

# Aspectos nutricionales del paciente obeso crítico

VICTORIA REBAGLIATI

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**Correspondencia:**

Prof. Lic. Victoria Rebagliati

[vrebagliati@gmail.com](mailto:vrebagliati@gmail.com)

La autora no declara conflictos de intereses.

---

## Palabras clave

- Obeso crítico
- Soporte nutricional
- Paciente crítico

---

## Key words

- Obese critically ill patient
- Nutritional support
- Critical care

## Resumen

El paciente obeso supone un desafío nutricional en la Unidad de Cuidado Intensivo, tanto por el manejo metabólico, como por la dificultad para nutrirlo correctamente. Es común pensar que el obeso crítico no corre riesgo de desnutrición; sin embargo, puede desnutrirse fácilmente durante la internación. La obesidad visceral es un factor independiente de muerte en la Unidad de Cuidados Intensivos. A su vez, el síndrome metabólico y la sarcopenia, antecedentes habituales del obeso, aumentan el riesgo de resultados adversos. Como consecuencia de la sobrealimentación, las complicaciones metabólicas más frecuentes suelen ser: hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hipercapnia y esteatosis hepática. En cambio, una reducción en el aporte calórico podría aumentar la sensibilidad a la insulina y prevenir dichas complicaciones. El catabolismo proteico y la pérdida de masa muscular son más importantes en el paciente obeso crítico que en aquel con peso normal, debido a que utiliza una mayor proporción de proteínas como sustrato energético. Por tal motivo, se recomienda una alimentación hipocalórica e hiperproteica para estos pacientes durante su enfermedad crítica.

## Abstract

Obese patients represent a nutritional challenge in the Intensive Care Unit, due to the difficulties in maintaining an adequate metabolic and nutritional support. It is often thought that obese critically ill patients have no nutritional risk; however, they may easily become undernourished during their hospitalization. Visceral fat is an independent risk factor for mortality in the Intensive Care Unit. Besides, metabolic syndrome and sarcopenia usually detected in the obese patient, may increase adverse outcomes. Most common overfeeding metabolic consequences are: hyperglycemia, hypertriglyceridemia, hypercapnia, and liver steatosis. However, a reduced calorie delivery may improve insulin sensitivity and prevent such complications. Protein catabolism and muscle loss are greater in obese critically ill patients than in lean patients, because they use a higher proportion of proteins as energy substrates. Hence, a low-calorie and high-protein diet is recommended for these patients during their critical illness.

## Introducción

El paciente obeso supone un desafío nutricional en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), tanto por el manejo metabólico, como por la dificultad para nutrirlo correctamente.

La obesidad, definida por un índice de masa corporal (IMC)  $>30 \text{ kg/m}^2$ , se ha vuelto una epidemia mundial en los últimos años. Tan sólo en la Argentina, el 20,8% de la población tiene un IMC  $>30 \text{ kg/m}^2$ , según la última Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de 2013.<sup>1</sup> Esto se refleja en las UCI, donde la población de pacientes obesos ha aumentado.

Si bien el paciente obeso tiene un exceso de tejido adiposo, este se encuentra enfermo, ya que presenta una alteración en el fenotipo de sus células inmunes que promueven un estado de inflamación crónica.

El tejido adiposo visceral en el paciente obeso tiene un menor recuento de linfocitos T reguladores y acumulación de macrófagos alrededor de adipocitos necróticos, condiciones que dan a lugar a la aparición de mediadores inflamatorios. El estrés en el retículo endoplasmático conlleva la activación de vías de señalización que aumentan la producción de adipocinas y la liberación de ácidos grasos libres. Estos últimos estimulan la síntesis de citocinas inflamatorias (FNT-alfa e IL-6) al estimular los receptores “toll” de los monocitos que las sintetizan. A su vez, disminuye la síntesis de adiponectina, hormona con efectos antiinflamatorios que participa en la regulación del metabolismo de la glucosa, por su función insulinosensibilizadora. La adiponectina estimula la activación de la proteína cinasa que fosforila al receptor de insulina, lo que permite el ingreso de la glucosa en el músculo esquelético, el hígado y los adipocitos. De esta manera, la inflamación producida por el tejido adiposo visceral excesivo del paciente obeso genera insulinoresistencia.

La obesidad visceral puede ser, entonces, una variable de importancia en los resultados de la enfermedad crítica.<sup>2</sup> Esto fue analizado por Paolini et al, en un estudio prospectivo de 403 pacientes obesos en la UCI. En su estudio, la obesidad visceral fue un factor independiente de muerte. A su vez, hallaron que un IMC  $>30 \text{ kg/m}^2$  no resultaba ser un factor de riesgo de muerte.<sup>3</sup> Esto se debe a que el IMC no distingue composición corporal, es decir, que no evalúa la cantidad de masa grasa en el individuo. Y es justamente el exceso de tejido adiposo visceral el responsable del desarrollo de comorbilidades metabólicas en el paciente obeso, que aumentan su riesgo de muerte tanto dentro de la UCI, como fuera de ella.

Muchos creen que el obeso cuenta con “más reservas” para sustentar la enfermedad crítica. Sin embargo, el paciente obeso también puede estar desnutrido. Según las últimas guías 2016 de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN), los pacientes en la UCI con un IMC  $>30 \text{ kg/m}^2$  corren un

riesgo 1,5 veces más alto de desnutrición.<sup>4</sup> Esto puede deberse, en parte, a la falta de atención nutricional por parte de los profesionales al considerar erróneamente que el exceso de reservas grasas en el obeso constituye un factor protector frente al aumento en las demandas metabólicas de la lesión aguda, aunque el paciente obeso crítico tiene una alteración en el uso de sus fuentes de energía que lo predisponen a la desnutrición proteica.<sup>4</sup>

Ante la inflamación grave y aguda de la enfermedad crítica, se acentúa el estado proinflamatorio preexistente del paciente obeso que resulta en una respuesta inmune disfuncional exagerada y falla multiorgánica.<sup>2</sup>

De la misma manera, se acentúa la insulinoresistencia, por lo que nos encontramos frente a dos grandes problemas:

1. el uso de proteínas como fuente de energía
2. la aparición de hiperglucemias

En cuanto al primer punto, se ha demostrado que, durante la enfermedad crítica, los pacientes obesos utilizan un menor porcentaje de sus reservas grasas como fuente de energía que los sujetos con peso normal. En cambio, satisfacen sus demandas energéticas a partir del metabolismo proteico, con mayor consumo de sus proteínas musculares.<sup>4,5</sup> El paciente obeso tiene un mayor catabolismo proteico que el paciente crítico sin obesidad. Esto se debe principalmente a la insulinoresistencia que altera el efecto anabólico de la insulina sobre la síntesis proteica. Tanto en los músculos esqueléticos, el tejido adiposo y el hígado, la menor sensibilidad a la insulina impide el ingreso de glucosa en las células y estimula indirectamente una mayor producción de glucosa hepática. Por lo tanto, el incremento de la gluconeogénesis hepática, que utiliza aminoácidos musculares como sustrato, trae como consecuencia una mayor pérdida de masa muscular.<sup>6</sup>

Cabe resaltar que muchos pacientes obesos presentan sarcopenia antes de ingresar en la UCI. La obesidad sarcopénica es frecuente en dicha población y se debe no sólo al sedentarismo, sino también al estado proinflamatorio crónico que predispone al uso de proteínas musculares como fuente de energía. Se sabe que la sarcopenia se asocia con peores resultados en la terapia intensiva, sobre todo, se observan un período más prolongado en asistencia respiratoria mecánica y un aumento en la estancia en la UCI.<sup>4,6</sup>

En conclusión, los factores que incrementan el riesgo de resultados adversos en el paciente obeso crítico son la presencia de síndrome metabólico, sarcopenia y el exceso de grasa visceral.

Respecto al segundo punto, se sabe que, en la enfermedad crítica, la hiperglucemia es frecuente por dos causas. En primer lugar, el aumento de las hormonas contrarreguladoras, como cortisol y catecolaminas, que estimulan el catabolismo y la gluconeogénesis. Por otro lado, la alteración posreceptor de insulina

que conlleva a la insulinoresistencia como resultado de la inflamación aguda. Entonces, al combinar la resistencia a la insulina propia de la obesidad y aquella de la enfermedad crítica, la hiperglucemia se vuelve una complicación de alta prevalencia.<sup>6,7</sup>

De la misma manera, la hipertrigliceridemia es más frecuente en pacientes críticos obesos que con peso normal. Algunos obesos diabéticos con hiperglucemia en su internación pueden desarrollar una forma transitoria de hipertrigliceridemia llamada hipertrigliceridemia diabética. Su incidencia es más alta ante el mal control glucémico en el paciente diabético. La actividad de la lipoproteinlipasa es dependiente de la insulina, por lo cual, ante un aporte insuficiente de esta hormona, ocurre una exagerada liberación de ácidos grasos libres provenientes de la lipólisis aumentada por la insulinoresistencia. En consecuencia, los ácidos grasos libres incrementan la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad con un alto porcentaje de triglicéridos. El tratamiento de la hiperglucemia con una adecuada terapia insulínica mejora la concentración plasmática de triglicéridos.<sup>7</sup>

Otras complicaciones metabólicas son la hipercapnia y la esteatosis hepática como resultado de la sobrealimentación.<sup>6,7</sup> La sobrealimentación en el paciente obeso que recibe asistencia respiratoria mecánica contribuye a aumentar la producción de dióxido de carbono con un potencial riesgo de desarrollar hipercapnia. Por ello, resulta importante monitorear los gases en sangre al incrementar el aporte calórico y durante el destete de la asistencia respiratoria mecánica.<sup>7</sup>

En cuanto a los requerimientos nutricionales, se recomienda indicar una alimentación hipocalórica e hiperproteica con el fin de mantener un mejor control metabólico en los pacientes obesos críticos,<sup>2,4,6</sup> ya que son pacientes más predispuestos a desarrollar complicaciones metabólicas, como hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hígado graso no alcohólico y síndrome de hipoventilación. La restricción calórica pretende prevenir las complicaciones asociadas a un exceso de alimentación y, a la vez, el incremento en el aporte proteico busca alcanzar un balance neto de proteínas para preservar la masa muscular.<sup>5</sup>

Se han demostrado los beneficios clínicos de este tipo de alimentación, al reducir la estancia en la UCI y la mortalidad en comparación con dietas hipocalóricas e hipoproteicas. Con una dieta normocalórica e hiperproteica, los resultados pueden ser similares o menores.<sup>4,5</sup>

A fin de calcular el requerimiento calórico en estos pacientes, se recomienda el uso de calorimetría indirecta para establecer el gasto energético en reposo con mayor exactitud. Aportar un 60-70% del requeri-

miento calórico estimado promueve la pérdida de peso y podría aumentar la sensibilidad a la insulina. En nuestro país, son muy pocos los Centros que cuentan con tal herramienta, para lo cual se recomienda utilizar ecuaciones predictivas en estos casos.<sup>4,5</sup> Según las últimas guías de la ASPEN 2016, se sugiere utilizar una fórmula basada en el peso: 11-14 kcal/kg peso actual/día para pacientes con IMC 30-50 kg/m<sup>2</sup> y de 22-25 kcal/kg peso ideal/día para pacientes con IMC >50 kg/m<sup>2</sup>.<sup>4</sup>

En cuanto al aporte de proteínas, sugieren que el aporte proteico debería ser de 2,0 g/kg peso ideal/día para pacientes con IMC 30-40 kg/m<sup>2</sup> hasta 2,5 g/kg peso ideal/día para pacientes con IMC ≥40 kg/m<sup>2</sup>. Este aporte deberá ajustarse utilizando el análisis del balance de nitrógeno e intentar alcanzar un balance neutro.<sup>4,6</sup>

Cabe destacar que, en nuestro país, las fórmulas de alimentación enteral/parenteral del mercado actual no cumplen con las recomendaciones nutricionales mencionadas para el paciente obeso. Esto representa una dificultad a la hora de alimentar a los pacientes con un IMC >30 kg/m<sup>2</sup>, ya que no se alcanza a cubrir el aporte proteico recomendado. En estos casos, se recomienda el agregado de módulos proteicos como suplementación a la fórmula enteral/parenteral utilizada.

## Bibliografía

1. Ministerio de Salud de la República Argentina. 3ª. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles; 2013: 59-65. Disponible en: [http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544c-nt-2015\\_09\\_04\\_encuesta\\_nacional\\_factores\\_riesgo.pdf](http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544c-nt-2015_09_04_encuesta_nacional_factores_riesgo.pdf)
2. Kiraly L, Hurt RT, Van Way CW 3rd. The outcomes of obese patients in critical care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35(5 Suppl): 29S-35S
3. Paolini JM, Mancini J, Genestal M, et al. Predictive value of abdominal obesity vs. body mass index for determining risk of intensive care unit mortality. *Crit Care Med* 2010; 38(5): 1308-1314.
4. McClave S, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40(2): 159-211.
5. Choban P, Dickerson R, Malone A, et al. A.S.P.E.N. Clinical guidelines: nutrition support of hospitalized adult patients with obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2013; 37(6): 714-744.
6. Dickerson RN, Patel JJ, McClain CJ. Protein and calorie requirements associated with the presence of obesity. *Nutr Clin Pract* 2017; 32(1\_suppl): 86S-93S.
7. Dickerson R, Drover J. Monitoring nutrition therapy in the critically ill patient with obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35: 44S-51S.