



# 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*

*Fatores de risco de origem nutricional associados ao desenvolvimento de fraqueza adquirida na unidade de terapia intensiva: revisão narrativa*

Alan García-Grimaldo<sup>1,2\*</sup>, Alejandra Desirée Huerta-Vega<sup>3</sup>, Luis César Reyes-Moreno<sup>4</sup>, Jaciel Gallardo-Gómez<sup>5</sup>, Marycarmen Godínez-Victoria<sup>1</sup>.

Recibido: 31 de enero de 2023. Aceptado para publicación: 16 de marzo de 2023.

Publicado en línea: 20 de marzo de 2023.

<https://doi.org/10.35454/rncm.v6n2.503>

## Resumen

La debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos (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. 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 se siguen considerando 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 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) con 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

## Summary

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 their 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 given a low priority, given the lack of awareness regarding the clinical benefits of addressing them. 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. A search was conducted of scientific literature in English and Spanish in databases and search engines (PubMed, Springer Link and Medline) using the MeSH terms: "acquired polyneuropathy", "critical illness", "body composition", "hyperglycemia", "autophagy", "caloric restriction". Although different risk factors of nutritional origin have been proposed, however, there is no conclusive evidence regarding their relationship with the prevention of ICU-AW. The identification of risk factors for the development

## Resumo

A fraqueza adquirida na unidade de terapia intensiva (DA-UCI) é definida como a diminuição da força e da funcionalidade muscular em pacientes críticos sem outra causa possível além da condição crítica. Diferentes fatores de risco associados ao desenvolvimento de DA-UCI têm sido relatados, os quais têm efeito parcial ou total na deterioração das fibras musculares; no entanto, alguns dos fatores de risco associados ao estado nutricional ainda são considerados de menor prioridade, devido à falta de conscientização de seus benefícios clínicos. O objetivo desta revisão narrativa é coletar informações sobre fatores de risco modificáveis de origem nutricional relacionados ao desenvolvimento de DA-UCI e fornecer recomendações para sua prevenção. Foi realizada uma busca de informação em bases de dados e mecanismos de busca de literatura científica em inglês e espanhol (PubMed, Springer Link e Medline) com os termos MeSH: "acquired polyneuropathy", "critical illness", "body composition", "hyperglycemia", "autophagy", "caloric restriction". Diferentes fatores de risco de origem nutricional têm sido propostos; no entanto, não há evidência conclusiva sobre sua relação com a prevenção de DA-UCI. A identificação de



con la prevención de DA-UCI. La identificación de los factores de riesgo para el desarrollo de DA-UCI, principalmente de aquellos potencialmente modificables, es 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, hiperglicemia, autofagia, restricción calórica.

of weakness, mainly those that are potentially modifiable, is the main strategy for the prevention of this clinical entity. Additional information is required on the relationship between these risk factors, especially those of nutritional origin, and the development of ICU-AW, especially those of nutritional origin.

**Keywords:** Acquired polyneuropathy; Critical illness; Body composition; Hyperglycemia; Autophagy; Caloric restriction.

fatores de risco para o desenvolvimento de DA-UCI, principalmente aqueles potencialmente modificáveis, é a principal estratégia de prevenção dessa entidade clínica. São necessárias informações adicionais sobre sua relação com o desenvolvimento de DA-UCI, principalmente de aqueles de origem nutricional.

**Palavras-chave:** polineuropatia adquirida, doença crítica, composição corporal, hiperglicemia, autofagia, restrição calórica.

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

<sup>2</sup> Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Ciudad de México, México.

<sup>3</sup> Hospital General de Acámbaro "Miguel Hidalgo". Guanajuato, México.

<sup>4</sup> Hospital Star Médica Roma. Ciudad de México, México.

<sup>5</sup> Hospital General Regional "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez". Zihuatanejo, Guerrero, México.

\*Correspondencia: Alan García-Grimaldo.  
agarcia1716@gmail.com

## 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, lo que induce pérdida de la fuerza, funcionalidad (disfunción muscular) y cantidad del tejido muscular (atrofia muscular), afecciones conocidas bajo el mismo término de debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos (DA-UCI)<sup>(1)</sup>. Esta 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<sup>(1-3)</sup>.

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<sup>(4,5)</sup> en virtud de la practicidad de realizarlas al pie de la 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 después del alta hospitalaria<sup>(4-6)</sup>.

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, lo que resulta en una peor calidad de vida y mayores gastos económicos para el paciente y sus familiares<sup>(4,6)</sup>. 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<sup>(4,6-8)</sup>. 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<sup>(6)</sup>.

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 se destacan el uso de algunos antibióticos, corticoesteroides, prescripción de fentanilo, midazolam o bloqueadores neuromusculares por períodos prolongados; alteraciones electrolíticas (hipermagnesemia, hipopotasemia, hipercalcemia e hipofosfatemia); gravedad de la enfermedad; presencia de disfunción multiorgánica; inmovilización prolongada; cantidad de comorbilidades, y gravedad de la enfermedad (Figura 1)<sup>(4, 6-8)</sup>; no obstante, algunos de

los componentes de la evaluación del estado nutricional como los cambios de la composición corporal y el 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), se siguen considerando de menor prioridad debido a la falta de concientización sobre sus beneficios clínicos; por tanto, pocas son las investigaciones que han descrito su influencia sobre el desarrollo de DA-UCI<sup>(6-9)</sup>.

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) con criterios MeSH (*Medical Subject Headings*) como: “*acquired polyneuropathy*”, “*critical illness*”, “*body composition*”, “*hyperglycemia*”, “*autophagy*”, “*caloric restriction*”, se incluyeron aquellos estudios con 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 2000 siempre y cuando no incluyeran información relevante sobre la entidad clínica (Figura 3).

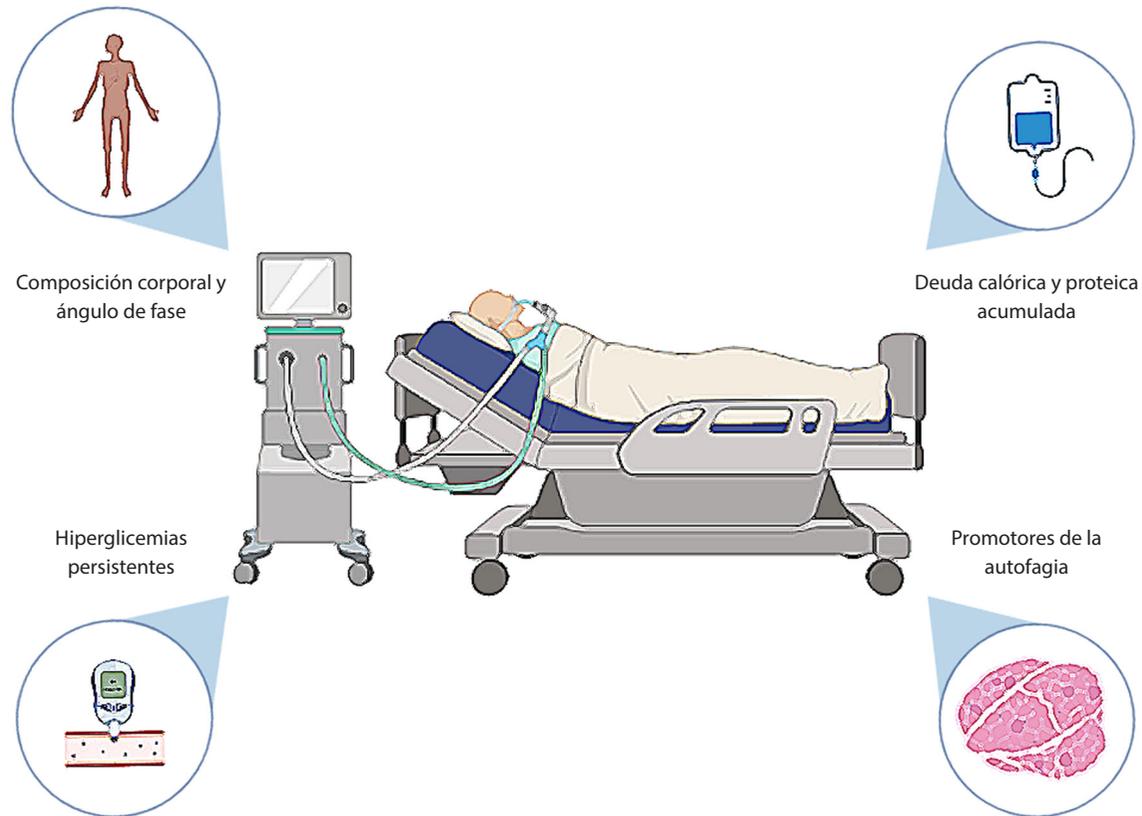
## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

### Composición corporal

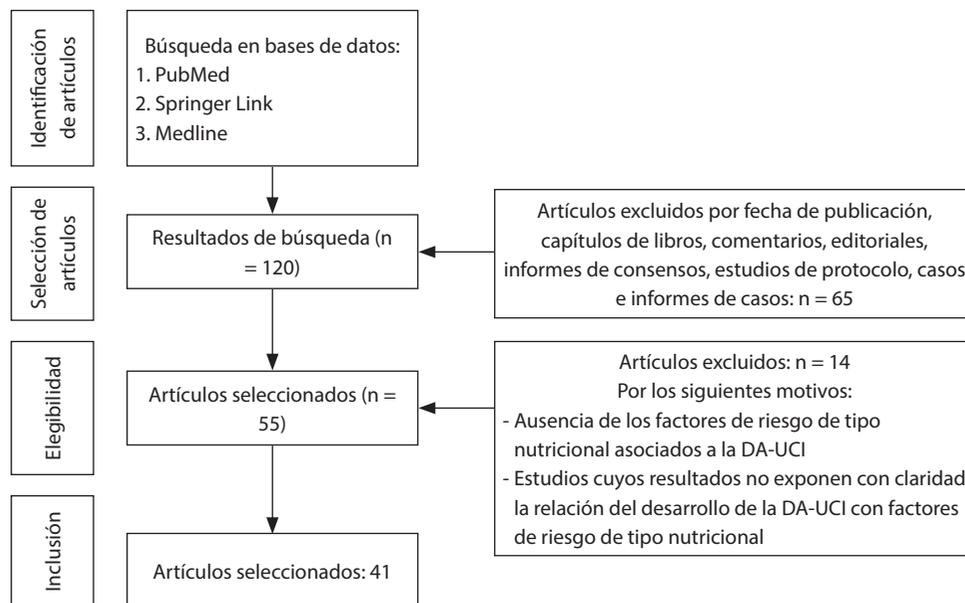
Durante la enfermedad crítica, la pérdida de masa muscular, también conocida como desgaste muscular, es una condición común derivada de la presencia de catabolismo, inflamación, alteración del metabolismo energético y proteico, inmovilización prolongada y administración de ciertos fármacos<sup>(10,11)</sup>. Se ha asociado el desgaste muscular con un mayor riesgo de desarrollar DA-UCI y con peores pronósticos para el paciente al egresar de la UCI, principalmente, peor calidad de vida<sup>(11,12)</sup>. En un metaanálisis reciente, se reportó 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<sup>(13)</sup>. 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<sup>(14)</sup>. Es importante el uso de métodos de medición prácticos de utilizar al pie de la cama, como la ultrasonografía o ecografía muscular; a pesar de que no se haya evaluado la concordancia frente a otros métodos de referencia, ha mostrado ser de gran utilidad para la medición de masa magra<sup>(14)</sup>; así como el análisis de bioimpedancia (BIA)<sup>(15)</sup>, el cual es un método de esti-



**Figura 1.** Factores de riesgo asociados al desarrollo de DA-UCI. Adaptada de: Bragança RD et al. *Heart Lung*. 2019;48(6):532-7<sup>(4)</sup>; Schefold JC et al. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2020;11(6):1399-412<sup>(6)</sup>; Lopez-Ruiz A et al. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2020;23(5):302-11<sup>(7)</sup>; Latronico N et al. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015;27(3):199-201<sup>(8)</sup>.



**Figura 2.** Factores de riesgo de origen nutricional asociados al desarrollo de DA-UCI. Adaptada de: Schefold JC et al. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2020;11(6):1399-412<sup>(6)</sup>; Lopez-Ruiz A et al. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2020;23(5):302-11<sup>(7)</sup>; Latronico N et al. Rev Bras Ter Intensiva. 2015;27(3):199-201<sup>(8)</sup>; Narayan SK et al. Indian J Crit Care Med. 2020;24(Suppl 4):S152-S156<sup>(9)</sup>.



**Figura 3.** Identificación, selección e inclusión de artículos.

mación y no de medición de la composición corporal; su precisión se ve comprometida por la sobrecarga de volumen comúnmente observada en los pacientes críticos<sup>(15)</sup>. 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; además, ambos indicadores importantes de salud celular se han correlacionado con la función, fuerza y cantidad muscular<sup>(16)</sup>. 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<sup>(15)</sup>, y se ha registrado que un valor  $< 3,85^\circ$  en mujeres o  $< 5,25^\circ$  en hombres se asocia con mayor riesgo de mortalidad a los 60 días y baja musculatura<sup>(17)</sup>. 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 en 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<sup>(18)</sup>. La hiperglucemia es a menudo consecuencia de la presencia de inflamación junto con una mayor gluconeogénesis hepática e inmovilización prolongada, lo que disminuye la captación periférica de glucosa por parte del músculo esquelético, y esto resulta en un aumento de la concentración de glucosa en la sangre<sup>(19)</sup>.

La hiperglucemia se ha asociado con peores resultados clínicos, incluido un aumento de las complicaciones infecciosas, de la mortalidad y de la incidencia de DA-UCI debido a su asociación en el desarrollo de neuropatías periféricas como disfunción y degeneración axonal<sup>(18)</sup>. Dado que la fructosa cinasa no se expresa en el tejido nervioso, puede producirse una acumulación de grandes cantidades de fructosa en las células nerviosas, que resulta en un estado hiperosmótico intracelular que causa inflamación, degeneración y necrosis de las células nerviosas<sup>(20)</sup>.

La optimización del control glucémico puede disminuir la probabilidad de desarrollar polineuropatía de enfermedad crítica, según lo reportado por varios

autores<sup>(18,19)</sup>. Se han realizado investigaciones importantes sobre cuál es la mejor manera de controlar los episodios de hiperglucemias en pacientes en estado crítico, van den Berghe y colaboradores<sup>(18)</sup> compararon el tratamiento convencional frente a un tratamiento más riguroso de insulina, y concluyeron que el tratamiento riguroso con insulina permitía un mejor control de glucemias durante la estancia en la UCI ( $173 \pm 33$  frente a  $103 \pm 18$ ) y disminuir el riesgo de desarrollar polineuropatía. Por su parte, se demostró que el tratamiento riguroso con insulina más una movilización temprana permite la disminución de un 82 % en las probabilidades de desarrollar DA-UCI<sup>(19)</sup>. Por tanto, mantener un control glucémico estricto evitando episodios de hiperglucemia mediante la terapia con insulina puede ser benéfico para prevenir la DA-UCI<sup>(21)</sup>.

Se ha demostrado que la provisión excesiva de energía se relaciona con un aumento de los eventos de hiperglucemia y de requerimientos de insulina<sup>(21-23)</sup>, por lo que proveer cantidades de energía de acuerdo con las recomendaciones de las sociedades internacionales como la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN), que sugiere un aporte de 20-25 kcal/kg de peso corporal/día<sup>(23)</sup> o 25-30 kcal/kg de peso corporal/día sugerido por la Asociación Estadounidense de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN)<sup>(24)</sup>, podría mejorar esta condición. Así mismo, limitar el aporte de glucosa por vía parenteral o hidratos de carbono de la nutrición enteral (NE) a  $< 5$  mg/kg/min podrían contribuir con el control glicémico<sup>(23)</sup>. 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<sup>(22,23,25)</sup>. 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<sup>(26)</sup>; por consiguiente, una estrategia adicional que podría contribuir con la terapia médica para el control de hiperglucemia sería basarse en esta recomendación al momento 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 orga-

nismo<sup>(27)</sup>, 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<sup>(12,27,28)</sup>; es necesaria para la preservación de tejidos metabólicamente activos como el músculo esquelético<sup>(29)</sup>, además de tener grandes aportaciones al sistema inmunitario contribuyendo a la activación de la respuesta adaptativa; también participa en diferentes tipos de enfermedades oncológicas, ya que contribuye con la preservación de la estabilidad genómica mediante la eliminación de especies reactivas de oxígeno y degradación de proteínas oncogénicas<sup>(26)</sup>. Los resultados obtenidos en biopsias musculares realizadas en pacientes críticos muestran una desregulación de la autofagia, que persiste hasta 6 meses posteriores al alta hospitalaria, causa alteraciones fisiológicas y patológicas en el músculo al existir una acumulación de organelos disfuncionales y presentarse un incremento en la apoptosis, y resulta en una inminente distrofia muscular y mayor incidencia de DA-UCI<sup>(27,30)</sup>, por lo que mantener una autofagia equilibrada podría ser importante para mantener el recambio normal en el músculo esquelético<sup>(30)</sup>.

Se ha documentado que la autofagia es activada como respuesta a la inflamación, hipoxia/isquemia, estrés del retículo endoplásmico, estrés oxidativo y daño mitocondrial<sup>(31)</sup>. 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<sup>(27,32)</sup> y ayuno intermitente, aunque la duración del intervalo de ayuno necesario para activar la autofagia en pacientes críticos sigue sin estar clara<sup>(27)</sup>; sin embargo, no hay evidencia científica que respalde el uso de alguna de ellas en el paciente crítico<sup>(32)</sup>. Por otro lado, se ha identificado que la presencia de insulina y nutrientes, principalmente aminoácidos, inhibe la autofagia<sup>(27)</sup>, 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<sup>(30)</sup>.

Existe controversia con 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<sup>(33,34)</sup>. Sin embargo, se ha documentado mayor desregulación de la autofagia en aquellos pacientes en estado crítico alimentados con NE en modalidad con-

tinua, por lo que se ha considerado como un posible factor de riesgo de atrofia muscular<sup>(31)</sup>.

Parece justificada y prometedora una mayor investigación dirigida al aporte de nutrientes y el tipo de infusión de la NE como activadores de la autofagia<sup>(27,35)</sup>. 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<sup>(31,35)</sup>.

## Deuda calórica

En comparación con otros tratamientos en los pacientes críticos, la alimentación se sigue considerando 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 UCI del mundo<sup>(36)</sup>. La relación entre el ayuno hospitalario y los 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)<sup>(37)</sup>.

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 de la NE por disfunción gastrointestinal o procedimientos médicos<sup>(1,36)</sup>. Las medias de DCA suelen ser muy heterogéneas: se han reportado medias de 411 kcal/día<sup>(38)</sup> hasta de 1270 kcal/día<sup>(2)</sup> durante la primera semana de soporte nutricional, así como DCA de 18 242 kcal durante toda la estancia hospitalaria<sup>(38)</sup>. Se han reportado resultados adversos en los pacientes críticos con alta DCA como el aumento de la mortalidad, incremento en la duración en la UCI y el período bajo VMI<sup>(39)</sup>, así como con un mayor riesgo de desarrollar DA-UCI<sup>(40)</sup>.

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 colaboradores, quienes compararon dos grupos de pacientes en estado crítico bajo VMI que recibían < 50 % frente a > 80 % del requerimiento calórico durante la primera semana en la UCI<sup>(41)</sup>. Por otro lado, Fetterplace K y colaboradores observaron que por cada 1000 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<sup>(39)</sup>.

No existe una recomendación sólida sobre la DCA que se deba evitar en el paciente crítico; sin embargo, se ha documentado que el cúmulo de un déficit de más de 10 000 kcal induce a la pérdida de tejido magro<sup>(2)</sup>, por lo cual, mantener DCA menores a 10 000 kcal durante la estancia en la UCI podría 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, lo que afecta 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, es 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.

## 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.

## 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.

## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Fuente de financiación

El presente estudio no tuvo financiación.

## Referencias bibliográficas

1. Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness. *Intensive Care Med.* 2020;46(4):637–53. doi: 10.1007/s00134-020-05944-4
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.* 2009;37(12):3047–53. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b027e9
3. Piva S, Fagoni N, Latronico N. Intensive care unit-acquired weakness: unanswered questions and targets for future research. *F1000Res.* 2019;8:F1000 Faculty Rev-508. doi: 10.12688/f1000research.17376.1
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.* 2019;48(6):532–7. doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.07.001
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.* 2008;178(3):261–8. doi: 10.1164/rccm.200712-1829OC
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.* 2020;11(6):1399–412. doi: 10.1002/jcsm.12620
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.* 2020;23(5):302–11. doi: 10.1097/MCO.0000000000000673
8. Latronico N, Gosselink R. A guided approach to diagnose severe muscle weakness in the intensive care unit. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(3):199-201. doi: 10.5935/0103-507X.20150036

9. Narayan SK, Gudivada KK. Assessment of Nutritional Status in the Critically Ill. *Indian J Crit Care Med.* 2020;24(Suppl 4):S152-S156. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23617
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.* 2019;23(1):368. doi: 10.1186/s13054-019-2657-5
11. Kress JP, Hall JB. ICU-Acquired Weakness and Recovery from Critical Illness. *N Engl J Med.* 2014;370(17):1626–35. doi: 10.1056/NEJMra1209390
12. van Gassel RJJ, Baggerman MR, van de Poll MCG. Metabolic aspects of muscle wasting during critical illness: *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2020;23(2):96–101. doi: 10.1097/MCO.0000000000000628
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.* 2023;27(1):2. doi: 10.1186/s13054-022-04253-0
14. Wischmeyer PE, San-Millan I. Winning the war against ICU-acquired weakness: new innovations in nutrition and exercise physiology. *Crit Care.* 2015;19 Suppl 3(Suppl 3):S6. doi: 10.1186/cc14724
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.* 2022;41(12):2910-2917. doi: 10.1016/j.clnu.2022.02.019
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.* 2022;13(1):180–9. doi: 10.1002/jcsm.12860
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.* 2022;46(4):828–35. doi: 10.1002/jpen.2236
18. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1359-67. doi: 10.1056/NEJMoa011300
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.* 2014;146(3):583–9. doi: 10.1378/chest.13-2046
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 (Lausanne).* 2020;7:559789. doi: 10.3389/fmed.2020.559789
21. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Berghe G. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care.* 2008;12(6):238. doi: 10.1186/cc7100
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.* 2020;44(6):980–91. doi: 10.1002/jpen.1740
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.* 2019;38(1):48–79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
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.* 2016;40(2):159–211. doi: 10.1177/0148607115621863
25. Dickerson RN, Buckley CT. Impact of Propofol Sedation upon Caloric Overfeeding and Protein Inadequacy in Critically Ill Patients Receiving Nutrition Support. *Pharmacy (Basel).* 2021;9(3):121. doi: 10.3390/pharmacy9030121
26. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. World Health Organization; 2009.
27. Kocot AM, Wróblewska B. Nutritional strategies for autophagy activation and health consequences of autophagy impairment. *Nutrition.* 2022;103–104:111686. doi: 10.1016/j.nut.2022.111686
28. Puthuchery Z, Gunst J. Are periods of feeding and fasting protective during critical illness? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2021;24(2):183–8. doi: 10.1097/MCO.0000000000000718
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.* 2021;12:638983. doi: 10.3389/fphys.2021.638983
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 Atrophiying Condition. *Int J Mol Sci.* 2020;21(21):7840. doi: 10.3390/ijms21217840
31. McClave SA, Weijs PJM. Preservation of autophagy should not direct nutritional therapy: *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2015;18(2):155–61. doi: 10.1097/MCO.0000000000000144
32. Heyland DK, Wischmeyer PE. Does artificial nutrition improve outcome of critical illness? An alternative viewpoint! *Crit Care.* 2013;17(4):324. doi: 10.1186/cc12701
33. Bear DE, Hart N, Puthuchery Z. Continuous or intermittent feeding: pros and cons. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(4):256–61. doi: 10.1097/MCC.0000000000000513
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.* 2022;26(1):325. doi: 10.1186/s13054-022-04140-8
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 U S A. 2018;115(46):E10849-E10858. doi: 10.1073/pnas.1803377115
36. Villet S, Chiolero 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.* 2005;24(4):502–9. doi: 10.1016/j.clnu.2005.03.006
  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.* 2013;1(8):621–9. doi: 10.1016/S2213-2600(13)70183-8
  38. Chapple LS, 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.* 2016;35(6):1315–22. doi: 10.1016/j.clnu.2016.02.009
  39. Fetterplace K, Beach LJ, MacIsaac 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.* 2019;32(6):702–12. doi: 10.1111/jhn.12659
  40. Gunst J, Van den Berghe G. Intensive Care Nutrition and Post-Intensive Care Recovery. *Crit Care Clin.* 2018;34(4):573–83. doi: 10.1016/j.ccc.2018.06.004
  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.* 2015;43(8):1569–79. doi: 10.1097/CCM.0000000000001000