



**UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA
FACULTADE DE MEDICINA E ODONTOLOXÍA
TRABALLO FIN DE GRAO DE MEDICINA**

**SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN
EN EL PACIENTE CRÍTICO CON COVID-19**

Autora: Bárbara Fernández López

Titor: Miguel Ángel Martínez Olmos

Cotitora: María Lourdes Cordero Lorenzana

Departamento: Endocrinología y Nutrición / CHUS; Unidad de Cuidados Intensivos / CHUAC

Curso académico: 2020-2021

Convocatoria: Xuño

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar el máximo agradecimiento a mi tutor, el Dr. Martínez y a mi cotutora, la Dra. Cordero. Ambos, pese a la presión hospitalaria por la que están pasando, me han explicado y aconsejado a lo largo del trabajo, corrigiendo pacientemente cada apartado.

ÍNDICE

1	INTRODUCCIÓN	1
2	PROGRAMA DESNUTRICIÓN ZERO	3
2.1	EL PACIENTE DESNUTRIDO	3
3	SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN	5
3.1	DEFINICIÓN	5
3.2	EPIDEMIOLOGÍA	5
3.3	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	6
3.4	PACIENTES SUSCEPTIBLES DE SUFRIR SR	7
3.5	CRITERIOS EN EL PACIENTE DE RIESGO	8
3.6	FISIOPATOLOGÍA	8
3.7	CLÍNICA	10
3.8	DIAGNÓSTICO DEL SR	13
3.9	MEDIDAS DE PREVENCIÓN	13
3.10	TRATAMIENTO	14
4	VIRUS SARS-COV-2	17
4.1	TERAPIA NUTRICIONAL EN EL PACIENTE COVID	18
4.1.1	El paciente crítico con COVID-19	18
4.2	EVALUACIÓN NUTRICIONAL	20
4.3	MANEJO NUTRICIONAL SEGÚN LA SITUACIÓN	23
4.3.1	Manejo nutricional del paciente con VMNI	23
4.3.2	Manejo nutricional del paciente con VMI	24
4.3.3	Manejo nutricional en el paciente crítico post-VM	27
5	“QUÉ HACER Y NO HACER”	28
6	ESCALAS DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CRÍTICO	30
7	INDICADORES DE CALIDAD DE LA SEMICYUC	32
8	CASOS CLÍNICOS	33
9	DISCUSIÓN	46
10	CONCLUSIONES	48
	BIBLIOGRAFÍA	49

RESUMEN

Introducción: El síndrome de realimentación es un cuadro clínico complejo y frecuente en pacientes malnutridos, en ocasiones infradiagnosticado en nuestro medio. Está asociada a una alta morbimortalidad en pacientes críticos como en no críticos. Los pacientes infectados por el virus SARS-CoV-2 críticos están ingresados por largos periodos de tiempo, con frecuencia se incluyen dentro de los pacientes altamente desnutridos y cumpliendo criterios de alto riesgo para desarrollar un síndrome de realimentación.

Justificación y objetivos: Realizar una revisión relacionándola con los pacientes malnutridos y dentro de estos, los infectados por el virus SARS-CoV-2 en estado crítico. Explicando los pacientes en riesgo, medidas de prevención y tratamiento, centrándose sobre todo en el abordaje nutricional.

Material y métodos: Revisión bibliográfica de artículos científicos consultando estudios relevantes enfocados en los objetivos. Experiencia basada en la evidencia de las Sociedades implicadas en la Terapia nutricional artificial procedente fundamentalmente de las guías ESPEN, SEEN, SENPE y ASPEN y también de bases de datos Pubmed.

Resultados: Los estudios muestran que es una complicación infradiagnosticada y en cierto modo desconocida en el ámbito sanitario no especializado en Endocrinología y Nutrición. Se da con frecuencia en pacientes infranutridos o severamente desnutridos tras largos periodos de ingreso en las Unidades de críticos. El abordaje nutricional temprano es primordial en este tipo de pacientes, así como unas medidas terapéuticas orientadas a la clínica inflamatoria e infecciosa que presentan los pacientes infectados por SARS-CoV-2.

Conclusión: En la situación sanitaria y socioeconómica actual en relación con la pandemia es imprescindible la detección precoz y prevención de los pacientes en riesgo de desnutrición, así como una terapia nutricional adaptada a las condiciones del paciente, tanto oral como artificial, disminuyen el riesgo de desarrollar síndrome de realimentación. Es fundamental una reintroducción nutricional lenta, progresiva y adaptada a las condiciones del paciente.

Palabras clave: desnutrición, síndrome de realimentación, SARS-CoV-2, COVID-19, nutrición.

RESUMO

Introdución: A síndrome de realimentación é un cadro clínico complexo e frecuente en pacientes malnutridos, en ocasións infradiagnosticado no noso medio. Está asociada a unha alta morbimortalidade en pacientes críticos como en non críticos. Os pacientes infectados polo virus SARS- CoV-2 críticos están ingresados por longos períodos de tempo, con frecuencia inclúense dentro dos pacientes altamente desnutridos e cumprindo criterios de alto risco para desenvolver unha síndrome de realimentación.

Xustificación e obxectivos: Realizar unha revisión relacionándoa cos pacientes malnutridos e dentro destes, os infectados polo virus SARS- CoV-2 en estado crítico. Explicando os pacientes en risco, medidas de prevención e tratamento, centrándose sobre todo na abordaxe nutricional.

Material e métodos: Revisión bibliográfica de artigos científicos consultando estudos relevantes enfocados nos obxectivos. Experiencia baseada na evidencia das Sociedades implicadas na Terapia nutricional artificial procedente fundamentalmente das guías ESPEN, SEEN, SENPE e ASPEN e tamén de bases de datos Pubmed.

Resultados: Os estudos mostran que é unha complicación infradiagnosticada e en certo xeito descoñecida no ámbito sanitario non especializado en Endocrinoloxía e Nutrición. Dáse con frecuencia en pacientes infranutridos ou severamente desnutridos tras longos períodos de ingreso nas Unidades de críticos. A abordaxe nutricional precoz é primordial neste tipo de pacientes, así como unhas medidas terapéuticas orientadas á clínica inflamatoria e infecciosa que presentan os pacientes infectados por SARS- CoV-2.

Conclusión: Na situación sanitaria e socioeconómica actual en relación coa pandemia é imprescindible a detección precoz e prevención dos pacientes en risco de desnutrición, así como unha terapia nutricional adaptada ás condicións do paciente, tanto oral como artificial, diminúen o risco de desenvolver síndrome de realimentación. É fundamental unha reintroducción nutricional lenta, progresiva e adaptada ás condicións do paciente.

Palabras chave: desnutrición, síndrome de realimentación, SARS- CoV-2, COVID-19, nutrición.

ABSTRACT

Introduction: Refeeding syndrome is a complex and frequent clinical picture in malnourished patients, sometimes underdiagnosed in our setting. It is associated with high morbidity and mortality in both critical and non-critical patients. Patients infected by the SARS-CoV-2 virus who are critically ill and are admitted for long periods of time are often included among the highly malnourished patients and meet high-risk criteria for developing refeeding syndrome.

Rationale and objectives: To carry out a review relating to malnourished patients and within these, those infected by the SARS-CoV-2 virus in critical condition. Explaining the patients at risk, prevention measures and treatment, focusing above all on the nutritional approach.

Material and methods: Bibliographic review of scientific articles consulting relevant studies focused on the objectives. Experience based on evidence from the Societies involved in Artificial Nutrition Therapy, mainly from the ESPEN, SEEN, SENPE and ASPEN guidelines and also from Pubmed databases.

Results: The studies show that it is an under-diagnosed complication and to some extent unknown in the healthcare field not specialised in Endocrinology and Nutrition. It frequently occurs in undernourished or severely malnourished patients after long periods of admission to critical care units. An early nutritional approach is essential in this type of patient, as well as therapeutic measures aimed at the inflammatory and infectious symptoms of patients infected with SARS-CoV-2.

Conclusion: In the current health and socioeconomic situation in relation to the pandemic, early detection and prevention of patients at risk of malnutrition is essential, as well as nutritional therapy adapted to the patient's conditions, both oral and artificial, to reduce the risk of developing refeeding syndrome. A slow and progressive nutritional reintroduction adapted to the patient's conditions is essential.

Keywords: malnutrition, refeeding syndrome, SARS-CoV-2, COVID-19, nutrition.

ABREVIATURAS

ASPEN: Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral
BAV: Bloqueo Auriculoventricular
DM2: Diabetes Mellitus tipo 2
DRE: Desnutrición relacionada con la Enfermedad
ECMO: Sistema de Oxigenación por Membrana Extracorpórea
ECV: Enfermedad Cardiovascular
EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal
EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
ESPEN: Sociedad Europea para la Nutrición Clínica y el Metabolismo
FA: Fibrilación Auricular
FV: Fibrilación Ventricular
GE: Gasto Energético
HdC: Hidratos de Carbono
hta: Hipotensión
HTA: Hipertensión
IC: Insuficiencia Cardíaca
IV: Intravenoso
NE: Nutrición Enteral
NP: Nutrición Parenteral
PAM: Presión Arterial Media
SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo
SEEN: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición
SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias
SENPE: Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral
SERGAS: Servizo Galego de Saúde
SNG: Sonda Nasogástrica
SON: Suplementos Orales Nutricionales
SR: Síndrome de Realimentación
TNE: Terapia Nutricional Especializada
TV: Taquicardia ventricular
VGR: Volumen Gástrico Residual
VMI: Ventilación Mecánica Invasiva
VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva
VO: Vía oral

1 INTRODUCCIÓN

El SARS-CoV-2 pertenece a la familia *Coronaviridae*, es un virus ARN que causa la enfermedad COVID-19. En 2020 la enfermedad es declarada por la OMS una emergencia internacional de salud para todos los países.

La mayoría de los casos, hasta el momento, presentan una clínica leve o son asintomáticos, los pacientes graves presentan un alto riesgo de desnutrición, ya sea por las comorbilidades, la patogenia del virus o como consecuencia del largo periodo de hospitalización. En los pacientes desnutridos graves, como consecuencia de la repleción nutricional, puede producirse lo que llamamos Síndrome de realimentación (SR) tras instaurar de forma rápida el soporte de nutrientes.

El SR es una entidad clínica poco conocida en el entorno médico no especializado en nutrición y en nuestro medio está infradiagnosticada. Es un cuadro clínico complejo que provoca alteraciones metabólicas que ocurren durante la privación de nutrientes, cuando se reintroduce de forma rápida el abordaje nutricional ya sea de forma oral, enteral o parenteral, de individuos malnutridos.

El SR clínicamente se basa en la aparición de alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares y hematológicas, después del inicio de la realimentación. Conlleva a un aumento de la morbilidad e incluso mortalidad del paciente, por ello, es fundamental detectar a los pacientes que estén gravemente desnutridos, previniendo el SR, monitorizando continuamente al paciente y en caso de presentarlo tratarlo.

Es fundamental una terapia nutricional especializada (TNE) en este tipo de pacientes. Ha de calcularse el aporte calórico y proteico que necesita según la fase de evolución de la enfermedad, así como la necesidad de suplementos orales nutricionales (SON). Es fundamental un correcto abordaje nutricional, en caso de no poder por vía oral deberá abordarse la vía enteral o parenteral para asegurarnos de que está recibiendo el aporte adecuado.

Además, los Indicadores de calidad en el paciente crítico de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMYCIUC) han facilitado la identificación precoz del paciente en riesgo, una adecuada prevención y un tratamiento individualizado del paciente crítico, siendo más fácil el manejo en situaciones complicadas.

Debido a la falta de conocimiento sobre la patogénesis del virus, y por tanto estando muy lejos de una terapia eficaz y específica contra este virus, es necesario y urgente el desarrollo rápido de una vacuna contra la enfermedad infecciosa emergente. Por ello, a finales del 2020, se puso en marcha una campaña de vacunación.

Hasta el momento, en la Unión Europea se dispone de cuatro vacunas autorizadas por la Comisión Europea: Comirnaty, de Pfizer/BioNTech, vacuna de Moderna, Vaxzevria, de AstraZeneca, y la vacuna de Janssen (Johnson&Johnson). Todas ellas están disponibles (en diferentes proporciones) y se están utilizando en España. Estas cuatro vacunas presentan diferentes características en cuanto a su eficacia y tiempo entre dosis, aunque han mostrado niveles adecuados de eficacia y seguridad.

2 PROGRAMA DESNUTRICIÓN ZERO

El Servicio Galego de Saúde (SERGAS) elaboró el programa de Desnutrición Zero para optimizar la nutrición del paciente crítico. Este programa establece unas medidas de carácter general aplicable a la población de pacientes adultos graves ingresados en las Unidades de Críticos en Galicia.

Se creó un grupo de trabajo multidisciplinar de las 7 áreas sanitarias del SERGAS con experiencia en el ámbito del soporte nutricional y metabólico en los pacientes críticos. Los integrantes de este grupo de trabajo evaluaron las indicaciones del soporte nutricional y metabólico, elaborando este programa que establece las recomendaciones para la optimización de la nutrición en estos pacientes, desde el convencimiento de la necesidad de concienciar a todos los profesionales de la importancia de la valoración del riesgo nutricional y la terapia nutricional especializada mediante un abordaje coordinado multidisciplinar.

La implantación de este programa en el ámbito del SERGAS permite una atención de calidad, homogénea y con la mayor capacidad de resolución posible, basada en la coordinación de los profesionales implicados en la atención en el paciente crítico.

Es fundamental para el éxito de este programa la información y la formación de los profesionales implicados, la constitución de equipos multidisciplinarios para la optimización de la nutrición en nuestros hospitales, el registro de datos, la evaluación de la efectividad, a través de los indicadores de seguimiento, identificando e implantando las acciones de mejora necesarias y la retroalimentación a los profesionales para mejorar la atención en estos pacientes. (1)

2.1 EL PACIENTE DESNUTRIDO

Entendemos por desnutrición aquella situación derivada del desequilibrio de los requerimientos de nutrientes que da lugar a cambios medibles en la composición corporal, produciendo alteraciones en el normal funcionamiento de los tejidos y que acaba teniendo consecuencias adversas sobre la evolución clínica. En el paciente crítico, se traduce en un problema de salud pública, con un gran impacto socioeconómico; aumentando la morbilidad y la mortalidad, ya que incrementa la susceptibilidad a las infecciones, así como un deterioro en la calidad de vida.

Un término que a menudo se confunde con la desnutrición, es la malnutrición, que comprende la desnutrición tanto por exceso (obesidad), como por defecto (desnutrición propiamente dicha).

Cuando una persona es susceptible de sufrir desnutrición, hablamos del riesgo nutricional, que es la probabilidad de desarrollar desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) y complicaciones médicas secundarias.

Por tanto, en los pacientes susceptibles de desnutrición, la terapia nutricional especializada (TNE) juega un papel fundamental. Se debe de entender como un proceso dinámico e integrado dentro del plan terapéutico del paciente crítico desde su ingreso en la Unidad, que debe estar en continua revisión hasta el alta hospitalaria del paciente.

En la siguiente tabla se explica las diferentes categorías del paciente, según su estado nutricional, los criterios antropométricos, la ingesta y capacidad funcional. (1,2)

CATEGORÍA	CRITERIOS
CLASE A NORMONUTRIDO	<p>Pacientes con menos del 5% de pérdida de peso o con una pérdida mayor del 5%, que presentaron ganancia ponderal reciente, sin cambios importantes en la ingesta o con una mejora reciente de la ingesta.</p> <ul style="list-style-type: none"> • A1: Pacientes normonutridos con un bajo riesgo nutricional según las escalas de cribado nutricional. • A2: Pacientes normonutridos, pero con riesgo de desnutrición según las escalas de cribado nutricional
CLASE B SOSPECHA DE DESNUTRICIÓN	<p>Pacientes con pérdida de peso entre el 5-10%, que no presentaron ganancia ponderal en las últimas semanas y que presentan síntomas que interfieren en la ingesta, o con la disminución de la ingesta oral o en situación de estrés</p>
CLASE C DESNUTRICIÓN GRAVE	<p>Pacientes con pérdida de peso superior al 10%, acompañada de pérdida de tejido subcutáneo, de masa muscular y alteración marcada de la capacidad funcional</p>

Tabla 1. Categorías del paciente desnutrido en función de criterios antropométricos, de la ingesta, situación de estrés y capacidad funcional.

El grupo de pacientes que nos interesa son los que presentan una desnutrición grave por lo que se debe de hacer un abordaje nutricional especializado lento y progresivo, de lo contrario, si introducimos de manera rápida el aporte de nutrientes, ya sea por vía oral (VO) o por nutrición enteral o parenteral (NE o NP), pueden desencadenar lo que llamamos síndrome de realimentación (SR)

3 SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

3.1 DEFINICIÓN

El SR es un cuadro clínico complejo que provoca alteraciones metabólicas que ocurren durante la repleción nutricional, ya sea oral, enteral o parenteral, de individuos malnutridos (ya sea por exceso como por depleción nutricional).

Lo que caracteriza el SR es la hipofosfatemia severa acompañada de anomalías en el balance de fluidos, alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y déficits vitamínicos, como el de tiamina, así como de hipopotasemia e hipomagnesemia.

Clínicamente se traduce en la aparición de alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares y hematológicas después del inicio de la realimentación, lo que conlleva un aumento de la morbilidad e incluso mortalidad del paciente. (3)

3.2 EPIDEMIOLOGÍA

El SR es una entidad clínica poco conocida en el ámbito médico no especializado en Endocrinología y Nutrición. De ahí, la necesidad de elaborar un programa de prevención y detección precoz de los pacientes en riesgo para evitarlo.

Los factores asociados a la aparición del SR son principalmente la presencia comorbilidades que predisponen a la malnutrición y una reposición nutricional rápida y agresiva en las fases iniciales de la realimentación sin la suplementación de diversos minerales y electrolitos como el fósforo, magnesio, potasio y vitaminas principalmente la tiamina (vitamina B1).

Debido a la dificultad en el diagnóstico objetivo, la incidencia del SR varía de unos estudios a otros dependiendo de la población y de los criterios utilizados, así como de los enfoques nutricionales, oscilando entre un 25-80%.

La mayoría de los estudios para llegar a un consenso utilizaron la hipofosfatemia o una rápida disminución del fósforo sérico desde el inicio como parte de la definición del SR y así calcular de forma más aproximada su incidencia.

Las revisiones sistemáticas de Friedli et al., Rio et al. Y Camp et al. informan una tasa de incidencia global del 0 al 2%, pero otros estudios han informado entre el 50 y el 80%. Esta drástica discrepancia en la incidencia se debe a la definición poco clara para diagnosticar el SR.

Un estudio prospectivo en una Unidad de Críticos polivalente, en 2017-2018, siguió a un grupo de 52 pacientes que cumplieren una estancia hospitalaria ≥ 7 días y con alto riesgo de desnutrición. Del total de la muestra, se calculó que el 67% presentó un SR. Se observó una alta incidencia de alteraciones metabólicas, que llevó a un mayor tiempo de ingreso y una mayor morbimortalidad.

Como podemos observar, el SR es un fenómeno común en pacientes severamente desnutridos. Su incidencia presenta una gran oscilación según las variables a estudio, rango de edad, si presentan o no enfermedad de base y/o estancia hospitalaria..., siendo una entidad infradiagnosticada en nuestro medio debido a la falta de consenso en su definición.

Mostrando la importancia de una identificación rápida de estos pacientes y de unas medidas de prevención oportunas, como un tratamiento precoz e individualizado

3.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En un paciente con riesgo de SR es imprescindible conocer las posibles causas fisiológicas o fisiopatológicas responsables de las alteraciones de los iones implicados:

HIPOFOSFATEMIA	Causas que generan movilidad extra- intracelular	SR Alcalosis Sepsis por Gram negativos Intoxicaciones (salicilatos) Fármacos (insulina, glucosa IV, adrenalina, salbutamol, etc.)
	Causas que disminuyen la absorción intestinal	Fármacos (antiácidos que contienen aluminio)
	Causas que aumentan la excreción renal	Hiperparatiroidismo Trastornos tubulares renales Hiperaldosterismo Diabetes mellitus mal controlada Alcoholismo Hipercalcemia Hipomagnesemia Intoxicaciones (hierro, cadmio) Fármacos (diuréticos, corticoides, bicarbonato, estrógenos a altas dosis)
	Otras causas	Vómitos, diarrea y cirugías

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la hipofosfatemia

HIPOMAGNESEMIA	Causas que generan salida del espacio extracelular	SR Corrección de acidosis respiratoria Corrección de cetoacidosis diabética Otras: pancreatitis, transfusiones, quemaduras, sudoración.
	Causas que disminuyen la absorción gastrointestinal	Síndrome de malabsorción
	Causas que aumentan las pérdidas gastrointestinales	Vómitos, diarrea y fístulas
	Causas que aumentan la excreción renal	Trastornos tubulares Hiperaldosterismo Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) Diabetes mellitus Hipertiroidismo Hipercalcemia Alcoholismo Fármacos (diuréticos, cisplatino...)

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la hipomagnesemia

HIPOPOTASEMIA	Causas que generan movilidad extra-intracelular	SR Alcalosis Hipotermia Intoxicación por teofilina Fármacos (insulina, beta-estimulantes)
	Causas que generan pérdidas extrarrenales	Sudoración profusa Diarrea Vómitos Fármacos (laxantes)
	Causas que aumentan la excreción renal	Hiperaldosterismo Cetoacidosis diabética Poliuria Hipomagnesemia Fármacos (diuréticos de asa, penicilina, anfotericina B, aminoglucósido)

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la hipopotasemia

3.4 PACIENTES SUSCEPTIBLES DE SUFRIR SR

La mayoría de los pacientes ingresados en las Unidades de Críticos en ocasiones debido a sus comorbilidades o al llevar largos periodos de tiempo ingresados en planta o en la Unidad de Críticos son susceptibles de sufrir desnutrición y por tanto son considerados pacientes de alto riesgo de desarrollar un SR.

Los principales factores predisponentes que llevan a determinar a un paciente en riesgo de desarrollar un SR, son los siguientes:

- Anorexia (son pacientes severamente desnutridos)
- Alcoholismo crónico (son pacientes severamente desnutridos)
- Diabetes complicada o de difícil control
- Enfermedades infecciosas con ingreso hospitalario prolongado
- Obesidad mórbida con pérdida de peso rápida e importante y malnutrición
- Síndromes de malabsorción crónicos: enfermedad inflamatoria intestinal (EII), Síndrome del intestino corto, etc.
- Enfermedades crónicas relacionadas con la malnutrición: fibrosis quística, cáncer, cirrosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), etc.)
- Uso de diuréticos a largo plazo (lleva a la depleción electrolítica)
- Uso de antiácidos a largo plazo (lleva al secuestro de fosfato)
- Ancianos institucionalizados (pacientes en riesgo de desnutrición, personas con comorbilidades...)

El mecanismo fisiopatológico desencadenante del SR en estas situaciones ocurre cuando se reintroduce de forma brusca la nutrición. Se produce una rápida liberación de insulina, provocando la entrada masiva de electrolitos al espacio intracelular, además de un importante efecto antinatriurético e incremento de los requerimientos de tiamina, dando lugar a: (3)

- Hipofosfatemia
- Hipopotasemia
- Hipomagnesemia
- Depleción de tiamina
- Retención de sodio y agua
- Aparición de edemas

3.5 CRITERIOS EN EL PACIENTE DE RIESGO

En la siguiente tabla se explica el riesgo de desarrollar un SR en función de diferentes criterios: IMC, pérdida de peso, ingesta nutricional, niveles de los principales electrolitos... (8)

<p>PACIENTE CON UNA O MÁS DE LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - IMC < 16 kg/m² - Pérdida del peso voluntaria > 15% en los últimos 3-6 meses - Escasa o nula ingesta nutricional durante más de 10 días - Niveles bajos de potasio (K⁺), fósforo (P⁺) o magnesio (Mg⁺²) previos al inicio de la terapia nutrición especializada (TNE)
<p>PACIENTE CON DOS O MÁS DE LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - IMC < 18 kg/m² - Pérdida del peso voluntaria > 10% en los últimos 3-6 meses - Escasa o nula ingesta nutricional durante más de 5 días - Antecedentes de alcoholismo crónico, abuso de drogas, tratamientos crónicos con insulina, quimioterapia (QMT), antiácidos o diuréticos.

Tabla 5. Paciente en riesgo de sufrir un SR

3.6 FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis del SR es una respuesta adversa del organismo al iniciar el abordaje nutricional (ya sea por vía oral o artificial) en pacientes con alto riesgo de desenvolver un SR (malnutridos, alcoholismo, largos periodos de ayuno, enfermedades infecciosas, eventos de estrés fisiológicos como una cirugía...).

Es un proceso complejo, en el que se produce una disminución en los niveles plasmáticos de los principales electrólitos, potasio, magnesio y fundamentalmente el fósforo, deficiencia de vitaminas (principalmente la tiamina), retención de sodio y agua y alteraciones de la homeostasis de la glucosa. La hipofosfatemia es la manifestación clave del síndrome de realimentación y la principal causa de morbimortalidad.

Durante la fase de ayuno, donde el paciente sufre un cambio en el metabolismo de hidratos de carbono (HdC) y consecuentemente se catabolizan lípidos y proteínas. La glucosa, en un primer momento, es el principal sustrato energético, provocando un aumento de la secreción de insulina. La hiperinsulinemia, promueve una captación celular de glucosa y de los principales electrolitos, promoviendo la retención de sodio y agua a nivel renal y consecuentemente aumentando el volumen extracelular.

La tiamina, es un cofactor esencial en el metabolismo de los HdC, por lo que al aumentar éstos, incrementan la demanda de esta vitamina. Aunque es difícil de establecer, si el déficit de la tiamina se debe al estado de ayuno del paciente o a la realimentación.

Durante este proceso adaptativo, también ocurren una serie de cambios hormonales encaminados a mantener las funciones vitales. El conjunto de estas alteraciones a nivel hormonal conlleva a un descenso del metabolismo basal y un aumento de la disponibilidad de ciertos sustratos energéticos, así como la disminución del contenido corporal total de los principales electrolitos.

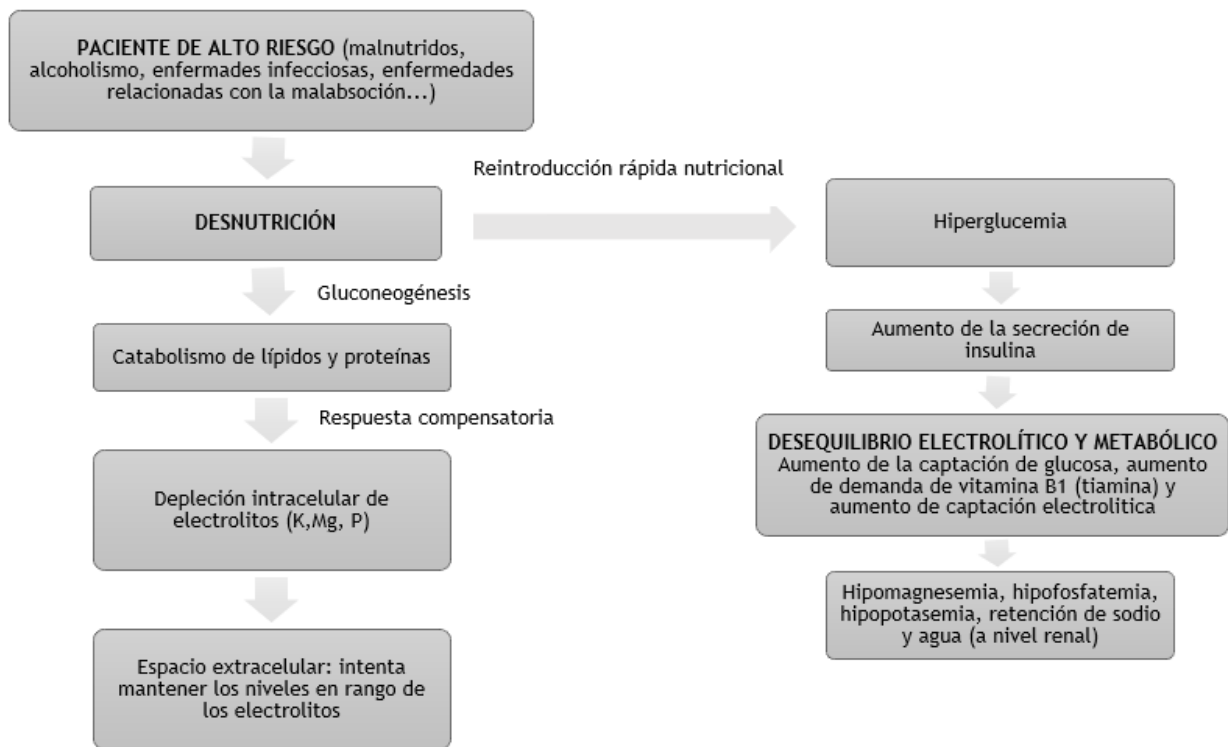


Ilustración 1. Fisiopatología de la desnutrición y Síndrome de realimentación

3.7 CLÍNICA

En la siguiente tabla se recogen las principales manifestaciones clínicas, por aparatos y sistemas, que derivan de los efectos de las alteraciones hidroelectrolíticas y déficits vitamínicos. (3)

	SISTEMA DIGESTIVO	SISTEMA CARDIOVASCULAR	SISTEMA RESPIRATORIO	SISTEMA HEMATOLOGICO
HIPOFOSFATEMIA	Anorexia, náuseas y vómitos	IC, arritmias y muerte súbita	Contractilidad diafragmática alterada, IR	Aumento de afinidad de hemoglobina por oxígeno, anemia hemolítica, trombocitopenia, alteración de la función plaquetaria y alteración en la función de las células blancas
HIPOPOTASEMIA	Vómitos, íleo, estreñimiento, agravamiento de encefalopatía hepática	Alteraciones de la contractilidad miocárdica, cambios en el ECG (descenso ST, aplanamientos de ondas U, inversión ondas T), arritmias (TA, TV, FV, BAV, bradicardia), hta, aumento de la sensibilidad a la intoxicación digitalica y muerte súbita	Compromiso respiratorio	
HIPOMAGNESEMIA	Anorexia, náuseas, vómitos y diarrea	Cambios ECG (PR prolongado, ensanchamiento QRS, QT prolongado, descenso ST, ondas T picudas o aplanadas), arritmias (FA, FV, torsade de pointes, extrasístole ventricular)		
DÉFICIT DE TIAMINA		IC		
RETENCIÓN DE SODIO Y SOBRECARGA DE FLUIDOS		IC		

	SISTEMA NERVIOSO	APARATO MUSCULO-ESQUELÉTICO	SISTEMA RENAL	SISTEMA METABÓLICO
HIPOFOSFATEMIA	Parestesias, parálisis aguda arrefléxica, parálisis de pares craneales, convulsiones, somnolencia, desorientación y coma	Debilidad, mialgias, rabdomiólisis y miopatía proximal	Necrosis tubular aguda	Hipomagnesemia
HIPOPOTASEMIA	Parestesias, arreflexia y parálisis	Debilidad, rabdomiólisis y necrosis muscular	Poliuria	Intolerancia a HdC y alcalosis metabólica
HIPOMAGNESEMIA	Ataxia, irritabilidad, convulsiones, vértigo, alteraciones de la personalidad y coma	Debilidad, fasciculaciones y tetania		Hipocalcemia e hipopotasemia
DÉFICIT DE TIAMINA	Neuritis periférica, Encefalopatía de Wernicke y Síndrome de Korsakov			Acidosis láctica
RETENCIÓN DE SODIO Y SOBRECARGA DE FLUIDOS				
<i>Insuficiencia cardíaca (IC), Taquicardia auricular (TA), Taquicardia ventricular (TV), Fibrilación ventricular (FV), Bloqueo auriculo-ventricular (BAV), hipotensión (hta), electrocardiograma (ECG), Fibrilación auricular (FA), Insuficiencia respiratoria (IR), Hidratos de carbono (HdC)</i>				

Tabla 6. Clínica por aparatos y sistemas del SR.

3.7.1 Hipofosfatemia

El fósforo es esencial para el funcionamiento celular como componente de fosfolípidos, nucleoproteínas y ácidos nucleicos. Es un elemento clave en rutas metabólicas (glucólisis y fosforilación oxidativa). En caso de hipofosfatemia, disminuye la producción de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) y de ATP.

La hipofosfatemia del SR aparece habitualmente en los tres días siguientes al inicio del soporte nutricional.

Hay una serie de factores predictores que se han relacionado con su aparición, pero más que tener un papel patogénico en la aparición de la hipofosfatemia, sólo representan la gravedad de la desnutrición previa al paciente. Dichos factores son los siguientes:

- Hipoalbuminemia
- Prealbúmina < 110 g/l,
- Circunferencia y área muscular del brazo inferior al percentil 5.

El rango normal de fósforo es de 2,5 a 4,5 mg/dl (0,81-1,45mmol/L). La hipofosfatemia es severa cuando el fosfato sérico es < 1 mg/dl (<0,32 mmol/L) o 1,5 mg/dl (0,48 mmol/L), moderada cuando los valores están en el rango de 1,5 a 2,2 mg/dl (0,48- 071 mmol/L) y leve si está entre 2,3mg/dl (0,74 mmol/L) y el límite inferior de la normalidad.

La aparición de síntomas se relaciona con valores de fosfato sérico < 1,5 mg/dl (0,48 mmol/L), o con concentraciones mayores si el descenso es rápido, siendo muy evidentes con niveles < 1 mg/dl (<0,32 mmol/L).

La hipofosfatemia severa provoca importantes alteraciones a nivel neurológico, cardíaco, respiratorio y hematológico, tal y como se explicó anteriormente y puede conducir a la muerte. La tasa de mortalidad de los pacientes con hipofosfatemia grave es del 30%. (3)

3.7.2 Hipomagnesemia

Los valores séricos normales se sitúan entre 1,8 y 2,5 mg/dl (0,65-1 mmol/L).

La hipomagnesemia es frecuente en pacientes críticamente enfermos y se asocia a un incremento de la morbimortalidad.

Decimos que es leve-moderada cuando el magnesio sérico está entre 1-1,5 mg/dl, entre esos valores suelen ser asintomáticos. Mientras que nos referimos a una hipomagnesemia severa cuando el magnesio sérico es < 1 mg/dl, y es donde empieza a aparecer la clínica. (3)

3.7.3 Hipopotasemia

Los valores séricos normales se sitúan entre 3,7 a 5, mEq/L. Hablamos de hipopotasemia leve-moderada cuando las cifras de potasio sérico están entre 2,5 y 3,5 mEq/l.

Si no se trata puede progresar a hipopotasemia severa, potasio sérico < 2,5 mEq/L, con la aparición de disfunción neuromuscular y trastornos en la contractilidad miocárdica y la conducción de señales. La hipopotasemia severa provoca cambios electrocardiográficos. El paciente puede presentar arritmias cardíacas e incluso muerte súbita. (3)

3.7.4 Déficit de tiamina

La tiamina (vitamina B₁) es una vitamina hidrosoluble y es el cofactor esencial en el metabolismo de los glúcidos. Es absorbida en el intestino delgado, con una eficacia superior al 80%. Los depósitos corporales son de unos 30mg. La ingesta mínima recomendada en adultos es de 1mg/día.

El déficit de tiamina provoca un aumento de la concentración de piruvato en sangre, que se transforma en lactato. Esta formación excesiva de lactato lleva a la aparición de acidosis láctica.

Como ya se dijo, la ingesta de carbohidratos aumenta las necesidades de tiamina. Se ha descrito la aparición de encefalopatía de Wernicke (trastornos oculares, confusión, ataxia y coma) y de Korsakov (pérdida de memoria a corto plazo y confabulación) en pacientes desnutridos con déficit de tiamina a los que se les administraba NP con un aporte alto de hidratos de carbono. (3)

3.8 DIAGNÓSTICO DEL SR

En los pacientes con sospecha o riesgo de SR se debe monitorizar los niveles de fósforo, potasio y magnesio antes y durante el inicio del soporte nutricional. De la misma manera, se vigilará el balance de fluidos y la aparición de edemas.

El desarrollo de hipofosfatemia y edemas tras el inicio del soporte nutricional sin otra causa que lo justifique, es casi patognomónico de SR. De la misma manera que la aparición de hipopotasemia e hipomagnesemia sin causa justificable, también será sospecha de un posible SR. (3)

3.9 MEDIDAS DE PREVENCIÓN

El SR es una entidad muy prevalente asociada a una elevada morbimortalidad por lo que es imprescindible establecer unas medidas de prevención, unos pasos clave que se deberían de seguir en todos los pacientes:

1. Identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar un SR mediante una valoración médica y nutricional completa antes de iniciar el soporte nutricional.
2. Monitorización continua de P, Mg y K durante la realimentación mediante analíticas, hemograma y bioquímica completas. Pero cuidado, porque los valores séricos de estos electrolitos pueden no reflejar los depósitos corporales totales reales. La determinación de orina puede ser útil para detectar estos déficits.
3. Antes del inicio del aporte de nutrientes hay que corregir las anomalías electrolíticas (especialmente la hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia) así como el equilibrio hídrico. En la práctica clínica, esto supone retrasar el inicio de la nutrición de 12 a 24 horas.
4. Iniciar la repleción nutricional con precaución (25% de las necesidades calculadas el primer día) e incrementar gradualmente el aporte hasta alcanzar el objetivo en un intervalo de 3 a 5 días.
5. Suplementación empírica de electrolitos antes y durante el soporte nutricional. Teniendo en cuenta que el incremento de la carga calórica disminuye la concentración de fósforo sérico. En pacientes con función renal normal, es necesario el aporte de 10-15 mmol de fosfato por cada 1000 kcal, para mantener unas concentraciones séricas normales.
6. Pacientes con desnutrición severa, enfermedades críticas, traumatismos o quemaduras pueden tener una depleción del fosfato corporal total, de potasio y magnesio, por lo que sus requerimientos serán más altos. La suplementación de los electrolitos irá en función de las concentraciones séricas y de la respuesta al tratamiento. Evitar la sobrealimentación.
7. Evitar la sobrecarga de volumen, mediante la restricción de sodio (< 1 mmol/kg/día) y líquidos. La restricción de líquidos será tal que permita mantener la función renal, sustituya las pérdidas y evite la ganancia ponderal. Los pacientes no deberán ganar más de 0,5-1 kg de peso a la semana, cualquier aumento superior a 1 kg/semana será probablemente consecuencia de la retención de fluidos.

8. Suplementación vitamínica. La administración diaria de un complejo multivitamínico en estos pacientes parece una práctica segura, barata y que puede prevenir complicaciones futuras. Como ya sabemos, las necesidades de tiamina están aumentadas en pacientes desnutridos, alcohólicos, postoperados, con infecciones severas, que están sometidos a un ayuno importante. En los pacientes en riesgo de déficit de esta vitamina o de desarrollar SR, se recomienda la administración empírica de 50 a 250 mg de tiamina al menos 30 minutos antes del inicio de la alimentación.

El objetivo de estas medidas de prevención es la detección precoz de datos sugestivos de SR y una monitorización clínica estricta del paciente. Además, es imprescindible un control rutinario de la frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial (PA) y pulsioximetría. Es importante la valoración del balance hídrico, valoración del peso, y una exploración física minuciosa en busca de edemas u otros signos que indiquen sobrecarga de volumen. También es fundamental la detección de síntomas o signos que indiquen disfunción neuromuscular y, si es posible, debe realizarse monitorización con ECG. (3)

3.10 TRATAMIENTO

Antes de iniciar cualquier tratamiento en un paciente diagnosticado de SR deberá suspenderse de forma inmediata el soporte nutricional.

El objetivo es ofrecer una asistencia sanitaria ajustada a las necesidades del paciente, de calidad y segura. Garantizar que sea adecuada, ética y que respete la autonomía del paciente. De la necesidad de ofrecer seguridad al paciente, surgen los Indicadores de Calidad del paciente crítico de la SEMYCIUC. Son pacientes más vulnerables y con una limitación de recursos para la actuación y detección precoz de sus complicaciones (por ejemplo, el SR).

El tratamiento incluirá las medidas de apoyo necesarias (tratamiento de las diferentes manifestaciones clínicas.) y la corrección de las anomalías electrolíticas. También debe administrarse al menos una dosis de 100 mg de tiamina IV en caso de cambios neurológicos, ya que en los pacientes que sufren un SR, el déficit de tiamina (vitamina B1) es característico y pronóstico.

La nutrición podrá reintroducirse cuando el paciente esté asintomático, estable y se haya corregido las alteraciones hidroelectrolíticas. Se recomienda reiniciar el apoyo nutricional a un ritmo bajo, empezar el primer día con un 25% de los requerimientos nutricionales que se necesita, con una progresión lenta a lo largo de 4-5 días, suplementar electrolitos y vitaminas de forma apropiada y monitorizar estrictamente al paciente.

En aquellos pacientes diagnosticados de SR y que además tengan alteración de la función renal, habrá que hacer una reposición de electrolitos de forma más cuidadosa. De tal manera, que aquellos que tengan un aclaramiento de creatinina < 50 ml/min, creatinina ≥ 2 mg/dl u oligoanuria que no se sometan a terapia renal sustitutiva, se debería administrar inicialmente y de forma lenta ≤ 50 % dosis empírica calculada de estos electrolitos. (3)

3.10.1 Tratamiento de la hipofosfatemia

El tratamiento de la hipofosfatemia depende de la magnitud de ésta, de la presencia o no de síntomas y de la ruta de administración de que dispongamos (enteral o parenteral). Algunos autores consideran que no es necesario tratarla excepto que el paciente esté

sintomático o el nivel de fosfato sérico sea $< 0,3$ mmol/L (1 mg/ml). Debe distinguirse entre:

- Pacientes con hipofosfatemia leve o moderada, asintomáticos y con tracto gastrointestinal funcionante, que podrían tratarse con fosfato oral, teniendo en cuenta que puede causar diarrea.
- Aquellos sujetos con déficit severo, sintomáticos, o en los que no se pueda usar el tracto digestivo, recibirán suplementación IV.

Las dosis recomendadas son empíricas, ya que los valores séricos de fosfato no se correlacionan con los almacenes corporales totales y no existe forma de predecir la respuesta a la reposición. Esto hace necesario un seguimiento clínico y analítico muy estrecho. La dosis calculada debe administrarse en 4-6 h, sin sobrepasar una velocidad de 7 mmol de fosfato / hora.

Está contraindicada la administración de fosfato IV en pacientes con hipercalcemia, por el riesgo de calcificación metastásica, o con hiperpotasemia.

Los efectos secundarios de la administración intravenosa son: hiperosfatemia, hipocalcemia, tetania, hipotensión, hiperpotasemia, hipernatremia y calcificación metastásica. (3)

3.10.2 Tratamiento de la hipopotasemia

La suplementación de potasio puede realizarse por vía oral (VO) o vía intravenosa (IV):

- Pacientes con hipopotasemia leve o moderada, en los que se puede usar el tracto digestivo, usaremos la ruta VO.
- Pacientes con déficit severo, sintomáticos, o en los que no puede usarse el tracto digestivo, usaremos la ruta IV.

Hay que tener en cuenta que el potasio oral puede provocar efectos secundarios gastrointestinales (cólicos, diarrea).

Se recomienda administrar inicialmente 1,2-1,5 mEq/kg, aunque en casos de depleción grave puede necesitarse hasta 2,5 mEq/kg, ajustando las dosis en función de la respuesta clínica y la concentración sérica.

La administración de potasio IV tiene que ser lenta. Las velocidades seguras de administración son en torno a 10-20 mEq/h siendo el máximo 40 mEq/h. Si la velocidad supera los 10 mEq/h se debe usar una vía central, realizando una monitorización cardiaca simultánea.

La concentración de potasio en las soluciones varía en función de la vía utilizada para infundir. Siendo las concentraciones en vía periférica no superiores a 80 mEq/L por riesgo de complicaciones locales como flebitis, mientras que en la vía central no pueden ser superiores a 120 mEq/L. (3)

3.10.3 Tratamiento de la hipomagnesemia

La hipomagnesemia severa (magnesio < 1 mg/dl) es aquella que se asocia a un déficit de magnesio corporal total de 1-2 mEq/kg.

Los suplementos orales no deben utilizarse en estos casos, ya que se absorben mal y ocasionan diarrea y molestias gastrointestinales.

- En los pacientes sintomáticos o con hipomagnesemia grave, debe realizarse tratamiento IV. Se administrará hasta un máximo de 1,5 mEq/kg.
- En pacientes asintomáticos con hipomagnesemia leve-moderada, de forma empírica, se recomienda administrar hasta un máximo de 1 mEq/kg.

Se recomienda infundirlo a velocidad baja y monitorizar las cifras plasmáticas cada 12-24 horas tras la reposición.

Las dosis manejadas varían según la severidad de la hipomagnesemia, siendo el máximo 6g de sulfato de magnesio, sin sobrepasar una velocidad máxima de 1g/h. Excepcionalmente, en casos de hipomagnesemia severa sintomática pueden llegar a administrarse 32 mEq de magnesio en 4-5 min. (3)

4 VIRUS SARS-COV-2

El SARS-CoV-2 es un tipo de coronavirus causante de la enfermedad COVID-19, cuya expansión mundial ha desencadenado una pandemia. Tiene un origen zoonótico, es decir, se transmitió de un huésped animal a uno humano, Es responsable, en su forma más grave, del síndrome de distrés respiratorio aguda atípico (SDRA). Puede producir el contagio de una persona a otra mediante las gotas y gotitas de saliva expulsadas a través de la tos y el estornudo o al espirar.

Las personas mayores con comorbilidades asociadas, como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la obesidad y las enfermedades cardiovasculares (ECV) incluida la hipertensión arterial (HTA) tienen un mayor riesgo de gravedad y mortalidad en caso de infección o contagio con este virus.

El espectro clínico de la infección varía desde una forma asintomática, que cursa como una enfermedad leve con signos y síntomas inespecíficos de afectación respiratoria aguda, hasta una neumonía grave con insuficiencia respiratoria y shock. Los casos más graves de la enfermedad se presentan principalmente en personas mayores de 65 años, probablemente debido a una menor masa muscular y al incremento de la masa grasa asociado a la edad, así como a la mayor vulnerabilidad de presentar comorbilidades respiratorias, metabólicas y/o cardíacas.

El cuadro clínico de la COVID-19 se caracteriza por la presencia de fiebre, dificultad respiratoria, tos, disminución del apetito y alteraciones gastrointestinales como diarrea, náuseas y vómitos, que pueden impactar negativamente en el estado nutricional y en el pronóstico de los pacientes. Hasta la fecha, la enfermedad COVID-19, tiene un amplio espectro de manifestaciones, con una gran variabilidad entre diferentes poblaciones.

Asimismo, la enfermedad crítica asociada a la COVID-19 se caracteriza por una respuesta inflamatoria exacerbada que puede desencadenar una serie de alteraciones metabólicas y catabólicas que afectan directamente el estado nutricional, generando pérdida de masa muscular esquelética y desnutrición, lo que se asocia a peores desenlaces y mayores complicaciones durante la estancia en la Unidad de críticos. Al mismo tiempo, esta alteración metabólica relacionada con la infección, genera un mayor riesgo de presentar disfunción celular, disbiosis intestinal, lesión tisular y fallo multiorgánico.

Las medidas terapéuticas en la infección por SARS-CoV-2 han sido principalmente medidas de soporte, y hasta la fecha el único tratamiento farmacológico que ha demostrado ser eficaz en la enfermedad COVID son los corticoides, especialmente la dexametasona que parecen tener una mayor eficacia en el manejo de los síntomas o acortando el periodo de recuperación en poblaciones especiales.

En diciembre 2020, se pone en marcha una campaña de vacunación que, hasta el momento, se han autorizado cuatro vacunas, cada una con diferencias en cuanto a eficacia, administración y tiempo de espera entre dosis. Aunque todavía están en estudios en cuanto a eficacia y efectos secundarios, hasta el momento tienen un futuro prometedor.

4.1 TERAPIA NUTRICIONAL EN EL PACIENTE COVID

El objetivo principal de la terapia nutricional es facilitar una correcta recuperación en el paciente hospitalizado por COVID-19 a través de unos cuidados nutricionales.

Es necesario prevenir la desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) ya que puede conllevar a múltiples complicaciones, entre ellas, el síndrome de realimentación (SR). Para lo cual, desde el momento del ingreso se debe realizar una valoración del estado nutricional y de la posible presencia de disfagia y anorexia en relación con la propia enfermedad agravada por la disnea, que es uno de los síntomas principales del paciente COVID-19 y decisivo a la hora decidir el tipo de terapia nutricional necesaria.

Se debe garantizar unos requerimientos nutricionales si se puede siempre principalmente por vía oral, y en caso de que no sea posible a través de nutrición artificial, mediante NE o NP, que pueda asegurar una ingesta adecuada, siendo preferible la NE.

La dieta adaptada a las características de cada paciente es el coadyuvante necesario para poder superar este problema de salud en el menor tiempo y con los mínimos efectos secundarios posibles. En esta situación clínica, será fundamental el papel de los suplementos orales nutricionales (SON). (11)

4.1.1 El paciente crítico con COVID-19

Actualmente no hay estudios clínicos concluyentes que nos proporcionen unos resultados específicos respecto al manejo nutricional de los pacientes hospitalizados con COVID-19, pero si existen varios estudios observacionales que han demostrado que unos protocolos de soporte nutricional en Unidad de críticos pueden contribuir a disminuir los días de estancia hospitalaria, la tasa de infección nosocomial, días de soporte de ventilación mecánica invasiva (VMI) así como una disminución de la morbimortalidad a 28 días. Por tanto, se puede concluir que en el paciente crítico con COVID-19 la terapia nutricional es un componente integral y esencial en el abordaje médico y nutricional, mejorando los resultados clínicos del paciente.

Hasta la fecha, mientras no existan resultados clínicos concluyentes, la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) y la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) describen recomendaciones indirectas sobre el manejo nutricional del paciente agudo y crítico con COVID-19 basadas en estudios en pacientes críticos en general especialmente con sepsis y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Como se dijo con anterioridad, los pacientes con COVID-19 puede desencadenar una serie de alteraciones metabólicas y catabólicas que afectan directamente el estado nutricional de los pacientes y promueven el desarrollo de desnutrición. Durante la fase crítica de la enfermedad se puede llegar a perder hasta 1 kg de masa muscular al día, en los primeros 10 días de estancia en la Unidad de críticos. En los pacientes sarcopénicos o con malnutrición antes del ingreso en la Unidad de cuidados críticos la ausencia de reserva muscular es otro factor que se asocia a un aumento de morbilidad y mortalidad durante el curso de la enfermedad crítica.

Asimismo, los cambios de la composición corporal asociados a la edad avanzada, como la disminución de la masa muscular y el incremento de la masa grasa, podrían explicar el mayor riesgo de morbimortalidad en este grupo de pacientes. También se ha observado

en pacientes críticos con VMI que la pérdida de masa muscular y de masa grasa se asocia a mayor riesgo de complicaciones infecciosas y mortalidad.

Por lo tanto, se sugiere la evaluación y la monitorización del estado nutricional una vez que el paciente ingresa en Unidades de Críticos, para evitar posibles complicaciones en relación a los múltiples factores de riesgo que pueden provocar una grave desnutrición y desencadenar un síndrome de realimentación.

Además de establecer los Indicadores de calidad de la SEMYCIUC, que nos permiten garantizar una asistencia segura, efectiva, eficiente, y accesible, aumentando la probabilidad de obtener unos resultados de salud deseables, centrándose en el paciente enfermo crítico, respetando los principios bioéticos (autonomía, justicia, no maleficencia y beneficencia).

En la siguiente tabla se refleja la variabilidad de signos y síntomas del paciente infectado, y como pueden desencadenar a futuras complicaciones nutricionales:

SIGNOS Y SÍNTOMAS	ESTADO NUTRICIONAL
Disminución del apetito	Disminución de la ingesta de alimentos
Problemas neuropsicológicos	
Disminución de la movilidad	Pérdida de peso involuntaria
Fatiga y disfagia	Pérdida de masa muscular esquelética
Alteraciones gastrointestinales (vómitos, náuseas, diarrea, estreñimiento)	Hiperglucemia Alteración de los niveles de electrolitos y estado hídrico
Incremento del estrés catabólico y desgaste muscular	
Alteración de la utilización de glucosa, proteínas y diarrea	Debilidad asociada a UCI

Tabla 7. Signos y síntomas del paciente COVID-19 que afectan al estado nutricional

La disfagia es una de las consecuencias graves de la enfermedad, síntoma decisivo a la hora de saber qué tipo de abordaje nutricional se ha de seguir y la necesidad de elegir qué tipo de alimentación. Si no es posible la vía oral será necesario estudiar la necesidad de terapia nutricional artificial

La dificultad para utilizar la vía enteral debido a alteraciones gastrointestinales, puede llevar al paciente a un estado de desnutrición y riesgo para desarrollar un SR.

Por la variabilidad de síntomas y signos que presentan estos pacientes, surge la necesidad de una rápida actuación en cuanto a la terapia nutricional, ya que son pacientes de alto riesgo de sufrir desnutrición y las complicaciones que ésta conlleva. (11)

4.2 EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Para conocer el riesgo del paciente y saber su estado nutricional, surgen las herramientas de cribado, que son una forma rápida, sencilla y fiable de identificar a los pacientes con mayor riesgo de desnutrición y que se beneficiarán de un soporte nutricional temprano.

Se recomienda que aquellos pacientes identificados como de alto riesgo nutricional puedan ser evaluados dentro de las primeras 24 horas, mientras que los pacientes con bajo riesgo nutricional pueden evaluarse en los siguientes 2-3 días después de la admisión a la Unidad de Críticos. Se debe identificar el riesgo o la presencia de desnutrición en todos los pacientes que ingresan a la Unidad de Críticos en las primeras 24-48 horas.

De acuerdo con las últimas guías (ESPEN, ASPEN), un paciente con un alto riesgo nutricional presenta alguna de estas características:

- Historia de alergia alimentaria
- Desnutrición preexistente ($IMC < 18\text{kg/m}^2$ o pérdida de peso reciente $\geq 5\%$)
- Obesidad mórbida ($IMC > 40\text{kg/m}^2$)
- Necesidad de NP
- Riesgo de SR
- Edad avanzada
- Comorbilidad de base (DM, HTA, ECV...)

Para identificar a los pacientes críticos en riesgo, y poder así clasificarlos y valorar si necesitan una terapia nutricional precoz, se emplean unos SCORES para clasificar al paciente, teniendo en cuenta diferentes variables.

El NUTRIC-Score permite identificar el riesgo nutricional en los pacientes críticos utilizando variables como la edad, severidad de la enfermedad la comorbilidad, los días de estancia hospitalaria antes del ingreso en la Unidad de Críticos y, alternativamente, la evaluación del estado de inflamación mediante los niveles de interleucina 6.

Una puntuación del NUTRIC-Score ≥ 5 es alto riesgo nutricional y serán los pacientes que obtendrán mayores beneficios clínicos de la terapia nutricional precoz

El NRS2002 permite identificar el riesgo nutricional en los pacientes críticos cuando son admitidos en el hospital.

- Puntuación total es <3 puntos, se recomienda una dieta hiperproteica y dietas que contengan HdC. La ingesta energética ideal es de 25-30 kcal/kg/día y el requerimiento proteico es de 1,5g/kg/día
- Puntuación total es ≥ 3 puntos, el paciente debe recibir apoyo nutricional lo antes posible. Se recomienda aumentar la ingesta proteica mediante SON 2-3 veces al día ($\geq 18\text{g}$ proteína / toma). Se debe administrar nutrición enteral cuando el paciente no pueda ingerir nutrición suplementaria por VO.

Una vez establecido el riesgo nutricional en el paciente con COVID-19, debemos darle un aporte calórico y proteico adecuado para evitar complicaciones. A continuación, analizaremos los requerimientos nutricionales adecuados y necesarios en el paciente crítico, y el tipo de nutrición del que será subsidiario, artificial (NE o NP) u oral (aunque he de recalcar que, en un paciente crítico, debido a sus condiciones es infrecuente).

El objetivo es evitar el SR por la desnutrición, tanto por la propia enfermedad como por su estancia en la Unidad de críticos. (11,12)

4.2.1 Requerimientos nutricionales

En un paciente crítico con COVID-19 con alto riesgo nutricional, ha de aportarse dietas hiperproteicas normo o hipercalóricas, de forma lenta, escalonada, siendo necesario muchas veces aportar suplementos orales nutricionales, así como una dosis profiláctica de tiamina (vitamina B1).

La mejor vía de administración si es posible, es la vía oral. Muchas veces, debido a su patología no es posible la VO (disfagia, nivel de consciencia bajo...), entonces se recurre a la vía artificial (NE o NP). También, puede ser una nutrición mixta, VO y vía artificial conjuntamente. (11,12,14)

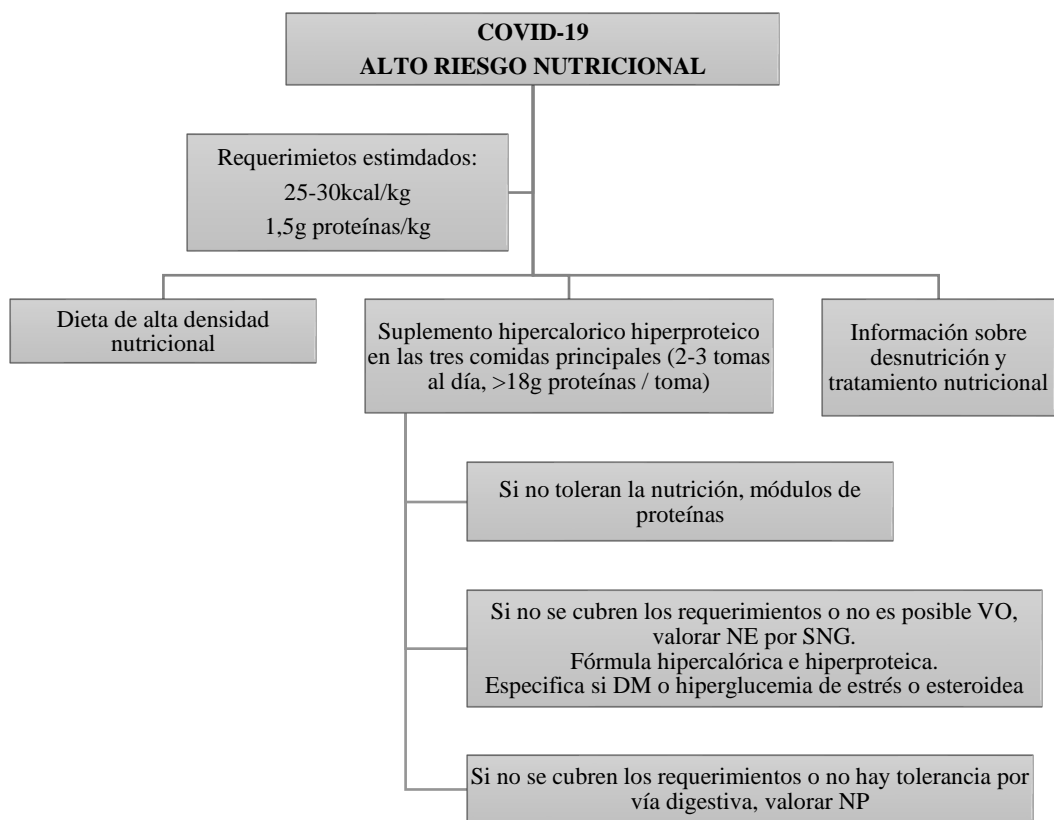


Ilustración 2. Algoritmo nutricional en el paciente COVID-19 de alto riesgo nutrición.

4.2.2 Aporte calórico

Durante la primera semana en la Unidad de críticos es fundamental conocer los requerimientos energéticos que necesita el paciente críticamente enfermo para evitar complicaciones y resultados adversos asociados a la sobrealimentación o subalimentación con el uso del soporte nutricional.

La sobrealimentación se asocia a complicaciones metabólicas y clínicas como hiperglucemia, hipertrigliceridemia, esteatosis hepática, alteraciones electrolíticas y del estado hídrico, hipercapnia y síndrome de realimentación. En cambio, la subalimentación se asocia a déficit proteico con aumento de la tasa de infecciones, pérdida de masa y fuerza muscular, especialmente en los músculos respiratorios, generando debilidad asociada a la Unidad de Críticos con resultados clínicos adversos en las estancias en Unidad de críticos y hospital, días de ventilación mecánica (VM), dificultad para la cicatrización de las heridas y aumento de la mortalidad.

Existe controversia entre las diferentes guías sobre cómo actuar en cuanto al aporte calórico, de cómo empezar, cuánto administrar y a qué velocidad. Diversos estudios observacionales han sugerido que un aporte energético del 70-80 % del gasto energético total (GE) estimado mediante calorimetría indirecta (CI) se asocia a menor riesgo de complicaciones infecciosas y menor mortalidad en relación con la sobre- y subalimentación.

En la guía de expertos de la ESPEN, para el manejo nutricional de pacientes con COVID se recomienda determinar el GE mediante el uso de CI, si se dispone de calorímetro y con las estrictas medidas de higiene y de seguridad necesarias. En caso contrario, recomienda como mejor opción evaluar el volumen de oxígeno (VO₂) consumido a partir del catéter arterial pulmonar, y el volumen de CO₂ (VCO₂) producido, dato que se obtiene del ventilador mecánico en lugar de utilizar ecuaciones de predicción o fórmulas basadas en el peso. Conocer el VO₂ consumido y el VCO₂ producido permite determinar el GE con la fórmula de Weir modificada:

$$\text{GE (Kcal/día)} = (3,9 \times \text{VO}_2) + (1,1 \times \text{VCO}_2).$$

Por otro lado, las guías de la ASPEN, recomiendan el uso de ecuaciones basadas en el peso en lugar de la CI, con la finalidad de disminuir el riesgo de infección del personal, asegurando un aporte de 15-20 kcal/kg de peso actual/día (70-80 % del GE) durante la fase aguda de la enfermedad, para progresar a 25-30 kcal/kg de peso actual/día a partir del día 4 de estancia en la UCI. Se recomienda utilizar el peso corporal ajustado en los pacientes con sobrepeso y obesidad (por ejemplo, peso corporal ideal + 25% del peso real).

Existe una ecuación, la PSU (Universidad de *Penn State*), que permite estimar el GE total en pacientes críticos con VMI, con una mayor exactitud, utilizando diferentes variables como la temperatura máxima en las últimas 24 horas y el volumen minuto espirado. Utilizando diferentes versiones modificadas de la ecuación según criterios del paciente, así:

- Pacientes < 60 años, con/sin obesidad, se utilizará la ecuación PSU -2004b
- Pacientes >60 años con obesidad, se utilizará la versión PSU-2009

4.2.3 Aporte proteico

El aporte óptimo de proteínas durante la fase crítica de la enfermedad es un tema muy importante y controvertido, ya que las proteínas constituyen el principal nutriente para favorecer la cicatrización de las heridas o favorecer la acción del sistema inmune.

A la hora de decidir el aporte proteico ideal para el paciente, hay que diferenciar el momento de ingreso del tiempo de estancia en la Unidad de críticos, donde presentará unos requerimientos mayores para favorecer una recuperación funcional.

También hay que tener en cuenta como ajustar las recomendaciones especiales (los valores proteicos) en pacientes obesos, con fallo renal agudo y con terapias de sustitución renal y otras como el sistema de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

Dependiendo de la guía en las que nos basemos, el aporte proteico ideal presenta ligeras variaciones. La ESPEN recomienda durante la estancia en Unidad de Críticos: un aporte de al menos 1,3 g/kg de peso actual/día, mientras que la ASPEN recomienda un aporte de 1,2-2,0 g/kg/día durante la primera semana.

Posterior al ingreso en una Unidad de Críticos, durante la fase anabólica o de adaptación de la enfermedad se debe considerar un aporte de proteínas de 2,0-2,5 g/kg/peso para favorecer la recuperación funcional de los pacientes, especialmente de los adultos mayores. Habiendo ligeras diferencias en los pacientes con obesidad, que se recomienda el aporte de 1,3 g/kg/día utilizando el peso corporal ajustado, o un aporte de 2,0 g/kg de peso ideal/día en los pacientes con IMC de 30-40 kg/m², y hasta 2,5 g/kg de peso ideal/día en los pacientes con IMC \geq 40 kg/m².

4.3 MANEJO NUTRICIONAL SEGÚN LA SITUACIÓN

A la hora de optar por el mejor tipo de manejo nutricional en el paciente crítico con COVID-19, hay que valorar las tres situaciones en las que se puede encontrar:

- Paciente sometido a ventilación mecánica no invasiva (VMNI)
- Paciente sometido a ventilación mecánica invasiva (VMI)
- Situación del paciente posterior a la ventilación mecánica

Antes de comenzar con la terapia nutricional en cualquiera de estas situaciones en el paciente en una Unidad de Críticos con COVID-19, se recomienda tomar precauciones para disminuir el riesgo de infección y adherirse a las recomendaciones internacionales de higiene de manos y utilización de equipos de protección con la finalidad de minimizar la exposición a aerosoles o gotas que pudieran estar en circulación. (11,12,22)

4.3.1 Manejo nutricional del paciente con VMNI

Los pacientes ingresados en Unidad de críticos, que se encuentran con VMNI, presión positiva continua o cánula nasal de alto flujo, a menudo presentan una ingesta nutricional insuficiente debido al ayuno prolongado secundario a la disnea e insuficiencia respiratoria hipoxémica y/o a la presencia de síntomas gastrointestinales asociados a la enfermedad (náuseas, ageusia, anosmia, fatiga, pérdida de apetito...).

En esta situación, se recomienda promover la nutrición por VO, siempre que sea posible y el paciente tolere. Cuando la ingesta es insuficiente para cubrir el 60% del gasto energético (GE) durante más de 2 días, se debe considerar el uso de suplementos orales

nutricionales (SON) con fórmulas hipercalóricas (1,5-2,0 kcal/ml) e hiperproteicas (>30 g/día).

En el caso de no alcanzarse los requerimientos a pesar de los SON, haremos una valoración cada 48-72 horas, donde nos podemos encontrar con dos situaciones:

1. Que precise NE complementaria a la oral o NE total. En el caso de ser necesario valoraremos dos tipos de fórmulas según la clínica del paciente:
 - Fórmula hipercalórica hiperproteica, ajustándola a requerimientos
 - Si hay distrés respiratorio, valorar fórmula hipercalórica hiperproteica específica para distrés. Existen fórmulas enterales actuales con perfil lipídico antiinflamatorio, enriquecidas en fructooligosacáridos (FOS), ácidos grasos omega-3, y antioxidantes que, aunque no han demostrado un beneficio clínico en variables como estancia, tiempo de ventilación mecánica o mortalidad frente a las fórmulas estándar se puede valorar de forma individualizada su uso.
2. Que precise NP, si la nutrición oral o enteral no es posible o no alcanza los requerimientos nutricionales (por ejemplo, por necesidad de decúbito prono o intolerancia gastrointestinal).

Respecto a la nutrición artificial, la NE siempre que se pueda es preferible a la NP. La NE debe supervisarse para evitar posibles complicaciones como comprometer la efectividad de la VMNI a causa del riesgo de fugas de aire o dilatación gástrica que puede comprometer la función del diafragma.

Para evitar el riesgo de broncoaspiración se recomienda el uso de una sonda nasogástrica (SNG) del menor calibre y bombas de infusión, asegurando una posición vertical del paciente durante la NE y usar procinéticos en casos de distensión abdominal o de un volumen gástrico residual (VGR) > 500 ml/6h.

Se debe tener especial precaución con los pacientes mayores con comorbilidades y con pacientes con una ingesta nutricional insuficiente durante un periodo largo de tiempo antes del ingreso en la Unidad de Críticos, debido a que el estado nutricional puede estar comprometido, aumentando el riesgo de presentar síndrome de realimentación. (11,12)

4.3.2 Manejo nutricional del paciente con VMI

La NE precoz es la piedra angular del manejo nutricional en los pacientes críticamente enfermos. Se podría considerar como primera opción en la fase aguda de la enfermedad, las fórmulas enterales poliméricas estándar, hiperproteicas (> 20 % de la energía total en forma de proteína). Así mismo, las fórmulas con fibra pueden utilizarse para el manejo de la diarrea (duración superior a 4 días).

Se debe evitar la prescripción de fórmulas altamente concentradas o hipercalóricas (2 kcal/ml) debido a que podrían empeorar los síntomas gastrointestinales, especialmente en los pacientes en decúbito prono o en caso de ser necesaria la restricción hídrica.

Las guías (ESPEN y ASPEN) hacen especial énfasis en comenzar con NE precoz (en las primeras 24-36 horas de la admisión en la Unidad de Críticos) o incluso en las 12 horas después de la intubación mediante la de una SNG. La ESPEN recomienda la inserción de una SNG y solo considerar la vía postpilórica en los pacientes que presenten intolerancia gástrica después del tratamiento con procinéticos o en aquellos con alto riesgo de aspiración.

Esta recomendación implica la monitorización del volumen gástrico residual (VGR) de manera habitual, estableciendo un límite de 300 ml cada 4 horas para considerar el uso de procinéticos, y un límite de > 500 ml cada 6 horas para considerar el retraso de la NE.

Sin embargo, la ASPEN no recomienda la monitorización continua del VGR. Su monitorización podría aumentar el riesgo de infección en el paciente por manipulación y contaminación de la dieta.

La ASPEN recomienda empezar con una NE normocalórica o hipocalórica (10-20 ml/h) mediante infusión continua y progresar lentamente durante la primera semana hasta alcanzar el objetivo de 15-20 kcal/kg de peso actual/día (70-80 % del GE), mientras que la ESPEN recomienda comenzar por una NE hipocalórica sin exceder el 70 % del GE y progresar a > 80 % después del tercer día.

Estas recomendaciones se basan en los resultados de varios metaanálisis de ensayos clínicos, en donde observaron una disminución del riesgo de mortalidad, una reducción de la tasa de infecciones, menos días de estancia hospitalaria y menor riesgo de neumonía mediante la implementación de la NE precoz.

Sin embargo, hay situaciones en las que si la NE precoz no es posible sería apropiado pensar en la necesidad de recurrir a una NP. Hablamos de pacientes ingresados en las Unidades de críticos con síntomas gastrointestinales relacionados con la COVID-19, que puede indicar un mayor grado de severidad de la infección. En este caso se debe considerar el uso de la NP precoz y lograr la transición a la NE a medida que disminuyan los síntomas gastrointestinales.

Otra de las situaciones donde la NE debería retrasarse es en los pacientes con inestabilidad hemodinámica, que necesitan fármacos vasopresores con incremento de la dosis o niveles elevados de lactato, hasta que se logre la estabilidad hemodinámica y una presión arterial media (PAM) \geq 60-65 mmHg.

Por último, tenemos otra situación, donde el uso de NE precoz o NP es un tema bastante controvertido. Es aquella donde los pacientes están con un sistema de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) y existe la preocupación de que se produzcan complicaciones gastrointestinales e isquemia intestinal con el uso de la NE precoz; sin embargo, estudios observacionales extrapolados de la pandemia de H1N1 mostraron que la mayoría de los pacientes con ECMO toleran la NE sin presentar datos de isquemia intestinal. Además, se observó un menor riesgo de mortalidad a los 28 días, por lo que en estos pacientes se recomienda la NE precoz trófica (500 kcal/día o 10-20 kcal/kg/día) y progresar lentamente hacia el objetivo calórico durante la primera semana de estancia en la Unidad de críticos.

La alimentación trófica o también llamada la nutrición enteral mínima (NEM) consiste en administrar cantidades pequeñas (10-15ml/kg/día) con el único objetivo de mantener el estímulo gastrointestinal sin tener el propósito de suplir las necesidades energéticas. La NE trófica se utiliza fundamentalmente en pacientes críticos, con mal estado general (shock, inestabilidad hemodinámica...) en los que no es posible iniciar una NE adaptadas a sus necesidades, dando una microdosis de manera continua para mantener el estímulo gastrointestinal, preservando la función inmunitaria intestinal y evitar complicaciones como la translocación bacteriana. (21)

La NP suplementaria debe considerarse en los sujetos en los que no se logre cubrir el GE a través de la NE (< 60 %) después de la primera semana en la Unidad de críticos. En caso de que sea necesario utilizar la NP durante la primera semana en la Unidad de críticos, en la fase aguda de la enfermedad, se recomienda la NP hipocalórica (< 20 kcal/kg/día) con $\geq 1,2$ g/kg/día de proteínas y limitar el uso de las emulsiones lipídicas de soja. En los pacientes con sepsis, la recomendación es comenzar con alimentación trófica y progresar lentamente después de transcurridas 24-48 horas desde la fase inicial de la sepsis hasta cubrir > 80 % del GE.

Destacar, que los pacientes con alto riesgo de síndrome de realimentación deben comenzar con un aporte de energía del 25 % del GE y progresar lentamente después de 72 horas, monitorizando frecuentemente los niveles séricos de potasio, fósforo y magnesio.

En la siguiente tabla, la ASPEN establece una serie de criterios, para identificar a aquellos pacientes con alto riesgo de síndrome de realimentación y poder llevar a cabo las correctas medidas preventivas, terapéuticas y una monitorización continua: (11,12).

	RIESGO MODERADO	RIESGO SIGNIFICATIVO
IMC	16-18,5 kg/m ²	<16 kg/m ²
PÉRDIDA DE PESO	5% en 1 mes	7,5% en 3 meses o >10% en 6 meses.
CONSUMO DE ENERGÍA	Nulo o insuficiente durante 5-6 días; o <75% del GE estimado por más de 7 días durante la enfermedad crítica	Nulo o insuficiente durante >7 días; o <50% del GE estimado por más de 5 días durante la enfermedad crítica
CONCENTRACIONES ANORMALES DE P ⁺ , K ⁺ y Mg ⁺²	Mínimamente bajas o normales con dosis únicas pequeñas de suplementación	Significativamente bajas con necesidad de múltiples dosis de suplementación
PÉRDIDA DE MASA MUSCULAR	Evidencia de pérdida moderada	Evidencia de pérdida severa
COMORBILIDAD	Leve o moderada	Severa
<p>Comorbilidad: síndrome de inmunodeficiencia adquirida, alcoholismo, disfagia, trastornos de la alimentación, inseguridad alimentaria, hiperémesis gravídica, cirugías previas, estados de malabsorción, cáncer, alteraciones neurológicas, cirugía bariátrica, desnutrición proteica.</p> <p>Riesgo moderado: presencia de al menos 2 criterios Riesgo significativo: presencia de un solo criterio</p>		

Tabla 8. Criterios ASPEN: identificación de pacientes en alto riesgo de SR

4.3.3 Manejo nutricional en el paciente crítico post-VM

Los problemas de deglución y de disfagia en los pacientes que ya no requieren la VMI pueden presentarse hasta 3 semanas después de la extubación, limitando la ingesta de alimentos por vía oral, especialmente en los adultos mayores.

En los pacientes con disfagia se debe considerar la modificación de la textura de los alimentos para disminuir el riesgo de aspiración, evitando las dietas líquidas. Incluso, la ASPEN recomienda mantener la sonda de NE debido al prolongado tiempo de recuperación, y establecer protocolos de alimentación por vía oral mediante el uso de SNO en los pacientes tras la extubación.

No existen recomendaciones formales en cuanto al aporte energético y proteico de los pacientes supervivientes de la Unidad de críticos; sin embargo, los estudios **se** han observado que, durante esta etapa, el GE puede incrementarse hasta 1,7 veces sobre el gasto energético (GE) de reposo, por lo que es recomendable asegurar al menos 35 kcal/kg/día para promover la rehabilitación nutricional y mejorar la calidad de vida de los pacientes que han salido de la Unidad de críticos (11,12)

Debido a la alta prevalencia y morbimortalidad asociada de la disfagia orofaríngea, destacando en la población mayor y en los pacientes neurológicos, es fundamental tener una herramienta que nos permita su detección precoz. Es importante usar métodos de cribado rápidos y sencillos, permitiendo su diagnóstico y así poder hacer el abordaje nutricional correcto.

La videofluoroscopia, es considerada el Gold Standard para identificar a aquellos pacientes con disfagia, pero no es accesible en todos los centros sanitarios por la falta de recursos económicos. Por ello, como una buena alternativa y un método seguro y sencillo, aplicable tanto al ámbito hospitalario como ambulatorio, destacamos el método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECVV).

Cuando la situación del paciente lo permita, haremos una valoración clínica funcional, donde se evaluará el estado, sensibilidad y actividad motora de los componentes que participan en la deglución. Se realiza con el enfermo en sedestación y con una monitorización continua de la saturación de oxígeno (pulsioxímetro). Se administran bolos de 5, 10 y 20 ml con viscosidades néctar, puding y líquida (agua). Se comienza por la viscosidad néctar a volumen bajo, para ir aumentándolo poco a poco, siguiendo con el mismo procedimiento para el líquido y finalmente con la viscosidad puding.

Mientras se realiza el test, se van registrando signos de alteración de la seguridad (tos, descenso de la saturación basal de oxígeno > 5%, cambio en el tono de la voz) y/o de la eficacia (sello labial insuficiente, residuos orales y/o faríngeos y deglución fraccionada).

Si durante la exploración mediante el MECVV se encuentra algún signo que compromete la seguridad del paciente, no se continuará aumentando el volumen o cambiando el tipo de viscosidad a una inferior. Se concluye que el paciente no presenta disfagia cuando no se evidencian signos de alteración en la seguridad ni en la eficacia durante el momento de la realización de la prueba. (15)

5 “QUÉ HACER Y NO HACER”

A continuación, se mencionarán de modo resumido las recomendaciones de la SEMICYUC, de qué hacer y no hacer en el abordaje nutricional del paciente infectado por SARS-CoV-2. (15)

5.1 “RECOMENDACIONES: QUÉ HACER”

Monitorización estrecha del fosfato desde el ingreso. Además de suplementar con tiamina e introducir de forma lenta y progresiva el aporte nutricional, ya que son pacientes con alto riesgo de síndrome de realimentación.

Como ya se ha expuesto muchas veces a lo largo del trabajo, es imprescindible identificar y prevenir el síndrome de realimentación en los pacientes COVID-19 o que han recibido un aporte energético bajo durante más de 5 días.

La característica bioquímica principal del síndrome de realimentación es la hipofosfatemia. Pero además puede presentar retención de sodio y sobrecarga de fluidos, déficits de vitaminas como la tiamina, hipopotasemia, hipomagnesemia y alteraciones metabólicas.

Es fundamental la prevención, corrigiendo los desequilibrios hidroelectrolíticos, aportando suplementos vitamínicos e iniciando lenta y progresivamente un aporte calórico, de inicio más bajo de lo que necesita el paciente hasta alcanzar los requerimientos habituales ajustados según sus necesidades.

Calcula los requerimientos calóricos/proteicos según fase de evolución y considera calorías no nutricionales. Si no se consigue el 60% al 4º día, inicia nutrición parenteral (NP) complementaria.

En estos pacientes, el principal problema será alcanzar las necesidades calórico-proteicas únicamente por NE, siendo necesario recurrir a la NP complementaria si no se alcanza el 60% de los requerimientos a los 3-4 días de evolución.

Si hay un aporte calórico excesivo, pueden existir una serie de complicaciones, como la disfunción hepática, hígado graso no alcohólico... Por ello, la necesidad de tener en cuenta los aportes energéticos extras no nutricionales como el Propofol (debe considerarse como una fuente energética lipídica, ya que muchas veces puede superar el 10% del total de calorías administradas), glucosa, citrato... evitando el nutritrauma.

Nutritrauma hace referencia a la desnutrición clínica, situación en la que se produce una alteración del equilibrio nutricional, causada por la enfermedad y por el tratamiento, incluyendo la hospitalización y las complicaciones que pueden llegar a producirse. Se incluye toda alteración en el equilibrio nutricional por los procedimientos terapéuticos que pueden agravar la situación nutricional del paciente. Suele producirse especialmente en el paciente agudo, donde se agrava o provoca una desnutrición clínica por la intervención con técnicas terapéuticas agresivas. Este concepto, crea la necesidad de establecer una monitorización estrecha que sea capaz de detectar de una manera precoz a los pacientes que presenten gran riesgo de desnutrición. (20)

Evitar al máximo la variabilidad glucémica e hipoglucemia. Llevar a cabo insulino terapia rápida en combinación con lenta, teniendo como objetivo glucemias <180 mg/dl.

Si la glucemia supera los 150mg/dl se deberá iniciar tratamiento con insulina. La utilización de insulinas lentas cada 12h (dos veces al día) pueden ayudar al manejo de la hiperglucemia por estrés evitando hipoglucemias y además disminuyen la necesidad de iniciar perfusión de insulina (que genera mayor trabajo por parte del personal sanitario).

La hiperglucemia de estrés se asocia de manera independiente con la mortalidad en el paciente crítico. Se debe mantener un valor por debajo de 180mg/dl y si es posible, valores próximos a 150mg/dl. Es recomendable evitar tanto la hipoglucemia como la variabilidad glucémica por su repercusión en la morbimortalidad del paciente.

5.2 RECOMENDACIONES: “QUÉ NO HACER”

Si existe hipertrigliceridemia (TG > 400 mg/dl) no se debe de administrar fórmulas de alto contenido lipídico.

La hipertrigliceridemia que pueden presentar estos pacientes está causada por la inflamación tan severa que presentan y es agravada por una dosis excesiva de lípidos en la NP, por la supresión inducida por fármacos de lipoproteína lipasa o por una estimulación de la lipogénesis debido al exceso de ingesta de HdC.

Por lo tanto, la hipertrigliceridemia en pacientes COVID-19 puede empeorar por el desequilibrio entre la administración de grasa y la capacidad de eliminación de grasa en plasma.

La dosis recomendada de lípidos está entre 0,7 y 1,3 g/kg/día o entre el 25% y el 40% del aporte calórico, reduciéndose en casos donde los niveles de triglicéridos (TG) en plasma son superiores a 400 mg/dl.

No retrasar ni interrumpir la nutrición enteral (NE) solo por el hecho de que el paciente precise posición de decúbito prono o miorreajación

La ventilación en decúbito prono no contraindica la NE. La NE es factible, segura y no se asocia a mayor riesgo de complicaciones gastrointestinales ni de neumonía por broncoaspiración siempre que se realice una estrecha monitorización de la tolerancia a la NE. No atribuir sistemáticamente las complicaciones gastrointestinales a la terapia nutricional sin descartar reacciones adversas a la polimedicación de estos enfermos.

Las complicaciones gastrointestinales de la NE precoz, como aumento del residuo gástrico, estreñimiento, diarrea asociada a NE, vómitos, regurgitación, dolor o distensión abdominal y broncoaspiración, son causa de hiponutrición, por lo que se deben identificar y tener protocolos de manejo.

La diarrea es frecuente en el paciente crítico, pero solo un 10-18% de los casos es secundaria a la NE, siendo mayoritariamente multifactorial.

Se recomienda revisar la polimedicación que reciben estos enfermos e incluso investigar posibles causas infecciosas, permitiendo descartar que la NE sea responsable de la diarrea y evitar la suspensión de la misma de forma innecesaria. (19)

6 ESCALAS DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CRÍTICO

A continuación, se explican de manera resumida las escalas que marcan la gravedad y el pronóstico en el paciente crítico, así como los Indicadores de Calidad de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC)

6.1 APACHE II

Es una de las escalas más utilizadas para cuantificar la gravedad del paciente, independientemente del diagnóstico, con valor predictivo en la evolución del paciente por medio de una cifra objetiva. Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario.

Permite cuantificar la gravedad de la enfermedad utilizando 12 variables fisiológicas además de la edad y el estado de salud previo del paciente. Como ventajas cabe destacar que es el predictor más exacto, con alta tasa de sensibilidad y especificidad, además de que puede evaluarse en las primeras 24 horas o analizarse de forma continua. Es una escala muy utilizada en la Unidad de Críticos para clasificar la gravedad de la enfermedad y así predecir la mortalidad de forma objetiva.

VARIABLES A ESTUDIO	
Temperatura rectal	K sérico
Presión arterial media (PAM)	Na sérico
Frecuencia cardíaca (FC)	Creatinina sérica
Frecuencia respiratoria (FR)	Hematocrito
Oxigenación	Recuento de glóbulos blancos
pH arterial	Escala Glasgow

PUNTUACIÓN (0-4)	MORTALIDAD
0-4	4%
5-9	8%
10-14	15%
15-19	25%
20-24	40%
25-29	55%
30-34	75%
>34	85%

6.2 SOFA SCORE

Es una escala muy utilizada en la Unidad de críticos. Es simple y continuo (medición 24h), midiendo el riesgo de fallo orgánico de seis sistemas (respiratorio, cardiovascular, hígado, coagulación, sistema nervioso central (SNC) y renal). Cada órgano se puntúa de 0 (normal) a 4 (fallo orgánico).

Es una medición de 24h, la puntuación total es la suma de todas las evaluaciones de cada órgano o sistema, siendo el mínimo 0 hasta un máximo de 24 puntos. Es un buen indicador pronóstico, ya que, un aumento en la puntuación SOFA en las primeras 48 horas en la Unidad de críticos, predice una tasa de mortalidad de al menos el 50%. También es de gran utilidad para decidir si se ha de continuar o no con el esfuerzo terapéutico.

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina (mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina ≤5 o dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina >5 o norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
SNC Escala Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 o <500	>5.0 o <200

6.3 ESCALA GLASGOW

Escala de aplicación neurológica simple, objetiva y rápida. Mide el nivel de consciencia de una persona utilizando tres parámetros: respuesta verbal, respuesta ocular y respuesta motora. La puntuación de la suma de las tres variables es de 3 (el más bajo, grave) a 15 (el más alto, normal). Con esta escala, se podrá definir un pronóstico inicial y así enfocar una actuación diagnóstica y terapéutica individualizada según la puntuación.

ESCALA COMA GLASGOW (Puntuación total = O + M + V)		
Apertura de ojos (O)	Espontanea Al sonido Al dolor Ausente	4 3 2 1
Respuesta motora (M)	Obedece a órdenes Localiza el dolor Retirada Flexión Extensión Ausente	6 5 4 3 2 1
Respuesta verbal (V)	Orientado Confuso Incoherente Inteligible Ausente	5 4 3 2 1

7 INDICADORES DE CALIDAD DE LA SEMICYUC

Para finalizar, es necesario explicar de manera muy simplificada los Indicadores de calidad de la SEMYCIUC en el paciente crítico, para ofrecer una asistencia sanitaria de calidad y equitativa entre los pacientes.

Los Indicadores de Calidad son la medida cuantitativa que se utiliza como guía para controlar y valorar la calidad de los aspectos importantes de la práctica asistencial, garantizando que ningún aspecto importante susceptible de mejorar sea olvidado.

Es una metodología de trabajo entre los médicos intensivistas que han ido desarrollando herramientas objetivas que han permitido fundamentalmente, medir el nivel de calidad asistencial. Son clasificaciones, escalas, que nos sitúan a nivel teórico y facilitan la comprensión a la hora de abordar terapéuticamente al paciente, aunque no siempre describen la exactitud de una situación real.

Para la mejoría de la calidad asistencial, hay que plantearse una serie de preguntas. La primera: ¿qué podemos o debemos mejorar? haciendo referencia a uno de los sistemas básicos de trabajo de la calidad asistencial, que es el llamado “por posibilidades de mejora”, que se basa en la identificación rápida del problema para su posterior evaluación. La otra pregunta que debemos plantearnos, es ¿qué es lo más importante de todo lo que hacemos y como aseguramos de que lo estamos haciendo correctamente?, refiriéndonos al otro sistema básico de calidad que son los sistemas de monitorización mediante la identificación de indicadores.

El objetivo principal del proyecto de la SEMYCIUC es proporcionar unas herramientas, unas guías, para gestionar de manera adecuada la asistencia al enfermo crítico. Los objetivos principales son: identificar los aspectos relevantes de la práctica clínica en el paciente crítico, desarrollar indicadores con evidencia científica actual, seleccionar los principales indicadores básicos o importantes que puedan ser aplicados a la mayoría de los Servicios de Medicina Intensiva.

De los Indicadores de calidad de Metabolismo y Nutrición, encontramos el uso adecuado de la NP, complicaciones de la NP total, uso de NE precoz, identificación de enfermos en situación de riesgo nutricional, valoración del estado nutricional, requerimientos calóricos y proteicos en enfermos críticos el indicador del SR, entre otros. (22)

8 CASOS CLÍNICOS

8.1 CASO CLÍNICO N°1

Fecha de ingreso en UCI: 28/08 al 01/10 (33 días)

Motivo de ingreso: Parada Cardiorrespiratoria

Antecedentes personales: Fumador, enolismo de 1L de alcohol al día. Ingreso hace 2 meses por diarrea por enfermedad Covid-19 con alteraciones hidroelectrolíticas secundarias que se corrigen tras reposición. Actualmente PCR para SARS-CoV-2 negativo.

Enfermedad actual: Paciente de 42 años de edad que lo recoge el 061 por insuficiencia respiratoria (IR) tras sufrir una caída 2 semanas antes del ingreso, y a su llegada se objetivan datos de parada cardiorrespiratoria (PCR) en asistolia con recuperación de circulación espontánea tras 5 min de RCP básica. Se traslada al CHUAC donde llega hemodinámica y respiratoriamente estable con afasia motora sin otra alteración neurológica.

En urgencias el paciente presenta nuevo episodio de PCR en asistolia de 5-10 minutos de duración que recupera circulación espontánea tras 5 minutos de RCP avanzada y 1 mg de adrenalina. Se realiza una gasometría arterial inicial que evidencia acidosis metabólica hiperlactacidémica y deterioro de función renal con hipopotasemia (2mEq/L) e hiponatremia que corrige de forma parcial tras resucitación con volumen.

Exploración física:

Caquexia y sarcopenia

PA: 148/83(109) **PNI:** 77/52(60),

FC: 85 lpm, **FR:** 14 rpm **SaO₂:** 82,7

Temperatura (°C): 36,0 °C / Axila izquierda.

CyC: No IY. Carótidas rítmicas y simétricas

AC: rítmico sin soplos audibles. **AP:** hipofonesis bibasal.

Abdominal: Peristaltismo presente. Depresible, sin masas.

Extremidades: No edema. Pulsos pedios conservados.

Neurológico: PICN en 1.5 mm, RASS -5 bajo efectos de sedación.

Escalas de gravedad: APACHE II 31, SOFA 24h 6, a las 48h 8 puntos.

Exploraciones complementarias durante el ingreso:

Hemograma: Hemoglobina **10.3 g/dl**, Hematocrito **29.6 %**, Volumen corpuscular medio 96.5m³, Plaquetas **189.0 x 10⁹/L**, Leucocitos 10.48 x 10⁹/L (**Linfocitos 0.9 x 10⁹/L**).

Coagulación: Normal

Bioquímica ingreso: Glucosa 96.0 mg/dl, Urea 45.0 mg/dl, **Sodio 130.0 mEq/L**, **Potasio 2.8 mEq/L**, Proteínas Totales 4.1 g/dl, Calcio corregido por proteínas 8.8 mg/dl (-). Osmolalidad: 273.0 mOsm/Kg. Sodio en orina 11.0 mEq/L (-), Potasio en orina 69.0 mEq/L, Osmolalidad/urina 608.0 mOsm/Kg (50.0-1200.0).

Posteriores bioquímicas aportadas a continuación en la tabla resumen.

TAC de tórax/abdomen/pelvis: Extensos infiltrados con atenuación predominantemente en vidrio esmerilado con áreas más consolidativas y mínimo engrosamiento septal, que

afectan a la periferia de ambos lóbulos superiores y lóbulo medio derecho. Además, se identifica una gran consolidación con broncograma aéreo en el lóbulo superior derecho y engrosamiento difuso de las paredes bronquiales.

En el contexto epidemiológico estos hallazgos obligan a descartar la infección por SARS-CoV-2. Por otra parte, contenido hipodenso en la región declive del bronquio principal izquierdo y en los bronquios del lóbulo inferior que se acompaña de una extensa consolidación en dicho lóbulo, hallazgos compatibles con broncoaspiración. Incidentalmente, nódulo suprarrenal izquierdo de 27 mm, inespecífico en este estudio, pero posible adenoma. Callos de fractura costales bilaterales.

TAC 09/09: Fracturas no desplazadas/fisuras por la angulación de 1°, 2°, 3° y 4° arcos costales derechos, de localización anterior predominantemente. De 2°, 3°, 4°, 5° y 6° arcos costales izquierdos. No se evidencia neumotórax. Discreto derrame pleural bilateral. Fractura no desplazada del tercio distal del cuerpo del esternón. No se evidencian fracturas vertebrales. Infiltrados parenquimatosos bilaterales ya presentes en estudio previo (28/08/2020), con mejoría radiológica, presentando ahora un aspecto de engrosamiento y reticulación del intersticio, de predominio en lóbulos superiores y campos periféricos y alguna zona más consolidativa a nivel posterior. Secreciones en el interior de la tráquea, carina y bronquio principal izquierdo. TOT a 6,6 cm de la carina.

Pequeña cantidad de líquido libre perihepático y periesplénico. Sonda transpilórica, parcialmente incluida en el estudio realizado. Resto de hallazgos incidentales, sin cambios significativos con respecto a estudio previo mencionado.

	INGRESO	2° DÍA	7° DÍA	8° DÍA	POSTERIOR
Aporte calórico de NE		500 kcal / día	1000kcal / día	1500 kcal / día	1500 kcal / día
Fósforo (mg/dL)		2.3	1.2	1.1	3.9
Calcio (mg/dL)	8.8	6.8	8.0		7.8
Magnesio (mg/dL)	1.67	2.76	1.45		2.08
Potasio (mEq/L)	2.8	2.5	3.2	3.8	3.9
Sodio (mEq/L)	130.0	124.0	153.0	157.0	156.0
Linfocitos	0.9 x 10 ⁹ / L	0.65 x 10 ⁹ / L	0.55 x 10 ⁹ / L	0.60 x 10 ⁹ / L	0.90 x 10 ⁹ / L
Proteínas totales (g/dL)	4.1	4.2			
Prealbúmina (mg/dL)		3	6.0		

Tabla 9. Datos bioquímicos durante la estancia del paciente

Ecografía abdominal (01/09): Aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático en relación con **esteatosis/hepatopatía difusa**. Vesícula biliar colapsada, sin evidencia de contenido en su interior.

ECG: En URG: RS sin alteraciones de la repolarización. No sobrecarga de cavidades derechas. **Al ingreso:** RS a 70 lpm con T negativas en V2-V3

Exploraciones complementarias al alta: Sin alteraciones

Gasometría: pH 7.42, PCO₂ 37.4, PO₂ 18.1, HCO₃⁻ 23, K⁺ 2.5, Na 124, **láctico 10.6**
Gasometría tras volumen: pH 7.51, pco₂ 29, po₂ 62.9, **láctico 3.3**

Radiografía (Rx): Sin evidencia de enfermedad pleuropulmonar aguda.

TAC craneal: Sin alteraciones aguda

Otras pruebas: Tóxicos: Negativos salvoTetrahydrocannabinol Positivo

Evolución durante el ingreso en UCI: Al ingreso en UCI se interpreta el cuadro como **PCR con disociación electromecánica (DEM) secundaria a hipoxia por neumonía adquirida en la comunidad** con infiltrados bilaterales y **trastornos hidroelectrolíticos**. Se realiza ecocardiograma realizado al ingreso que no muestra alteraciones segmentarias de la contractilidad con VI normofuncionante y que por lo tanto junto al resto de exploraciones complementarias, descartan que el origen cardiaco de la PCR.

Con datos de **shock distributivo** se inicia soporte vasopresor que se puede retirar a las 72 horas y se inicia cobertura antibiótica empírica con Ceftriaxona y Azitromicina, presenta una evolución tórpida desde el punto de vista respiratorio por lo que el 02/09 se amplía cobertura antibiótica tras realizar broncoscopia.

Tras resultados de la segunda bioquímica, potasio **2,5mEq/l**, sodio **124 mEq/L**, fósforo **2,3 mg/dl** y magnesio **2,76 mg/dl**. No se hace corrección del fósforo. Se inicia soporte nutricional **hiperproteico / hipercalórico** (1,3kcal/ml) hasta 1.500kcal en 24h.

Por la IR que presenta desde el inicio, es sometido a **VMI**. En la evolución se inicia destete del respirador siendo llamativo el volet costal a nivel anterior por lo que se solicita TAC torácico que evidencia múltiples fracturas costales bilaterales relacionadas con la RCP del ingreso y que por lo tanto justifican el deterioro respiratorio del paciente.

Con mejoría respiratoria en los días siguientes se intenta avanzar en el **destete** del respirador extubándose el 18/02 y el 23/09 **fracasando** por mal manejo de secreciones y dificultad para conseguir respiración espontánea eficaz que no se justifica por el volet costal, por lo que con datos de VM prolongada se realiza **traqueostomía percutánea** el 23/09 sin complicaciones. Se avanza en el destete de la VM de forma progresiva y en el momento actual tolera 24 horas de oxígeno en T con capacidad para movilizar secreciones de forma adecuada.

En cuanto al **deterioro de función renal que presenta al ingreso y las alteraciones hidroelectrolíticas**, éstas se resuelven tras aporte de potasio y reposición volémica con normalización de la función renal.

Desde el punto de vista infeccioso presentó neumonía asociada a VM por *Citrobacter freundii* y bacteriemia por *S.Epidermidis* no relacionada con catéter. Se reinicia antibioterapia con Imipenem y vancomicina con buena respuesta. El paciente permanece afebril con marcadores de infección normalizados.

Se solicita la valoración por el servicio de cirugía torácica por el traumatismo torácico, quienes recomiendan realizar TAC torácico de control. Una vez valorado consideran actitud expectante por su parte y, si es preciso, nueva interconsulta.

En condiciones de estabilidad hemodinámica, afebril, neurológicamente en Glasgow 15 sin focalidad y en oxígeno en T continuo desde hace 72 horas, se decide el traslado a planta de hospitalización para completar estudios y tratamiento. El día **30/09** se realiza cambio a cánula número 6 fenestrada con camisa sin ventana.

Sin embargo, a las 24h del traslado en planta, el paciente **reingresa en Unidad de críticos**. Al **40º día** de ingreso en Unidad de críticos, con los antecedentes de traumatismo torácico, desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia e hipernatremia), IR con VMI prolongada y mala tolerancia al destete que se procede a realizar traqueostomía percutánea, el paciente vuelve a entrar en **PCR** (fibrilación ventricular), con limitación del soporte vital, en un estado neurológico de coma, con Glasgow 3, objetivándose en un TAC ictus protuberancial donde finalmente fallece.

Tratamiento:

- RCP. 1mg adrenalina
- Soporte vasopresor, retirándose a las 72h
- Antibioterapia empírica Ceftriaxona + Azitromicina
- Amplía antibioterapia: Imipinem + Vancomicina (por mala evolución respiratoria debido a neumonía asociada a VMI). Con buena evolución.
- Sometido a VMI. Posteriormente, se realiza traqueostomía percutánea, tras primeros intentos del destete del respirador que fracasaron por mal manejo de secreciones y dificultad para respiración espontánea.
- Destete de VMI de forma progresiva, tolerando 24h de oxígeno en T con capacidad de movilizar secreciones de forma adecuada.
- Aporte de potasio y reposición volémica (tras la descompensación hidroelectrolíticas y deterioro de la función renal)
- Cambio de cánula nº6 fenestrada

Juicio clínico:

1. PCR en asistolia, recuperada, de 5 minutos de duración por hipoxia secundaria a neumonía grave adquirida en la comunidad sin microorganismo filiado.
2. Traumatismo torácico secundario a RCP. Fracturas no desplazadas por la angulación de 1º, 2º, 3º y 4º arcos costales derechos, de localización anterior y. 2º, 3º, 4º, 5º y 6º arcos costales izquierdos.
3. Destete prolongado por traumatismo costal en relación a RCP y neumonía asociada a VMI por *Citrobacter freundii*. No tolerando desconexión de la VMI.
4. Bacteriemia por *S.epidermidis*.
5. Fracaso renal por *S.epidermidis*. AKIN II de probable origen prerrenal /rabdomiólisis, resuelto tras reposición de volemia con función renal conservada al alta.
6. Hiponatremia hipoosmolar corregida
7. Íleo reflejo resuelto con tratamiento médico
8. Fibrilación ventricular. Parada cardiorrespiratoria. Exitus

Comentario del caso clínico:

Este paciente ingresa por una parada cardiorrespiratoria (PCR) en asistolia con recuperación de la circulación espontánea tras 5 minutos de RCP básica. A la llegada al CHUAC, está estable hemodinámicamente y respiratoriamente con una afasia motora sin otra alteración neurológica.

En Urgencias presenta nuevo episodio de parada cardiorrespiratoria en asistolia de 5-10 minutos de duración, recuperándose con RCP avanzada y 1mg de adrenalina. Al realizarle exploración física, el paciente está hipóxico, caquéxico y sarcopénico. Se le realiza una gasometría arterial que evidencia acidosis metabólica hiperlactacidémica y deterioro de función renal con hipopotasemia (2mEq/L) e hiponatremia que corrige de forma parcial tras resucitación con volumen.

El paciente como antecedentes de interés, tuvo la infección por SARS-CoV-2, es fumador y alcohólico. Presenta una severa desnutrición, a la exploración física, está caquéxico y sarcopénico.

Entre los **posibles FR que pueden desarrollar un SR**, el paciente del caso clínico presenta:

- Fumador
- Alcoholismo crónico (1L al día de alcohol)
- Severa desnutrición (a la exploración presenta caquexia y sarcopenia)
- Enfermedad infecciosa por SARS-CoV-2 (enfermedad por COVID-19) que cursó con diarrea y alteraciones hidroelectrolíticas con un deterioro de la función renal, llevándolo al ingreso durante un largo periodo de tiempo.

Estos FR que presenta el paciente, **si observamos los criterios de clasificación de la tabla de la ASPEN, es una persona en alto riesgo de desarrollar un SR.**

En el primer hemograma realizado, presenta una anemia normocítica y una trombopenia. La coagulación es normal.

La bioquímica del paciente aparece resumida en la tabla aportada a inicio del caso clínico. En un primer momento presenta una **hiponatremia leve e hipopotasemia moderada. Más adelante, los niveles electrolíticos siguen disminuyendo, presentando hiponatremia hipofosfatemia e hipomagnesemia moderadas.** En el siguiente control, evoluciona de manera desfavorable, los niveles de fósforo y magnesio, disminuyeron a niveles **bastantes severos.**

Viendo el progreso de las bioquímicas, el paciente está teniendo una descompensación hidroelectrolítica que, de momento, no se está corrigiendo. Tras el empeoramiento del paciente y las descompensaciones electrolíticas, se decide comenzar con el soporte **nutricional hiperproteico hipocalórico de 1,3 kcal/min**, hasta llegar al objetivo 1.500kcal en 24h.

Como en ningún momento se pudo sospechar, de que este paciente pudiese desarrollar un SR, el abordaje nutricional no fue suficiente para corregir las anomalías electrolíticas. Tras introducción de soporte nutricional y pasados unos días, podemos desarrolló **hipernatremia, hipopotasemia leve, hipofosfatemia moderada, hipomagnesemia leve-moderada y una prealbúmina 6.0 mg/dl** (uno de los principales marcadores de desnutrición en pacientes hospitalizados).

Es un paciente severamente desnutrido, en posible relación por la infección del SARS-CoV-2 como por la larga estancia hospitalaria. Recordando que el paciente a la exploración física presentaba caquexia y sarcopenia. Se hicieron controles seriados viendo el empeoramiento clínico y analítico del paciente

Conclusiones:

En este paciente, no se sospechó del desarrollo de un SR, no se tomaron las medidas preventivas adecuadas, entrando en una desfavorable evolución, con un empeoramiento clínico y sobre todo bioquímico, con una severa hipofosfatemia, hipopotasemia y una hipernatremia, con una disminución de calcio y una prealbúmina en rango de desnutrición severa.

Como consecuencia de la descompensación hidroelectrolítica, el paciente empezó a evolucionar de manera desfavorable, no se pudieron corregir los niveles, empezó a empeorar en la clínica respiratoria, presentó bacteriemia y neumonía.

Tratamiento: Terapia nutricional especializada sometido a VMI

Se inició soporte nutricional vía enteral, por sonda transpilórica, hiperproteico e hipercalórico (1,3kcal/ml) hasta las 1.500kcal en 24h además de un aporte de potasio y reposición volémica. Se infunde con precaución, primero cubriendo 25% del gasto energético ajustado a las necesidades del paciente, para posteriormente llegar a los objetivos deseados y así evitar desarrollar un SR. Aunque en este paciente, la evolución no fue la esperada, y pese a las medidas que se tomaron durante su ingreso, acabó desarrollando un SR.

El paciente presentó una hipoxia y posteriormente una insuficiencia respiratoria. Este deterioro respiratorio que presentó durante su ingreso, es justificado por las fracturas costales secundarias a la RCP, siendo necesario someterlo a VMI.

Días posteriores, parecía haber una mejoría respiratoria, se intentó avanzar en el destete, extubándose el 18/02, pero a los 5 días, el paciente presentaba un mal manejo de las secreciones y dificultad para conseguir una respiración espontánea eficaz (de esta vez, no era justificable por las fracturas de los arcos costales), por lo que se realiza una traqueostomía percutánea sin complicaciones.

Se avanza en el destete de la VMI de forma progresiva y en el momento actual tolera 24 horas de oxígeno en T con capacidad para movilizar secreciones de forma adecuada.

Estando hemodinámicamente estable, afebril, Glasgow 15 sin focalidad y en oxígeno T continuo durante 3 días, se decide su traslado a planta. Reingresa a las 24h en la Unidad de críticos por empeoramiento drástico, entrando nuevamente en parada cardiorrespiratoria y neurológicamente en coma con Glasgow 3. Decidiéndose limitación del soporte vital y posteriormente exitus del paciente.

8.2 CASO CLÍNICO N°2

Fecha de ingreso en Medicina Interna: 18/09

Motivo de ingreso: COVID-19

Fecha de ingreso en UCI: 22/09

Fecha de alta en UCI e ingreso en Medicina Interna: 11/10

(Estancia en UCI 20 días)

Fecha de alta en Medicina Interna: 09/11 **(Estancia total 41 días)**

Motivo de ingreso a UCI: Bajo nivel de **consciencia**

Antecedentes personales: Varón de **42 años bebedor severo** (3L/día de vino, equivalente a **312 gr / día**). **Fumador severo** (60 cigarros / día). Cardiopatía isquémica (IAM no Q, enfermedad de tres vasos, (ACTP). Con FEVI conservada.

Datos de afiliación: Independiente para las actividades de la vida diaria. Tiene un hijo que recibe la información. **Situación basal:** Apenas sale de casa desde hace varios meses. Camina con dificultad.

Tratamientos habituales: Adiro, Omeprazol, Bisoprolol, Ramipril, Acol, Atorvastatina y Cafinitrina.

Enfermedad actual: Ingresó en Medicina Interna el 18/09 por COVID-19, con deterioro del estado general y clínica neurológica. La hermana refiere que desde hace aproximadamente 2 semanas apenas ha comido. Sin disfagia, pero presenta atragantamientos para líquidos, con astenia intensa e inestabilidad en extremidades inferiores. Refiere hipoestesia y parestesia en miembros inferiores de larga evolución. En planta, el paciente presenta agitación relacionada probablemente con privación de alcohol. Se le aumenta la dosis de tiamina (vitamina B1) asociándose benzodiazepinas. El día 22/09/2020, presenta empeoramiento brusco del estado general con disminución de consciencia, con un **Glasgow 4**. Tras valoración, se decidió **ingreso en UCI, para VMI**.

Exploración física: Mal estado general.

PA: 75/40 (**PAM:**51), **PNI:**119/71 (87), **FC:**79lpm, **FR:** 24/resp/min, **SatO2:** 91,1

T (°C): 36,0°C. **CyC:** Sin alteraciones. **AC:** ritmo sinusal, no se auscultan soplos.

AP: roncus dispersos en ambos campos pulmonares.

Abdomen: Sin alteraciones. **Extremidades:** Pulsos pedios presentes y simétricos.

Neurológico: Glasgow 3. Pupilas mióticas y levemente reactivas.

Escala de gravedad: APACHE II 31 puntos y SOFA 24h 6 puntos, a las 48h 8 puntos

Exploraciones complementarias:

- **Hemograma:** Leucocitos $8.32 \times 10^9/L$, **Eritrocitos 2.95 mill/mm³**, **Hemoglobina 9.4 g/dl**, **Hematocrito 28.0 %**, **V.C.M. 95.0 μm^3** , H.C.M. 31.9 pg, C.H.C.M. 33.5 g/dL, **Plaquetas 866.0 $\times 10^9/L$** , **Linfocitos 2.35 $\times 10^9/L$** , Monocitos $0.78 \times 10^9/L$ (0.2-1.0), Neutrófilos $4.98 \times 10^9/L$, Eosinófilos $0.02 \times 10^9/L$, Basófilos $0.02 \times 10^9/L$, **Macrocitosis +**
- **Bioquímica:** Glucosa 95.0 mg/dl, Urea 63.0 mg/dl, **Creatinina 0.46 mg/dl** Sodio 141.0 mEq/L. Potasio 5.0 mEq/L, Cloro 105.0 mEq/L, Calcio 9.1 mg/dl, **Fósforo 3.9 mg/dl**. Magnesio 1.67 mg/dl, Triglicéridos 229.0 mg/dl, Colesterol 142.0 mg/dl, Bilirrubina Total 0.13 mg/dl, Fosfatasa Alcalina 105.0 UI/L, GOT (AST) 46.0 UI/L, GPT (ALT) 96.0 UI/L, GGT 73.0 UI/L, CPK 20.0 U/L, Amilasa 59.0 UI/L **Amoníaco 32.1 $\mu M/L$** .
- **TAC de tórax/abdomen/pelvis y AngioTC:** No se evidencian datos sugestivos de TEP. Engrosamiento difuso de las paredes bronquiales compatibles con broncopatía. Ateromatosis vascular calcificada, incluyendo las arterias coronarias.
- **TAC Craneal 18/02:** Envejecimiento. Ateromatosis calcificada en sifones carotídeos.
- **RMN CEREBRAL:** Infarto isquémico agudo cortico-subcortical parietal derecho. Múltiples pequeños infartos isquémicos corticales de evolución subaguda en territorio de la arteria cerebral media derecha. Leve atrofia cortical difusa.
- **2º día de ingreso en UCI tras NE (500kcal/día):** Linfocitos: $0.75 \times 10^9/L$, **Creatinina 0.53 mg/dl**, Sodio 149.0 mEq/L, **Potasio 2.8 mEq/L**, Cloro 115.0 mEq/L, Proteínas totales 4.2 g/dl, Albúmina 2.5 g/dl, **Calcio 6.8 mg/dl**, Calcio corregido 8.4 mg/dl, **Fósforo 2.5 mg/dl**, **Magnesio 0.96 mg/dl**. **Prealbúmina 3.0 mg/dl**.

Al reducir NE 250kcal/día y tratamiento con vitamina B1 200mg/8h se corrige: **Calcio 9.0 mg/dL , Fósforo 3.8 mg/dL, Magnesio 1.86 mg/dL**

Evolución durante el ingreso en UCI: Paciente varón con **antecedentes de etilismo crónico y enfermedad COVID-19** con un deterioro importante del estado general y **alteración del nivel de consciencia con disfagia**. Se le realiza una **gastroscopia** y un TAC toracoabdominal descartándose neoplasia. La RMN cerebral descarta Enfermedad de Wernicke.

Al ingreso en UCI después de estar en planta de Medicina Interna, es **candidato a VMI por mal manejo de secreciones e insuficiencia respiratoria**. Se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico con corticoides.

Presenta un **déficit importante vitamínico** (vitamina A, complejo B y vitamina D), **hipopotasemia e hipofosfatemia**. Debido a sus antecedentes de alcoholismo, se le inicia reposición hidroelectrolítica, vitamínica y una **dieta hiperproteica por NE con alta sospecha de un Síndrome de Realimentación**.

Los días siguientes con insuficiencia respiratoria y mala tolerancia a las desconexiones y al destete de la VMI, con importante agitación psicomotriz que presentó tratamiento con neurolépticos orales y sedación intravenosa.

Se diagnostica una infección urinaria nosocomial y una traqueobronquitis asociada a ventilación mecánica por bacilos Gram negativos (BGN) que se trata. Dado los resultados, se inicia antibioterapia empírica con Meropenem.

A los 15 días de VMI se extuba con apoyo con gafas nasales de alto flujo durante 72 horas que se fue disminuyendo poco a poco, **hasta que finalmente precisó GN de bajo flujo de oxígeno para mantener saturaciones > 95%**.

	Ingreso	2º día	4º día	6º día	7º día
		500 kcal / día	250 kcal / día	500 kcal / día	1000 kcal / día
Fósforo (mg/dL)	3.9	2.5	3.8	4.0	4.2
Calcio (mg/dl)	9.1	6.8	9.0	8.5	8.7
Magnesio (mg/dL)	1.67	0.96	1.86	2.0	2.3
Potasio (mEq/L)	5.0	2.8	3.5	3.8	3.9
Sodio (mEq/L)	141.0	149.0	145.0	143	142
Linfocitos	2.35 x 10 ⁹ /L	0.75 x 10 ⁹ /L	0.80 x 10 ⁹ /L	0.83 x 10 ⁹ /L	0.90 x 10 ⁹ /L
Proteínas totales		4.2 g/dl /		5.1 g/dl /	5.4 g/dl /
Prealbúmina		3 g/dl		3.5 g/dl	3.8 g/dl

Tabla 10. Valores bioquímicos del paciente durante la estancia hospitalaria

El paciente presenta una menor tetraparesia. Se sienta en el sillón. Realiza diariamente fisioterapia respiratoria. Continúa tosiendo y ocasionalmente necesita aspiraciones por parte de enfermería. **Neurológicamente ha presentado una gran mejoría, con Glasgow 15**, obedeciendo órdenes sencillas y movilizándolo las cuatro extremidades. Se decide alta a planta de Medicina Interna.

En planta:

Es trasladado con NE, presentando abundantes secreciones respiratorias con roncus, iniciando tratamiento con Piperacilina-Tazobactam, broncodilatadores y disminución progresiva de dosis de dexametasona. La evolución de la enfermedad por COVID-19 fue buena. Se inicia alimentación VO y se suspende la NE. Se contacta con fisioterapia para reinicio de la marcha.

Se contacta con Trabajo Social, dadas las situaciones basales del paciente, que vivía solo y que actualmente se encuentra en situación de dependencia total para las ABVD sin poder realizar deambulaci3n aut3noma.

Tratamiento durante el ingreso:

- Primer d3a: **NE (500ml = 500 kcal / 24h). Tiamina (100mg/24h)**
- Al detectar alteraciones i3nicas importantes (hipofosfatemia, hipocalcemia), el abordaje nutricional por NE se le baja a: **250mL = 250kcal / 24horas.**
- **Tiamina 200mg/8h**
- Sometido a ventilaci3n mecánica invasiva (VMI)
- Neurolépticos VO y sedaci3n IV (por agitaci3n psicomotriz durante el destete)
- VMI y posteriormente se procede al destete, necesitando GN de alto flujo hasta finalmente precisar GN de bajo flujo consiguiendo una saturaci3n >95%.
- Se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico con corticoides (por mal manejo de secreciones e insuficiencia respiratoria)
- Crecimiento de BGN tras realizar cultivos: antibioterapia empírica con Meropenem.
- Piperacilina-Tazobactam, broncodilatadores, disminuci3n progresiva de dosis de dexametasona (por clínica respiratoria con abundantes roncus)
- Presenta un nuevo episodio de estridor inspiratorio, valorado por ORL precisando aumento de dosis transitorio de corticoides para su control.
- Se retira NE y se cambia a VO.
- Fisioterapia respiratoria y fisioterapia para el inicio de la marcha

Juicio clínico:

- Bajo nivel de consciencia en probable relaci3n con:
 - Deprivaci3n alcoh3lica. Enolismo cr3nico activo (312g alcohol/d3a)
 - Probable ACV de fosa posterior
- S3ndrome de realimentaci3n
- S3ndrome general de meses de evoluci3n a estudio
- Cardiopat3a isquémica. IAM no Q. Enfermedad coronaria de tres vasos. Sometido ACTP. FEVI conservada.

Comentario del caso clínico:

Se trata de un paciente con importantes comorbilidades y factores de riesgo como son el consumo cr3nico e importante de alcohol, el tabaquismo y la privaci3n de la alimentaci3n durante un largo periodo de tiempo. Con valores elevados en las escalas de predicci3n de morbilidad-mortalidad (Apache II y SOFA), que predicen una estancia prolongada en la Unidad de cr3ticos y una elevada morbimortalidad. **APAHCE II de 31 puntos (75% mortalidad)** y un **SOFA de 6 puntos y a las 48h de 8 puntos** (una puntuaci3n menor o igual de 3 se evalúa como disfunci3n orgánica, mientras que puntuaciones superiores indican fallo orgánico).

Ingresó en Medicina Interna por una enfermedad COVID-19, presentando clínica neurológica con deterioro del estado general, así como una astenia intensa e hipoestésias y parestesias en extremidades inferiores de larga evolución. Posteriormente, el paciente presenta agitación relacionada con la privación alcohólica.

Tras el empeoramiento brusco del paciente por insuficiencia respiratoria con mal manejo de secreciones y disminución de consciencia con Glasgow 4, se decide ingreso a la Unidad de críticos para ventilación mecánica invasiva.

Discusión clínica

1. El paciente presenta múltiples factores de riesgo para desarrollar un síndrome de realimentación (alcoholismo, desnutrición severa, enfermedad infecciosa por SARS-CoV-2 y baja ingesta de alimentos en la última semana).
2. El etilismo crónico, conlleva a un déficit vitamínico, sobre todo de tiamina (vitamina B1). Por lo que, los especialistas, para prevenir una encefalopatía de Wernicke, deciden pautar dosis profilácticas de tiamina 100mg, que posteriormente, aumentan a 200mg.
3. Con la enfermedad infecciosa, que desarrolla clínica de insuficiencia respiratoria y mal manejo de secreciones, está indicado la ventilación mecánica invasiva (VMI).
4. Sumando los factores de riesgo, las enfermedades de base que presenta, los médicos especialistas, sospechando de que puede ser un paciente de alto riesgo de desarrollar un SR, se llevan a cabo las medidas preventivas.

En el primer hemograma, observamos una anemia normocítica con ligera macrocitosis, en posible relación por el alcoholismo y los déficits vitamínicos.

La creatinina baja, en posible relación con pérdida de masa muscular y una dieta baja en proteínas, por una severa desnutrición por una privación nutricional de 2 semanas. Se observa niveles altos de amoníaco, con sus antecedentes de etilismo crónico, pudiéndose sospechar de un posible daño hepático. El fósforo al ingreso es 3.9 mg/dl y el potasio de 5.0 mEq/L (en el límite superior de la normalidad).

Tras **iniciar NE a 500kcal/día** y suplementación vitamínica, el paciente empieza a manifestar **alteraciones** hidroelectrolíticas sugestivas de un SR, **hipomagnesemia** (0,96mg/dl), **hipocalcemia** (6,8mg/dl) y **ligera retención del sodio** (149 mEq/L) y parámetros en relación con la desnutrición severa, como las **proteínas totales** (4,2g/dl), **prealbúmina** (3.0 mg/dl) y la **albúmina** (2,5g/dl).

Tras verse estos resultados en la analítica y el empeoramiento clínico y analítico del paciente, desarrollando un posible SR, se toman las medidas preventivas adaptadas al paciente, **ajustando la dosis de NE bajando a 250kcal/día y aumentando la dosis de la vitamina B1** a 200mg/8h. En esta situación, se puso en marcha el tratamiento del desequilibrio hidroelectrolítico, **previniendo así el desarrollo de un SR.**

Se le repite hemograma y bioquímica tras estos ajustes presentando una **mejoría de los niveles de calcio** 9.0 mg/dl, **fósforo** 3.8 mg/dl y **magnesio** 1.86 mg/dl.

Como medidas de prevención, se abordó nutricionalmente al paciente con una **NE normocalórica** e hiperproteica, empezando con 500kcal/día, posteriormente se disminuyó el aporte calórico a 250kcal/día para avanzar de una manera más lenta y progresiva.

Con los FR que el paciente presentaba, se clasifica en un paciente de alto riesgo de desarrollar un SR según la tabla de la ASPEN que clasifica en pacientes de bajo o alto riesgo según los siguientes criterios: IMC <18 kg/m², escasa o nula ingesta nutricional durante más de 5 días y antecedentes de alcoholismo crónico importante.

Al reintroducir la NE con un gasto calórico de 500kcal/día, presentar un deterioro importante del estado general y una severa desnutrición, el paciente empezó a entrar en una serie de complicaciones que son frecuentes en el desarrollo de un SR: hipofosfatemia, hipomagnesemia, déficit de tiamina y leve retención de sodio.

El paciente presenta clínica y analíticamente **datos compatibles con el SR:**

- Se observó **hipofosfatemia moderada** con **manifestaciones a nivel neurológico** (bajo nivel de consciencia, hipoestesia y parestesia de miembros inferiores), **a nivel respiratorio** (insuficiencia respiratoria, roncus y posterior estridor inspiratorio), **a nivel hematológico** (anemia normocítica con ligera macrocitosis) **y a nivel metabólico** (hipocalcemia, hipomagnesemia y niveles de proteínas totales y de albúmina bajos).
- También se observa una **hipomagnesemia severa (0,96mg/dl)**. Debido a la hipofosfatemia, así como por la reintroducción de la nutrición por vía enteral. Empezando a manifestar la clínica compatible con niveles bajos de magnesio, como hipoestusias y parestusias en miembros inferiores.
- En este caso el paciente **no presentó hipopotasemia**, manteniéndose en rangos normales en sangre, gracias a las medidas de prevención oportunas.
- El paciente **presenta déficits vitamínicos** (vitamina D y vitaminas del complejo B). Se pautó tiamina a dosis profilácticas (100mg/24h) posteriormente se aumentó dosis por los antecedentes de enolismo y la clínica de agitación a consecuencia de la privación alcohólica y así evitar una mala evolución hacia una posible encefalopatía hepática por déficit de tiamina.

Diagnostico diferencial:

En el primer hemograma podemos observar como el amoníaco está a niveles muy altos, siendo necesario hacer el diagnóstico diferencial con encefalopatía hepática dado sus antecedentes etílicos y el déficit de tiamina.

En la encefalopatía hepática el hígado está demasiado dañado para procesar bien el amoníaco, cuando esto ocurre, se acumula en sangre y llega al cerebro. Puede causar confusión, desorientación, coma e incluso la muerte.

Tratamiento:

El objetivo es corregir las anomalías hidroelectrolíticas, dar soporte a la clínica neurológica y respiratoria y tratar las complicaciones que presentó durante la estancia hospitalaria.

- **El tratamiento de la enfermedad por COVID-19. Terapia nutricional artificial.**

Es necesario prevenir la desnutrición relacionada con la enfermedad. Se debe realizar una valoración del estado nutricional y de la posible presencia de disfagia, que es uno de los síntomas principales del paciente COVID-19 y es decisivo a la hora de saber qué tipo de

nutrición aportar al paciente. Este paciente no presentaba disfagia para sólidos, pero si cierta dificultad para la deglución de líquidos provocando atragantamientos.

Se deben garantizar unos requerimientos nutricionales. Inicialmente se aplicó un **abordaje nutricional artificial, mediante NE** para asegurar una ingesta adecuada, dada la imposibilidad de iniciar una nutrición por VO por la leve disfagia para líquidos que presentaba.

No existe una dieta específicamente dirigida a la infección. Este paciente fue sometido a un manejo nutricional por NE con VMI debido a la insuficiencia respiratoria que presentaba por la infección por SARS-CoV-2.

- **El tratamiento de la agitación por privación etílica**
- **El tratamiento de la severa desnutrición**
- **El tratamiento de los desequilibrios hidroelectrolíticos**

En primer lugar, se administró dosis profiláctica de tiamina. Tras un empeoramiento brusco y Glasgow 4, se traslada a UCI. El paciente es sometido a VMI por mal manejo de secreciones e insuficiencia respiratoria. Se introduce antibioterapia y corticoterapia.

Debido a los trastornos hidroelectrolíticos, el importante déficit vitamínico (vitamina A, vitaminas del complejo B y vitamina D), se inicia reposición iónica, suplementación vitamínica y NE hipercalórica e hiperproteica.

Según avanzan los días de ingreso, se intenta el destete de VMI, pero presenta importante agitación psicomotriz, por lo que se le administra neurolépticos orales y sedación IV.

Presenta de nuevo un pico febril, decidiéndose hacer un nuevo cultivo donde se detectan crecimiento de Bacilos Gram Negativos (BGN), iniciándose así antibioterapia empírica.

Se procede al destete del respirador, colocándose gafas nasales (GN) de alto flujo con un importante aporte de oxígeno. Se fue disminuyendo poco a poco, hasta que finalmente precisó GN de bajo flujo de oxígeno con una saturación > 95%. Se inicia fisioterapia respiratoria. Ocasionalmente, es necesario realizar aspiraciones por parte de enfermería.

La clínica neurológica, y la tetraparesia fue mejorando, con Glasgow 15, obedeciendo órdenes sencillas y movilizándolo las cuatro extremidades.

Se decide traslado a planta de Medicina Interna, sigue con la NE y presentando secreciones respiratorias abundantes con roncus, iniciándose tratamiento con Piperacilina-Tazobactam, broncodilatadores y disminución progresiva de dosis de dexametasona. Las complicaciones por enfermedad por COVID-19 evolucionaron de forma favorable. Se inicia **alimentación por VO y se suspende la NE.**

En cuanto al **tratamiento de electrolitos**, en la **hipofosfatemia**, no existe forma de predecir la respuesta a la reposición. Esto hace necesario un seguimiento clínico y analítico muy estrecho. La dosis calculada debe administrarse en 4-6 horas.

En la **hipomagnesemia**, **los suplementos orales no deben utilizarse** en este caso, debe realizarse tratamiento IV a velocidad baja y monitorizar las cifras plasmáticas cada 12-24 horas tras la reposición.

Como primera opción en la fase aguda de la enfermedad, se pauta **NE precoz 500kcal/día**, hipercalórica hiperproteica.

A las 24-48 horas se observa un **disbalance hidroelectrolítico**, por lo que se reduce la **NE 200kcal/día** de infusión continúa hipercalórica e hiperproteica, de progresión lenta, hasta alcanzar los requerimientos energético-proteicos adecuados, monitorizando los niveles séricos electrolíticos.

Se sometió a VMI por la insuficiencia respiratoria, durante un largo periodo de tiempo, por intolerancia al destete. Cuando se toleró el destete, se cambió a unas gafas nasales (GN) de alto flujo de oxígeno. Posteriormente, a medida que iba mejorando la clínica, se cambió a unas GN de bajo flujo con saturación >95%.

En este paciente que presentaba una ligera disfagia para líquidos, se consideró ir modificando la textura de los alimentos para disminuir el riesgo de aspiración, evitando dietas líquidas. Se mantuvo la NE debido a la evolución tórpida y se **establecieron protocolos para la alimentación por VO mediante el uso de SON** tras el destete. Finalmente, **se retiró la NE con nutrición VO**.

Además, durante el ingreso, presentó una infección por BGN en el que se inició antibioterapia empírica. Posteriormente, tras empeoramiento de la clínica respiratoria y presencia de estridor inspiratorio, se pautó antibioterapia según cultivos, aumento de dosis de corticoides y broncodilatadores. Finalmente, también contó con apoyo fisioterapéutico respiratorio y de la marcha.

9 DISCUSIÓN

En el último año, la sociedad ha experimentado la situación más complicada a la que la mayoría de nosotros nos hemos enfrentado. La pandemia por SARS-CoV-2 ha supuesto un antes y un después a nivel social como en nuestro sistema sanitario. Ha surgido la necesidad de adaptarnos en tiempo récord a unos nuevos sistemas de organización sanitaria.

La Nutrición Clínica se ha enfrentado en este último año a un escenario totalmente distinto, multiplicándose los ingresos en Unidades de Críticos por pacientes severamente desnutridos, necesitando un abordaje nutricional para evitar desenlaces fatales. Dada esta situación, ha resultado fundamental la participación coordinada de un equipo multidisciplinar de las Unidades de Nutrición y Endocrinología, Unidades de Críticos y otros servicios, incluyendo médicos, enfermería, nutricionistas y farmacia hospitalaria, que juegan un papel fundamental ante esta nueva crisis a la que nos estamos enfrentando.

La clínica por COVID-19 es muy dispar entre la población, habiendo diferencias notables según el rango de edad y la presencia o no de enfermedades de base. La sintomatología causada por la infección abarca un gran espectro de signos y síntomas, desde ser asintomático a la enfermedad crítica por COVID siendo necesario el ingreso en Unidades de cuidados críticos.

Desde el inicio de la pandemia, los pacientes con mayor riesgo de desnutrición, eran personas mayores y con comorbilidades. También se vio que el virus provocaba una pérdida de apetito importante, acompañada de otros síntomas como anosmia, disgeusia o diarrea, que incrementaban el riesgo de desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE).

Antes de la pandemia, ya existía evidencia científica relevante sobre la importancia de la situación nutricional en numerosas enfermedades. Se sabe que el abordaje nutricional adecuado y precoz es capaz de mejorar el pronóstico de pacientes con múltiples patologías en un ingreso hospitalario largo, siendo capaz de reducir la mortalidad en un 35% y evitar una mala evolución clínica.

A pesar de que la situación a la que nos enfrentamos es nueva y todavía desconocida en muchos aspectos, consideramos que la atención nutricional juega un papel fundamental en pacientes infectados por SARS-CoV-2.

Los pacientes críticos infectados por SARS-CoV-2, son pacientes con alto riesgo de desnutrición. Si no se lleva a cabo un correcto manejo nutricional, adaptado a las condiciones de cada paciente de manera individualizada, corren el riesgo de desarrollar un SR.

Identificar a los pacientes en riesgo de desnutrición es muy importante. Para una valoración médica y nutricional completa, es necesario la monitorizando de forma estrecha del fósforo, magnesio y potasio durante la realimentación. Se debe corregir las anomalías electrolíticas que puede presentar antes del aporte de nutrientes con una terapia nutricional lenta y paulatina evitando la sobrealimentación. Además, suplementar con vitaminas y otros déficits que pueden presentar durante el ingreso.

El conjunto de estas medidas de prevención tiene como objetivo detectar precozmente datos que nos orientan a un posible SR y mejorar la evolución del paciente.

Asimismo, el tratamiento se basará en tratar las manifestaciones clínicas y corregir los desequilibrios electrolíticos que presenta. Se deberá de administrar una dosis profiláctica de tiamina

En el paciente infectado por SARS-CoV-2, deberá de tratarse la enfermedad COVID y evitar la desnutrición.

El estado nutricional de cada paciente debe de ser evaluado mediante un cribado sistemático. Varios ensayos terapéuticos y metaanálisis documentan claramente el beneficio terapéutico de los SON y de la alimentación por sonda. La intervención nutricional dirigida a las condiciones del paciente, es el pilar básico de la prevención y tratamiento médico. La detección precoz de los diferentes signos y síntomas mediante una buena y minuciosa anamnesis, así como un algoritmo terapéutico individualizado es primordial para obtener una mejoría clínica como una reducción de costes.

El SR es el resultado de una reintroducción de una alimentación por vía oral o vía artificial (NE o NP) rápidamente progresiva en un paciente malnutrido, siendo la hipofosfatemia quien define principalmente este fenómeno. También pueden ocurrir otras anomalías metabólicas como hipopotasemia e hipomagnesemia, retención de sodio y líquidos, así como déficits vitamínicos importantes. Estas alteraciones que ocurren durante el SR pueden ser graves, causando complicaciones a nivel neurológico, respiratorio, cardiológico e incluso mortales.

El SR es un fenómeno común en pacientes severamente desnutridos. Su incidencia presenta una gran oscilación según los criterios diagnósticos utilizados, siendo una entidad infradiagnosticada en nuestro medio debido a la falta de consenso en su definición.

Según las características de los pacientes, como edad, la presencia o no comorbilidades, la estancia hospitalaria..., la incidencia de SR presenta grandes oscilaciones. Siendo el factor pronostico principal la desnutrición relacionada con la enfermedad

10 CONCLUSIONES

1. El síndrome de realimentación es una entidad poco conocida en el ámbito médico y muy prevalente.
2. La elevada morbimortalidad del SR es evitable con un diagnóstico precoz y medidas de prevención.
3. Los pacientes críticos, especialmente con enfermedad COVID, tienen un alto riesgo de desarrollar un SR.
4. El tratamiento del SR incluirá medidas de apoyo, corrección de las anomalías hidroelectrolíticas y una terapia nutricional a un ritmo lentamente progresivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Programa Gallego para la Optimización de la Terapia Nutricional Especializada en el paciente crítico desnutrición Zero - Consellería de Sanidade - Servizo Galego de Saúde [Internet]. [citado 7 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.sergas.es/Asistencia-sanitaria/Programa-Galego-Desnutricion-Zero?idioma=es>
2. DESNUTRICIÓN RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD (DRE) | AULA VIRTUAL | INICIO | SEEN [Internet]. [citado 7 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.seen.es/portal/contenidos/aulaVirtual/detalleCurso.aspx?idApartado=V%2fXI4rFQt3atXmjK%2fin1hw%3d%3d>
3. Síndrome de realimentación | Farmacia Hospitalaria [Internet]. [citado 7 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-hospitalaria-121-articulo-sindrome-realimentacion-S1130634309721634>
4. (PDF) INCIDENCIA DE SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN [Internet]. [citado 7 de enero de 2021]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/333981385_INCIDENCIA_DE_SINDROME_DE_REALIMENTACION
5. Xiong R. Incidence and outcome of refeeding syndrome in neurocritically ill patients. *Clin Nutr.* 2021;6.
6. McKnight CL, Newberry C, Sarav M, Martindale R, Hurt R, Daley B. Refeeding Syndrome in the Critically Ill: a Literature Review and Clinician's Guide. *Curr Gastroenterol Rep.* 22 de noviembre de 2019;21(11):58.
7. Flesher ME, Archer KA, Leslie BD, McCollom RA, Martinka GP. Assessing the metabolic and clinical consequences of early enteral feeding in the malnourished patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* abril de 2005;29(2):108-17.
8. Síndrome de Realimentación e los Pacientes con COVID-19, Medicina [Internet]. [citado 7 de enero de 2021]. Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/academedicina/vam-130/sindrome-realimentacion/>
9. González Avila G, Fajardo Rodríguez A, González Figueroa E. [The incidence of the refeeding syndrome in cancer patients who receive artificial nutritional treatment]. *Nutr Hosp.* abril de 1996;11(2):98-101.
10. El SARS-CoV-2, una nueva zoonosis pandémica que amenaza al mundo | Vacunas [Internet]. [citado 7 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-vacunas-72-articulo-el-sars-cov-2-una-nueva-zoonosis-S1576988720300042>
11. Nutrición Hospitalaria - Arán Ediciones, S.L. [Internet]. [citado 7 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.nutricionhospitalaria.org/articles/03180/show>

12. Zamora Elson M, Trujillano Cabello J, González Iglesias C, Bordejé Laguna ML, Fernández Ortega JF, Vaquerizo Alonso C. Encuesta sobre valoración del estado nutricional y síndrome de realimentación en las unidades de cuidados intensivos en España. *Med Intensiva*. 1 de noviembre de 2018;42(8):511-2.
13. Ballesteros Pomar MD, Bretón Lesmes I. Nutrición Clínica en tiempos de COVID-19. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2020;67(7):427-30.
14. Piñar Gutierrez A. Nutricion Clinica, obesidad y diabetes en epoca de COVID-19. *Nutr Clin EN Med*. 3 de julio de 2020;(1):1-50.
15. Hernández-Bello E, Castellot-Perales L, Tomás-Aznar C. Valoración de la disfagia con el test método exploración clínica volumen-viscosidad en pacientes ingresados tras un accidente cerebrovascular. *Rev Científica Soc Esp Enferm Neurológica*. 1 de enero de 2019;49:8-15.
16. Recognizing and preventing refeeding syndrome - PubMed [Internet]. [citado 15 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19225312/>
17. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr Edinb Scotl*. febrero de 2008;27(1):5-15.
18. Hernández-Aranda JC, Gallo-Chico B, Luna-Cruz ML, Rayón-González MI, Flores-Ramírez LA, Ramos Muñoz R, et al. [Malnutrition and total parenteral nutrition: a cohort study to determine the incidence of refeeding syndrome]. *Rev Gastroenterol Mex*. diciembre de 1997;62(4):260-5.
19. Ballesteros Sanz MÁ, Hernández-Tejedor A, Estella Á, Jiménez Rivera JJ, González de Molina Ortiz FJ, Sandiumenge Camps A, et al. Recomendaciones de «hacer» y «no hacer» en el tratamiento de los pacientes críticos ante la pandemia por coronavirus causante de COVID-19 de los Grupos de Trabajo de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). *Med Intensiva*. 1 de agosto de 2020;44(6):371-88.
20. J. Ignacio de Ulíbarri Pérez GLT y AJP de la C -. Desnutrición clínica y riesgo nutricional en 2015. *Nutr Clin EN Med*. 1 de noviembre de 2015;(3):231-54.
21. Flordelís Lasierra JL, Pérez-Vela JL, Montejo González JC. Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. *Med Intensiva*. 1 de enero de 2015;39(1):40-8.
22. Sociedad Española de Medicina Intensiva C y UC. Indicadores de calidad del enfermo crítico: actualización 2017. Madrid: SEMICYUC; 2017.

