

## PARÁMETROS NUTRICIONALES PARA LA PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO EN EL PACIENTE ADULTO DE LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO

Patricia Cáceres\*  
patyaluminio@hotmail.com

Anthony Franklin Arenales Gélvez. Aida Marcela Paz Ramírez. Catalina Quintero Jiménez. Gladys Ruíz Castañeda<sup>δ</sup>

Fecha de recepción: Junio 2008

Fecha de aceptación: Agosto 2008

### RESUMEN

El paciente críticamente enfermo presenta diversas alteraciones en su homeostasis corporal por disfunciones metabólicas y fisiológicas en las diferentes fases del desarrollo de su enfermedad, que conllevan a compromisos del sistema cardiopulmonar, renal, circulatorio, neurológico y osteomuscular, generando cambios metabólicos compensatorios que deterioran el estado nutricional del paciente, aumentando la morbimortalidad, la estancia hospitalaria y el reposo prolongado en cama, con deterioro secundario del sistema osteomuscular, afectando el desempeño funcional y disminuyendo la calidad de vida. Para efectos de esta revisión bibliográfica, se considera la condición clínica del paciente crítico, donde la inestabilidad hemodinámica, el desequilibrio electrolítico, las alteraciones cardiopulmonares y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, aumentan las demandas metabólicas y la producción de energía para responder a la injuria, conservando las funciones vitales para favorecer la reparación de tejidos. Es aquí, donde se considera importante establecer los parámetros nutricionales dentro de la evaluación fisioterapéutica del paciente crítico y cómo pueden ser determinantes en la prescripción del ejercicio, basado estado nutricional y metabólico del paciente, sin obviar su condición hemodinámica con requerimiento o no de soporte ventilatorio; que busque disminuir las alteraciones osteomusculares y kinesiológicas que pueda presentar el paciente durante su estadía en la unidad de cuidado intensivo.

**Palabras claves:** prescripción del ejercicio, hipermetabolismo, paciente crítico

### NUTRITIONAL PARAMETERS FOR EXERCISE PRESCRIPTION IN ADULT PATIENTS OF INTENSIVE CARE UNIT

#### ABSTRACT

The critically ill patient has several changes in his body homeostasis due to metabolic and physiological dysfunctions during the different phases of the development of his disease, carrying changes in the cardiopulmonary, kidney, neurological, circulatory and musculoskeletal systems, generating compensatory metabolic changes which impair the patient's nutritional status, increasing morbidity and mortality, hospital stay and rest prolonged in bed., with secondary impairment of musculoskeletal systems concerning the functional performance and diminishing the quality of life. For purposes of this review, critical clinical condition is where hemodynamic instability, electrolyte imbalance, and systemic inflammatory response syndrome increases metabolic demands and energy production to respond to injury and preserve the vital functions and tissue repair. It is here

---

\* *Fisioterapeuta. Especialista en Fisioterapia en cuidado crítico. Miembro del Grupo de Investigación en fisioterapia en cuidado crítico.*

<sup>δ</sup> *Fisioterapeutas. Especialistas en Fisioterapia en cuidado crítico.*

where nutritional parameters are very important for the physical therapy evaluation in the critical ill patient and how important they can be in the exercise program prescription, based on the nutritional, metabolic and hemodynamic condition of the patient and with or without ventilatory support, leading to lessen the critical ill patient's musculoskeletal and kinesiology impairments during the care in the intensive unit.

**Keys words:** exercise prescription , hipermetabolism, nutrition, critical ill patient.

## INTRODUCCIÓN

El paciente de la unidad de cuidado intensivo es considerado de alta complejidad, razón por la cual se debe mantener bajo un monitoreo constante siendo necesario el trabajo y la asistencia de un grupo multi e interdisciplinario que promueva su óptima recuperación. Esta monografía, busca hacer una relación entre la condición fisiológica y hemodinámica, enfocada en el aspecto nutricional y metabólico como factores importantes a tener en cuenta dentro del manejo fisioterapéutico para la evaluación y prescripción del ejercicio del paciente crítico, con o sin ventilación mecánica.

En la actualidad, a través de la literatura es reconocida la importancia y relevancia de los beneficios alcanzados por las diferentes técnicas utilizadas por el fisioterapeuta (1) en prescripción del ejercicio, dentro de la unidad de cuidado intensivo a través de una evaluación integral e individualizada donde se evidencia la necesidad por considerar aspectos como son la condición hemodinámica, metabólica y nutricional del paciente. Sin embargo, se encuentra información de cada tema por separado, mas no documentación específica que relacione ambos aspectos, contemplando la nutrición y la energía en términos de aporte/ consumo para una optima intervención fisioterapéutica, reduciendo los factores de injuria resultantes del tiempo de estadía en cama y de la patología de base.

Dentro de los aspectos a considerar, se incluye la fisiología del paciente crítico teniendo en cuenta cómo el desequilibrio electrolítico conlleva a cambios físicos, neurológicos, metabólicos y cardiacos, repercutiendo sobre la morbimortalidad del paciente. Del mismo modo, las alteraciones hemodinámicas influyen en la asimilación de nutrientes dadas por hipoperfusión a nivel tisular y sistémico, con variaciones en el metabolismo y la producción de energía para el desarrollo de funciones vitales básicas, alterando la producción de energía por las vías

metabólicas (2); haciendo que el manejo fisioterapéutico deba reevaluarse para no entorpecer la evolución satisfactoria del paciente.

En cuanto a los cambios metabólicos, éstos llevan a un proceso catabólico por la producción y movilización de glucosa en grandes cantidades, si esta situación se prolonga produce una extenuación acelerada de la masa muscular por uso de proteínas, donde los pacientes bajo condiciones de estrés máximo cambian su metabolismo induciendo a condiciones físicas que alteran su desempeño kinesiológico (3).

Los cambios fisiológicos y las alteraciones metabólicas del paciente crítico, generan aumento en las demandas metabólicas de manera que el estado nutricional toma vital importancia para la determinación de la ingesta calórica necesaria, así, como la calidad de la misma para favorecer la recuperación, evitando el deterioro multisistémico y el aumento de la morbimortalidad.

Se hace necesario entonces para la adecuada prescripción del ejercicio, tener un diagnóstico metabólico y nutricional, considerando aspectos de la evaluación nutricional subjetiva y clínica (4), que permita determinar los requerimientos calóricos, según el estado nutricional y estadio de la patología, a fin de facilitar su recuperación para mantener su adecuada condición nutricional. Razón por la cual, es importante contemplar la fisiología del ejercicio, entendida como el estudio de las funciones humanas, que en este caso se refiere a cambios ocurridos por estrés, con el fin de suplir el aporte energético necesario para la realización del ejercicio (5).

Tanto las alteraciones fisiológicas como metabólicas y el reposo en cama, producen alteraciones kinesiológicas en el paciente crítico, siendo importante la evaluación fisioterapéutica previa a la prescripción del ejercicio, teniendo en cuenta los factores propios del paciente, adyacentes y contextuales; iniciando el proceso mediante el cual se diseña un programa de forma planificada, estructurada y repetitiva. Tal diseño incluye la cuantificación de variables que determinan la dosis del ejercicio, tales como el tipo, frecuencia duración, intensidad y progresión del ejercicio ( 6).

En el paciente críticamente enfermo se dan diversas alteraciones fisiológicas en respuesta al agente agresor en cuanto a su integridad física y de salud, las cuales repercuten a nivel hemodinámico, metabólico y nutricional; dentro de estos cambios encontrados está el desequilibrio electrolítico generando alteraciones en la función de los diferentes sistemas corporales.

El sodio (Na) puede desencadenar hipertonía de los líquidos extracelulares, así como encefalopatía metabólica que lleva a alteración del estado de conciencia, depresión del sistema nervioso, mioclonías y fiebre, entre otras (7, 8). Por su parte el potasio (K) interviene en la transmisión neuromuscular y su alteración genera debilidad muscular, arritmias, fibrilación ventricular, rabdomiolisis, debilidad muscular y falla respiratoria (9, 7). El magnesio (Mg) afecta la contracción muscular, se asocia a otros electrolitos causando alteración de la membrana celular, taquiarritmias, convulsiones e hiporreflexia, entre otros (7). El calcio (Ca) electrolito fundamental para el inicio de la contracción muscular, induce al aumento de la excitabilidad neuromuscular, alterando el gasto cardiaco, la función digestiva, renal y neurológica (10, 11, 9, 7). Por último el fósforo (P) cuya disminución interviene en el deterioro de la producción de energía en todas las células aerobias, repercutiendo sobre la contractilidad del miocardio y del músculo estriado, generando una disfunción de los músculos respiratorios.

Dichas alteraciones electrolíticas se relacionan con la disfunción muscular y se describen como una de las causas de polineuropatía del paciente crítico, donde el K, Mg, Na y P se encuentran alterados bien sea por efectos secundarios del aporte nutricional o por diversas alteraciones electrolíticas, ocasionando una falla ventilatoria secundaria a la debilidad muscular (12). Así, desde el punto de vista fisioterapéutico se debe evaluar la historia clínica como lo sugiere Stiller (2007b), y a su vez las alteraciones hidroelectrolíticas, aspectos a tener en cuenta al momento de la evaluación fisioterapéutica para la prescripción del ejercicio.

Es importante entonces, considerar las manifestaciones clínicas, los signos y síntomas que pueden variar e incluso pueden estar normales hasta estadios avanzados del shock, así como el monitoreo de signos vitales (SV) y el monitoreo invasivo que permite determinar alteraciones hemodinámicas a nivel

cardiovascular, pulmonar, de resistencia arterial y de perfusión tisular que intervienen en el aporte y consumo de oxígeno (14, 15, 16, 17, 18). Cuando esta relación se afecta se define como deuda de oxígeno, dado por la incapacidad del sistema por suplir la demanda tisular de oxígeno (19, 20) con incremento del ácido láctico; factores determinantes al momento de definir el estado metabólico y nutricional del paciente crítico relacionado con la evaluación fisioterapéutica para la prescripción del ejercicio (16, 19, 21, 22).

Secundario a las alteraciones descritas se presentan otros cambios circulatorios del paciente crítico como el shock, síndrome clínico que conlleva una inadecuada perfusión tisular generando daño celular, desencadenando la cascada inflamatoria, con hipoperfusión secundaria a la variación estructural y funcional de la microvasculatura; se produce entonces un círculo vicioso que desencadena en fracaso o falla multiorgánico (FMO), lo cual significa que afecta la condición clínica y por ende metabólica con graves repercusiones sobre la nutrición, ante el riesgo de aumentar la demanda de oxígeno ya deficiente (23, 24).

Entre las variedades del shock, se presenta el shock cardiogénico (22, 24), el hipovolémico o hemorrágico (20) que se caracterizan por producir una pérdida en la capacidad para el transporte de oxígeno ( $DO_2$ ), generando así un episodio de hipoxemia y anaerobiosis celular que alteran la formación del ATP (4); el shock séptico, según Gómez, Restrepo, Sanín (1999)(25) es un estado circulatorio insuficiente que produce una inapropiada perfusión tisular por inadecuado transporte de oxígeno incapaz de satisfacer las demandas para la homeostasis (25, 23), repercutiendo en la capacidad del organismo para asimilar los nutrientes y el aporte calórico, generando malnutrición(26).

Según Dougnac y Schuster (2005), los procesos inflamatorios e infecciosos presentes en los pacientes de la UCI, citando la reunión del consenso de 1991 por la American College of Chest Physicians y the Society of Critical Care Medicine, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) desencadenado por injuria tisular, es capaz de alterar los mecanismos homeostáticos locales, dando lugar al proceso inflamatorio cuando se produce una injuria por diversos agentes.

Es así como en la primera etapa del SIRS hay respuesta del sistema inflamatorio por activación de las citoquinas que participan en varias respuestas celulares incluyendo al sistema inmune, con mensajeros fisiológicos de la respuesta inflamatoria, que contienen al factor de necrosis tumoral (FNT) estimulante de las interleucinas (IL) 1-6 y 8, leucotrienos y de la producción y activación de monocitos de la cascada de la coagulación, del tono vascular y su permeabilidad, del catabolismo proteico y la gluconeogénesis. En la segunda etapa, el endotelio participa tanto en el proceso inflamatorio como en el estado pro-coagulante de los cuadros sépticos, modificando el tono del músculo liso y la presión de perfusión, para dar un aporte nutricional acorde a las demandas metabólicas. La coagulación es otro evento que se desarrolla con la formación de plaquetas en la superficie endotelial y en la capa de mucopolisacáridos, donde la trombomodulina se une a la membrana endotelial y a la trombina para activar a la proteína C disminuyendo el proceso inflamatorio, gracias a la inactivación de los factores Va y VIIIa. La tercera fase contempla el desarrollo del SIRS en toda su expresión dando lugar a la alteración del funcionamiento de diversos sistemas, llevando a FMO; dichos factores generan cambios metabólicos y alteran la absorción de nutrientes a nivel osteomuscular en el paciente crítico (16, 27 , 28, 29).

Es importante como Gunnar y Elliot (2007) son claros al describir la similitud del descenso de la respuesta inmunológica del sujeto entrenado y el paciente crítico, considerando cómo los niveles de estrés secundarios a la patología y la alteración del sistema inmunológico influyen al momento de la prescripción del ejercicio (30) Dichas alteraciones hemodinámicas que se dan como respuesta a la injuria a la cual se ve expuesto el paciente, repercute también a nivel metabólico, alterando sus vías y la producción de energía. Se considera entonces, el metabolismo como el conjunto de reacciones químicas que hacen posible las funciones vitales acorde a las demandas del organismo (2). Estos procesos químicos se conocen como anabolismo y catabolismo (5), éste último entendido como un proceso de reducción donde una molécula compleja puede producir moléculas más simples liberando energía en forma de ATP; caso contrario ocurre en la biosíntesis del anabolismo, donde se construyen moléculas complejas de otras más simples

generando un alto gasto energético, que puede ser aportado por el ATP transferido, vías catabólicas o hidrógeno de alta energía (31). En el paciente crítico el catabolismo es la alteración más frecuente como resultado de la injuria que repercute en la morbimortalidad; limitando la evaluación para la prescripción del ejercicio.

Para la producción de dicha energía y los procesos metabólicos señalados, el cuerpo necesita fuentes energéticas obtenidas de los nutrientes, fundamentalmente de carbohidratos (CH), lípidos y proteínas. Los CH se degradan en glucosa luego oxidada para liberar grandes cantidades de energía (5). La glucosa que no es utilizada inmediatamente se almacena como fuente de energía, proceso que se conoce como glucogénesis que entra en la célula influenciado por estímulo de la insulina hepática; proceso contrario es la glucogenólisis en la cual se libera glucosa al revertirse el glucógeno por estímulo de las glándulas suprarrenal y la hormona del glucagón secretada por el páncreas (31).

Se consideran los lípidos como la segunda fuente de energía, los cuales se almacenan en el tejido adiposo en mayor volumen que el glucógeno. Para que éstos puedan metabolizarse es necesario que se fragmenten en glicerol y ácidos grasos, proceso mediado por estímulo de la hormona del crecimiento transformándose en acetilcoenzima-A que pasa luego al ciclo de Krebs para convertirse en ATP (5).

Finalmente las proteínas son degradadas en aminoácidos penetrando a la célula por transporte activo estimulado por la hormona del crecimiento, éstas son utilizadas como fuente de energía cuando la ingesta o almacenamiento de CH y lípidos es insuficiente. Los aminoácidos son degradados en aminos, que entran al ciclo de Krebs en diferentes lugares para transformarse en Acetilcoenzima-A o ácidos pirúvicos (31).

Se conoce que el paciente en estado crítico dispone en diferente medida de los sustratos energéticos y metabólicos para poder sobrellevar los procesos a los que se enfrenta, produciendo un aumento de la respuesta metabólica la cual se describe en la fase ebb, dada en las primeras horas del choque donde se disminuye esta respuesta y las hormonas de regulación incrementa su excreción

umentando la resistencia a la glucosa; después de las primeras horas inicia la segunda fase o flow donde incrementa el metabolismo llevando a catabolismo y gluconeogénesis, suministrando la energía y los sustratos necesarios para mantener los procesos de defensa y reparación tisular; la tercera etapa corresponde a la normalización metabólica cuando el organismo logra responder a la injuria (32, 33).

Durante el estrés hipermetabólico aumenta el anabolismo y el catabolismo, siendo este último mayor en comparación a un estado normal, es decir que la masa proteica se desgasta más rápido durante esta situación llevando a mayor injuria e incrementando la morbimortalidad del paciente crítico, limitando la intervención fisioterapéutica (2). El sistema nervioso central activa cambios hormonales que llevan al paciente a desarrollar un síndrome de resistencia a la insulina, por aumento en la producción hormonal de cortisol, glucagón, catecolaminas y la hormona del crecimiento, persistiendo que los ácidos grasos sean la principal fuente de energía (36, 34) con existencia de un estado de hiperglicemia, que aunado al aumento de nitrógeno ureico urinario (NUU), son signos relevantes del grado de estrés metabólico por el que cursa el paciente crítico (3).

Esta glucosa endógena que proviene de las proteínas, tiene repercusiones en las funciones vitales soportadas por éstas, por otro lado la producción de ácido láctico y glucólisis anaeróbica participan en el ciclo de krebs para producir energía, donde una vez agotada genera hipoglucemia por disminución de los mediadores hormonales y moleculares (2). El control del nivel de glucosa es de vital importancia para reducir la mortalidad, la probabilidad de desarrollar polineuropatía, enfermedad renal crónica y la necesidad de transfusiones sanguíneas, consideraciones importantes desde el punto de vista fisioterapéutico ante el riesgo de desarrollar alteraciones neuromusculares (35).

Es de vital importancia entonces, tomar en cuenta la actividad metabólica del paciente crítico al momento de hacer su evaluación integral, pues los diferentes niveles de estrés a los cuales están sometidos lleva a múltiples cambios que pueden originar un “auto canibalismo” empeorando su estado de base, con repercusiones en la resolución de la patología.

Tomando en cuenta lo anterior, conocemos que el paciente crítico que ingresa a la UCI se ve afectado por cambios metabólicos propios de su patología, los cuales se ven agravados por la condición nutricional previa, donde la alteración más frecuente es la malnutrición que puede ser de un 50% (36), haciendo necesaria la evaluación nutricional como recomendación A (37) mediante aspectos básicos como son la valoración nutricional subjetiva (38, 39), el examen físico y la consideración de los parámetros bioquímicos, aplicadas dentro de las primeras 48 horas de ingreso a la UCI, para establecer un diagnóstico del estado nutricional y metabólico del paciente crítico.

La evaluación nutricional subjetiva se puede ver a través de la historia clínica, determinando la pérdida de peso reciente, detectada por cambios en los hábitos alimentarios y el tiempo de evolución. La presencia de comorbilidades como la diabetes y la clase de medicamentos formulados son factores que favorecen una mala absorción de nutrientes (4, 37, 38,39, 37,40, 41). Adicionalmente se observa la pérdida de grasa, la presencia de edemas, escaras o ascitis. Todo lo anterior permite clasificar al paciente en tres categorías: A. Bien nutrido, B. moderadamente desnutrido o con riesgo de desnutrición y C. gravemente desnutrido (4, 42). Igualmente se considera dentro de ésta, el test de función muscular con valoración de la capacidad vital que se ve afectada en los estadios hipermetabólicos (40).

De la evaluación física se considera la determinación del peso corporal (4), a partir del cual se establece el porcentaje de pérdida de peso mediante la expresión: % peso usual (PPU)=  $\text{Peso actual} / \text{peso usual} \times 100$  (cuando no se puede tener el peso actual); así el porcentaje de pérdida es: % de cambio de peso =  $(\text{peso usual} - \text{peso actual} / \text{peso usual}) \times 100$  permitiendo clasificar la pérdida de peso de leve a severa con porcentajes entre el 2% y 10% según el periodo en que se ha perdido dicho peso, valorado desde la primer semana hasta seis meses después (42); finalmente clasifica el estado de desnutrición severa con pérdida del 75% del peso ideal y un estado de obesidad con un 120% de aumento sobre el peso ideal (4).

En el examen físico se realiza la evaluación antropométrica considerando el índice de masa corporal (IMC), donde  $IMC = \text{Peso Kg.} / \text{estatura m}^2$  (4, 43). Determinando así el grado de desnutrición calórica o grado de obesidad, ambas reflejo de debilidad de los músculos respiratorios (Stiller, 2007b). La grasa corporal total medida en el pliegue tricipital cuyo valor se compara con valores pre estimados, permite establecer la reserva calórica o su déficit y la tolerancia a la nutrición o inanición. Adicionalmente se evalúa el componente muscular a través de la circunferencia del brazo, cuya expresión matemática es:  $\text{circunferencia muscular del brazo} = CB (\text{circunferencia del brazo} - \text{espesor del pliegue del tríceps} \times 0.314)$  (4, 36) donde la pérdida de proteína corporal se determina mediante porcentajes entre el 60-90% según la severidad de la misma. El índice de creatinina/ talla = orina 24 horas  $\times 100 / \text{creatinina urinaria ideal}$  se correlaciona con la pérdida de masa muscular, permitiendo clasificar la desnutrición en leve, moderada o severa (4, 42).

Cuando se habla de los parámetros bioquímicos de la evaluación nutricional, es relevante mencionar la albumina, la transferrina, el recuento total de linfocitos (RTL) y el balance nitrogenado; la primera indicador del estado nutricional agudo para determinar el grado de desnutrición, catabolismo y sirve como predictor de mortalidad (4, 40, 42 ); la segunda determina la desnutrición en la fase aguda de la injuria y disminuye su valor en infección crónica (44). El RTL es reflejo directo y proporcional de la desnutrición proteico calórica y se calcula:  $RTL \% \text{ linfocitos} \times \text{leucocitos} / 100$  (36). Finalmente el balance nitrogenado cuantifica el estado de equilibrio entre la degradación proteica y la ingesta o reposición exógena de proteínas, midiendo el nivel de anabolismo o catabolismo donde (4):  $\text{balance nitrogenado (BN)} = \text{nitrógeno ingerido} - \text{nitrógeno ureico urinario} \text{ ó } \text{balance de nitrógeno} = \text{nitrógeno ingerido} - \text{nitrógeno excretado} + 4g \text{ de las pérdidas insensibles (PIIn)}$ , permitiendo clasificar el catabolismo presente en leve, moderado o severo.

Una vez diagnosticado el estado nutricional y metabólico del paciente crítico, es importante determinar el aporte calórico mediante el gasto energético basal, que en el paciente crítico se compone por la tasa metabólica basal (TMB), la

termogénesis dietaria y la termogénesis por injuria (2, 41); donde la ecuación de Harris Benedict es aceptada como estándar para dicho fin:

TMB (cal/día) hombres:  $66.5 + (13.7 * \text{kg}) + [(5 * \text{talla cm}) - (6.8 * \text{edad en años})]$

TMB (cal/ día) mujeres:  $655 + (9.7 * \text{kg}) + [(1.8 * \text{talla cm}) - (4.7 * \text{edad en años})]$

permitiendo calcular el gasto energético basal (GEB) considerando la estatura, el peso actual, usual o ideal (45). Dentro de la TMB se considera el gasto energético causado por fiebre, dolor, movilización, toma de radiografías y procedimientos de fisioterapia, calculado como el 5% del aporte total estimado para 24 horas y 15% para las variaciones del día a día (42, 45, 46). La literatura reporta cómo las diferentes afecciones generan un gasto metabólico adicional conocido como factor de estrés, que requiere entonces de un soporte metabólico adicional multiplicando el valor obtenido mediante la ecuación de Harris Benedict por dicho factor (42, 43).

El GEB para el paciente ventilado se hace mediante la ecuación de Ireton-Jones:  $\text{GET (v)} = 1784 - (11 * \text{edad}) + (5 * \text{peso actual}) + (244 * \text{sexo}) + (239 * \text{trauma}) + (804 * \text{quemadura})$  y en respiración espontánea  $\text{GET (e)} = 629 - (11 * \text{edad}) + (25 * \text{peso actual}) - (602 * \text{obesidad})$  (42).

Existe también la calorimetría indirecta como un procedimiento a través del cual se puede determinar el GEB y hacer seguimiento del aporte suministrado a través del consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub>, donde:  $\text{GE} = 1.44 (3.9 \text{ VO}_2 + 1.1 \text{ VCO}_2) - 2.17 \text{ N. Urinario}$ . El cual se considera que tiene limitaciones técnicas, determinadas por la disponibilidad de equipos y alteraciones hemodinámicas, fisiológicas y/o psicomotoras que afectan los resultados (45, 47). Por medio del consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub> se conoce el cociente respiratorio (CR) =  $\text{VCO}_2 / \text{VO}_2$  que permite determinar la TMB según sus variaciones, asociado al estrés metabólico y la respuesta del aporte nutricional (33).

Establecido el gasto energético del paciente crítico, es importante tener en cuenta la proporción de nutrientes, donde se recomienda el aporte de CH en un 60%, con monitoreo de la glicemia ante la resistencia a la insulina (4, 21, 48); la proporción de lípidos en 30%, donde los lípidos de cadena larga favorecen la producción de ácido araquidónico mientras los omega tres no generan incrementos en la cascada inflamatoria y un 10% de proteínas(2, 4, 43).

Un concepto importante que debe tener en cuenta el fisioterapeuta es la malnutrición, condición que puede afectar al paciente al momento de ingreso a la UCI (36), secundaria a la patología que le afecta o producto de una inadecuada ingesta proteico calórica. Barr y otros (2004) reportan que un 72% de pacientes con requerimiento de ventilación mecánica con adecuado soporte nutricional reduce en 9.5 días el tiempo de asistencia ventilatoria, concluyendo que un adecuado soporte nutricional previene la malnutrición(49). Esta malnutrición es considerada como patología que aumenta los índices de morbimortalidad, estancia hospitalaria, alteraciones gastrointestinales, inadecuada cicatrización, debilidad muscular y deterioro de la función respiratoria, requiriendo aumento en el soporte nutricional hasta de 120% (46, 50, 52). Factor determinante del paciente crítico que deber ser tenido en cuenta en la evaluación fisioterapéutica para la prescripción del ejercicio.

Es importante establecer las metas del soporte nutricional en la UCI, identificando la condición de nutrición actual del paciente para prevenir y/o minimizar la desnutrición o su progresión, permitiendo así el funcionamiento adecuado de los órganos vitales por deficiencia de micro y macro nutrientes, asegurando la disponibilidad de oxígeno para mantener un metabolismo aeróbico, con el fin de disminuir la morbimortalidad y el tiempo de estancia hospitalaria (49, 4-51, 10-52, 56-45, 66-41).

Un estudio de O'Leary-Kelley y otros (2005) donde toman 60 pacientes ventilados, reporta como la cantidad de aporte nutricional suministrada es menor a la estimada por diversas razones como procedimientos clínicos, de evaluación o complicaciones en la ingesta de la nutrición que obligan a su suspensión, donde el 68.3% de los pacientes recibió menor aporte programado, un 38% menos de la mitad del aporte requerido y solo el 30% tuvo la ingesta de calorías adecuada; aspecto que no puede ser ignorado en la evaluación para la prescripción del ejercicio.

Existe un factor que el fisioterapeuta no puede ignorar o pasar por alto y es la interrupción del soporte nutricional, bien sea por intolerancia, inestabilidad hemodinámica y procedimientos diagnósticos, hechos que llevan a malnutrición

acentuada con la realización de ejercicio; si se tiene en cuenta que la literatura reporta como sólo el 30% de los pacientes de la UCI reciben el aporte nutricional adecuado. De modo que al momento de hacer la evaluación fisioterapéutica, debe considerarse la cantidad de aporte calórico suministrado en tiempo real y sus interrupciones para no contribuir a la malnutrición y gastar mayor energía a la suministrada, por cuanto conduciría a detrimento de la condición clínica y nutricional del paciente crítico (41, 45, 49, 51, 52).

Adicionalmente según la vía de acceso de la nutrición, la vía enteral suministrada mediante sonda orogástrica, gastroyeyunal o yeyunal donde las complicaciones más frecuentes son las alteraciones hidroelectrolíticas por desequilibrio del Na, K, P, Mg y zinc (Zn), diarrea e hiperglicemia, inestabilidad hemodinámica, crecimiento bacteriano y aumento del residuo gástrico con volumen mayor de 200ml indicador de motilidad gástrica alterada, afectando del 50 al 80% de los pacientes críticos (50, 52), factores determinantes en la evaluación fisioterapéutica para la prescripción del ejercicio, por la inestabilidad generada (10, 52, 53, 54, 55).

Se considera la vía parenteral administrada de forma endovenosa y es indicada en obstrucción intestinal, pancreatitis aguda severa o cuando la enteral no cubre los requerimientos necesarios (55) Las complicaciones más comunes son hiperglicemia, disfunción hepática, atrofia de la mucosa intestinal y sobrealimentación (50, 53). Montejo (2006), describe la polineuropatía del paciente crítico como una complicación del soporte nutricional secundaria a cambios en los niveles de Ca, P, K y Mg, niveles inadecuados de glicemia o síndrome de realimentación.

Finalmente se reporta en la literatura componentes adicionados a la nutrición convencional, conformando las fórmulas inmunoenriquecidas que han demostrado disminuir el requerimiento de antibióticos, mejorando la tolerancia a la nutrición útil en el fenómeno de isquemia-reperfusión intestinal sin episodios de diarrea, además favorece la aparición de prostaglandinas, la condición clínica, metabólica y nutricional del paciente como coadyudante en la recuperación de la patología que le afecta, mejorando la tolerancia al ejercicio (32, 49, 52, 56, 57, 58, 59, 77).

Se ha enfatizado entonces, la importancia que tiene para el fisioterapeuta la evaluación nutricional global y bioquímica, donde se permite establecer el grado de desnutrición y el nivel de compromiso metabólico, así como el tipo de nutrición suministrada con la cantidad de calorías, conociendo sus interrupciones en la administración y la condición clínica como factores determinantes en la evaluación fisioterapéutica para la prescripción del ejercicio

La fisiología del ejercicio hace referencia a cambios en situaciones de estrés, que en los pacientes de la UCI tiene consideraciones especiales principalmente cardiovasculares por cambios estructurales y metabólicos para suplir el aporte energético y metabólico al tejido muscular principal efector de movimiento durante la realización del ejercicio, llevando a respuestas súbitas y transitorias como mecanismo de compensación (67-60, 74-5). Los investigadores calculan que el sistema muscular conforma el 45% del peso del cuerpo (53-61); alterado en los pacientes de la UCI por limitación de la contracción muscular asociado al proceso de debilidad, encontrada a las 24 horas de ingreso a la UCI (70-1, 75-62).

Razón por la cual, la inmovilidad resulta en desacondicionamiento físico, con cambios en los órganos y la fisiología de los sistemas, con disminución de la fuerza de los músculos esqueléticos del 1 al 1.5% día. Los reportes indican que la fuerza de contracción de las fibras tipo II y de los músculos antigravitatorios, pierden fuerza y proteínas contráctiles a un ritmo más acelerado que los músculos de fibra tipo I (61).

Las repercusiones que desencadena la inmovilización, se pueden evidenciar con mayor facilidad en la respuesta cardio vascular y respiratoria, marcadores limitantes de la movilidad (13). Es así, como el metabolismo del paciente crítico, presenta adaptaciones ante la ejecución de cualquier movimiento con el agravante de una condición clínica que requiere de monitoreo constante, evaluada en signos y síntomas. Así, la frecuencia cardíaca (FC) incrementa según la intensidad del ejercicio de forma súbita y temporal con el fin de suplir el aporte nutricional y de oxígeno (13). La tensión arterial (TA), responde con aumento para mantener la perfusión del músculo activo, con un efecto vasoconstrictor en zonas inactivas, redistribuyendo el flujo a zonas con mayor demanda de oxígeno. Stiller (2007b),

citando un estudio de Weissman y otros, y de Norrenberg y otros, documenta un incremento en la TA del 10% durante una actividad activa y/o pasiva al movimiento de una extremidad, la cual debe oscilar en un 20%. De modo que no se generen cambios sustanciales con repercusión hemodinámica que impliquen un mayor consumo energético o desencadenen inestabilidad hemodinámica.

Continuando con la respuesta al ejercicio, a nivel hematológico y metabólico el ejercicio puede aumentar el volumen sanguíneo en un 25%, reduciendo el hematocrito y la hemoglobina (Hb), aumentando los leucocitos y el conteo de plaquetas compensada con fibrinólisis una hora después de finalizado el ejercicio (28, 38, 63, 64, 65). Razón por la cual, antes de iniciar la actividad, es importante conocer los valores normales de Hb, conteo de células blancas, temperatura corporal, nivel de glucosa y plaquetas que pueden aumentar el riesgo de microtrauma vascular (66). Factores que se encuentran ya alterados en el paciente crítico que deben ser observados en la evaluación para la prescripción del ejercicio, así como en la ejecución del mismo.

Adicionalmente, la oxigenación es importante dentro de la movilización y exige su monitoreo y observación a partir de la saturación de oxígeno, para no generar inestabilidad hemodinámica por disminución en el aporte de éste, igualmente en pacientes en ventilación mecánica con parámetros altos indica alteración en la difusión de gases; lo cual puede requerir un incremento del soporte ventilatorio durante la movilización (65, 66,79).

Se han observado las alteraciones propias del reposo en el paciente crítico, los signos vitales a monitorizar y los efectos fisiológicos generados por el ejercicio; es importante proceder a la dosificación para prescripción de la actividad física. Una vez tomadas las consideraciones cardio vasculares y ventilatorias, la intensidad del ejercicio es importante considerar la tolerancia y la adherencia al paciente despierto de la UCI, pues de lo contrario se darán resultados de injuria y disconfort, con producción de lactato y alteraciones de la ventilación, percibidos con cambios metabólicos y de la función fisiológica (35, 67).

De tal manera que para lograr una adecuada prescripción, se debe hacer una cautelosa evaluación fisioterapéutica, que arroje información sobre el estado de

salud del paciente, con pruebas estandarizadas e interpretadas por el equipo de salud; con lectura de la historia clínica, observación, signos vitales: FC (60 a 80lpm), frecuencia respiratoria (12 a 18rpm), TA (>130/80 a mmHg); (7, 40) temperatura (37°C), soporte de oxígeno, parámetros ventilatorios, laboratorios, y demás categorías de evaluación dadas por el modelo de discapacidad de la sociedad americana de fisioterapia aplicables al paciente crítico (68, 58). Dentro de la evaluación nutricional se debe determinar el estado nutricional normal ó desnutrición leve, moderada o severa. Secundaria a la patología de base o por inadecuada ingesta proteico calórica, así como el estado de obesidad leve, moderada, severa presentes. Del estado metabólico se debe establecer si es anabólico, hipermetabólico o catabólico.

En el examen clínico, la evaluación del sistema pulmonar, es utilizada para determinar la relación entre la oxigenación y la ventilación, es posible hacer un examen físico no invasivo en su totalidad dado por observación, valorando la condición de la piel, la postura y conformación de la caja torácica puesto que influye en la expansión, patrón respiratorio, ritmo y signos de dificultad respiratoria (69).

Otra de las características importantes, es la evaluación de tolerancia cardio vascular o aeróbica del paciente, pues ésta determina la capacidad del corazón y el sistema circulatorio en respuestas y adaptaciones para la eliminación de desechos, colaboración con el proceso de termorregulación, suministro de oxígeno y de nutrientes suficientes a los músculos que realizan la actividad física, observando las variación de la FC a los cambios de posición, junto con los cambios que se producen en el electrocardiograma (70, 71).

Por otro lado, la evaluación de las cualidades físicas del movimiento que contempla la fuerza, una de las cualidades afectadas con el reposo en cama, generando debilidad muscular asociada al grado de desacondicionamiento físico, precedido de una evaluación de movilidad articular, puesto que estas dos valoraciones clínicas tienen relación íntima con el estado funcional del paciente, donde el arco de movimiento o su alteración es un parámetro para interpretar el estado muscular (69).

Según Morris (2007), la flexibilidad es considerada como un estiramiento muscular prolongado que por lo general implica la activación de un músculo o grupo muscular en una posición alargada por un período de tiempo; para Heyward (2002), según la facilidad de elongación del músculo se afecta con el estado de activación neuromuscular, longitud y relación con los componentes colágenos y elásticos, luego “la flexibilidad se ve limitada por factores tales como la estructura ósea de la articulación y el tamaño y la fuerza de los músculos, ligamentos y otros tejidos conectivos” (Heyward, 2002, p.20).

El test de movilidad articular es un método de exploración clínica que valora la amplitud del rango de movimiento y con el fin de evitar el desgaste al paciente de la UCI, es necesario observar pasivamente la excursión del movimiento, iniciada en posición neutra y compararlo con el segmento contra-lateral (72, 69,76).

Una vez obtenida la información sobre el estado físico de cada paciente, se da inicio a la prescripción del ejercicio, concepto que hace referencia al proceso mediante el cual se diseña un programa de actividad física de manera sistemática e individual (6). Los objetivos fisioterapéuticos con realización al ejercicio son: mejorar la función respiratoria optimizando la relación ventilación /perfusión, reducir los efectos adversos de la inmovilización, incrementar el nivel de conciencia, permitir una funcionalidad independiente, mejorar la condición de actividad física cardio vascular y psicológica. Adicionalmente se puede reducir la incidencia de complicaciones pulmonares, el uso de la ventilación mecánica y el tiempo de estadía hospitalaria en la UCI (66).

Las recomendaciones para el inicio de ejercicio en los pacientes críticos no sólo dependen del tipo y la severidad de la enfermedad, sino también de los síntomas y signos presentes durante la prueba utilizando en pacientes despiertos la escala de esfuerzo percibido de Borg, acorde al tiempo de sesión, razón por la cual se considera iniciar el ejercicio con una intensidad baja (50-73, 77-74.78), graduada por la FC máxima dada por la fórmula de Karvonen: (56)

$$FC \text{ reserva} = [(FC \text{ máxima} - FC \text{ basal}) \times \% \text{ intensidad}] + FC \text{ basal} \text{ (34).}$$

Es de igual importancia, determinar el gasto calórico de la actividad realizada sin sobrepasarlo, según el estado metabólico del paciente, la cual se calcula mediante el consumo de Mets.

$$\text{Kcalmin} = \text{MET} \times 3.5 \times \text{peso corporal (Kg. peso)} / 200 \quad (3).$$

Mogollón (2008) dice que la prescripción del ejercicio en el paciente crítico varía según la fase metabólica en que se encuentra el paciente, así durante la fase de choque se contraindica la actividad física, en hipermetabolismo se inicia a las 24 horas siguientes si el paciente tolera la nutrición con actividades aeróbicas no mayores de 2.5 Kcal/ min e intensidades < del 10% del consumo de oxígeno, con duración de 10 minutos y la fase anabólica que aumenta la intensidad de un 20 a 30% con gastos calóricos entre 2.5 a 3.5 Kcal/ min, con duración de 20 a 30 minutos de actividad aeróbica. Los valores de actividad física se estiman en hombres y mujeres respectivamente con valores de 1.5 y 1.3 para actividad muy liviana, 2.9 y 2.6 para actividad liviana, 4.3 y 4.1 para actividad moderada y 8.4 y 8.0 para actividad muy pesada (75). Es importante observar respecto al tiempo de tratamiento, como Dean (1996) hace referencia a los cortos y estrechos tiempos de adecuada respuesta del paciente crítico, sugiriendo que los procedimientos fisioterapéuticos sean frecuentes de corta duración buscando obtener máximo beneficio con mínimo riesgo para el paciente.

Se encuentra la literatura una guía para manejo del desacondicionamiento físico, que considera etapas como la IA para pacientes en coma o con sedación relajación, considerando un gasto calórico de 1 a 1.5 cal/min. Etapa IB para pacientes confinados en cama, consientes con gasto calórico de 1.5 a 2.5 cal/min, con intensidad de dos veces diarias con 30 minutos de duración y la etapa IIA para pacientes con capacidad de deambulación, con gasto calórico de 2.5 a 3.9 cal/min (44). Si bien, afirma considerar la condición nutricional y metabólica del paciente, no considera las variaciones de acuerdo con cada estado en particular.

De este modo podemos establecer la importancia de una adecuada prescripción del ejercicio por parte del fisioterapeuta hacia la atención del paciente en estado crítico según su condición clínica y metabólica, en pro de brindar mayores beneficios tal como se describe a lo largo del documento.

## **CONCLUSIÓN**

Los pacientes críticos de la UCI se enfrentan a constantes cambios fisiológicos secundarios a la patología de base que conllevan en sí alteraciones hemodinámicas, metabólicas y nutricionales; las cuales deben ser consideraciones importantes a tener en cuenta al momento de evaluar al paciente crítico. Dentro de las consideraciones metabólicas se da una fase normal de anabolismo y de catabolismo, situación caracterizada en el paciente crítico con incremento del metabolismo como respuesta a la injuria que puede evolucionar de forma favorable o en un proceso hipercatabólico. En situaciones normales el organismo toma como fuente energética en primera instancia los CH; contrario a esto el paciente crítico hace de los lípidos la principal fuente de energía y en condiciones extremas de catabolismo hace uso de las proteínas, inicialmente de la masa muscular y luego la visceral; lo anterior repercute así en la calidad de la contracción muscular por cambios en el tipo de fibra. Todo esto genera en el paciente crítico debilidad muscular, evidente en la disminución de los volúmenes y capacidades pulmonares con mayor dependencia al ventilador y a nivel de los músculos periféricos pérdida de fuerza y deterioro en la trasmisión de impulsos nerviosos, llevando al desacondicionamiento físico por restricción en el movimiento corporal aunado al uso de medicamentos de sedación, relajación y antiinflamatorios esteroideos; condición que se busca evitar o hacer reversible con la realización del ejercicio.

Es importante evitar la inmovilización prolongada con el fin de reducir la injuria y/o retrasar el proceso de recuperación, destacando de esta manera la importancia del rol fisioterapéutico dentro de la unidad, a partir de una evaluación previa realizada al paciente de manera individual e integral, recomendando realizar de forma temprana en sesiones cortas varias veces al día, disminuyendo el tiempo de estancia hospitalaria dentro de la UCI. Por esta razón el fisioterapeuta debe reconocer los indicadores del estado nutricional y metabólico del paciente crítico, así como cuantificar la intensidad y el gasto metabólico durante la realización del ejercicio para no producir desbalance energético, metabólico e inestabilidad

hemodinámica, teniendo en cuenta para esto el aporte y consumo tanto calórico como de oxígeno. Al momento de prescribir el ejercicio se debe tener en cuenta la intolerancia a la nutrición y las interrupciones generadas por procedimientos diagnósticos, ante el riesgo de llevarlo a malnutrición, con obvio déficit de los sustratos energéticos evitando su deterioro.

Adicionalmente se encuentra dentro de la literatura revisada la relación entre la cascada inflamatoria y el deterioro muscular y la forma como el ejercicio mejora la circulación y disminuye los mecanismos proinflamatorios; paralelamente las alteraciones a nivel del sistema inmunológico presentes en el paciente crítico, se pueden acentuar por una inadecuada prescripción del ejercicio.

Se encontró dificultad para poder establecer un punto estándar de comparación o referencia en cuanto a los valores obtenidos de consumo calórico relacionando la nutrición y el ejercicio, específicamente para el paciente crítico de la UCI; no se hallan artículos de fisioterapia basada en la evidencia que permitan aclarar estos valores, así como una evaluación fisioterapéutica que considere de forma específica el abordaje del paciente crítico según su condición tanto nutricional como metabólica. Se encontraron dos propuestas de prescripción del ejercicio en el paciente crítico, una en la cual no diferencia el estado metabólico y nutricional del paciente dentro del tratamiento de acuerdo a su condición y la otra; establece claramente una diferencia en la atención del paciente en fase de choque, hipermetabolismo, catabolismo y anabolismo, sin embargo carece de soporte basado en la evidencia sin ratificar que los valores referidos son válidos y confiables para su aplicación en el paciente crítico.

Por otro lado se observa que dentro de la literatura revisada no se encontró un protocolo o guía de evaluación fisioterapéutica, que relacione la condición hemodinámica, nutricional y metabólica del paciente, como un parámetro a evaluar para la prescripción del ejercicio, surgiendo la posibilidad de iniciar una línea de investigación en esta área y simultáneamente establecer estándares de confiabilidad, validez y repetibilidad de las propuestas descritas para la prescripción del ejercicio en el paciente de la UCI.

## REFERENCIAS

1. Stiller, K. (2000a). Physiotherapy in intensive care: Towards an evidence – based practice. *Chest* 118; p.p 1801, 1813.
2. Mora, J. (2002). *Soporte nutricional especial*. Bogotá, (3ª. ed). Editorial médica panamericana. P.p. 19, 21, 59-61, 63, 64, 75-77, 79, 264-268, 273, 275
3. Mogollón, P. (2008). Estado hipermetabólico y actividad física. Recuperado julio 2 de 2008, disponible en <http://www.anestesianet.com/actacci/hipermetabolico.htm>. pp.2-4.
4. González., A., y Restrepo, B. (2003). Soporte nutricional y metabólico en el paciente críticamente enfermo. En Vélez, H., Rojas, W., Borrero, J., Restrepo, J., González, M., Restrepo, G., Sanín, A. (Eds), (3ª ed.) (2003). *Paciente en estado crítico*. (pp. 50, 60-66, 68-70). Medellín. Corporación de investigaciones biológicas.
5. Tortora, G. y Anagnostakos, N. (1989a) *Principios de anatomía y fisiología*. (5ª ed.). México, Editorial Harla. pp. 814, 817, 825, 829.
6. Morrison, Ch., Norenberg, R.(2001). Using the exercise test to create the exercise prescription, *Primary Care*, vol. 28. No. 3 p. 139.
7. Marino, P. (2003). *El libro de la UCI*, (2ª ed.). Barcelona. Editorial Masson S.A. España. (pp. 688, 708, 713, 719, 721, 723, 724, 733, 737, 739, 742, 746, 747, 787).
8. Valdivieso, A. (2005). Hiponatremia e hipernatremia. En Buguedo, G., Castillo, L., y Dounag. (Eds). (2005). *Medicina intensiva*, pp. 576, 570. Buenos Aires, Editorial mediterráneo Ltda.
9. Consenso latinoamericano de hipertensión arterial (2001). *Journal of hypertension*, vol. 6, No2, p. 5.
10. Celis, E., Díaz-Fuentes, G. (1994). El consumo de oxígeno y catecolaminas. *Revista colombiana de anestesiología*. 22 (1):23-5, ene.-mar. 1994 recuperado julio 2008 disponible en E:\information\EL CONSUMO DE OXIGENO Y CATECOLAMINAS. Edgar Celis Rodríguez.htm
11. Cerra. F., Ríos, M., Blackburn, G., Irwin, R., Jeejeebhoy,K., Katz, D., Pingleton S., Pomposelli, J., Rombeau, J., Shoronts, E., Robert, R., Zaloga,

- W, Zaloga, G. (1997). Applied nutrition in ICU patients: A consensus statement of the american college of chest physicians. *Chest*: pp.111, 771, 772, 775. Disponible en <http://chestjournal.org>.
12. Montejo, J. (2006). Contribución del soporte nutricional al tratamiento de las alteraciones neuromusculares. *Nutrición hospitalaria*. 21 (supl. 3) pp. 119,120.
  13. Thompson, P., Franklin, B., Balady, G., Blair, S., Corrado, D., Estes, M., Fulton, J., Gordon, N., Haskell, W., Link, M., Maron, B., Mittleman, M., Pelliccia, A., Wenger, N., Willich, S., and Costa, F. (2007). Exercise and acute cardiovascular events. *Circulation*. 115: 2364.
  14. Gil, J., Díaz, A., Coma, M., Gil, D. (2008). Shock – monitorización hemodinámica y metabólica, Capítulo 1.2. recuperado 3 junio 2008 disponible en <http://tratado.uninet.edu/c010207.htm>
  15. González, T. (2006) Medición invasiva del gasto cardiaco en las unidades de cuidados críticos. *Enfermería en Cardiología* No.38/2 Cuatrimestre 2006, recuperado en julio 2008 en <http://www.enfermeriaencardiologia.com/revista/3804.pdf> pp.1, 2 de 6.
  16. Molina, F., Restrepo, G., (2003). Accesos vasculares y monitoreo hemodinámico. En Vélez, H., Rojas, W., Borrero, J., Restrepo, J., González, M., Restrepo, G., Sanín, A., (Eds). (2003). *Paciente en estado crítico*, (3ª ed.) (pp. 79, 83, 87, 94). Corporación de investigaciones biológicas.
  17. Perafán, M. (2003a). El catéter de arteria pulmonar estado actual. *Tópicos en medicina intensiva*, vol. 2, No.2, p. 63.61
  18. Pérez, C. (2008). Monitorización hemodinámica., recuperado julio 2008 en [http://enfermeria-integral.blogspot.com/2008/02/monitorizacion hemodinamica.html](http://enfermeria-integral.blogspot.com/2008/02/monitorizacion-hemodinamica.html).
  19. Daza, J. (1996). *Test de movilidad articular y examen muscular de las gextremidades*. Buenos Aires. Editorial médica iberoamericana. (pp. 19, 21, 22, 32).
  20. García- Nuñez, L., Padilla, R., Lever, C., Cabello R., Mendoza, L., Gómez, M. (2006). Sugerencias acerca de los objetivos finales en la resucitación del paciente exanguinado por trauma, *Revista trauma*, vol. 9, n- 1 Enero-abril pp.

12-20 recuperado julio 2008 disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2006/tm061d.pdf>.

21. García de Lorenzo A., Quintana, M. (2004). Aspectos hematológicos en la sepsis grave. *Revista electrónica de medicina intensiva*, artículo n-20. Vol. 4 n-12. Diciembre 2004 recuperado en julio 2008 disponible en <http://remi.uninet.edu/2004/12/REMIC20.htm> pp. 4, 5.
22. Perafán. M. (2003b). Shock cardiogénico. *Tópicos en medicina intensiva*, vol. 2 No. 2, pp. 141-143.
23. Hernández, G. (2005). Concepto de SIRS, sepsis y shock séptico. En Buguedo, G., Castillo, L., Dougnac, A., (Eds) (2005) *Medicina intensiva*. (pp. 443, 444). Santiago. Editorial Mediterráneo.
24. Munera, A., Restrepo, M. (2003). Shock cardiogénico. En Vélez, H., Rojas, W., Borrero, J., Restrepo, J., González, M., Restrepo, G., Sanín, A., (Eds). (2003). *El paciente en estado crítico*. (3ª ed.). P.p. 188-191. Medellín. Corporación de investigaciones biológicas.
25. Gómez, M. (1999). Shock séptico. En Vélez, H., Borrero, J., Restrepo, J., Rojas, W., Gómez, M., Restrepo, G., Sanín, A. (Eds.), (1ª ed.) *Paciente en estado crítico*. (pp. 263, 288, 293) Medellín. Corporación de investigaciones biológicas.
26. McQuiggan, M., Kozar, R., Sailors, M., Ahn, Ch., McKinley, B., Moore, F. (2008) Enteral glutamine during active shock resuscitation is safe and enhances tolerance of enteral feeding. *Journal of parenteral and enteral nutrition*: Febrero. Vol. 32. No.1. pp. 28-30.
27. Dougnac, A., Schuster, A. (2005). Concepto de SIRS, sepsis y shock séptico. En (2005). Buguedo. G., Castillo. L., y Dougnac. (Eds), *Medicina intensiva*. (pp. 427, 428, 430, 432, 433, 440). Buenos Aires. Editorial mediterráneo Ltda.
28. Pérez, R., Martínez., J., Vieda, E. (2003). Alteraciones inmunológicas en la sepsis y terapia inmunomoduladora. *Tópicos en medicina intensiva*. Vol.2: (3) p. 8, 9.
29. Winkelman, Ch. (2007). Inactivity and inflammation in critically ill patient. *Critical care clinics* 23: pp. 25, 27, 28.

30. Gunnar, P., Elliot, D. (2007). Exercise and the immune system. *Clinic in sports medicine* 26. pp.313, 314, 318.
31. Quintero. D. (1990). *Dietética y nutrición para ancianos*. Rionegro, Editorial. Fundación universitaria del oriente. Pp. 53, 67.
32. Hasenboehler, E., Williams, A., Leinbase, I., Morgan, S., Smith, W., Moore, E., and Stahel, P. (2006). Metabolic changes after polytrauma: an imperative for early nutritional support. *World journal of emergency surgery*, p. 3 recuperado en Junio 3 2008 disponible en <http://www.wjes.org/content/1/1/29>.
33. Wooley, J. (2006). Indirect calorimetry: Applications in practice, *Respiratory care Clinics of north america*, 12: pp. 620, 627.
34. Larrondo, H., León, D., Pérez, H., Herrera, M., Duarte, M., Rivero, E., González, M. (2003). Nutrición enteral vs. nutrición parenteral en el paciente crítico. *Acta médica*, 11 (1): 26-37 recuperado julio de 2008, disponible en [http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol11\\_1\\_03/act20103.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol11_1_03/act20103.htm) p.1.
35. Dellinger. P. Levy, M., Carlet, J., Bion, J., Parker, M., Jaeschke, R., Reinhart, K., Angus, D., Brun-Buisson, C., Beale, R., Calandra, T., Dhainaut, J., Gerlach, H., Harvey, M., Marini, J., Marshall, J., Ranieri, M., Ramsay, G., Sevransky, J., Thompson, T., Townsend, S., Vender, J., Zimmerman, J., Vincent, J. For the international surviving sepsis campaigning guidelines committee. (2008) Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Critical care medicine* 2008 Vol.36 nº 1 p. 311.
36. Hernández, H., Rodríguez, W., Breijo, A., Sánchez, C. (2007). Estado nutricional de los pacientes atendidos en una unidad hospitalaria de cuidados críticos. *Revista cubana alimentación nutrición* 17 (2) pp. 131-133.
37. López, J., Planas, M., Añón, J. (2005) Nutrición artificial en la insuficiencia respiratoria, *Nutrición hospitalaria*: vol. 20 supl 2 p.4.
38. Ferguson, M., Capra, S., Bauer, M., Banks, M. (1999). Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patient. *Nutrition*, vol 15 No 6, pp. 462, 463.
39. Martineau, J., Bauer, J., Isenring, E., Cohen, S.(2005). Malnutrition determinates by the patient-generated subjective global assessment is

- associated with outcomes in acute stroke patients, *Clinical nutrition*. vol. 24 pp. 1074, 1076.
40. Perafán. M., Martínez, J., Velandia, J. (2001). Valoración nutricional del paciente crítico. *Tópicos en medicina intensiva*, vol. 3 (1) pp. 214-217.
  41. Perman, M. (2007). Soporte nutricional en el paciente crítico. En Ceraso, D., (Ed). (2007). *Terapia intensiva*. Argentina. Editorial médica panamericana. Pp. 998, 999, 1004-1006.
  42. Federación latinoamericana de nutrición parenteral y enteral (Felanpe). (2006). *Curso interdisciplinario de nutrición clínica* (2ª ed.). Bogotá, Colombia Cargraphics. pp. 16-18, 20-22, 25-28, 32, 61.
  43. Rugeles, S., Gómez, G. (2004). *Terapia nutricional integral*, (1ª ed.). Bogotá, Lito Camargo. Pp. 20, 21, 33, 36, 37.
  44. Pardo, J., y Pardo, J. L. (2006). Síndrome de desacondicionamiento físico en el paciente en estado crítico, en Patiño, J., (2006). *Metabolismo nutrición y shock* (4ª. ed.) Editorial medica internacional Ltda. pp. 318, 319.
  45. O'Leary-Kelley, C., Puntillo, K., Bar, J., Stotts, N., Douglas, M., From veterans affairs palo alto health care system, palo alto calif. department of physiological nursing, university of California, San Francisco Calif, and standfordf university school of medicine, Stanford, Calif. (2005) Nutritional adequacy in patients receiving mechanical ventilation who are fed enterally. *American journal of critical care*. Mayo Vol. 14. No. 3 pp. 223, 225, 228.
  46. Kan, M., Chang, H., Sheu, W., Cheng, Ch., Lee, B., Huang, Y. (2003). Estimation of energy requirements for mechanically ventilated, critically ill patient using nutritional status. *Critical care*: 7 (5): R108-115, pp. 3, 4, 7.
  47. García de Lorenzo, A., Acosta, J., Bonet, A. (2005). Nutrición artificial en el paciente politraumatizado. *Nutrición hospitalaria XX* (supl 2) pp. 3-
  48. Normativa SEPAR. (2001). Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Archivo bronconeumología*; Barcelona. 37: pp. 247-249.
  49. Barr, J., Hecht, M., Flavin, J., Khorana, A., Gould, M. (2004) Out comes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence- based nutritional management protocol. *Chest*: 125; pp. 1452, 1453, 1455.

50. Heyland, D., Dhaliwal, R., Drover, J., Gramlich, L., Dodek, P., and the Canadian critical care practice guidelines committee. (2003). Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *Journal of parenteral and enteral nutrition*. Vol 27 No. 5. pp. 356, 359, 361, 363, 364.
51. Dean, E. (1996). Comprehensive patient management in the intensive care unit. En Frownfelter, D., y Dean, E. (1996). *Principles and practice of Beale, R. y Sherry, T., Lei, K., Campbell-Stephen, L., McCook, J., Smith, J., Venetz, W., Alteheld, B., Stehle, P., Schneider H. (2008). Enteral supplementation with key pharmac nutrients improves sequential organ failure assessment score in critically ill patients, with sepsis: outcome of randomized, controlled, double-blind trial. Critical Care Medicine Vol. 36, No.1 pp. 136, 139.*
52. Córdova, A. (2006) Serie blanca. Inmunidad y ejercicio físico. En (2006) J., López, y A., Fernández (Eds), *Fisiología del ejercicio*. (3a Ed.). (pp. 301-302, 305), España, Editorial Médica Panamericana.
53. González., A., y Restrepo, B. (2003). Soporte nutricional y metabólico en el paciente críticamente enfermo. En Vélez, H., Rojas, W., Borrero, J., Restrepo, J., González, M., Restrepo, G., Sanín, A. (Eds), (3ª ed.) (2003). *Paciente en estado crítico*. (pp. 50, 60-66, 68-70). Medellín. Corporación de investigaciones biológicas.
54. Montejo, J., Jiménez, J., Ordóñez, T., Caparrós, A., García, A., Ortiz, C., López, J. y grupo de trabajo de metabolismo y nutrición de la SEMICYUC. (2001). Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral en el paciente crítico. *Medicina intensiva*. 25 (4) pp. 152, 158, 159.
55. Ortiz, C., López, J., Blesa, A. (2005). Nutrición artificial en la sepsis. *Nutrición hospitalaria*. 20: pp. 4, 5.
56. Curiel, C., Prieto, M., Rivera, L. (2006) Nutrición enteral en el paciente grave. *MEDICRIT. Revista de Medicina interna y medicina crítica*, 3 (5) 115-116, 118,119. Disponible en [www.medicrit.com](http://www.medicrit.com) recuperado en mayo 2008.

57. Kudsk, K., Minard, G., Croce, M., Brown, R., Lowrey, T., Pritchard, E., Dickerson, R., Fabian, T. (1996). A randomized trial of isonitrogenous enteral diets after severe trauma. An immune enhancing diet reduces septic complications. *Annals of surgery*. Vol. 224 No. 4 pp. 532-538.
58. McCowen, K., Bistrian, B. (2003). Immunonutrition: problematic or problem solving?. *The american journal of clinical nutrition*: 77: p.768. Recuperado en mayo de 2008. Disponible en [www.ajcn.org](http://www.ajcn.org).
59. Montejo, J., García de Lorenzo, A. (2004). Nutrición y metabolismo en la sepsis. *Revista electrónica de medicina intensiva*. Art. nº C19, Vol. 4 nº 11, pp. 2-4, 6, 7. Noviembre. Recuperado en junio 2008, disponible en <http://www.remiuninet.com>.
60. Pérez, A., & Mahler, A. (2000) *Manual american college of sports medicine para la valoración y prescripción del ejercicio*. Editorial Paidotribo. ISBN 8480194278.  
[http://books.google.com.co/books?id=QIK4i6FBFJwC&printsec=frontcover&source=gb\\_s\\_summary\\_r&cad=0](http://books.google.com.co/books?id=QIK4i6FBFJwC&printsec=frontcover&source=gb_s_summary_r&cad=0). P.139
61. Morris, P. (2007). Moving our critically ill patients: mobility barriers and benefits. *Critical care clinics*. 23: 3, 4.
62. Perafán. M. (2003b). Shock cardiogénico. *Tópicos en medicina intensiva*, vol. 2 No. 2, pp. 141-143.
63. Cinza, S., Nieto, E. (2005b). Hipercalcemia., recuperado agosto 12 de 2008, disponible en <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias20y%20Emergencias/hipercal.pdf>.
64. López, J., Mulas, A. (2006a). Plaquetas, sistemas de coagulación y fibrinólisis. En (2006) J., López, y A., Fernández (Eds). *Fisiología del ejercicio*. (pp. 310, 313, 317) (3a ed.), España, Editorial médica panamericana
65. López, J., Mulas, A. (2006 b). Difusión y transporte de gases en el ejercicio. En (2006) J., López, y A., Fernández (Eds). *Fisiología del ejercicio*. (pp. 301, 370, 372, 374) (3a ed.), España, Editorial médica panamericana.

66. Stiller, K. (2000a). Physiotherapy in intensive care: Towards an evidence – based practice. *Chest* 118; p.p 1801, 1813.
67. Ekkekakis, P., Hall, E., Petruzzello, S. (2004). Practical markers of the transition from aerobic to anaerobic metabolism during exercise: rationale and a case for affect-based exercise prescription. *Preventive medicine* 38. p.150.
68. Kriskovich, J. (2003). Rehabilitación en el enfermo coronario. Instituto de cardiología. *Revista CONAREC* (19), 69: pp. 42, 43, 48, 49. Recuperado en julio de 2008 disponible en <http://www.conarec.org.ar>, © 2003 Silver Horse srl.
69. Dueñas, C., Ortiz, G., González, M. (2003). *Ventilación mecánica. Aplicación en el paciente crítico*. Bogotá, Distribuna editorial médica. p.159
70. Heyward, V. (2001). Evaluación y prescripción del ejercicio, (2ª ed.) p. 20. Traducción. Editorial Paidotribo. ISBN 8480192607. (<http://books.google.com/books?id=Hu0VyqLAcR8C&printsec=frontcover&hl=e>)
71. Vélez, H., Rojas, W., Borrero, J., Restrepo, J., Torres, C., Awad, C., Chaparro, C., Maldonado, D. (2007). Fundamentos de medicina, s&source=gbs\_summary\_r&cad=0#PPP1,M1).
72. Thompson, P., Franklin, B., Balady, G., Blair, S., Corrado, D., Estes, M., Fulton, J., Gordon, N., Haskell, W., Link, M., Maron, B., Mittleman, M., Pelliccia, A., Wenger, N., Willich, S., and Costa, F. (2007). Exercise and acute cardiovascular events. *Circulation*. 115: 2364.
73. Cornejo, R. (2005). Hipocaliemia e Hipercaliemia. En (2005) Buguedo. G., Castillo. L., y Dougnac. (Eds), *Medicina Intensiva*. (pp. 583, 585). Buenos Aires. Editorial Mediterráneo Ltda.
74. Montemayor. T., Ortega. F. (2001) Estrategias de entrenamiento muscular en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, *Archivos de Vélez, H., Rojas, W., Borrero, J., Restrepo, J., Torres, C., Awad, C., Chaparro, C., Maldonado, D.* (2007). Fundamentos de medicina, neumología, (6° ed.). Medellín, Corporación para investigaciones biológicas. p.702. neumología, (6° ed.). Medellín, Corporación para investigaciones biológicas. p.702.

75. Patiño, J. (1985), *Metabolismo nutrición y shock en el paciente quirúrgico*. (3ª ed.). Fundación Lucía Patiño Osorio. Bogotá, Litocamargo. p. 311.
76. Curiel, C., Prieto, M., Rivera, L. (2006) Nutrición enteral en el paciente grave. *MEDICRIT. Revista de Medicina interna y medicina critica*, 3 (5) 115-116, 118,119. Disponible en [www.medicrit.com](http://www.medicrit.com) recuperado en mayo 2008.
77. Fernández, A. y López, J. (2006). Respuestas y adaptaciones de la circulación periférica y de la presión arterial en el ejercicio. En (2006) J., López, y A., Fernández (Eds), (3a ed.), *Fisiología del ejercicio*. (pp. 348), España, Editorial Médica Panamericana
78. Pérez, M. (2006). Serie roja. En López, J., y Fernández A., (Eds), (2006). *Fisiología del ejercicio* (3a ed.). Pp. 282, 285-289, 291. España, Editorial médica panamericana.