

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

Luis Roberto García Castañeda, Angélica León
Téllez Girón

*Porque todo en la vida,
aunque sé que lastima,
lo que empieza termina.
Y no tengo derecho
de engrillarte a mi lecho
aunque sangre la herida.*

Victor Iturbe

RESUMEN

Pacientes de todo el mundo han saturado los últimos años las unidades de cuidados intensivos, ya sea por presentar síndrome respiratorio agudo severo por SARS-CoV-2 o insuficiencia respiratoria inducida por COVID-19. En este tipo de pacientes, que presentan un estado agudo altamente inflamatorio, la nutrición resulta fundamental para preservar la masa corporal magra, apoyar la función respiratoria y ayudar en la recuperación general. En un paciente en estado crítico, la enfermedad produce disfunción cardiopulmonar y disbiosis, empeorando el proceso en la respuesta inflamatoria, lo que conduce a disfunción celular y posterior falla multiorgánica.

Se ha reportado que la incidencia de desnutrición es muy alta en el paciente crítico. Un estudio encontró que 45% de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos cumplían criterios de desnutrición. Dos factores fundamentales intervienen en la elevada incidencia de desnutrición en el paciente crítico: hipercatabolismo e inadecuado aporte nutricional.

INTRODUCCIÓN

En todo el mundo, las unidades de cuidados intensivos (UCI) se han visto saturadas por pacientes que presentan síndrome respiratorio agudo severo por SARS-Cov-2 o insuficiencia respiratoria inducida por la COVID-19. Esta insuficiencia respiratoria se asemeja al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), que es una enfermedad heterogénea y, a pesar del tratamiento oportuno, las tasas de mortalidad varían de 25 a 45%.¹

En sí, el SDRA se define como la aparición de insuficiencia respiratoria, con una relación de presión parcial de oxígeno (PaO_2) a fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) <300 que no puede explicarse por ninguna sobrecarga cardíaca o de volumen, con opacidades bilaterales en la imagen de tórax y que ocurre dentro de los primeros siete días del curso clínico.² La enfermedad se presenta con distintos grados de severidad, hipoxemia y discapacidad mecánica pulmonar.

Utilizando la relación de PaO_2 a FiO_2 , el SDRA puede clasificarse en leve, moderado o grave (en proporciones de <300 , <200 y <100 , respectivamente), lo que se correlaciona con las tasas de mortalidad. Al ingreso a la UCI, 85% de los pacientes con COVID-19 cumplían los criterios de Berlín para SDRA.³

Desde el punto de vista patológico, el SDRA se caracteriza por una vía común de inflamación que da como resultado daño alveolar difuso, proliferación y fibrosis. Primero, los neutrófilos se infiltran en el espacio pulmonar y se produce el edema subsecuente. Esta inflamación origina daño alveolar y respuesta inflamatoria progresiva con liberación de citocinas. Del mismo modo, se cree que la tormenta de citocinas en la COVID-19 media la liberación de prostaglandinas y leucotrienos, lo que resulta en muerte celular.³

La COVID-19 es una enfermedad infecciosa causada por el SARS-CoV-2 y que se caracteriza por una serie de manifestaciones clínicas que varía ampliamente, desde una infección asintomática o un cuadro leve de fiebre, tos seca y/o disnea, hasta neumonía. Aunque se estima que la mayoría de la población infectada cursa la enfermedad de forma asintomática o con cuadros leves, existe una proporción de 5-10% de la población infectada que requiere ingreso a UCI y/o ventilación mecánica invasiva (VMI) para su atención.^{4,5}

COMORBILIDADES EN COVID-19

En su informe del 17 de mayo de 2021, la Secretaría de Salud en México mencionó que las principales causas de comorbilidad son hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad y tabaquismo, con 19.76, 18.77, 15.94 y 7.22%, respectivamente, de personas fallecidas al 5 de agosto de 2020.⁶

Un estudio publicado en diciembre de 2020 describe la relación dosis-respuesta entre un índice de masa corporal (IMC) elevado y resultados adversos como mayor estancia hospitalaria e incremento del requerimiento de VMI y mortalidad (RR de 1.07 en pacientes con IMC

de 30 a 34 kg/m² [IC 95%: 1.05-1.09] y una RR 1.33 en pacientes con IMC >45 kg/m² [IC 95%: 1.30-1.37]).⁷ Para México, estos hallazgos resultan alarmantes debido al estado nutricional registrado en la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de 2018 (ENSANUT 2018), que reporta a 39.1% de la población con sobrepeso y 36.1% con obesidad, lo que resulta en 75.2% de la población mayor de 20 años con sobrepeso u obesidad.⁷

Aunque la obesidad es un factor de alto riesgo para el desarrollo de COVID-19, es probable que la desnutrición sea un problema más común de lo que se reporta e infravalorado en muchos escenarios en la pandemia debido a diversas razones, entre las que pueden considerarse los efectos fisiológicos propios de la infección por SARS-CoV-2 y los efectos colaterales de las estrategias para el manejo de la enfermedad, que varían de acuerdo con su gravedad y el curso clínico.

Hasta el 14 de septiembre de 2022, se habían acumulado a nivel global cerca de 6'518,351 defunciones, siendo países americanos y africanos los que lideraban la lista, con tasas de letalidad de 4.67 y 7.84%, respectivamente.⁸ Un estudio realizado en Wuhan, China, cuna de la pandemia, reportó que 52.7% de los pacientes mayores de 65 años hospitalizados por COVID-19 estaban desnutridos y 27.5% corría el riesgo de presentar desnutrición.^{9,10}

Estos datos no son del todo sorprendentes, ya que muchos pacientes son incapaces de autoalimentarse, además de debutar con diversas características de la COVID-19 que llevan a una pérdida de peso involuntaria e ingesta deficiente de nutrientes, como disnea, disgeusia, anosmia, anorexia, náuseas, vómito y diarrea, así como periodos hipermetabólicos e hipercatabólicos con sus respectivos aumentos de necesidades energéticas.

De estos hallazgos destaca la importancia del cribado nutricional para la identificación del riesgo nutricional, ya que la desnutrición y la pérdida de masa muscular están directamente relacionadas con complicaciones intrahospitalarias, como disminución de la función muscular y respiratoria por la afectación grave en la contractilidad de los músculos respiratorios y esqueléticos, y deterioro del sistema de defensa inmunológico que conduce a una mayor mortalidad y, en los sobrevivientes, a discapacidad y menor calidad de vida.^{11,12} Estos efectos se suman a otros impactos de la desnutrición como incremento de 7.2 días de estancia hospitalaria, tres veces más incidencia de infecciones, 1.4 veces más reingresos hospitalarios o de necesidad de atención domiciliar.

En Estados Unidos, la incidencia de desnutrición intrahospitalaria en 2008 era de 2.5%; sin embargo, se espera que el periodo 2019-2020, que incluye la pandemia por COVID-19, muestre considerables incrementos en los costos de atención por desnutrición intrahospitalaria asociados con SARS-CoV-2.¹³⁻¹⁶

La nutrición resulta fundamental para preservar la masa corporal magra, apoyar la función respiratoria y ayudar a la recuperación general del paciente en estado crítico,^{17,18} en quien la enfermedad produce disfunción cardiopulmonar y disbiosis, lo que empeora el proceso en la respuesta inflamatoria y conduce a disfunción celular y posterior falla multiorgánica. En este sentido, un estudio reportó que 45% de los pacientes ingresados en UCI cumplían criterios de desnutrición.¹⁹

Tabla 1. Criterios fenotípicos y etiológicos para el diagnóstico de la desnutrición

Criterios fenotípicos				Criterios etiológicos	
	Pérdida de peso	IMC	Masa muscular reducida	Reducción de ingestión o absorción	Inflamación
Desnutrición moderada	5-10% en los últimos 6 meses o 10-20% en más de 6 meses	<20 en <70 años o <22 en ≥70 años	Déficit leve	≤50% de consumo en >1 semana o Alguna reducción por >2 semanas	Enfermedad o lesión aguda o Enfermedad crónica inflamatoria
Desnutrición severa	> 10% en los últimos 6 meses o > 20% en más de 6 meses	<18.5 en <70 años o <20 en ≥70 años	Déficit grave	Condición crónica de malabsorción	

Fuente: adaptada de Cederholm et al., 2019.¹⁶

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA DESNUTRICIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

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 aumenta la secreción de hormonas catabólicas (como las catecolaminas, glucagón y cortisol) para generar sustratos de energía endógena (glucosa, aminoácidos, ácidos grasos) y 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 (TNF- α), generadas 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 sufrir, además, desnutrición previa debido a una ingesta oral reducida a lo largo del tiempo antes de ingresar en la UCI debido a patologías crónicas o a otras estancias hospitalarias prolongadas. Incluso dentro de la UCI, el paciente puede recibir un aporte nutricional limitado o sufrir interrupciones frecuentes de la alimentación debido a diferentes procedimientos. Estos dos últimos factores, la desnutrición previa y el déficit calórico de aporte nutricional, pueden agravar aún más la situación nutricional y empeorar el pronóstico.

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN

La desnutrición podría definirse como el estado resultante de una falta de ingesta que provoca una alteración en la composición corporal (descenso de masa magra) y la masa celular corporal. Esto produce disminución en la función mental y física, además de una peor evolución clínica de la enfermedad. Recientemente fueron publicados los criterios Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) y se estableció un modelo de dos pasos para el diagnóstico de desnutrición.¹⁶

Primero, debe identificarse la situación de riesgo mediante alguna de las herramientas validadas de detección, como Nutritional Risk Screening-2002 (NRS-2002), Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) o Subjective Global Assessment (SGA). El segundo paso consiste en diagnosticar y estratificar la gravedad de la desnutrición. Hay que combinar al menos un criterio fenotípico con otro etiológico para el diagnóstico de desnutrición (**Tabla 1**).

EVALUACIÓN DE LA MASA MUSCULAR

No existe un consenso en cuanto al mejor método para cuantificar la reducción de la masa muscular. Se recomienda la medición por absorciometría, bioimpedancia eléctrica, ultrasonido, tomografía computarizada o resonancia magnética. De forma alternativa, pueden utilizarse medidas antropométricas como la circunferencia del brazo o la pantorrilla e, incluso, la valoración de fuerza muscular por dinamometría si no se dispone de técnicas para la medición de masa muscular.²⁰

DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CRÍTICO

La fase aguda de la enfermedad crítica se compone de dos periodos: uno temprano definido por inestabilidad metabólica y aumento grave en el catabolismo, y uno tardío con pérdida significativa de masa muscular y estabilización de las anomalías metabólicas. Posteriormente se produce una fase postaguda con mejoría y rehabilitación o una situación persistente inflamatoria y catabólica.¹⁹

Existen numerosos estudios que sugieren la utilización de una herramienta para establecer el diagnóstico de desnutrición en la UCI. Los cambios de peso son difíciles de evaluar

debido a la administración de soluciones 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 computarizada (TC) o impedancia bioeléctrica. Esta última puede ser utilizada para valorar la composición corporal en un paciente estable; sin embargo, su uso no es común en la UCI.

La sarcopenia es definida como una pérdida de masa muscular o fuerza. La fuerza muscular puede ser valorada por otras herramientas como el dinamómetro para cuantificar la fuerza de la mano en pacientes conscientes y es un buen predictor pronóstico en pacientes con SDRA.²¹

Las guías clínicas de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) para el paciente crítico recomendaron en 2016 el uso de las escalas NRS-2002 o Nutritional Risk in Critically Ill (NUTRIC) para definir el régimen nutricional en estas condiciones.²² Sin embargo, no existe un criterio de referencia para definir al paciente en riesgo y al paciente desnutrido en la UCI, por lo que las guías de la European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) no recomiendan su uso. Y aunque las escalas NRS-2002 y MUST tienen buena capacidad predictiva de mortalidad en el paciente crítico, su falta de validación prospectiva hace que las guías clínicas de la ESPEN no recomienden su uso sistemático.¹⁶

INDICACIONES DE INICIO DE TERAPIA NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

De acuerdo con las definiciones de 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 al menos las primeras 48 horas luego del ingreso.^{21,23}

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

Debe evitarse el aporte excesivo de nutrientes por cualquier vía en el periodo temprano de la fase aguda de la enfermedad crítica, porque se asocia 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 desempeñar un papel relevante en la recuperación de la homeostasis tras la enfermedad crítica. Para evitar la sobrealimentación, las NE y NP deben ser prescritas paulatinamente de tres a siete días, evitando su administración completa desde un inicio.

CÁLCULO DEL APORTE ENERGÉTICO

En pacientes críticos con 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 (O₂) y la producción de dióxido de carbono (CO₂). Su cálculo presenta varios problemas, como el costo elevado del equipamiento, la necesidad de invertir tiempo en las mediciones, el personal debe estar capacitado y la falta de disponibilidad en la mayoría de las unidades.

Las ecuaciones predictivas están asociadas a una inexactitud significativa (hasta 60%), lo que conlleva una sub- o sobreestimación de las necesidades. Además, el peso corporal es una variable difícil de medir de forma exacta. Si no se dispone de calorimetría indirecta, podría utilizarse la medición de la producción de CO₂ del respirador como medida más exacta que las fórmulas predictivas (gasto energético en reposo = VCO₂ × 8.19).¹⁷ También podría utilizarse la medición del consumo de O₂ por catéter de arteria pulmonar. Si se utilizan fórmulas predictivas y el paciente se encuentra con ventilación mecánica, probablemente la más adecuada sea la fórmula de Penn-State University,²⁴ que considera incluir las variables de temperatura corporal en las últimas 24 horas y volumen/minuto de acuerdo con el registro del ventilador. Si no están disponibles los métodos anteriores, podrían utilizarse fórmulas rápidas validadas y recomendadas por ASPEN, entre 20 y 25 kcal/kg/día.²²

En caso de usar calorimetría indirecta, debe implementarse una nutrición hipocalórica (<70% del gasto energético) durante la fase temprana de la enfermedad aguda (primeras 72 horas) y, posteriormente, una nutrición isocalórica; en caso de emplear ecuaciones predictivas, debe implementarse una nutrición hipocalórica (<70% de las necesidades estimadas) durante la primera semana de ingreso en la UCI, de acuerdo con las recomendaciones de la ESPEN.^{25,26}

Tanto la sobrealimentación como la deficiencia de nutrición son perjudiciales en el paciente crítico. El aporte calórico adecuado es aún hoy motivo de debate. Estas recomendaciones, basadas en estudios en los que los pacientes que reciben nutrición parenteral tienen peor evolución, pudieron deberse a que recibieron un aporte calórico excesivo, lo cual 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 debe tenerse como objetivo el aporte del gasto energético, pues esto causaría sobrealimentación al añadir el aporte a la producción de energía endógena (500-1400 kcal/día).²⁵

CÁLCULO DEL APORTE PROTEICO

Un adecuado aporte proteico es fundamental, no sólo para evitar el catabolismo proteico, sino también para la síntesis de glutatión y otras sustancias. El músculo es la mayor fuente orgánica de proteínas. La enfermedad crítica se relaciona con una elevada proteólisis y pérdida muscular (hasta un kilo 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.²⁶

Hay que recordar que para pautar en forma de gramos de nitrógeno (N) es necesario dividir entre 6.25. Asimismo, es necesario tener en cuenta un adecuado aporte calórico para que las proteínas cumplan su función eficazmente.

La utilización de glutamina parenteral es actualmente muy debatida. El aminoácido glutamina es un componente normal de las proteínas y representa 8% de todos los aminoácidos. La glutamina transporta el nitrógeno entre las células y sirve como combustible para las células con alta capacidad de proliferación. Los niveles bajos durante la enfermedad crítica se asocian con un peor pronóstico.²⁷ Su administración podría beneficiar a pacientes estabilizados, en dosis no superiores a las recomendadas (0.2-0.3 g/kg/día), con una posible reducción en la incidencia de infecciones. Debe evitarse su administración parenteral en pacientes críticos con falla hepática o renal, ya que podría empeorar su pronóstico. Por su parte, la suplementación enteral de glutamina puede disminuir la incidencia de infecciones en pacientes quemados y politraumatizados.²⁴

APORTE DE HIDRATOS DE CARBONO

La glucosa continúa siendo el principal sustrato calórico en el paciente crítico. En general, los hidratos de carbono representan 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 (100-120 g/día), hematíes, células inmunológicas, médula renal y tejidos transparentes del ojo.^{26,28}

Debe evitarse el aporte excesivo, que está asociado a hiperglucemia, producción aumentada de CO₂, lipogénesis y aumento de las necesidades de insulina sin ahorro proteico. Si se realizan técnicas de reemplazo renal con citrato como anticoagulante, el aporte extra de carbohidratos debe tenerse en cuenta (5.29 g/l de solución).

LÍPIDOS

La administración recomendada de lípidos es de 1-1.5 g/kg/día. En la enfermedad crítica, el metabolismo lipídico está modificado, los valores bajos de triglicéridos (TG) y los niveles altos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) se asocian con una supervivencia aumentada.

Si se administra propofol debe considerarse como fuente de administración de ácidos grasos. La solución contiene 1.1 kcal/ml, que debe considerarse para evitar sobrealimentación. Asimismo, debe considerarse 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) y el ácido α -linolénico (ALA) (ácido graso poliinsaturado omega-3). El LA es el precursor metabólico del ácido araquidónico (ARA) y el ALA es precursor del ácido eicosapentaenoico (EPA) y del ácido docosahexaenoico (DHA). La ausencia de lípidos en la nutrición artificial podría conllevar a 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. La primera generación en estas emulsiones consistía exclusivamente en aceite de soya, 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 ha introducido el aceite de pescado en las emulsiones de tercera generación. Otros componentes de las emulsiones lipídicas parenterales incluyen fitoesteroles, α -tocoferol y fosfolípidos como emulsificadores.

El aceite de soya es una fuente de ácido linoleico, precursor del ARA, cuyo exceso puede promover inflamación, inmunosupresión y esteatosis hepática. Además, altas cantidades de ácido linoleico pueden disminuir la síntesis de EPA y DHA. La administración de nutrición parenteral basada en aceite de soya 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 soya puro no deberían utilizarse en pacientes críticos, quienes deberían recibir emulsiones lipídicas de segunda o tercera generación con un contenido reducido de ácidos grasos (AG) omega-6.²⁹

Los TCM provenientes del aceite de coco no afectan los niveles de triglicéridos sanguíneos. Tampoco parecen afectar la función pulmonar, hepática e inmunológica. Existe evidencia que apoya su utilización frente a las emulsiones de aceite de soya 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 soya puro, porque disminuyen 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 anticoagulantes y antiarrítmicos. Existe evidencia clínica de los beneficios de las emulsiones enriquecidas con aceite de pescado en el paciente crítico quirúrgico y no quirúrgico²⁹ y han demostrado ser costo-efectivas.

VITAMINAS Y OLIGOELEMENTOS

Las vitaminas antioxidantes (incluyendo las vitaminas E y C) y los oligoelementos (selenio, zinc y cobre) podrían mejorar el pronóstico de los pacientes críticos, fundamentalmente en pacientes quemados, politraumatizados y en aquellos con ventilación mecánica. Sin embargo, las necesidades de vitaminas no están establecidas en nutrición artificial para el paciente crítico, aunque se consideran imprescindibles los aportes de tiamina, niacina y vitaminas A, E y C, así como otras vitaminas del complejo B. El uso de técnicas continuas de reemplazo renal durante más de dos semanas es causa de déficit de micronutrientes, particularmente de cobre, en tanto que en pacientes con niveles bajos de 25-hidroxivitamina D (<12.5 ng/ml) puede considerarse su suplementación.

CONCLUSIONES

La terapia médico-nutricional otorgada de manera conjunta durante las primeras 24 a 48 horas de ingreso en las unidades de cuidados intensivos favorece a la disminución del estado inflamatorio y el riesgo de desnutrición inducidos por el estado crítico. Un adecuado aporte de macro y micro nutrimentos en la administración del soporte nutricional es fundamental para aminorar las pérdidas de las reservas proteicas y evita las deficiencias nutricionales de los pacientes en estado crítico.

FUENTES CONSULTADAS

1. Máca J, Jor O, Holub M et al. Past and present ARDS mortality rates: a systematic review. *Respir Care*. 2017;62(1):113-122.
2. ARDS Definition Task Force et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-2533.
3. Ziehr DR, Alladina J, Petri CR et al. Respiratory pathophysiology of mechanically ventilated patients with COVID-19: a cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(12):1560-1564.
4. Secretaría de Salud (SS). 10° Informe epidemiológico de la situación de COVID-19. Dirección de Información Epidemiológica, 8 de marzo de 2021. Tomado de <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/621165/Informe_COVID-19_2021.03.08.pdf>, consultado el 17 de marzo de 2023.
5. Poston JT, Patel BK, Davis AM. Management of critically ill adults with COVID-19. *JAMA*. 2020;323(18):1839-1841.
6. Secretaría de Salud (SS). 20° Informe epidemiológico de la situación de COVID-19. Dirección de Información epidemiológica, 17 de mayo de 2021. Tomado de <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/638375/Informe_COVID-19_2021.05.19.pdf>, consultado el 17 de marzo de 2023.
7. Kompaniyets L, Goodman AB, Belay B et al. Body Mass Index and risk for COVID-19-related hospitalization, intensive care unit admission, invasive mechanical ventilation, and death - United States, March-December 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021;70(10):355-361.
8. John Hopkins University and Medicine (2021). COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU). Coronavirus Resource Center: USA. Tomado de <<https://coronavirus.jhu.edu/map.html>>, consultado el 17 de marzo de 2023.
9. BAPEN. Practical guidance for using "MUST" to identify malnutrition during the COVID-19 pandemic. An update from the Malnutrition Action Group of BAPEN. *CN*. 2020;20(3):73-75.
10. Li T, Zhang Y, Gong C et al. Prevalence of malnutrition and analysis of related factors in elderly patients with COVID-19 in Wuhan, China. *Eur J Clin Nutr*. 2020;74(6):871-875.
11. Larrazbal RB Jr., Perez BMB, Masamayor EMI et al. The prevalence of malnutrition and analysis of related factors

- among adult patients with the coronavirus disease 2019 (COVID 19) in a tertiary government hospital: The MalnutriCoV study. *Clin Nutr ESPEN*. 2021;42:98-104.
- 12.** Bedock D, Lassen PB, Mathian A et al. Prevalence and severity of malnutrition in hospitalized COVID-19 patients. *Clin Nutr ESPEN*. 2020;40:214-219.
- 13.** Zhao X, Li Y, Ge Y et al. Evaluation of nutrition risk and its association with mortality risk in severely and critically ill COVID-19 patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2021;45(1):32-42.
- 14.** Yu Y, Ye J, Chen M et al. Malnutrition prolongs the hospitalization of patients with COVID-19 infection: a clinical epidemiological analysis. *J Nutr Health Aging*. 2021;25(3):369-373.
- 15.** Lobatón E. Malnutrición hospitalaria: etiología y criterios para su diagnóstico y clasificación. *Rev Nutr Clin Metab*. 2020;3(1):121-127.
- 16.** Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr*. 2018;38(1):1-9.
- 17.** Acute Respiratory Distress Syndrome Network et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-1308.
- 18.** Piehl MA, Brown RS. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 1976;4(1):13-14.
- 19.** Allen K, Hoffman L. Enteral nutrition in the mechanically ventilated patient. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(4):540-557.
- 20.** Barreto EF, Kanderi T, DiCecco SR et al. Sarcopenia index is a simple objective screening tool for malnutrition in the critically ill. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2019; 43(6):780-788.
- 21.** Berger MM, Pichard C. Parenteral nutrition in the ICU: lessons learned over the past few years. *Nutrition*. 2019;59:188-194.
- 22.** McClave SA, Taylor BE, Martindale RG 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 (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33(3):277-316.
- 23.** 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.
- 24.** Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):380-398.
- 25.** Koekkoek KWAC, van Zanten ARH. Nutrition in the critically ill patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017;30(2):178-185.
- 26.** Calder PC, Adolph M, Deutz NE et al. Lipids in the intensive care unit: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr*. 2018;37(1):1-18.
- 27.** Montejó JC, Jiménez J, Ordóñez J et al. Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral en el paciente crítico. *Med Intensiva*. 2001;25:152-160.
- 28.** Gunst J, van den Berghe G. Parenteral nutrition in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2017;23(2):149-158.
- 29.** Vaquerizo Alonso C. Nutrición parenteral en el paciente crítico: indicaciones y controversias. *Nutr Clin Med*. 2017;11(1):26-41.