

1.8

Nutrición en el paciente crítico

A. Suárez de la Rica

CONTENIDOS

Incidencia y fisiopatología de la desnutrición en el paciente crítico

Definición y diagnóstico de desnutrición

- Evaluación de la masa muscular
- Variables bioquímicas
- Diagnóstico de desnutrición en el paciente crítico

Indicaciones de inicio de terapia nutricional en el paciente crítico

Requerimientos nutricionales en el paciente crítico

- Cálculo del aporte energético
- Cálculo del aporte proteico
- Aporte de hidratos de carbono
- Lípidos
- Vitaminas y oligoelementos

Nutrición enteral

- Indicaciones
- Contraindicaciones
- Inicio
- Sonda de alimentación
- Complicaciones
- Tipos de fórmulas

Nutrición parenteral

- Indicaciones e inicio
- Contraindicaciones
- Vías de acceso
- Complicaciones

Síndrome de realimentación

Grupos especiales de pacientes

- Pacientes obesos
- Insuficiencia respiratoria
- Fracaso renal
- Insuficiencia hepática

Pacientes quemados

Conclusiones

Bibliografía



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer la fisiopatología de la desnutrición en el paciente crítico.
- Definir los criterios actuales para el diagnóstico de desnutrición.
- Identificar cuáles son las recomendaciones actuales para el diagnóstico de desnutrición en el paciente crítico según las principales sociedades científicas.
- Recordar las indicaciones de inicio de soporte nutricional y por qué vía se efectúan.
- Aprender a valorar las necesidades calóricas, de macronutrientes y de micronutrientes en el paciente crítico.
- Comprender las indicaciones, contraindicaciones y las complicaciones de la nutrición enteral y parenteral en el paciente crítico.
- Aplicar los conocimientos aprendidos para la elaboración de un plan nutricional en el paciente crítico en la práctica clínica habitual.

INCIDENCIA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CRÍTICO

La incidencia de desnutrición es muy alta en el paciente crítico. En un reciente estudio, un 45 % de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) cumplían criterios de desnutrición.

Dos factores fundamentales intervienen en la elevada incidencia de desnutrición en el paciente crítico: hipercatabolismo e inadecuado aporte nutricional.

Hipercatabolismo

En la fase temprana de la enfermedad crítica se aumenta la secreción de hormonas catabólicas (como las catecolaminas, el glucagón y el cortisol) para la generación de sustratos de energía endógena (glucosa, aminoácidos, ácidos grasos) y para favorecer la distribución de estos sustratos hacia órganos vitales como el corazón y el cerebro.

Al mismo tiempo, las citocinas proinflamatorias como la interleucina (IL)-1, IL-6 y el factor de necrosis tumoral- α que se generan como consecuencia de la agresión aguda exageran el catabolismo. Estas condiciones predisponen al paciente crítico a un alto riesgo de desnutrición.

Inadecuado aporte nutricional

El paciente puede presentar, además, desnutrición previa debido a una ingesta oral previa reducida durante largo tiempo previamente al ingreso en la UCI debido a patologías previas o un ingreso hospitalario largo. Incluso dentro de la UCI el paciente puede tener un aporte nutricional limitado o presentar interrupciones frecuentes de la alimentación debido a diferentes procedimientos. Estos dos últimos factores, la desnutrición previa y el déficit yatrogénico de aporte nutricional pueden agravar aún más la situación nutricional y empeorar el pronóstico.



La incidencia de desnutrición es muy alta debido a dos factores fundamentales, el hipercatabolismo y el inadecuado aporte nutricional en el paciente crítico.

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN

La *desnutrición* podría definirse como un estado resultante de una falta de ingesta que conlleva una alteración en la composición corporal (descenso de masa magra) y la masa celular corporal. Esto produce una disminución en la función mental y física y una peor evolución clínica de la enfermedad.

Recientemente se han publicado los criterios *Global Leadership Initiative on Malnutrition* (GLIM), y se ha establecido un modelo de dos pasos para el diagnóstico de desnutrición.

Primero se debe realizar una identificación de la situación de riesgo mediante una de las herramientas validadas de detección, como *Nutritional Risk Screening-2002* (NRS-2002), *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) o *Subjective Global Assessment* (SGA). En la **figura 1.8-1** se muestra la herramienta de detección *Malnutrition Universal Screening Tool* a modo de ejemplo.

El segundo paso consiste en el diagnóstico y la estratificación de la gravedad de la desnutrición. Se debe combinar al menos un criterio fenotípico con otro etiológico para el diagnóstico de desnutrición (**Tabla 1.8-1**).

Posteriormente, una vez diagnosticada, se debe establecer la gravedad de la desnutrición en moderada o grave (**Tabla 1.8-2**).

En la **figura 1.8-2** se puede observar el algoritmo diagnóstico según los criterios *Global Leadership Initiative on Malnutrition*.

Evaluación de la masa muscular

No existe consenso en cuanto al mejor método para definir la masa muscular reducida. Se recomienda la medición por absorciometría, bioimpedancia eléctrica, ultrasonidos, tomografía computerizada o resonancia magnética. Alternativamente se pueden utilizar medidas antropométricas como la circunferencia del brazo o de la pantorrilla.

Alternativamente podría utilizarse la valoración de la fuerza muscular medida, por ejemplo, al apretar la mano, si no se dispone de técnicas para la medición de la masa muscular.

Variables bioquímicas

La albúmina y la prealbúmina no son buenos marcadores del estado nutricional, ya que los valores bajos pueden ser una respuesta a la inflamación (proteínas de fase aguda negativas).

Albúmina

Es el parámetro bioquímico más frecuentemente utilizado en la valoración nutricional. Una reducción significativa de los valores de albúmina se asocia con un incremento en la aparición de complicaciones y en la mortalidad. Su concentración plasmática está muy influenciada por los cambios hídricos. Los valores de albúmina al ingreso tienen valor pronóstico. No obstante, dichos valores son poco sensibles a los cambios agudos del estado nutricional por la elevada vida media de la albúmina, que llega a 20 días.

Prealbúmina

Su vida media (2 días) la convierte en un parámetro de evolución y seguimiento en el paciente crítico. Se ha apreciado qué es el parámetro más sensible a los cambios en el estado nutricional. No obstante, sus valores están interferidos por factores no relacionados con dicho estado. Su concentración plasmática puede reflejar tanto un estado de desnutrición como ser el resultado de la gravedad de la patología de base, por lo que sus valores no son adecuados para la monitorización del estado nutricional en pacientes con respuesta inflamatoria sistémica.

Colesterol

Un valor bajo de colesterol sérico ha sido observado en pacientes desnutridos, con insuficiencia renal, hepática y síndrome de malabsorción. La presencia de hipocolesterolemia puede ser indicativa de malnutrición en los pacientes críticos y se relaciona con un incremento en la mortalidad.

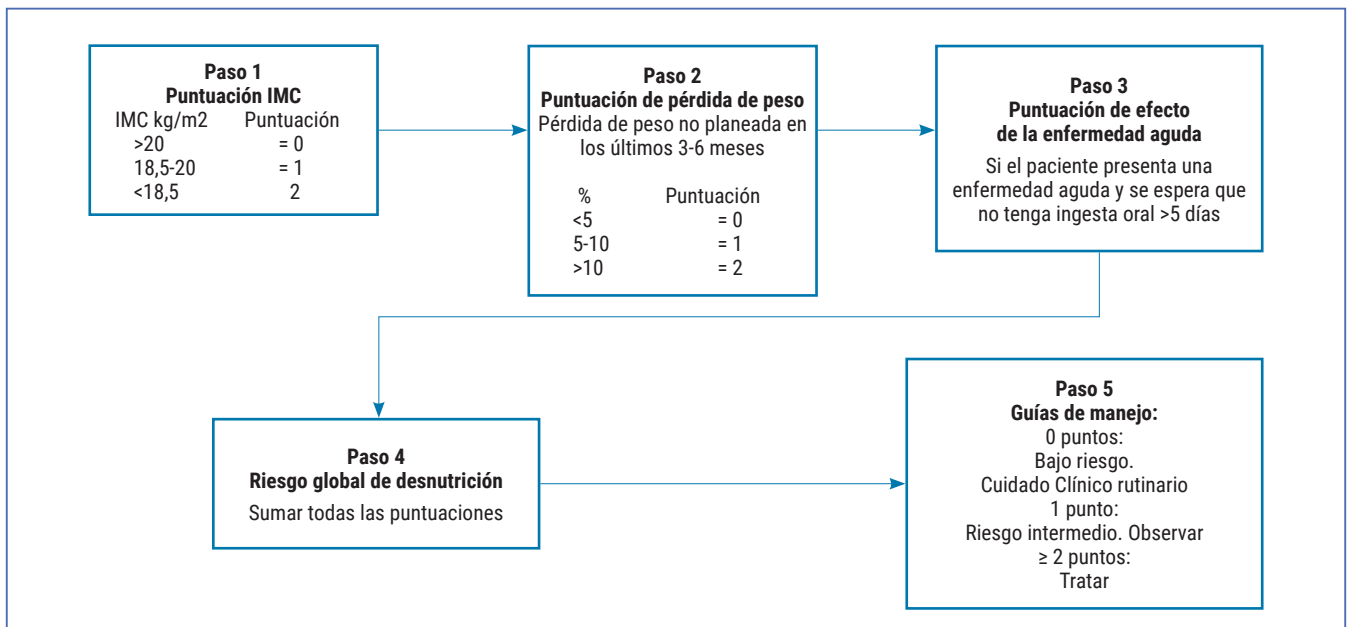


Figura 1.8-1. Herramienta de detección universal de desnutrición [*Malnutrition Universal Screening Tool*].

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico

Tabla 1.8-1. Criterios fenotípicos y etiológicos para el diagnóstico de desnutrición. Se requiere al menos un criterio fenotípico y uno etiológico para el diagnóstico

Criterios fenotípicos			Criterios etiológicos	
Pérdida de peso (%)	Bajo IMC	Baja masa muscular ¹	Ingesta oral o asimilación reducida ²	Inflamación
>5 % en los últimos 6 meses, o >10 % en más de 6 meses	<20 si <70 años, o <22 si >70 años Asia: <18,5 si <70 años <20 si >70 años	Reducida por técnicas de medición de la composición corporal validadas	>50 % durante >1 semana o cualquier reducción >2 semanas, o cualquier condición GI que impacte la absorción	Relacionada con enfermedad aguda o crónica

¹ Por ejemplo, análisis de impedancia bioeléctrica, tomografía computerizada (TC) o resonancia magnética (RM). Si no están disponibles, se pueden utilizar las medidas antropométricas estándar, como la circunferencia del brazo o de la pantorrilla. Los límites deben adaptarse a la raza.

² Considerar síntomas que pueden ser indicadores: disfagia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal.

Una asimilación reducida puede producirse en trastornos como el síndrome del intestino corto, insuficiencia pancreática, postoperatorio de cirugía bariátrica, estenosis esofágica, gastroparesia o pseudoobstrucción intestinal. IMC: índice de masa corporal.

Tabla 1.8-2. Graduación de la gravedad de la desnutrición en grado 1 (moderada) y 2 (grave) (GLIM)

	Criterio fenotípico		
	Pérdida de peso (%)	IMC disminuido ¹	Masa muscular reducida
Grado 1: desnutrición moderada (requiere un criterio fenotípico)	5 %-10 % en últimos 6 meses o 10 %- 20 % en más de 6 meses	<20 si <70 años <22 si ≥70 años	Déficit leve-moderado por métodos validados
Grado 2: desnutrición grave (requiere un criterio fenotípico)	>10 % en los últimos 6 meses o >20 % en más de 6 meses	<18,5 si <70 años <20 si ≥70 años	Déficit grave por métodos validados

¹ Es necesaria más investigación para establecer los límites de IMC en población asiática. GLIM: *Global Leadership Initiative on Malnutrition*; IMC: índice de masa corporal.

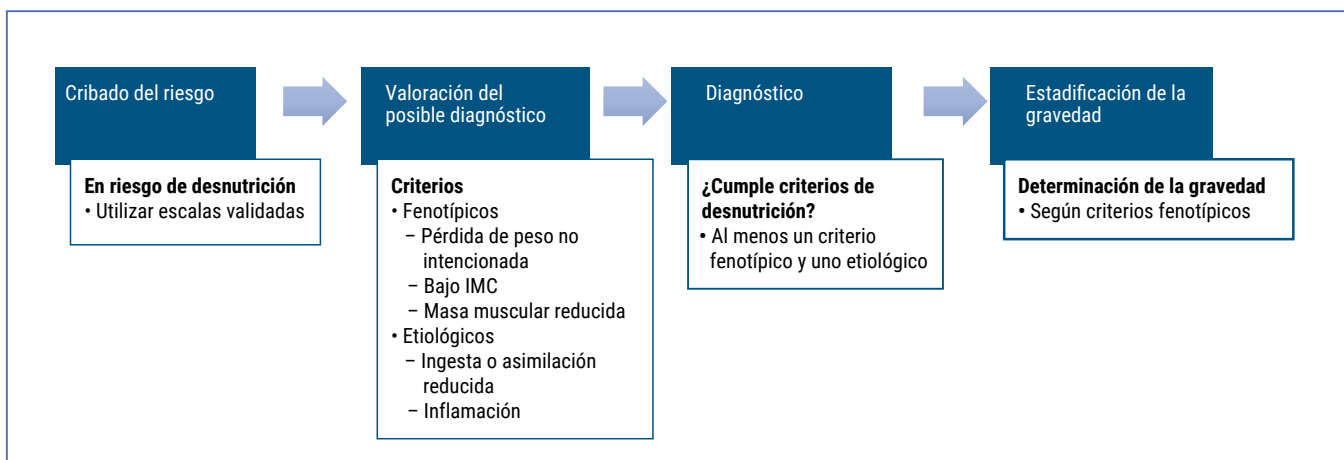


Figura 1.8-2. Algoritmo de diagnóstico GLIM de desnutrición. GLIM: *Global Leadership Initiative on Malnutrition*; IMC: índice de masa corporal.

Diagnóstico de desnutrición en el paciente crítico

La fase aguda de la enfermedad crítica se compone de dos periodos: un periodo temprano definido por inestabilidad metabólica y un aumento grave en el catabolismo, y un periodo tardío con una pérdida significativa muscular y una estabilización de las anomalías metabólicas. Posteriormente se produce una fase postaguda con una mejoría y rehabilitación o una situación persistente inflamatoria y catabólica (Fig. 1.8-3).

Existen numerosos estudios que sugieren la utilización de una herramienta para establecer el diagnóstico de desnutri-

ción en la UCI. Los cambios de peso son difíciles de evaluar debido a la administración de fluidoterapia y a la rápida pérdida de masa magra. Por lo tanto, el peso y el índice de masa corporal (IMC) no reflejan de forma adecuada el grado de desnutrición. No se dispone de herramientas validadas para la cuantificación de la masa muscular aunque puede ser evaluada por ultrasonidos (US), tomografía computerizada (TC), o impedancia bioeléctrica. Esta última puede ser utilizada para valorar la composición corporal en un paciente estable; sin embargo, no es común su utilización. La sarcopenia es definida como una pérdida de masa muscular o

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico

funcionalidad. La funcionalidad muscular puede ser valorada por otras herramientas como el dinamómetro para valorar la fuerza de la mano en pacientes conscientes, y es un buen predictor pronóstico en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).



Figura 1.8-3. Descripción de las fases agudas y tardías en la enfermedad crítica.

Las guías clínicas de la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN) para el paciente crítico recomendaron en el año 2016 que se utilizaran las escalas *Nutrition Risk Screening* (NRS) 2002 o la escala *Nutritional Risk in Critically III* (NUTRIC) para definir el régimen nutricional en el paciente crítico. No existe *criterio de referencia* para definir el paciente en riesgo y el paciente desnutrido en la UCI, por lo que las recientemente publicadas guías de la *European Society of Parenteral and Enteral Nutrition* (ESPEN) no recomiendan su utilización. Las escalas de *screening* NRS 2002 y MUST tienen buena capacidad predictiva de mortalidad en el paciente crítico, pero debido a la falta de validación prospectiva, las guías clínicas de la ESPEN no recomiendan su utilización sistemática.

! Mientras se desarrolla una escala de detección validada, estas guías recomiendan, de forma práctica, que se considere como pacientes en riesgo de desnutrición a aquellos con ingreso en la UCI durante más de dos días, bajo ventilación mecánica, infectados, mal alimentados durante más de 5 días, o con presencia de una enfermedad crónica grave.

! Existe controversia para definir el paciente en riesgo nutricional y desnutrido en la UCI. No existen métodos de referencia.

INDICACIONES DE INICIO DE TERAPIA NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

Según las definiciones publicadas por la ESPEN, la terapia médica nutricional incluye suplementos orales nutricionales, nutrición enteral y nutrición parenteral.

Las guías clínicas de nutrición clínica en cuidados intensivos, publicadas en 2019 por la ESPEN, recomiendan considerar la terapia nutricional en todos los pacientes ingresados en la UCI, fundamentalmente tras más de 48 horas de ingreso.

! La vía oral siempre es la vía preferente. Si esta no es posible, se iniciará nutrición enteral (NE) en las primeras 48 horas. Si existe contraindicación para la NE, se implementará la nutrición parenteral (NP) en los primeros 3-7 días.

Cuándo iniciar la nutrición, la vía de administración que usar y cómo progresar han sido un tema de debate durante años. Existe acuerdo sobre una preferencia de la nutrición enteral (NE) sobre la nutrición parenteral (NP), aunque en estudios recientes, cuando se administra la misma cantidad de calorías por vía enteral o parenteral no existen diferencias en cuanto a la incidencia de complicaciones infecciosas.

Se debe evitar el aporte excesivo de nutrientes por cualquier vía en el periodo temprano de la fase aguda de la enfermedad crítica (v. Fig. 1.8-3), que está asociada con una alta producción de energía endógena. De esta manera se preserva la autofagia, que es un proceso catabólico por el cual los contenidos intracelulares son digeridos en los lisosomas. Parece que este proceso puede tener un papel relevante en la recuperación de la homeostasis tras la enfermedad crítica.

Para evitar la sobrealimentación, la nutrición enteral y la parenteral debe ser prescrita paulatinamente de 3 a 7 días. Se debe evitar la administración de nutrición enteral o parenteral completa de inicio.

! Se debe evitar un excesivo aporte de nutrientes desde el inicio.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES EN EL PACIENTE CRÍTICO

Cálculo del aporte energético

En pacientes críticos en ventilación mecánica, el gasto energético debe calcularse mediante calorimetría indirecta. Este método consiste en el cálculo del gasto energético mediante la medición del consumo de oxígeno y la producción de CO₂. Presenta varios problemas para su aplicación, como son equipamiento costoso, necesidad de tiempo para realizar las mediciones, personal con experiencia y falta de disponibilidad en la mayoría de las unidades.

Las ecuaciones predictivas están asociadas a una inexactitud significativa (hasta un 60 %), lo que conlleva una infraestimación o una sobreestimación de las necesidades. Además, el peso corporal es una variable difícil de medir de forma exacta. Si no se dispone de calorimetría indirecta, se podría

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico


utilizar la medición de la producción de CO₂ del respirador como medida más exacta que las fórmulas predictivas. (Gasto energético en reposo = V CO₂ × 8,19). También se podría utilizar la medición del consumo de O₂ por catéter de arteria pulmonar. Si se utilizan fórmulas predictivas y el paciente se encuentra en ventilación mecánica, probablemente la más adecuada sea la fórmula de Penn-State (**Tabla 1.8-3**).

Si no están disponibles los anteriores métodos, se podrían utilizar fórmulas simplistas como 20 Kcal/kg/día-25 Kcal/kg/día.

Si se utiliza calorimetría indirecta, se debe utilizar una nutrición hipocalórica (<70 % del gasto energético) durante la fase temprana de la enfermedad aguda (primeras 72 horas), y posteriormente, una nutrición isocalórica, según las recomendaciones de la ESPEN.

Si se utilizan ecuaciones predictivas, se debe utilizar una nutrición hipocalórica (<70 % de las necesidades estimadas) durante la primera semana de ingreso en la UCI, según la ESPEN.


Tanto la sobrenutrición como la infranutrición se han mostrado perjudiciales en el paciente crítico (**Tabla 1.8-4**). El aporte calórico adecuado es aun hoy motivo de debate. Estas recomendaciones se basan en que en los estudios en los que los pacientes que reciben nutrición parenteral tienen peor evolución pudo deberse a que recibieron un aporte calórico excesivo, lo que supuso mayor número de infecciones, probablemente por la hiperglucemia asociada. Existe un amplio consenso acerca de que durante las primeras 72 horas de la enfermedad crítica no se debe tener como objetivo el aporte del gasto energético, ya que esto causaría sobrealimentación debido a que al aporte se añadiría la producción de energía endógena (500 Kcal/día-1400 Kcal/día).

 La calorimetría indirecta es el método de referencia para el cálculo de las necesidades calóricas en el paciente crítico.

Cálculo del aporte proteico

Un adecuado aporte proteico es fundamental, no solo para evitar el catabolismo proteico, sino también para la síntesis de glutatión y otras sustancias. El músculo es la mayor fuente orgánica de proteínas. Le enfermedad crítica se relaciona con

una elevada proteólisis y pérdida muscular (hasta 1 kg por día), lo que puede relacionarse con la aparición de la debilidad adquirida en la UCI. Los requerimientos de energía y proteínas deben ser considerados de forma separada. El aporte excesivo de energía puede conllevar sobrealimentación y síndrome de realimentación, al contrario de un aporte aumentado de proteínas, que podría ser beneficioso. Varios estudios observacionales han demostrado el beneficio de un elevado aporte proteico, aunque los ensayos clínicos realizados al respecto son menos concluyentes.

 La ESPEN recomienda la administración diaria de 1,3 g/kg de proteínas de forma progresiva.

Hay que recordar que para pautar en forma de g de nitrógeno (N) es necesario dividir por 6,25.

Las recomendaciones de aporte calórico-proteico óptimo de las diferentes sociedades científicas se presentan en la **tabla 1.8-5**.

Hay que tener en cuenta que es necesario, asimismo, un adecuado aporte calórico para que las proteínas cumplan su función eficazmente.

Es debatida la utilización de glutamina parenteral. El aminoácido glutamina es un componente normal de las proteínas y representa un 8 % de todos los aminoácidos. La glutamina transporta el nitrógeno entre las células y sirve de combustible para las células con alta capacidad de proliferación. Sus niveles pueden estar bajos durante la enfermedad crítica, lo que se puede asociar a peor pronóstico. Podría ser beneficiosa su administración en pacientes estabilizados, en dosis no superiores a las recomendadas (0,2 g/kg/día-0,3 g/kg/día), con una posible reducción en la incidencia de infecciones. Se debe evitar su utilización parenteral en pacientes críticos con fracaso hepático o renal, ya que podría empeorar el pronóstico. La suplementación de glutamina enteral puede disminuir la incidencia de infecciones en pacientes quemados y politraumatizados.


 En pacientes críticos complejos, inestables, especialmente con insuficiencia renal o fracaso hepático, se debe evitar la utilización de glutamina parenteral.

Tabla 1.8-3. Ejemplos de fórmulas predictivas de requerimientos calóricos

Fórmula de Mifflin-St. Jeor	Mujeres = (10*kg) + (6,25*cm) - (5*edad) - 161 Hombres = (10*kg) + (6,25*cm) - (5*edad) + 5 Ajustes: actividad [0,1] + estrés dependiente de la patología [1,2-1,9]
Ecuación de Penn-State	Mifflin * (0,96) + (Tmax * 167) + (VE * 31) - 6212 (Versión 2003) Mifflin * (0,71) + (Tmax * 85) + (VE * 64) - 3085 (Versión 2010, para pacientes >60 años con IMC ≥30)

IMC: índice de masa muscular; VE: volumen minuto [L/min] según el registro del ventilador; Tmax: temperatura máxima en °C en las 24 horas previas.

Tabla 1.8-4. Problemas relacionados con la sobrenutrición y la infranutrición en el paciente crítico.

Sobrenutrición	Infranutrición
Aumento de las infecciones	Aumento de las infecciones
Hiperglucemia	Difícil cicatrización
Colestasis y fracaso hepático	Pérdida de masa y función muscular
Retraso en el destete ventilatorio	Retraso en el destete ventilatorio
Hipertrigliceridemia	Inmunosupresión
Hipercapnia	Úlceras por presión

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico

Tabla 1.8-5. Recomendaciones de aporte calórico-proteico según las diferentes sociedades científicas

Guías y año	Aporte calórico recomendado	Aporte proteico recomendado
Europeas: ESPEN 2019	<ul style="list-style-type: none"> Fórmulas si no hay calorimetría indirecta Fórmula simple: 20-25 Kcal/kg/día Alternativas: VCO₂, VO₂ 	1,3 g/kg/día
Americanas: ASPEN 2016	<ul style="list-style-type: none"> Calorimetría indirecta idealmente Fórmulas o fórmula simple de 25-30 Kcal/kg/día si no hay calorimetría Obesos: <ul style="list-style-type: none"> IMC 30-50: 11-14 Kcal/peso actual/día IMC >50: 22-25 Kcal/peso ideal/día 	<ul style="list-style-type: none"> No obeso: 1,2-2 g/kg/día Obeso: <ul style="list-style-type: none"> IMC 30-40: ≥2 g/Kg de peso ideal/día IMC ≥40: ≥2,5 g/Kg de peso ideal/día
Españolas: SEMICYUC 2011	<ul style="list-style-type: none"> Calorimetría indirecta 25-35 Kcal/kg/día en ausencia de calorimetría indirecta En obesos, se debe utilizar el peso ajustado 	<ul style="list-style-type: none"> 1-1,8 g/kg/día [Relación Kcal No proteicas/Proteicas: 80-120] Obesos: <ul style="list-style-type: none"> IMC 30-40: 1,8-2,1 g/kg de peso ideal/día IMC ≥40: 2,1-2,5 g/kg/peso ideal/día

Aporte de hidratos de carbono

La glucosa continúa siendo el principal sustrato calórico en el paciente crítico. En general, los hidratos de carbono representan el 50 % de los requerimientos energéticos totales (aportan 4 Kcal/g).

La dosis máxima recomendada según la ESPEN es de 5 mg/kg/min. La cantidad mínima segura es probablemente 150 g/día. Existen determinados órganos que consumen preferentemente glucosa, como el cerebro (100 g/día-120 g/día), hematíes, células inmunológicas, médula renal y tejidos transparentes del ojo.

Se debe evitar el aporte excesivo, lo cual está asociado a hiperglucemia, producción aumentada de CO₂, lipogénesis y aumento de las necesidades de insulina sin ahorro proteico. Si se realizan técnicas de remplazo renal con citrato como anticoagulante, el aporte extra de carbohidratos debe de tenerse en cuenta (5,29 g/L de solución).

! Se recomienda un mantenimiento de la glucemia entre 140 mg/dL-150 mg/dL y 180 mg/dL, ya que valores superiores se relacionan con una tasa aumentada de infecciones, y si se intentan mantener niveles inferiores, la tasa de hipoglucemias es más alta, sin efectos beneficiosos sobre el paciente.

Lípidos

La administración recomendada de lípidos es de 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día. En la enfermedad crítica el metabolismo lipídico

está modificado y los valores bajos de triglicéridos (TG) y los altos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) se asocian a una supervivencia aumentada.

Si se administra propofol se debe tener en cuenta como fuente de administración de ácidos grasos. La solución contiene 1,1 Kcal/mL, que debe considerarse para evitar sobrealimentación.

Asimismo, se debe considerar disminuir su administración en caso de hipertrigliceridemia grave.

Los lípidos tienen un alto contenido calórico (9 Kcal/g) y su administración permite disminuir las necesidades de hidratos de carbono. Los dos ácidos grasos esenciales son el ácido linoleico (LA) (ácido graso poliinsaturado omega-6, ácido linoleico) y el ácido α-linolénico (ALA) (ácido graso poliinsaturado omega-3, ALA). El ácido linoleico es el precursor metabólico del ácido araquidónico (ARA), y el ALA, del ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA). La ausencia de lípidos en la nutrición artificial podría conllevar un déficit de ácidos grasos esenciales. Los lípidos también proporcionan vitaminas liposolubles.

Los lípidos contienen generalmente grasas en forma de triglicéridos, con ácidos grasos de cadena media (caprílico, cáprico, laúrico y mirístico), de cadena larga (palmítico, oleico, ácido linoleico y ALA) y de cadena muy larga (EPA y DHA). Los triglicéridos ricos en ácidos grasos de cadena media se han denominado *triglicéridos de cadena media* (TCM).

Los lípidos utilizados en el soporte nutricional han evolucionado con el tiempo, lo que puede ilustrarse perfectamente con la evolución de las emulsiones lipídicas utilizadas en nutrición parenteral (Fig. 1.8-4). La primera generación



Figura 1.8-4. Evolución de las emulsiones lipídicas para nutrición parenteral. MCT: triglicéridos de cadena media.

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico


de estas emulsiones consistía exclusivamente en aceite de soja, rico en ácido linoleico, compuesto fundamentalmente por triglicéridos de cadena larga (LCT). La segunda generación incluía TCM, y la tercera, lípidos estructurados y aceite de oliva. Recientemente se han introducido en las emulsiones de tercera generación el aceite de pescado. En la **tabla 1.8-6** se presentan las diferentes emulsiones lipídicas disponibles. Otros componentes de las emulsiones lipídicas parenterales incluyen fitosteroles, a-tocoferol y fosfolípidos como emulsificadores.

El aceite de soja es una fuente de ácido linoleico, precursor del ARA, cuyo exceso puede promover la inflamación, la inmunosupresión y la esteatosis hepática. También las altas cantidades de ácido linoleico pueden disminuir la síntesis de EPA y DHA. La administración de nutrición parenteral basada en aceite de soja puro puede exacerbar la respuesta inflamatoria postquirúrgica y disminuir la respuesta inmunológica en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal. Un efecto similar se ha visto en pacientes politraumatizados. Por todo ello, las emulsiones basadas en aceite de soja puro no se deberían utilizar en el paciente crítico, que debería recibir emulsiones lipídicas de segunda o tercera generación con un contenido reducido de ácidos grasos (AG) omega-6.

Los MCT, generalmente provenientes del aceite de coco no afectan los niveles de triglicéridos sanguíneos. No parece que afecten a la función pulmonar, hepática e inmunológica. Existe evidencia que apoya su utilización frente a las emulsiones de aceite de soja puro.

El aceite de oliva tiene efectos fisiológicos neutros en la función inmunológica, en la inflamación, en la coagulación sanguínea y en la función hepática. Las emulsiones basadas en aceite de oliva parecen una buena alternativa a las emulsiones basadas en aceite de soja puro, disminuyendo la peroxidación lipídica y las variables inflamatorias. Sin embargo, falta evidencia consistente acerca de la mejoría en resultados clínicos de estas emulsiones.


El aceite de pescado, una fuente importante de EPA y DHA, es antiinflamatorio, puede mejorar la función inmunológica, la función hepática e intestinal, y tiene efectos anti-coagulantes y antiarrítmicos. Existe evidencia clínica de sus beneficios en el paciente crítico quirúrgico y no quirúrgico. Las emulsiones enriquecidas en aceite de pescado han demostrado asimismo ser coste-efectivas.

 Las emulsiones lipídicas parenterales basadas en aceite de soja puro no se deben utilizar en el paciente crítico por su efecto proinflamatorio.

Vitaminas y oligoelementos

Las vitaminas antioxidantes (incluyendo vitamina E y C) y oligoelementos (incluyendo selenio, zinc y cobre) podrían mejorar el pronóstico de los pacientes críticos, fundamentalmente en pacientes quemados, politraumatizados y en pacientes ventilados mecánicamente.

Las necesidades de vitaminas no están establecidas en nutrición artificial para el paciente crítico. Se consideran imprescindibles los aportes de tiamina, niacina y vitaminas A, E y C, así como otras vitaminas del complejo B.

 Las soluciones de nutrición parenteral comerciales no contienen micronutrientes por razones de estabilidad, por lo que se requiere su prescripción de forma separada.

La utilización de técnicas continuas de reemplazo renal durante más de dos semanas es una causa de déficit de micronutrientes, particularmente de cobre.

En pacientes con niveles bajos de 25-hidroxivitamina D (<12,5 ng/mL) se puede considerar su suplementación.

Asimismo, las necesidades basales de electrolitos se presentan en la **tabla 1.8-7**.

Tabla 1.8-6. Composición de aceite y de ácidos grasos de las emulsiones lipídicas parenterales

	Intralipid®	Lipofundin® MCT/LCT	Structolipid®	Omegaven®	ClinOleic®	Lipoplus®	Smoflipid®
Fuente de aceite	100 % soja	50 % MCT + 50 % soja	36 % MCT + 64 % soja	100 % pescado	80 % oliva+ 20 % soja	50 % MCT + 40 % soja + 10 % pescado	30 % MCT+ 30 % soja + 25 % oliva + 15 % pescado
SFA	15	58	46	21	14	49	37
MUFA	24	11	14	23	64	14	33
PUFA	61	31	40	56	22	37	30
n-3 PUFA	8	4	5	48	3	10	7
ALA	8	4	5	1	3	4	2
EPA	-	-	-	20	-	3,5	3
DHA	-	-	-	19	-	2,5	2
n-6 PUFA	53	27	35	5	19	27	23

MTC: triglicéridos de cadena media. SFA: *saturated fatty acids*: ácidos grasos saturados; MUFA: *monounsaturated fatty acids*: ácidos grasos monoinsaturados; PUFA: *polyunsaturated fatty acids*: ácidos grasos poliinsaturados; ALA: ácido linoléico; EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico.

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico

Tabla 1.8-7. Necesidades de electrolitos en nutrición parenteral

	Necesidades diarias de electrolitos
Sodio	1-2 mmol/kg
Potasio	0,8-1,2 mmol/kg
Calcio, magnesio	0,1 mmol/kg
Fosfato	0,2-0,5 mmol/kg

NUTRICIÓN ENTERAL**Indicaciones**

La vía oral siempre debe ser de elección, si el paciente es capaz de cubrir el 70 % de sus necesidades de los días 3 a 7. Si esta no es posible, se utilizará una nutrición enteral precoz a lo largo de las primeras 48 horas de ingreso, según las últimas recomendaciones de la ESPEN.

Se recomienda administrarla de forma continua, y no en bolos, para disminuir la incidencia de diarrea.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones de la nutrición enteral establecidas por las guías clínicas de la *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) son:

- **Shock** incontrolado. El inicio de la nutrición enteral se debe retrasar en caso de *shock* incontrolado y si no se han conseguido los objetivos de perfusión tisular, pero se debe empezar a dosis bajas tan pronto como esté controlado con fluidoterapia y medicación vasoactiva.
- Hipoxemia, hipercapnia o acidosis incontrolada. Si la hipoxemia está estable o en casos de hipercapnia permisiva, se debe iniciar la nutrición enteral.
- Hemorragia digestiva alta incontrolada.
- Residuo gástrico >500 mL cada 6 h. Si el aspirado gástrico es inferior a 500 mL/6 h se recomienda iniciar nutrición enteral.
- Isquemia u obstrucción intestinal. Se recomienda retrasar su inicio en estas circunstancias.
- Síndrome compartimental abdominal. En casos de hipertensión intraabdominal se podría iniciar si no se ha alcanzado el grado de síndrome compartimental abdominal con monitorización de la presión intraabdominal, controlando que esta no aumenta con el inicio de la nutrición enteral.
Fístula de alto débito sin acceso distal de alimentación
- La necesidad de posición en prono por síndrome de distrés respiratorio agudo no debe ser razón para retrasar el inicio de la nutrición enteral. También se recomienda su inicio precoz en casos de pancreatitis aguda grave, postoperatorio de cirugía gastrointestinal, tras cirugía de aorta abdominal y tras traumatismo abdominal siempre que esté confirmada la continuidad del tracto gastrointestinal. Asimismo, no se debe retrasar su inicio en casos de abdomen abierto o diarrea.

La presencia o ausencia de ruidos intestinales no debe condicionar su inicio.

Inicio

Habitualmente se inicia la nutrición enteral progresivamente, a 10 mL/h-25 mL/h y se va aumentando progresivamente hasta conseguir el objetivo de aporte en 24 h-48 h. Existe evidencia reciente acerca de la eficacia de protocolos en los que se consigue un mayor aporte nutricional mediante la pauta de un objetivo para 24 horas, compensando las paradas, por ejemplo, para pruebas diagnósticas o intervenciones terapéuticas.

La monitorización de la nutrición enteral se realiza mediante la exploración física, que puede incluir distensión abdominal, dolor a la palpación y ausencia o disminución de ruidos intestinales. Existen también síntomas que sugieren intolerancia, como diarrea, dolor abdominal o vómitos.

Sonda de alimentación

Los pacientes con alto riesgo de aspiración se podrían beneficiar de la colocación de una sonda nasoyeyunal en vez de nasogástrica. Los factores que pueden aumentar el riesgo de aspiración son, entre otros, la incapacidad de protección de la vía aérea, ventilación mecánica, edad superior a 70 años, nivel de consciencia reducido, cuidado oral deficitario, posición supina, déficits neurológicos.

La nutrición postpilórica también podría considerarse en casos de intolerancia gástrica no resuelta con fármacos pro-cinéticos.

En los casos en que el enfermo vaya a precisar nutrición enteral prolongada (más de 4-6 semanas) debería considerarse la gastrostomía percutánea endoscópica. Tras la colocación de una sonda nasogástrica (SNG) o postpilórica, se recomienda de manera rutinaria la realización de radiología abdominal para confirmar su posición correcta.



Se debe solicitar siempre una radiografía de tórax para comprobar la correcta posición de la sonda. No es suficiente la auscultación abdominal tras insuflación de aire.

Complicaciones**Complicaciones metabólicas**

Puede producirse hipoglucemia o hiperglucemia, hipopotasemia o hiperpotasemia, hiponatremia o hipernatremia, hipofosfatemia o hiperfosfatemia, sobrecarga hídrica e hipercapnia.

Complicaciones infecciosas

La broncoaspiración y la peritonitis son potenciales complicaciones. En caso de alto riesgo de broncoaspiración, se puede valorar la colocación de una sonda nasoyeyunal.

También se puede producir sinusitis y otitis, que pueden ser consecuencia de la permanencia prolongada de sondas nasogástricas, especialmente si son de grueso calibre.

Complicaciones mecánicas

Entre las complicaciones mecánicas se pueden encontrar lesiones nasales, esofágicas, perforaciones gástricas, hemo-

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico

rragia digestiva alta, obstrucción intestinal, desplazamiento y obstrucción de la sonda.

Complicaciones gastrointestinales

Intolerancia digestiva

La evidencia reciente ha mostrado que el alto residuo gástrico no se ha asociado con un riesgo aumentado de aspiración o neumonía. Incluso los pacientes ventilados mecánicamente toleran que no se monitorice el residuo gástrico sin aumentar la incidencia de neumonía.

Probablemente, las mediciones seriadas del residuo no son necesarias, pero pueden ayudar al diagnóstico de la intolerancia digestiva, y puede ser útil su valoración previamente al inicio de la nutrición. La ESPEN sugiere su monitorización cada 6 horas, y retrasar su inicio si es mayor de 500 mL/6 h y administrar procinéticos. La ASPEN no recomienda ya su medición, y si se mide, no hay que interrumpir su administración en caso de residuo menor de 500 mL sin otros signos y síntomas de intolerancia.

La intolerancia gástrica a la nutrición enteral se debe diagnosticar clínicamente (distensión abdominal, dolor, vómitos o regurgitación), aunque el dato del residuo gástrico es un recurso en el que apoyarse. Si presenta intolerancia gástrica, se deben pautar fármacos procinéticos, y son de elección la eritromicina (100 mg-250 mg por vía intravenosa (i.v.) tres veces al día durante 2-4 días) y de segunda línea, la metoclopramida. La eritromicina parece más eficaz para mejorar la tolerancia, aunque tras 72 horas pierde eficacia y debería suspenderse.

Para disminuir el reflujo, el cabecero de la cama se debe colocar a 30°-45° y se utilizarán sondas de pequeño calibre.

Si tras varios días de administración de procinéticos persisten datos de intolerancia, se debe considerar la utilización de nutrición postpilórica.

Estreñimiento

Es una complicación muy frecuente. Se considera que existe estreñimiento en pacientes que no presentan deposición tres días después del inicio de la nutrición enteral. Las etiologías que pueden contribuir a su desarrollo son el uso de opioides, inmovilización prolongada, deshidratación o dieta sin fibra. El tratamiento más utilizado son los laxantes osmóticos.

Diarrea

Según la definición propuesta en el estudio COMGINE y aceptada posteriormente por el Grupo de Trabajo de Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), se podría definir como un número de deposiciones mayor o igual a cinco al día o si el paciente presenta dos deposiciones de un volumen estimado superior a 1000 mL/deposición en el mismo periodo.

Las recientes recomendaciones de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM, por sus siglas en inglés) sugieren que la presencia de diarrea no debe ser un motivo para retrasar el inicio o parar la nutrición enteral en el paciente crítico.

La prevalencia de la diarrea en el paciente crítico es alta, se estima que entre un 14 % y un 21 %. Las causas incluyen un déficit de digestión/absorción, sobrecrecimiento bacteriano o infección por *Clostridium difficile*. Considerar la propia nutrición enteral como responsable de la diarrea debería ser un diagnóstico de exclusión. En la [tabla 1.8-8](#) se presentan las principales causas de diarrea asociada a nutrición enteral. Antes de suspender completamente la nutrición enteral, una vez descartadas otras causas de diarrea, habría que valorar disminuir el ritmo de infusión o cambiar a una nutrición con fibra soluble. La nutrición con fibra soluble puede ayudar tanto en la prevención como en el tratamiento de la diarrea. Los probióticos como *Sacharomyces boulardii* o *Lactobacillus acidophilus* también podrían utilizarse como profilácticos o como tratamiento.

En la [figura 1.8-5](#) se presenta una propuesta de algoritmo del manejo de la diarrea asociada a nutrición enteral.

Tipos de fórmulas

Existen fórmulas estándar adecuadas para gran parte de pacientes.

La fibra en la nutrición enteral puede ser fibra insoluble, que retiene agua aumentando la masa fecal y reduciendo la necesidad de laxantes, y la fibra soluble que retrasa el tránsito y es fermentada por las bacterias colónicas, careciendo, por ello, de efecto laxante.

Las dietas inmunomoduladoras son fórmulas enriquecidas con farmaconutrientes que parecen ayudar a la recuperación del organismo lesionado a través de diferentes vías, como el incremento de la síntesis proteica, los procesos de cicatrización, la respuesta inflamatoria o los mecanismos de defensa tanto locales (epitelio respiratorio, mucosa intestinal) como

Tabla 1.8-8. Causas de diarrea asociada a nutrición enteral

Factores relacionados con la dieta	Hiperosmolaridad Elevado contenido en grasa Bajo contenido en sodio
Causas infecciosas	Contaminación de la dieta Infección por <i>Clostridium difficile</i>
Fármacos	Antibióticos Laxantes Fármacos procinéticos Antiarrítmicos Quinidina Digoxina Simpaticomiméticos Antihipertensivos Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) Inmunosupresores Broncodilatadores Antagonistas-H ₂
Patología	Isquemia intestinal Obstrucción intestinal incompleta Impactación fecal Desnutrición grave Hipoalbuminemia Malabsorción Alteraciones de la motilidad intestinal

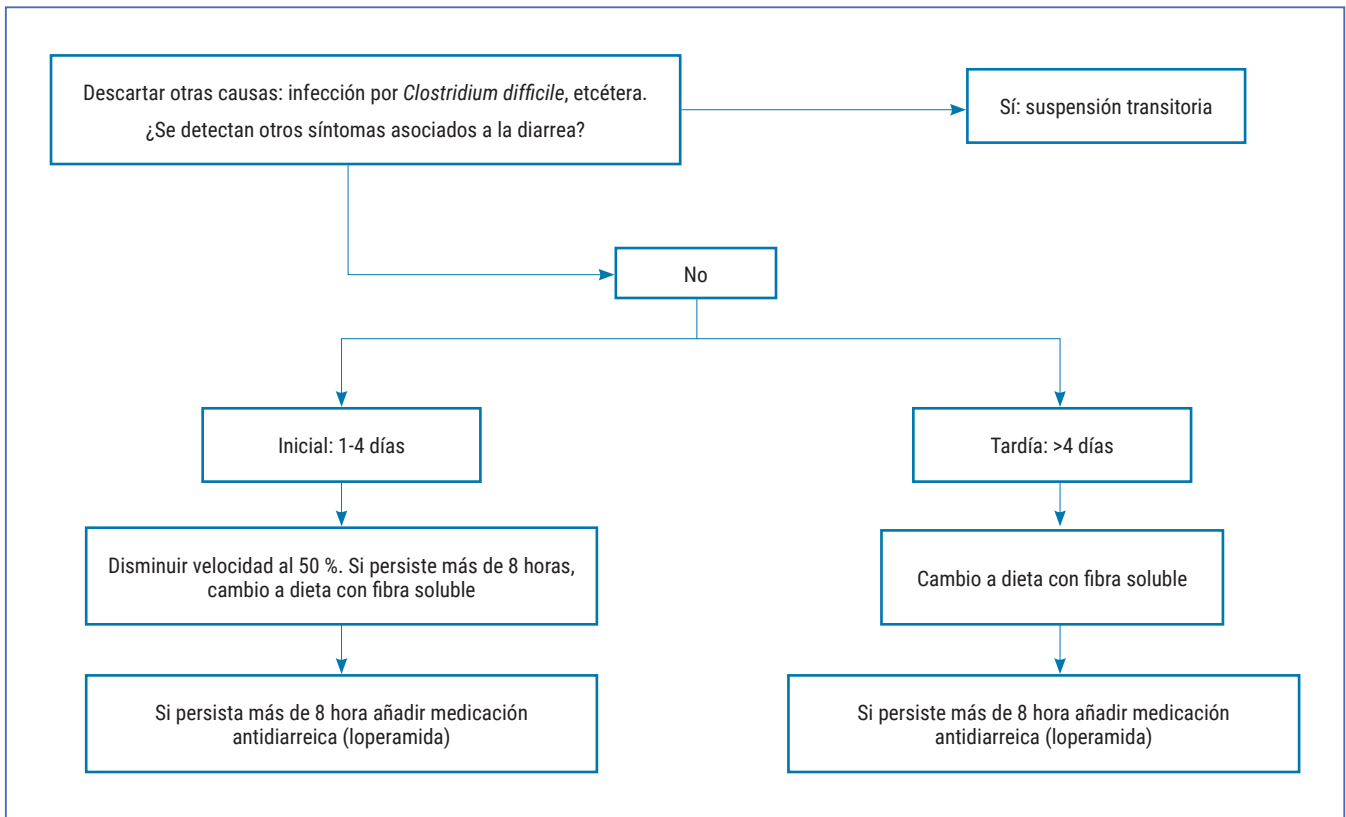


Figura 1.8-5. Propuesta de algoritmo de manejo de la diarrea asociada a nutrición enteral.

sistémicos. Estas dietas podrían mejorar los resultados en los pacientes críticos quirúrgicos, por lo que la ASPEN recomienda su utilización. Entre los diferentes farmaconutrientes destacan:

- **Amionácidos:** la arginina mejora la respuesta inmunitaria y participa en la síntesis de proteínas. La glutamina es un componente normal de las proteínas. Está presente en las soluciones comerciales enterales. La administración de glutamina enteral ha demostrado una reducción en la incidencia de infecciones en los pacientes quemados y politraumatizados.
- **Ácidos grasos omega-3** (con efecto antiinflamatorio como se ha explicado anteriormente). Pueden producir un efecto beneficioso en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda y pacientes críticos quirúrgicos.
- **Nucleótidos.**

! La utilización de dietas enriquecidas con arginina, nucleótidos y ácidos grasos $\omega 3$ (Impact®) podría ser útil en pacientes politraumatizados, cirugía de cáncer de cuello y cirugía abdominal mayor oncológica.

En pacientes quemados y politraumatizados se recomienda una formulación que contiene glutamina y arginina (Alitraq®).

NUTRICIÓN PARENTERAL

Indicaciones e inicio

La definición más difundida y aceptada de nutrición parenteral es «la administración de nutrientes parcial o total que se

realiza por vía endovenosa. Para su administración se puede utilizar una vena periférica o central».

En caso de contraindicación para nutrición enteral, se debe implementar entre los días 3 y 7, según las recomendaciones de la ESPEN. En el caso de que el paciente no tolere nutrición enteral completa durante la primera semana de ingreso en la UCI, se debe valorar el inicio de nutrición parenteral complementaria. La nutrición parenteral complementaria no debe iniciarse hasta que se han maximizado todas las estrategias para mejorar la tolerancia a la nutrición enteral. El momento de inicio de la nutrición parenteral complementaria sigue siendo motivo de debate.

La nutrición parenteral puede ser:

- **Completa o total:** Todas las necesidades nutricionales del paciente se satisfacen mediante el aporte parenteral de los macronutrientes y micronutrientes requeridos.
- **Nutrición parenteral parcial** (habitualmente periférica): Cuando recibe una parte de sus requerimientos por vía endovenosa.
- **Nutrición parenteral complementaria (NPC):** Cuando se asocia a la nutrición enteral o a la alimentación oral para lograr los objetivos nutricionales buscados.

Contraindicaciones

La nutrición parenteral está contraindicada en pacientes en los que se pueda utilizar la nutrición enteral para conseguir un aporte adecuado de nutrientes.

Otra contraindicación para el uso de esta nutrición es la inestabilidad hemodinámica grave. Se considera que se

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico

puede iniciar la nutrición parenteral en pacientes en *shock*, con fármacos vasoactivos en dosis estables durante las últimas 12 horas, tras una reanimación inicial adecuada.

Vías de acceso

Las vías de acceso para la nutrición parenteral son las siguientes:

- Vía periférica.
- Vía central. Es necesaria cuando la osmolaridad es superior a los 800 mOsmol/L-900 mOsmol/L. Habrá que infundirla en una vía central con el fin de evitar lesiones del endotelio venoso. Si el pH de la formulación es muy ácido o muy alcalino (pH >9 o pH <5), también se debe elegir un acceso central.

En los accesos centrales, el catéter se inserta preferentemente en las venas próximas a la cava superior, como subclavias y yugulares. La vena subclavia es generalmente la vía de elección. Otra opción es la canalización de una vena periférica que alcance la vena cava superior, con un catéter de tipo central insertado periféricamente (*peripherally inserted central catheter* [PICC]).

Para terapias inferiores a 4-6 semanas, se puede utilizar un catéter estándar no tunelizado, y accesos semiimplantables de larga duración para terapias más prolongadas. Se deben infundir las soluciones de nutrientes a través de la rama del catéter venoso central (CVC), cuyo orificio de salida sea el más distal, a fin de minimizar los riesgos de lesión endotelial.



Para la osmolaridad mayor de 800 mOsmol/L-900 mOsmol/L y soluciones muy ácidas o muy alcalinas, se debe utilizar un acceso venoso central.

Complicaciones

Las complicaciones más habituales son las siguientes:

- Mecánicas y trombóticas: Son las de los accesos venosos en general.
- Infecciosas: Las infecciones asociadas a catéter (bacterianas/fúngicas) son relativamente frecuentes, a pesar del proyecto Bacteriemia Zero.
- Metabólicas: Hiperglucemia, anormalidades hidroelectrolíticas, esteatosis hepática, deficiencias nutricionales, encefalopatía de Wernicke y síndrome de realimentación.

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Se trata de un síndrome clínico resultante del comienzo de la nutrición tras un periodo de ayuno. La captación aumentada de fosfato al comenzar la alimentación podría provocar una grave hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia. La hipofosfatemia grave puede provocar confusión, delirio, convulsiones, parada respiratoria, rabdomiólisis y colapso circulatorio. El fosfato es esencial para la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP) y 2,3 difosfoglicerato (DPG), esenciales ambos para la contractilidad diafragmática y la función pulmonar. La hipofosfatemia es una causa oculta de destete prolongado o fallido. Un protocolo que limite la administra-

ción de calorías durante los primeros días en pacientes con síndrome de realimentación (con fosfato sérico disminuido) podría mejorar su mortalidad y disminuir NRS ≥ 5 . Para evitar el síndrome de realimentación se recomienda iniciar progresivamente el aporte nutricional, fundamentalmente en pacientes con elevado riesgo nutricional (por ejemplo, *Nutritional Risk Score* [NRS] ≥ 5) o gravemente desnutridos.



Hay que realizar un aporte nutricional progresivo para evitar el síndrome de realimentación, fundamentalmente en pacientes gravemente desnutridos.

GRUPOS ESPECIALES DE PACIENTES

Pacientes obesos

El aporte calórico debería ser guiado por calorimetría indirecta, ya que las fórmulas predictivas son muy inexactas. Si no se dispone de calorimetría, se puede utilizar el peso corporal ajustado, calculado como (peso corporal - peso ideal) $\times 0,33$ + peso ideal.

Para el cálculo de las necesidades proteicas, idealmente se debería medir la masa magra (por tomografía computarizada, por ejemplo) ya que en estos pacientes es muy frecuente que exista déficit de masa magra (sarcopenia), o calculando la excreción urinaria de nitrógeno (0,467 \times urea en mg/dL en orina de 24 horas). Si esto no es posible, la ESPEN recomienda administrar 1,3 g/kg de peso ajustado. Algunos autores recomiendan, en los pacientes obesos, una infranutrición controlada que proporcione una alta dosis de proteínas (2 g/kg-2,5 g/kg de peso ideal/día).

Con un índice de masa muscular (IMC) >25 kg/m² se debería utilizar como referencia el peso ajustado, y no el peso real, ya que, en el paciente obeso, la proporción de músculo en el exceso de peso puede suponer apenas el 10 %.

Insuficiencia respiratoria

Las formulaciones de nutrición enteral que contengan una relación mayor de grasas/hidratos de carbono para disminuir la producción de CO₂ no están justificadas de forma sistemática en el paciente con insuficiencia respiratoria. La evidencia sugiere que un aumento en la relación de grasas/hidratos de carbono es clínicamente relevante para bajar la producción de CO₂ solo en los pacientes críticos sobrealimentados. Cuando el aporte nutricional se aproxima a las necesidades la composición de macronutrientes afecta mucho menos a la producción de CO₂ (esta producción se incrementa significativamente con la lipogénesis).

La ASPEN sí recomienda en estos pacientes la administración de nutrición enteral hipercalórica (1,5 Kcal/mL-2 Kcal/mL) para evitar la sobrecarga hídrica al administrar menor volumen.



Se debe utilizar en pacientes obesos el peso ajustado para el cálculo de las necesidades, si no se dispone de calorimetría indirecta.

Tema 1.8: Nutrición en el paciente crítico

Fracaso renal

Se recomienda aumentar, al menos, 0,2 g/kg el aporte de proteínas si se están utilizando técnicas continuas de reemplazo renal, debido a la pérdida de aminoácidos con la terapia. No se recomienda disminuir el aporte de proteínas para evitar o retrasar el inicio de técnicas de reemplazo renal.

Insuficiencia hepática

Las formulaciones con aminoácidos ramificados podrían tener una indicación en la encefalopatía hepática, ya que presentan menores concentraciones en la insuficiencia hepática,

pueden competir en el sistema nervioso central con los aminoácidos aromáticos y pueden aumentar la conversión de amonio a glutamina. En pacientes que ya estén recibiendo lactulosa y antibioterapia como tratamiento de la encefalopatía hepática (fármacos de primera línea), las formulaciones basadas en aminoácidos ramificados no han demostrado un beneficio suplementario.

Pacientes quemados

Se recomienda el inicio muy precoz de soporte nutricional (<24 horas) con un elevado aporte proteico (1,5 g/kg/día-2 g/kg/día).

★ **CONCLUSIONES**

- El hipermetabolismo y la ausencia de aporte nutricional adecuado producen una alta incidencia de desnutrición en el paciente crítico.
- Existe controversia en la forma de realizar el cribado del riesgo nutricional y el diagnóstico de desnutrición en el paciente crítico. De forma práctica, todo paciente ingresado durante >48 horas en la UCI se puede considerar en riesgo nutricional.
- La vía oral es la preferente. Si no es posible, se comenzará con nutrición enteral durante las primeras 48 horas. Utilizar nutrición parenteral en caso de contraindicación de nutrición enteral.
- Es necesario evitar un excesivo aporte nutricional de inicio. Las necesidades calóricas se calcularán idealmente por calorimetría indirecta.
- Evitar emulsiones lipídicas parenterales basadas en aceite de soja puro.
- La cantidad diaria de proteínas recomendada es de 1,3 g/kg.
- No es necesaria la monitorización del residuo gástrico para valorar la tolerancia a la nutrición enteral. EL diagnóstico de la intolerancia a la nutrición enteral debe de ser un diagnóstico clínico.
- No es necesario suspender sistemáticamente la nutrición enteral en caso de diarrea.
- Para prevenir el síndrome de realimentación el aporte nutricional debe ser progresivo, fundamentalmente en pacientes gravemente desnutridos.

BIBLIOGRAFÍA

- Allen K, Hoffman L. Enteral Nutrition in the Mechanically Ventilated Patient. *Nutr Clin Pract. Nutr Clin Pract.* 2019;34(4):540-57.
- Barreto EF, Kanderi T, DiCecco SR, López-Ruiz A, Poyant JO, Mara KC, et al. Sarcopenia Index Is a Simple Objective Screening Tool for Malnutrition in the Critically Ill. 2019;43(6):780-88.
- Berger MM, Pichard C. Parenteral nutrition in the ICU: Lessons learned over the past few years. *Nutrition.* 2019;59:188-94.
- Calder PC, Adolph M, Deutz NE, Grau T, Innes JK, Klek S, et al. Lipids in the intensive care unit: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr.* 2018; 37(1):1-18.
- Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, González MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition e A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr.* 2019;38(1):1-9.
- Gómez-Garrido M, Martínez González E, Botella Romero F, Gómez-Garrido J. Nutrición enteral en el paciente crítico. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2009;56:31-42.
- Gunst J, Van den Berghe G. Parenteral nutrition in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2017;23(2):149-58.
- Koekkoek KW, Van Zanten AR. Nutrition in the critically ill patient. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2017;30(2):178-85.
- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, 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.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40(2):159-211.
- Montejo JC, Jiménez J, Ordoñez J, Caparrós T, García A, Ortiz C, et al. Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral en el paciente crítico. *Med Intensiva.* 2001;25:152-60.
- Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):380-98.
- Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019;38(1):48-79.
- Vaquero C. Nutrición parenteral en el paciente crítico: indicaciones y controversias. *Nutr Clin Med.* 2017; XI(1):26-41.