clasificación de la insuficiencia intestinal en adultos”. Define fallo intestinal como: la reducción

de la función intestinal bajo el mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, requiriéndose suplementación intravenosa (IV) para mantener la salud y/o el crecimiento. La reducción de la función intestinal de absorción que no precisa suplementación IV, puede considerarse como disfunción intestinal.³³

Según la ESPEN (2015) existen tres tipos, dependiendo su presentación, tiempo de duración y gravedad.

- Tipo I: ocurre de forma aguda, habitualmente dura poco tiempo y es autolimitado. Suele ocurrir tras una cirugía abdominal, aunque también puede suceder en pacientes críticos (neumonía, traumatismo craneoencefálico, pancreatitis aguda).
- Tipo II: prolongado, a menudo en pacientes metabólicamente inestables, que requieren cuidado multidisciplinario y suplementación intravenosa durante semanas o meses.
- Tipo III: situación crónica en pacientes metabólicamente estables que requerirán suplementación i.v. durante meses e incluso años. Puede ser reversible o irreversible.³³

Por su parte, la Sociedad Europea de Medicina Intensiva, propuso las alteraciones gastrointestinales agudas en cuatro grados:³⁴

Tabla 5. Grados de falla intestinal

Grado 1 (riesgo)	Náuseas posoperatorias o vómitos durante los primeros días poscirugía; ausencia de sonidos intestinales, disminución de motilidad intestinal en la fase precoz del shock.
Grado 2 (disfunción)	Gastroparesia, aumento del residuo gástrico, parálisis del tracto GI, diarrea, aumento de la presión intraabdominal (PIA) entre 12-15 mmHg, sangrado digestivo. Existe intolerancia a la nutrición enteral (NE) (cuando a las 72 horas no se han podido aportar 20 kcal/kg).
Grado 3 (fallo intestinal agudo)	Persistencia de la intolerancia a pesar de intervención terapéutica, residuo gástrico aumentado, parálisis GI, distensión intestinal, elevación de la PIA (15-20 mmHg), y presión de perfusión abdominal (PPA) baja (<60 mm Hg).
Grado 4 (fallo intestinal agudo)	Isquemia intestinal con necrosis, hemorragia GI, shock hemorrágico, síndrome de Ogilvie, síndrome compartimental abdominal (SCA). Riesgo vital inmediato.

Autoría propia. Extraído de Hernández E, Quiles L, Álvarez A. Fallo intestinal agudo en paciente crítico. 2019

Disfunción de la barrera intestinal y consecuencias a nivel sistémico en la sepsis.

La sepsis está envuelta en varios procesos patofisiológicos como la integridad del epitelio intestinal, la perfusión, coagulación, respuesta enzimática y el sistema inmunológico de la mucosa. En la sepsis, los PAMPS incluidos los lipopolisacáridos, peptidoglicanos y el ADN bacterial pueden ser reconocidos por receptores reconocedores de patrones, como los Toll, en la superficie de macrófagos, neutrófilos, células dendríticas e incluso células epiteliales intestinales. Así mismo, los macrófagos intestinales y las células dendríticas pueden detectar PAMPS lumbinales vía trans epitelial gracias a las dendritas. Los mediadores que son liberados pueden desatar una regulación positiva de las moléculas de adhesión endotelial, resultando en un reclutamiento incrementado de neutrófilos y monocitos; resultando en altos niveles de citocinas proinflamatorias y especies reactivas de oxígeno.

Estas respuestas celulares pueden agravar la vasodilatación e inducir un alto nivel de fuga capilar y provocar edema intersticial. La coagulación intravascular diseminada es frecuentemente observada en la sepsis con un aporte disminuido de oxígeno y nutrientes; aumentando las concentraciones de CO₂ y lactato.

La hipoxia, a su vez, conduce a un aumento de la apoptosis y necrosis de los IEC y la regeneración de estos IEC se suprime durante la sepsis. Además, se altera la integridad del IEC y se puede facilitar la translocación bacteriana. Las proteasas pancreáticas son capaces de auto digestión y potenciación de falla orgánica múltiple y la auto digestión, produciendo entonces mayor liberación de DAMPS.³²

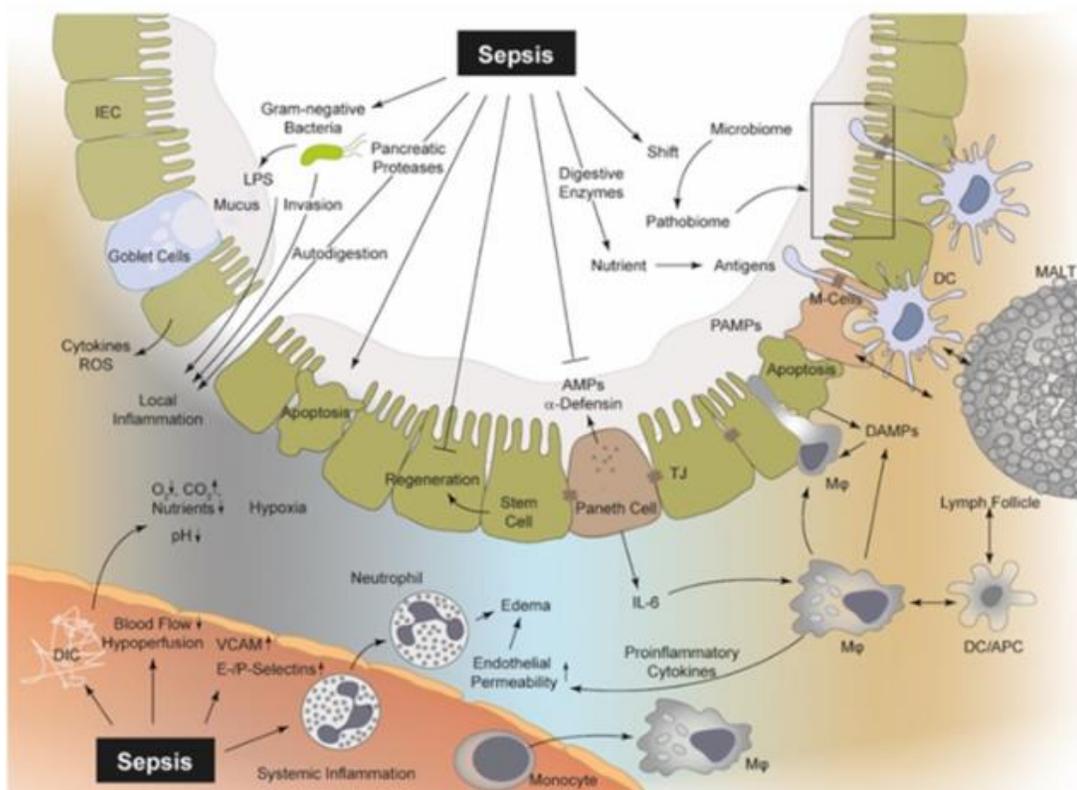


Figura 7. Disfunción de la Barrera Intestinal en la Sepsis.· Extraído de Haussner F, Chakraborty S, Halbgebauer R, Huber M. Challenges to the Intestinal Mucosa During Sepsis.2019.

Daño a la microbiota

La microbiota humana contiene más de 1 000 especies diferentes que residen dentro de la luz intestinal. Contiene más de dos millones de genes microbianos.

Existen cuatro filos dominantes que comprenden el microbioma humano, pero las intestinales son principalmente las "firmicutes" y las "bacteroidetes". Esta población de bacterias va cambiando conforme la etapa vital: en los ancianos, el filo firmicutes está aumentado en comparación con bacteroidetes.

La inmunidad innata es de vital importancia dentro del sistema inmune intestinal, ya que mantiene el equilibrio entre protección a patógenos oportunistas y los microorganismos comensales (simbiosis).

Este responde a los invasores que han pasado la barrera mucosa y epitelial.

“Al existir una translocación bacteriana, existe un daño mayor en la mucosa y esto mismo se le añade la desregulación del microambiente entérico por el tratamiento médico usual, que conlleva al crecimiento importante de patógenos oportunistas y una pérdida marcada de bacterias comensales, reacciones que se tornan más evidentes y potenciadas en el enfermo crítico. La disbiosis de la microbiota marca la gravedad de la disfunción inmunitaria de la mucosa, por ende, de la translocación bacteriana expresada en reacciones que culminarán en infección intestinal y sepsis.”³⁵

Entonces, podemos tener a un paciente que entró a UCI por una neumonía. Sin embargo, por el estado infeccioso, séptico y la disbiosis, puede padecer infección gastrointestinal también.

La flora microbiana comensal juega un papel fundamental en la inmunidad intestinal. Ya que los gérmenes que la integran ayudan a la maduración de esta, regulan el crecimiento celular y mantienen la función de barrera. Es una relación simbiótica, ya que el sistema inmune controla bacterias, pero estas mismas regulan las funciones de células inmunes, particularmente en las superficies mucosas.

Las bacterias comensales son involucradas en la regulación de CD4+ células T, mecanismo que aún no es bien descrito.

El tratamiento con opioides influye selectivamente en la translocación y diseminación del microbioma intestinal grampositivo, induciendo sus efectos proinflamatorios a través de IL-6 e IL-17A.³²

“Otra función importante de la microbiota intestinal está relacionada con la modulación de la producción de Ig A secretora, sobre todo, contra los comensales entéricos y sus antígenos. En ausencia de Ig A, las bacterias comensales intestinales pueden ingresar con mayor facilidad en la lámina propia y en el tejido submucoso, lo que conduce a la translocación bacteriana entérica.”³⁵

La composición del microbioma se altera drásticamente en la sepsis como resultado del aumento de la permeabilidad y la apoptosis. Tres factores determinan el contenido microbiano en el intestino: la introducción de especies bacterianas a través de la orofaringe, la eliminación de microbios a través de la materia fecal y la regulación y proliferación de especies bacterianas dentro del tracto gastrointestinal. Además, el estrés y el uso de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones cambian inevitablemente la composición del microbioma, con posterior destrucción o alteración de las bacterias comensales.

“La transición en la que el microbioma se convierte en patobioma se denomina disbiosis, en la cual ocurre una pérdida de diversidad microbiana (con predominio de microorganismos patógenos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella*) y alteraciones en bacterias presentes para volverse más patógenas. La interconexión entre el epitelio, el microbioma intestinal y el sistema inmunológico local es esencial para mantener una simbiosis adecuada. La sepsis es una entidad que puede alterar el microambiente intestinal, ya que genera un estado disbiótico caracterizado por hiperpermeabilidad, apoptosis de células epiteliales e hiperinflamación.”³⁵

En la etapa temprana de la sepsis, los pacientes ya muestran diferencias en la composición de su microbioma. Según Potrouch, 2022, muestran recuentos más bajos de especies "*Bifidobacterium* y *Lactobacillus*", los cuales protegen a la flora intestinal. Y muestran recuentos mayores para anaerobios

patógenos facultativos, como *Staphylococcus sp.* y *Pseudomonas aeruginosa sp.*³⁷

“A diferencia de la barrera intestinal intacta en la disbiosis previa a la sepsis, la sepsis conduce directamente a la disbiosis intestinal junto con el intestino permeable y permite la translocación de moléculas microbianas o microorganismos viables.

La translocación desde el intestino son en su mayoría bacterias más que hongos debido al mayor tamaño de los hongos que de las bacterias. La perfusión intestinal reducida puede reconocerse en la fase temprana de la sepsis con presión arterial normal (etapa previa al shock), a pesar de la vasodilatación sistémica (shock distributivo) y la depresión miocárdica (en parte por hipercitoquinemia), por una disminución de la microcirculación intestinal presentada por el íleo inducido por sepsis.

La fuga intestinal y los cambios en el microbioma intestinal en la sepsis son consecuencia de defectos de la inmunidad intestinal causada por hipoperfusión intestinal, apoptosis de células inmunitarias y alteración neuro humoral entérica. Una mayor abundancia de patógenos en el microbioma bacteriano asociado con un intestino permeable puede provocar la translocación de moléculas microbianas e incluso microorganismos viables, lo que eventualmente empeora el curso de la sepsis.”³⁶

Translocación bacteriana

Un trastorno muy importante dentro de la fisiopatología de la sepsis es la disfunción significativa de la barrera intestinal con hiperpermeabilidad resultante para elementos lumbinales, como microbios y sus productos microbianos, que pueden causar lesiones locales y distantes.³⁵

El intestino puede convertirse en una fuente de infección sistémica en el paciente crítico. Las bacterias intestinales pueden ser diseminadas por la

translocación bacteriana, movilizándose a través de los nódulos linfáticos mesentéricos o activando el sistema inmune intestinal.³⁷

Se transportan a través de los puentes transcelulares entre los enterocitos bajo el control de bombas de membrana debido a la alteración de las uniones estrechas. Estos mecanismos son potenciados por la disfunción de la barrera intestinal, que está compuesta por factores físicos, bioquímicos e inmunológicos. Las endotoxinas y los antígenos se transportan desde el intestino a la circulación.

El moco ejerce también un papel crucial en la defensa del huésped: evita que las bacterias y las enzimas digestivas entren en contacto directo con el epitelio intestinal; en la enfermedad crítica, esta capa de moco se afecta, lo que induce una disfunción de las células epiteliales. En el paciente crítico es muy común encontrar una reperfusión intestinal reducida que puede disminuir la hidrofobicidad de la capa mucosa y alterar la permeabilidad intestinal.³⁷

“En el paciente séptico, los defectos epiteliales, como el deterioro de la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), por ejemplo, el butirato, afectan en gran medida a la barrera epitelial debido a la apoptosis epitelial, lo que resulta en una mala absorción de nutrientes y, sobre todo, en una translocación de patógenos.”³⁵

Respuesta celular enzimática

En 2005, Schmid-Schönbein y sus colegas, plantearon la hipótesis de la relación entre las enzimas pancreáticas, la sepsis y el choque séptico. Describieron que las enzimas pancreáticas son capaces de la auto digestión y de potenciar la falla orgánica múltiple. Si esta es cierta, tendríamos como explicar la rápida salida de DAMPS para una respuesta pro inflamatoria. Otra enzima que tiene lugar en el proceso séptico es la fosfatasa alcalina, enzima que protege los bordes de cepillo intestinales de la invasión bacteriana.

Otras de las funciones de la fosfatasa alcalina son la regulación del pH duodenal (gracias a la secreción de HCO_3^-), mitigación de la inflamación activada por PAMPS y el controlar la microbiota intestinal. Puede también inactivar productos bacterianos, delimita la unión con receptores TLR4 por lo tanto, se reduce la respuesta inflamatoria.³²

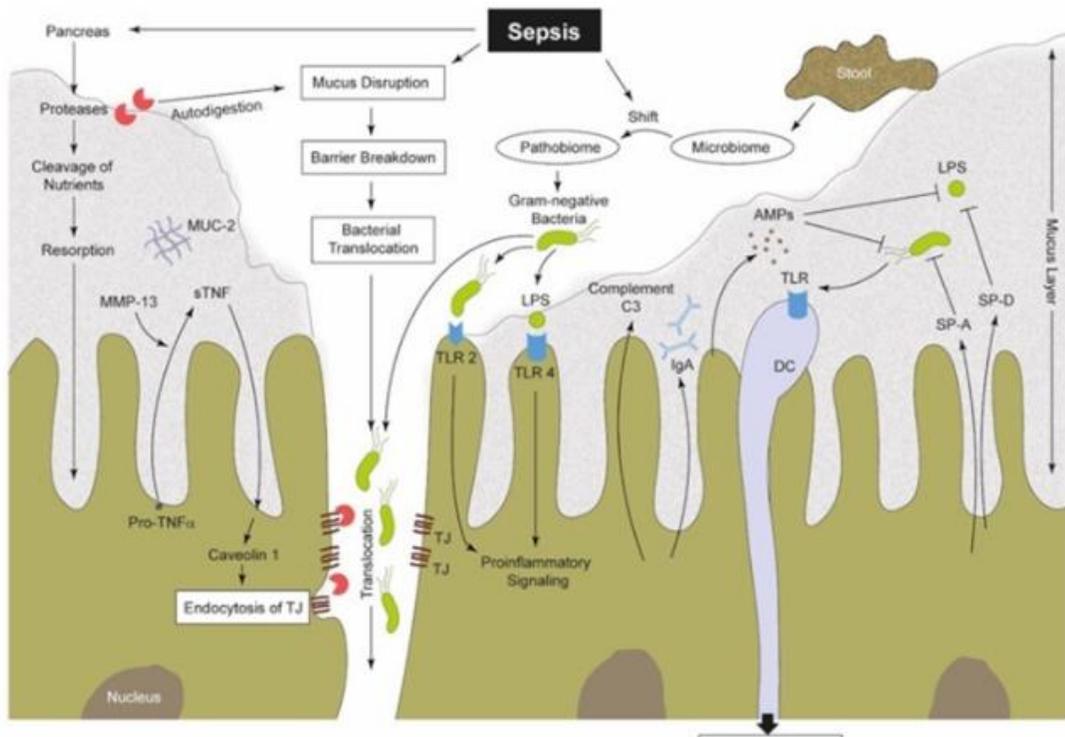


Figura 8. Medio hipóxico intestinal por alteraciones en perfusión, tono vascular y coagulación en sepsis.. Extraído de: Haussner F, Chakraborty S, Halbgebauer R, Huber M. Challenges to the Intestinal Mucosa During Sepsis. 2019.

Cuando existen alteraciones en la perfusión, tono vascular y coagulación, aparece un ambiente hipóxico en el eje intestinal y hay daño a la mucosa. La capa de formadora de "gel" MUC2 (mucina tipo 2) se ve interrumpida. Tanto productos bacterianos como proteasas pancreáticas obtienen acceso al epitelio intestinal; produciendo daño y activando señales proinflamatorias. Las metaloproteinasas logran escindir el canal de membrana de TNF, mismo que puede estimular la endocitosis de uniones estrechas dependientes de

caveolina. La ruptura y disfunción de la barrera intestinal es una consecuencia. Los microbios comensales intestinales regulan la maduración del sistema inmune de la mucosa y apoyan la inmunidad local. Durante la sepsis, La interacción bien regulada entre los

El microbioma comensal, las células epiteliales intestinales y las células inmunes de las mucosas se desequilibran. Hay un cambio inducido por la sepsis de un microbioma fisiológico a un "patobioma" que es capaz de desregular el sistema inmunológico activando los PRR (receptores reconocedores de patrones) creando una respuesta proinflamatoria.³²

Las células epiteliales sintetizan proteínas surfactantes, las cuáles pueden aumentar la permeabilidad de las membranas bacterianas y, a su vez, reducir la carga bacteriana.

Se liberan péptidos antimicrobianos que pueden actuar de dos maneras: por modulación inmune innata o por acción directa antimicrobiana. Los factores de complemento se producen en el hígado.³²

Tracto intestinal y shock.

El shock es definido como el fallo circulatorio que resulta en la utilización inadecuada de Oxígeno. Usualmente se puede observar hipotensión arterial, taquicardia, signos de hipoperfusión, piel fría y húmeda, vasoconstricción, cianosis, oliguria (menos de 0.5 ml/kg/hora) y alteración del estado de conciencia. La aparición de hiper lactatemia es frecuente lo cual representa utilización inadecuada de O₂. Aunque algunas modalidades de tratamiento varían el soporte nutricional se considera universal.

En esta situación de hipoperfusión, existe una re distribución del flujo sanguíneo; se disminuye en zonas como la piel, músculo e intestino. De igual manera, el uso de vasopresores incrementa la presión arterial a expensas de

desviar a la circulación central la sangre de órganos "no vitales" como los riñones, intestino, médula ósea, etc.¹¹

Las alteraciones en la perfusión intestinal varían dependiendo del tipo de shock y del tratamiento administrado, por lo tanto, cada agente debe ser individualizado. La vasoconstricción mesentérica puede presentarse temprano, hasta 10 minutos del inicio de la hipotensión. Así como disminuye la entrega y el consumo, incrementa la producción del lactato como resultado de la glucólisis anaerobia.

La arteria y la vena de las vellosidades corren de manera paralela con flujos sanguíneos opuestos (como una fuente), la arteria forma una red capilar cerca de la cima de la vellosidad, esto permite el intercambio de O₂ en contracorriente de la arteria a la vena a lo largo de la vellosidad, resultando en un gradiente descendiente de presión de oxígeno de la base a la punta. Esto hace que la punta de la vellosidad sea altamente susceptible a hipoxia si se presenta vasoconstricción.¹¹

La resolución, son las medidas de resucitación, ya sea de rápido diagnóstico de sepsis o la corrección del choque séptico.

La norepinefrina (NE) el vasopresor de primera elección, sin embargo, la mejoría en la presión arterial no es la única meta, dado que la base del tratamiento es proveer un metabolismo celular adecuado. Estudios, asocian la dosis de $\geq 0,48$ mcg/Kg/min de Norepinefrina a falla intestinal.¹¹

“Se debe de considerar que el efecto de cada fármaco vasopresor es diferente y contemplar el escenario clínico de cada paciente.

Se ha documentado que en pacientes con sepsis el uso de dobutamina incrementa el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, mientras que la administración de dopamina causa el efecto contrario y disminuye el pH. No obstante, la norepinefrina puede incrementar la perfusión sanguínea esplácnica en pacientes con sepsis, sin embargo, en momentos de choque

hipovolémico disminuye el flujo sanguíneo en la mucosa yeyunal. Así mismo, se ha reportado que la milrinona cuando se administra por separado aumenta el índice cardiaco y el flujo sanguíneo intestinal.

Por otro lado, la vasopresina ha tomado popularidad en su utilización con fines de osmolaridad plasmática, este agente causa vasoconstricción intestinal que puede mejorar lesiones de la mucosa en dicha zona, alteración común en sepsis.”³⁸

Isquemia mesentérica

En pocas palabras, es la deficiencia de flujo sanguíneo hacia los órganos viscerales para sus demandas metabólicas. Puede ser causada por: 1. Obstrucción (arterial, capilar o venosa) y por 2. Baja perfusión regional. siendo llamados correspondientemente isquemia mesentérica oclusiva (IMO) y no oclusiva (IMNO).

El mecanismo de la IMNO es la vasoconstricción mesentérica profunda. Siendo la primera respuesta de autorregulación la vasodilatación mesentérica, en la persistencia del bajo flujo los mecanismos son sobrepasados llegando a un estado de vasoconstricción incrementando la resistencia vascular al flujo. Si dicha vasoconstricción continúa por 30 minutos o más el retorno de la circulación no revertirá dicha condición y si el flujo no es restaurado de manera temprana el estado de vasoconstricción se volverá persistente precediendo al infarto intestinal (vasoconstricción mesentérica). ¹¹

Durante la isquemia intestinal, el fosfato inorgánico y la urea están regulados positivamente, mientras que el ácido esteárico, la arabinosa, la xilosa, la glucosa y el ácido ribosa están regulados negativamente.

Estos cambios moleculares resultan de la disminución del metabolismo de la microbiota, de la absorción de nutrientes alterada, lesión renal y aumento de estrés oxidativo, lo cual afecta a la permeabilidad intestinal.

La sepsis y la cirrosis son caracterizadas por un estado hiperdinámico de resistencias vasculares bajas. La permeabilidad cambia, la translocación influye en la presión intraabdominal, esta misma hipertensión causa endotoxemia y finalmente, falla orgánica múltiple. Altera la histología de la mucosa colónica, la expresión de proteínas de unión estrecha, la permeabilidad de la mucosa y el equilibrio prooxidante-antioxidante. La exposición aguda a una presión intraabdominal elevada altera la permeabilidad intestinal y el equilibrio prooxidante-antioxidante, daña la mucosa intestinal y sepsis derivada del intestino.³⁷

“Existen reportes de algunos casos de isquemia intestinal tras el inicio de la NE, en terapia con vasopresores o sin ella, la mayoría de los casos son en pacientes posoperados de cirugía intestinal, comúnmente duodenotomía, otros pacientes son los que presentan cirugías en páncreas y cirugías cardíacas, pocos son las subpoblaciones de pacientes críticos como traumatizados, shock séptico, entre otros, que presentan isquemia intestinal asociada a NE.”³⁸

VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES

En el presente trabajo, no se tuvo población de estudio involucrada. Ya que se conforma de revisiones de contenido.

VII. RESULTADOS

7.1 Proceso Cuidado Enfermero

Tras las investigaciones plasmadas en el marco teórico, se decidió seleccionar diagnósticos de enfermería, así como resultados esperados e intervenciones que son aplicables de acuerdo con los procesos fisiopatológicos que atraviesa el paciente con sepsis, las repercusiones y directrices del tratamiento y los riesgos potenciales.

Criterios de inclusión/ exclusión

El contexto del paciente a quién pueden aplicarse los cuidados es paciente crítico, adulto, con diagnóstico de sepsis, estado hemodinámico estable (puede aplicarse a pacientes con uso de aminas vasoactivas), con ventilación mecánica, en cualquier estado neurológico, con comorbilidades excluyendo cáncer, enfermedad renal crónica y enfermedades autoinmunes y de inmunosupresión; ya que estas requieren tratamiento médico nutricional si bien parecido al paciente séptico, con lineamientos muy puntuales.

No aplicable para pacientes pediátricos, adultos mayores, en estado de choque/choque refractario, sepsis de origen abdominal de resolución quirúrgica.

7.2 Etapa de valoración

El primer paso del proceso de enfermería, la evaluación, implica la recopilación de la mayor cantidad de información posible sobre el paciente. Una evaluación exhaustiva e integral le permite ordenar los datos (señales), reconocer patrones y emitir juicios que le permitan identificar el tipo de problemas de salud que está experimentando su paciente. La evaluación

inicial de un paciente es fundamental para identificar o confirmar lo más rápido posible los problemas de salud del paciente, pero la evaluación de enfermería es continua.^{66,67}

Para la etapa de valoración (en la cual están inscritas algunas intervenciones, sobre todo las que se destinan a ‘monitorizar’), se creó una propuesta de valoración del patrón nutricional metabólico del paciente crítico. Abarcando habitus externo: estado de la piel, mucosas, temperatura, edema, heridas (úlceras, heridas quirúrgicas, quemaduras, ostomías), estado metabólico y ácido base mediante la medición de exámenes de laboratorio; signos y síntomas gastrointestinales que revelen intolerancia a la vía enteral, inicios de falla gastrointestinal, ruta de alimentación así como el estado de las sondas, tipo de fórmula y administración; nutrición parenteral y su administración, medicamentos que puedan influir en el metabolismo del paciente y puedan representar una reacción fármaco- nutriente; riesgo de desnutrición y necesidades energéticas y de nutrientes (lo cual debe ser llevado a cabo con el equipo multidisciplinario).

Es de observarse que también se integran el estado hemodinámico y estado de conciencia, que, si bien estos apartados no pertenecen del todo al patrón nutricional metabólico y serían más bien del patrón 4 Actividad Ejercicio y 5 Cognitivo Perceptual, deben de valorarse para dictar el cambio en el estado de salud del paciente y por ende, algún cambio en el tratamiento médico nutricional. Recordemos que el primer patrón valorable en todos los pacientes, incluyendo a los críticos es el patrón 5 “Cognitivo Perceptual” y después, el estado cardiorrespiratorio con el patrón 4 Actividad Ejercicio.

La siguiente tabla, representa la propuesta de valoración. Aplicable para paciente crítico séptico alerta, bajo sedación, intubado, con oxigenación al medio ambiente, post quirúrgico, estancia en UCI, con algún tipo de nutrición. Dependiendo del contexto, puede adaptarse a otro tipo de pacientes críticos.

PROPUESTA DE VALORACIÓN DE ENFERMERÍA DIRIGIDO AL PATRÓN NUTRICIONAL METABÓLICO DEL PACIENTE CRÍTICO

Diagnósticos (ingreso y comorbilidades):		Peso y talla:		Edad:			Días de estancia:		
Estado hemodinámico (valorar ayuno, inicio de NPT y NET cuando mejora estado de choque)	Estado de conciencia	Estado y coloración de la piel y mucosas.	Paraclínicos.	Signos y síntomas GI. Nutrición enteral: (Se recomienda en las primeras 48 horas, vigilando signos de intolerancia)	Tipo de fórmula	Nutrición Parenteral.	Medicamentos.	Medicamentos.	Medicamentos.
	<ul style="list-style-type: none"> o Alerta o Letargo o Obnubilación o Estupor o Coma o Bajo sedación o Tipo de sedación/ neuro bloqueador/ analgesia 								
Requerimientos nutricionales (a desarrollar de manera interdependiente con nutrición clínica)					Valoración de riesgo nutricio mediante NUTRIC SCORE				
<ul style="list-style-type: none"> o Calorías o Macronutrientes o Fibra o Mezcla de electrolitos o Micronutrientes (Vitaminas, minerales, omegas, aminoácidos, simbióticos, elementos antioxidantes). 					Considerando resultado de igual o mayor a 5 puntos como riesgo nutricional presente en el paciente críticamente enfermo.				
					Valoración de riesgo nutricio mediante NUTRICIONAL RISK SCREENING (NRS)				
Plan de alta: Signos de alarma al momento del egreso: cambios en el estado neurológico, dolor abdominal intenso, náusea, vómitos, evacuaciones sanguinolentas o con estrías, dispepsia, hematemesis, inicio súbito de fiebre, distensión importante, cambios en el patrón de eliminación intestinal, signos de hipo/ hiperglucemia, signos de desequilibrio hidroelectrolítico. Apego a farmacoterapia, apego a fisioterapia y manejo de la sarcopenia					Considerando resultado de 3 puntos o más con riesgo elevado y menor a 3 puntos como riesgo bajo				
					Autoría propia. Octubre 2023				

7.3 Etapa de diagnóstico

“Un diagnóstico de enfermería se realiza cuando una enfermera aplica todos los elementos del pensamiento crítico al emitir un juicio clínico que conduce a identificar problemas relacionados con la salud o la posibilidad de que un paciente desarrolle problemas basándose en los datos del paciente.

A menos que una enfermera identifique o diagnostique correctamente la naturaleza de la enfermedad o el estado de salud de un paciente, los problemas reales del paciente permanecerán sin identificar ni tratar.

Un diagnóstico de enfermería es un juicio clínico realizado por una enfermera registrada para describir la respuesta o vulnerabilidad de un paciente a condiciones de salud o acontecimientos de la vida que la enfermera tiene licencia y es competente para tratar (NANDA-I, 2018).

Así como los proveedores de atención médica hacen un diagnóstico médico, una enfermera identifica un diagnóstico de enfermería analizando datos de evaluación y reconociendo patrones de datos asociados con un problema específico.

Las enfermeras no pueden tratar diagnósticos médicos. Las enfermeras tratan las respuestas de los pacientes a las condiciones de salud.”⁶⁶

Un problema interdependiente (PI) es aquel que requiere intervenciones tanto médicas como de enfermería para tratarse (Carpenito, 2017).

Las enfermeras practican con otros profesionales de la salud para gestionar ciertos tipos de problemas de colaboración. Esto implica utilizar intervenciones prescritas por el médico, recomendadas por el terapeuta y prescritas por la enfermería para minimizar las complicaciones de los eventos (Carpenito, 2017).

No todas las complicaciones fisiológicas son problemas de colaboración. Si una enfermera puede prevenir la aparición de una complicación o brindarle el tratamiento primario, entonces el diagnóstico es un diagnóstico de enfermería (Carpenito, 2017).

La colaboración multidisciplinaria en el manejo de los problemas de los pacientes se basa en el supuesto de que cuando los proveedores de atención médica de diversas disciplinas y los pacientes se comunican y consideran las perspectivas

únicas de los demás, manejarán mejor los múltiples factores que influyen en la salud de los individuos, las familias y las comunidades (Sullivan et al. otros 2015). Es un proceso que mejora el acceso a las intervenciones de salud y mejora la coordinación entre disciplinas, con un enfoque en una mayor participación en la toma de decisiones de las personas y sus familias (World Health Professions Alliance, 2019]. Equipos interprofesionales sólidos y colaborativos permiten a los miembros adoptar protocolos de atención al paciente basados en equipos y centrados en el paciente (Moss et al. 2016).

Para el desarrollo del plan de cuidados y la selección de intervenciones en el paciente séptico, se establecieron los siguientes diagnósticos y problema interdependiente.

El problema interdependiente es algo que no podemos evitar, pero es un problema que puede reducirse y debe vigilarse. De esta manera evitamos que el paciente tenga más riesgo de mortalidad, más posibilidades de secuelas post UCI y así mejorar su evolución.

Tabla 6. Elección de etiqueta diagnóstica y problema interdependiente

Problema Interdependiente:
<p>Estado Hipercatabólico/ Enfermedad Crítica</p>
<p>Diagnóstico de Enfermería NANDA:</p> <p>[00179] Riesgo de nivel de glucemia inestable</p> <p>Definición: Susceptible a variaciones en los niveles séricos de glucosa del rango normal, que puede comprometer la salud.</p> <p>Población en riesgo: Personas en unidades de cuidados intensivos</p> <p>Dominio: 2 Nutrición Clase: 4 Metabolismo Necesidad: 2 Comer y beber Patrón: 2 Nutricional-metabólico</p>
<p>Diagnóstico de Enfermería NANDA:</p> <p>[00197] Riesgo de motilidad gastrointestinal disfuncional</p> <p>Definición: Susceptible a un aumento, disminución, ineficacia o falta de actividad peristáltica en el tracto gastrointestinal que puede comprometer la salud.</p> <p>Condición asociada: Disminución en la circulación gastrointestinal y alimentación enteral</p> <p>Factor de Riesgo: Cambio en los hábitos alimentarios y deterioro de la movilidad física.</p> <p>Dominio: 3 Eliminación e Intercambio Clase: 2 Función gastrointestinal Necesidad: 3 Eliminación Patrón: 2 Nutricional-metabólico</p>
<p>Diagnóstico de Enfermería NANDA:</p> <p>[00195] Riesgo de desequilibrio electrolítico</p> <p>Definición: Susceptible a cambios en los niveles de electrolitos séricos que pueden comprometer la salud.</p> <p>Condición asociada: régimen terapéutico/ Síndrome de realimentación</p> <p>Dominio: 2 Nutrición Clase: 5 Hidratación Necesidad: 2 Comer y beber Patrón: 2 Nutricional-metabólico</p>

7.4 Etapa de planeación, ejecución y evaluación

“La etapa de planificación es donde se formulan objetivos y resultados que impactan directamente la atención al paciente. Estos objetivos específicos del paciente y su consecución ayudan a garantizar un resultado positivo. Los planes de cuidados de enfermería son fundamentales en esta fase de establecimiento de objetivos. Los planes de atención brindan un curso de orientación para una atención personalizada adaptada a las necesidades únicas de un individuo. La condición general y las condiciones comórbidas juegan un papel en la construcción de un plan de atención. Para fines de la práctica clínica, se utiliza la Clasificación de Resultados de Enfermería (**NOC**). Los planes de atención mejoran la comunicación, la documentación, el reembolso y la continuidad de la atención en todo el proceso de atención médica.”⁶⁷

Los objetivos deben ser:

- ✓ Específico
- ✓ Medible o significativo
- ✓ Alcanzable u orientado a la acción
- ✓ Realista u orientado a resultados
- ✓ Oportuno u orientado al tiempo

La ejecución es el paso que implica la acción o el hacer y la realización real de las intervenciones de enfermería descritas en el plan de cuidados. Se utiliza la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC).

El soporte nutricional es una parte integral del manejo del cuidado crítico. Existen Sociedades y Asociaciones que han publicado guías de nutrición basadas en evidencia. Entre las más recientes y de mayor relevancia se encuentran: la Guía de Nutrición Clínica de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN, 2019); La Guía Canadiense de Práctica Clínica para el soporte nutricional del enfermo en estado crítico con ventilación mecánica (2018); La Guía de la Nutrición Enteral Temprana en paciente crítico de la Sociedad Europea de

medicina en Terapia Intensiva (2017) y la Guía para la provisión y asesoría de la terapia nutricional en el paciente adulto en estado crítico de la Sociedad Americana de la Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, 2016).²⁴

Además de recomendaciones y directrices de índole nutricional, dictan sobre manejo metabólico. Para la fundamentación de las actividades también se incluyen recomendaciones de más guías y artículos propuestos para los riesgos que pueden aparecer, como lo son fenómenos glucémicos, síndrome de realimentación y su subsecuente desequilibrio hidroelectrolítico, catabolismo muscular, entre otros.

Se desarrollan intervenciones aisladas no mencionadas en la NIC, haciendo un conjunto de los patrones Nutricional Metabólico y Actividad Ejercicio que incluyen inestabilidad hemodinámica y la terapia nutricional con uso de aminos vasoactivas.

La evaluación es el paso final del proceso de enfermería es vital para un resultado positivo para el paciente. Cada vez que un proveedor de atención médica interviene o implementa atención, debe reevaluar o evaluar para garantizar que se haya logrado el resultado deseado. Con frecuencia puede ser necesaria una reevaluación dependiendo del estado general del paciente. El plan de atención puede adaptarse en función de nuevos datos de evaluación.⁶⁷

Vale la pena recordar que el proceso de cuidado enfermero no es estático ni lineal, si bien es sistemático, cambia a la par del estado del paciente.

Tabla 7. Plan de Cuidados

Tabla 7. Plan de Cuidados				
Problema Interdependiente:	Resultados Esperados (NOC)			
Estado	Resultado	Indicadores	Escala de Medición	Puntuación Diana
Hipermetabólico	[1005] Estado nutricional: determinaciones bioquímicas Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: K Digestión y Nutrición	[100512] Nitrógeno ureico urinario [100507] Glucemia [100508] Colesterol sanguíneo [100509] Triglicéridos sanguíneos [100514] Creatinina sérica Pruebas de Función Hepática Enzimas pancreáticas BUN, urea y creatinina	1.Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación	
	[1009] Estado nutricional: ingestión de nutrientes Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: K Digestión y Nutrición	[100901] Ingestión calórica [100902] Ingestión proteica [100903] Ingestión de grasas [100904] Ingestión de hidratos de carbono [100905] Ingestión de vitaminas [100906] Ingestión mineral	1.Inadecuado 2. Ligeramente adecuado 3. Moderadamente adecuado 4. Sustancialmente adecuado 5. Completamente adecuado	

Clasificación de intervenciones	
NIC [1120]Terapia Nutricional	
Definición: Administración de alimentos y líquidos para apoyar los procesos metabólicos en un paciente que está desnutrido o con alto riesgo de desnutrición.	
Dominio: 1 Fisiológico: Básico	CLASE: D Apoyo nutricional
Actividades	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Completar una valoración nutricional, si procede. ✓ Controlar los alimentos/líquidos ingeridos y calcular la ingesta calórica diaria, según corresponda. ✓ Comprobar la conveniencia de las órdenes dietéticas para cumplir con las necesidades nutricionales diarias, si procede. ✓ Determinar, en colaboración con el dietista, el número de calorías y tipo de nutrientes necesarios para satisfacer las exigencias nutricionales. ✓ Elegir suplementos nutricionales, según corresponda. ✓ Determinar la necesidad de alimentación enteral por sonda. ✓ Administrar alimentación enteral, cuando sea preciso. ✓ Suspender la alimentación por sonda a medida que se tolere la ingesta oral. ✓ Asegurar la disponibilidad de una dieta terapéutica progresiva. ✓ Proporcionar la nutrición necesaria dentro de los límites de la dieta prescrita. ✓ Controlar los valores de laboratorio, según corresponda. 	
Rationale	
<p><u>Valoración del riesgo de desnutrición en la UCI</u></p> <p>Se debe realizar una evaluación clínica general para evaluar desnutrición en la UCI, hasta que se haya validado una herramienta específica.</p> <p>La evaluación clínica general podría incluir anamnesis, informe de pérdida de peso involuntaria o disminución del rendimiento físico antes del ingreso a UCI, examen físico, evaluación general de la composición corporal y masa y fuerza muscular, si es posible.</p> <p>La escala de riesgo nutricional NUTRIC no incluye una variable que estime en forma objetiva el hipercatabolismo proteico (HCP), una de</p>	

las principales alteraciones metabólicas que experimentan los pacientes críticos.

Vaquero sugiere emplear el Nutric Score al ingreso para discriminar el pronóstico del paciente, pero no como herramienta de evaluación nutricional.²⁷

La ASPEN, recomienda aplicar las escalas NIRS 2000 y Nutric Score (**Apéndices A y B**) para evaluar el riesgo de desnutrición. Según el consenso de expertos, se sugiere que la evaluación nutricional incluya una evaluación de las condiciones comórbidas, la función del tracto gastrointestinal (GI) y el riesgo de aspiración. Se sugiere no utilizar indicadores nutricionales tradicionales ni marcadores sustitutos, ya que no están validados en cuidados críticos.

Mientras tanto ESPEN opina que no hay "estándar de oro"; Todo paciente crítico que permanezca más de 48 h en la UCI debe considerarse en riesgo de desnutrición.

La desnutrición y la atrofia muscular generalmente ocurren durante la estancia en la UCI debido al efecto de las hormonas catabólicas, un desequilibrio entre la ingesta y los requerimientos, pero también como resultado de inmovilización física. Grandes cantidades de masa corporal magra también ya que la masa grasa puede perderse durante un tiempo relativamente corto durante una estancia en la UCI. No hay ninguna herramienta validada disponible, pero la masa corporal magra podría evaluarse mediante ecografía, tomografía computarizada (TC), impedancia bioeléctrica o incluso isótopos estables para evaluar esta pérdida. Esta pérdida de músculo puede considerarse fragilidad. Dicha pérdida de músculo se asocia con una estancia hospitalaria prolongada e interfiere con la calidad de vida y la capacidad funcional. La sarcopenia se define como una disminución de la pérdida y/o función muscular y es frecuente en pacientes ingresados en la UCI.

En el entorno de cuidados críticos, los marcadores tradicionales de proteínas séricas (albúmina, prealbúmina, transferrina, proteína fijadora de retinol) son un reflejo de la respuesta de fase aguda (aumentos en la permeabilidad vascular y repriorización de la síntesis de proteínas hepáticas) y no representan con precisión estado nutricional en la UCI. La antropometría no es confiable para evaluar el estado nutricional o la adecuación de la terapia nutricional.^{24,59}

Los pacientes en "riesgo" se definen mediante una NRS 2002 >3 y aquellos en "alto riesgo" con una puntuación ≥ 5 o una puntuación NUTRIC ≥ 5 (si no se incluye la interleucina-6, en caso contrario >6). La interleucina-6 rara vez está disponible como componente de la puntuación NUTRIC.⁴⁰

El inicio de la alimentación enteral o alimentación temprana:

Parece lógico, pero la alimentación vía oral debe ser preferida por encima de la nutrición parenteral en pacientes críticos que tienen la facultad de comer. Si la vía oral no es posible, se recomienda comenzar con la alimentación enteral (nutrición enteral temprana). La nutrición enteral temprana puede disminuir la incidencia de infecciones en los pacientes en estado crítico.

Se ha demostrado que reduce la mortalidad por neumonía comparado con la administración de nutrición tardía.²⁴ Así como también se redujo la hemorragia gastrointestinal, la falla renal y la duración de la estancia hospitalaria. La explicación a estos fenómenos, podrían deberse a la preservación de la integridad gastrointestinal, como prevenir la translocación bacteriana que puede llevar al paciente a complicaciones infecciosas y falla orgánica múltiple, dando como resultado hemorragia o sepsis. La condición clínica del paciente debe de ser evaluada antes de decidir el inicio o retraso de la alimentación enteral.²⁴

"Dentro de las ventajas de la nutrición enteral, vale la pena resaltar que se consigue el mantenimiento estructural y funcional de las células del intestino. Los nutrientes al llegar a la zona luminal actúan como estímulo trófico para las vellosidades intestinales, manteniendo la integridad de la mucosa intestinal, disminuyen la permeabilidad por la fortaleza en las uniones estrechas y mejoran la respuesta inmune tanto local como sistémica, lo que se traduce en una disminución en el riesgo de infecciones, debido a la secreción de inmunoglobulinas A (anticuerpos específicos de mucosas) mejorando la función del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT por sus siglas en inglés) la entrega de nutrientes al intestino también aumenta la perfusión gastrointestinal localmente mediante vasodilatación, esto causa un incremento en la entrega de O₂ al intestino, mejorando de esta manera la absorción de nutrientes, a este proceso se le conoce como respuesta hiperémica postprandial."³⁸

Evidencia actual, nos sugiere que la terapia nutricional es benéfica para el paciente crítico si se "escala" de una manera correcta. En el **Apéndice C Inicio o Retraso de la Nutrición Enteral Temprana**, se mencionan los motivos por los cuáles debe comenzar o bien, postergar la nutrición enteral.

Comienzo de nutrición parenteral:

En el caso de la contraindicación a la vía enteral, la nutrición parenteral debe iniciarse dentro de los 3 a 7 días. Sin embargo, en pacientes con malnutrición severa, puede comenzarse de manera temprana y progresiva. La estrategia de NPT progresiva consiste en comenzar el régimen hipocalórico (1000 kcal por día o incluso menor).

Los criterios internacionales nuevos de desnutrición dictan lo siguiente. Un paciente severamente malnutrido puede ser diagnosticado con al menos uno de estos criterios etiológicos²⁴:

- 50% de consumo de requerimientos energéticos por más de una semana o síndromes/ síntomas de malabsorción gastrointestinal.
- Enfermedad aguda o crónica relacionada

Combinado con uno de estos criterios fenotípicos:

- Pérdida de peso: más del 10% en los últimos 6 meses o más del 20% de peso corporal en los últimos 6 meses.
- Índice de masa corporal: menos de 18.5 kg/m si se es menor de 70 años, menos de 20 kg/m si se es mayor de 70 años (adaptarlo a la raza).
- Déficit severo de masa muscular.

En el **Apéndice D: “Uso de la alimentación enteral y parenteral en las fases de la enfermedad crítica”** se enlistan los criterios de vía a elegir de acuerdo con los días de evolución.

Medición o estimación del gasto energético y macronutrientes

Ambos, ESPEN y ASPEN, recomiendan la utilización de la calorimetría indirecta para la medición del gasto energético. La sobrealimentación y la subalimentación han sido asociados a diversos desenlaces. En los pacientes críticos, la producción de glucosa endógena es alta en los primeros días (en la fase aguda) y junto con otros procesos metabólicos y endocrinos, el abastecimiento excesivo de calorías y proteínas puede afectar negativamente al paciente. Específicamente, puede obstaculizar la autofagia, que es la manera de “detox” del cuerpo. Por otro lado, cuando el paciente se encuentra más estable (o menos catabólico) es necesaria una adecuada cantidad de proteína y energía para recuperarse de la fase aguda.²⁴

Una meta de nutrición adecuada puede resultar difícil cuando se utilizan fórmulas predictivas y ecuaciones para estimar el gasto energético total. Muchas de las ecuaciones incluyen datos somato métricos incluidos el peso y la talla, los cuáles pueden resultar difíciles de obtener en las UCI. Una revisión sistemática concluyó que existe muy poca concordancia entre las ecuaciones predictivas y las mediciones de calorimetría indirecta.^{24,57}

En caso de que no se cuente con calorimetría indirecta, la ASPEN recomienda utilizar la ecuación (25–30 kcal/kg/d) para calcular

necesidades. Dependerá en cada caso, retomando a la individualización de los pacientes.

Bajo resultados de diversos estudios y de la guía ESPEN, Hubert y cols desarrollaron esta propuesta de administración energética y proteica a lo largo de la enfermedad crítica. En el **Anexo C “ Enfoque práctico para aportar proteínas y calorías durante las fases de enfermedad crítica y convalecencia”**, se muestran sus recomendaciones.

Alimentación progresiva

En la etapa temprana de la fase aguda de la enfermedad crítica se aconseja administrar una nutrición hipocalórica (sin exceder el 0% del gasto energético total).

Después de 3 días, la carga calórica puede subir del 80% al 100% del gasto energético medido. Esta medición incluye el uso de un calorímetro indirecto, este analiza los gases respiratorios. La producción de energía y el consumo de nutrientes es representado por la composición de los gases respiratorios (oxígeno y dióxido de carbono). La medición de la producción y el consumo de estos en el paciente por aproximadamente 20 a 30 minutos en una condición de reposo arroja el mejor y más exacto cálculo de gasto energético total y basal.²⁴

Gasto energético (kcal/d) = $[(VO_2 \cdot 3.941)] + (VCO_2 \cdot 1.11) \cdot 1440$, en donde VO_2 es el consumo de oxígeno (l/min) y VCO_2 es el dióxido de carbono exhalado (l/min). Ecuación de Weir modificada.

La calorimetría indirecta se toma como el el “gold standard” , sin embargo su uso no es costeable siempre. Si se usan las ecuaciones predictivas para estimar las necesidades energéticas, se recomienda utilizar una dieta hipocalórica (menos del % de GCT) en la primera semana de estancia en la UCI para evitar la sobrealimentación. ²⁴

Pruebas de función hepática

Parte de la razón revisión de estas es la colestasis relacionada a la sepsis y también la sobrealimentación^{5,41}, Grau et al, demostraron que la administración energética que exceda 26- 28 kcal/kg/día a sea ruta enteral o parenteral, se relaciona con una disfunción hepática.⁴¹

Triglicéridos

La hipertrigliceridemia en la UCI es asociada a sepsis, uso de Propofol, soluciones oleosas, uso de Propofol y nutrición enteral. De igual manera existe la posibilidad que existan AGL por rutas de gluconeogénesis. La academia Nacional de Medicina en México, define Hipertrigliceridemia: valores mayores a 350 mg/dL.

“Se debe recordar que la hiperglucemia es una causa de hipertrigliceridemia secundaria, por lo que debe realizarse un cálculo de calorías totales adecuado y ajustar las dosis de insulina necesarias para mantener los niveles de glucemia dentro de rangos normales. No se debe sobrealimentar a los pacientes.”⁵

Niveles muy elevados de triglicéridos (> 1,000 mg/dL) han sido relacionados a incrementar el riesgo de desarrollar pancreatitis.^{41,44}

El colesterol presenta valores bajos en los pacientes con SRIS. Se ha podido confirmar su valor pronóstico en pacientes sépticos y traumatizados (eminente las cifras de HDL-colesterol). Es un buen marcador negativo de la inflamación, aunque la presencia de hipercolesterolemia o de patología tiroidea previas pueden modificar sus valores.³⁰

No sólo la sobrealimentación con lípidos, sino también sobrealimentar con exceso de carbohidratos puede precipitar "novo lipogénesis".⁴¹

Urea sérica

En pacientes que alcanzan lesión renal con manejo conservador (decisión contra el reemplazo renal) se podría considerar la reducción de la ingesta de proteínas si la urea en sangre aumenta más allá de 30 mmol/l (85 mg/dl), con una preocupación inicial >20 mmol/l (55 mg/dl) sin pruebas contundentes.

Sin embargo, este enfoque probablemente esté justificado sólo si la uremia es causada por sobrealimentación (proteína) (es decir, >1,5 g/kg): balance de nitrógeno.

Los estudios han demostrado que aumentar la ingesta aumentaría la urea plasmática.⁴¹

“Estudios recientes han demostrado que la ingesta elevada de energía durante el síndrome de realimentación se asocia con una mayor mortalidad y la restricción calórica confiere mejores resultados. La diferencia en la mortalidad se produjo mucho más tarde, durante la estancia de los pacientes en la UCI, después de la corrección del desequilibrio electrolítico, lo que sugiere una fisiopatología compleja. La administración de tiamina y restricción calórica de 500 kcal/día o 25% del objetivo estimado es una práctica frecuente en pacientes de UCI con el síndrome durante al menos 48 h.”⁴⁵

Tabla 8. Plan de Cuidados

Diagnóstico de Enfermería (NANDA)	Resultados Esperados (NOC)			
<p>[00179] Riesgo de nivel de glucemia inestable</p> <p>Definición: Susceptible a variaciones en los niveles séricos de glucosa del rango normal, que puede comprometer la salud.</p> <p>Población en riesgo: Personas en unidades de cuidados intensivos</p> <p>Dominio: 2 Nutrición Clase: 4 Metabolismo Necesidad: 2 Comer y beber Patrón: 2 Nutricional-metabólico</p>	Resultado	Indicadores	Escala de Medición	Puntuación Diana
	<p>[2111] Severidad de la hiperglucemia</p> <p>DOMINIO: 5 Salud percibida CLASE: V Sintomatología</p>	<p>[211114] Alteraciones electrolíticas [211101] Aumento de la diuresis [211108] Pérdida de peso inexplicable [211116] Cambios en el estado mental [211117] Glucemia elevada</p>	<p>1.Grave 2.Sustancial 3.Moderado 4.Leve 5.Ninguno</p>	
<p>[2113] Severidad de la hipoglucemia</p> <p>DOMINIO: 5 Salud percibida CLASE: V Sintomatología</p>	<p>[211322] Disminución de los niveles de glucemia [211317] Deterioro de la concentración [211315] Parestesia [211302] Sudoración [211320] Convulsiones [211321] Coma</p>	<p>1.Grave 2.Sustancial 3.Moderado 4.Leve 5.Ninguno</p>		

Clasificación de intervenciones
NIC [2120] Manejo de la hiperglucemia

DEFINICIÓN: Prevenir y tratar los niveles de glucosa en sangre superiores a lo normal.

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: G Control de electrolitos y acidobásico

Actividades

- ✓ Vigilar la glucemia, si está indicado.
- ✓ Vigilar la presencia de cuerpos cetónicos en orina, según indicación.
- ✓ Insulinoterapia.
- ✓ Monitorizar el balance hídrico (incluidas las entradas y salidas), según corresponda.
- ✓ Identificar las causas posibles de la hiperglucemia.
- ✓ Valoración de potasio sérico antes del comienzo de la insulinoterapia.

Rationale

Hiperglucemia de estrés se ha descrito como una respuesta endocrina normal del organismo ante alguna injuria, caracterizada no sólo por las alteraciones en el metabolismo de la glucosa sino también por la presencia de resistencia a la insulina.

En el último documento de la campaña "Sobreviviendo a la sepsis", se encuentran recomendaciones y guías de manejo por la Sociedad de Medicina del Cuidado Crítico. Contienen recomendaciones generales, sobre mantenimiento de presión arterial media, admisión a la UCI, infección y uso de antibióticos, manejo hemodinámico, ventilación y terapias adicionales. Dentro de esta última clasificación, encontramos la recomendación 69. Para adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos iniciar la terapia con insulina con un nivel de glucosa ≥ 180 mg/dL (10 mmol/L).

Respecto al control de la glucosa, menciona que la hiperglucemia y una elevada variabilidad glucémica son asociadas a una mayor mortalidad en los pacientes. La Asociación Americana de diabetes en su enunciado más reciente, recomienda el inicio de uso de insulina si existe hiperglucemia persistente de > 180 mg/dL. Y marca una meta entre 140 - 180 mg/dl en el paciente crítico. Estudios anteriores demostraron mayor riesgo de hipoglicemias con metas anteriores de 110- 140 mg/dl.³⁹

Por su parte, la guía ESPEN, en su recomendación 53, dice: La glucemia debe medirse inicialmente (tras el ingreso en UCI o tras el inicio de nutrición artificial) y al menos cada 4 h, durante los dos primeros días en general. En su recomendación 54, dicta " Se administrará insulina cuando los niveles de glucosa excedan 10 mmol/L. (180 mg/dl). ²⁸

A continuación, los beneficios de la infusión de insulina²⁸;

- Acción antiinflamatoria por acción directa sobre NF-kB.
- Permite el control de la glucemia mejorando la oxidación de la glucosa.
- Reduce el tromboxano A-II e incrementa las prostaciclina.
- Reduce la hipertrigliceridemia, los niveles de ácidos grasos e incrementa los valores de colesterol-HDL y colesterol-LDL.
- Reduce el hipermetabolismo y promueve la síntesis proteica en el músculo esquelético.
- Revierte la disfunción endotelial por inhibición de la producción de óxido nítrico vía inhibición de la enzima óxido nítrico sintasa inducible.

La ASPEN, en su recomendación H5, dicta una meta de glucosa sanguínea de 140 o150- 180 mg/dl para los pacientes de UCI en general (ya que los pacientes post quirúrgicos cx cardiovascular y neurcocríticos pueden variar). ⁴⁰

Clasificación de intervenciones NIC [2130] Manejo de la hipoglucemia	
DEFINICIÓN: Prevenir y tratar los niveles de glucosa en sangre inferiores a lo normal.	
DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo	CLASE: G Control de electrolitos y acidobásico
Actividades	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Identificar al paciente con riesgo de hipoglucemia. ✓ Identificar los signos y síntomas de la hipoglucemia. ✓ Vigilar la glucemia, si está indicado. ✓ Monitorizar la presencia de signos y síntomas de hipoglucemia (temblores, diaforesis, nerviosismo, ansiedad, irritabilidad, 	

impaciencia, taquicardia, palpitaciones, escalofríos, piel sudorosa, aturdimiento, palidez, hambre, náuseas, cefalea, fatiga, somnolencia, debilidad, calor, mareo, sensación de desmayo, visión borrosa, pesadillas, gritos durante el sueño, parestesias, dificultad de concentración, habla dificultosa, incoordinación, cambios de conducta, confusión, coma, crisis comiciales).

- ✓ Revisar los sucesos anteriores a la hipoglucemia para determinar la posible causa.
- ✓ Ajustes al tratamiento con insulina
- ✓ Administrar glucagón, según corresponda.
- ✓ Administrar glucosa IV., si está indicado.

Rationale

La falta de monitoreo continuo de glucosa en UCI podría esconder la presencia de hipoglucemia, la cual pudiera estar relacionada con morbilidad.

Son varios los factores reportados que predisponen a la hipoglucemia, como la sepsis, uso de terapia de reemplazo renal continua con líquido de sustitución basado en bicarbonato, diabetes, disminución nutricional sin ajuste para el uso de insulina y soporte con inotrópicos.

Si la hipoglucemia es severa o prolongada, ésta puede causar daño cerebral permanente debido a que la glucosa es sustrato energético obligado del cerebro porque éste no puede sintetizarla. Cuando disminuyen los niveles de glucosa cerebral se reduce el metabolismo neuronal, comprometiendo la actividad eléctrica y en caso de persistir, puede evolucionar a coma hipoglucémico o muerte. El daño neuronal depende del grado y duración de la hipoglucemia, se han propuesto varios mecanismos involucrados entre los que se encuentran la activación de receptores de glutamato, producción de radicales libres de oxígeno, liberación del zinc neuronal, activación de la poli-(ADP ribosa) polimerasa-1 (PARP-1) y permeabilidad mitocondrial, que tienen como elemento común el daño oxidativo.”⁵

Según la American Diabetes Association, la hipoglucemia se clasifica en: Leve- menor de 70 mg/dl, moderada- menor de 54 mg/dl y severa- menor a la cifra anterior con datos neuroglucopénicos y alteración del sensorio.

Tabla 9. Plan de Cuidados

Diagnóstico de Enfermería (NANDA)	Resultados Esperados (NOC)			
<p>[00197] Riesgo de motilidad gastrointestinal disfuncional</p> <p>Definición: Susceptible a un aumento, disminución, ineficacia o falta de actividad peristáltica en el tracto gastrointestinal que puede comprometer la salud.</p> <p>Condición asociada: Disminución en la circulación gastrointestinal y alimentación enteral</p> <p>Factor de Riesgo: Cambio en los hábitos alimentarios y deterioro de la movilidad física.</p> <p>Dominio: 3 Eliminación e Intercambio</p> <p>Clase: 2 Función gastrointestinal</p> <p>Necesidad: 3 Eliminación</p> <p>Patrón: 2 Nutricional-metabólico</p>	Resultado	Indicadores	Escala de Medición	Puntuación Diana
	<p>[0404] Perfusión tisular: órganos abdominales</p> <p>DOMINIO: 2 Salud fisiológica</p> <p>CLASE: E Cardiopulmonar</p>	<p>[40402] Diuresis</p> <p>[40405] Ruidos intestinales</p> <p>[40421] Pruebas de función hepática</p> <p>[40422] Enzimas pancreáticas</p> <p>[40426] Presión arterial media</p> <p>[40408] Dolor abdominal</p> <p>[40410] Vómitos</p> <p>[40413] Distensión abdominal</p> <p>[40416] Estreñimiento</p> <p>[40417] Diarrea</p>	<p>1. Desviación grave del rango normal</p> <p>2. Desviación sustancial del rango normal</p> <p>3. Desviación moderada</p> <p>4. Desviación leve</p> <p>5. Sin desviación</p> <p>1. Grave</p> <p>2. Sustancial</p> <p>3. Moderado</p> <p>4. Leve</p> <p>5. Ninguno</p>	
<p>[1015] Función gastrointestinal</p> <p>DOMINIO: 2 Salud fisiológica</p> <p>CLASE: K Digestión y Nutrición</p>	<p>[101508] Ruidos abdominales</p> <p>[101509] Color del contenido gástrico aspirado</p> <p>[101510] Cantidad de residuos en el contenido gástrico aspirado</p> <p>Cantidad de residuo gástrico</p> <p>[101525] Tiempo de vaciado gástrico</p>	<p>1. Gravemente comprometido</p> <p>2. Sustancialmente comprometido</p> <p>3. Moderadamente comprometido</p> <p>4. Levemente comprometido</p> <p>5. No comprometido</p>		

		[101521] Elevación del recuento de leucocitos [101522] Disminución del recuento de leucocitos [101534] Hematemesis [101538] Hemorragia digestiva	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguna		
--	--	---	---	--	--

NIC [1056] Alimentación enteral por sonda	
DEFINICIÓN: Aporte de nutrientes y de agua a través de una sonda gastrointestinal.	
DOMINIO: 1 Fisiológico: Básico	CLASE: D Apoyo nutricional
Actividades	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Observar si la colocación de la sonda es correcta inspeccionando la cavidad bucal, comprobando si hay residuos gástricos o escuchando durante la inyección y extracción del aire, según el protocolo del centro. ✓ Confirmar la colocación de la sonda mediante rayos X antes de administrar alimentos o medicaciones a través de ella, según protocolo del centro. ✓ Consultar con otros miembros del equipo de cuidados acerca de la selección del tipo y concentración de la alimentación enteral. ✓ Elevar el cabecero de la cama de 30 a 45° durante la alimentación. ✓ Irrigar la sonda cada 4-6 horas durante la alimentación continuada y después de cada alimentación intermitente. ✓ Utilizar una técnica higiénica en la administración de este tipo de alimentación. ✓ Comprobar la frecuencia de goteo por gravedad o la frecuencia de bombeo cada hora. 	

✓ Observar si hay presencia de sonidos intestinales cada 4-8 horas, según proceda.

Rationale

Control gastrointestinal.

La evaluación diaria de los síntomas gastro intestinales como: vómito, náusea, dolor abdominal, distensión, cambios en el patrón de eliminación fecal, datos y aspectos de residuos (heces, residuo gástrico, vómito) es esencial para detectar la intolerancia a la vía oral/ enteral. Y así, poder tomar mejores decisiones al suspender tratamiento nutricional, cambios de accesos y la decisión de implementar medicamentos, como los procinéticos y laxantes.

Accesos enterales:

Antes del inicio del soporte nutricional, es necesario obtener un acceso. El acceso gástrico es el estándar y por el cual se debería usar la mayoría de las ocasiones. (ESPEN)

Las sondas nasogástricas son los aditamentos más simples y baratos que se pueden encontrar en un hospital. La colocación de estas (si no existe contraindicación como la fractura de base de cráneo) pueden ponerse en cualquier momento en la cama del paciente y son simples de colocar.²⁴

Un diámetro más grande (FR 14 Y 16) también permite la descompresión gástrica y aliviar la oclusión. Se prefieren tubos de poliuretano porque son más suaves, maleables, cómodos y no son degradados ni afectados por el ácido gástrico en comparación con las de PVC. Antes de la colocación se debe determinar la longitud correcta, para así evitar administrar la dieta en el esófago y reducir el riesgo de aspiración y de reflujo. Así mismo, el adentrarnos más puede causar que se enrolle en la pared intestinal. El método más utilizado para colocar es la medición nariz- lóbulo de la oreja. Xifoides. Sin embargo, se ha demostrado que aún con este método y sumando 10cm más, 1 de cada 5 pacientes presenta en final de la sonda en el lugar equivocado. Aún así es el método más utilizado. Por eso se sugiere que se confirme la correcta estimación de la medida con una radiografía abdominal y la medición del pH de aspirado de sonda nasogástrica. Un pH menor de 5 descarta una colocación a nivel pulmonar y excluye colocación a nivel esofágico.²⁴

Tubos naso yeyunales de uso corto

En pacientes con un alto riesgo de aspiración o cuando haya gastroparesia no puede ser resuelta con procinéticos, está indicada la alimentación post pilórica (con más exactitud, la yeyunal). Las sondas nasoyeyunales pueden utilizarse hasta 4 a 6 semanas. Las técnicas de colocación son diversas, cómo: endoscopia, guía electromagnética, a ciegas) y tipos de sondas como las de simple o doble

lumen han sido descritas con índices de éxito variables. La utilización de sonda post pilórica no ha demostrado disminuir de forma directa la mortalidad o el tiempo de estancia, sin embargo, si se ha demostrado la reducción de neumonía un 30% comparada con la sonda gástrica. Cabe mencionar y recordar que las sondas de alimentación deben de ser enjuagadas con un “flush” de 30ml de agua cada 4 horas durante la administración continua de la dieta, así mismo con 15ml de agua antes, después y entre cada administración de medicamento.²⁴

Accesos gástricos de largos períodos

Puede ser utilizada una sonda de gastrostomía. Las Guías Práctica Clínica Canadienses mencionan que la alimentación enteral temprana vía gastrostomía percutánea no tiene efecto en la mortalidad, sin embargo existe un decremento considerable en neumonía asociada a la ventilación en pacientes críticos.

Accesos post pilóricos de largos periodos

Por ser más complejas, su uso debe de ser considerado y balancear las ventajas y las desventajas.

Intolerancia a la vía oral/ alimentación vía gástrica.

La última recomendación por la ESEN y ASPEN en cuanto a alimentación enteral fue la alimentación por infusión continua. Sin embargo, aun administrándola de esta manera puede ocurrir la intolerancia a la vía enteral.²⁴

Las recomendaciones de la ESPEN sugieren la eritromicina intravenosa (antibiótico macrólido), pues actúa como un agonista de la motilina (Estos receptores están presentes en el antrum gástrico y en el duodeno y su papel es acelerar la motilidad intestinal durante los períodos interdigestivos, sin afectar la motilidad post-prandial. La eritromicina no actúa sobre los receptores dopaminérgicos ni incrementa las concentraciones de acetilcolina en el intestino). Se considera como el procinético de primera línea. Se administra 4 x 250mg/d por tres días (puede ocurrir taquifilaxia con el uso prolongado, aunque también pueden utilizarse dosis de 3mg/kg/d. Existe el riesgo mínimo de prolongación de QT si se utilizan dosis mínimas sólo para lograr el efecto procinético.²⁴

Otra alternativa de primera elección es la metoclopramida, ya sea por separado o en combinación con la eritromicina. La dosis utilizada de metoclopramida es de 10 mg vía intravenosa 4 veces al día (cada 6 horas), pero puede recaer en taquifilaxia también. Sus efectos adversos son los efectos extrapiramidales, distonía, convulsiones, tremor e hipertensión. Por lo que la vigilancia al paciente debe ser estrecha.²⁴

Medición de residuo gástrico

La medición del residuo gástrico es considerada un parámetro de la disfunción gastrointestinal en la progresión de la alimentación enteral. Con esta técnica se puede detectar el vaciamiento gástrico tardío y se evita la neumonía asociada a la ventilación y el riesgo de aspiración.

Aunque las mediciones frecuentes GRV en pacientes asintomáticos (en cuanto a problemas abdominales) con EN completa ya instalada están obsoletos, la estrategia de no medir el VRG no debe generalizarse durante el inicio de la NE y/o en pacientes que presenten problemas abdominales durante la NE.

Es importante destacar que en todos los pacientes se debe evitar el llenado excesivo del estómago.

La evaluación ecográfica del llenado gástrico puede ofrecer una buena alternativa a las mediciones del VGR, pero requiere experiencia y aplicación de rutina.

Pacientes que respiran espontáneamente con protección insuficiente de las vías respiratorias debido a disfunción neurológica, debilidad muscular o

disfagia, necesitan una estrecha supervisión: en estos pacientes la prevención de vómitos y aspiración puede ser la diferencia entre una buena (o negativo) resultado final.

La medición del volumen GRV debe estandarizarse. Hay dos opciones disponibles:

Aspiración de la sonda gástrica con jeringa.

Conectar una bolsa de drenaje colocada a la altura del estómago y observar durante un período de entre 15 y 120 min a derivación.

El método de la jeringa tiene la ventaja de que la interrupción de el EN puede ser muy corto mientras que este período puede ser bastante largo para el método de drenaje pasivo.

Además, es importante que el período de drenaje esté estandarizado ya que el volumen registrado puede aumentar debido a la secreción gástrica fisiológica que es de 100 a 200 ml/h. Habitualmente se considera alto un drenaje de corta duración (15 min) de 250 ml, o un volumen de la jeringa >300 ml, y desencadena la reducción o suspensión de la NE hasta el control programado.

Se debe evitar el drenaje continuo prolongado porque Podría inducirse pérdida de cloruro y alcalosis.⁴¹

La sugerencia de la ESPEN es demorar la alimentación enteral cuando el residuo gástrico es mayor a 500 ml en 6 horas. La ASPEN recomienda algo similar: en todas aquellas UCIS en donde se sigue utilizando la medición del residuo gástrico, mantener la vía enteral

con residuos mayores a 500ml aún con ausencia de otros datos y signos de intolerancia, debe ser suspendida.²⁴

En algunos casos, como los post operados de cirugías abdominales (quienes poseen más riesgo de intolerancia gastrointestinal), se deben de tener más precauciones, en ellos lo recomendado como máximo de residuo gástrico es de 20ml mientras aparece más evidencia.²⁴

Medición de la presión intraabdominal

La presión intraabdominal (PIA) es la presión en estado pasivo de la cavidad abdominal, con cambios durante la ventilación mecánica o espontánea, los cuales pueden causar aumento durante la inspiración (contracción del diafragma) o disminución durante la espiración (relajación diafragmática). Su valor normal es 5 mmHg.

La distensibilidad de la pared y el contenido abdominales determinan la presión intraabdominal. La PIA es un estado de la presión constante dentro de la cavidad abdominal y su valor normal puede ser de subatmosférico hasta de 5-6 mmHg, o menos de 10 mmHg en posición supina, el índice de masa corporal (IMC) está relacionado directamente proporcional a la presión intraabdominal y se modifica por cirugía abdominal reciente.

La presión de perfusión intraabdominal (PPA) ha sido propuesta como predictor de perfusión visceral y una meta de resucitación en el paciente crítico. La PPA se obtiene de la diferencia de la presión arterial media (PAM) menos la PIA.⁵²

El aumento de la presión intrabdominal no debe provocar la interrupción automática de la NE, a menos que esté evolucionando hacia un síndrome compartimental abdominal claro. Sin embargo, se debe prestar gran atención a la dinámica de IAP al aumentar el volumen de EN. Los valores que alcanzan los 20 mmHg deben considerarse como una limitación para el inicio/progresión de la NE.⁴¹

El aumento de la presión abdominal a 12 mmHg, puede ser producida por una dilatación o compresión que actúa directa o indirectamente en el compartimento torácico y abdominal, ocasionando cambios ventilatorios, circulatorios y aumento de la presión intracraneal que como consecuencia trae consigo una disminución de la perfusión cerebral, el impacto en el funcionamiento de los órganos afectados tanto dentro como fuera de la cavidad puede ser devastador, una PIA sostenida por encima de los 20 mmHg puede estar o no asociada a una disminución de la presión de perfusión abdominal < 60 mmHg y asociarse con disfunción o falla orgánica.⁵³

El síndrome compartimental se define con la siguiente tríada:

- ✓ Estado patológico causado por incremento agudo de la PIA entre 20 a 25 mmHg
- ✓ Presencia de disfunción orgánica o diferentes complicaciones

- ✓ Efecto benéfico posterior a la descompresión intraabdominal.

El SCA se manifiesta secundariamente a una elevación de la PIA la cual no es tratada adecuadamente y se manifiesta como una perfusión abdominal deficiente, la que evoluciona a falla orgánica múltiple y se clasifica dependiendo su origen.

- ✓ SCA primario. HIA aguda o subaguda de causa intraabdominal como trauma abdominal, aneurisma aórtico abdominal roto, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal o trasplante hepático.
- ✓ SCA secundario. HIA subaguda o crónica que se desarrolla como resultado de una causa extraabdominal como sepsis, fuga capilar, quemaduras mayores u otras condiciones que requieren resucitación masiva de líquidos. Es más común en pacientes médicos o quemados.
- ✓ SCA recurrente o terciario. Representa la recurrencia de SCA resuelto ya sea de tipo primario o secundario. En ocasiones, existen pacientes que presentan signos y síntomas SCA tanto primario como secundario, por ejemplo, pacientes que desarrollan sepsis posterior a la estabilización quirúrgica por trauma.

En el Apéndice E, se encuentra la clasificación de Hipertensión Intraabdominal.

Tabla 10. Plan de Cuidados

Tabla 10. Plan de Cuidados				
Diagnóstico de Enfermería (NANDA)	Resultados Esperados (NOC)			
	Resultado	Indicadores	Escala de Medición	Puntuación Diana
<p>[00195] Riesgo de desequilibrio electrolítico</p> <p>Definición: Susceptible a cambios en los niveles de electrolitos séricos que pueden comprometer la salud.</p> <p>Condición asociada: régimen terapéutico/ Síndrome de realimentación</p> <p>Dominio: 2 Nutrición Clase: 5 Hidratación Necesidad: 2 Comer y beber Patrón: 2 Nutricional-metabólico</p>	<p>[0606] Equilibrio electrolítico</p> <p>DOMINIO: 2 Salud fisiológica CLASE: G Líquidos y electrolitos</p>	<p>[60603] Disminución del potasio sérico [60603] Disminución del potasio sérico [60607] Disminución del potasio sérico [60609] Disminución del magnesio sérico [60611] Disminución del fósforo sérico Alteración de los niveles de sodio sérico</p>	<p>1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal</p>	

NIC [2020] Monitorización de electrolitos

DEFINICIÓN: Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio de electrolitos.

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: G Control de electrolitos y acido básico

Actividades

- ✓ Vigilar el nivel sérico de electrolitos.
- ✓ Monitorizar los niveles de albúmina y proteína totales, si está indicado.
- ✓ Observar si se producen desequilibrios acido básicos.
- ✓ Identificar posibles causas de desequilibrios electrolíticos.
- ✓ Reconocer y notificar la presencia de desequilibrios de electrolitos.
- ✓ Observar si hay pérdidas de líquidos y pérdida asociada de electrolitos, según corresponda.
- ✓ Observar si hay manifestaciones neurológicas de desequilibrios de electrolitos (alteración del nivel de consciencia y debilidad).
- ✓ Vigilar la osmolaridad sérica y urinaria.
- ✓ Observar el electrocardiograma para ver si hay cambios relacionados con niveles anormales de potasio, calcio y magnesio.
- ✓ Identificar los tratamientos que puedan alterar el estado de los electrolitos, como la aspiración gastrointestinal, los diuréticos, los antihipertensivos y los calcio antagonistas.
- ✓ Comprobar si hay alguna enfermedad médica subyacente que pueda conducir a un desequilibrio de electrolitos.
- ✓ Consultar con el médico, si los signos y síntomas de desequilibrio de líquidos y/o electrolitos persisten o empeoran.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipomagnesemia: depresión muscular respiratoria, apatía mental, signo de Chvostek (espasmo muscular facial), signo de Trousseau (espasmo carpiano), confusión, tics faciales, espasticidad y arritmias cardíacas.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipocalcemia: irritabilidad, tetania muscular, signo de Chvostek (espasmo muscular facial), signo de Trousseau (espasmo carpiano), entumecimiento y hormigueo periférico, calambres

<p>musculares, disminución del gasto cardíaco, segmento ST e intervalo QT prolongados, hemorragias y fracturas.</p> <p>✓ Observar si hay signos y síntomas de hipopotasemia: debilidad muscular, irregularidades cardíacas (extrasístoles ventriculares), intervalo QT prolongado, onda T aplanada o deprimida, segmento ST deprimido, presencia de onda U, fatiga, parestesia, hiporreflexia, anorexia, estreñimiento, descenso de la motilidad gastrointestinal, mareos, confusión, aumento de la sensibilidad digital y depresión respiratoria.</p>
<p>Rationale</p> <p>Los electrolitos séricos se observan alterados en el paciente séptico debido a los múltiples cambios metabólicos, los cuales pueden fluctuar rápidamente y dirigirnos a complicaciones, se manifiestan por sobrealimentación o mal manejo. La ESPEN en su recomendación 55, nos dice que los electrolitos (potasio, magnesio y fosfato) deben ser medidos por lo menos una vez al día la primera semana en UCI.</p> <p>En la número 56 recomienda que, en pacientes con hipofosfatemia por realimentación, (< 0.65 mmol/l o caída de > 0.16 mmol/l), el fosfato debe ser medido de 2 a 3 veces al día y ser suplementado, si se requiere.</p> <p>En la recomendación 57, nos hablan también sobre la hipofosfatemia por realimentación, el aporte energético debe ser restringido por 48 horas y ser incrementada gradualmente.²⁸</p> <p>Fosfato es el anión intracelular necesario para procesos como generación de ATP a partir de ADP pero también para la glucólisis, buffer intracelular y la construcción de membranas celulares. Su deficiencia es asociada a disfunción cardiovascular y respiratoria. Por lo regular, ocurre en falla renal y causa hipocalcemia. Puede ser agravada por la insulina y ser indicador del síndrome de realimentación al ser causado por la entrada de fosfato del espacio extracelular al intracelular. Normalmente, va a presentar dos picos en pacientes de UCI: En las primeras 12 horas y a los 3 5 días después de iniciada la nutrición.⁴¹</p> <p>Si el paciente crítico es alimentado de nuevo, a expensas de carbohidratos, se desencadena una hiperinsulinemia favoreciendo el anabolismo (esto debido a la cantidad elevada de hidratos de carbono aportados), esto hace que los electrolitos que viajaban en el plasma o a nivel intravascular, entren con facilidad y en mayor cantidad dentro de las célula, generando así un descenso en los niveles plasmáticos de estos (potasio, magnesio y fósforo), pasando lo mismo con la glucosa. Además, posee efecto anti natriurético a nivel tubular renal, actuando como un agente expansor plasmático.</p> <p>Existe también aumento de T4 y T3 activa. Al "realimentar" con hidratos de carbono en exceso (en comparación el estado de ayuno)</p>

produce hiperglucemia que junto con la inactividad de paciente produce resistencia a la insulina; además de aumentar el consumo y los requerimientos de tiamina por la metabolización de los carbohidratos.⁴²

El fósforo, potasio y magnesio se encuentran en cifras por debajo de lo normal en períodos de ayuno. El fósforo es clave en los procesos de gluconeogénesis.

"Al momento del soporte nutricional, se genera de nuevo un cambio, a que la presencia de carbohidratos de nuevo genera el aumento de la secreción de insulina y la reducción en la secreción de glucagón, direccionando las reacciones bioquímicas al anabolismo de nuevo. La insulina genera la introducción de P, K y Mg a la célula nuevamente, lo cual llevará a una disminución de estos electrolitos circulantes principalmente de P para la formación de ATP."⁴³

El potasio participa en la síntesis de glucógeno y proteínas, el magnesio es un cofactor de todas las reacciones enzimáticas del ciclo de Krebs.

"Durante la realimentación, se favorece el paso de magnesio al espacio intracelular, disminuyendo con ello los niveles séricos; esta situación puede agravarse si previamente existen deficiencias de magnesio como sucede en pacientes con alcoholismo, enfermedades digestivas o efecto de fármacos diuréticos y aminoglucósidos. "⁴³

Las manifestaciones clínicas de esta complicación, además de para clínicos alterados, incluyen:

- Cardíacas: alteración de la contractilidad por disminución de ATP, sobrecarga de volumen, disminución de gasto cardíaco, arritmias ventriculares.
- Hematológicas: con la disminución del 2,3 difosfoglicerato en los eritrocitos, aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, provocando una disminución en la liberación de éste último a los tejidos periféricos, complicando la hipoxia tisular y desarrollando anemia hemolítica. Compromete la función plaquetaria y leucocitaria.
- Respiratorias: a menor ATP, menor contractilidad diafragmática y de músculos accesorios.
- Neuromusculares: alteraciones de la creatin-kinasa inducen la debilidad muscular y rotura del sarcolema causando rabdomiólisis, la cual puede generar necrosis tubular aguda; parestesias, tetania, parálisis y convulsiones en deficiencia de potasio, ATP y Tiamina (vitamina B1) ^{42,43}

Tanto la hipercalcemia como la hipocalcemia son potencialmente mortales por el riesgo de arritmias. De igual manera la hipocalcemia

puede ser inducida o agravada por la administración de insulina para el control glucémico.

Ya que la insulina exógena promueve la entrada de K⁺ a los músculos y a células hepáticas estimulando la Na-K-ATPasa. ^{41,46}

De igual manera, las pérdidas de potasio vía gastro intestinal como íleo paralítico y diarrea deben ser atendidas.

La alteración hidroelectrolítica no ocurre por separado según el catión o el anión excretado en este caso, ya que la hipomagnesemia puede causar hipocalcemia, ya que, al tener una baja concentración de magnesio intracelular, se activa el canal de K⁺ medular renal externo para secretar más potasio. ^{41, 46}

El sodio, es el mayor catión extracelular relacionado a la regulación de volumen y uno de los electrolitos más vigilados estrechamente. Sus alteraciones pueden tener múltiples etiologías. La hiponatremia puede ocurrir en el contexto de sobrecarga hídrica, mientras que la hipernatremia, puede tener su origen en el factor nutricional.

El cloro es el mayor anión extracelular y es asociado con alteraciones de sodio y del estado ácido base. Los pacientes con altos gastos de drenaje gástrico pueden perder cloro y desarrollar alcalosis hipoclorémica. La acumulación de aniones no medidos como cuerpos cetónicos, citratos o acetato deberían ser tomados en cuenta con una brecha aniónica estrecha, ya que el cloro va a ser intercambiado por el HCO₃ (debido a su reabsorción) para mantener una electroneutralidad en un estado de acidosis. ⁴¹

Inestabilidad hemodinámica

Shock, insuficiencia circulatoria o inestabilidad hemodinámica son términos para referirse al conjunto de signos clínicos sugestivos a hipoperfusión tisular como alteración del estado de consciencia, retardo del llenado capilar, que puede presentarse con o sin la presencia de hipotensión arterial, aunque pueden existir situaciones en ausencia de hipotensión, presentando de igual manera cifras significativamente elevadas de morbimortalidad.³⁸

El mecanismo de choque que se aborda en este trabajo constituye al tipo Distributivo: choque séptico y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

"En el paciente crítico, la incapacidad para mantener una adecuada perfusión de los tejidos incrementa la extracción de oxígeno a nivel microcirculatorio, por lo tanto, se entra a la vía anaerobia para la obtención de energía a fin de mantener la respiración celular. Como consecuencia de este cambio de metabolismo aerobio/anaerobio, se produce el acúmulo de lactato, iones hidrógeno y fosfatos inorgánicos en la célula. El producto de este desequilibrio entre el transporte de oxígeno será el incremento de la extracción de oxígeno contenido en la sangre arterial, el cual puede ser cuantificado con la saturación central venosa en la aurícula derecha (ScvO₂) o en la arteria pulmonar llamada saturación venosa mixta (SvO₂)."³⁸

Para cuantificar la presión de perfusión, utilizamos la medición de la presión arterial media (PAM). Con la presión arterial media por debajo de 60-65 mmHg, se produce caída en la presión intravascular con ineficacia para mantener un adecuado flujo sanguíneo capilar, por lo cual se considera mantener cifras por encima de 65 mmHg de PAM. Sin embargo, para que exista una adecuada perfusión, existen más constantes a tomar en cuenta: aporte de oxígeno tisular, gasto cardíaco, contenido arterial de oxígeno y niveles de hemoglobina. Se tiene en cuenta bomba y recursos periféricos.

Los estados de hipoperfusión y las fuentes no anaerobias de producción del CO₂ pueden incrementar el contenido venoso, poniendo de manifiesto una glucólisis aerobia acelerada, discriminando así la elevación de delta de PCO₂ de causas hiperlactatémicas debidas a hipoxia tisular. Como respuesta a la hipoxia y a la hipercapnia, entra al juego la vía anaerobia, dando como resultado en aumento en el nivel de lactato sérico.

Valores elevados de lactato, representan mayor mortalidad, en caso de sepsis, se recomienda el manejo guiado por objetivos a partir de 4mmol/L.³⁸

Lactato

Aunado a la hipoperfusión, recordemos los cambios metabólicos que presenta el organismo en la respuesta metabólica al trauma. En la fase ebb o hipo dinámica existe bajo consumo de oxígeno, gasto cardiaco disminuido e hipoperfusión tisular, así mismo existe hiperglucemia debido a una resistencia a la insulina y gran producción de lactato sérico en un intento de metabolizar el piruvato acumulado a través de la glucólisis, pero en este caso por vía anaerobia, por último, el paciente cursa con gran inestabilidad hemodinámica.

Existe preocupación en torno a que, al instaurar nutrición al paciente, exista mayor demanda de O₂ en la hiperemia intestinal, metabolismo de nutrientes (principalmente en carbohidratos) agravando así el estado hemodinámico y el equilibrio gaseoso.

La evidencia actual menciona que la hiperlactemia durante los estados shock, se debe de considerar un marcador de la glucólisis aerobia. Pues el lactato muscular es producido bajo el efecto de la norepinefrina endógena y no por ausencia de oxígeno, posteriormente liberado al torrente sanguíneo y utilizado por el hígado para producir glucosa a través del “Ciclo de Cori” y posteriormente oxidar la glucosa completamente. De esta manera, la hiperlactemia no debe retener el inicio de la nutrición por completo, sino más

bien guiar las metas de reanimación y servir de guía para cálculos nutricionales.

“En condiciones fisiológicas, el lactato es un valor normal, producto final del metabolismo de la glucosa a través de dos principales vías: glucólisis y fosforilación oxidativa.

La glucólisis es un proceso que genera pequeñas cantidades de trifosfato de adenosina (ATP), pero debido a su velocidad, puede crear una energía significativa.

La fosforilación oxidativa es el proceso que implica el ciclo de Krebs.

Este es un proceso más lento que la glucólisis y requiere oxígeno para metabolizar el piruvato generado a partir de la glucosa.

En el shock, incluido el shock séptico, la falta de oxígeno impide el metabolismo del piruvato en el ciclo de Krebs, y el metabolismo anaeróbico lo convierte en lactato a través de la enzima lactato deshidrogenasa. De hecho, los estados hipóxicos se caracterizan por un suministro inadecuado de oxígeno a las células, de modo que el suministro no puede satisfacer la demanda. En la sepsis, la microcirculación alterada, con mayor heterogeneidad del flujo, limita aún más la oxigenación de los tejidos.

Las catecolaminas con fuerte actividad beta-adrenérgica pueden estimular el metabolismo celular y así aumentar las concentraciones de lactato. Esto es particularmente en el caso de la administración de epinefrina.”⁴⁷

Terapia Nutricional y uso de aminas vasoactivas

La inestabilidad hemodinámica a menudo requiere el uso de fármacos vasoactivos para preservar el flujo sanguíneo a órganos vitales como el corazón y el cerebro, a menudo en detrimento del flujo sanguíneo gastrointestinal. La elección particular del agente vasoactivo utilizado dependerá de la fisiopatología subyacente de la inestabilidad hemodinámica.

La disminución del flujo sanguíneo gastrointestinal es consecuencia de la redistribución de la sangre a órganos vitales y puede deberse a varios mecanismos diferentes, incluido el nivel elevado de nitrógeno nítrico, que actúa como vasodilatador desviando la sangre a otros órganos vitales y como radical libre provocando daño celular.

En el contexto de una disminución del flujo sanguíneo gastrointestinal, hay una alteración en la microcirculación del intestino delgado. Los efectos de la microcirculación alterada pueden provocar una disfunción de las vellosidades.

A una lesión isquémica por reperfusión que además aumentará la disfunción y atrofia de las vellosidades. Este fenómeno está relacionado con los sistemas enzimáticos que convierten el oxígeno recién disponible en radicales libres de

oxígeno, lo que puede aumentar el estrés oxidativo en los tejidos e inducir una mayor lesión celular.

Se sabe que el flujo aumenta después de las comidas con mayores aumentos.

mostrado después de comidas ricas en grasas. Además, la alimentación compleja con proteínas, carbohidratos y grasas a menudo provoca una mayor respuesta hiperémica en comparación con comidas con cantidades iguales de cada macronutriente.⁴⁸

Tabla 11. Sustancias Vasoactivas y su efecto a nivel nutricional y gastrointestinal			
Medicamento/ mecanismo de acción	Dosis	Uso Clínico	Efectos gastrointestinales
Dobutamina- β -1 agonista	Dosis: 2.5– 20 mcg/kg/min Max: 40 mcg/kg/min	Falla cardíaca, choque cardiogénico.	Aumenta flujo sanguíneo de mucosa GI, aumenta pH mucosa gástrica.
Dopamina/ Dopa, α , β -1 agonista	Dosis: 5–20 mcg/kg/min Max: 50 mcg/kg/min	Choque séptico, bradicardia.	Disminuye pH, aumenta entrega de O ₂ , vasoconstricción precapilar, disminuye flujo

			sanguíneo de mucosa GI.
Epinefrina / α , β -1, β -2 agonista	Dosis: 0.05–0.5 mcg/kg/min Max: 1 mcg/kg/min	Choque, parada cardíaca, anafilaxia, bradicardia.	Disminuye flujo sanguíneo esplácnico.
Norepinefrina / α , β 1, agonista	Dosis: 0.05–1.5 mcg/kg/min Max: 3 mcg/kg/min	Choque séptico	Aumenta pH gástrico, aumenta flujo sanguíneo esplácnico, disminuye flujo en mucosa.
Vasopresina /ADH	Dosis: 0.01–0.04 U/min	Hipotensión, choque séptico refractario, diabetes insípida, sangrado GI, várices esifágicas.	Aumenta vasoconstricción intestinal, puede causar acidosis en mucosa y aumenta respuesta de vasopresor.

Extraído de: Vasoactive Substances and Their Effects on Nutrition in the Critically Ill Patient. Nutr Clin Pract John M. Allen, 2012. ⁴⁸

“La circulación intestinal cumple dos funciones primordiales, proveer O₂ a al tejido y absorber nutrimentos. La circulación esplácnica irriga la porción abdominal del tubo digestivo, incluyendo el bazo, el páncreas y el hígado. Es la circulación regional más grande nacida de la aorta y recibe una cuarta parte del gasto ventricular izquierdo durante en reposo (25% aproximadamente) responsable del 30% del consumo de O₂ corporal total, independientemente de que el sujeto esté recién alimentado o no. Durante la alimentación, el flujo sanguíneo esplácnico aumenta a más de un 40%. Cuando la presión sanguínea tiende a disminuir, la vasoconstricción intestinal desplazará cerca de una quinta parte de la volemia hacia los órganos que la requieran. El paciente con presencia de hipovolemia produce una vasoconstricción que compromete la circulación sanguínea del intestino conduciéndola a la circulación central para ser aportada principalmente a tejidos periféricos y a nivel cerebral. Por lo que la entrega de O₂ al tejido

intestinal se ve disminuido, causando isquemia intestinal de tipo no oclusiva.”³⁸

En cuanto al uso de terapia médica nutricional con pacientes bajo uso de aminos vasoactivas, aún existen controversia, sobre todo, al momento de definir "dosis seguras". Se han realizado múltiples revisiones de literatura, estudios retrospectivos y cruzados que abarcan diferentes resultados. Algunos, como Simo L. (2020)⁵¹ concluyen que se correlacionan mayores complicaciones en la introducción de la nutrición enteral con dosis máximas o ascendentes de aminos vasoactivas. Mayor complicaciones, mayor hipoperfusión esplénica que es expresada en intolerancia e incidencia de isquemia intestinal no oclusiva. Por mencionar y comparar otro autor, tenemos a Yaseen M (2018)⁵⁰, en el título de su artículo, pone de manifiesto su desacuerdo con la nutrición enteral en pacientes con agentes vasopresores; sin embargo, llama a la estrecha valoración de la posible aparición de isquemia mesentérica, proponiendo el manejo a estos pacientes **(tabla)** y recomienda iniciar terapia nutricional cuando el estado de choque sea resuelto.

De igual manera, Sabino K ⁴⁹ realizaron un estudio retrospectivo en 319 pacientes de UCI, en dónde cuatro pacientes resultaron con isquemia intestinal y usaban aminos. Además, tenían comorbilidades, uso de medicamentos y tratamientos previos que pudieron haberlos llevado a ese estado. Como conclusión, obtuvieron que la nutrición enteral es bien tolerada en pacientes bajo tratamiento de vasopresores, teniendo incidencia de isquemia intestinal de un 1.25%, nuevamente sin mencionar dosis. En la mayoría de las recomendaciones actuales, el manejo es el mismo: posponer NE hasta que mejore el estado hemodinámico o de choque, manejar vasopresores con cautela y valorar continuamente datos de intolerancia que aludan a datos de isquemia.

Tabla 12. Enfoque sugerido para la nutrición enteral en pacientes que reciben agentes vasopresores.

Conditions	Plan for EN
Unstable hemodynamic status, active resuscitation	Postpone EN until hemodynamic stability is achieved
High or escalating dose of vasopressor agents or multiple vasopressor agents	Postpone EN until hemodynamic stability is achieved
Low to moderate dose of vasopressor agents	Start EN at low rate and advance gradually. Monitor symptoms and signs of gastrointestinal intolerance and for worsening hemodynamic status
Patients with conditions that compromise mesenteric blood flow, such as intra-abdominal hypertension or abdominal compartment syndrome	Postpone EN until intra-abdominal hypertension or abdominal compartment syndrome is treated
Symptoms and signs of gastrointestinal intolerance (unexplained abdominal pain, abdominal distention, dilated loops of small bowel, increased air/fluid levels, marked increase in nasogastric output over 6–12hr)	Hold EN, assess for bowel ischemia
Unexplained worsening hemodynamic status, increasing doses of vasopressor agents, worsening lactic acidosis	Hold EN, assess for bowel ischemia
Confirmed bowel ischemia, pneumatosis intestinalis	Hold EN, surgical evaluation

EN = enteral nutrition.

Extraído de: Yaseen M, McClave S. Enteral Nutrition Should Not Be Given to Patients on Vasopressor Agents.⁵⁰

La ASPEN da en consideración la nutrición en paciente hemodinámicamente inestable:

“Según el consenso de expertos, sugieren que, en caso de compromiso o inestabilidad hemodinámica, la NE debe suspenderse hasta que el paciente esté completamente reanimado y/o estable. El inicio/reinicio de la NE puede considerarse con precaución en pacientes a los que se les retira el soporte vasopresor.⁴⁰

En cuanto a la inestabilidad hemodinámica, la ESPEN se pronuncia con lo siguiente:

De manera crítica, la enfermedad induce una cascada de trastornos metabólicos y hormonales, que conducen a deficiencias graves de macro y micronutrientes. El suministro de nutrientes exógenos mediante el inicio temprano de la NE ayuda a mitigar este estado catabólico y prevenir la atrofia de las vellosidades intestinales, la apoptosis de enterocitos, la infiltración inflamatoria, la disbiosis y el deterioro de las funciones inmunes intestinales. A pesar del bajo nivel de evidencia, guías recientes recomiendan

el inicio de NE en dosis bajas dentro de las 24 a 48 h posteriores a la enfermedad crítica en la mayoría de los pacientes de la UCI.

Recomendación 38:

La NE debe retrasarse si el shock no está controlado y las alteraciones hemodinámicas y tisulares. Los objetivos de perfusión no se alcanzan, mientras que las dosis bajas de EN pueden iniciar tan pronto como se controle el shock con líquidos y vasopresores/inótropos, mientras se permanece atento a los signos de isquemia intestinal.

En caso de hipoxemia incontrolada potencialmente mortal, hipercapnia o acidosis, mientras que la NE puede iniciarse en pacientes con hipoxemia estable y compensada o permisiva hipercapnia y acidosis; en pacientes que sufren de hemorragia digestiva alta activa, mientras que la NE puede iniciarse cuando el sangrado se haya detenido y no se observan signos de nuevo sangrado; en pacientes con isquemia intestinal manifiesta; en pacientes con fístula intestinal de alto gasto si es confiable no se puede lograr un acceso de alimentación distal a la fístula; en pacientes con síndrome compartimental abdominal; y si el volumen de aspirado gástrico es superior a 500 ml/6 h. Se debe administrar NE en dosis bajas.

VIII. CONCLUSIONES

El paciente crítico es un conjunto de sistemas, mecanismos de retroalimentación y compensación alterados entre sí. No podemos hablar de salvaguardar y mejorar el estado hemodinámico sin hablar de función cardíaca, vascular, renal y pulmonar. No podemos hablar de equilibrio metabólico sin hablar de equilibrio ácido base pulmonar y renal, de regulación de niveles de glucosa, obtención de sustratos energéticos para

todas las funciones corporales, una armonía hormonal ya se tiroidea, pancreática, paratiroidea e incluso neuroendocrina.

El cuidado destinado a la nutrición y el metabolismo va mucho más allá de administrar una papilla o una fórmula o de sólo tomar la glicemia del paciente cada cierto tiempo. La integración de estos cuidados puede ser la diferencia entre una buena evolución o un fatal desenlace, en donde no valdrán los esfuerzos por resucitar al paciente y tratar de mantener los órganos vitales a salvo. Ya que, puede ingresar un paciente por una sepsis de foco pulmonar o tejidos blandos, garantizar un buen gasto cardíaco y ventilación para mantener una función; pero no se nutre puede desarrollar mayor inmunodepresión, pérdida de la estructura corporal, desequilibrios de todos los sistemas reguladores del cuerpo y así obtener peores desenlaces. Incluso, si el paciente logra salir del estado crítico, su recuperación a la vida "normal" puede verse afectada o incluso prolongarse.

A pesar de no ser de carácter prioritario en algunas ocasiones, el patrón nutricional metabólico y lo que este conlleva, dicta la mejoría o el empeoramiento del paciente.

Enfermería tiene así, un papel estelar al otorgar estos cuidados. Y es que, es el personal de salud que está a la cabecera del paciente, pero puede llegar a no contemplar todo lo que conlleva la nutrición y el estado metabólico. Normalmente al administrar una nutrición enteral de manera rutinaria, no se tiene en cuenta la importancia y los riesgos que conlleva. Al dejarla pendiente a otro turno, pasarla en forma de bolos en ciento acceso, no tomando en cuenta la composición y sin atender estudios de laboratorio, signos y síntomas, se hace un gran daño al paciente incrementando su riesgo. Síndrome de realimentación y su consiguiente desequilibrio electrolítico, de hipo e hiperglucemia con sus consecuencias, nutrición deficiente prolongando el estado hipercatabólico y la inmunodepresión; alteraciones gastrointestinales que van desde intolerancia hasta isquemia o translocación

bacteriana, complicaciones por manejo de accesos enterales, percutáneos e incluso catéteres venosos centrales.... El soporte médico nutricional es un mundo y una excelente herramienta si sabe utilizarse, guiarse y manejarse.

A pesar de que la presente tesina contempla sólo el trabajo de enfermería y propone su intervención, se quiere ahora hacer énfasis en el trabajo multidisciplinario. Ya que sólo así, se conseguirá el abordaje complejo de un paciente crítico séptico en toda su extensión; desde el ingreso con estado hemodinámico comprometido, hasta la recuperación o estado crónico.

IX. APÉNDICES Y ANEXOS

Apéndice A. Escala SOFA.

Escala SOFA	
Sistema Respiratorio	
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	Puntaje (SCORE)
>400	0
<400	1
<300	2
<200 con soporte respiratorio	3
<100 con soporte respiratorio	4
Sistema Nervioso	
Escala de coma de Glasgow	Puntaje (SCORE)
15	0
13- 14	1
10- 12	2
6- 9	3
<6	4
Sistema cardiovascular	
Presión arterial media o la necesidad del uso de vasopresores	Puntaje (SCORE)
PAM >70 mmHg	0
PAM <70mmHg	1
Dopamina ≤ 5 µg/kg/min or dobutamina	2

Dopamina > 5 µg/kg/min OR epinefrina ≤ 0.1 µg/kg/min OR norepinefrina ≤ 0.1 µg/kg/min	3
Dopamina > 15 µh/kg/min OR epinefrina > 0.1 µg/kg/min OR norepinefrina > 0.1 µg/kg/min	5
Estado Hepático	
Bilirubin (mg/dl) [µmol/L]	Puntaje (SCORE)
< 1.2 (< 20)	0
1.2–1.9 [20–32]	1
2.0–5.9 [33–101]	2
6.0–11.9 [102–204]	3
> 12.0 [> 204]	4
Estado de la coagulación	
Plaquetas ×10 ³ /ml	Puntaje (SCORE)
>150	0
<150	1
<100	2
<50	3
<20	4
Función Renal	
Creatinina (mg/dl) [µmol/L]/ en uresis	Puntaje (SCORE)
< 1.2 [< 110]	0
1.2–1.9 [110–170]	1
2.0–3.4 [171–299]	2
3.5–4.9 [300–440] (or urine output < 500 ml/day)	3
> 5.0 [> 440]; urine output < 200 ml/day	4

Autoría propia Escala SOFA. Lambden, S., Laterre, P.F., Levy, M.M. *et al.* The SOFA score development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. 2019.⁵

Apéndice B. Quick SOFA

Quick SOFA
Frecuencia respiratoria >22 o igual respiraciones por minuto
Alteración del sensorio
Presión arterial sistólica <100mmHg o igual

Autoría propia. Sanchez E, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS?. 2016.⁴

Apéndice C. Inicio o Retraso de la Nutrición Enteral Temprana

Inicio o Retraso de la Nutrición Enteral Temprana	
Condiciones en Pro de la Nutrición Enteral Temprana	Condiciones en las cuales, la nutrición enteral debería ser postergada
<ul style="list-style-type: none"> • En pacientes con membrana de oxigenación extracorpórea. • Pacientes con TCE • Pacientes con EVC (isquémico o hemorrágico) • Pacientes con lesiones en columna vertebral • Pacientes con pancreatitis severa aguda. • Pacientes con post operados cirugía gastrointestinal. • Pos operados de cirugía aórtica abdominal • Pacientes con trauma abdominal cuándo la continuidad del trato gastrointestinal ha sido confirmada o restaurada. • Pacientes que reciben terapia con bloqueadores neuromusculares. • Pacientes en decúbito prono. • Pacientes con abdomen abierto. • Independientemente de la presencia de ruidos intestinales a menos que exista sospecha de obstrucción o isquemia intestinal en pacientes con diarrea. 	<ul style="list-style-type: none"> • Si el shock no se controla y no se alcanzan los objetivos hemodinámicos y de perfusión tisular, mientras que la NE en dosis bajas puede iniciarse tan pronto como se controle el shock con líquidos, vasopresores e inotrópicos, mientras se permanece atento a los signos de isquemia intestinal. • En caso de hipoxemia, hipercapnia o acidosis no controlada que ponga en peligro la vida, mientras que EN puede iniciarse en pacientes con hipoxemia estable y en hipercapnia/acidosis compensada o permisiva. • En pacientes con hemorragia digestiva alta activa, mientras que la NE puede iniciarse cuando la hemorragia se haya detenido y no se observen signos de re sangrado. • En pacientes con isquemia intestinal manifiesta. • En pacientes con fístula intestinal de alto gasto si el acceso de alimentación confiable distal a la fístula no es alcanzable • En pacientes con síndrome compartimental abdominal • Volumen de aspirado gástrico mayor a 500 ml/6 h.

Condiciones bajo las cuales la alimentación enteral temprana debería ser iniciada/postergada. Creación propia. Extraído de "Nutritional support in the intensive care unit: Implications for Nursing

Apéndice D. Uso de la alimentación enteral y parenteral en las fases de la enfermedad crítica

Uso de la alimentación enteral y parenteral en las fases de la enfermedad crítica		
Fase	Nutrición Enteral	Nutrición Parenteral
Fase Ebb (día 1- 2)	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar si no existe contraindicación. • Objetivo energético: hipocalórica (menos del 70% de las necesidades energéticas estimadas.) 	<ul style="list-style-type: none"> • No utilizar/administrar
Fase Aguda (día 3- 7)	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar si no hay contraindicaciones • Meta energética: 70% de las necesidades energéticas calculadas. • Meta energética: 80 a 100% de las necesidades energéticas calculadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar según el caso y si existe malnutrición severa. • Utilizar de manera progresiva (comienzo hipocalórico).
Fase de recuperación (más de 7 días)	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de nutrición enteral si no hay contraindicación. • Comenzar o continuar con nutrición parenteral si aparece contraindicación para AE o esta misma es 	

	insuficiente. <ul style="list-style-type: none"> • Meta energética: 80-100% de las necesidades energéticas estimadas. 	
--	--	--

"Uso de nutrición enteral/ perenteral." Extraído de "Nutritional support in the intensive care unit: Implications for Nursing Care from evidence-based guidelines and supporting literature." Boeykens 2021, Guías ASPEN y ESPEN.

Apéndice E.

Grados de hipertensión intraabdominal.	
Grado	Valor de mmHg
I	12- 15
II	15- 20
III	21- 25
IV	> 25

Guevara M. Toma de medición intraabdominal a personas en estado crítico, por el profesional de enfermería. 2015.

Anexo A. NUTRIC SCORE

Modified NUTRIC score variable	Range	Points
Age in years	<50	0
	50-75	1
	>75	2
APACHE II score	<15	0
	15-19	1
	≥20	2
SOFA score	<6	0
	6-9	1
	≥10	2
Number of comorbidities	0-1	0
	2+	1
Hospitalization days before ICU admission	0-1	0
	1+	1

A total score of ≥5 identifies high nutritional risk

APACHE acute physiology and chronic health evaluation, ICU intensive care unit, SOFA sequential organ failure assessment

Extraído de: Nutrition Support Therapy During Critical Illness Patel J. 2019 ⁵⁷

Anexo B. NRS 2002 SCORE

NUTRITIONAL RISK SCREENING (NRS-2002)

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

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

ESTADO NUTRICIONAL		SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD (Incrementa requerimientos)	
NORMAL Puntuación: 0	Normal	Ausente Puntuación: 0	Requerimientos nutricionales normales
DESNUTRICIÓN LEVE Puntuación: 1	Pérdida de peso >5% en los últimos 3 meses o ingesta inferior al 50-75% en la última semana	Leve Puntuación: 1	Fractura de cadera, pacientes crónicos, complicaciones agudas de cirrosis, EPOC, hemodiálisis, diabetes, enfermos oncológicos
DESNUTRICIÓN MODERADO Puntuación: 2	Pérdida de peso >5% en los últimos 2 meses o IMC 18,5-20,5 + estado general deteriorado o ingesta entre el 25%-60% de los requerimientos en la última semana	Moderada Puntuación: 2	Cirugía mayor abdominal AVC, neumonía severa y tumores hematológicos
DESNUTRICIÓN GRAVE Puntuación: 3	Pérdida de peso mayor del 5% en un mes (>15% en 3 meses) o IMC <18-5 + estado general deteriorado o ingesta de 0-25% de los requerimientos normales la semana previa	Grave Puntuación: 3	Traumatismo craneoencefálico, trasplante medular. Pacientes en cuidados intensivos (APACHE>10).
Puntuación:	+	Puntuación:	= Puntuación total:
Edad si el paciente es > 70 años sumar 1 a la puntuación obtenida = puntuación ajustada por la edad			
Si la puntuación es ≥3 el paciente está en riesgo de malnutrición y es necesario iniciar soporte nutricional.			
Si la puntuación es <3 es necesario reevaluar semanalmente. Si el paciente va a ser sometido a cirugía mayor, iniciar soporte nutricional perioperatorio.			

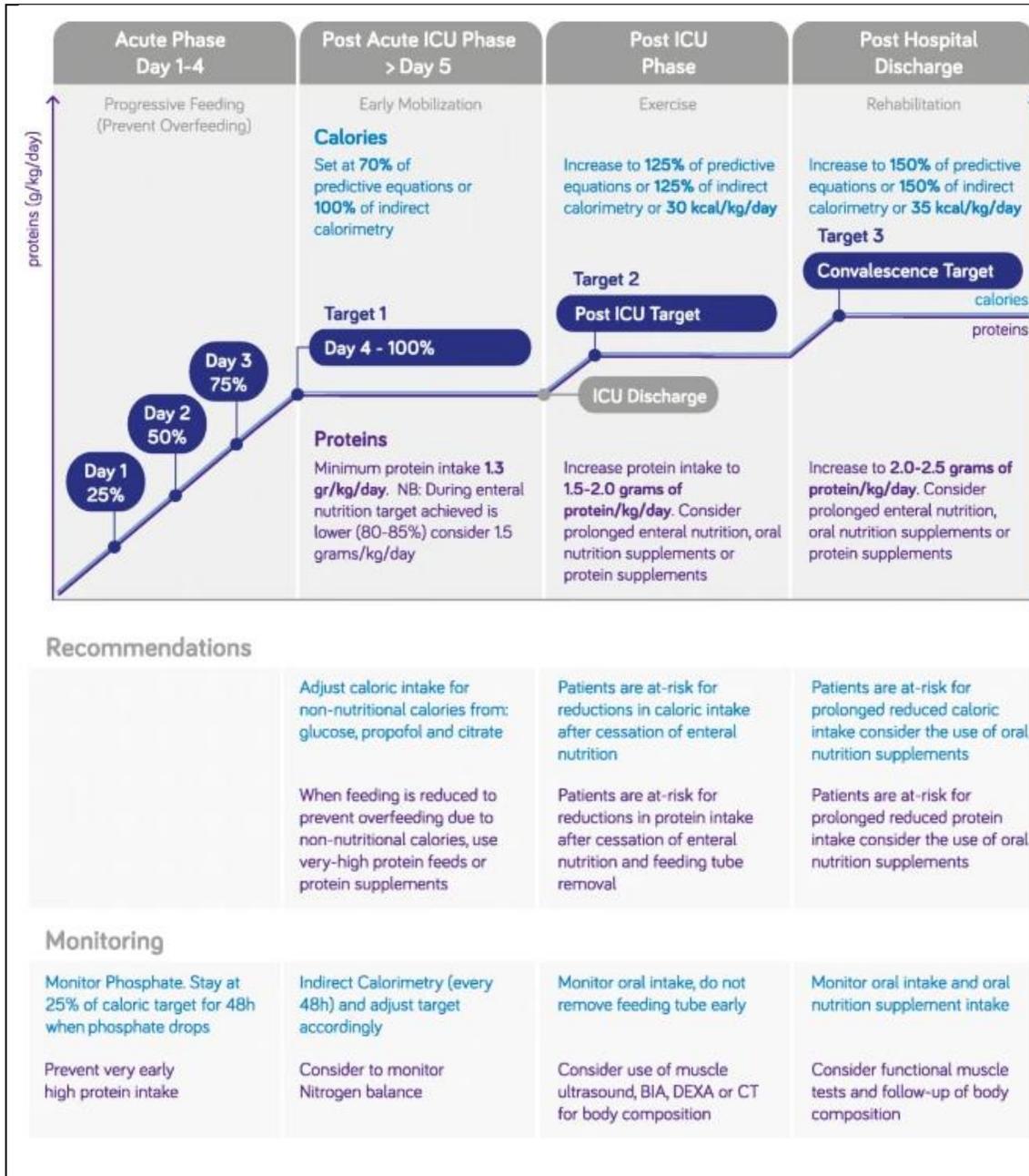
NOTA: Prototipos para clasificar la severidad de la enfermedad:

- Puntuación 1: Paciente con enfermedad crónica ingresado en el hospital debido a complicaciones. El paciente está débil pero no encamado. Los requerimientos proteicos están incrementados, pero pueden ser cubiertos mediante la dieta oral o suplementos.
- Puntuación 2: Paciente encamado debido a la enfermedad, por ejemplo, cirugía mayor abdominal. Los requerimientos proteicos están incrementados notablemente pero pueden ser cubiertos, aunque la nutrición artificial se requiere en muchos casos.
- Puntuación 3: Pacientes en cuidados intensivos, con ventilación mecánica, etc. Los requerimientos proteicos están incrementados y no pueden ser cubiertos a pesar del uso de nutrición artificial. El catabolismo proteico y las pérdidas de nitrógeno pueden ser atenuadas de forma significativa.

Kondrup J et al. Nutritional Risk Screening (NRS 2002): Clin Nutr, 2003.

Escala NRS2022 Altamirano K. Prevalencia de riesgo de desnutrición evaluada con NRS-2002 en población oncológica mexicana.. 2014

Anexo C. Enfoque práctico para aportar proteínas y calorías durante las fases de enfermedad crítica y convalecencia.



Enfoque práctico para aportar proteínas y calorías durante las fases de enfermedad crítica y convalecencia. g/kg/día gramos de proteínas por kilogramo por día, kcal/día kilocalorías totales por día. BIA: análisis de impedancia bioeléctrica, DEXA: absorciometría de rayos X

de energía dual, CT: tomografía computarizada. Durante los primeros 3 días, las calorías y proteínas aumentan gradualmente hasta el objetivo 1 el día 4 con un aumento diario del 25 %. El objetivo 1 es 1,3 g/kg/día para proteínas y para calorías el 70% de los objetivos calculados o el 100% del objetivo cuando se mide mediante calorimetría indirecta. El objetivo 2 debe alcanzarse durante las enfermedades críticas crónicas y después del alta de la UCI en las salas generales. Para el objetivo 2, las calorías se aumentan al 125% de las ecuaciones predictivas o calorimetría indirecta o 30 kcal/kg/día y para las proteínas se debe apuntar a 1,5-2,0 g/kg/día. Después del alta hospitalaria, el objetivo 3 recomienda un objetivo calórico más alto. Extraído de: Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases Hubert A. 2019.

Tabla 1. Mortalidad por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en México,2017

Tabla 2. Mortalidad por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en México,2020

Tabla 3. Defunciones hospitalarias en establecimientos particulares de salud por diagnóstico definitivo de la COVID-19 y de ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias en 2022.

Tabla 4. Fases de la Respuesta Inflamatoria.

Tabla 5. Grados de falla intestinal

Tabla 6. Elección de etiqueta diagnóstica y problema interdependiente

Tabla 7. Plan de Cuidados: PI

Tabla 8. Plan de Cuidados: Riesgo de nivel de glucemia inestable

Tabla 9. Plan de Cuidados: Riesgo de motilidad gastrointestinal disfuncional

Tabla 10. Plan de Cuidados Riesgo de desequilibrio electrolítico

Tabla 11. Sustancias Vasoactivas y su efecto a nivel nutricional y gastrointestinal

Tabla 12. Enfoque sugerido para la nutrición enteral en pacientes que reciben agentes vasopresores.

Figura 1. Secuencia de eventos en el ayuno de corta duración. Autoría propia.

Figura 2. Etapas del ayuno y su relación con la enfermedad crítica.

Figura 3. Fisiología del ayuno.

Figura 4. Mecanismo de la hiperglucemia de estrés. Extraído de Pérez A. et

al. Control de la hiperglucemia por estrés, 2019

Figura 5. Síndrome de Inflamación Persistente, Inmunosupresión y Catabolismo. PICS.

Figura 6. Figura Factores que intervienen en la insuficiencia renal aguda (IRA) por sepsis.

Figura 7. Disfunción de la Barrera Intestinal en la Sepsis.

Figura 8. Medio hipóxico intestinal por alteraciones en perfusión, tono vascular y coagulación en sepsis

Apéndice A. Escala SOFA.

Apéndice B. Quick SOFA

Apéndice C. Inicio o Retraso de la Nutrición Enteral Temprana

Apéndice D. Uso enteral/ parenteral

Apéndice E. Hipertensión intraabdominal

Anexo A. NUTRIC SCORE

Anexo B. NRS 2002 SCORE

Anexo C Enfoque práctico para aportar proteínas y calorías durante las fases de enfermedad crítica y convalecencia.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Rabanta K, Bracken B. Systemic. Inflammatory Response Syndrome. Stat Pearls, 2023 Enero. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430685/>
2. Soto C, Campo J, Fernández D, Iglesias J, Salcedo S, Mora L. Escalas qSOFA, SOFA y SIRS para evaluación del riesgo de sepsis y admisión hospitalaria. Med Int Méx 2022; 38 (2): 258-267. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2022/mim222e.pdf>
3. Lambden, S., Laterre, P.F., Levy, M.M. *et al.* The SOFA score—development, utility and challenges of accurate assessment in clinical

trials. *Crit Care* **23**, 374 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2663-7>

4. Sanchez E, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta méd. Peru* vol.33 no.3 Lima jul./Set. 2016.
5. Academia de Medicina. SEPSIS. De las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia, primera edición. 2015: México. https://www.anmm.org.mx/publicaciones/CAnivANM150/L31_ANM_SEPSIS.pdf
6. Dartiguelongue J. Inflamación sistémica y sepsis. Parte I: generación de la tormenta. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(6):e527-e53
7. Sharma K, Mogensen K, Rpbinson M. Pathophysiology of Critical Illness and Role of Nutrition. *Nutrition in Clinical Practice* Volume 34 Number 1. February 2019 12–22. American Society for parenteral and enteral nutrition.
8. García de Lorenzo A. Séptima Lección Jesús Culebras. Respuesta inflamatoria sistémica y disfunción/fracaso multiorgánico tras una agresión: implicaciones metabólicas. *Nutr. Hosp.* vol.34 no.1 Madrid ene./feb. 2017
9. Pedraza F, Younggjin L, Real H, De Dios A, Encis S, et al. Aplicación de protocolo «Sangüiche por día» en el cuidado cotidiano de los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos. *Med Crit.* 2023;37(3):235-245. <https://dx.doi.org/10.35366/11130>
10. Barrera Jiménez Beatriz, Correa Jiménez Carlos, Ruiz Marines Luis Alberto, Mendoza Rodríguez Martín. Aplicación del protocolo FAST-HUG y su asociación con la mortalidad del paciente crítico en UCI. *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)* [revista en la Internet]. 2019 Jun [citado 2023 Jun 30] ; 33(3): 130-138. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092019000300130&lng=es. Epub 15-Feb-2021
11. Galindo C, Monares E, Perez O. Nutrición enteral (temprana) y estado hemodinámico en el paciente críticamente enfermo: ¿Qué debe saber el clínico de soporte nutricional? *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo.* 2018;1(1): 53-63.
12. Organización Mundial de la Salud: Sepsis. <https://www.paho.org/es/temas/sepsis>
13. Cachón A. Bacterias Gram-negativas de prioridad crítica en pacientes de las UCI de un hospital de tercer nivel. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2023 Sep-Oct; 61(5): 552–558.

14. Secretaría de Salud. Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en México, 2017. México: julio 2019.
 15. Secretaría de Salud. PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO Y ESTADÍSTICO DE La mortalidad por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en México, 2020. México: septiembre 2022.
 16. Sosa M, Ponce A, Luviano J, Almanza H, Maheda H et al. COVID-19: ¿tormenta de citocinas o sepsis viral? Med Int Méx. 2021; 37 (4): 580-585.
 17. Santillán J, Sánchez L, Duarte P. Caracterización de la sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos Central del Hospital General de México. Revista Médica del Hospital General de México. Vol. 76. Issue 4.181-186 (October 2013)
 18. Gorordo L. Sepsis: el enemigo oculto entre líneas. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(4):423
 19. Carrillo R, Carrillo J, Carrillo L. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. Cir Ciruj 2009;77:301-308
 20. Sánchez L. Análisis de costos en las Unidades de Terapia Intensiva mexicanas. Estudio multicéntrico. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2010;24(4):159-166
 21. Gangoso L, Pumarola C. La hiperglucemia en el paciente crítico. Vía de elección, controles y valores: revisión bibliográfica. Enfermería Intensiva. Elsevier. Vol. 25. Núm. 4. Páginas 146-163 (Octubre - Diciembre 2014). Consultad: 17/06/2023. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-la-hiperglucemia-el-paciente-critico--S113023991400073X>
 22. Ros C, McNeill L, Bennett P. Review: nurses can improve patient nutrition in intensive care. Journal of Clinical Nursing. 2009, 18, 2406–2415. doi: 10.1111/j.1365-2702.2008.02765.x
-
23. Villaseñor A, Cervantes G, Padilla F, Cervantes E, Robledo M et al. El rol del profesional de enfermería en el soporte nutricional. Revista Mexicana de Enfermería. 2022;10:18-22. Consultado : 19 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/pdvedado/files/2022/05/RevMexEnfermeria1-2022.pdf>
 24. Boeykens K. Nutritional support in the Intensive Care Unit. Dimensions of Critical Care Nursing 40(1):p 14-20, 1/2 2021. Consultado en: 21 de septiembre de 2023. Disponible en: Wolters Kluwer

- https://journals.lww.com/dccnjournal/fulltext/2021/01000/nutritional_support_in_the_intensive_care_unit_3.aspx
25. Gordon M. Manual of Nursing Diagnosis. Emerita Boston College. Thirteenth Edition. 2010. Pag 32-33
 26. Pérez A, Pérez J, Manzano F. Control de la hiperglucemia del estrés. Nutrición en Medicina Crítica. Vol. 8 Num1- 2019.pp 1- 18. Consultado: 22 de septiembre 2023. Disponible en:
 27. Vaquerizo C, Bordejé L, Fernández A. Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico: introducción, metodología y listado de recomendaciones. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) Med Intensiva. 2020;44(S1):1---14. Consultado en 28 de septiembre de 2023. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/>
 28. Singer P, Reintam A, Berger M, Alhazzani W, Calder P, et Al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. Clinical Nutrition 38 (2019) 48. Revisado: 15 de octubre 2023. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30348463/>
 29. Fuertes R. Impacto del estado nutricional en el pronóstico del paciente séptico. España 2020. Consultado en: 20 de octubre 2023. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/41593/TFG-M-11759%20%282%29.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 30. García de Lorenzo A, Rodríguez J. Metabolismo en el ayuno y la agresión: Su papel en el desarrollo de la desnutrición relacionada a la enfermedad. Nutrición Hospitalaria, vol. 6, núm. 1, 2013, pp. 1-9 Grupo Aula Médica. Madrid, España
 31. Dartiguelongue JB. Inflamación sistémica y sepsis. Parte II: consecuencias funcionales de la tormenta. Arch Argent Pediatr 2021;119(1):e1-e10
 32. Haussner F, Chakraborty S, Halbgebauer R, Huber M. Challenges to the Intestinal Mucosa During Sepsis. Frontiers in immunology. Apr 2019; Vol 10, 10:891. doi: 10.3389/fimmu.2019.00891.
 33. Hernández E, Quiles L, Álvarez A. Fallo intestinal agudo en paciente crítico. Invest. Medicoquir 2022;14 (1). Consultado: 01 de noviembre 2023. Disponible en: <https://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/746/779>
 34. Agüero A, Infante K. Fallo intestinal en el paciente crítico: reconocimiento, abordaje multidisciplinario y unidades dedicadas. Rev

Méd Urug 2021; 37(2): e37209 doi: 10.29193/RMU.37.2.8.
Consultado: 01 de noviembre 2023. Disponible en:
<http://www.scielo.edu.uy/pdf/rmu/v37n2/1688-0390-rmu-37-02-e401.pdf>

35. Vélez P, López F, Montalvo M, Aguayo S, Velarde G, et al. Microbiota y sepsis. *Horiz. Med.* vol.22 no.2 Lima abr./jun. 2022 Epub 07-Jul-2022. Consultado en: 30 de octubre de 2023. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2022000200014
36. Wiwat C, Supitcha K, Marcus J, Asada L. The leaky gut and the gut microbiome in sepsis – targets in research and treatment. *Clin Sci (Lond)* 26 April 2023; 137 (8): 645–662. doi: <https://doi.org/10.1042> Consultado en: 30 de octubre de 2023 Disponible en: <https://portlandpress.com/clinsci/article/137/8/645/232929>
37. Potruch A, Schwartz A, Ilan Y. The role of bacterial translocation in sepsis: a new target for therapy. *Therapeutic Advances in Gastroenterology.* 2022;15. doi:10.1177/17562848221094214. Consultado: 02 de noviembre de 2023. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/17562848221094214>
38. Rendón R, Torres S, Uresti I. Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. *Nutrición Clínica en Medicina. Nutr Clin Med Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. Vol. XIII - Número 2 - 2019 pp. 73-88* Consultado: 04 de noviembre 2023. Disponible en: <http://nutricionclinicaenmedicina.com/wp-content/uploads/2022/05/Septiembre-2019.pdf>
39. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli, COopersmith C, ET AL. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Critical Care Medicine* 49(11):p e1063-e1143, November 2021. | DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337. Consultado: 01 de noviembre de 2023. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/fulltext/2021/11000/surviving_sepsis_campaign_international.21.aspx
40. McClave S, Taylor B, Martindale R, Warren M, Johnson D, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* Volume 40 Number 2 February 2016 159–211.

Consultado: 30 de octubre de 2023. Disponible en: <https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1177/0148607115621863>

41. Mette B, Reintam A, Calder P, Casaer M, Hiesmayr M, Monitoring nutrition in the ICU. *Clinical Nutrition* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.07.009>
42. Rendón R, Uresti I, Hernández A, Torres A. Síndrome de realimentación: estrategias para el abordaje nutricional. *Nutrición Clínica en Medicina*. Vol. XII Num 2- 2018 pp. 95-108. Consultado: 04 de noviembre 2023. Disponible en: <http://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5065.pdf>
43. Galindo C, Mandujano J, Pérez M, Mora M. Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo: del metabolismo al pie de cama. *Rev Mex Patol Clin Med Lab* 2019; 66 (3): 154-159 Consultado: 05 de noviembre de 2023. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2019/pt193d.pdf>
44. Corrado M. The Incidence of Propofol-Induced Hypertriglyceridemia and Identification of Associated Risk Factors. *Crit Care Explor*. 2020 Dec; 2(12): e0282.lor
45. Charles J, Arabi Y, Mett M. A guide to enteral nutrition in intensive care units: 10 expert tips for the daily practice. *Crit Care* 25, 424 (2021). <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03847-4>
46. Liamis G, Liberopoulos E, Barkas F, Elisaf M. Diabetes and electrolyte disorders. *World J Clin Cases*. 2014 Oct 16;2(10): 488- 496.hemd
47. Vincent J, Bakker J. Blood lactate levels in sepsis: in 8 questions. *Current Opinion in Critical Care* 27(3):p 298-302, June 2021. | DOI: 10.1097/MCC.0000000000000824. Consultado en: 10 de noviembre de 2023. Disponible en: https://journals.lww.com/co-criticalcare/abstract/2021/06000/blood_lactate_levels_in_sepsis_in_8_questions.14.aspx
48. Allen J. Vasoactive Substances and Their Effects on Nutrition in the Critically Ill Patient. *Nutrition in Clinical Practice*. Volume 27 Number 3 June 2012 335-339
49. Sabino K, Fuller J, May S, Wakefield D. Safety and Tolerance of Enteral Nutrition in the Medical and Surgical Intensive Care Unit Patient Receiving Vasopressors. *Nutrition in Clinical Practice*. Volume 00 Number 0xxx 2020 1–9 © 2020 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition DOI: 10.1002/ncp.10548

50. Yaseen M, McClave S. Enteral Nutrition Should Not Be Given to Patients on Vasopressor Agents. *Crit Care Med*. 2020 Jan;48(1):119-121. doi: 10.1097/CCM.0000000000003362. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/citation/2020/01000/enteral_nutrition_should_not_be_given_to_patients.16.aspx
51. Simo L, Gava M, Gouveia M, Fidelis M, Manzanares W, Oliveira D. Vasopressors and Nutrition Therapy: Safe Dose for the Outset of Enteral Nutrition?. *Crit Care Res Pract*. 2020; 2020: 1095693.
52. Carillo R, Garnica M. Presión intraabdominal. Paciente en estado crítico. Vol. 33. Supl. 1, Abril-Junio 2010 pp S175-S179.
53. Guevara M. Toma de medición intraabdominal a personas en estado crítico, por el profesional de enfermería. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica* 2015;23 (3): 137-140. Consultado: 05 de noviembre 2023. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2015/en153f.pdf>
54. Martin S. et cols. The Epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000, *N Engl J Med* 2003; 348:1546-1554. DOI: 10.1056/NEJMoa022139.
55. National Inpatient Hospital Costs: The Most Expensive Conditions by Payer, 2017. Liang L. Healthcare cost and utilization Project. 2020. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK561141/pdf/Bookshelf_NBK561141.pdf
56. ESTADÍSTICAS DE SALUD EN ESTABLECIMIENTOS PARTICULARES (ESEP)2022 <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/ESEP/ESEP2022.pdf>
57. Patel, J., Hurt, R.T., Mundi, M. (2019). Nutrition Support Therapy During Critical Illness. In: LaRosa, J. (eds) *Adult Critical Care Medicine*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-94424-1_13
58. Altamirano K. Prevalencia de riesgo de desnutrición evaluada con NRS-2002 en población oncológica mexicana. *Nutr. Hosp*. vol.30 no.1 Madrid jul. 2014
59. Singer P. Protein metabolism and requirements in the ICU. *Clinical Nutrition ESPEN*, <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.03.026>
60. Hubert A. Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases. *Crit Care* 23, 368 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2657-5>
61. Arroyo A. Revista de Nutrición Clínica y metabolismo. *Rev Nutr Clin Metab* 3(2) 12 de mayo 2020. Doi: <https://doi.org/10.35454/rnmc>

62. Flores P. Fundamentos y aplicación de la calorimetría en la práctica clínica del nutriólogo. Revista pedagógica de la Universidad de Cienfuegos. Volumen 18 | Número 85 | Marzo-Abril | 2022
63. Gallagher-Lepak S, Takáo C. Conceptos básicos de diagnóstico de enfermería. En: Herdman H, Kamitsuru S, Takáo C, editores. NANDA International: Diagnósticos de enfermería 2021-2023. Duodécima edición. Estados Unidos de América: Thieme Medical Publishers; 2021. P. 78-82.
64. Butcher HK, Dochterman JM, Bulechek GM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). séptima edición. España: Elsevier; 2018.
65. Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición. España: Elsevier; 2019.
66. Potter P, Perry A, Stockert P, Hall A. Fundamentals of Nursing. 11th edition. Elsevier. Pag 225- 255.
67. Pérez O, Arriaga E. Administering care to critically ill patients with FAST HUGS IN BED PLEASE. ICU Management and practice. Volume 3 Issue 5, 2023. Disponible en: https://healthmanagement.org/uploads/article_attachment/icu5-v23-patients-and-families-screenoptimised-administeringcaretocriticallyillpatients.pdf