

**Factores de riesgo de origen nutricional asociados al desarrollo de Debilidad
Adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos: Revisión narrativa.**

**Risk factors of nutritional origin associated with the development of
Intensive Care Unit-acquired weakness: Narrative review.**

Alan Garcia-Grimaldo ^{1,2*}, Alejandra Desirée Huerta-Vega ³, Luis César Reyes-
Moreno ⁴, Jaciel Gallardo-Gómez ⁵, Marycarmen Godínez-Victoria ¹.

¹ Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina,
Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México.

² Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ciudad de México, México.

³Hospital General de Acámbaro "Miguel Hidalgo", Guanajuato, México.

⁴Hospital Star Médica Roma, Ciudad de México, México.

⁵Hospital General Regional "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Zihuatanejo,
Guerrero, México.

***Correspondencia:** Alan Garcia-Grimaldo, correo electrónico:
agarciag1716@gmail.com

Recibido: 31 de enero 2023.

Aceptado: 16 de marzo 2023.

Publicado en línea: 20 de marzo 2023.

DOI: 10.35454/rncm.v6n2.503

PUNTOS CLAVE

- Los pacientes que desarrollan debilidad adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos (DA-UCI) se caracterizan por una disminución de fuerza y funcionalidad muscular posterior a su estancia en la UCI.
- La DA-UCI se asocia con peor calidad de vida y mayores gastos económicos para el paciente y sus familiares.
- Mayor necesidad de soporte de ventilación mecánica invasiva, mayor duración de la estancia en la UCI, mayores tasas de mortalidad, disfunción diafragmática inducida por el ventilador y disfagia son los resultados clínicos asociados a la DA-UCI.
- Se requiere información adicional sobre la relación de factores de índole nutricional con el desarrollo de DA-UCI y con ello generar estrategias de prevención para esta entidad clínica.

Primero en Línea

RESUMEN

La debilidad adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos (DA-UCI) es definida como la disminución de fuerza y funcionalidad muscular en pacientes críticamente enfermos sin otra posible causa más que la condición crítica. Se han reportado diferentes factores de riesgo asociados al desarrollo de DA-UCI los cuales tienen un efecto parcial o total sobre el deterioro de las fibras musculares, no obstante, algunos de los factores de riesgo asociados al estado nutricional siguen considerándose de menor prioridad, debido a la falta de concientización sobre sus beneficios clínicos. El objetivo de la presente revisión narrativa es recolectar información sobre factores de riesgos modificables de origen nutricional relacionados al desarrollo de DA-UCI y proporcionar recomendaciones para su prevención. Se realizó una búsqueda de información en bases de datos y motores de búsqueda de literatura científica en inglés y español (PubMed, Springer Link y Medline) utilizando los términos MeSH: “acquired polyneuropathy”, “critical illness”, “body composition”, “hyperglycemia”, “autophagy”, “caloric restriction”. Se han propuesto diferentes factores de riesgo de origen nutricional, sin embargo, no existe evidencia contundente sobre su relación con la prevención de DA-UCI. La identificación de los factores de riesgo para el desarrollo de DA-UCI, principalmente de aquellos potencialmente modificables, son la principal estrategia para la prevención de esta entidad clínica. Se requiere información adicional sobre su relación con el desarrollo de DA-UCI, sobre todo de aquellos de origen nutricional.

Palabras clave: polineuropatía adquirida; enfermedad crítica; composición corporal; hiperglucemia; autofagia; restricción calórica.

ABSTRACT

The Intensive Care Unit-Acquired Weakness (ICU-AW) is defined as the decrease in muscle strength and functionality in critically ill patients with no other possible cause than the critical condition. Different risk factors associated with the development of ICU-AW have been reported, which have a partial or total effect on the deterioration of muscle fibers; however, some of the risk factors associated with nutritional status continue to be considered of lower priority, due to the lack of

awareness about its clinical benefits. The aim of this narrative review is to collect information on modifiable risk factors of nutritional origin related to the development of ICU-AW and provide recommendations for its prevention. An information search was carried out in databases and search engines of scientific literature in English and Spanish (PubMed, Springer Link and Medline) using the MeSH terms: "acquired polyneuropathy", "critical illness", "body composition", "hyperglycemia", "autophagy", "caloric restriction". Different risk factors of nutritional origin have been proposed, however, there is no conclusive evidence on their relationship with the prevention of ICU-AW. The identification of risk factors for the development of weakness, mainly those that are potentially modifiable, are the main strategy for the prevention of this clinical entity. Additional information is required on its relationship with the development of ICU-AW, especially those of nutritional origin.

Keywords: acquired polyneuropathy; critical illness; body composition; hyperglycemia; autophagy; caloric restriction.

INTRODUCCIÓN

Durante la enfermedad crítica se presentan alteraciones estructurales y funcionales dentro del sistema nervioso central, nervios periféricos y miofibras, derivadas principalmente del estado catabólico secundario a la de reducción de hormonas anabólicas, aumento de hormonas contrarreguladoras e hipoperfusión, induciendo pérdida de la fuerza, funcionalidad (disfunción muscular) y cantidad del tejido muscular (atrofia muscular), afecciones conocidas bajo el mismo termino de debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos (DA-UCI) ⁽¹⁾. La DA-UCI se define como la disminución de fuerza y funcionalidad muscular en pacientes críticamente enfermos sin otra posible causa más que la condición crítica. Cerca del 26-56% de los pacientes críticos desarrollan esta afección y puede persistir de 1 a 5 años al egreso de la UCI ⁽¹⁻³⁾.

Se han propuesto pruebas diagnósticas simplificadas como la escala muscular del *Medical Research Council (MRC-Score)* y fuerza de agarre medida a través de dinamometría^(4,5) en virtud de la practicidad de realizarlas a pie de cama sin necesidad de personal especializado en comparación con los estudios

electrofisiológicos, lo que permite el diagnóstico temprano y una intervención multidisciplinaria oportuna para contribuir en una rápida mejora de la condición del paciente posterior al alta hospitalaria ⁽⁴⁻⁶⁾.

Debido a la pérdida de fuerza y funcionalidad muscular, el paciente al egresar del centro hospitalario suele requerir de un cuidador y el inicio de rehabilitación física, resultando en peor calidad de vida y mayores gastos económicos para el paciente y sus familiares ^(4,6). Durante la estancia en la UCI, el desarrollo de esta condición puede resultar en un incremento en los días de soporte de ventilación mecánica invasiva (VMI), mayor duración de la estancia en la UCI, mayores tasas de mortalidad, disfunción diafragmática inducida por el ventilador y disfagia ^(4,6-8). Su tratamiento no está bien definido, pero se enfatiza la importancia de implementar estrategias para reconocer oportunamente a los pacientes en riesgo y prevenir el desarrollo de DA-UCI ⁽⁶⁾.

Se han reportado diferentes factores de riesgo asociados al desarrollo de DA-UCI, los cuales tienen un efecto parcial o total sobre el deterioro de las fibras musculares que son cruciales para la fuerza y el rendimiento muscular, entre los que destacan: el uso de algunos antibióticos, corticoesteroides, prescripción de fentanilo, midazolam o bloqueadores neuromusculares por periodos prolongados, alteraciones electrolíticas (hipermagnesemia, hipokalemia, hipercalcemia e hipofosfatemia), gravedad de la enfermedad, presencia de disfunción multiorgánica, inmovilización prolongada, número de comorbilidades y la severidad de la enfermedad ^(4,6-8) (Figura 1), no obstante, algunos de los componentes de la evaluación del estado nutricional como los cambios de la composición corporal y ángulo de fase durante la estancia en la UCI, episodios de hiperglicemias persistentes, provisión subóptima de energía, hidratos de carbono y proteínas mediante la terapia nutricional, aunado a la desregulación de la autofagia (Figura 2), siguen considerándose de menor prioridad debido a la falta de concientización sobre sus beneficios clínicos, por lo tanto, pocas son las investigaciones que han descrito su influencia sobre el desarrollo de DA-UCI ⁽⁶⁻⁹⁾.

El objetivo de la presente revisión narrativa es recolectar información sobre algunos factores de riesgo modificables de origen nutricional y su asociación con el desarrollo de DA-UCI y proporcionar recomendaciones para su prevención.

Se realizó una búsqueda de información en bases de datos y motores de búsqueda de literatura científica en inglés y español (PubMed, Springer Link y Medline) utilizando criterios MeSH (cuyas siglas significan *Medical Subject Headings*) como: “acquired polyneuropathy”, “critical illness”, “body composition”, “hyperglycemia”, “autophagy”, “caloric restriction”, se incluyeron aquellos estudios que incluyeron pacientes adultos en estado crítico bajo VMI que desarrollaron DA-UCI. Se excluyeron capítulos de libros, comentarios, editoriales, informes de consensos, estudios de protocolo, casos, estudios, informes de casos y estudios publicados antes del año 2,000 siempre y cuando no incluyeran información relevante sobre la entidad clínica (Figura 3).

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Composición corporal

Durante la enfermedad crítica, la pérdida de masa muscular o también conocida como desgaste muscular es una condición común derivada de la presencia de catabolismo, inflamación, alteración del metabolismo energético y proteico, inmovilización prolongada y la administración de ciertos fármacos ⁽¹⁰⁻¹¹⁾. Se ha asociado el desgaste muscular con mayor riesgo de desarrollar DA-UCI y con peores pronósticos para el paciente al egresar de la UCI, principalmente, peor calidad de vida⁽¹¹⁻¹²⁾. En un metaanálisis reciente, reportan la pérdida de masa muscular diaria de 1.75% y de 2.10% al evaluar el grosor del recto femoral y el área de la sección transversal del recto femoral a través de ultrasonografía muscular durante la primera semana de estancia en la UCI ⁽¹³⁾. La identificación de cambios en las reservas musculares puede ser un indicador oportuno para determinar qué pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar DA-UCI, por ende, se ha recomendado la evaluación semanal de la composición corporal en especial la masa magra ⁽¹⁴⁾. Es importante el uso de métodos de medición prácticos de utilizar a pie de cama, como la ultrasonografía o ecografía muscular, a pesar que no se haya evaluado la

concordancia contra otros métodos de referencia, ha mostrado ser de gran utilidad para la medición de masa magra⁽¹⁴⁾, y el análisis de bioimpedancia (BIA)⁽¹⁵⁾, el cual es un método de estimación y no de medición de la composición corporal, su precisión se ve comprometida por la sobrecarga de volumen comúnmente observada en los pacientes críticos⁽¹⁵⁾. El ángulo de fase (AF) obtenido mediante el BIA ha cobrado mucho interés en los últimos años por su asociación con la integridad de la membrana y la función celular, ambos indicadores importantes de salud celular, además, se ha correlacionado con función, fuerza y cantidad muscular⁽¹⁶⁾. En pacientes en estado crítico, se encontró un nivel de concordancia leve ($k = 0.34$, $p < 0.001$) con la identificación de baja masa muscular⁽¹⁵⁾, documentándose que un valor $<3.85^\circ$ en mujeres o $<5.25^\circ$ en hombre se asocia con mayor riesgo de mortalidad en 60 días y baja musculatura⁽¹⁷⁾. Hasta donde sabemos, no existen investigaciones que relacionen el AF con el desarrollo de DA-UCI, sin embargo, monitorizar continuamente este indicador y generar estrategias para evitar la disminución del AF durante la estancia en la UCI, podría prevenir el desarrollo de debilidad, en el sentido que, a mayor AF mayor masa muscular y mejor funcionalidad, pero aún se requieren investigaciones sobre su asociación.

Control de hiperglucemias

Se han establecido recomendaciones de un objetivo de glucosa en sangre entre 140 y 180 mg/dL en pacientes en estado crítico, sin embargo, los episodios de hiperglucemia son comunes durante la enfermedad crítica, incluso en pacientes sin diagnóstico previo de diabetes⁽¹⁸⁾. La hiperglucemia es a menudo consecuencia de la presencia de inflamación junto con una mayor gluconeogénesis hepática e inmovilización prolongada, provocando disminución de la captación periférica de glucosa por parte del músculo esquelético, resultando en un aumento de la concentración de glucosa en la sangre⁽¹⁹⁾.

La hiperglucemia se ha asociado con peores resultados clínicos, incluido un aumento de las complicaciones infecciosas, mortalidad y un incremento en la incidencia de DA-UCI debido a su asociación en el desarrollo de neuropatías periféricas como disfunción y degeneración axonal⁽¹⁷⁻¹⁸⁾. Dado que la fructosa

quinasa no se expresa en el tejido nervioso, puede producirse una acumulación de grandes cantidades de fructosa en las células nerviosas, resultando en un estado hiperosmótico intracelular que causa inflamación, degeneración y necrosis de las células nerviosas⁽²⁰⁾.

La optimización del control glucémico puede disminuir la probabilidad de desarrollar polineuropatía de enfermedad crítica, según lo reportado por varios autores ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Se han realizado investigaciones importantes sobre cuál es la mejor manera de controlar los episodios de hiperglucemias en pacientes en estado crítico, Bruyninckx F. ⁽¹⁷⁾ compararon el tratamiento convencional contra un tratamiento más riguroso de insulina, concluyendo que el tratamiento riguroso con insulina permitía mejor control de glucemias durante la estancia en la UCI (173 ± 33 vs 103 ± 18) y disminuir el riesgo de desarrollar polineuropatía. Por otro lado, se demostró que el tratamiento riguroso con insulina más movilización temprana permite la disminución de un 82% en las probabilidades de desarrollar DA-UCI ⁽¹⁹⁾. Por lo tanto, mantener un control glucémico estricto evitando episodios de hiperglucemia mediante la terapia con insulina puede ser beneficioso para prevenir la DA-UCI ⁽²¹⁾.

Se ha demostrado que la provisión excesiva de energía se relaciona con un aumento de los eventos de hiperglucemia y de requerimientos de insulina ⁽²¹⁻²³⁾, por lo que proveer cantidades de energía de acuerdo a las recomendaciones de la sociedades internacionales como la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)* que sugiere un aporte de 20–25 kcal/kg de peso corporal/día ⁽²³⁾ o 25–30 kcal/kg de peso corporal/día sugerido por la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)* ⁽²⁴⁾, podría mejorar esta condición. Así mismo, limitar el aporte de glucosa vía parenteral o hidratos de carbono de la nutrición enteral (NE) a <5 mg/kg/min, podrían contribuir en el control glicémico ⁽²³⁾. Es importante considerar durante la prescripción de la terapia nutricional las fuentes energéticas no nutricionales como el propofol y las soluciones glucosadas para evitar la sobrealimentación ^(22, 23,25). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reportado que el consumo de azúcares simples impacta en el incremento de niveles de glucosa en sangre, por lo cual, sugiere un consumo de azúcares

simples <10% del aporte calórico total con el fin de mejorar los niveles de glucemia ⁽²⁶⁾, por consiguiente, una estrategia adicional que podría contribuir con la terapia médica para el control de hiperglicemia sería basarnos en esta recomendación a la hora de prescribir la NE, evitando suplementos orales nutricionales con aportes elevados de azúcares simples, sin embargo, no existen estudios que sustenten esta recomendación.

Promotores de autofagia

Diversos mecanismos son necesarios para mantener la homeostasis a nivel celular y tisular de todo el organismo ⁽²⁷⁾, uno de ellos es la autofagia, proceso catabólico encargado de descomponer, destruir y reciclar proteínas y organelos celulares (mitocondrias, principalmente) viejos, dañados o anormales para apoyar en el correcto metabolismo celular ^(12,27,28), es necesario para la preservación de tejidos metabólicamente activos como el músculo esquelético ⁽²⁹⁾, además de tener grandes aportaciones al sistema inmune contribuyendo a la activación de la respuesta adaptativa, también participa en diferentes tipos de enfermedades oncológicas, ya que contribuye en la preservación de la estabilidad genómica mediante la eliminación de especies reactivas de oxígeno y degradación de proteínas oncogénicas ⁽²⁶⁾. Los resultados obtenidos en biopsias musculares realizadas en pacientes críticos documentan una desregulación de la autofagia, persistiendo hasta 6 meses posteriores al alta hospitalaria, causando alteraciones fisiológicas y patológicas en el músculo al existir una acumulación de organelos disfuncionales y presentarse un incremento en la apoptosis, resultando en una inminente distrofia muscular y mayor incidencia de DA-UCI^(27,30), por lo que mantener una autofagia equilibrada podría ser importante para mantener el recambio normal en el músculo esquelético⁽³⁰⁾.

Se ha documentado que la autofagia es activada como respuesta a la inflamación, hipoxia/isquemia, estrés del retículo endoplásmico, estrés oxidativo y daño mitocondrial⁽³¹⁾. Se han propuesto algunos agentes nutricionales promotores de la autofagia en individuos sanos, entre los que se destacan: la restricción calórica, reducción de hidratos de carbono^(27,32) y ayuno intermitente, aunque la duración del

intervalo de ayuno necesario para activar la autofagia en pacientes críticos sigue sin estar clara⁽²⁷⁾, sin embargo, no hay evidencia científica que respalde el uso de alguna de ellas en el paciente crítico⁽³²⁾. Por otro lado, se ha identificado que la presencia de insulina y nutrientes principalmente aminoácidos inhiben la autofagia⁽²⁷⁾, lo cual no solo exacerba la pérdida muscular durante la respuesta al estrés, sino que también está involucrada en la patogenia de muchas miopatías. Por lo tanto, detectar factores que contribuyen a optimizar la autofagia sería de ayuda para mantener el recambio normal en el músculo esquelético⁽³⁰⁾.

Existe controversia respecto al beneficio clínico de la infusión intermitente o continua en el paciente crítico, hasta el momento no se han encontrado diferencias significativas en la activación de autofagia entre ambas^(33,34). Sin embargo, se ha documentado mayor desregulación de la autofagia en aquellos pacientes en estado crítico quienes son alimentados con NE en modalidad continua, por lo que se ha considerado como un posible factor de riesgo de atrofia muscular⁽³¹⁾.

Parece justificada y prometedora una mayor investigación dirigida al aporte de nutrimentos y tipo de infusión de la NE como activadores de la autofagia^(27,35). Se desconoce la dosis ideal de cada macronutriente necesaria para optimizar este equilibrio; sin embargo, evitar sobrealimentar al paciente y controlar episodios de hiperglicemia pueden ser dos de los factores más importantes que eviten la supresión de la autofagia. En la actualidad, la preservación de la autofagia es un argumento pobre para suspender la terapia nutricional en el paciente crítico^(31, 35).

Deuda calórica

En comparación con otros tratamientos en los pacientes críticos, la alimentación sigue considerándose como una intervención de menor prioridad por gran parte del equipo multidisciplinario dentro de la UCI, debido a la falta de conocimiento de su impacto sobre el pronóstico del paciente y sus beneficios clínicos, por esta razón, el ayuno injustificado durante la estancia hospitalaria suele ser muy común en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos del mundo⁽³⁶⁾. La relación entre el ayuno hospitalario y desenlaces clínicos no ha sido bien establecida, por lo que en los últimos años ha incrementado el interés sobre su estudio, un indicador que

puede ser de ayuda para identificar los efectos adversos del ayuno hospitalario es el cálculo de la deuda calórica acumulada (DCA)⁽³⁷⁾.

El déficit calórico o la DCA se define como la diferencia entre la provisión y el requerimiento energético diario sugerido por las diferentes sociedades internacionales. Suele ser ocasionado por la prescripción de ayunos prolongados sin justificación, interrupción a la NE por disfunción gastrointestinal o procedimientos médicos ^(1,36). Las medias de DCA suelen ser muy heterogéneas, se han reportado medias de 411 kcal/día ⁽³⁸⁾ hasta 1,270 kcal/día ⁽²⁾ durante la primera semana de soporte nutricional, así como DCA de 18,242 kcal durante toda la estancia hospitalaria⁽³⁸⁾. Se han reportado resultados adversos en los pacientes críticos con alta DCA como es el aumento de la mortalidad, incremento en la duración en la UCI y el período bajo VMI ⁽³⁹⁾, así como con un mayor riesgo de desarrollar debilidad adquirida en la UCI ⁽⁴⁰⁾.

La provisión de más del 80% de los requerimientos energéticos en la primera semana ha mostrado disminuir la mortalidad y mejorar las puntuaciones de calidad de vida física a los 3 meses posteriores al egreso de la UCI, según lo reportado por Wei X y cols. quienes compararon dos grupos de pacientes en estado crítico bajo VMI quienes recibían <50% vs >80 % del requerimiento calórico durante la primera semana en la UCI ⁽⁴¹⁾. Por otro lado, Fetterplace K y cols. observaron que por cada 1,000 kcal de DCA los participantes presentaban un riesgo aproximadamente dos veces mayor de DA-UCI, pérdida de masa libre de grasa en promedio de 1.3 kg y disminución de 0.6 puntos en la prueba de función física en cuidados intensivos ⁽³⁹⁾.

No existe una recomendación sólida sobre la DCA que debemos evitar en el paciente crítico, sin embargo, se ha documentado que el acumulo de un déficit de más de 10,000 kcal induce a la pérdida de tejido magro ⁽²⁾, por lo cual, mantener DCA menores a 10,000 kcal durante la estancia en la UCI podrían contribuir a reducir la pérdida de masa muscular y por ende disminuir el desarrollo de DA-UCI.

CONCLUSIÓN

Cerca de la mitad de los pacientes ingresados a la UCI llegan a desarrollar DA-UCI, afectando su calidad de vida al egreso, por lo cual, resulta de importancia generar estrategias para su prevención. La identificación de los factores de riesgo para el desarrollo de DA-UCI, principalmente de aquellos potencialmente modificables, son la principal estrategia para la prevención de esta entidad clínica. Se requiere información adicional sobre la relación de factores de índole nutricional con el desarrollo de DA-UCI.

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Los autores de esta investigación declaramos que contribuimos de manera homogénea en la concepción y el diseño del trabajo de revisión narrativa. El presente trabajo es de nuestra autoría, no contiene material escrito por otra persona, salvo quienes están debidamente referenciados en el texto.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

El presente estudio no tuvo financiación.

REFERENCIAS

1. Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness. *Intensive Care Med.* abril de 2020;46(4):637–53.
2. Sharshar T, Bastuji-Garin S, Stevens RD, Durand MC, Malissin I, Rodriguez P, et al. Presence and severity of intensive care unit-acquired paresis at time of awakening are associated with increased intensive care unit and hospital mortality*: *Crit Care Med.* diciembre de 2009;37(12):3047–53.
3. Piva S, Fagoni N, Latronico N. Intensive care unit–acquired weakness: unanswered questions and targets for future research. *F1000Research.* el 17 de abril de 2019;8:508.

4. Bragança RD, Ravetti CG, Barreto L, Ataíde TBLS, Carneiro RM, Teixeira AL, et al. Use of handgrip dynamometry for diagnosis and prognosis assessment of intensive care unit acquired weakness: A prospective study. *Heart Lung*. noviembre de 2019;48(6):532–7.
5. Ali NA, O'Brien JM, Hoffmann SP, Phillips G, Garland A, Finley JCW, et al. Acquired Weakness, Handgrip Strength, and Mortality in Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. agosto de 2008;178(3):261–8.
6. Schefold JC, Wollersheim T, Grunow JJ, Luedi MM, Z'Graggen WJ, Weber-Carstens S. Muscular weakness and muscle wasting in the critically ill. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. diciembre de 2020;11(6):1399–412.
7. Lopez-Ruiz A, Kashani K. Assessment of muscle mass in critically ill patients: role of the sarcopenia index and images studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. septiembre de 2020;23(5):302–11.
8. Latronico N, Gosselink R. A guided approach to diagnose severe muscle weakness in the intensive care unit. *Rev Bras Ter Intensiva* [Internet]. 2015 [citado el 18 de abril de 2022];27(3). Disponible en: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0103-507X.20150036>
9. Narayan SK, Gudivada KK. Assessment of Nutritional Status in the Critically Ill. *Indian J Crit Care Med*. el 18 de noviembre de 2020;24(S4):S152–6.
10. van Zanten ARH, De Waele E, Wischmeyer PE. Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases. *Crit Care*. diciembre de 2019;23(1):368.
11. Kress JP, Hall JB. ICU-Acquired Weakness and Recovery from Critical Illness. *N Engl J Med*. el 24 de abril de 2014;370(17):1626–35.
12. van Gassel RJJ, Baggerman MR, van de Poll MCG. Metabolic aspects of muscle wasting during critical illness: *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. marzo de 2020;23(2):96–101.

13. Fazzini B, Märkl T, Costas C, Blobner M, Schaller SJ, Prowle J, et al. The rate and assessment of muscle wasting during critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. el 3 de enero de 2023;27(1):2.
14. Wischmeyer PE, San-Millan I. Winning the war against ICU-acquired weakness: new innovations in nutrition and exercise physiology. *Crit Care*. diciembre de 2015;19(S3):S6.
15. Osuna-Padilla IA, Rodríguez-Moguel NC, Rodríguez-Llamazares S, Orsso CE, Prado CM, Ríos-Ayala MA, et al. Low muscle mass in COVID-19 critically-ill patients: Prognostic significance and surrogate markers for assessment. *Clin Nutr*. marzo de 2022;S026156142200070X.
16. Akamatsu Y, Kusakabe T, Arai H, Yamamoto Y, Nakao K, Ikeue K, et al. Phase angle from bioelectrical impedance analysis is a useful indicator of muscle quality. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. febrero de 2022;13(1):180–9.
17. Osuna-Padilla IA, Rodríguez-Moguel NC, Rodríguez-Llamazares S, Aguilar-Vargas A, Casas-Aparicio GA, Ríos-Ayala MA, et al. Low phase angle is associated with 60-day mortality in critically ill patients with COVID-19. *J Parenter Enter Nutr*. mayo de 2022;46(4):828–35.
18. Bruyninckx F, Lauwers P. Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med*. 2001;
19. Patel BK, Pohlman AS, Hall JB, Kress JP. Impact of Early Mobilization on Glycemic Control and ICU-Acquired Weakness in Critically Ill Patients Who Are Mechanically Ventilated. *Chest*. septiembre de 2014;146(3):583–9.
20. Wang W, Xu C, Ma X, Zhang X, Xie P. Intensive Care Unit-Acquired Weakness: A Review of Recent Progress With a Look Toward the Future. *Front Med*. el 23 de noviembre de 2020;7:559789.
21. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Berghe G. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care*. 2008;12(6):238.

22. Chapple LS, Weinel L, Ridley EJ, Jones D, Chapman MJ, Peake SL. Clinical Sequelae From Overfeeding in Enterally Fed Critically Ill Adults: Where Is the Evidence? *J Parenter Enter Nutr.* agosto de 2020;44(6):980–91.
23. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* febrero de 2019;38(1):48–79.
24. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enter Nutr.* febrero de 2016;40(2):159–211.
25. Dickerson RN, Buckley CT. Impact of Propofol Sedation upon Caloric Overfeeding and Protein Inadequacy in Critically Ill Patients Receiving Nutrition Support. *Pharmacy.* el 1 de julio de 2021;9(3):121.
26. World Health Organization. Global health risks : mortality and burden of disease attributable to selected major risks. 2009; Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44203>
27. Kocot AM, Wróblewska B. Nutritional strategies for autophagy activation and health consequences of autophagy impairment. *Nutrition.* noviembre de 2022;103–104:111686.
28. Puthuchery Z, Gunst J. Are periods of feeding and fasting protective during critical illness? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* marzo de 2021;24(2):183–8.
29. Xia Q, Huang X, Huang J, Zheng Y, March ME, Li J, et al. The Role of Autophagy in Skeletal Muscle Diseases. *Front Physiol.* el 25 de marzo de 2021;12:638983.

30. Lad H, Saumur TM, Herridge MS, dos Santos CC, Mathur S, Batt J, et al. Intensive Care Unit-Acquired Weakness: Not Just Another Muscle Atrophying Condition. *Int J Mol Sci.* el 22 de octubre de 2020;21(21):7840.
31. McClave SA, Weijs PJM. Preservation of autophagy should not direct nutritional therapy: *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* marzo de 2015;18(2):155–61.
32. Heyland DK, Wischmeyer PE. Does artificial nutrition improve outcome of critical illness? An alternative viewpoint! *Crit Care.* agosto de 2013;17(4):324.
33. Bear DE, Hart N, Puthuchery Z. Continuous or intermittent feeding: pros and cons. *Curr Opin Crit Care.* agosto de 2018;24(4):256–61.
34. Heffernan AJ, Talekar C, Henain M, Purcell L, Palmer M, White H. Comparison of continuous versus intermittent enteral feeding in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* el 25 de octubre de 2022;26(1):325.
35. Li Y, Jiang J, Liu W, Wang H, Zhao L, Liu S, et al. microRNA-378 promotes autophagy and inhibits apoptosis in skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci [Internet].* el 13 de noviembre de 2018 [citado el 14 de enero de 2023];115(46). Disponible en: <https://pnas.org/doi/full/10.1073/pnas.1803377115>
36. Villet S, Chioloro RL, Bollmann MD, Revelly JP, Cayeux RN MC, Delarue J, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr.* agosto de 2005;24(4):502–9.
37. Hermans G, Casaer MP, Clerckx B, Güiza F, Vanhullebusch T, Derde S, et al. Effect of tolerating macronutrient deficit on the development of intensive-care unit acquired weakness: a subanalysis of the EPaNIC trial. *Lancet Respir Med.* octubre de 2013;1(8):621–9.
38. Chapple L anne S, Deane AM, Heyland DK, Lange K, Kranz AJ, Williams LT, et al. Energy and protein deficits throughout hospitalization in patients admitted with a traumatic brain injury. *Clin Nutr.* diciembre de 2016;35(6):1315–22.

39. Fetterplace K, Beach LJ, Maclsaac C, Presneill J, Edbrooke L, Parry SM, et al. Associations between nutritional energy delivery, bioimpedance spectroscopy and functional outcomes in survivors of critical illness. *J Hum Nutr Diet.* diciembre de 2019;32(6):702–12.
40. Gunst J, Van den Berghe G. Intensive Care Nutrition and Post-Intensive Care Recovery. *Crit Care Clin.* octubre de 2018;34(4):573–83.
41. Wei X, Day AG, Ouellette-Kuntz H, Heyland DK. The Association Between Nutritional Adequacy and Long-Term Outcomes in Critically Ill Patients Requiring Prolonged Mechanical Ventilation: A Multicenter Cohort Study*. *Crit Care Med.* agosto de 2015;43(8):1569–79.

Primero en Línea

TABLAS Y FIGURAS

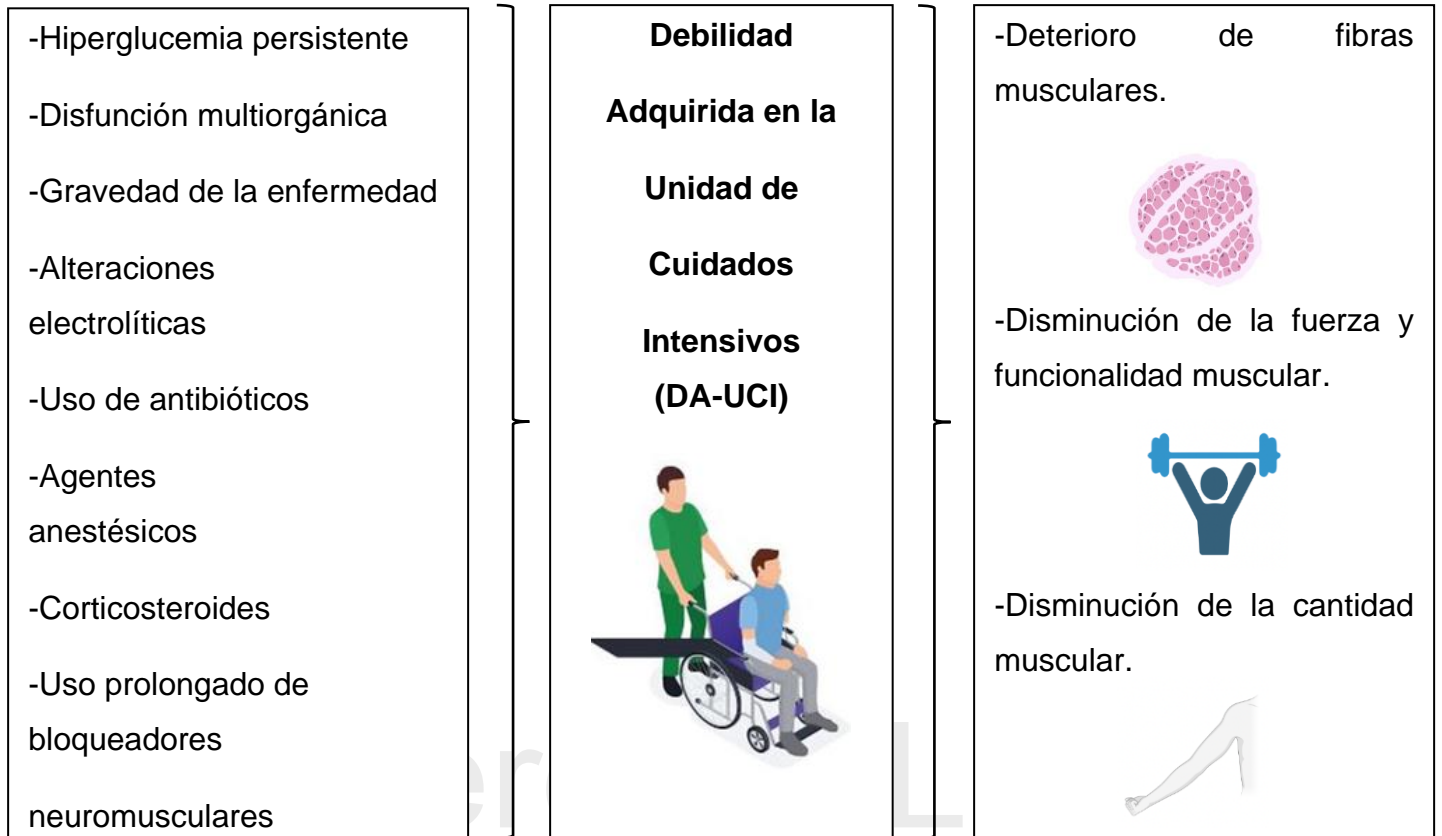


Figura 1: Factores de riesgo asociados al desarrollo de DA-UCI.

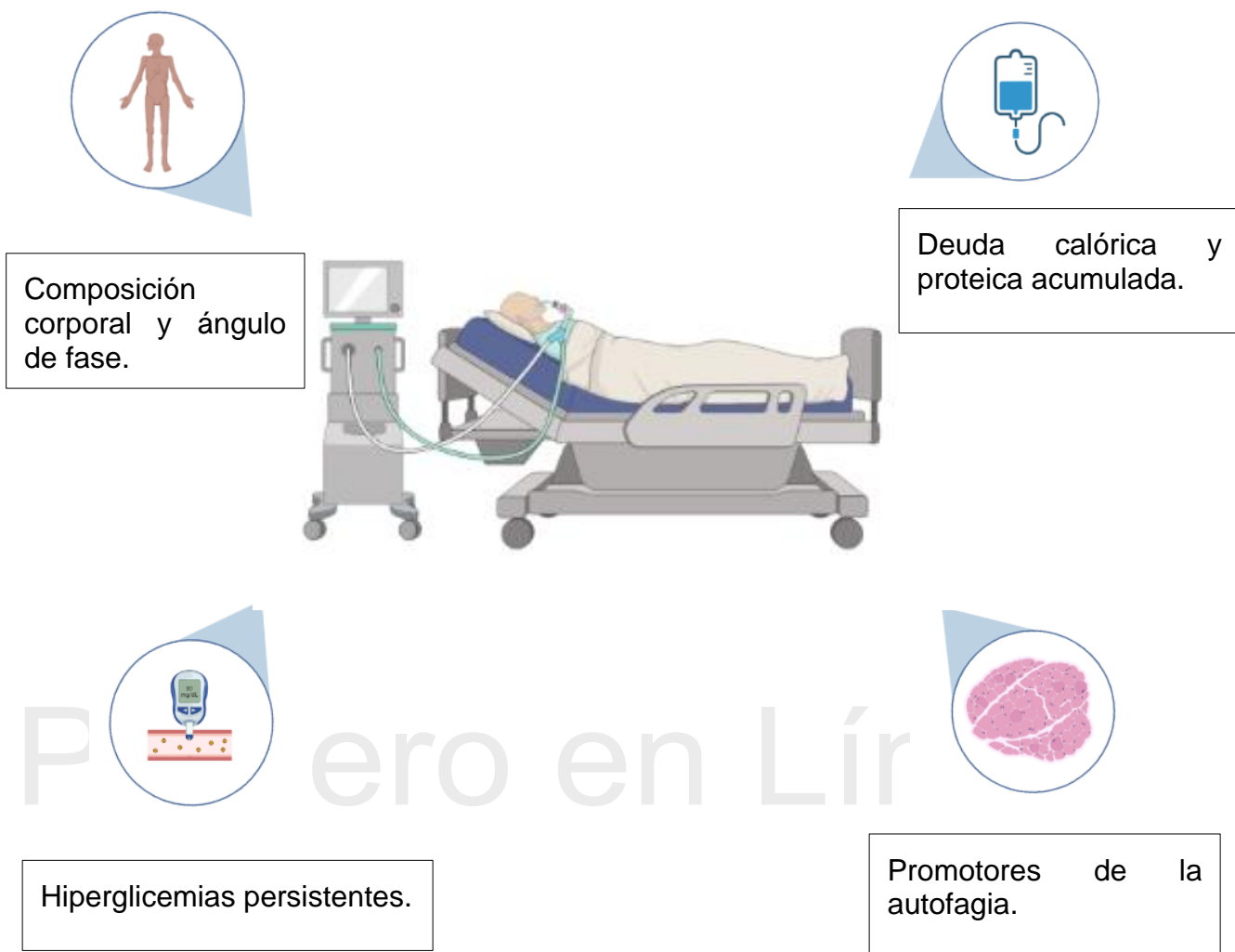


Figura 2: Factores de riesgo de origen nutricional asociados al desarrollo de Debilidad Adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos.

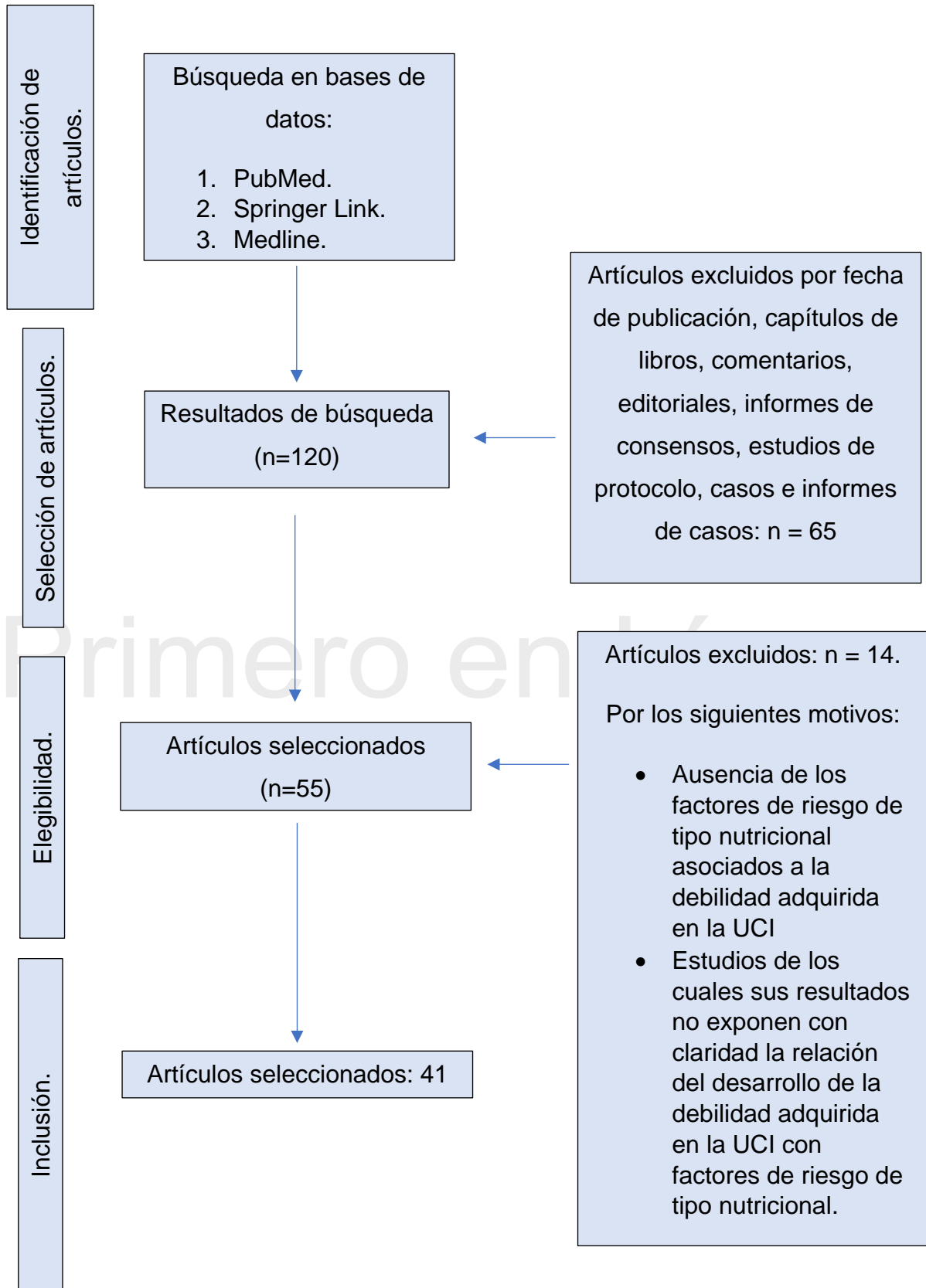


Figura 3: Identificación, selección e inclusión de artículos.