

Colección Medicina de Excelencia

Terapia nutricional en el enfermo grave

Raúl Carrillo Esper
Martha Patricia Márquez Aguirre
Carlos Alberto Peña Pérez

70

Años de Medicina de Excelencia en el
Instituto Mexicano del Seguro Social y

LXXX

Aniversario de la Academia Mexicana de Cirugía

TERAPIA NUTRICIONAL EN EL ENFERMO GRAVE



**Editorial
Alfíl**

Terapia nutricional en el enfermo grave

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina de México.
Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva,
Fundación Clínica Médica Sur.

Dra. Martha Patricia Márquez Aguirre

Subdirectora de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Pediatría.
Profesora titular del Curso de Especialidad Medicina del Enfermo Pediátrico
en Estado Crítico, Instituto Nacional de Pediatría, UNAM.
Asesora técnica en la Licenciatura en Nutrición, Universidad Autónoma
Metropolitana, Xochimilco. Profesora de la licenciatura en Nutrición,
Universidad Anáhuac. Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría.
Miembro de la Academia Mexicana de Bioética, Universidad La Salle.
Miembro de la Asociación Mexicana de Nutrición Enteral y Parenteral.

Dr. Carlos Alberto Peña Pérez

Especialista en Medicina Interna. Residente del tercer año en Medicina del
Enfermo en Estado Crítico en la Unidad de Terapia Intensiva,
Fundación Clínica Médica Sur. Escuela Médico Naval.
Secretaría de Marina Armada de México.

Terapia nutricional en el enfermo grave

Todos los derechos reservados por:

© 2013 Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Av. Cuauhtémoc 330, 3er. Piso, Bloque B,
Unidad de Congresos, CMN “Siglo XXI”

e-mail: amec@amc.org.mx

www.amc.org.mx

ISBN 978-607-8337-01-9

Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: alfil@editafil.com

www.editafil.com

ISBN 978-607-8283-51-4

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Revisión editorial:

Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.

Calle 31 de julio de 1859 Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma

09310 México, D. F.

Septiembre de 2013

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.



COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

COMITÉ EDITORIAL

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Antonio González Anaya

Dr. Javier Dávila Torres

Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes

Acad. Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Fundación IMSS, A. C.

Dr. Alejandro Valenzuela del Río

Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Editores

Acad. Dr. Felipe Cruz Vega

Acad. Dr. Germán Fajardo Dolci

Acad. Dr. Francisco P. Navarro Reynoso

Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper

Mensaje de los editores

José Antonio González Anaya

Director General del IMSS

Javier Dávila Torres

Director de Prestaciones Médicas del IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social nace el 19 de enero de 1943 cubriendo cuatro ramos: accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; enfermedad general y maternidad; invalidez, vejez y muerte, y desocupación en edad avanzada.

El primer director del IMSS, Ignacio García Téllez (1944–1946) afirmó: “El Seguro Social tiende a liquidar un injusto privilegio de bienestar brindando igualdad de oportunidades de defensa biológica y económica a las mayorías necesitadas”. Desde entonces podemos constatar el sentido humanitario y social que ha representado en el país.

A lo largo de sus 70 años se ha convertido en la institución de seguridad social más grande de América Latina y en pilar fundamental del bienestar individual y colectivo de la sociedad mexicana. En su inicio enfocó todos sus esfuerzos a propiciar bienestar a la clase trabajadora mexicana y, a partir de 1979, el Gobierno de la República le encomendó la importante misión de ofrecer atención médica a los grupos más desprotegidos de la población. Se creó entonces el Programa IMSS–Coplamar, actualmente IMSS–Oportunidades, el cual contribuye a garantizar el acceso a servicios de salud a mexicanos que carecen de seguridad social y que habitan en condiciones de marginación.

Desde su creación el Instituto ha adquirido creciente prestigio nacional e internacional en los ámbitos médico, científico y educativo. Todos los días decenas de miles de pacientes, así como publicaciones y personal de salud en formación académica, dan testimonio de la calidad y la eficiencia de los servicios.

Hoy en día es una institución ejemplar construida gracias al esfuerzo continuo de varias generaciones de profesionales que, con su dedicación diaria, hacen posible el cuidado de la salud de millones de derechohabientes; además de formar el mayor número de médicos especialistas en el país y en América Latina, cuenta con la revista médica de mayor impacto en salud de la región, y es una de las instituciones con mayor producción científica en México.

La colección de libros “Medicina de Excelencia”, integrada por 28 textos que abordan relevantes temas de salud, es un reconocimiento al esfuerzo, la labor humana y el profesionalismo que caracterizan al personal del Instituto. A través de estos libros quedan plasmados la experiencia y el conjunto de conocimientos atesorados durante siete décadas por nuestros médicos y enfermeras, buscando siempre la vanguardia en el saber.

Dentro de estos textos se incluyen temas de trascendencia por su impacto en la salud, así como en lo económico y lo social; tal es el caso de las enfermedades crónico-degenerativas, entre las que sobresalen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los padecimientos oncológicos. También se abordan la salud de la mujer y de manera específica la muerte materna; los grandes retos de la salud infantil, incluyendo la obesidad y la desnutrición, al igual que la salud del adulto mayor, problema creciente en los últimos años.

Otros temas a los que los médicos se enfrentan día con día son las consultas de urgencias, traumatología, ortopedia y cirugía, así como los retos en el diagnóstico y el tratamiento con el uso de nuevas tecnologías; tal es el caso del ultrasonido endoscópico, diversas modalidades de ventilación mecánica y el soporte nutricional del enfermo grave.

La salud pública, la investigación y la educación en salud, al igual que la calidad en la atención médica, son disciplinas que tienen repercusión en la salud de los derechohabientes, por lo que se hace un estudio de ellas.

La presencia de la mujer en el ejercicio de la medicina y la enfermería ha sido notable y en la actualidad toma especial importancia, ya que su participación ha incrementado en estos 70 años y es meritoria de reconocimiento.

Finalmente, y de gran trascendencia, tenemos al primer nivel de la atención médica como un pilar fundamental de la salud, resaltando así el peso que la medicina de familia tiene sobre la prevención y la atención oportuna de los procesos que inciden tanto en la salud como en la enfermedad del individuo y su familia, tomando en consideración los contextos biológico, social y psicológico. Hoy la reconversión de la medicina familiar representa uno de los principales retos para el Instituto, motivo por el cual está presente en esta obra.

Esperamos que esta valiosa colección académica coadyuve en la atención médica de calidad que suelen prestar los profesionales de la salud, reflejando en toda la extensión de la palabra el alto valor académico emanado del IMSS en beneficio de sus derechohabientes.

Colección

“Medicina de Excelencia”

*Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía, A. C.*

Este año 2013 es muy especial y significativo para la medicina mexicana debido a que se conmemoran los aniversarios de la fundación de dos insignes instituciones de gran trascendencia en función de su visión, misión y objetivos: la Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplen su octogésimo y septuagésimo aniversario, respectivamente, instituciones cuyo compromiso ha sido desde siempre con el progreso y el desarrollo de México, lo que ha permitido fortalecer la calidad y la seguridad de la medicina y, al mismo tiempo, encauzar la contribución de los profesionales de la salud al bienestar social del país.

La Academia Mexicana de Cirugía fue fundada en 1933 por un grupo de mexicanos ilustres encabezados por los Doctores Gonzalo Castañeda Escobar y Manuel Manzanilla Batista. Desde su fundación esta corporación ha mantenido ininterrumpidos sus propósitos y actividades como un foro abierto a todas las especialidades y temas médicos. Durante sus 80 años como órgano consultivo del Gobierno Federal y asesora del Consejo de Salubridad General, además del trabajo conjunto con otras instituciones, la Academia Mexicana de Cirugía ha tenido un papel decisivo en el diseño, la implementación y la evaluación de programas enfocados a alcanzar las metas nacionales de salud de los mexicanos, sobre todo en estos momentos que nuestro país está viviendo los problemas asociados a la transición epidemiológica, como son la obesidad, la diabetes, la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico, el trauma y el cáncer, entidades que generan la mayor morbimortalidad en nuestro país.

La Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social decidieron celebrar sus aniversarios en conjunto a través de un magno evento conmemorativo, el congreso “Medicina de Excelencia”, en el que se logró la participación de destacadas personalidades médicas nacionales e internacionales, quienes abordaron los temas de salud más relevantes para nuestro país. Esta magna celebración quedará grabada en la historia de la medicina mexicana por su significado y trascendencia, por lo que es menester dejar un testimonio bibliográfico en el que se conjunten el conocimiento médico referente a los problemas prioritarios de salud, sus soluciones y la perspectiva en relación a diferentes propuestas de atención y escenarios específicos, por lo que dentro de estos festejos se desarrolló un gran proyecto editorial que pone al alcance de la comunidad médica un tesoro bibliográfico que fortalecerá sus conocimientos y, por ende, la calidad y la seguridad de atención, y será la herencia para que futuras generaciones se enteren de los adelantos y esfuerzos del gremio médico de principios del siglo XXI.

Por este motivo se publica la presente serie conmemorativa, colección de 28 libros denominada “Medicina de Excelencia”, colección resultado del esfuerzo de médicos e instituciones convencidos de la fuerza y la importancia de la palabra escrita en la divulgación del conocimiento médico–científico.

En la colección “Medicina de Excelencia” se incluyen títulos que abordan los aspectos torales de la medicina contemporánea desde la perspectiva de la enfermedad: diabetes mellitus, cáncer, nutrición en el enfermo grave, trauma y lesiones por violencia extrema, muerte materna, enfermedades cardiovasculares, envejecimiento saludable y obesidad; así también, desde la perspectiva de los temas por especialidad, como son pediatría, ortopedia, cardiología y endoscopia digestiva, hasta propuestas de actualidad en lo que toca a salud pública, medicina familiar, enfermería, educación e investigación en salud y seguridad del paciente, además de la publicación del Consenso Mexicano de Cáncer Mamario y el papel de la mujer en el ejercicio de la medicina.

Cada uno de los libros que integran la colección “Medicina de Excelencia” es el resultado de la coordinación de distinguidos médicos mexicanos, líderes indiscutibles en cada una de sus áreas, y de la participación de expertos que escribieron con gran calidad y acierto cada uno de los capítulos que integran esta excelente colección que ponemos a su consideración.

Colaboradores

AUTORES

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulos 1, 2, 10, 11

Dra. Martha Patricia Márquez Aguirre

Subdirectora de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Pediatría. Profesora Titular del Curso de Especialidad Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico, Instituto Nacional de Pediatría, UNAM. Asesora Técnica en la Licenciatura en Nutrición, Universidad Autónoma Metropolitana, Xochimilco. Profesora de la Licenciatura en Nutrición, Universidad Anáhuac. Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría, de la Academia Mexicana de Bioética, Universidad La Salle, y de la Asociación Mexicana de Nutrición Enteral y Parenteral.

Capítulos 17, 18, 19

Dr. Carlos Alberto Peña Pérez

Especialista en Medicina Interna. Residente del Tercer Año en Medicina del Enfermo en Estado Crítico en la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur. Escuela Médico Naval, Secretaría de Marina Armada de México.

Capítulo 10

COLABORADORES

Dra. María Salomé Anaya Florez

Jefe del Servicio de Nutrición Parenteral y Enteral Especializada, Hospital de Pediatría, CMN “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 21

Dr. Amado de Jesús Athié Athié

Especialista en cirugía general. Maestría en Nutrición Clínica. Médico Adjunto de la Especialidad de Cirugía General, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 6

Lic. Daffne Danae Baldwin Monroy

Licenciada en Nutrición por la Universidad Autónoma Metropolitana. Certificada por el Colegio Mexicano de Nutriólogos. Candidata a Maestría en Nutrición Clínica por la Escuela de Dietética y Nutrición, ISSSTE. Adscrita al Equipo de Soporte Metabólico Nutricional del Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría. Profesora de Nutrición Clínica Pediátrica, Universidad Anáhuac del Norte. Profesora de Evaluación del Estado de Nutrición, Escuela de Dietética y Nutrición.

Capítulos 17, 18, 19

Dr. Alexis Bolio Galvis

Director de la Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. Expresidente de la Asociación Mexicana de Nutrición Clínica y Terapia Nutricional. Especialista en Cirugía General, Laparoscopia Avanzada y Nutrición Clínica.

Capítulo 5

Dra. Teresa de la Torre León

Especialista en Medicina Interna. Residente del Segundo Año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 1

Dr. Manuel Alejandro Díaz Carrillo

Especialista en Urgencias Médico–Quirúrgicas. Residente del Primer Año en Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 2

Dr. Alejandro Díaz Girón Gidi

Residente de Cirugía General, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 6

Dr. José Ignacio Díaz–Pizarro Graf

Jefe del Departamento de Nutrición Clínica, Hospital Ángeles Lomas.

Capítulo 12

Dra. Sandra Elizondo Argueta

Médico Cirujano. Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Jefe de Área Médica, División de Proyectos Especiales en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Capítulo 4

Dr. José A. Estradas

Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 15

Dra. Fernanda Fajardo

Universidad Latina de América, Campus Morelia.

Capítulo 3

Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky

Investigadora en Ciencias Médicas. Servicio de Oncología, Hospital General de México.

Capítulo 3

Dr. Luis Galindo Mendoza

Médico Especialista en Cirugía General por la UNAM y el IMSS. Maestría en Nutrición Clínica, Universidad Anáhuac México Norte. Candidato a Doctor en Ciencias de la Salud por la Universidad Anáhuac México Norte. Jefe del Servicio de Nutrición Artificial, Hospital de Especialidades CMN “La Raza”, IMSS. Ex-presidente de la Asociación Mexicana de Nutrición Clínica y Terapia Nutricional.

Capítulo 9

Dra. Jazmín García Maya

Universidad Latina de América, Campus Morelia.

Capítulo 3

Dr. Diego Martín García Vivanco

Residente de Cirugía General, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 6

Dra. Denisse Alejandra González Estrada

Pasante de Licenciatura en Nutrición, Universidad Veracruzana–Instituto Nacional de Pediatría.

Capítulo 19

L. N. Thanya Alexandra González Rentería

Licenciada en Nutrición egresada de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Servicio de Nutrición Clínica y Cirugía de Obesidad y Enfermedades Metabólicas, Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.

Capítulo 16

Dra. Hania González Terrones

Médica General. Maestría en Nutrición Clínica. Profesora Titular de Nutrición Clínica en la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Vicepresidente de la Fundación de Obesidad, Diabetes y Síndrome Metabólico. Centro de Apoyo Nutricional Especializado (CANE), Fundación Clínica Médica Sur.
Capítulo 8

Dra. Ariadna Lara C.

Pasante de la Licenciatura en Nutrición, Universidad Veracruzana–Instituto Nacional de Pediatría.
Capítulo 17

Dr. Carlos López Caballero

Residente de Cirugía General, Fundación Clínica Médica Sur.
Capítulo 6

Dr. Carlos López Candiani

Médico Pediatra. Especialidad en Neonatología. Jefe del Departamento de Neonatología, Instituto Nacional de Pediatría.
Capítulo 20

Dra. Aracely Maldonado Cisneros

Médica Pediatra egresada de la especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico, Instituto Nacional de Pediatría, UNAM.
Capítulo 17

Dr. Gabriel Alberto Mejía Consuelos

Jefe de Cirugía General, Hospital General Balbuena. Médico Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital de Especialidades, CMN “Siglo XXI”, IMSS. Asociación Mexicana de Cirugía General. *State Faculty–American College of Surgeons–COT*. Profesor. Colaborador de Posgrado en Cirugía General, UNAM. Profesor de Pregrado, UNAM, CCU “Justo Sierra”.
Capítulo 7

Dra. Vianey Melchor García

Médica Pediatra egresada de la especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico, Instituto Nacional de Pediatría, UNAM.
Capítulo 18

Dr. Daniel Motola Kuba

Especialista en Oncología Médica. Servicio de Oncología Médica, Fundación Clínica Médica Sur.
Capítulo 14

Dra. Mireya Muñoz Ramírez

Médica Pediatra con subespecialidad en Terapia Intensiva. Adscrita a Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría. Coordinadora del Área Clínica de la

Carrera de Medicina, UAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Pediatría, de la Sociedad Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica de la Sociedad Médica del Instituto Nacional de Pediatría y del Colegio de Pediatría zona Ecatepec, Estado de México.

Capítulo 18

Dr. Saúl Ocampo González

Académico Titular, Academia Mexicana de Cirugía. Maestría y Doctorado en Ciencias de la Salud por la Universidad de Guadalajara. Jefe del Servicio de Nutrición Clínica y Cirugía de Obesidad y Enfermedades Metabólicas, Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.

Capítulo 16

Dr. Ángel Augusto Pérez Calatayud

Especialista en Urgencias Médico–Quirúrgicas. Residente del Primer Año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 2

Dr. Leonel Arturo Quiñones Salido

Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Unidad de Quemados, Hospital “Rubén Leñero”, Gobierno del Distrito Federal.

Capítulo 13

Dr. Carlos Rodrigo Rangel Olascoaga

Especialista en Urgencias Médico–Quirúrgicas. Residente de Primer Año en Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 2

Dra. Karla Sánchez Lara

Servicio de Oncología Médica, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 14

Dr. Martín de Jesús Sánchez Zúñiga

Médico Cirujano. Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Subdirector Médico del Hospital General “Dr. Enrique Cabrera”, Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal.

Capítulo 4

Dr. Jesús Ojino Sosa García

Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Fundación Clínica Médica Sur. Coordinador de Guías de Práctica Clínica, Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Academia Mexicana de Cirugía, Academia Nacional de Medicina. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur. Soporte Nutricional en el Paciente con Lesión Pulmonar Aguda.

Capítulo 11

Dr. Aldo Torre Delgadillo

Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 15

Dra. Patricia Zárate Castañón

Médica Pediatra. Especialidad en Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico, Instituto Nacional de Pediatría. Jefe del Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría. Adjunta del Curso de Especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico, Instituto Nacional de Pediatría–UNAM. Profesora Titular del Curso de Posgrado de Cuidados Cardiorrespiratorios, Instituto Nacional de Pediatría. Profesora de la Licenciatura en Nutrición y Bienestar Integral del Instituto Tecnológico de Monterrey. Adjunta del Área Clínica del Curso de Pediatría de la Universidad Autónoma Metropolitana. Vicepresidenta de la Sociedad Mexicana de Terapia Intensiva. Miembro de la Asociación Mexicana de Nutrición Enteral y Parenteral.

Capítulos 17, 18, 19

Contenido

Prefacio	XIX
<i>Raúl Carrillo Esper</i>	
Introducción	XXI
<i>Raúl Carrillo Esper</i>	
1. Respuesta inmunometabólica	1
<i>Raúl Carrillo Esper, Teresa de la Torre León</i>	
2. Valoración nutricional inicial del paciente en estado crítico .	15
<i>Raúl Carrillo Esper, Ángel Augusto Pérez Calatayud, Manuel Alejandro Díaz Carrillo, Carlos Rodrigo Rangel Olascoaga</i>	
3. Metabolismo proteico del paciente en estado crítico	41
<i>Vanessa Fuchs Tarlovsky, Jazmín García Maya, Fernanda Fajardo</i>	
4. Control estricto de la glucosa	49
<i>Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Sandra Elizondo Argueta</i>	
5. Nutrición enteral temprana	61
<i>Alexis Bolio Galvis</i>	
6. Actualidades en nutrición parenteral	67
<i>Amado de Jesús Athié Athié, Carlos López Caballero, Alejandro Díaz Girón Gidi, Diego Martín García Vivanco</i>	
7. Complicaciones asociadas a la nutrición parenteral total ...	81
<i>Gabriel Alberto Mejía Consuelos</i>	

8. Nutrición mixta	93
<i>Hania González Terrones</i>	
9. Nutrición perioperatoria	99
<i>Luis Galindo Mendoza</i>	
10. Bases nutricionales en el paciente con sepsis grave y choque séptico	107
<i>Raúl Carrillo Esper, Carlos Alberto Peña Pérez</i>	
11. Soporte nutricional en el paciente con lesión pulmonar aguda	119
<i>Jesús Ojino Sosa García, Raúl Carrillo Esper</i>	
12. Terapia nutricional en pancreatitis aguda grave	127
<i>José Ignacio Díaz-Pizarro Graf</i>	
13. Apoyo nutricional en el paciente quemado	141
<i>Leonel Arturo Quiñones Salido</i>	
14. Terapia nutricional en el paciente oncológico	151
<i>Daniel Motola Kuba, Karla Sánchez Lara</i>	
15. Valoración y manejo nutricional del paciente cirrótico en estado crítico	159
<i>José A. Estradas, Aldo Torre Delgadillo</i>	
16. Fístulas enterocutáneas: actualidades en el manejo integral	179
<i>Saúl Ocampo González, Thanya Alexandra González Rentería</i>	
17. Respuesta inmunometabólica al estrés en el paciente pediátrico en estado crítico	197
<i>Martha Patricia Márquez Aguirre, Patricia Zárate Castañón, Aracely Maldonado Cisneros, Daffne Danae Baldwin Monroy, Ariadna Lara C.</i>	
18. Estado actual del soporte metabólico nutricional en el niño grave	209
<i>Patricia Zárate Castañón, Martha Patricia Márquez Aguirre, Vianey Melchor García, Mireya Muñoz Ramírez, Daffne Danae Baldwin Monroy</i>	
19. Evaluación del estado de nutrición en el paciente pediátrico grave	229
<i>Daffne Danae Baldwin Monroy, Martha Patricia Márquez Aguirre, Patricia Zárate Castañón, Denisse Alejandra González Estrada</i>	
20. Alimentación enteral en el neonato de muy bajo peso	243
<i>Carlos López Candiani</i>	
21. Nutrición parenteral domiciliaria en pediatría	255
<i>María Salomé Anaya Florez</i>	

Prefacio

Dr. Raúl Carrillo Esper

La evaluación y la terapia nutricionales son dos de las piedras angulares en el manejo del paciente grave. Los avances recientes en el conocimiento fisiopatológico y molecular del imbalance inmunometabólico hormonal que presenta el enfermo grave han hecho posible el desarrollo de diferentes estrategias de terapia nutricional dirigidas a diferentes escenarios clínicos que tienen como objetivo mantener un adecuado aporte de nutrientes para mantener la función celular y regular en lo posible el complejo imbalance molecular.

En este texto se abordan tópicos de gran interés relacionados con el manejo nutricional del paciente adulto y del paciente pediátrico en estado crítico. Cada uno de los capítulos está escrito por expertos en el tema, teniendo el privilegio y honor de contar entre ellos a la Dra. Martha Patricia Márquez y su grupo del Instituto Nacional de Pediatría.

Con este texto todos los participantes en su elaboración nos adherimos a la celebración del octogésimo aniversario de la fundación de la Academia Mexicana de Cirugía y al septuagésimo aniversario de la fundación del Instituto Mexicano del Seguro Social, instituciones que dan fortaleza al país, servicio a los mexicanos y vanguardia a la medicina.

Introducción

Dr. Raúl Carrillo Esper

El paciente grave se caracteriza por presentar alteraciones en el balance metabólico nutricional, debido a una compleja desregulación de diferentes vías de señalización, lo que en buena parte es condicionado por una intensa respuesta inmunoinflamatoria que se incrementa por la activación de la inmunidad innata y la disfunción de sus mecanismos contrarreguladores. Como resultado de esto se presenta un estado hipercatabólico que trae consigo una depleción de los diferentes compartimentos corporales, en especial la masa muscular y la reserva proteica. Este mecanismo favorece un estado de mayor disfunción inmunorreguladora que amplifica el estado catabólico y la depleción progresiva de la reserva energética y funcional de los diferentes órganos.

Si lo anterior no se modifica de alguna manera, se favorecen y perpetúan la inmunoparálisis, las disfunciones orgánicas y la dependencia del paciente de diferentes terapias de soporte, lo que favorece un círculo vicioso que puede ocasionarle la muerte.

Pocas maniobras terapéuticas han logrado modificar este complejo comportamiento fisiopatológico y mejorar la sobrevida de los enfermos; una de ellas es la terapia nutricional.

La terapia nutricional en el paciente grave, junto con las novedosas técnicas de reanimación, los antibióticos y la ventilación mecánica, son los pilares del abordaje terapéutico en los pacientes internados en la unidad de terapia intensiva. A partir de las aportaciones del Dr. Stanley Dudrick quedó claro y bien fundamentado el hecho de que la terapia nutricional es parte del manejo temprano de los pacientes que cursan con un padecimiento grave. Esto se ha corroborado al

paso de los años; en la actualidad es contundente la evidencia científica que demuestra que la evaluación y una adecuada terapia nutricional disminuyen las complicaciones, la estancia hospitalaria, los días de ventilación mecánica y la mortalidad.

En este año 2013, en el que se conmemora el octogésimo aniversario de la fundación de la Academia Mexicana de Cirugía y el septuagésimo aniversario de la fundación del Instituto Mexicano del Seguro Social, uno de los grandes compromisos de ambas instituciones es poner al alcance de los médicos mexicanos libros de texto que apoyen y faciliten su práctica profesional.

Por lo antes expuesto, creímos conveniente desarrollar un texto en el que se analicen tópicos actuales de la terapia nutricional en el paciente grave con el objetivo de crear conciencia en todos los profesionales de la salud involucrados en el manejo de ellos, poniendo a su alcance los conceptos más actuales relacionados con la evaluación nutricional, el cálculo energético y la terapia nutricional en diferentes escenarios tanto en el paciente adulto como en el paciente pediátrico en estado crítico. En este libro se conjuntan los esfuerzos de un gran número de expertos en cada uno de los temas tratados; sin embargo, hay que resaltar el trabajo de la distinguida Dra. Martha Patricia Márquez, ya que con su apoyo fue posible contar con los capítulos de abordaje y terapia nutricional en el niño grave.

Por último, es prioritario enfatizar que la terapia nutricional en el paciente grave, como se practica en la actualidad, se debe a la contribución y el esfuerzo de distinguidos académicos miembros de nuestra noble corporación, y tres de ellos distinguidos médicos que desarrollaron su trabajo profesional en el Instituto Mexicano del Seguro Social; me refiero a los Académicos Doctores Alberto Villazón Sahagún, Luis Ize Lamache, José Antonio Carrasco Rojas y Jesús Tapia Jurado, fundadores de la Escuela Mexicana Contemporánea de Terapia Nutricional.

Este libro es el resultado de las enseñanzas de los doctores Stanley Dudrick, Alberto Villazón Sahagún, Luis Ize Lamache, José Antonio Carrasco Rojas y Jesús Tapia Jurado, y de la decidida colaboración y entusiasmo de la Dra. Martha Patricia Márquez y su equipo de trabajo del Instituto Nacional de Pediatría.

Respuesta inmunometabólica

Raúl Carrillo Esper, Teresa de la Torre León

ANTECEDENTES

A finales del siglo XVIII el biólogo inglés John Hunter sugirió que la respuesta biológica a la lesión tenía una índole benéfica y postuló que durante el trauma existe un proceso de especial importancia que no pertenece al daño sino al intento de cura. En 1920 Aubb postuló que la respuesta del metabolismo se da en relación directa a la severidad de la lesión, existiendo una disminución en el metabolismo basal; esta disminución sería directamente proporcional a la gravedad de la lesión. En 1928 Landis, haciendo referencia a la hipoxia tisular, postuló que la asfisia de los tejidos puede ser un factor de incremento de la permeabilidad capilar. En esa misma década Carrel y Baker hablaban de que la alteración del metabolismo del tejido dañado tenía a su vez un papel importante en el proceso de reparación del mismo. Sin embargo, fue hasta 1942 cuando Cuthbertson elaboró las bases de la respuesta metabólica a una agresión, determinando los conceptos de edema reaccionario e inflamación traumática.¹

Así, en 1942 Sir David Patton Cuthbertson dividió en dos fases la respuesta metabólica en pacientes sometidos a una lesión:

1. Fase inicial de decadencia o hipodinámica (*ebb phase*).
2. Fase de flujo o segunda fase de flujo, de aumento o hiperdinámica (*flow phase*).¹

La fase hipodinámica se presenta como consecuencia inmediata de una lesión; esta fase puede durar horas y se considera un estado de declinación de los paráme-

tros hemodinámicos, con inestabilidad cardiovascular que puede evolucionar a la muerte si no es prontamente corregida. Cuthbertson la denominó *ebb* en un símil con la ola que choca contra la playa y luego retrocede hacia el mar.² Con los cambios hemodinámicos ocurridos posteriormente al estímulo enviado por los barorreceptores al detectar la pérdida de la resistencia vascular se produce un incremento en la actividad simpática.¹⁻³

La fase hiperdinámica corresponde al periodo de compensación; se caracteriza por incremento del catabolismo y puede persistir incluso semanas después de la lesión inicial. Se caracteriza por incremento del estrés metabólico, un estado hiperdinámico, y por incremento en la producción hepática de glucosa a expensas de los aminoácidos, lo cual se traduce en hiperglucemia sostenida. Durante esta fase persiste el balance negativo de nitrógeno como expresión directa de la degradación de proteínas.³

Además de estas dos fases, en 1953 Francis D. Moore describió una tercera fase, donde predominan los sistemas compensadores, disminuye el gasto de energía y el metabolismo cambia a vías anabólicas. Es la llamada fase anabólica, de reparación o de convalecencia, en la que por un periodo prolongado (meses) se producen la cicatrización de las heridas, el crecimiento capilar, la remodelación hística y la recuperación funcional.⁴

Respuesta hormonal

La respuesta al estrés se divide en dos fases: aguda y crónica. La aguda es apropiada y adaptada por intervención del sistema neuroendocrino. La crónica es mal adaptada y se produce un síndrome de desgaste sistémico secundario a una respuesta endocrina prolongada⁵ (cuadro 1-1).

Insulina

La insulina es la principal hormona anabólica. Se produce una resistencia periférica que condiciona incremento en la gluconeogénesis, uso excesivo del lactato, aminoácidos y sustratos de glicerol, con un incremento de la glucogenólisis hepática.⁶

Hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento se ve incrementada en las primeras horas de la lesión tisular promoviendo la lipólisis, además de degradación de proteínas y liberación de ácidos grasos, y contribuyendo a un síndrome de desgaste en fases crónicas. Se conoce además un efecto de antagonismo sobre la insulina.^{5,6}

Cuadro 1–1. Fases de la respuesta metabólica

Fase <i>ebb</i> Choque	Fase <i>flow</i> (aguda) Catabolismo	Fase <i>flow</i> (adaptación) Anabolismo
Disminución en la perfusión tisular	Aumento de glucocorticoides Aumento de glucagón	La respuesta hormonal disminuye gradualmente
Disminución en la velocidad metabólica	Aumento de catecolaminas Liberación de citocinas, mediadores lipídicos	Disminuye la respuesta hipermetabólica
Disminuye VO_2	Producción de proteínas	Se asocia a recuperación
Disminuye la tensión arterial	Incremento en la excreción de nitrógeno	Restauración potencial de las proteínas corporales
Disminuye la temperatura	Aumenta la velocidad metabólica Aumenta VO_2 Alteración en el empleo de nutrientes	Curación de heridas en relación con el aporte de nutrientes

Hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas se conocen como reguladoras de la actividad metabólica celular; durante la respuesta endocrina se produce una disminución de la conversión periférica de T_4 a T_3 , con TSH normal. Estos cambios se producen entre 30 y 120 min después de la lesión y la magnitud de la producción de T_3 se ha correlacionado de manera directa con un incremento en la mortalidad.^{6,7}

Cortisol

Normalmente la secreción de cortisol tiene un patrón diurno con un pico máximo a las 8:00 a.m. Sin embargo, en situaciones de lesión se produce un incremento de su nivel sérico, en promedio a las cuatro horas posteriores a la lesión, que desencadena un estado de hipercortisolismo transitorio, con el propósito de disminuir la respuesta inflamatoria sistémica. Sin embargo, dada su condición transitoria, después se produce un descenso paulatino que desencadena una insuficiencia adrenal relativa, condicionando secreción de catecolaminas con un estímulo directo sobre el incremento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la vasoconstricción. Estimula además el sistema renina–angiotensina–aldosterona promoviendo la retención de líquidos.⁸

Catecolaminas

Los cambios en la noradrenalina reflejan modificaciones en la actividad del sistema nervioso simpático, mientras que los observados en la adrenalina correspon-

den a la actividad de la médula suprarrenal. Sus principales efectos son vasodilatación arterial e incremento en la contractilidad miocárdica. Las concentraciones altas de noradrenalina y adrenalina condicionan a su vez la liberación de glucagón, favoreciendo así la gluconeogénesis, además de estimular la lipólisis y la cetogénesis hepática.⁹

Eicosanoides

Estas sustancias son derivados del ácido araquidónico y entre ellas puede mencionarse prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos, cininas-caliceínas y bradicinina. Los efectos de estas sustancias son tan variados como sus propios sitios de acción, desencadenan vasoconstricción, incremento de la agregación plaquetaria, favorecen la migración leucocitaria, la liberación de mediadores de respuesta inflamatoria sistémica y la broncoconstricción.¹⁰

Respuesta celular

La disfunción orgánica es el reflejo de la disfunción celular. La principal función de una célula es mantener activos los procesos metabólicos; esto se logra mediante la producción de energía, en especial de ATP adenosín trifosfato, la cual es vital para llevar a cabo todas las reacciones bioquímicas anabólicas necesarias para el crecimiento, la reproducción y la síntesis. La generación de ATP se genera tanto por vía aeróbica como anaeróbica: la glucólisis es la generación de ATP que ocurre en el citoplasma en la vía anaeróbica. Esta producción de ATP ocurre exclusivamente en el interior de la mitocondria y usa aproximadamente 95% del consumo de oxígeno celular para la generación de ATP.¹⁰ La fosforilación oxidativa que ocurre en la membrana interna a nivel mitocondrial se acopla en dos procesos:

1. La progresiva oxidorreducción de la cadena respiratoria que finalmente reduce el oxígeno molecular a agua y que al mismo tiempo crea un gradiente electroquímico de protones entre la matriz mitocondrial y el espacio intramembranal.
2. La fosforilación de adenosín difosfato (ADP) para formar adenosín trifosfato (ATP).

La producción de ATP a nivel celular es consecuencia de varios procesos metabólicos interconectados: glucólisis, ciclo de Krebs, betaoxidación y fosforilación oxidativa (FO) (figura 1–1).^{11,12}

La disfunción mitocondrial puede ocurrir a cualquiera de los niveles descritos, ya sea por un bloqueo de la enzima PDH, de cualquiera de los pasos del ciclo de Krebs, por inhibición de los complejos de la FO o por pérdida de la integridad

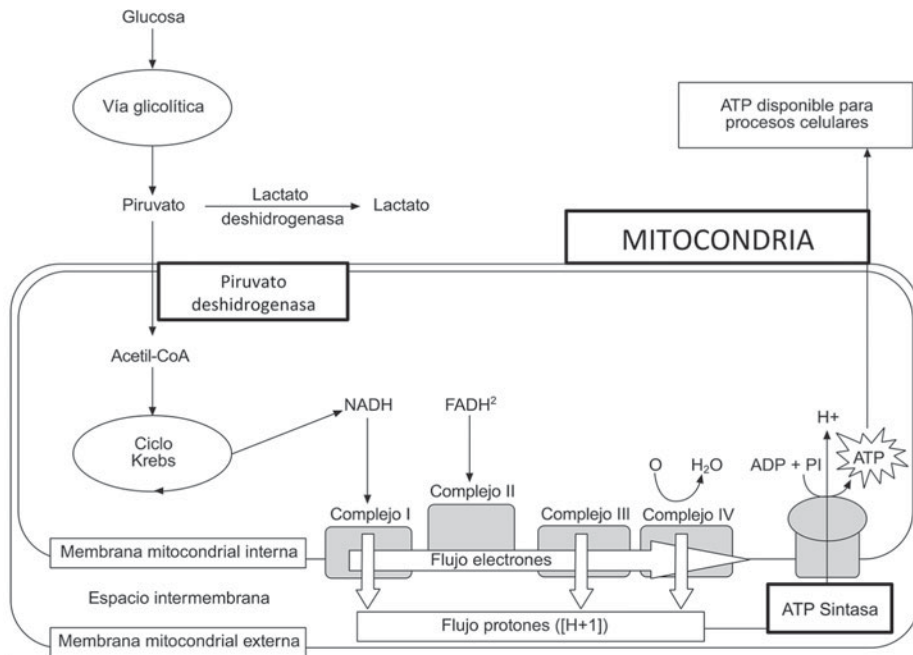


Figura 1–1. Diagrama que muestra el flujo metabólico de la glucosa desde su entrada a la célula, la vía glicolítica, la entrada de piruvato a la mitocondria y al ciclo de Krebs, y la entrega de compuestos reductores a la cadena de fosforilación oxidativa. Los electrones pasan del complejo I al complejo IV mientras este paso se acopla a la translocación de protones desde la matriz mitocondrial al espacio intramembranal. El gradiente quimioosmótico creado por el paso de protones permite el regreso de éstos a la matriz mitocondrial a través de la enzima adenosín trifosfato (ATP) sintasa, que ocupa la energía disipada para generar ATP a partir de adenosín difosfato. (Tomado de T. Regueira.)

de la membrana interna o externa mitocondrial. Cualquiera que sea la causa, el riesgo para la célula es la disminución en el aporte de ATP para los diferentes procesos celulares, el aumento en la producción de radicales libres y la activación de vías hacia la apoptosis celular. Además de la disfunción mitocondrial, el factor que induce la hipoxia (FIH–1) también actúa como regulador en la homeostasis de la oxigenación a nivel celular; este factor de transcripción es un heterodímero de dos subunidades (a y b). Ambas subunidades se expresan de manera constitutiva, pero la subunidad a es constantemente degradada en presencia de oxígeno. Para ser funcionales, las dos subunidades se deben translocar en el núcleo celular y dimerizarse para unirse a las secuencias de DNA conocidas como elementos de respuesta a la hipoxia. En condiciones normales de oxigenación el FIH–1 es sintetizado de manera continua y degradado por hidroxilación. En condiciones de hipoxia el FIH–1 no se degrada y se acumula rápidamente.^{11–13}

El FIH-1a activa la transcripción de genes que participan en la homeostasis del oxígeno. Algunos genes bajo el control del FIH se relacionan con un aumento en la entrega de oxígeno a los tejidos, como por ejemplo el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y la eritropoyetina, mientras que otros genes entregan a la célula elementos para protegerse de la grave privación de oxígeno. Además, participa en la regulación del metabolismo energético, activando genes que codifican a los transportadores de glucosa y a la mayoría de las enzimas de la vía glucolítica. Los macrófagos funcionan en un microambiente de bajas concentraciones de oxígeno asociado a la presencia de inflamación; dependen mayormente de la vía glucolítica para producir el ATP necesario para sus funciones metabólicas. En ausencia de FIH-1 producen suficientes reservas de ATP y se vuelven no funcionales.¹⁴

Durante periodos de hipoxia, el FIH-1a induce la expresión de DPH cinasas, que regulan negativamente la unidad catalítica de la DPH mediante fosforilación; por ello el piruvato sale de la mitocondria por inhibición directa de la DPH, lo que disminuye la respiración mitocondrial y se incrementa la producción de lactato. Así, las células que no poseen FIH y que se encuentran expuestas a un ambiente hipóxico incrementan su contenido de especies reactivas de oxígeno, lo que conduce a la muerte celular. Las especies reactivas de oxígeno se producen en el complejo I y el III hacia la matriz mitocondrial, pero principalmente en el III hacia el espacio intramembranal. Si a estas células carentes de FIH se les adiciona un inhibidor de DPH los niveles de piruvato que entran al ciclo de Krebs disminuyen, y así la tasa de muerte celular decae secundariamente a una disminución en los niveles de especies reactivas de oxígeno.³⁵ Además de su translocación en condiciones de hipoxia en estados de inflamación, también se pueden estabilizar los niveles de FIH; en los macrófagos y monocitos estimulados por lipopolisacáridos (LPS) los niveles se encuentran incrementados.^{14,15}

El LPS es una endotoxina de las bacterias gramnegativas capaz de activar el receptor celular RST4 (receptores similares a *toll*), una molécula de reconocimiento fundamental para la iniciación de la respuesta inmunitaria. Los niveles de FIH-1a disminuyen en macrófagos deficientes del receptor de membrana RST4 posterior a la estimulación por el LPS, lo que demuestra que la activación de FIH-1a requiere la activación previa de RST4. El papel del FIH participa en la respuesta celular secundaria a una lesión; a nivel inmunitario contribuye al incremento de la respuesta proinflamatoria y disminuye la actividad de linfocitos T.¹⁵

Respuesta inmunohumoral

La lesión tisular produce liberación de más de 200 mediadores, que pueden clasificarse en hormonales (catecolaminas, glucocorticoides), peptídicos (interleuci-

nas: IL-1 a IL-13, factor de necrosis tumoral, TNF, interferones) y lipídicos (leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos).^{6-8,10} La liberación de estos mediadores constituye la respuesta inflamatoria normal que se caracteriza por ser restringida y localizada. Pero cuando la lesión excede la capacidad de respuesta del organismo, este proceso se convierte en generalizado y autodestructivo, con incremento en la producción de mediadores inflamatorios. Esta respuesta se conoce como inmunohumoral, y se caracteriza por ser descontrolada, provocando daño orgánico progresivo, insuficiencia de órganos y falla orgánica multisistémica, y que crea como consecuencia disminución de los factores del sistema inmunitario, lo que se traduce como inmunodepresión.¹⁶

Inflamación

Durante el proceso inflamatorio se inicia una respuesta celular conocida como inmunidad innata. En esta etapa las células necesarias para la respuesta son atraídas desde la circulación hacia el tejido lesionado. Las células endoteliales se expresan como moléculas de adhesión en su superficie luminal que interactúan con moléculas complementarias en los leucocitos circulantes. Mediante la emisión de pseudópodos los leucocitos se dirigen al interior del tejido, donde se liberan citocinas que atraen a leucocitos a la circulación del torrente sanguíneo. Los neutrófilos son las primeras células en migrar hacia la zona lesionada, donde son activados para llevar a cabo la fagocitosis. Las proteínas del complemento se activan por contacto con bacterias y forman el complejo de ataque a membrana que tiene como consecuencia lisis celular.¹⁷

Inmunidad adquirida

La inmunidad adquirida requiere el reconocimiento específico de moléculas (antígenos) de los patógenos invasores, que los distingue como un agente extraño al huésped. Esta respuesta se inicia con la señalización a nivel intracelular y con activación de los linfocitos T mediante la expresión en superficie de fragmentos peptídicos derivados del patógeno. Estos antígenos se presentan unidos a proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) y es la combinación antígeno-CMH lo que reconoce el linfocito T a través de su receptor específico denominado RCT. Existen dos clases de proteínas de CMH, de clase I y de clase II. La de clase I es expresada en todas las células nucleadas y plaquetas, mientras que en la de clase II se encuentran células presentadoras de antígeno profesionales (macrófagos, células dendríticas, linfocitos B y algunos otros tipos celulares). El CMH I sirve de mecanismo de presentación para antígenos virales a linfocitos CD8+, mientras que el MHC II presenta antígenos derivados de microorganismos extracelulares y proteínas a linfocitos CD4+. Por medio del reconocimiento

los linfocitos T CD4+ proliferan y activan a los linfocitos B y éstos sintetizan anticuerpos, los cuales constituyen la principal línea de defensa frente a microorganismos extracelulares y sus toxinas, activando los distintos tipos de mecanismos efectores diferentes (fagocitosis, liberación de mediadores inflamatorios, etc.). Una característica fundamental de la inmunidad adaptativa es la memoria inmunitaria, que permite que se produzcan respuestas más rápidas y de mayor intensidad tras exposiciones repetidas al mismo microorganismo. Los linfocitos T y B que reconocen específicamente un antígeno a través de su receptor de superficie inician la división para incrementar el número de células de defensa. Los linfocitos B proliferan y maduran convirtiéndose en células plasmáticas secretoras de anticuerpos, y los linfocitos T proliferan y son capaces de destruir de manera directa las células infectadas por virus (linfocitos T citotóxicos, CD8+) o controlan la actividad de otras células efectoras, como los linfocitos cooperadores CD4. En esta respuesta participan de manera directa las interleucinas induciendo cambios en el crecimiento, el desarrollo y la actividad de las células diana luego de su unión a receptores celulares. Por vía del reconocimiento CMH-antígeno-TCR se adquiere y se propaga una respuesta celular que es dependiente de los linfocitos T. Estos linfocitos pueden presentar un patrón de liberación de citocinas (IL-2, interferón gamma) que se asocia a la inmunidad celular (respuesta tipo Th1) y responde especialmente a infecciones virales o, por otro lado, los linfocitos T CD4+, en respuesta a microorganismos extracelulares, pueden secretar un patrón contrario de las citocinas que se reconoce como respuesta Th2 (IL-4, IL-5, IL-10).

En este último caso estas moléculas van a actuar sobre los linfocitos B induciendo la diferenciación en células plasmáticas y la expansión clonal de los linfocitos B específicos del antígeno para su eliminación.^{18,19}

INMUNONUTRICIÓN

La nutrición enteral es una técnica de soporte nutricional mediante la cual se aportan sustancias nutritivas al tracto gastrointestinal. Los enfermos críticos presentan alteraciones en el metabolismo, con estados de anabolismo, catabolismo e hipermetabolismo. Esto condiciona que no se logre cubrir sus requerimientos básicos, por lo que se vuelve fundamental iniciar la nutrición enteral de manera temprana.²⁰

En los últimos años la inmunonutrición ha sido objeto de estudio, fundamentalmente en pacientes críticos, obteniendo resultados controversiales. La inmunonutrición se realiza a través de fórmulas enterales adicionadas con uno o más inmunonutrientes: arginina, glutamina, nucleótidos y ácidos grasos omega 3, co-

nocidos por su acción inmunomoduladora, que han demostrado reducir las complicaciones infecciosas en el posoperatorio, entre otros beneficios.²¹

Glutamina

La glutamina es un aminoácido no esencial, uno de los más abundantes del organismo; es sintetizada en el músculo y se utiliza como combustible de células en rápida proliferación, como las células intestinales, macrófagos y linfocitos. A nivel intestinal previene el deterioro de la permeabilidad de la barrera intestinal y preserva la función de la mucosa, evitando la translocación bacteriana. Es el principal transportador de nitrógeno del músculo a los tejidos y ayuda a mantener el equilibrio ácido-base por participar en la producción de amoníaco en el riñón. También interviene en la síntesis de ácidos nucleicos y nucleótidos. Cuando la glutamina se absorbe es degradada a alanina y amoníaco y utilizada en el proceso de gluconeogénesis.²²

La glutamina y la alanina son sintetizadas a partir de los aminoácidos ramificados durante el catabolismo proteico, cuando aumentan sus necesidades; también se utiliza en el hígado para la producción de proteínas de fase aguda en situaciones de estrés. Por tal razón en situaciones de catabolismo proteico (pacientes críticos, posoperatorios, ayunos prolongados o pacientes desnutridos) se la considera como un aminoácido esencial, ya que su demanda supera la producción endógena. Por lo tanto, en estados catabólicos se sugiere la adición de glutamina en la alimentación, ya que mejora la respuesta inmunitaria en la mucosa gastrointestinal y previene el deterioro de la función de barrera, disminuyendo el riesgo de infecciones.^{22,23}

Arginina

Es un aminoácido esencial en estados críticos y se adiciona en aproximadamente 2 a 5% de las calorías totales de las fórmulas. Es sintetizada en el hígado, los riñones y el cerebro. En pacientes quemados se ha observado que la administración de 2% de las calorías como arginina en la dieta ha logrado disminuir la mortalidad y mejorado la respuesta inmunitaria. También promueve la liberación de factores de crecimiento, mejora el balance nitrogenado y la síntesis de colágeno, y es un potente inmunoestimulador, ya que mejora la capacidad de respuesta de linfocitos T y la población de células CD4. Se sabe que la arginina es además precursor del óxido nítrico que modula síntesis hepática de proteínas, reduce el tono vascular, es mediador de los efectos vasodilatadores de las endotoxinas y reduce el crecimiento tumoral y la proliferación bacteriana.²⁴

Puede ser metabolizada a óxido nítrico y citrulina a través de la óxido nítrico sintetasa o a urea y ornitina a través de la arginasa. La ornitina es precursor de la hidroxiprolina, la cual aumenta la síntesis de colágeno a nivel de la herida.²⁵

Las células presentes en forma temprana en la herida quirúrgica metabolizan a la arginina; luego de 72 h, cuando se inicia la citólisis inflamatoria, comienza a ser metabolizada por la arginasa produciendo ornitina, con aumento de la producción de colágeno.^{24,25}

Aminoácidos ramificados

La valina, la leucina y la isoleucina son aminoácidos esenciales que disminuyen en situaciones de estrés metabólico aumentando su movilización desde el músculo esquelético. La mayoría de las fórmulas contienen entre 18 y 22% del total de proteínas como aminoácidos ramificados; sin embargo, la adición de estos aminoácidos en pacientes críticos ha mostrado preservar la masa muscular. También son de utilidad en pacientes con enfermedad hepática por el desbalance que existe entre aminoácidos ramificados y aromáticos.²⁶

Carnitina

Es un dipéptido producido en el hígado y el riñón a partir de la lisina y la metionina; su función principal es transportar los ácidos grasos de cadena larga al interior de la mitocondria para ser metabolizados. En pacientes desnutridos, críticos o con alimentación enteral y parenteral carente de carnitina puede ocurrir un déficit de la misma; por tal motivo muchas fórmulas diseñadas para pacientes en estado crítico la contienen como agregado.²⁷

Triglicéridos de cadena media

Los triglicéridos de cadena media (TCM) son de utilidad en pacientes con trastornos digestivos o críticos donde muchas veces se dificulta la utilización de triglicéridos de cadena larga, ya sea por falta de sales biliares o por función pancreática inadecuada, donde no se pueden absorber, o por disminución de carnitina que disminuye la entrada a la mitocondria. Estos lípidos no requieren la lipasa pancreática ni sales biliares para absorberse, ya que son fácilmente absorbidos a través de la mucosa intestinal y circulan por la vía portal, para brindar una importante fuente de energía. Sin embargo, pueden ocasionar trastornos digestivos como náuseas y vómitos y no aportan ácidos grasos esenciales.^{28,29}

Ácidos grasos omega 3

Los ácidos grasos de cadena larga intervienen en la modulación del sistema inmunitario. Varios de los mediadores de la inflamación asociados con el choque, sepsis y la falla multiorgánica (como prostaglandinas, leucotrienos y factor activador de plaquetas) se derivan de los ácidos grasos omega 6, como el linoleico. El ácido graso linoleico se metaboliza a araquidónico, el cual es precursor de prostaglandinas tipo 2 y leucotrienos 4, que inducen la respuesta inflamatoria e inducen la inmunosupresión. Por otro lado, el ácido linolénico omega 3 es metabolizado a ácido eicosapentaenoico precursor de prostaglandinas tipo 3 y leucotrienos 5 que ejercen el efecto contrario, produciendo un efecto antiinflamatorio y mejoría de la función inmunitaria. A su vez, los omega 3 inhiben la producción de omega 6, por lo tanto la sustitución de los ácidos grasos omega 6 por omega 3 es benéfica en pacientes críticos.³⁰

INMUNONUTRICIÓN. EVIDENCIA CIENTÍFICA

Los distintos estudios realizados en los últimos años muestran controversia en la eficacia de las fórmulas inmunomoduladoras, debido quizá a varios factores, uno de los cuales es el déficit en la administración de volumen total y por ende de cantidad de inmunonutrientes, situación que puede alterar los resultados. También cobra importancia la población en estudio, ya que son los pacientes más vulnerables los que se ven favorecidos por la nutrición enteral y la inmunonutrición; por lo tanto, no se deberían considerar los estudios realizados en pacientes sanos. En los últimos años se ha utilizado la inmunonutrición en forma más agresiva y creciente, lo que ha mejorado los resultados en su favor. En general las poblaciones estudiadas en este campo son pacientes traumatizados, con cáncer gastrointestinal quirúrgico y pacientes internados en la unidad de terapia intensiva que utilizan fórmulas inmunomoduladoras con arginina, ácidos grasos omega 3 y nucleótidos. Sin embargo, a pesar de los beneficios demostrados por la inmunonutrición, en algunos casos estas fórmulas están contraindicadas, así como el uso de arginina en pacientes críticos sépticos.³¹

En otros casos el uso de las fórmulas con modificación de macronutrientes y micronutrientes no ha mostrado beneficios con respecto a una fórmula polimérica, como pancreatitis, insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal en diálisis.³²

En pacientes quemados cuyo gasto energético puede llegar a 200% del gasto metabólico basal se ha mostrado que tanto la arginina como la glutamina generan beneficios, con un nivel de evidencia B a través de efectos en el metabolismo proteico, la barrera intestinal y la cicatrización.³³

Con respecto a pacientes con cáncer de cabeza y cuello, los cuales en general se encuentran severamente desnutridos e inmunosuprimidos, existe evidencia de que la inmunonutrición mejora la respuesta inmunitaria posoperatoria y la recuperación de la inmunodepresión seguida del acto quirúrgico, con reducción de la incidencia de infecciones. Además, en estos pacientes se observó una disminución de los niveles de factor de necrosis tumoral alfa en comparación con una fórmula estándar.³⁴

Las estrategias para asegurar el éxito de la inmunonutrición son las siguientes:

- Administrar fórmulas con arginina con una dosis mayor de 12 g/L.
- La duración del soporte debe ser mayor de 3 días (de preferencia entre 5 y 10 días).
- El objetivo nutricional debe ser como mínimo 25 kcal/kg o > 800 mL/día de fórmula.
- La alimentación enteral se debe progresar cada 4 a 6 h para alcanzar rápidamente los objetivos nutricionales.³⁵

CONCLUSIONES

La respuesta al trauma está dada por un elevado gasto metabólico y un gran catabolismo proteico, que trae consigo el deterioro del estado nutricional e inmunitario, con un incremento de la morbilidad.

En el paciente crítico la malnutrición puede ser preexistente, manifestarse al ingreso o desarrollarse de forma evolutiva, y está favorecida por el estado hipercatabólico. Se requiere una intervención nutricional temprana que impacte en la evolución de la enfermedad, además de controlar la malnutrición con sus efectos deletéreos. El descubrimiento del efecto inmunoestimulador de algunos nutrientes ha evolucionado y se ha demostrado una reducción en la morbilidad, la mortalidad, los días de estancia en terapia intensiva, los días de ventilación mecánica y en la disminución de los costos.

REFERENCIAS

1. **Cuthbertson D:** Post-shock metabolic response. *Lancet* 1942;1:433–437.
2. **Griffiths R, Hinds C, Little R:** Manipulating the metabolic response to injury. *Br Med Bull* 1999;55:181–195.
3. **Keel M, Trentz O:** Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005;36:691–709.
4. **Schlag G, Redl H:** Mediators of injury and inflammation. *World J Surg* 1996;20:406–410.
5. **Gibson S, Hartman D, Shenk J:** The endocrine response to critical illness: update and implications for emergency medicine. *Emerg Med Clin N Am* 2005;23:909–929.

6. **Solano T, Totaro R:** Intensive insulin therapy in critical ill patients. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2004;7:199–205.
7. **Nicholson G:** Hormonal and metabolic responses to trauma. *Anaesth Intens Care Med* 2005;6:313–319.
8. **Shipman J, Guy J, Abumrad N:** Repair of metabolic processes. *Crit Care Med* 2003;31:512–517.
9. **Pereira C, Murphy K, Herndon D:** Altering metabolism. *J Burn Care Rehab* 2005;26:194–199.
10. **Ramírez S, Gutiérrez I, Domínguez A, Barba C:** Respuesta metabólica al trauma. *Medi-crit* 2008;5(4):130–133.
11. **Brealey D, Brand M, Hargreaves I, Heales S, Land J et al.:** Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. *Lancet* 2002;360:219–223.
12. **Crouser E, Julian M, Huff J, Struck J, Cook C:** Carbamoyl phosphate synthase–1: a marker of mitochondrial damage and depletion in the liver during sepsis. *Crit Care Med* 2006;34:2439–2446.
13. **Brealey D, Karyampudi S, Jacques T, Novelli M, Stidwill R et al.:** Mitochondrial dysfunction in a long-term rodent model of sepsis and organ failure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;286:491–497.
14. **Regueira T, Andresena M, Djafarzadehb S:** Disfunción mitocondrial en sepsis, impacto y posible papel regulador del factor inducible por hipoxia. *Med Intens* 2009;33:385–392.
15. **Adib-Conquy M, Cavaillon J:** Stress molecules in sepsis and systemic inflammatory response syndrome. *FEBS* 2007;571:3723–3733.
16. **Bouchon A, Facchetti F, Weigand M, Colonna M:** TREM–1 amplifies inflammation and is a crucial mediator of septic shock. *Nature* 2001;410:1103–1107.
17. **Chandra R:** Graying of immune system. Can nutrient supplements improve immunity in the elderly? *J Am Med Assoc* 1997;277:1398–1399.
18. **Grimble R:** Nutritional modulation of immune function. *Proc Nutrition Soc* 2001;6:389–397.
19. **Beale R, Bryg J, Bihari D:** Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999;27:2799–2805.
20. **Failla M, Hopkins R:** Is low copper status immunosuppressive? *Nutr Rev* 1998;56:59–64.
21. **McCowen C, Bistrian B:** Immunonutrition: problematic or problem solving? *Am J Clin Nutr* 2003;77:764–770.
22. **Montejo J, Zarazaga A, López Martínez J, Urrutia G, Roque M et al.:** Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr* 2003;22:221–233.
23. **Grimble R:** Immunonutrition. *Curr Opin Gastroenterol* 2005;21:216–222.
24. **Calder P:** Immunonutrition in surgical and critically ill patients. *Br J Nutr* 2007;98:133–139.
25. **Zaloga G, Siddiqui R, Terry C, Marik P:** Arginine: mediator or modulator of sepsis? *Nutr Clin Pract* 2004;19:201–215.
26. **Vermeulen M, van de Poll M, Ligthart Melis G, Dejong C, van den Tol M et al.:** Specific amino acids in the critically ill patient exogenous glutamine/arginine: a common denominator? *Crit Care Med* 2007;35:568–576.
27. **Mayer K, Seeger W:** Fish oil in critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:121–127.
28. **Wu D, Meydani S:** N–3 polyunsaturated fatty acids and immune function. *Proc Nut Soc* 1998;57:503–509.

29. **Ross J, Moses A, Fearon F:** The anti-catabolic effects of *n*-3 fatty acids. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1999;2:219–222.
30. **Weinmann A, Bastian L, Bischoff WE et al.:** Influence of arginine, omega-3 fatty acids and nucleotide supplemented enteral nutrition support on systemic inflammatory response syndrome and multiple organ failure in patients with severe trauma. *Nutr* 1998;14:165–172.
31. **Heyland D, Novak F, Drover J:** Should immunonutrition become routine in critically ill patients? *JAMA* 2001;286:944–953.
32. **Bower R, Cerra F, Bershadsky B:** Early enteral administration of a formula (Impac®) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 1995;23:436–449.
33. **Marik P, Zaloga G:** Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intens Care Med* 2008;34:1980–1990.
34. **Jones N, Heyland D:** Pharmaconutrition: a new emerging paradigm. *Curr Opin Gastroenterol* 2008;24:215–222.
35. **Beale R, Bryg D, Bihari D:** Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999;27:2799–2805.

Valoración nutricional inicial del paciente en estado crítico

*Raúl Carrillo Esper, Ángel Augusto Pérez Calatayud,
Manuel Alejandro Díaz Carrillo, Carlos Rodrigo Rangel Olascoaga*

INTRODUCCIÓN

La desnutrición es un problema reconocido en los pacientes hospitalizados, en especial en los críticos. Hay una estrecha relación entre estado nutricional y severidad de la enfermedad. Se asocia a mayor tiempo de hospitalización, menor sobrevida a largo plazo, infecciones y alteraciones en la cicatrización.

Existe evidencia de que un adecuado soporte nutricional disminuye la estadía en las unidades de cuidados intensivos. En consecuencia, es de gran importancia registrar el estado nutricional al ingreso, para implementar el soporte nutricional en el momento más apropiado. Como primera medida se debe realizar una exploración nutricional, que servirá para identificar a los individuos desnutridos o en riesgo de desarrollar desnutrición.

En la fisiopatología de la malnutrición vinculada a la enfermedad crítica tienen un papel importante los diferentes grados de inflamación aguda o crónica, que dan lugar a una composición corporal alterada y a una pérdida de funciones, entre ellas la cognoscitiva, la inmunitaria y la muscular.^{1,2} El catabolismo aumentado puede, en los casos más graves, contribuir a la mortalidad o, por el contrario, autolimitarse si se resuelve la propia enfermedad crítica.

La evaluación del estado nutricional en el paciente crítico tiene como objetivos:

- Valorar el estado nutricional en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

- Identificar al grupo de pacientes con más posibilidades de beneficiarse en caso de recibir soporte nutricional.
- Identificar de forma individualizada las causas y las consecuencias, en términos de morbilidad, de la malnutrición.
- Identificar los límites de las distintas técnicas de valoración nutricional disponibles y su aplicabilidad al paciente crítico.

El soporte nutricional es un cuidado estándar en las terapias intensivas, pero aún existe considerable debate acerca de la cantidad de nutrientes y el déficit proteico tolerable. Una nutrición adecuada significa que la ingesta y el consumo de nutrientes son suficientes para mantener una masa corporal y un estado funcional.

RIESGO NUTRICIONAL

Valoración inicial: historia nutricional e índice de masa corporal

La historia nutricional es el primer paso en la valoración de riesgo. Desafortunadamente en el paciente crítico, una historia detallada podría no estar disponible. En estudios recientes se pudo obtener la historia nutricional de 171 de 597 pacientes de terapia intensiva.⁴

La historia nutricional tiene tres indicadores clave:

1. El peso y la talla (índice de masa corporal).
2. Una pérdida reciente de peso (tres a seis meses).
3. Disminución reciente del consumo nutricional.

Los parámetros dinámicos, como la pérdida de peso y la disminución de la ingesta de nutrientes, son difíciles de obtener en pacientes críticamente enfermos admitidos como emergencias. Mientras que la pérdida de peso y la ingesta disminuida han demostrado en pacientes hospitalizados el aumento de la mortalidad por un factor 2 en 30 días,⁵ la conclusión no está clara para el índice de masa corporal (IMC), que tiene una asociación en forma de “U” con la mortalidad. La mortalidad más baja se ha visto en pacientes con sobrepeso y obesos. Es de particular importancia notar que el riesgo de muerte aumenta en pacientes con IMC entre 18.5 y 25 kg/m². El punto de corte para el aumento del riesgo de muerte debe considerarse en relación con la edad y la enfermedad. Los pacientes de la terapia intensiva tienen perfiles diferentes que la población general; por ejemplo, más pacientes se encuentran en los extremos bajo y alto del índice de masa corporal.

Otras variables antropométricas

Las más utilizadas son el pliegue del tríceps y la circunferencia del brazo (CB). Si bien el primero es la técnica más extendida de estimación de grasa subcutánea corporal y la circunferencia del brazo ha sido propuesta como un indicador del estado de preservación del compartimento muscular, ambos métodos tienen escasa utilidad en la valoración nutricional de los pacientes críticos.³

Valoración subjetiva global

Es el cuestionario estructurado que ha sido validado en la mayor parte de la población, basado en la interpretación clínica y en algunos síntomas y parámetros físicos. La valoración subjetiva global (VSG) del estado nutricional es un buen indicador de malnutrición y puede predecir la evolución del paciente en UCI,⁶ aunque este hecho parece estar cuestionado en pacientes geriátricos.⁷ Evaluado por expertos, es el parámetro más fiable de desnutrición al ingreso.

VARIABLES BIOQUÍMICAS

Al igual que con los parámetros antropométricos, las variables bioquímicas se encuentran interferidas por la respuesta del organismo en la fase aguda e influidas por trastornos no nutricionales en los pacientes críticos, por lo que su interés en la interpretación del estado nutricional es limitado.

Variables bioquímicas indicativas del estado de las proteínas musculares^{6,7}

- **Índice creatinina/altura.** Mide el catabolismo muscular. Sus valores están influidos por la cantidad y el contenido proteico de la dieta y por la edad. No es un parámetro útil en la insuficiencia renal. En el paciente crítico este índice detecta la malnutrición al ingreso, pero carece de valor pronóstico o de seguimiento de forma aislada.
- **3 metil-histidina (3-MH).** Es un aminoácido derivado del metabolismo muscular proteico. Sus valores aumentan en situaciones de hipercatabolismo y disminuyen en ancianos y en pacientes desnutridos. En el paciente crítico es un parámetro de seguimiento nutricional y catabolismo muscular.
- **Excreción de urea.** Es un método habitual de medición del catabolismo proteico. También estima la pérdida de creatinina y ácido úrico. Sus valores

presentan variaciones en relación con el volumen intravascular, el aporte de nitrógeno y la función renal. En el paciente crítico es un índice de la intensidad de la respuesta metabólica al estrés.

- **Balance nitrogenado.** Es un buen parámetro de nutrición en pacientes posoperatorios con estrés o desnutrición moderada. Puede ser útil para saber si un paciente está catabólico, en equilibrio o anabólico. En el paciente crítico no es válido como parámetro de desnutrición y seguimiento nutricional, pero sí como índice de pronóstico nutricional. Para monitorear el aporte de nitrógeno también se puede emplear la urea.

Variables bioquímicas indicativas del estado de las proteínas viscerales⁸⁻¹¹

- **Albúmina.** Es el parámetro bioquímico utilizado con más frecuencia en la valoración nutricional. Una reducción significativa de los valores de albúmina se asocia con un incremento en la aparición de complicaciones y en la mortalidad.

Su concentración plasmática está muy influida por los cambios hídricos. Los valores de albúmina al ingreso tienen valor pronóstico. No obstante, dichos valores son poco sensibles a los cambios agudos del estado nutricional por la elevada vida media de la albúmina, que llega a 20 días.

- **Prealbúmina o transtiretina.** Su vida media, dos días, la convierte en un parámetro de evolución y seguimiento en el paciente crítico, habiéndose apreciado que es el parámetro más sensible a los cambios en el estado nutricional. No obstante, sus valores están interferidos por factores no relacionados con dicho estado. Su concentración plasmática puede reflejar un estado de desnutrición o ser el resultado de la severidad de la patología de base, por lo que sus valores no son adecuados para el monitoreo del estado nutricional en pacientes con respuesta inflamatoria sistémica. Pese a ello, hay trabajos que demuestran su valor al ingreso y el ser un buen predictor de riesgo nutricional y de morbilidad en pacientes con nutrición artificial.^{12,13}
- **Transferrina.** Presenta una baja sensibilidad y especificidad cuando se analiza de forma individual. Sus valores plasmáticos están aumentados en la anemia ferropénica y disminuidos en la enfermedad hepática, sepsis, síndrome de malabsorción y alteraciones inespecíficas inflamatorias. El déficit crónico de hierro, la politransfusión y las alteraciones en la absorción intestinal lo invalidan como parámetro nutricional en el paciente crítico. Su vida media es de 8 a 10 días.
- **Proteína ligada al retinol.** Su vida media corta, 12 h, la convierte también en un marcador de seguimiento nutricional, aunque sus valores no se elevan

de forma rápida con el soporte nutricional sino hasta que se retorna a una situación de anabolismo. Sus valores aumentan con la ingesta de vitamina A, disminuyen en la enfermedad hepática, la infección y el estrés grave. Tiene valor relativo en pacientes con insuficiencia renal.

- **Somatomedina.** Se trata de un péptido de bajo peso molecular cuya síntesis está regulada por la hormona de crecimiento y el factor 1 de la insulina. Tiene una vida media corta y es estable en el suero. Es un buen marcador del balance nitrogenado en pacientes graves e hipercatabólicos y un buen parámetro de seguimiento nutricional en pacientes desnutridos. Tiene valor pronóstico para mortalidad en pacientes críticos con insuficiencia renal aguda¹⁴ y ha demostrado ser un parámetro más adecuado que la transferrina y la proteína ligada al retinol para la valoración del estado metabólico en pacientes quirúrgicos en fase de estrés, al no verse influido, como estos parámetros, por el grado de estrés del paciente.⁸ La complejidad en su determinación y su elevado costo limitan su uso.
- **Colesterol.** Un valor bajo de colesterol sérico se ha observado en pacientes desnutridos, con insuficiencia renal, hepática y síndrome de malabsorción. La presencia de hipocolesterolemia puede ser indicativa de malnutrición en los pacientes críticos y se relaciona con un incremento en la mortalidad.

PARÁMETROS DE ESTIMACIÓN FUNCIONAL EN LA VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE CRÍTICO

Parámetros de función muscular⁷

El análisis de la fuerza muscular, tanto de forma activa (fuerza de la musculatura respiratoria, capacidad de aprehensión) como pasiva (respuesta de contracción y relajación muscular a diferentes intensidades eléctricas), ha sido utilizado como indicador del estado nutricional. Sus valores fueron más sensibles y específicos en la predicción de complicaciones quirúrgicas que marcadores bioquímicos como la albúmina y la transferrina.¹⁵ No obstante, en el paciente crítico los tests de función muscular pueden estar alterados por factores muy diversos, como el uso de sedoanalgesia, relajantes musculares o la existencia de miopatía o polineuropatía (o ambas).

Parámetros de función inmunitaria

La disminución en el recuento total de linfocitos ($< 1\,500$), el índice de CD3/CD4 (< 50) y la ausencia en la respuesta de inmunidad celular retardada se han relacio-

nado con la malnutrición. En el paciente crítico, tanto los recuentos linfocitarios como las pruebas de función inmunitaria pueden estar alterados por un gran número de situaciones clínicas o por la administración de medicamentos. Estos parámetros pueden tener algún valor en el seguimiento evolutivo de pacientes críticos que muestren déficit en la inmunidad al ingreso. La actividad del complejo I mitocondrial en células mononucleares de sangre periférica decrece con la desnutrición y aumenta de forma rápida tras la realimentación, pudiendo ser así un buen marcador del estado nutricional.¹⁶

REQUERIMIENTOS DE MACRONUTRIENTES Y MICRONUTRIENTES

Cálculo de requerimientos y aporte energético

La calorimetría indirecta es el método considerado en la clínica como patrón oro. Presenta varios problemas para su aplicación, como equipamiento costoso, necesidad de tiempo para realizar las mediciones, personal con experiencia y falta de disponibilidad en la mayoría de las unidades.

Además, intenta predecir el gasto energético total (GET) a partir de mediciones realizadas en un intervalo corto de tiempo (5 a 30 min), habiéndose demostrado variaciones de hasta 20% a lo largo del día. De esta forma, al gasto energético en reposo (GER) deberá añadirse de 15 a 20% para calcular el GET, aunque lo más exacto es mantener las mediciones durante 24 h para conocer el GET.¹⁷ El método de Fick no ha demostrado una buena correlación con la calorimetría y es poco usado en la práctica diaria.^{18,19}

Métodos de estimación

En la bibliografía hay más de 200 fórmulas para estimar el gasto energético (GE), aunque ninguna de ellas ha demostrado una buena correlación con las mediciones realizadas mediante calorimetría indirecta. Sin embargo, se recomienda su utilización cuando no se pueda practicar la calorimetría. Para elegir la fórmula idónea hay que tener en cuenta el tipo de pacientes que dieron origen a éstas.^{20,21} Recientemente se ha publicado un estudio que incluye a 202 pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica y que compara la calorimetría indirecta con diferentes fórmulas para el cálculo del GE basal. Los autores concluyen que la fórmula de Penn State proporciona una evaluación más precisa de la tasa metabólica en pacientes críticos ventilados mecánicamente.²²

Correlación entre gasto energético medido y calculado

Todos los métodos han mostrado una pobre correlación con el GE medido, con una sobrevaloración en 80% de los casos, por lo que se considera que en muchas ocasiones los pacientes críticos constituyen una población diferente a la que ha servido de base para dichas fórmulas. La correlación no es buena porque no se contemplan las múltiples variables de los pacientes críticos.²³ Un estudio reciente muestra que no hay una adecuada correlación entre el aporte de una cantidad fija de calorías (25 kcal/kg/día) y la calorimetría indirecta,²⁴ encontrándose mejores resultados con esta última.

Aporte energético

Las necesidades variarán dependiendo de la fase metabólica en la que se encuentre el paciente: fase catabólica inicial o fase anabólica de recuperación. Donde no se pueda medir el GE se recomienda un aporte lo más próximo posible a los requerimientos medidos mediante calorimetría indirecta en la fase inicial, para aumentar en fases más avanzadas de convalecencia, basándose en estudios que demuestran una mayor incidencia de infecciones en relación con el balance calórico negativo^{25,26} y mejores resultados con un balance calórico positivo.²⁶ Algunos autores recomiendan suplementar con nutrición parenteral (Np) cuando no se llegue a cubrir los requerimientos (60 a 70% del aporte enteral). Un metaanálisis de estudios que comparan nutrición enteral (NE) con nutrición mixta aplicada desde el ingreso de los pacientes no demuestra menor incidencia de complicaciones infecciosas, días de estancia en UCI ni días de ventilación mecánica.²⁷ El peso por utilizar en las fórmulas va a depender del índice de masa corporal (IMC). En pacientes con $IMC < 18 \text{ kg/m}^2$ se recomienda usar el peso actual para evitar el síndrome de realimentación, y para el resto de los pacientes se ha recomendado que sea el peso previo a la agresión, ya que el peso actual presenta amplias variaciones a consecuencia de la reanimación inicial. En los últimos años ha ido tomando fuerza la hipoalimentación permisiva durante las primeras fases del paciente crítico (18 kcal/kg de peso/día),²⁸ esperando que pase la primera semana para conseguir el objetivo completo de los requerimientos (25 kcal/kg/día). Estudios recientes avalan esta actitud, encontrándose mejores resultados clínicos cuando durante los primeros días de la fase de catabolismo el aporte calórico está entre 33 y 66% de los requerimientos estimados.²⁹

Aportes inferiores se asociarían con un mayor número de bacteriemias³⁰ y superiores con un mayor índice de complicaciones.³¹ Sin embargo, esta recomendación no puede hacerse de forma firme sin un estudio prospectivo del que no se dispone todavía.

Hidratos de carbono

La glucosa continúa siendo el principal sustrato calórico en el paciente crítico. Una perfusión de glucosa a 4 mg/kg/min sólo suprime la neoglucogénesis en 50% y el catabolismo proteico en 10 a 15%, por lo que se recomienda no administrar nunca un aporte de glucosa > 4 g/kg/día. En general, los hidratos de carbono representan 50% de los requerimientos energéticos totales, aunque este porcentaje puede variar con la dependencia de factores individuales y de la gravedad de la agresión. Como consecuencia de su aporte y del estrés metabólico se produce hiperglucemia, que se ha asociado con peores resultados clínicos.³² Por ello se han realizado múltiples estudios y metaanálisis,^{33,34} algunos de los cuales recomiendan mantener la glucemia en valores de entre 140 y 180 mg/dL, recurriendo a insulina si se sobrepasa este límite, aunque no existe consenso respecto de la cifra límite más recomendable. Valores superiores estarían relacionados con peores resultados clínicos, sobre todo en complicaciones infecciosas, y el intento de mantener valores inferiores se asociaría con una mayor incidencia de hipoglucemias graves sin conseguir efectos beneficiosos sobre la mortalidad. En Np se administran en forma de dextrosa y en NE en forma de azúcares más complejos, disacáridos, maltodextrinas y almidones, entre los que se suele utilizar aquéllos con un menor índice glucémico.

Lípidos

El aporte lipídico debe formar parte fundamental del soporte nutricional, ya que además de aportar energía en poco volumen es imprescindible para evitar un déficit de ácidos grasos esenciales (al menos 2% de las calorías en forma de ácido linoleico y al menos 0.5% en forma de ácido linolénico), y para mantener la estructura de las membranas celulares así como para modular las señales intracelulares.^{35,36} En comparación con los hidratos de carbono, el aporte de lípidos produce un efecto menor sobre la termogénesis, la lipogénesis, la estimulación de la liberación de insulina, la producción de CO₂ y los valores de glucemia. En general se considera que los ácidos grasos ω -3 pueden contrarrestar los efectos proinflamatorios de los ω -6.³⁷

El aporte de grasas es seguro y bien tolerado en una cantidad de 0.7 a 1.5 g/kg/día.³⁸ Se deben administrar en concentraciones de 30 o 20 vs. 10% por la reducción en el aporte de fosfolípidos (relación fosfolípidos/triglicéridos de 0.04 en la concentración a 30%), y en infusiones largas más que en periodos cortos para evitar alteraciones de la ventilación/perfusión pulmonar. Hay diferentes formulaciones comerciales en forma de triglicéridos de cadena larga (LCt), pero actualmente las mezclas con triglicéridos de cadena media (MCt), aceite de pescado o aceite

de oliva han demostrado ser bien toleradas y se emplean con preferencia a los LCt aislados. Sin embargo, es difícil hacer una elección específica de qué tipo utilizar, dada la ausencia de ventajas significativas de alguna de ellas frente a las otras.^{39,40} No debe administrarse, o reducir su aporte, cuando los valores plasmáticos de triglicéridos sean $> 400 \text{ mg/dL}$.⁴¹ Se puede aportar hasta 40% de calorías no proteicas. Con respecto a la NE, las dietas con elevado contenido en ω -3 procedente de aceite de pescado estarían especialmente indicadas en los pacientes afectados de lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo.^{42,43}

Requerimientos proteicos

Aunque las pérdidas nitrogenadas puedan ser muy altas, en especial en pacientes traumatizados y quemados, no se recomienda aportes excesivamente elevados, porque mientras que el aporte de proteínas en cuantía de 1.5 g/kg/día reduce el catabolismo proteico en 70%, su incremento a 2.2 g/kg/día produce un aumento de la degradación proteica neta.⁴⁴ En Np el aporte habitual se realiza mediante formulaciones de aminoácidos estándar, donde la composición en aminoácidos esenciales es similar a los requerimientos de las personas sanas. El enriquecimiento de la nutrición parenteral con aminoácidos de cadena ramificada ha sido estudiado sobre todo en pacientes sépticos,⁴⁵ pero no hay evidencia suficiente que justifique su empleo. Actualmente hay evidencia suficiente para el uso rutinario de glutamina en el paciente crítico,⁴⁶⁻⁴⁸ en el que se comporta como un aminoácido condicionalmente esencial. En Np se recomienda de 0.3 a 0.5 g/kg/día en forma de dipéptidos de glutamina-alanina, que son más estables y solubles. Su aporte en NE también ha demostrado una reducción en la morbilidad e incluso en la mortalidad en pacientes quemados y traumatizados,⁴⁹ aunque no se ha demostrado todavía en grupos heterogéneos de pacientes críticos. Se ha constatado un mejor control en el metabolismo de la glucemia en los pacientes que reciben glutamina por vía parenteral, ya que contribuiría a disminuir la resistencia a la insulina.^{50,51} En NE se emplean en general proteínas intactas. Los oligopéptidos no han mostrado beneficios clínicos en cuanto a resultados o complicaciones digestivas. En cuanto al aporte de arginina, asociada a otros sustratos mediante NE, se cuestiona su empleo en algunas poblaciones concretas de pacientes críticos, pero algunos estudios han encontrado beneficios usando dietas de inmunonutrición en las que se aportaba arginina.⁵²

Vitaminas y oligoelementos

Una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos, incluyendo selenio, zinc y cobre, puede mejorar los resultados en pacientes críticos.^{53,54} Un meta-

análisis de 15 estudios aleatorizados pone de manifiesto que una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos reduce la mortalidad y la duración de la ventilación mecánica, aunque no mejora las complicaciones infecciosas ni la estancia en UTI. Las necesidades de vitaminas no están establecidas en nutrición artificial para el paciente crítico; se consideran imprescindibles los aportes de tiamina, niacina y vitaminas A, E y C, así como otras vitaminas del complejo B.

VALORACIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE OBESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Definición de obesidad y sobrepeso

La forma más habitual de definir los trastornos asociados al peso se basa en la medición del índice de masa corporal, cuyos valores para sobrepeso se encuentran en el rango de entre 25 y 29.9 kg/m², y estableciendo como obesas a las personas con índice de masa corporal igual o mayor de 30 kg/m².^{55,56}

Epidemiología de la obesidad en México

En la ENSANUT (Encuesta Nacional en Salud y Nutrición) 2012 se evaluó a 38 208 personas adultas que representan a más de 69 millones de mexicanos. Para comparaciones se utilizaron además datos de la ENSA 2000 y la ENSANUT 2006. De acuerdo con los puntos de corte del IMC (kg/m²) propuestos por la OMS, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en adultos fue de 71.28% (que representan a 48.6 millones de personas). La prevalencia de obesidad (IMC $\geq$ 30 kg/m²) en este grupo fue de 32.4% y la de sobrepeso fue de 38.8%. La obesidad fue más alta en el sexo femenino (37.5%) que en el masculino (26.8%), al contrario del sobrepeso, donde el sexo masculino tuvo una prevalencia de 42.5% y el femenino de 35.9%. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad es solamente 3.6 puntos porcentuales mayor en las mujeres (73.0%) que en los hombres (69.4%).⁵⁷

Con estas cifras y la asociación de la obesidad a padecimientos cardiovasculares y metabólicos se ve que la frecuencia de pacientes con obesidad en las unidades de terapia intensiva va en incremento, y de acuerdo a lo reportado en estudios epidemiológicos, un tercio de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos son obesos y un tercio tienen sobrepeso. Por este motivo esta entidad debe ser objeto de estudio, para optimizar las medidas terapéuticas con base en los cambios fisiopatológicos asociados con la obesidad.⁵⁸

Comorbilidades médicas asociadas al paciente obeso en las unidades de cuidados intensivos

La obesidad está asociada con un mayor riesgo de desarrollar una serie de condiciones crónicas; por lo tanto, las personas obesas tienen probablemente un mayor riesgo de hospitalización e ingreso en la UCI que las no obesas. También se podría esperar que la obesidad estuviera asociada con peores resultados en pacientes críticamente enfermos. Entre estos padecimientos asociados se encuentran los siguientes:⁵⁸

1. **Padecimientos cardiovasculares:** insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, enfermedad coronaria, dislipidemia.
2. **Padecimientos respiratorios:** hipoventilación, apnea del sueño, asma, falla respiratoria.
3. **Padecimientos gastrointestinales:** enfermedad por reflujo gastroesofágico, hígado graso, gastroparesis, litiasis vesicular, padecimientos de la vía biliar, pancreatitis, hernias.
4. **Padecimientos endocrinos:** diabetes mellitus, síndrome metabólico, síndrome de ovarios poliquísticos, hipotiroidismo, infertilidad.
5. **Padecimientos neurológicos y psicológicos:** enfermedad vascular cerebral, depresión, hipertensión intracraneal idiopática, desórdenes alimenticios.
6. **Padecimientos hematológicos:** trombosis venosa profunda, estados hipercoagulables, estasis venosa crónica.
7. **Padecimientos musculoesqueléticos:** lumbalgia crónica, enfermedad degenerativa de las articulaciones.
8. **Padecimientos inmunitarios e infecciosos:** propensión a úlceras por presión, infección de tejidos blandos, estado proinflamatorio persistente, pobre recuperación de heridas.
9. **Riesgo aumentado de cáncer:** renal, esofágico, pancreático, de mama, ovárico, endometrial y prostático.

Respuesta metabólica del paciente obeso ante la presencia de padecimientos críticos

El paciente obeso en estado crítico se caracteriza por la presencia de variaciones significativas en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Estas variaciones pueden conducir a un incremento en sus requerimientos energéticos con la presencia de catabolismo proteico acelerado y concluir en alteraciones del sistema inmunitario e intestinal.⁵⁹

En la evaluación inicial del paciente obeso en estado crítico se deben puntualizar dos conceptos:^{59,60}

1. El primero compara sujetos de peso normal en ayuno, no sometidos a estrés. Los sujetos obesos en ayuno, no sometidos a estrés, tienen una mayor cantidad de componentes plasmáticos incluyendo sustratos, aminoácidos y hormonas. En las personas con peso normal la respuesta metabólica secundaria a la lesión ocasiona un incremento en los requerimientos energéticos y proteicos. Como resultado de esto los sustratos endógenos funcionan como fuente de combustible y como precursores de la síntesis proteica. Esta respuesta es mediada por la epinefrina, el glucagón, el cortisol y la hormona del crecimiento, los cuales regulan el flujo de los sustratos endógenos entre los órganos y los tejidos. El efecto de la cirugía y el trauma en este medio hormonal se desconoce en el paciente obeso; de cualquier manera los sujetos obesos tienen en apariencia más riesgo que los individuos delgados para desarrollar sepsis en el posquirúrgico, bacteriemia y sepsis posterior a quemaduras. Se ha encontrado un aumento en la mortalidad de sujetos obesos que presentan trauma contuso por incremento en la presencia de complicaciones pulmonares, y en los pacientes obesos con quemaduras la necesidad de mayor tiempo de soporte ventilatorio.⁵⁹⁻⁶¹
2. Con el segundo concepto, al contrario de la creencia general, los pacientes obesos con lesiones agudas tienen una respuesta catabólica ante la lesión similar a la de los sujetos con peso normal, lo cual los coloca en un riesgo igual o mayor de presentar depleción nutricional.⁶²

Ante la presencia de estrés metabólico, los lípidos endógenos cumplen la función de ser la principal fuente energética únicamente cuando otros sistemas de soporte nutricional son insuficientes, en especial el derivado de las proteínas. El resultado final es el aumento en la oxidación proteica con presencia de degradación muscular en forma diaria. Es probable que uno de los trastornos metabólicos más frecuentes durante las patologías críticas, en especial en pacientes obesos, sea el efecto de las hormonas contrarreguladoras en el control de la glucosa. Ante la presencia de diabetes mellitus, una de las patologías que con más frecuencia se asocian con la obesidad, el aumento de las hormonas relacionadas al estrés como el cortisol y las catecolaminas, provoca el empeoramiento de la resistencia a la insulina. Cuando se combinan el aumento en la producción endógena de glucosa y la incapacidad para su adecuada oxidación, la hiperglucemia asociada a enfermedad crítica es un hallazgo sumamente frecuente en los pacientes obesos. La hiperglucemia es un factor que en forma independiente predice resultados adversos en diferentes patologías agudas, como la enfermedad vascular cerebral y el trauma de cráneo, así como un aumento en la incidencia de infecciones posoperatorias.^{63,64}

Determinación de los requerimientos nutricionales

Debido a que la respuesta metabólica a la enfermedad puede ser diferente en los individuos obesos, el desarrollo de un adecuado plan de soporte nutricional puede tornarse complejo. La valoración inicial deberá incluir la evaluación de marcadores del estado proteico, como albúmina sérica y prealbúmina. La variabilidad inherente de dichos marcadores en relación al curso de la respuesta metabólica durante la estancia en las unidades de cuidados intensivos se deberá tener siempre en mente.⁶⁵

Las necesidades metabólicas básicas son difíciles de predecir en todos los pacientes obesos en estado crítico porque se encuentran bajo la influencia de factores diferentes relacionados con la enfermedad aguda, el nivel de estrés y los tratamientos. La determinación de los requerimientos basales suele llevarse a cabo mediante el uso de la ecuación de Harris–Benedict. Además de esta ecuación existen otras que se utilizan con menos frecuencia. La mayoría de las ecuaciones utilizadas para el cálculo del gasto energético incluyen el peso del paciente como variable.^{65,66}

Aún existe controversia acerca de qué peso es el que debe utilizarse en el cálculo del gasto energético en pacientes obesos: el peso actual del paciente o el peso ideal.⁶⁶

Se ha demostrado una mayor precisión en el cálculo del gasto energético mediante el uso del peso actual en pacientes con IMC de entre 30 y 50 (12.5 kcal/kg de peso actual/día), mientras que en los pacientes con IMC mayor de 50 el cálculo con mejor exactitud se ha demostrado al basarse en las ecuaciones con peso ideal como variable (23.5 kcal/kg de peso ideal/día).⁶⁶

En la búsqueda del estándar de oro para el cálculo del gasto energético algunos autores apoyan el uso de la calorimetría indirecta como el único método validado para la medición del gasto energético, tanto en pacientes obesos como en sujetos de peso normal hospitalizados. Sin embargo, en lugares en donde no se cuenta con estos recursos se puede realizar mediante distintas ecuaciones.

Ecuaciones para la valoración nutricional

1. Ecuación de Hamwi para el peso ideal:

Hombres (en libras): $106 + 6 (\text{talla en pulgadas} - 60)$

Mujer (en libras): $100 + 5 (\text{talla en pulgadas} - 60)$

2. Peso corporal ajustado:

$[(\text{peso corporal actual} - \text{peso ideal}) \times (0.25 \text{ a } 0.5)] + \text{peso ideal}$

3. Ecuación de Weir para gasto energético en reposo:

$$\text{kcal/día} = 1.44 \times [3.9 (\text{consumo de O}_2) + 1.1 (\text{producción de CO}_2)]$$

4. Ecuación de Harris Benedict:⁶⁷

Hombres: $\text{kcal/día} = 66.47 + 13.75 (\text{peso actual}) + 5 (\text{talla}) - 6.75 (\text{edad})$

Mujeres: $\text{kcal/día} = 655.1 + 9.56 (\text{peso actual}) + 1.85 (\text{talla}) - 4.68 (\text{edad})$

Ajustada: $\text{kcal/día} = \text{HBE} \times (\text{factor de lesión}) \times (\text{factor de actividad})$

5. Ecuación de Mifflin–St. Jeor (MSJ):⁶⁸

Hombres: $\text{kcal/día} = 10 (\text{peso actual}) + 6.25 (\text{talla}) - 5 (\text{edad}) + 5$

Mujeres: $\text{kcal/día} = 10 (\text{peso actual}) + 6.25 (\text{talla}) - 5 (\text{edad}) - 161$

6. Ecuación de Ireton–Jones:^{65,69}

Dependiente de ventilador: $\text{kcal/d} = 1\,784 + 5 (\text{peso actual}) - 11 (a) + 244$

(si es hombre) + 239 (si presenta trauma) + 804 (si presenta quemaduras)

Ventilación espontánea: $\text{kcal/día} = 629 - 11 (\text{edad}) + 25 (\text{peso actual}) - 609$
(si el IMC > 27 kg/m²)

7. Penn State:⁷⁰

Harris–Benedict: $\text{kcal/d} = 0.85 (\text{ecuación de HB}) + 175 (T_{\text{máx}}) + 33 (V_e) - 6\,344$

–Mifflin: $\text{kcal/d} = 0.96 (\text{ecuación de MSJ}) + 167 (T_{\text{máx}}) + 31 (V_e) - 6\,212$

8. Modificada para diabetes:⁷¹

$$\text{kcal/d} = 71.761 - 2.34 (\text{edad}) + 10 (\text{peso actual})$$

$$+ 146 (\text{si es diabético}) + 257.3 (\text{si es hombre})$$

9. Ecuación de Cunningham:⁷¹

$$\text{kcal/día} = 370 + 21.6 (\text{kg de masa libre de grasa})$$

10. Ecuación de ACCP:⁷²

$$25 \text{ a } 30 \text{ kcal/kg de peso actual o } 21 \text{ kcal/kg de peso ideal}$$

$T_{\text{máx}}$ = temperatura máxima en 24 h; V_e = volumen minuto, talla en cm.

Comparación de los métodos de valoración nutricional propuestos por las guías de ASPEN y ESPEN en el paciente crítico

La importancia de la valoración del estado nutricional en el estado crítico es similar a la del diagnóstico primario por las consecuencias fisiológicas de la malnutri-

ción, que incluyen: deterioro de la función de los músculos respiratorios, reducción de la contractilidad cardíaca, aumento de la formación de trombos, deterioro de la función renal y deficiencia inmunitaria, entre otros. En el paciente crítico la prevalencia de la desnutrición está reportada hasta en 50%, por lo que la valoración del estado nutricional en el paciente hospitalizado permite conocer qué paciente está desnutrido y en qué grado, detectar qué pacientes requieren nutrición artificial y evaluar la eficacia de la terapia nutricia.⁷³

Los objetivos de la valoración nutricional en el paciente crítico son:

- a. Valorar el estado nutricional en el momento en que ingresa a la unidad de terapia intensiva (UTI).
- b. Identificar al grupo de pacientes con mayor posibilidad de beneficiarse de recibir terapia nutricia.
- c. Iniciar el apoyo nutricional adecuado que el paciente grave requiera.⁷⁴

En la actualidad no existe un método de valoración nutricional universalmente aceptado. Para la valoración del estado nutricional del paciente críticamente paciente se utilizan parámetros antropométricos, como el IMC y la pérdida de peso en los tres últimos meses en relación al peso habitual. Los expertos de ASPEN (Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral) en sus guías del año 2002⁷⁵ recomiendan utilizar la VSG de Desky y col.⁷⁶ para establecer un diagnóstico nutricional; en cambio, los expertos de ESPEN (Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral) recomiendan en sus guías de 2002⁷⁷ el uso del NRS-2002⁷⁸ como herramienta para la valoración del estado nutricional en pacientes hospitalizados.

En la VSG se valora la presencia de enfermedad con aumento en las demandas nutricionales, la evolución del peso, los cambios en la ingesta, los síntomas relacionados o causados por la alimentación, los cambios en la capacidad funcional y la observación de pérdida de tejido adiposo o masa muscular, así como presencia de edemas o ascitis en la exploración física (cuadro 2-1). Los pacientes se clasifican de forma subjetiva en tres grupos: A, B y C, dependiendo de su situación nutricional.

Los factores que más influyen en la clasificación son la pérdida de peso y la disminución de la ingesta y de la capacidad funcional.⁷⁶

El sistema NRS-2002⁷⁸ clasifica a los pacientes con varios puntajes, dependiendo del grado de malnutrición y de la severidad de la enfermedad de base; incluye dos fases (cuadro 2-2). La fase inicial consiste en el planteamiento de varias cuestiones en relación al peso, cambios en la dieta y presencia de enfermedad aguda. Si existe una respuesta afirmativa en cualquiera de los aspectos interrogados en esta primera fase, el monitoreo continúa en una segunda fase, de la cual resulta una puntuación final. Si el puntaje es mayor o igual a 3, el paciente se considera con riesgo de malnutrición. En el caso del monitoreo nutricional se intenta

Cuadro 2–1. Valoración subjetiva global del estado nutricional**A. Historia clínica****1. Peso corporal**

Pérdida en los últimos seis meses

Total: _____ Porcentaje: _____ %

Variaciones en las últimas dos semanas:

- Aumento
- Sin cambio
- En disminución

2. Cambios en el aporte dietético

No

Sí. Duración: _____ semanas. Tipo:

- Dieta oral líquida insuficiente
- Dieta oral líquida hipocalórica
- Dieta oral líquida exclusivamente
- Ayuno completo

3. Síntomas gastrointestinales de duración superior a dos semanas

- Ninguno
- Náuseas
- Vómitos
- Diarrea
- Disfagia
- Dolor abdominal
- Anorexia

4. Capacidad funcional

- Completa
- Disfunción. Duración: _____ semanas. Tipo:
 - Trabajo limitado
 - Ambulante
 - Encamado

5. Enfermedad y su relación con los requerimientos nutricionales

Demandas metabólicas (estrés):

Diagnóstico primario

- No estrés
- Estrés bajo
- Estrés moderado
- Estrés alto

B. Examen físico**(Para cada opción especificar: 0 = normal; 1+ = leve; 2+ = moderado; 3+ = severo)**

Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax): _____

Edema maleolar: _____

Ascitis: _____

Pérdida de masa corporal (cuadriceps, deltoides): _____

Cuadro 2–1. Valoración subjetiva global del estado nutricional (continuación)

Edema sacro: _____

C. Estimación de la VSG (seleccionar una opción)

A = bien nutrido

B = riesgo o sospecha de desnutrición

c = desnutrición severa

predecir el riesgo de malnutrición, para posteriormente iniciar un tratamiento que podría mejorar la situación del paciente.

Los objetivos pueden ser múltiples. Por un lado, interesa mejorar o al menos prevenir el deterioro de la función mental y física. Por otro lado, se intenta reducir el número o la severidad de las complicaciones de la enfermedad o su tratamiento. Además, interesa recuperar el estado de salud y acortar la convalecencia. Y, por último, se propone disminuir el consumo de recursos, como la estancia hospitalaria y algunas otras medidas asistenciales.⁷⁹

No existe un sistema de valoración nutricional que identifique a los pacientes malnutridos que se benefician con el soporte nutricional.⁸⁰ En la práctica clínica se utiliza una combinación de diversas variables metabólicas, nutricionales o funcionales.⁸¹ En sus guías, los expertos de ASPEN han declarado que ningún sistema de monitoreo ha sido validado en lo que concierne al resultado clínico. Sugirieron que en ausencia de resultados válidos debería usarse una combinación de parámetros clínicos y bioquímicos para evaluar la presencia de malnutrición. Para clasificar el estado de nutrición de los pacientes recomiendan el uso de la VSG, una herramienta válida con escasa variación entre los evaluadores. Sin embargo, la subjetividad del método y la carencia de una conexión directa entre las observaciones y la clasificación de los pacientes hacen que el instrumento sea más complejo de lo deseado para los propósitos de una evaluación rápida.

Por otro lado, en el año 2002 los expertos de ESPEN recomendaron utilizar el sistema NRS–2002 para valorar el estado de nutrición. El NRS–2002 incluye cuatro preguntas como preselección para distinguir a los pacientes de bajo riesgo. Si la respuesta a alguna de estas preguntas es afirmativa se continúa la evaluación valorando el estado de nutrición y la severidad de la enfermedad aguda. De esta forma, si el puntaje obtenido en esta fase es mayor o igual a 3 se considera que el paciente está malnutrido. Su validez predictiva ha sido documentada al aplicarlo a un análisis retrospectivo de 128 estudios controlados y aleatorizados de soporte nutricional.

Se ha demostrado que los pacientes que cumplen con todos los criterios de riesgo tienen una probabilidad mayor de diagnóstico de malnutrición que los pacientes que no cumplen con aquéllos.

**Cuadro 2–2. Detección de riesgo nutricional
(Nutritional risk screening) (NRS–2002)**

Primera fase			
		Sí	No
1. ¿El IMC > 20.5? 2. ¿Ha perdido peso en los últimos tres meses? 3. ¿Ha reducido la ingesta de alimentos en la última semana? 4. ¿Tiene alguna enfermedad grave?			
Segunda fase			
Deterioro del estado nutricional		Severidad de la enfermedad	
Estado nutricional normal	Ausente 0 puntos	Requerimientos nutricionales normales	Ausente 0 puntos
Pérdida de peso > 5% en los últimos tres meses, o ingesta energética de 50 a 75% en la última semana	Leve 1 punto	Pacientes crónicos con descompensaciones agudas: insuficiencia hepática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes, hipertensión arterial. IMC > 30 kg/m ² (obesidad), insuficiencia renal con/sin sustitución. Colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn. Cirugías no complicadas o electivas: apendicectomía, colecistectomía. GEPI, neumonía, politraumatizados sin daño a órgano vital. Hemorragia de tubo digestivo. Artritis reumatoide. Fiebre. Oncológicos de recién diagnóstico. Fractura de cadera. Lupus	Leve 1 punto
Pérdida de peso > 5% en los últimos dos meses, o IMC 18.5 a 20.5 kg/m ² , deterioro del estado general, o ingesta energética de 25 a 60% en la última semana	Moderado 2 puntos	Cirugía digestiva mayor, cirugía complicada, pancreatitis, peritonitis, traumatismo craneoencefálico, evento vascular cerebral, enfermedades hematológicas malignas, quimioterapia o radioterapia, VIH, neumonía severa, más de una enfermedad crónica (considerando obesidad)	Moderado 2 puntos
Pérdida de peso > 5% en 1 mes (más de 15% en 3 meses), o IMC < 18.5 kg/m ² , deterioro del estado general, o ingesta energética de 0 a 25% en la última semana	Severo 3 puntos	Lesión cerebral, trasplante de médula ósea, riñón, hígado, sepsis, más de 2 fallas orgánicas, quemaduras, pacientes en UTI/UCC (APACHE > 10)	Severo 3 puntos
Ajuste por edad: añadir 1 punto en los pacientes mayores de 70 años			1 punto
Valoración			
Puntuación total: suma deterioro del estado nutricional + gravedad de la enfermedad + ajuste por edad			

**Cuadro 2–2. Detección de riesgo nutricional
(Nutritional risk screening) (NRS–2002) (continuación)**

Clasificación	
Score mayor o igual a 3	Paciente en riesgo nutricional, por lo que la terapia nutricional vía oral debe ser iniciada lo antes posible
Score menor de 3	Paciente debe ser evaluado semanalmente. Si se sabe que será sometido a una situación de riesgo, la terapia nutricional de tipo preventivo debe ser considerada para evitar que el paciente entre en riesgo nutricional. Considerar apoyo nutricional
De acuerdo con la severidad de la enfermedad	
Score 1	Pacientes con enfermedades crónicas, quienes han sido hospitalizados por complicaciones secundarias a su enfermedad. Pacientes que por lo general deambulan. Requerimientos de proteína pueden estar incrementados pero pueden ser cubiertos a través de una dieta convencional o a través de suplementos nutricionales
Score 2	Pacientes encamados como consecuencia de su enfermedad. Requerimientos de proteínas se encuentran levemente incrementados, pero pueden ser cubiertos, aunque la nutrición artificial es requerida en la mayoría de los casos
Score 3	Pacientes en cuidados intensivos, con ventilación mecánica. Los requerimientos se encuentran incrementados, demandas que en algunos casos son difíciles de cubrir a pesar de manejarse con nutrición artificial

RECOMENDACIONES

1. Ni los parámetros antropométricos ni los marcadores bioquímicos más frecuentes utilizados en la evaluación del estado nutricional deben recomendarse en la práctica clínica habitual en los pacientes críticos (C).
2. Para valorar el estado nutricional al ingreso puede utilizarse la pérdida de peso, el IMC o la VSG. Para monitorear la realimentación se puede emplear el balance nitrogenado, la prealbúmina, el retinol y la 3–MH. Para valorar la respuesta metabólica pueden ser útiles la excreción de urea, el balance nitrogenado y la 3–MH. Como parámetros de pronóstico se pueden emplear el balance nitrogenado y la albúmina (C).
3. A modo orientativo se puede recurrir a la utilización de los parámetros de valoración y seguimiento propuestos en el cuadro 2–3.
4. El método más confiable en la práctica diaria para el cálculo del gasto energético es la calorimetría indirecta (A). El método de Fick y los métodos estimativos no presentan una buena correlación con el gasto energético medido mediante calorimetría indirecta en el paciente crítico (B).

Cuadro 2–3. Parámetros de valoración y seguimiento

Cuándo medirlo	Parámetro
Al ingreso	Peso, talla, pérdida de peso, IMC, albúmina, colesterol
Diario	Balance calórico, urea
Una vez a la semana	Ajuste de requerimientos si cambia el factor de estrés, balance nitrogenado, índice creatinina/altura, prealbúmina, proteína ligada al retinol (RBp)

IMC: índice de masa corporal.

5. En ausencia de calorimetría indirecta se recomienda aportar una cuantía de 25 kcal/kg de peso actual/día en pacientes con IMC < 30 (C).
6. En pacientes en ventilación mecánica se recomienda el cálculo estimado de los requerimientos calóricos mediante la ecuación de Penn–State (B).
7. Respecto al aporte de glucosa intravenosa, no se recomienda sobrepasar un aporte de 4 g/kg/día (B).
8. Se recomienda como más apropiado mantener el nivel de glucemia por debajo de 150 mg/dL (C).
9. El aporte de lípidos recomendado en nutrición parenteral es de 0.7 a 1.5 g/kg/día (B).
10. Puede emplearse cualquier tipo de emulsión lipídica existente en el mercado actual (B), aunque en pacientes críticos se recomienda evitar aportes únicos con ω -6 (C).
11. En el paciente crítico no se ha definido una formulación de aminoácidos específica para su uso genérico (C). De forma general, el aporte debe ajustarse a una cuantía de 1 a 1.8 g/kg/día (B).
12. Se recomienda en el paciente crítico el aporte de dipéptidos de glutamina (Ala–Gln) intravenosa a 0.5 g/kg/día, para complementar la nutrición parenteral (A).
13. Se establece la necesidad de aportar micronutrientes (vitaminas y oligoelementos) (A), aunque sin poder determinarse su cuantía.

Los autores consideran que la VSG es la evaluación más práctica para uso rutinario en el paciente crítico, además de que es una prueba que ha sido validada y es fácil de hacer; sin embargo, se requiere experiencia por parte del examinador a fin de evitar obtener información falsa. Es un cuestionario estructurado validado en gran parte de la población basado en la interpretación clínica y algunos síntomas y parámetros físicos; es un buen indicador de malnutrición y puede predecir la evolución del paciente en la UTI. Es el parámetro más fiable de desnutrición al ingreso. Además, la variedad de métodos utilizados para la evaluación del estado nutricional puede ser modificada por la enfermedad del paciente crítico, y para disminuir los sesgos deben utilizarse parámetros aislados.⁸³

REFERENCIAS

1. **Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A et al.:** Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting for the International Consensus Guidelines Committee. *Clin Nutr* 2010;29:151–153.
2. **Soeters PB, Schols AM:** Advances in understanding and assessing malnutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:487–494.
3. **Ruiz Santana S, Arboleda Sánchez JA, Abilés J:** Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC–SENPE: Valoración del estado nutricional. *Med Intens* 2011;35:12–16.
4. **Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG:** Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care* 2011;15:R268.
5. **Hiesmayr M, Schindler K, Pernicka E:** Decreased food intake is a risk factor for mortality in hospitalized patients: the Nutrition Day survey 2006. *Clin Nutr* 2009;28:484–491.
6. **Sungurtekin H, Sungurtekin U, Oner O, Okke D:** Nutrition assessment in critically ill patients. *Nutr Clin Pract* 2008;23:635–641.
7. **Atalay BG, Yagmur C, Nursal TZ, Atalay H, Noyan T:** Use of subjective global assessment and clinical outcomes in critically ill geriatric patients receiving nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008;32:454–459.
8. **López Hellín J, Baena Fustegueras JA, Schwartz Riera S, García Arumi E:** Usefulness of short-lived proteins and nutritional indicators surgical patients. *Clin Nutr* 2002;21:119–125.
9. **Beghetto MG, Luft VC, Mello ED, Polanczyk CA:** Accuracy of nutritional assessment tools for predicting adverse hospital outcomes. *Nutr Hosp* 2009;24:56–62.
10. **Beghetto MG, Luft VC, Mello ED, Polanczyk CA:** Accuracy of nutritional assessment tools for predicting adverse hospital outcomes. *Nutr Hosp* 2009;24:56–62.
11. **Donini LM, Savina C, Ricciardi LM, Coletti C, Paolini M et al.:** Predicting the outcome of artificial nutrition by clinical functional indices. *Nutrition* 2009;25:11–19.
12. **Dennis RA, Johnson LE, Roberson PK, Heif M, Bopp MM et al.:** Changes in prealbumin, nutrient intake, and systemic inflammation in elderly recuperative care patients. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1270–1275.
13. **Devakonda A, George L, Raoof S, Esan A, Saleh A et al.:** Transthyretin as marker to predict outcome in critically ill patients. *Clin Biochem* 2008;41:1126–1130.
14. **Guimaraes SM, Lima EQ, Cipullo JP, Lobo SM, Burdmann EA:** Low insulin-like growth factor 1– and hypocholesterolemia as mortality predictors in acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2008;36:3165–3170.
15. **Alvares da Silva MR, Reverbel da Silveira T:** Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition* 2005;21:113–117.
16. **Briet F, Twomey C, Jeejeebhoy KN:** Effect of feeding malnourished patients for 1 mo on mitochondrial complex I activity and nutritional assessment measurements. *Am J Clin Nutr* 2004;79:787–794.
17. **Marsé P, Díez M, Raurich JM:** Calorimetría: aplicaciones y manejo. *Nutr Clin Med* 2008;3:155–166.
18. **Raurich JM, Ibáñez J:** Gasto energético en reposo: calorimetría indirecta frente a Fick. *Nutr Hosp* 1998;13:303–309.

19. **Epstein CD, Peerless JR, Martin JE, Malangoni MA:** Comparison of methods of measurements of oxygen consumption in mechanically ventilated patients with multiple trauma: the Fick method *versus* indirect calorimetry. *Crit Care Med* 2000;28:1363–1369.
20. **Frankenfield D, Hise M, Malone A, Russell M, Gradwell E et al.:** Prediction of resting metabolic rate in critically ill adult patients: results of a systematic review of the evidence. *J Am Diet Assoc* 2007;107:1552–1561.
21. **Walker RN, Heuberger RA:** Predictive equations for energy needs for the critically ill. *Respir Care* 2009;54:509–521.
22. **Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN:** Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:27–36.
23. **Serón C, Avellanas M, Homs C, Olmos F, Laplaza J:** Requerimientos energéticos en UCI. Calorimetría y opinión de expertos. *Nutr Hosp* 2000;15:97–104.
24. **Singer P, Anbar R, Cohen J, Shapiro H, Shalita Chesner M et al.:** The tight calorie control study (IICaCoS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intens Care Med* 2011;37:601–609.
25. **Villet S, Chiolerio RL, Bollmann MD, Revelly JP, Cayeux RN et al.:** Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr* 2005;24:502–509.
26. **Dvir D, Cohen J, Singer P:** Computerized energy balance and complication in critically ill patients: an observational study. *Clin Nutr* 2006;25:37–44.
27. **Mault J:** Energy balance and outcome in critically ill patients: results of a multicenter, prospective, randomized trial by the ICU Nutrition Study Group. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000;24:S24.
28. **Dhaliwal R, Jurewitsch B, Harrietha D, Heyland DK:** Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence. *Intens Care Med* 2004;30:1666–1671.
29. **Jeejeebhoy KN:** Permissive underfeeding of the critically ill patient. *Nutr Clin Pract* 2004;19:477–480.
30. **Krishman JA, Parce PB, Martínez A, Diette GB, Brower RG:** Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes. *Chest* 2003;124:297–305.
31. **Rubinson L, Diette GB, Song X, Brower RG, Krishnan JA:** Low calorie intake is associated with nosocomial bloodstream infections in patients in the medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2004;32:350–357.
32. **Grau T, Bonet A:** Caloric intake and liver dysfunction in critically ill patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:175–179.
33. **Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F et al.:** Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–1367.
34. **Griesdale DE, De Souza RJ, van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ et al.:** Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821–827.
35. **Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ:** Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933–944.
36. **Garnacho Montero J, Ortiz Leyba C, Jiménez Jiménez FJ, García Garmendia JL, Jiménez Jiménez LM et al.:** Clinical and metabolic effects of two lipid emulsions on the parenteral nutrition of septic patients. *Nutrition* 2002;18:134–138.
37. **Grau T, Ruiz de Adana JC, Zubillaga S, Fuerte S, Girón C:** Randomized study of two different fat emulsions in total parenteral nutrition of malnourished surgical patients; effect

- of infectious morbidity and mortality. *Nutr Hosp* 2003;18:159–166.
38. **Wanten GJ, Calder PC:** Immune modulation by parenteral lipid emulsions. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1171–1184.
 39. **Waitzberg DL, Torrinhas RS, Jacintho TM:** New parenteral lipid emulsions for clinical use. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:351–367.
 40. **Wirtitsch M, Wessner B, Spittler A, Roth E, Volk T et al.:** Effect of different lipid emulsions on the immunological function in humans: a systematic review with meta-analysis. *Clin Nutr* 2007;26:302–313.
 41. **Wanten GJ:** Parenteral lipids in nutritional support and immune modulation. *Clin Nutrition Suppl* 2009;4:13–17.
 42. **Calder PC, Jensen GL, Koletzko BV, Singer P, Wanten GJ:** Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients: current thinking and future directions. *Intens Care Med* 2010;36:735–749.
 43. **Pontes Arruda A, Demichele S, Seth A, Singer P:** The use of an inflammation–modulating diet in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of outcome data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008;32:596–605.
 44. **Singer P, Shapiro H:** Enteral omega-3 in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:123–128.
 45. **Ishibashi N, Plank LD, Sando K, Hill GL:** Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. *Crit Care Med* 1998;26:1529–1535.
 46. **García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Planas M, Montejo JC, Núñez R et al.:** Parenteral administration of different amounts of branch-chain amino acids in septic patients: clinical and metabolic aspects. *Crit Care Med* 1997;25:418–424.
 47. **Bonet A, Grau T:** Glutamine, an almost essential amino acid in the critically ill patient. *Med Intens* 2007;31:402–406.
 48. **Dechelotte P, Hasselmann M, Cynober L, Allaouchiche B, Coëffier M et al.:** L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill pats: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med* 2006;34:598–604.
 49. **Grau Carmona T, Morán García V, García de Lorenzo A, Heras de la Calle G, Quesada Bellver B et al.:** Effect of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and anti-oxidants on the outcome of mechanically ventilated, critically ill, septic patients. *Clin Nutr* 2011. Publicación electrónica: 5 de abril de 2011.
 50. **García de Lorenzo A, Zarazaga A, García Luna PP, González Huix F, López Martínez J et al.:** Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: a systematic review. *Nutrition* 2003;19:805–811.
 51. **Bakalar B, Duska F, Pachi J, Fric M, Otahal M et al.:** Parenterally administered dipeptide alanyl-glutamine prevents worsening of insulin sensitivity in multiple-trauma patients. *Crit Care Med* 2006;34:381–386.
 52. **Grau Carmona T, Bonet Saris A, Piñeiro L, Miñambres E, Acosta J et al.:** Control estricto de la glucemia con nutrición parenteral total con dipéptido de glutamina: análisis de series temporales de un estudio prospectivo, aleatorio, doble ciego y multicéntrico. *Med Intens* 2009;33:32.
 53. **Marik PE, Zaloga GP:** Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intens Care Med* 2008;34:1980–1990.
 54. **Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM:** Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intens Care Med* 2005;31:327–337.

55. **Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL:** Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960–1994. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:39–47.
56. **Kushner RF:** Body weight and mortality. *Nutr Rev* 1993;51:127–136.
57. **Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: Resultados nacionales.** <http://ensanut.insp.mx>.
58. **Porta AM, Apovianb C:** Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010;13:184–191.
59. **Chandra RK:** Nutrition and the immune system. *Proc Nutr Soc* 1993;52:77–84.
60. **Gottschlich MM, Mayes T, Khoury JC, Warden GD:** Significance of obesity on nutritional, immunologic, hormonal, and clinical outcome parameters in burns. *J Am Diet Assoc* 1993;93:1261–1268.
61. **Choban PS, Weireter LJ, Maynes C:** Obesity and increased mortality in blunt trauma. *J Trauma* 1991;31:1253–1257.
62. **Shikora SA, Muskat PC:** Protein-sparing modified fast total parenteral nutrition formulation for critically ill morbidly obese patient. *Nutrition* 1994;10:155–158.
63. **Golden SH, Peart Vigilance C, Kao WH, Brancati FL:** Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1408–1414.
64. **Young B, Ott L, Dempsey R, Haack D, Tibbs P:** Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely injured brain-injured patients. *Ann Surg* 1989;210:466–472.
65. **Ireton-Jones CS, Turner WW Jr, Liepa GU, Baxter CR:** Equations for estimation of energy expenditures in patients with burns with special reference to ventilator status. *J Burn Care Rehab* 1992;13:330–333.
66. **Ireton-Jones C, Turner WW:** Actual or ideal body weight: which should be used to predict energy expenditure? *J Am Diet Assoc* 1991;91:193–195.
67. **Harris JA, Benedict FG:** *A biometric study of basal metabolism in man*. Publication 279. Washington, Carnegie Institute of Washington, 1919.
68. **Mifflin MD, St. Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA et al.:** A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 1990;51:241–247.
69. **Ireton-Jones C, Jones JD:** Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones equations. *Nutr Clin Pract* 2002;17:29–31.
70. **Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN:** Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:27–36.
71. **Stucky CC, Moncure M, Hise M, Gossage C, Northrop D:** How accurate are resting energy expenditure prediction equations in obese trauma and burn patients? *JPEN* 2008;32:420.
72. **Cerra FB, Benítez MR, Blackburn G, Irwin R et al.:** Applied nutrition in ICU patients: a consensus statement of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1997;111:769–778.
73. **McClave S, Martindale R, Vanek V, McCarthy M, Roberts P:** 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 (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:277–316.
74. **Cooney R, Frankenfield D:** Determining energy needs in critically ill patients: equations or indirect calorimeters. *Curr Opin Crit Care* 2012;18:1–4.
75. **August D, Teitelbaum D, Albina J, Bothe A, Guenter P:** ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral, enteral nutrition in adult and pediatric care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:9SA–12SA.

76. **Destky A, McLaughlin J, Baker J:** What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987;11:8–13.
77. **Kondrup J, Allison S, Elia M et al.:** ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clin Nutr* 2003;22:415–421.
78. **Kondrup J, Rasmussen H, Hamberg O et al.:** Nutritional risk screening (NRS–2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003;22:321–336.
79. **Martindale R, McClave S, Vanek V, McCarthy M, Roberts P et al.:** Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Crit Care Med* 2009;37:1–30.
80. **Luehrs G, McKinzie B, Moore W, Cooper T, Pilch N:** Nutritional supplements in critical illness. *AACN Adv Crit Care* 2011;22:301–316.
81. **Tucker H, Miguel S:** Cost containment through nutrition intervention. *Nutr Rev* 1996;54:111–121.
82. **Jensena G, Mirtallob J, Compherc C, Dhaliwald R, Forbese A et al.:** Adult starvation and disease–related malnutrition: a proposal for etiology–based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;34:156–159.
83. **Pomar B, Casariego V:** Análisis crítico de las guías clínicas de ESPEN y ASPEN: nutrición parenteral. *Nutr Clin Med* 2010;4:1–16.

Metabolismo proteico del paciente en estado crítico

Vanessa Fuchs Tarlovsky, Jazmín García Maya, Fernanda Fajardo

Los pacientes críticos presentan modificaciones importantes en sus requerimientos energéticos en las que intervienen la situación clínica, el tratamiento aplicado y el momento evolutivo.¹ Estos pacientes se caracterizan por estar en un estado hipermetabólico y tener una respuesta catabólica elevada.² El conocimiento de las alteraciones metabólicas permite determinar la capacidad de respuesta de estos pacientes, así como la magnitud de la agresión.³ En los pacientes críticos más de 20% de las proteínas se pierden en las primeras tres semanas de estadía, en su mayor parte durante los primeros 10 días siguientes al daño.^{4,5}

Cerca de 70% de las proteínas perdidas provienen del músculo esquelético. En lesiones traumáticas severas la excreción del nitrógeno urinario puede alcanzar más de 30 g de nitrógeno diario, lo que significa un equivalente de 1 kg de masa magra.^{4,5} Las pérdidas de nitrógeno pueden ocurrir en el paciente crítico por otras vías no fisiológicas, amplificando las pérdidas totales.⁶ La creatininuria va a expresar el estado metabólico de la masa muscular e inferir el estado de ésta. Los valores bajos pueden relacionarse con una reducción del catabolismo celular muscular y con ello con una disminución de la masa muscular. Las cifras elevadas en estos pacientes permiten apreciar un aumento del catabolismo celular y la presencia de una masa muscular adecuada.³ La creatininuria como expresión del metabolismo celular muscular da una idea de en qué condiciones se encuentra este tejido y de su capacidad de soporte en respuesta a la agresión. Se ha reportado que la creatininuria puede ser un indicador del catabolismo celular; un incremento de la creatinina urinaria, así como de la excreción de nitrógeno total en la orina, es expresión fisiológica del hipercatabolismo.⁷ El catabolismo en estos pacientes

está mediado por hormonas contrarreguladoras y mediadores inflamatorios que aumentan en la circulación. Estas condiciones hormonales favorecen el catabolismo del tejido muscular para proveer aminoácidos para la gluconeogénesis y la síntesis de proteínas hepáticas, como las proteínas de fase aguda. La respuesta endocrina se manifiesta aumentando la producción de catecolaminas, glucocorticoides y glucógeno, lo que lleva a la movilización de energía a partir de los tejidos de reserva. Estas calorías vienen de fuentes como el glucógeno, los precursores gluconeogénicos del músculo así como de ácidos grasos y glicerol de las reservas lipídicas.⁸ Recientemente se ha encontrado que la pérdida de fuerza y masa muscular es un predictor de supervivencia.⁹ En el caso del paciente obeso crítico, el catabolismo de la masa muscular es mayor que en los pacientes con peso normal, y esto resulta más perjudicial por la baja masa muscular y el acúmulo de grasa proporcional.¹⁰

Principalmente se observan dos respuestas en estos pacientes: la respuesta a la agresión (estrés metabólico) y la respuesta a la inanición. El estado de ayuno se caracteriza por un descenso en los niveles de insulina; el glucógeno se convierte en la fuente de glucosa para mantener los niveles sanguíneos. Cuando se agotan las fuentes de glucógeno el aporte de glucosa se mantiene por la gluconeogénesis, lo cual eleva la producción de cuerpos cetónicos, lo que lleva a una acidosis en el paciente. La oxidación provoca un vaciamiento de las reservas de grasa y en consecuencia una disminución de la gluconeogénesis, lo que causa una depleción proteica. El cuerpo en ayuno contribuye a una disminución del volumen sanguíneo, así como a una hemoconcentración, provocando una disminución del gasto cardíaco y depleción de vitaminas hidrosolubles.¹¹

El trauma en los pacientes críticos causa alteraciones graves en el metabolismo de energía y proteínas. Esta respuesta al trauma se divide en fase *ebb* y fase *flow*. La fase *ebb* sucede en las primeras 24 a 48 h inmediatamente después del trauma; va seguida de la fase *flow*. Después viene una fase anabólica y finalmente una fase de reemplazo de grasa.⁸ Las alteraciones metabólicas vistas durante la fase temprana de la enfermedad crítica pueden ser apropiadas y de beneficio para el estrés celular, pero no está claro que sea así para todas las formas de enfermedad crítica.¹² Entre las alteraciones propias de la respuesta inflamatoria a la agresión, las citocinas, el TNF y la IL-6 alteran la utilización de glucosa y promueven el catabolismo.¹³ Por esta razón, en los pacientes críticos suele ser imposible lograr un balance nitrogenado positivo, ya que las citocinas y las hormonas catabólicas no permiten el adecuado anabolismo (figuras 3-1 a 3-4).¹⁰

Para una adecuada interpretación de los indicadores bioquímicos de proteínas se debe considerar la respuesta metabólica al estrés y sus efectos en las proteínas séricas. Ciertas proteínas séricas (como albúmina, prealbúmina, transferrina y la proteína ligada al retinol), así como proteínas de fase aguda (como la proteína C reactiva y la ceruloplasmina), entre otras, se ven afectadas por la respuesta meta-

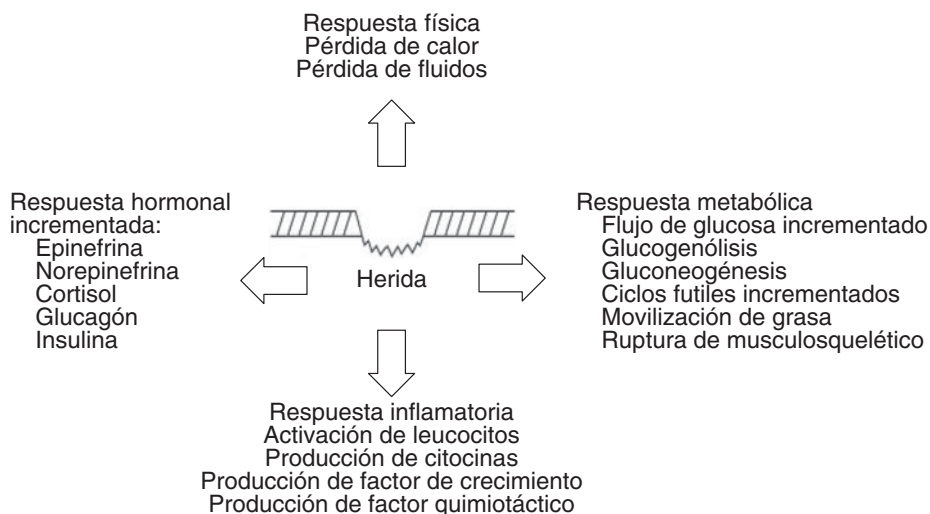


Figura 3-1. Adaptada de S. Hill, 2013.¹⁴

bólica al estrés en los pacientes críticos. La albúmina es un indicador del estado nutricional deficiente, aunque es un indicador sensible de morbilidad y estancia hospitalaria; a corto plazo se puede utilizar como un marcador del daño y el estrés metabólico durante la respuesta de fase aguda. La prealbúmina se correlaciona con la respuesta a corto plazo de la intervención nutricional al indicar el adecuado aporte proteico, aunque en pacientes en estado crítico no es un indica-

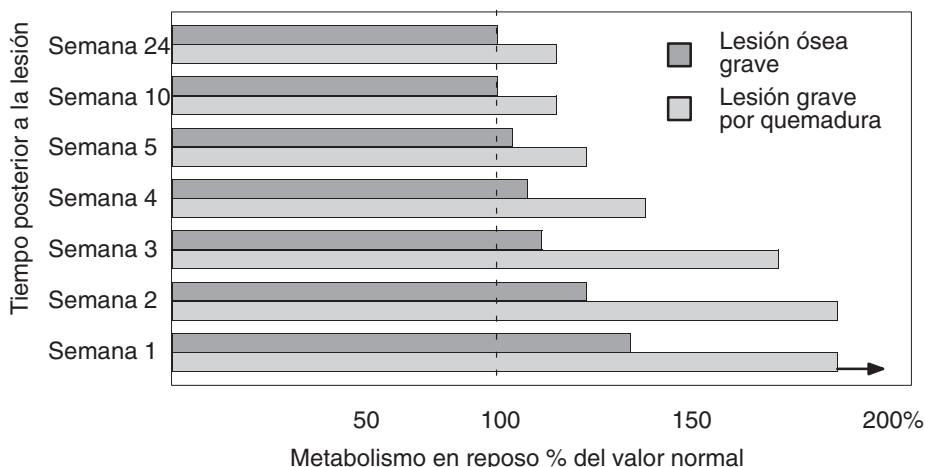


Figura 3-2. Adaptada de S. Hill, 2013.¹⁴

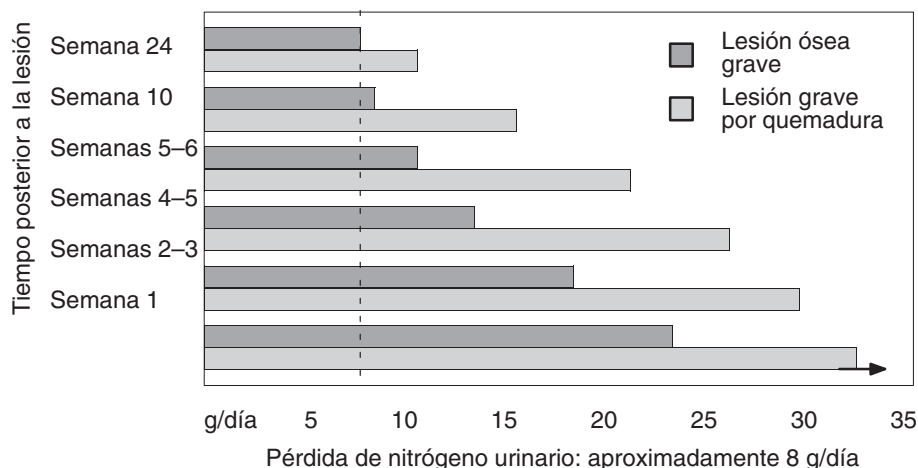


Figura 3-3. Adaptada de S. Hill, 2013.¹⁴

dor tan confiable, sobre todo durante el periodo temprano de la respuesta de fase aguda, debido al retraso en la respuesta anabólica. Sin embargo, es un buen marcador de la respuesta inflamatoria sistémica; cuando hay parámetros inflamatorios estables sí puede ser un adecuado indicador de la respuesta a la intervención nutricional. Para monitorear la respuesta de fase aguda es necesario medir la proteína C reactiva: se debe medir dos veces por semana junto con la prealbúmina para tener un panorama claro del estado metabólico (anabolismo vs. catabolismo). Cuando existe falla orgánica múltiple, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis, la procalcitonina es un buen indicador.¹⁵ En un estudio reciente sobre pacientes en la unidad de cuidados intensivos las cifras de urea plasmática se asociaron con la mortalidad hospitalaria, lo cual se interpreta como resul-

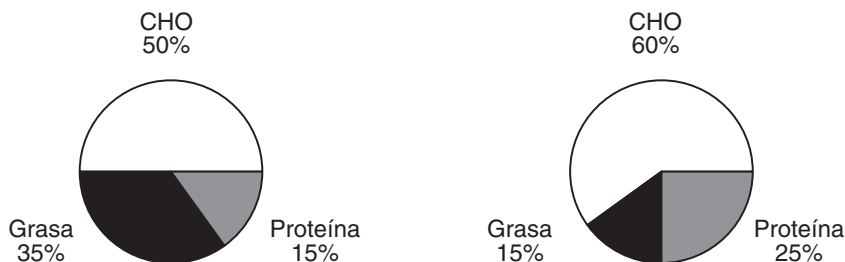


Figura 3-4. Adaptada de S. Hill, 2013.¹⁴

Cuadro 3–1. Marcadores de estado nutricional en pacientes críticos

Desnutrición al ingreso	Pérdida de peso
	Índice de masa corporal
	Índice creatinina/talla
	Colesterol sérico
	Valoración subjetiva global o escrutinio inicial
Recuperación nutricional	Balance nitrogenado
	Prealbúmina
	Proteínas séricas
	Albúmina (con reservas)
Respuesta metabólica	Excreción de urea
	3–metil–histidina
	Proteínas de fase aguda
Seguimiento nutricional	Prealbúmina
	Albúmina
	Función muscular
Pronóstico	Balance nitrogenado
	Albúmina ²⁶

tado del catabolismo proteico elevado que refuerza la importancia de tener en cuenta este proceso catabólico en pacientes.³

La desnutrición energético–proteica es un factor de riesgo independiente que aumenta significativamente la morbilidad asociada a un mayor riesgo de presentar infecciones y complicaciones posoperatorias, entre ellas disminución de la capacidad de prevenir y combatir infecciones, retrasar la cicatrización de heridas, aumentar los días de estancia hospitalaria y como consecuencia los costos de salud.¹⁵ Por ello es importante la intervención nutricional oportuna.¹

La literatura sigue reafirmando que en este tipo de pacientes las metas nutricionales deben enfocarse en:

- a.** Preservar la masa muscular y suprimir el autocanibalismo (utilización de aminoácidos propios para producir energía).
- b.** Disminuir el riesgo de infección y mejorar la cicatrización de heridas.
- c.** Mantener las funciones inmunitarias del intestino, así como las renales, hepáticas y musculares.
- d.** Reducir los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos y, en consecuencia, la morbilidad y los costos sanitarios.¹³

RECOMENDACIONES

El aporte de los requerimientos energéticos y proteicos a los pacientes críticos es complejo, pues debe considerar tanto las circunstancias clínicas como su mo-

mento evolutivo. La primera fase del proceso es el cálculo de las necesidades o los requerimientos energéticos de cada paciente, para en una fase posterior proceder a la distribución del aporte energético entre los tres componentes de éste: proteínas, hidratos de carbono y lípidos. También debe considerar la necesidad de aportar micronutrientes y las cantidades de los mismos.¹⁶

En un estudio reciente se observó que en los pacientes críticos la ingesta de macronutrientes, tanto de proteínas como de hidratos de carbono y grasas, fue inferior a 50% de los requerimientos, por lo que se hace evidente la necesaria intervención nutricional personalizada.¹⁷

La glucosa continúa siendo el principal sustrato energético en el paciente crítico. Una infusión de glucosa de 4 mg/kg/min sólo suprime la gluconeogénesis en 50% y el catabolismo proteico en 10 a 15%, por lo que se recomienda no administrar nunca un aporte de glucosa > 4 g/kg/día. En general, los hidratos de carbono representan 50% de los requerimientos energéticos totales, aunque este porcentaje puede variar al depender de factores individuales y de la gravedad de la lesión, de la condición metabólica, de las comorbilidades que presente el paciente y de la respuesta que tenga a su aporte.^{1,16}

La ingesta proteica debe ser adecuada al grado de catabolismo; el requerimiento proteico en el metabolismo normal es de 0.8 a 1 g/kg y en el hipercatabolismo se ve aumentado hasta de 1.2 a 1.6 o hasta 2.0 g/kg.⁸ En el caso de las proteínas debe considerarse las pérdidas nitrogenadas, ya que pueden ser muy altas, en especial en pacientes traumatizados y quemados. No se recomiendan aportes excesivamente elevados, porque mientras que el aporte de proteínas en cantidad de 1.5 g/kg/día reduce el catabolismo proteico en 70%, su incremento a 2.2 g/kg/día produce un aumento de la degradación proteica neta y la excreción de azoados,¹ tomando en cuenta que la administración alta de proteínas puede agravar a pacientes que presenten azoemia. La ingesta de proteína debe ajustarse periódicamente de acuerdo con la respuesta clínica, observando la cicatrización de heridas e indicadores bioquímicos para promover la retención de nitrógeno y la síntesis de proteínas hepáticas.^{10,18} Para una mejor estimación del requerimiento proteico se debe calcular el balance nitrogenado:

$$\text{Balance nitrogenado (100 g)} = (\text{ingesta proteica [g]} / 6.25) - (\text{nitrógeno urinario} + 4)$$

Un balance nitrogenado positivo indica un buen progreso y la meta debe ser mantenerlo positivo de 4 a 6 g con un aporte suficiente de calorías no proteicas.⁸

Las pérdidas nitrogenadas son mayores en pacientes con cirugía de abdomen abierto que en cualquier otro tipo de cirugía, por lo que se propone aumentar la proteína a 2 g de nitrógeno por litro de gasto de líquido abdominal.¹⁸

Las fórmulas enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada se han probado sobre todo en pacientes sépticos, pero no hay suficiente evidencia para justificar su uso. Existe suficiente evidencia para el uso de glutamina en pacientes crí-

ticos, en quienes actúa como un aminoácido condicionalmente esencial. En nutrición parenteral se recomienda de 0.3 a 0.5 g/kg/día en dipéptidos glutamina-alanina, que es más estable y soluble. El uso de glutamina en el paciente crítico mejora el control de la glicemia y reduce la resistencia a la insulina.

El uso de proteínas completas se usa por lo general en la nutrición enteral. El uso de oligopéptidos no ha demostrado beneficios clínicos importantes para reducir las complicaciones gastrointestinales.^{16,19} Sin embargo, en el paciente politraumatizado se han observado las ventajas terapéuticas al utilizar farmacónutrientes como mezclas de arginina y ácidos grasos ω -3, con glutamina, suplementados ya sea de manera enteral o parenteral. Se ha constatado una disminución en la tasa de infecciones, la estancia en la UCI, la estancia hospitalaria y, en algún caso, en la mortalidad de pacientes sépticos al utilizar estos farmacónutrientes. Un metaanálisis reciente²⁰ apoya el uso de ω -3 mientras que cuestiona la utilización de arginina. La mayor evidencia disponible en los pacientes con politraumatismo recomienda el uso de glutamina.²¹⁻²⁵

Los lípidos son esenciales para prevenir la deficiencia de ácidos grasos (al menos 2% de las calorías lipídicas deben ser de ácido linoleico y 0.5% de ácido linoléico) y para mantener la estructura de las membranas celulares y modular la respuesta intracelular. La administración de lípidos segura y bien tolerada debe ser de 0.7 a 1.5 g/kg/día.¹⁶

REFERENCIAS

1. **Bonet S, Márquez V, Serón C:** Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes. *Med Intens* 2011;35(1):17-21
2. **Coss-Bu J, Klish W et al.:** Energy metabolism, nitrogen balance, and substrate utilization in critically ill children. *Am J Clin Nutr* 2001;74:664-669.
3. **Hernández W, Pérez JL et al.:** Alteraciones metabólicas y mortalidad en el paciente grave sometido a ventilación mecánica invasiva. *Rev Cub Med Int Emerg* 2011;10(1):2061-2082.
4. **Beretta L, Rocchetti S, Braga M:** What's new in emergencies, trauma, and shock? Nitrogen balance in critical patients on enteral nutrition. *J Emerg Trauma Shock* 2010;3(2):105-108.
5. **Jivnani S, Iyer S, Umakumar K, Gore MA:** Impact of enteral nutrition on nitrogen balance in patients of trauma. *J Emerg Trauma Shock* 2010;3(2):109-114.
6. **Cheatham ML, Safcsak K, Brzezinski SJ, Lube MW:** Nitrogen balance, protein loss, and the open abdomen. *Crit Care Med* 2007;35(1):127-131.
7. **Carlotti AP, Bohn D, Matsuno AK, Pasti DM, Gowrishankar M et al.:** Indicators of lean body mass catabolism: emphasis on the creatinine excretion rate. *QJM* 2008;101(3):197-205.
8. **Powell Tuck J:** Nutritional interventions in critical illness. *Proc Nutrition Soc* 2007;66:16-24.
9. **Puthucherry Z, Montgomery H et al.:** Structure to function: muscle failure in critically ill patients. *Physiol* 2010;588(23):4641-4648.

10. **Elamin M, Camporesi E:** Evidence-based nutritional support in the intensive care unit. *Intern Anesthesiol Clin* 2009;47(1):121–138.
11. **Prins A:** Nutritional assessment of the critically ill patient. *SAfr J Clin Nutr* 2010;23(1):11–18.
12. **Vincent JL:** Metabolic support in sepsis and multiple organ failure: more questions than answers. *Crit Care Med* 2007;35(9 Suppl):S436–S440.
13. **Dilip R, Sanjith S:** Nutrition in the critically ill patient. *Med Update* 2012;22:711–714.
14. **Hill SA:** Burnt patients. *Encyclopedia of human nutrition*. 3ª ed. 2013:213–220.
15. **Kannan M:** Nutrition in critically ill patient. *Indian J Anaesth* 2008;52(Suppl 5):642–651.
16. **Bonet Sarisa A, Márquez Vácarob JA, Serón Arbeloac C:** Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically ill patient. Update. Consensus SEMICYU–SENPE: Macronutrient and micronutrient requirements. *Nutr Hosp* 2011;26(Suppl 2):16–20.
17. **Abilés J, Lobo G, Pérez de la Cruz A, Rodríguez M et al.:** Valoración de la ingesta de nutrientes y energía en paciente crítico bajo terapia nutricional enteral. *Nutr Hosp* 2005;20(2):110–114.
18. **Sánchez Álvarez C, Zabarte Martínez M, Bordejé Laguna L:** Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically ill patient. Update. Consensus SEMICYUC–SENPE: Gastrointestinal surgery. *Nutr Hosp* 2011;26(Suppl 2):41–45.
19. **Ortiz Leyba C, Montejo González JC, Vaquerizo Alonso C:** Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC–SENPE: Septic patient. *Nutr Hosp* 2011;26(Suppl 2):67–71.
20. **Marik PE, Zaloga GP:** Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intens Care Med* 2008;34:1980–1990.
21. **MacLeod JB, Lefton J, Houghton D, Roland C, Doherty J et al.:** Prospective randomized control trial of intermittent versus continuous gastric feeds for critically ill trauma patients. *J Trauma* 2007;63:57–61.
22. **Marik PE, Zaloga GP:** Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intens Care Med* 2008;34:1980–1990.
23. **Dechelotte P, Hasselmann M, Cynober L, Allaouchiche B, Coëffier M et al.:** L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill pats: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med* 2006;34:598–604.
24. **Berger MM, Soguel L, Shenkin A, Revelly JP, Pinget C et al.:** Influence of early antioxidant supplements on clinical evolution and organ function in critically ill cardiac surgery, major trauma, and subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care* 2008;12:R101.
25. **Collier BR, Giladi A, Dossett LA, Dyer L, Fleming SB et al.:** Impact of high-dose antioxidants on outcomes in acutely injured patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008;32:384–388.
26. **Beale RJ, Sherry T, Lei K, Campbell Stephen L, McCook J et al.:** Early enteral supplementation with key pharmaconutrients improves sequential organ failure assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med* 2008;36:131–144.
27. **Montejo JC, Culebras-Fernández J:** Recomendaciones para la valoración nutricional del paciente crítico. *Rev Méd Chile* 2006;134:1049–1056.

Control estricto de la glucosa

Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Sandra Elizondo Argueta

INTRODUCCIÓN

La hiperglucemia de estrés es común en los pacientes críticamente enfermos y se presenta como un marcador de gravedad; se define como la elevación de la glucosa sanguínea en presencia de una enfermedad aguda, y se observa no sólo asociada a pacientes con diabetes, sino también en pacientes que previamente no se conocía que tuvieran algún trastorno de la glucosa. La hiperglucemia en el paciente crítico sugiere en forma inmediata la alteración del metabolismo de la insulina y su relación directa con el proceso inflamatorio al cual está expuesto el paciente. Varios mecanismos forman parte de la hipótesis que explica cómo se presenta la hiperglucemia y sobre todo el porqué de sus efectos deletéreos en el organismo. En la última década se han presentado diferentes sugerencias para el manejo de la hiperglucemia, desde el control estricto y el no control hasta un control moderado. Sin embargo, aún se requiere más evidencia para determinar tanto el papel fisiopatológico de la hiperglucemia de estrés y la actuación de la insulina en este proceso como su papel protector o de daño en el paciente crítico.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

La hiperglucemia en el paciente crítico se ha descrito como una respuesta endocrina normal del organismo ante un evento de estrés agudo o crónico, caracteriza-

Cuadro 4–1. Efectos deletéreos de la hiperglucemia

Alteraciones en el sistema cardiovascular
Alteraciones en el sistema inmunitario
Incremento en el riesgo de desarrollo de insuficiencia renal aguda
Incremento en el riesgo de desarrollo de polineuropatía
Resistencia a la insulina
Disfunción del hepatocito
Disfunción mitocondrial
Desarrollo de un estado proinflamatorio
Alteraciones en electrolitos
Incremento en el grado de estrés oxidativo
Efectos procoagulantes

da por alteraciones en el metabolismo de la glucosa y resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina es el resultado de la incapacidad de esta hormona para llevar a cabo su efecto metabólico, ya sea por disminución en la cantidad o en la calidad de sus receptores periféricos o por bloqueo en las vías de señalización y activación en las cuales interviene. Sin embargo, los factores que pueden desencadenar ambas alteraciones pueden ser múltiples, tanto por fuentes exógenas (nutrición, soluciones de dextrosa, esteroides, catecolaminas) como endógenas (incremento en lipólisis, proteólisis, glucogenólisis, gluconeogénesis), y estar interactuando en forma de círculos viciosos, que de no ser identificados y corregidos a tiempo pueden condicionar efectos deletéreos en el paciente^{1–3} (cuadro 4–1).

Normalmente la glucosa ingresa en la célula a través de una vía de transportadores GLUT–1, GLUT–2, GLUT–3 y GLUT–4; este último es dependiente de insulina y se localiza en el hígado, los adipocitos y las células del músculo. La insulina se une a sus receptores de superficie y se produce una autofosforilación y una activación de una molécula intrínseca tirosincinasa del receptor de insulina; una vez activada fosforila los sustratos receptores de insulina 1 y 2 (IRS). IRS–1 se relaciona con la activación de la fosfatidilinositol 3 cinasa (PI3k), la cual es esencial para la estimulación en la translocación de GLUT–4, además de que media varios de los efectos metabólicos de la insulina. Entre estos efectos se encuentran la activación en la síntesis de glucógeno y lípidos (cuadro 4–2), la inhibición de lipólisis y apoptosis de adipocitos, la inducción de la síntesis de varias proteínas a través de la estimulación de genes de transcripción específicos y la transcripción del mRNA.^{4–6}

Otra vía de señalización intracelular activada por la insulina es la de la protein-cinasa mitógeno activada (MAPk), la cual en condiciones normales tiene menor actividad e induce efectos mitogénicos y protrombóticos al relacionarse con la síntesis del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI–1) y la endotelina, al mediar la migración de células del músculo liso y al ejercer efectos sobre

Cuadro 4-2. Efectos de la insulina

- **Antiinflamatorios:**
 - Disminución de citocinas proinflamatorias
 - Disminución en los niveles de NF- κ B
 - Incremento en los niveles de I κ B
 - Supresión de la acción de PAI-1
- **Coagulación:**
 - Supresión del factor tisular
 - Supresión de PAI-1
 - Supresión de metaloproteinasas
- **Efectos a nivel celular:**
 - Previene la disfunción mitocondrial
 - Mejora el perfil lipídico
 - Efectos antiapoptóticos
- **Sistema cardiovascular:**
 - Incremento en la formación de óxido nítrico y su expresión a nivel endotelial
 - Efectos cardioprotectores

la síntesis de proteínas. Estos efectos no metabólicos de la insulina se llevan a cabo principalmente por la activación de Ras, Raf, proteincinasas activadas ERK-1 y ERK-2 (*extracellular signal-regulated kinase*).^{4,5}

En el paciente críticamente enfermo, las alteraciones metabólicas se presentan en las primeras 24 a 48 h del daño agudo: hiperglucemia secundaria al incremento en la secreción de hormonas de la hipófisis anterior y bloqueo de receptores periféricos para hormonas anabólicas, principalmente insulina. En esta fase se observan niveles elevados de cortisol y hormona adrenocorticotropina (ACTH), que estimulan la gluconeogénesis a través de la transcripción de los genes de la enzima fosfoenolpiruvato carboxilasa (PEPCK), utilizando como sustratos el lactato, la alanina y la glicina, lo que incrementa hasta 200% la producción de glucosa, y se sobrepasa el consumo, la depuración y el metabolismo de la misma a nivel periférico. Se bloquea la entrada de glucosa en la célula mediada por insulina al inhibir la translocación de GLUT4 hacia la membrana plasmática por la regulación a la baja de varias proteínas de señalización mediadas por la fosforilación de tirosina, desviando a la activación de la vía de la MAPK. Además, el estado de hipercortisolismo desvía el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas para que la energía resultante esté disponible en forma selectiva para los órganos vitales. Esto se refleja en el incremento de la respuesta vasopresora e inotrópica y en niveles elevados en plasma de angiotensina II, catecolaminas y vasopresina.⁶⁻¹⁰

En las fases crónicas los pacientes críticamente enfermos con estancia prolongada en la unidad de terapia intensiva (dependencia o soporte intensivo por más de 10 días) presentan una respuesta neuroendocrina diferente, la cual se caracteri-

za por disfunción hipotalámica con hipofunción hipofisaria secundaria a una disminución en la síntesis y la acción de las hormonas contrarreguladoras; asimismo, en este caso se puede agregar como factores para el desarrollo de hiperglucemia la alimentación o la presencia de procesos infecciosos sobreagregados.^{7,9}

SEPSIS E HIPERGLUCEMIA

El rol de la sepsis en el desarrollo de la hiperglucemia está relacionado con la presencia de citocinas proinflamatorias, las cuales inician su participación al activarse la respuesta inmunitaria mediante el reconocimiento de los PAMP (*pathogen-associated molecular patterns*) por los TLR (*toll-like receptors*), desarrollándose así la activación del factor nuclear- $\kappa\beta$ (NF- $\kappa\beta$), el cual regula la transcripción de diversas e importantes citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), IL-1, IL-6, IL-8 e IL-12. El proceso mediante el cual las citocinas producen resistencia a la insulina deriva en la fosforilación de residuos de serina, lo cual induce la disociación de los sustratos de receptores de insulina (IRS), su degradación y su conformación como inhibidores de la cinasa receptora de insulina. Diversas moléculas además de las citocinas se han visto relacionadas con esta fosforilación de residuos de serina, como AKt, mTOR (*mammalian target of rapamycin*), inhibidor de la cinasa I $\kappa\beta$, c-jun-NH-terminal cinasa (JNK), ERK, etc., así como metabolitos de ácidos grasos como diacilglicerol y ceramidas, entre otros.¹¹⁻¹³

El TNF- α es la principal citocina implicada en la patogénesis de la sepsis y uno de los principales reguladores de procesos celulares como inmunidad, diferenciación, proliferación, uso de energía y apoptosis. En el caso de la hiperglucemia de estrés y resistencia a la insulina, esta citocina suprime la expresión a nivel celular del receptor de insulina, IRS y GLUT-4, mediante mecanismos de alteración en la traslación y la transcripción. Los eventos transcripcionales requeridos por TNF- α para inducir resistencia a la insulina pueden involucrar la actividad transcripcional de NF- $\kappa\beta$, el cual normalmente se encuentra inactivo por secuestro en el citoplasma por proteínas inhibitorias. Diversos estímulos como la unión de TLR-4 a lipopolisacáridos y TLR-2 con productos bacterianos grampositivos (peptidoglucanos), sacáridos, estrés físico y químico y citocinas inflamatorias, entre otros, activan el complejo NF- $\kappa\beta$ -I $\kappa\beta$ a través de fosforilación y degradación proteolítica de I $\kappa\beta$, permitiendo la translocación de NF- $\kappa\beta$ al núcleo celular al unirse a regiones promotoras de genes inflamatorios. Así se inicia la transcripción de citocinas inflamatorias, moléculas de adhesión celular, entre otros mediadores, lo que produce un círculo vicioso.¹²⁻¹⁵

Los inflamosomas median la activación de la caspasa-1, la cual promueve la secreción de las citocinas proinflamatorias interleucina 1 β (IL-1 β) e interleucina 18, así como la piroptosis. Una forma de muerte celular programada inducida por patógenos bacterianos se encuentra en las células mieloides y fungen como un sensor de los patrones de daño molecular (DAMP) y controlan la secreción de citocinas proinflamatorias. Existen varias moléculas de inflamosomas, entre ellas NLRP1, NLRP3 y NLRP4. En diversos estudios se ha observado que la activación del NLRP3 es la llave que induce la activación del proceso inflamatorio metabólico y la resistencia a la insulina; la activación de este inflamosoma se puede conducir a través de la señalización de diferentes DAMP, entre ellos el ATP generado por la apoptosis celular, y sobre todo cuando es el resultado de alteraciones metabólicas, las cuales mediante el estrés que producen al RE generan gran cantidad de ROS y UPR.^{16,17}

NUTRICIÓN E HIPERGLUCEMIA

La ingesta de 75 g de glucosa muestra en la generación de superóxidos un incremento de más de 140% comparado con el estado basal. Una dosis equicalórica de grasa resulta en un incremento similar del estrés oxidativo, generando así un estado inflamatorio con incremento intracelular de NF- κ B, en la expresión de IKK, en la activación de receptores nucleares incluyendo PPAR, en el incremento en la expresión de metaloproteinasas y en el factor tisular e inhibidor del activador de plasminógeno-1 (PAI-1). Las cargas excesivas de dextrosa administrada no pueden ser oxidadas ni almacenadas, lo que genera hiperglucemia, hiperinsulinemia y estimulación continua del proceso inflamatorio. Se ha demostrado que pacientes no diabéticos que recibían nutrición parenteral con infusión de glucosa mayor de 4 mg/kg/min tenían un alto riesgo de desarrollar hiperglucemia, hiperinsulinemia y complicaciones como infección e incremento del cociente respiratorio.¹⁸⁻²⁰

EFFECTOS DELETÉREOS SECUNDARIOS A HIPERGLUCEMIA

La presencia de hiperglucemia en el paciente crítico está asociada a una serie de efectos deletéreos en el organismo y en la morbimortalidad, ya demostrado en patologías como trauma, infarto agudo de miocardio y pacientes con quemaduras.^{21,22}

El estado inflamatorio y la respuesta al estrés agudo al alterar la función de los transportadores de glucosa permiten el desarrollo de hiperglucemia, ya que al no

ser regulados por la insulina permiten la entrada de glucosa en la célula, lo que lleva a hiperglucemia intracelular y disfunción de la misma, como se ha observado en células endoteliales y del sistema inmunitario, efectos diferentes a los observados en los tejidos dependientes de insulina.²³

Como ya se explicó, la glucosa es un mediador proinflamatorio que genera un ambiente de estrés tanto a nivel mitocondrial como en el retículo endoplásmico (RE). La disfunción mitocondrial se caracteriza por un incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), falla en la producción energética y defectos en el metabolismo. Este último se relaciona con disminución en la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos e incremento secundario de los niveles intracelulares de graso-acil-CoA, diacilglicerol y ceramidas. A su vez, éstos permiten la fosforilación de residuos de serina, la activación de las vías de la MAPk, JNK, PCK e $I\kappa\beta$, y bloqueo de la fosforilación de residuos de tirosina, con desarrollo de mayor resistencia a la insulina. La presencia de estos ácidos grasos, así como el exceso de ROS y la activación de vías proinflamatorias, produce estrés a nivel del RE; como respuesta, éste inicia la activación de diversas vías de síntesis y permite el desarrollo de respuestas adaptativas, como la sobreproducción de proteínas desdobladas (UPR: *unfolded proteins response*), vía que se relaciona con la inhibición de los mecanismos de señalización de la insulina y la activación de vías proinflamatorias, perpetuando así el daño inflamatorio y el estrés oxidativo.²³⁻²⁸

La hiperglucemia y la resistencia a la insulina conducen a disfunción endotelial al reducir la producción de óxido nítrico y promover la vasoconstricción y la hipoxia tisular. Además, el incremento de ROS al unirse al óxido nítrico forma peroxinitrito, que promueve la agregación plaquetaria y el desarrollo de un estado protrombótico. La hiperglucemia incrementa la sensibilidad a la endotoxina y a su vez una mayor expresión del factor tisular y generación secundaria de trombina, mientras que la hiperinsulinemia incrementa los niveles de PAI-1, el principal inhibidor del sistema fibrinolítico endógeno. La hiperglucemia también promueve la formación de productos avanzados de la glicación (AGE), los cuales inducen la formación de ROS y exageración en la oxidación con mayores efectos deletéreos en la función endotelial.^{24,27,29}

VARIABILIDAD GLUCÉMICA

La variabilidad glucémica es una alteración importante que se había abordado poco en el paciente en estado crítico, en quien se ha observado que la complejidad del perfil glucémico con el que cursa está relacionada con el riesgo de muerte. Los estudios iniciales mostraron que esta variabilidad es un factor de riesgo con

valor significativo e independiente para el incremento en la mortalidad del paciente. Al principio se consideraba que la menor variabilidad podía estar asociada a una mejor vigilancia médica, que muestra una mejor evolución del paciente por el cuidado que se le tiene; sin embargo, los estudios posteriores mostraron que la presencia de una mayor variabilidad glucémica desencadenaba un estado de mayor estrés oxidativo en comparación con un estado con hiperglucemia persistente y estrés oxidativo relacionado con el proceso inflamatorio, y que podía ser parte de la explicación de la importancia de evitar esta variabilidad.³⁰⁻³²

CONTROL DE LA GLUCOSA

El Estudio Leuven de terapia intensiva con insulina es el primero que observa que la terapia intensiva con insulina (TII) reduce la mortalidad y morbilidad entre pacientes que ingresaron a una UTI. Análisis logísticos de regresión multivariados mostraron que el control de la glucosa, y no las dosis de insulina administrada, explicaba los efectos benéficos de la terapia con insulina en los pacientes críticos. Eran necesarios niveles de glucosa menores de 110 mg/dL para prevenir la presencia de comorbilidades como bacteremia, anemia e insuficiencia renal aguda. El nivel de hiperglucemia fue un factor de riesgo independiente para el desarrollo de neuropatía y la reducción absoluta en la mortalidad fue de 3 a 4%, y el beneficio en la sobrevida se asoció con una reducción del riesgo absoluto de 8% cuando la terapia con insulina se continuaba por lo menos por tres días. Sin embargo, en un segundo estudio de los mismos autores ya no se observó una importante reducción en la mortalidad, y cuando se realiza en forma conjunta el análisis de los dos estudios se observa que la mortalidad de los pacientes con TII disminuyó 5% vs. los que fueron tratados en forma convencional (niveles de glucosa entre 180 y 200 mg/dL).³³⁻³⁷

Estos resultados llevaron a que los esfuerzos en la comunidad médica estuvieran dirigidos a lograr un control estricto de los niveles de glucosa a través de la TII; sin embargo, el riesgo inminente fue la hipoglucemia y no una diferencia significativa en la mortalidad, resultados observados en los estudios VISEP, GLU-CONTROL y NICE-SUGAR. Luego de estos estudios se han publicado tres metaanálisis y otras revisiones sistemáticas, los cuales concluyen que la TII no es benéfica en los pacientes críticos e incrementa el riesgo de hipoglucemia; no obstante, las conclusiones siguen siendo muy controversiales.³⁸⁻⁴⁵

Las sociedades de medicina crítica y las asociaciones europea y americana de nutrición enteral y parenteral han publicado sus recomendaciones a través de guías de tratamiento en las que mantienen con un grado C el nivel de evidencia para el control de la glucosa en el paciente crítico, además de considerar la varia-

bilidad glucémica y el error durante la medición como factores que podrían modificar la conducta de tratamiento. Las guías para el uso de la insulina en infusión para el manejo de la hiperglucemia en pacientes críticamente enfermos (publicadas en 2012) recomiendan realizar las intervenciones necesarias para evitar llevar los niveles de glucosa sanguínea por debajo de 150 mg/dL, y no mayores de 180 mg/dL; para ello sugieren establecer un protocolo seguro de infusión de insulina, medición frecuente de los niveles de glucosa sanguínea y sobre todo evitar el uso de medición de glucosa capilar por punción en dedos, así como dar preferencia a la medición de muestras de sangre arterial o venosa.⁴⁶⁻⁴⁸

Las guías de la Campaña para el Incremento de la Sobrevida en Sepsis,⁴⁹ publicadas en 2013, recomiendan:

1. Un abordaje protocolizado del manejo de la glucosa sanguínea de los pacientes con sepsis grave e iniciar con una dosis de insulina cuando dos mediciones consecutivas de glucosa sean mayores de 180 mg/dL, mantener una glucosa objetivo menor de 180 mg/dL y evitar llevar los niveles a glucosas menores de 110 mg/dL (alto nivel de evidencia).
2. Los valores de glucosa deben ser monitoreados cada hora o cada dos horas hasta que los valores de glucosa y la velocidad de infusión de insulina se mantengan estables (bajo nivel de evidencia).
3. Los resultados obtenidos por las mediciones de la glucosa por punción capilar deben ser interpretados con cautela, ya que podría existir una importante diferencia de la glucosa arterial o plasmática (no graduado).

CONCLUSIONES

La hiperglucemia de estrés y la resistencia a la insulina son dos de los principales hallazgos relacionados con alteraciones metabólicas en el paciente críticamente enfermo, donde están interrelacionados múltiples mecanismos fisiopatológicos.

Actualmente se tiene evidencia de que ante la presencia de hiperglucemia, hipoglucemia y variabilidad glucémica existe un incremento en la mortalidad del paciente. Antes se consideraba que el control estricto de la glucosa era uno de los principales mecanismos para disminuir la morbilidad de los pacientes en la UTI; sin embargo, la revisión más estricta de los protocolos utilizados refutó esta propuesta, por lo que la recomendación actual es la vigilancia estricta del paciente para evitar los factores que pudieran llevar a los graves cambios de los niveles de glucosa sanguínea (variabilidad glucémica), y procurar a través de protocolos seguros el mantener los niveles entre 140 y 180 mg/dL. Por supuesto, hasta que las nuevas evidencias sugieran otras recomendaciones.

REFERENCIAS

1. **Fahy BG, Sheehy AM, Coursin DB:** Glucose control in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2009;37:1769–1776.
2. **Parsons P, Watkinson P:** Blood glucose control in critical care patients: a review of the literature. *ACCN Nurs Crit Care* 2007;12:202–210.
3. **McCowen KC, Malhotra A, Birstrain BR:** Stress induce hyperglycaemia. *Crit Care Clin* 2001;17:107–124.
4. **Draznin B:** Molecular mechanisms of insulin resistance: serine phosphorylation of insulin receptor substrate–1 and increased expression of p85 α . *Diabetes* 2006;55:2392–2397.
5. **González CHA, Malanco HL, Sánchez ZM et al.:** Inflamación y resistencia a la insulina: mecanismos para el desarrollo de la disfunción endotelial y aterosclerosis. *Rev Mex Cardiol* 2006;17:71–82.
6. **Chang L, Chiang SH, Saltiel AR:** Insulin signaling and the regulation of glucose transport. *Mol Med* 2004;10:565–571.
7. **Tappy L, Chioléro R:** Substrate utilization in sepsis and multiple organ failure. *Crit Care Med* 2007;35:531–534.
8. **Carré EJ, Singer M:** Cellular energetic metabolism in sepsis: the need for a systems approach. *BBA* 2008;1777:763–771.
9. **Van den Berghe G, Zegher F, Bouillon R:** Acute and prolonged critical illness as different neuroendocrine paradigms. *J Clin Endocrinol Metabol* 1998;13:1827–1834.
10. **Langouche L, van den Bergue G:** The dynamic neuroendocrine response to critical illness. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006;35:777–791.
11. **Marik PE, Raghavan M:** Stress–hyperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis. *Int Care Med* 2004;30:748–756.
12. **Sriskandan S, Altmann DM:** The immunology of sepsis. *J Pathol* 2008;214:211–223.
13. **Gao H, Leaver SK, Burke Gaffney A et al.:** Severe sepsis and toll–like receptors. *Semin Immunopathol* 2008;30:29–40.
14. **Guolian E, Barret M, Wenhong C et al.:** Tumor necrosis– α induces insulin resistance in endothelial cells via a p38 mitogen–activated protein kinase–dependent pathway. *Endocrinology* 2007;148:3356–3363.
15. **Cawthorn WP, Sethi JK:** TNF– α and adipocyte biology. *FEBS* 2008;582:117–131.
16. **Davis BK, Pan–Yun TJ:** NLRP3 has a sweet tooth. *Nat Rev Immunol* 2010;11:105–106.
17. **Tschoop J, Schroder K:** NLRP3 inflammasome activation: the convergence of multiple signaling pathways on ROS production? *Nat Rev Immunol* 2010;10:210–215.
18. **Mizock BA:** Alterations in fuel metabolism in critical illness: hyperglycaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2001;15:533–551.
19. **Ziegler TR:** Parenteral nutrition in the critically ill patient. *N Engl J Med* 2009;361:1088–1097.
20. **Esposito K, Nappo K:** Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans. *Circulation* 2002;106:2067–2072.
21. **Butler SO, Btaiche IF, Alaniz C:** Relationship between hyperglycemia and infection in critically ill patients. *Pharmacotherapy* 2005;25:963–976.
22. **Gore DC, Chinkes D, Heggers J et al.:** Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury. *J Trauma* 2001;51:540–544.
23. **Kajbaf F, Mojtahedzadeh M, Abdollahi M:** Mechanisms underlying stress–induced hyperglycemia in critically ill patients. *Therapy* 2007;4:97–106.
24. **Hotamisligil GS:** Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006;44:860–867.

25. **Houstis NE, Rosen D, Lander E:** Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. *Nature* 2006;440:944–948.
26. **Leverve X:** Hyperglycemia and oxidative stress: complex relationships with attractive prospects. *Int Care Med* 2003;29:511–514.
27. **Kim J, Montagnani M, Kon K et al.:** Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. *Circulation* 2006;113:1888–1904.
28. **Houstis NE, Rosen D, Lander E:** Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. *Nature* 2006;440:944–948.
29. **Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D et al.:** Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. *J Clin Invest* 2005;115:2277–2286.
30. **Krinsley JS:** Glycemic variability: a strong independent predictor of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36:3008–3013.
31. **Hermanides J, Vriesendorp TM, Bosman RJ, Zandstra DF, Hoekstra JB et al.:** Glucose variability is associated with intensive care unit mortality. *Crit Care Med* 2010;38:838–842.
32. **Dossett LA, Cao H, Mowery NT, Dortch MJ, Morris JM et al.:** Blood glucose variability is associated with mortality in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2008;74:679–685; discusión 685.
33. **Langouche L, van den Bergue G:** Glucose metabolism and insulin therapy. *Crit Care Clin* 2006;22:119–129.
34. **Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F et al.:** Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–1367.
35. **Van den Berghe G:** How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *J Clin Invest* 2004;114:1187–1195.
36. **Vanhorebeek I, Langouche L, van den Berghe G:** Tight blood glucose control with insulin in the ICU: facts and controversies. *Chest* 2008;132:268–278.
37. **Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ et al.:** Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449–461.
38. **Brunkhorst FM, Kuhnt E, Engel C et al.:** Intensive insulin therapy in patient with severe sepsis and septic shock is associated with an increased rate of hypoglycemia: results from a randomized multicenter study (VISEP). *Infection* 2005;33(Suppl 1):19.
39. **Preiser JC, Devos P, Ruiz Santana S et al.:** A prospective randomized multicentre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intens Care Med* 2009;35:1738–1748.
40. **The NICE–SUGAR Investigators:** Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–1297.
41. **Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ:** Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933–944.
42. **Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM et al.:** Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE–SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821–827.
43. **Marik PE, Preiser JC:** Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2010;137:544–551.
44. **Friedrich JO, Chant C, Adhikari NK:** Does intensive insulin therapy really reduce mortality in critically ill surgical patients? A reanalysis of meta-analytic data. *Crit Care* 2010;14:324.
45. **Kansagara D, Fu R, Freeman M et al.:** Intensive insulin therapy in hospitalized patients: a systematic review. *Ann Intern Med* 2011;154:268–282.

46. **Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M *et al.***, American Association of Clinical Endocrinologists, American Diabetes Association: American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care* 2009;32:1119–1131.
47. **Jacobi J, Bircher N, Krinsley J *et al.***: Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 2012;40:3251–3276.
48. **Kauffmann RM, Hayes RM, Jenkins JM *et al.***: Provision of balanced nutrition protects against hypoglycemia in the critically ill surgical patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011;35:686–694.
49. **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM *et al.***: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41: 580–637.

Nutrición enteral temprana

Alexis Bolio Galvis

INTRODUCCIÓN

La nutrición es el producto de una interacción compleja y dinámica entre la información genética y su particular historia ambiental. Actualmente en México se sufre una transición epidemiológica compleja entre la pobreza y la riqueza, lo que genera amplias áreas marginadas en las zonas rurales.¹ Asociado a esto, la nutrición en general depende de factores culturales, sociales, económicos y políticos.

Todo esto, así como la cercanía y la influencia anglosajonas, ha generado que en el país se presente un cuadro excepcional con altos índices de obesidad (de 30% en adultos y de 26% en niños), aunque sin dejar de ser un país con altos índices de desnutrición.²

Aunado a esto, los trastornos de la alimentación van aumentando y hoy en día el porcentaje de ingresos por anorexia y bulimia ha crecido de 1.9 a 67.9% en los últimos ocho años.³

En México los estudios realizados en hospitales de concentración demuestran que aproximadamente entre 54 y 64% de los pacientes hospitalizados presentan algún tipo de alteración nutricional.⁴

REALIDADES

Todo lo anterior lleva a pensar en lo poco que preocupa a los médicos los aspectos nutricionales de sus pacientes, ya que siguen dando un servicio de alimentos de

mala calidad y en ocasiones solicitan a los familiares que sean ellos quienes alimenten a los enfermos hospitalizados. Los médicos creen que saben, por osmosis, dar indicaciones de aporte nutricional especializado por el simple hecho de que son médicos, cuando la realidad es que no han recibido preparación alguna; no tienen las bases más simples de la nutrición, tomando en cuenta que hoy es una verdadera terapéutica que puede complicar a un enfermo y en ocasiones llevarlo a la muerte. Con frecuencia han visto indicaciones nutricionales erróneas y debido a la posibilidad de cobrar honorarios, no permiten que un especialista del área aplique la terapéutica nutricional adecuada. Para los servicios hospitalarios en general, la prioridad última es la nutrición y suele considerarse que un aporte especializado es un gasto innecesario, cuando que atender el aspecto nutricional de los enfermos es no sólo un derecho humano, sino una obligación.

Es importante mencionar que hoy, en México, hay pocos hospitales que hayan implementado equipos de soporte nutricional como parte de su atención diaria y éstos por lo general no están trabajando como deberían, ya que la única razón para ello es cumplir con certificaciones diversas.

Hoy se sabe que tomar un curso corto de nutrición básica aumenta de manera importante la interconsulta en estos aspectos.⁵

El departamento de dietas está íntimamente relacionado con el aumento de costos y tiempos de estancia intrahospitalaria, ya que son los encargados de otorgar la nutrición de calidad y con las características adecuadas al enfermo.⁶

Es bien conocido que la malnutrición es una causa del aumento de costos de hospitalización, de los días de estancia intrahospitalaria y de las complicaciones y la morbilidad; también se sabe que la adecuada aplicación de un soporte nutricional y más específico (de tipo temprano cuando no se trate de un enfermo crítico) reduce estos aspectos de forma considerable.⁷⁻¹¹ Otros estudios han proclamado de forma puntual no sólo que el aporte nutricional logra estos efectos benéficos en los pacientes, sino que cuando es posible la vía enteral, esto mejora en mucho estas respuestas.¹²

Hoy en día ya se empieza a acuñar nuevos términos en la nutrición clínica, como ecoinmunonutrición, que significa aplicar probióticos en el aporte para mejorar las características de la flora intestinal, lo que logra un descenso de los efectos de la translocación bacteriana.¹³

Asimismo, se sabe que el administrar un manejo nutricional enteral antes de generar la agresión en el enfermo (ya sea cirugía, quimioterapia o radioterapia, etc.) de 10 a 15 días antes de un procedimiento reduce de forma importante las complicaciones posoperatorias y mejora la evolución transhospitalaria. De hecho, esto mismo se ha seguido para realizar las recomendaciones actuales de la cirugía de corta evolución (*fast track surgery*), y también la alimentación temprana en el posoperatorio mejora los tiempos de recuperación y el estrés oxidativo y reduce la posibilidades de complicaciones mayores.^{14,15}

Cuando se habla de nutrición enteral temprana se refiere a su aplicación en las primeras 72 h, y esto mejora en definitiva la evolución y reduce las complicaciones.¹⁶

Hoy se habla mucho de las nutriciones inmunomoduladoras, las cuales son de extraordinaria utilidad pero en el caso de pacientes en estado de choque evidentemente su uso está proscrito.¹⁷ Las adiciones de glutamina endovenosa han logrado reducir la translocación bacteriana intestinal en gran medida, lo que logra un control mejor en los cuadros sépticos.¹⁸

En muchas ocasiones se habla de nutrición enteral contraparenteral; en realidad el uso conjunto de ambas es lo que debería suceder con más frecuencia en los pacientes hospitalizados, ya que se aporta la cantidad calórica que tolera en la vía digestiva y el resto se pasa por vía parenteral, asegurando el aporte de 100% de las calorías.¹⁹ Mucho se ha hablado acerca de las nutriciones especializadas contra las poliméricas y puede comentarse en general que las poliméricas generan una mejor estimulación del enterocito y no presentan intolerancias más frecuentes que cuando se utilizan las especializadas.²⁰

Para fines prácticos, la malnutrición genera en el paciente inmunocompromiso, alteraciones de la cicatrización, aumento de la morbilidad y mortalidad, y todo ello puede reducirse con el simple hecho de aplicar una terapéutica nutricional adecuada, en el paciente correcto y en el tiempo correcto.

Las indicaciones para aplicar una terapéutica perioperatoria especializada son para:

- a. Los pacientes que no puedan o no quieran consumir el aporte calórico correspondiente.
- b. Aquellos en quienes los beneficios sobrepasen los riesgos de dar la nutrición.
- c. Por supuesto que en pacientes desnutridos.
- d. Cuando vayan a ser sometidos a procedimientos mayores.
- e. Cuando estén programados para cirugía electiva de 7 a 10 días antes.

Cabe recordar que el aporte nutricional nunca es una urgencia; siempre se aplicará cuando el enfermo presente cierta estabilidad hemodinámica, y debe recordarse, aunque sea repetitivo, que por lo general la mejor opción es el aporte mixto.

En el caso de los enfermos en posoperatorio deberá buscarse la probabilidad de iniciar una terapia nutricional temprana, pero cuando se sepa que el paciente requerirá manejo con ayuno por más de 7 a 10 días, habrá que iniciar aporte parenteral total para después cambiar, en cuanto sea posible, a la vía enteral, tomando esto también como un inicio temprano.²¹

Lo primero que deberá realizarse es una valoración para determinar el estado nutricional y el riesgo; esto se logra fácilmente con la realización del cuestionario de valoración global subjetiva, cuyos resultados probables son que el paciente

esté bien nutrido, moderadamente desnutrido o en riesgo de desnutrición. Por último, el paciente puede estar severamente desnutrido, lo que puede adjuntarse a los marcadores nutricionales bioquímicos más comúnmente utilizados, que son: albúmina, prealbúmina, transferrina, linfocitos y balance nitrogenado. Además, se puede complementar con mediciones antropométricas como los pliegues tricipital, bicipital, subescapular, etc. Por supuesto, habrá que tomar en cuenta siempre el diagnóstico de base y cómo afecta al balance nutricional y a las condiciones del enfermo.

Ya se han publicado en Europa, Canadá y EUA guías específicas para el manejo del paciente en el perioperatorio y sin importar cuál se prefiera, prácticamente todas comentan los mismos puntos que se muestran a continuación.

El manejo nutricional especializado lo ameritan pacientes que han presentado un descenso de peso de 10% o más en los últimos seis meses, cuyo índice de masa corporal sea menor de 10, cuyo resultado de la valoración global subjetiva resulte como severamente desnutrido, o cuya albúmina esté por debajo de 3 g/dL. Asimismo, y como ya se mencionó, hay que dar aporte parenteral si el paciente permanecerá siete días o más en ayuno, o cuando el enfermo no pueda consumir cuando menos 60% de sus requerimientos. Por supuesto, siempre se considerará el aporte mixto.

Sólo se deberá contraindicar la nutrición enteral cuando el paciente presente isquemia intestinal, oclusión intestinal o estado de choque; por lo demás, el tubo digestivo deberá ser la vía predilecta para el mayor aporte.

Existen muchas formas de iniciar y calcular el aporte adecuado; no importa el método mientras se recuerde no dar una gran cantidad de calorías, sino un aporte ligeramente bajo.

Esto ha comprobado hasta el momento que es la mejor forma de administrar y favorecer la mejor evolución, calculando el aporte de 25 a 35 kcal/kg/día, y en el caso de los pacientes obesos, 21 kcal/kg/día. Evidentemente ya se sabe, y vale la pena comentarlo, que la mejor forma de calcular el aporte calórico es a través de la calorimetría indirecta.

El aporte siempre deberá contener los tres macronutrientes: carbohidratos, lípidos y proteínas. Nunca se debe eliminar uno de ellos, pues eso no ha comprobado nada en absoluto.

Los aportes deberán ser:

- Proteínas: de 1.2 a 2 g/kg/día.
- Carbohidratos: de 3 a 6 mg/kg/min.
- Lípidos: de 10 a 25% del total del aporte.²²⁻²⁴

Es mejor mantener nutriciones hipocalóricas que hipercalóricas, evitar siempre la sobrealimentación y vigilar en todo momento la hiperglucemia y el síndrome de sobrealimentación.

La inmunonutrición, que contiene aminoácidos de cadena ramificada, glutamina, lípidos omega 3, nucleótidos y arginina, deberá reservarse sólo para aquellos pacientes que presenten la indicación adecuada para ella, y de forma general recordar que tiene contraindicaciones específicas, como en el estado de choque y en la inestabilidad hemodinámica.

En suma, el manejo nutricional siempre estará enfocado en beneficiar la evolución del paciente, sobre todo de aquel con desnutrición o con riesgo de tenerla. El administrar el aporte adecuado antes del evento cruento siempre será mejor que después del evento; si no se tiene la opción preoperatoria se deberá iniciar el aporte de forma temprana (en las primeras 72 h).

La opción mixta siempre deberá ser tomada en cuenta ya que ofrece buenos resultados, pero cabe recordar que la vía enteral será siempre la predilecta y aún más si es de forma temprana.

Deberá evitarse siempre dar el aporte nutricional con fórmulas magistrales: éstas no aportan ni la cantidad ni la calidad de macronutrientes que se requiere para administrar una terapéutica nutricional adecuada.^{25,26}

REFERENCIAS

1. **Bourges RH:** La alimentación y la nutrición en México. *Comercio Exterior* 2001;51(10).
2. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012.*
3. **Correia MI, Campos ACL, ELAN:** Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: The multicenter ELAN Study. *Nutrition* 2003;19:823–825.
4. **Sámano R, Flores QME, Casanueva E:** Departamento de Investigación en Nutrición. Subdirección de Investigación en Salud Pública. Instituto Nacional de Perinatología.
5. **Kirdak T:** Impact of a basic nutrition course for residents at a faculty hospital. Did it make a difference in demand for nutrition consultations? *Ann Nutr Metab* 2008;52(2):110–114.
6. **Vivanti AP:** Length of stay patterns for patients of an acute care hospital: implications for nutrition and food services. *Aust Health Rev* 2007;31(2):282–287.
7. **Amaral TF:** The economic impact of disease-related malnutrition at hospital admission. *Clin Nutr* 2007;26(6):778–784.
8. **Lobo Támer G:** Hospital malnutrition: relation between the hospital length of stay and the rate of early readmissions. *Med Clin (Barc)* 2009;132(10):377–384.
9. **Caccialanza R:** A 4-year survey of the activity of a malnutrition task force in an Italian research hospital. *Nutrition* 2010;26(5):575–578.
10. **Heyland DK, Montalvo M, MacDonald S, Keefe L, Yao Su X et al.:** Total parenteral nutrition in the surgical patient: a meta-analysis. *Can J Surg* 2001;44:102–111.
11. **Klein S, Kinney J et al.:** Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *J Parenter Enteral Nutr* 1997;21:133–156.
12. **Lim ST, Choa RG, Lam KH, Wong J, Ong GB:** Total parenteral nutrition versus gastrostomy in the preoperative preparation of patients with carcinoma of the oesophagus. *Br J Surg* 1981;68:69–72.
13. **Zhang MM:** Influence of ecoimmunonutrition supplement on intestinal mucosa morphology and gut barrier function in rats after operative stress. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi* 2009;12(3):306–309.

14. **Braga M:** ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: surgery. *Clin Nutr* 2009;28(4):378–386.
15. **Kotzampassi K:** Oxidative stress due to anesthesia and surgical trauma: importance of early enteral nutrition. *Mol Nutr Food Res* 2009;53(6):770–779.
16. **Kawasaki N:** Early postoperative enteral nutrition is useful for recovering gastrointestinal motility and maintaining the nutritional status. *Surg Today* 2009;39(3):225–230.
17. **Xu J:** Immunonutrition in surgical patients. *Curr Drug Targets* 2009;10(8):771–777.
18. **Avenell A:** Hot topics in parenteral nutrition. Current evidence and ongoing trials on the use of glutamine in critically-ill patients and patients undergoing surgery. *Proc Nutr Soc* 2009; 68(3):261–268.
19. **Estávariz CF:** Efficacy of parenteral nutrition supplemented with glutamine dipeptide to decrease hospital infections in critically ill surgical patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008;32(4):389–402.
20. **Chopra SS:** Evidence-based perioperative management: strategic shifts in times of fast track surgery. *Anticancer Res* 2009;29(7):2799–2802.
21. **Serclová Z:** Fast-track in open intestinal surgery: prospective randomized study (Clinical Trials Gov Identifier no. NCT00123456). *Clin Nutr* 2009;28(6):618–624.
22. **Lidder P:** Combining enteral with parenteral nutrition to improve postoperative glucose control. *Br J Nutr* 2010;103(11):1635–1641.
23. **Nagata S:** Comparison of enteral nutrition with combined enteral and parenteral nutrition in post pancreaticoduodenectomy patients: a pilot study. *Nutr J* 2009;8:24.
24. **Hartman C:** Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2009;15(21):2570–2578.
25. **Petrov MS:** Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009;96(11):1243–1252.
26. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26(Suppl):1SA–138SA.

Actualidades en nutrición parenteral

*Amado de Jesús Athié Athié, Carlos López Caballero,
Alejandro Díaz Girón Gidi, Diego Martín García Vivanco*

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El advenimiento de la modernización de las técnicas de nutrición parenteral supuso un gran avance en la evolución y el pronóstico de una gran cantidad de pacientes, ya que antes muchos fallecían a causa de la desnutrición.

La leche fue el primer nutriente “completo” en ser administrado por vía intravenosa a los pacientes. Su pionero fue Older, quien en 1873 la utilizaba no tanto para nutrir sino para combatir la deshidratación en la epidemia de cólera, ya que se creía que era lo más parecido a la sangre. Por supuesto, los pacientes morían o presentaban reacciones anafilácticas serias acompañadas de fiebre alta.

Quizá haya sido Meng, en 1949, el primero en utilizar en perros la mezcla completa de los seis nutrientes básicos: proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas, electrolitos, algunos elementos traza (oligoelementos) y agua.

Dudrick presentó en 1968 un trabajo clave en el cual infundía glucosa hipertónica y otros nutrientes con fines específicos “de nutrición” a través de un catéter insertado en la vena cava superior, aunque aún no aportaba grasas como elemento calórico y nutritivo.¹

Mientras tanto, la escuela sueca de Wretlind y las investigaciones de Jeejeebhoy marcaban la pauta en la nutrición parenteral.^{2,3,9,21}

En las décadas de 1960 y 1970 se distinguieron dos escuelas: la americana, de Dudrick y Roads, que utilizaba como nutrientes esenciales aminoácidos (AA) y glucosa (sistema glucosa) administrados por vía central, y la europea, de Wretlind, que añadía lípidos, lo que permitía bajar la cantidad de aporte de glucosa y,

por lo tanto, disminuía la osmolaridad de las soluciones, lo que permitía infundir por vía periférica.^{10,11,13,22,25}

En las primeras etapas de la nutrición parenteral moderna se utilizaba el alcohol etílico como fuente de energía por su alto poder calórico (7 kcal/g), destacando los estudios de Rice y Stricker en 1952, que consideraban que se puede administrar sin problemas hasta 700 kcal/día. Actualmente la utilización de preparados con alcohol se ha abandonado por su conocida hepatotoxicidad y por la disponibilidad de fuentes hidrocarbonadas no hepatotóxicas.^{10-12,17,20}

En la década de 1960 aparecieron los aminoácidos cristalinos y diversas mezclas de ellos se pusieron a disposición de los clínicos. Así, en 1964 Bansi introdujo en Alemania las soluciones de L-aminoácidos (sustituyendo a los hidrolizados) usando el patrón propuesto por Rose en 1949 y cuya principal fuente de nitrógeno no esencial era la glicina.^{14,18,20}

Wretling introdujo al final de la década de 1960 una solución más completa que la de Bansi, lo que determinó el abandono de los hidrolizados en la década de 1970.¹⁷

En las primitivas soluciones de AA era difícil incluir la tirosina, la cisteína-cistina y la glutamina debido a consideraciones técnicas, pues todas ellas eran AA no esenciales. En estudios posteriores se demostró que la glutamina (el AA libre intracelular más abundante en el músculoquelético) es un AA esencial en situaciones como el trauma y el estrés quirúrgico, en donde disminuye hasta 50% sus reservas. Esto suponía un problema, ya que era poco soluble e inestable en las soluciones de AA; sin embargo, Fürst resolvió esto en la década de 1980 al introducirla como parte de los dipéptidos de la glutamina-tirosina.¹⁹

Las escuelas americanas tardaron más de 20 años (1983) en sustituir los hidrolizados proteicos por los AA cristalinos, que presentan ventajas como:

- a. Capacidad para definir las fórmulas.
- b. Mayor flexibilidad y disminución considerable en la pérdida de péptidos por orina.
- c. Mejor conocimiento del grado de utilización metabólica.
- d. Ausencia de hiperamoniemia asintomática que se producía anteriormente
- e. Menos propiedades alérgicas.¹⁸

Con respecto a la utilización de los lípidos, los primeros intentos realizados antes de 1960 por japoneses y americanos fueron un fracaso por la gran cantidad de efectos secundarios que producían. La introducción de las infusiones de lípidos suponía:

- a. Un alto aporte de energía en menos volumen y con isotonicidad.
- b. Metabolismo similar a la grasa exógena y la endógena.
- c. Ser fuente de ácidos grasos esenciales (AGE).

- d. El mantenimiento de la composición lipídica corporal.
- e. La posibilidad de permitir la nutrición parenteral total (NPT) por vía periférica.^{15,17}

Los primeros estudios de la utilización de las grasas intravenosas provienen de Courten, que en 1678 le inyectó ½ onza de aceite de oliva a un perro, el cual falleció a las pocas horas.

Menzel en 1869, Krueg en 1875 y Friedrich en 1904 infundieron aceite subcutáneo en animales y pacientes; como apareció dolor intenso en la zona de infusión se rechazó esta vía como posibilidad para el aporte de grasas.^{7,17}

Yamakawa en 1920, Namur en 1920 y Sato en 1931 realizaron infusiones intravenosas de aceite de castor (Yanol). Se realizaron estudios posteriores: por Holt en 1935, por Meng y Early en 1949, por Geller en 1949, por Shafiroff en 1951 en EUA y por Edgren y Wretlind en 1963, así como por Häkansson en 1968 y Shuberth en 1961 en Suecia. Utilizaban modelos animales a los que se les inyectaba diferentes grasas, como: aceites de sésamo, algodón, oliva, coco, soya, grasa humana, mantequilla, hígado de bacalao, manteca de cerdo, maíz, cacahuete, girasol y aceites sintéticos. También se han utilizado fracciones lipídicas como fosfolípidos de distintas fuentes, cerebrósidos de colesterol, ácidos biliares, monoglicéridos y diglicéridos, poligliceroles, ésteres de ácidos grasos, polietilenglicol y otros.^{4,7,8,17-19,23,24}

De todas las grasas estudiadas hasta 1960 sólo se comercializó el Lipomul®, que contenía aceite de algodón y aceite de soya y como emulsificante polímeros de polioxipropileno y polioxietileno. Tanto esta emulsión como otras utilizadas previamente tenían efectos adversos importantes, tales como ictericia por daño hepático, fiebre, alteraciones del sistema retículo endotelial y hemorragias, por lo que fueron retirados del mercado.

Algunos estudios realizados en Suecia en la década de 1950 revelan que los triglicéridos (TG) de bajo peso molecular poseen efectos tóxicos graves, por lo que la infusión de aceites de algodón provocaba reacciones indeseables; esto no ocurre con los de alto peso molecular, que se comportan como inertes. Igualmente, el tipo de fosfolípido utilizado como emulgente tiene un efecto farmacológico propio. Así, los fosfolípidos obtenidos de la soya determinan un descenso de la tensión arterial (TA) y la apnea cuando se inyectan en el gato, efecto que no ocurre con los de la yema de huevo.^{22,26}

Las primeras emulsiones grasas no tóxicas fueron desarrolladas por el sueco Arvid Wretlin en 1961 y estaban compuestas por aceite de soya, fosfolípidos de la yema de huevo y glicerol (Intralipid®).²⁷

La aparición del Intralipid® supuso un gran avance en cuanto a la seguridad y la ausencia de toxicidad de las grasas intravenosas (IV). En un estudio en perros que comparaba el Intralipid® con el Lipumol®, los 95 perros con Intralipid®

sobrevivieron y los 5 con Lipumol® fallecieron. Parece ser que las partículas grasas provenientes del algodón son eliminadas más rápidamente que las que proceden del Intralipid® o de los quilomicrones naturales, determinando una agregación de partículas que quedan atrapadas en el pulmón, el hígado y el sistema retículo endotelial (SRE).^{28,29,32}

La seguridad del Intralipid® quedó perfectamente demostrada por los estudios de Hallberg⁵ y Rössner,⁶ que revelan una cinética similar a la de los quilomicrones, de modo que cuando las partículas son infundidas son recubiertas por una apoproteína procedente de las lipoproteínas de alta y muy baja densidad, de este modo son fácilmente hidrolizadas por la lipoproteinlipasa a ácidos grasos libres. Estudios con C14 revelan una ulterior oxidación a CO₂, H₂O y energía, siendo mayor la de los ácidos grasos insaturados que la de los saturados. La oxidación es idéntica cuando se utiliza la vía enteral y no la IV, aunque es más rápida en las primeras horas cuando se utiliza la IV debido al retraso que supone la absorción intestinal. Además, es mayor en situaciones de desnutrición que en normonutrición. En NPT la oxidación es mayor cuando se administra junto a glucosa que cuando sólo se aporta grasa. Entre las décadas de 1930 y 1950 se aislaron casi todas las vitaminas y después de la Segunda Guerra Mundial se realizaron grandes avances en instrumentación y equipos de determinación analítica que permitieron profundizar en el conocimiento del metabolismo intermediario. Ello incluía desde técnicas colorimétricas hasta la cromatografía y el inmunoensayo, pasando por el análisis del intercambio de gases en la función respiratoria, ya en 1964.^{15,16,29}

A finales de la década de 1960 Dudrick, uno de los padres de la alimentación parenteral moderna, utilizaba aportes de 2 500 a 3 500 kcal con 100 a 120 g de proteínas, con lo que el pronóstico de los pacientes mejoró de manera ostensible. Es evidente que no se conocía el problema de las sobrecargas calóricas sobre la función respiratoria.^{21,27}

A partir de la década de 1970, y en el periodo comprendido hasta 1985, se profundizó en el conocimiento de la malnutrición hospitalaria y en la búsqueda de parámetros que permitan su valoración y cuantificación, así como en el establecimiento de índices pronósticos. Para ello se introdujeron la antropometría, los marcadores bioquímicos, la prueba de inmunidad y otros métodos que permitían mejorar el control de los pacientes.^{17,30}

Igualmente se profundizó en la determinación de sus indicaciones y en las complicaciones técnicas y metabólicas. Las medidas de composición corporal, la calorimetría indirecta, los balances metabólicos y los estudios isotópicos se introdujeron para distintas patologías y fueron implementados para mejorar la aplicabilidad de la alimentación parenteral. Fueron especialmente interesantes los estudios con glucosa isotópica para estudiar la hiperglucemia del paciente hipercatabólico, para comprobar si su oxidación disminuye o no, cuál es el límite de la capacidad máxima de oxidación de la glucosa, el comportamiento de la oxida-

ción de la glucosa en el paciente crítico y los efectos sobre el cociente respiratorio y la lipogénesis, así como la respuesta ventilatoria y el incremento de la VCO_2 que se produce con los carbohidratos y su disminución cuando se dan grasas respecto a cuándo se utilizan los carbohidratos.³¹

Durante las décadas de 1960 y 1970 los aportes se caracterizaban por ser altos en calorías (hasta entre 3 500 y 4 500 kcal), acuñando algunos el término “hiperalimentación parenteral”, en las escuelas americanas, con la connotación de que prácticamente sólo se utilizaban los carbohidratos.²¹ Ello se basaba en:

1. El concepto de que la rápida pérdida de peso del estado catabólico agudo se asociaba con un incremento del gasto energético en reposo.
2. El gasto energético es calculado (no medido) y se añaden factores de estrés que magnifican las necesidades calóricas.
3. El desconocimiento de los efectos perniciosos del exceso de aporte de calorías.

Los efectos secundarios de la sobrecarga calórica eran más evidentes con las infusiones rápidas, durante la fase aguda del catabolismo, o cuanto mayor fuera el grado de estrés. Con todo ello se llegó a la conclusión de que “aunque es deseable conseguir un balance nitrogenado y calórico positivo para conseguir la síntesis tisular, esto no debe ser la prioridad durante la fase catabólica aguda”, y que a veces no es posible aunque uno se empeñe.²⁸

A partir de 1985 se profundizó en los estudios de composición corporal incluyendo la activación de neutrones. Se produjeron importantes avances en el conocimiento de los cambios que la desnutrición determina sobre la composición corporal y la fisiología en general (función respiratoria, fuerza muscular, curación de heridas, función inmunitaria). Igualmente, se describió el fenómeno de resistencia a la insulina como una de las causas de la hiperglucemia de estrés y de la intolerancia a la glucosa en estas situaciones. Otro de los aspectos implicados en la respuesta al estrés y por lo tanto en la alimentación parenteral se refiere al papel de las citocinas, en especial el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina 1 (IL-1) debido a sus efectos metabólicos (con especial referencia a la caquexia), hematológicos, vasculares y neurológicos y a la interacción entre las citocinas y las hormonas.^{27,32}

El aforismo “si el intestino funciona, úsese” y los conocimientos que existen sobre la permeabilidad intestinal, la translocación bacteriana y la falla orgánica múltiple, así como el descubrimiento de la importancia del intestino como órgano fundamental en los mecanismos inmunitarios, supuso un freno para muchas indicaciones indiscutibles de la nutrición parenteral, cambiando radicalmente la tendencia de la nutrición parenteral a la nutrición enteral aunque fuera en cantidades mínimas para nutrir al intestino: se inició, por lo tanto, en una época de coexistencia de ambas modalidades en el mismo paciente.³⁶

Más recientemente se introdujo el término *farmaconutrientes* para definir el enriquecimiento de las mezclas nutritivas con nutrientes específicos por encima de las necesidades, con el objeto de obtener acciones farmacológicas específicas. Esfuerzos en este sentido representaron hace unas décadas los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) y los triglicéridos de cadena media (MCT), y en la actualidad la glutamina, la arginina, los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), los nucleótidos y los omega 3. Todo ello da lugar a la aparición de soluciones específicas para una determinada enfermedad que pudieran mejorar su evolución. En la última década, sobre todo en los años más recientes, aparece el concepto de radicales libres como responsables del daño tisular en multitud de procesos y en el envejecimiento: “oxidarse es envejecer”. En esta línea de investigación también desarrolla un papel importante la nutrición, investigándose la influencia de los antioxidantes (α -tocoferol, vitamina C y glutatión); son especialmente sólidas las líneas que investigan la manipulación de la arginina, precursora del óxido nítrico implicado en el tono vascular y en la respuesta inmunitaria.³³

En la actualidad se está asistiendo a la búsqueda del rigor científico por la evidencia, surgiendo así la medicina basada en la evidencia (MBE) a la que no puede escapar la NPT. Ello ha puesto de manifiesto la necesidad de utilizar estudios perfectamente diseñados que eviten la controversia de algunos resultados que se debían a la utilización de metodologías distintas de diseño y análisis. La utilización del metaanálisis se ha convertido en una práctica habitual que permite unificar conclusiones de distintas vías de investigación, y la aplicación de los criterios de la MBE según su nivel de recomendación.

Un objetivo fundamental de la terapia con nutrición parenteral (NP) es adecuar los requisitos calóricos del paciente a sus necesidades reales en cada momento.

Para lograr el éxito de esta terapia es de gran importancia tener una estimación adecuada de las necesidades energéticas del paciente, y para calcular estos requerimientos calóricos se dispone de varias opciones. La calorimetría indirecta (CI) y la utilización de isótopos marcados son los métodos más precisos para este cálculo, pero su utilización rutinaria en la práctica clínica no es habitual porque se necesita personal entrenado, consumen mucho tiempo y suponen un costo elevado.^{34,35}

Las ecuaciones estándar permiten calcular el gasto energético en reposo y son una práctica habitual en la clínica, si bien el hecho de que provengan de poblaciones de diferentes características puede dar lugar a errores de estimación. Entre las fórmulas habitualmente empleadas se encuentran la de Harris-Benedict (HB), desarrollada a partir de la población con peso normal, y la de Mifflin y col. (MF), desarrollada a partir de personas con distintos estados nutricionales. Ambas fórmulas se ajustan mediante un factor de corrección que indica el grado de estrés metabólico y que está estratificado en función de diferentes variables biológicas. Con la generalización del uso de la NP, el aumento de la presión asisten-

cial y el establecimiento de guías de nutrición clínica, en las unidades de elaboración se ha evolucionado hacia la redacción de protocolos y la estandarización de las formulaciones de NP.

Por su parte, la industria farmacéutica basándose en estas premisas ha impulsado la comercialización de preparados estándar binarios (aporte proteico y glucídico) y terciarios o “todo en uno” (aporte nitrogenado, glucídico y lipídico). La composición de estas fórmulas está basada en las recomendaciones de consenso de soporte nutricional, por lo que con su administración se puede cubrir una amplia gama de situaciones clínicas y metabólicas, a la vez que supone un ahorro de tiempo y dinero. Sin embargo, el mayor conocimiento de las alteraciones metabólicas específicas de determinadas situaciones clínicas requiere un abordaje nutricional individualizado en el que la utilización de preparados estándar presenta algunos inconvenientes debido a la rigidez de su composición. Entre estos inconvenientes se podría pensar en la ausencia de nutrientes específicos o farmacónutrientes, en el aporte calórico excesivo o insuficiente y en la falta de adaptación a perfiles clínicos específicos (estrés, sepsis, hipoalbuminemia severa, alteraciones hepáticas, hipertrigliceridemias, alteraciones electrolíticas). En este contexto se genera una hipótesis de trabajo basada en que los rangos calóricos aportados con nutrición parenteral estándar (NPE) cubren los requisitos calóricos de los pacientes adultos hospitalizados en unidades quirúrgicas.^{32,33,37-39}

NUTRICIÓN PARENTERAL CENTRAL

A menudo se la denomina “nutrición parenteral total”. Su contenido de glucosa y emulsión lipídica es alto; en combinación con aminoácidos y electrolitos origina una fórmula hiperosmolar (1 300 a 1 800 mOsm/L) que debe infundirse en una vena de gran calibre, por lo general la cava superior. Esta modalidad proporciona nutrición completa en un volumen de líquidos razonable, y puede estar concentrada para cubrir los requerimientos de calorías y proteínas de los pacientes que necesiten restricción de líquidos.⁴⁰

REQUERIMIENTO DE GASTO ENERGÉTICO TOTAL

El cálculo de los requerimientos de gasto energético total puede hacerse por tres métodos: calorimetría indirecta, ecuación de Harris–Benedict y gasto energético basal.³⁸ En la calorimetría indirecta se calcula el gasto energético a partir del consumo de O₂ (VO₂) y de la producción de CO₂ (VCO₂), lo que da el cociente respi-

ratorio. Éste indica el combustible o sustrato que consume preferentemente el organismo.⁴¹

El gasto energético basal, nomograma obtenido de acuerdo con la calorimetría indirecta sobre una base de 25 a 30 kcal/kg/día sin el uso de factores de estrés o actividad, fue propuesto por la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN). Dicha medición es confiable siempre que puedan cuantificarse las pérdidas de nitrógeno en la orina.⁴²

El aporte proteico debe igualar al índice del catabolismo proteico en el paciente y puede calcularse usando las predicciones generalizadas para sujetos en situación normal y en hipercatabolismo. El aporte proteico normal va de 0.8 a 1 g/kg, de 1.0 a 1.5 g/kg en depleción o estrés moderado, y de 1.2 a 2 g/kg en el hipercatabolismo; es muy raro tener que proporcionar más de 2 g/kg. El aporte proteico para los pacientes con hipercatabolismo está limitado por la imposibilidad de determinar el grado del catabolismo proteico.⁴³

En el estudio TICACOS del año 2011 se comparó el uso de la fórmula 25 kcal/kg/día vs. la calorimetría indirecta para calcular el gasto energético basal en pacientes de UTI bajo ventilación mecánica. Se encontró una disminución estadísticamente significativa ($p = 0.058$) en la mortalidad en el grupo de la calorimetría indirecta.⁴³

El efecto de la ventilación mecánica afecta de manera directa los datos que brinda una calorimetría indirecta; sin embargo, en la actualidad existen numerosos dispositivos para medir el gasto energético de esta manera. En un reciente estudio de Sundström y col. se comparó el uso de los tres dispositivos más utilizados en el mercado para realizar calorimetrías indirectas de manera fidedigna: el Deltatrac Metabolic Monitor®, el Quark RMR® y el CCM Express®. Se encontró que el Deltatrac® y el Quark® presentan menos variabilidad en el cálculo energético en comparación con el CCM Express® en pacientes bajo ventilación mecánica.⁴⁴

EQUILIBRIO DEL NITRÓGENO

Para una valoración más exacta de las necesidades proteicas diarias se usa la excreción urinaria de nitrógeno. En los pacientes lesionados o sépticos la pérdida urinaria de nitrógeno es proporcional al catabolismo proteico; por lo tanto, el nitrógeno urinario es un buen indicador del grado de hipercatabolismo. La forma en que los autores miden este balance nitrogenado es con la urea urinaria.⁴⁵

Dado que el nitrógeno (N) constituye 16% de las proteínas, cada gramo de nitrógeno urinario (NU) representa 6.25 g de proteínas degradadas.⁴⁶ Como puede observarse, los egresos de nitrógeno no ocurren sólo por la vía urinaria, por lo que

al nitrógeno ureico total ya calculado hay que sumarle las pérdidas de la materia fecal y el tegumento. El nitrógeno fecal está compuesto por células descamadas, bacterias y proteínas no absorbidas de la dieta, lo cual implica un espectro de excreción de 0.2 a 4 g/N/día.⁴⁷

La idea es que este equilibrio se acerque lo más posible a la neutralidad aumentando el aporte proteico de la nutrición parenteral si es persistentemente negativo, para evitar o minimizar el consumo catabólico de las proteínas endógenas, que a la larga disminuyen la masa magra corporal.⁴⁷

El cálculo del equilibrio nitrogenado es una herramienta útil no sólo para evaluar si la ingestión (aporte) de proteínas es adecuada, sino también para determinar el grado de catabolismo inducido por la enfermedad. Por ejemplo, se estima que si la pérdida de nitrógeno ureico total es de 10 a 15 g/día se trata de un catabolismo moderado, pero si es mayor de 15 g/día el catabolismo es severo. El objetivo de la nutrición parenteral es lograr un equilibrio positivo de nitrógeno máximo de 4 a 6 g/día.⁴⁷

SOLUCIONES DE AMINOÁCIDOS

Hay diversas soluciones disponibles para cuadros clínicos específicos. Las más utilizadas contienen aproximadamente 50% de aminoácidos esenciales y 50% de no esenciales y semiesenciales.⁴⁸

Glutamina

Tiene efectos musculares, intestinales (proliferación de células de la mucosa, disminución de la permeabilidad de la mucosa), pulmonares (nutriente específico para el neumocito) e inmunitarios (estimula la función inmunitaria). También nutre al riñón, donde se convierte en arginina vía citrulina. Ha generado buenos resultados en pacientes posoperados, en los que tienen intestino corto, en los trasplantados de médula ósea y en los enfermos críticos. Se ha informado que mejora el equilibrio nitrogenado, previene la atrofia de la mucosa intestinal y la alteración de la permeabilidad, y que disminuye las complicaciones infecciosas, el tiempo de hospitalización y la mortalidad. La dosis recomendada es de 20 a 30 g/día o de 20 a 30% de las calorías proteicas o más de 0.2 g/kg/día.⁴⁹

Arginina

Este aminoácido ha despertado un extraordinario interés debido a su efecto en los traumatismos, ya que estimula la respuesta inmunitaria y la cicatrización de las

heridas. No obstante, se están comercializando soluciones con cargas superiores a las recomendadas. Se considera que una dosis es alta cuando excede 20 g/día.⁵⁰

Selenio

El selenio es un micronutriente esencial para el hombre. Los estados de respuesta inflamatoria sistémica (RIS) y disfunción orgánica múltiple (DOM), tales como sepsis severa, trauma grave, pancreatitis severa y quemaduras críticas, se caracterizan por la existencia de estrés oxidativo. Estos eventos conducen a un estado de deficiencia del estado nutricional de selenio endógeno y de las diferentes selenoenzimas, en especial la glutatión peroxidasa y la selenoproteína P, y no es posible reponerla con el aporte de selenio habitualmente utilizado en el soporte nutricional enteral o parenteral estándar, que no supera los 50 a 100 µg/día.⁵¹

Ha sido demostrada la existencia de una correlación directa entre el grado de depleción de selenio y la severidad de la enfermedad crítica. En los últimos años numerosos estudios clínicos han investigado los efectos de la suplementación de selenio en pacientes críticos con RIS–DOM. Esta estrategia terapéutica sería capaz de mejorar los resultados optimizando el pronóstico de la enfermedad crítica.⁵¹

En medicina crítica y en nutrición clínica, el rol biológico mayor del selenio reside en dos propiedades fundamentales: la función antioxidante protectora de la lesión oxidativa y la inmunomodulación. Esta última propiedad reside en los efectos del selenio sobre la optimización de la respuesta inmunitaria celular y humoral mediante la mejoría de los fenómenos de fagocitosis, actividad de las células asesinas naturales, proliferación de los linfocitos T y síntesis de inmunoglobulinas.⁵¹

Las Guías de la ASPEN del año 2001 establecen que en los pacientes quemados críticos adultos no está definido el uso de la rutina de nutrientes antioxidantes, siendo ésta una recomendación grado B.⁵²

Por su parte, las Guías de la ESPEN publicadas recientemente recomiendan en el subgrupo de pacientes quemados críticos un aporte de una dosis diaria mayor de selenio, cobre y zinc en relación a la dosis estándar de estos tres micronutrientes (recomendación grado A).⁵³

En un metaanálisis publicado por Heyland y col. se afirma que la dosis de selenio asociada a una reducción de la mortalidad en pacientes críticos debe ser de 500 a 1 000 mg/día ($p = 0.10$).⁵⁴

MONITOREO DE RESIDUO GÁSTRICO

La medición del residuo gástrico es una herramienta en la unidad de terapia intensiva para valorar la tolerancia de la nutrición enteral en pacientes con sonda naso-

gástrica o nasoyeyunal. Con valores mayores de 250 mL se considera intolerancia a la vía enteral de alimentación; los equivalentes a un residuo gástrico elevado en pacientes sin sonda enteral son: distensión abdominal, náuseas y vómito. La intolerancia a la vía enteral en pacientes bajo sedación y con ventilación mecánica se ha relacionado con mayor incidencia de neumonía asociada a ventilador (NAV). Sin embargo, un reciente estudio multicéntrico de Reignier y col. demostró que el monitoreo del residuo gástrico en pacientes bajo ventilación mecánica con inicio de nutrición enteral temprana (primeras 36 h después de la intubación endotraqueal) no disminuye la incidencia de NAV en la UTI.⁵⁵

USO DE FÁRMACOS PROCINÉTICOS

El uso de fármacos procinéticos para mejorar la tolerancia a la nutrición enteral en pacientes con sondas enterales ha sido una práctica utilizada de manera rutinaria desde hace varios años, aunque sin ninguna evidencia clínica que sustente esta indicación. Sin embargo, recientemente se ha demostrado la efectividad de tres fármacos (la metoclopramida, la cisaprida y la eritromicina) para mejorar la tolerancia de la nutrición enteral. La dosis recomendada para la metoclopramida y la cisaprida es de 10 mg/6 h y para la eritromicina 250 mg/6 h por vía intravenosa. La eritromicina también ha demostrado favorecer la correcta colocación de la sonda nasoyeyunal sin necesidad de un procedimiento endoscópico si se administra en la primera hora después de la colocación de la sonda.⁵⁶⁻⁵⁸

REFERENCIAS

1. **Dudrick SJ:** Long-term total parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance. *Surgery* 1968;64:134-142.
2. **Wretling A:** Complete intravenous nutrition. Theoretical and experimental background. *Nutr Metab* 1972;14(Suppl):1-57.
3. **Jeejeebhoy KN:** Total parenteral nutrition at home for 23 months without complications and with good rehabilitation. *Gastroenterology* 1973;65:811-820.
4. **Thompson SW:** *Pathology of parenteral nutrition with lipids*. Springfield, Charles C. Thomas, 1974.
5. **Hallberg D:** Elimination of exogenous lipids from the blood stream. An experimental, methodological and clinical study. *Acta Physiol Scand* 1965; 254:1-23.
6. **Kjellin A, Ranel S, Rössner S, Thor K:** Gastroesophageal reflux in obese patients is not reduced by weight reduction. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:1047-1051.
7. **Vinnars E, Wilmore D:** History of parenteral nutrition. Jonathan Rhoads Lecture. *JPEN* 2003;27:3.
8. **Yanagawa T, Bunn F, Roberts I et al:** Nutritional support for head injured patients. *The Cochrane Library* 2003;1.

9. **Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K et al.:** Nutrition support in clinical practice: Review of published data and recommendations for future research directions. Summary of conference sponsored by the National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr* 1997.
10. **Heyland DK:** Nutritional support in the critically ill patients. A critical review of the evidence. Evidence-based critical care medicine. *Critical Care Clinics* 1998;14:3.
11. **Heyland DK et al.:** Total parenteral nutrition in the critically ill patient. A meta-analysis. *JAMA* 1998.
12. **Heyland DK et al.:** Total parenteral nutrition in the surgical patient: a meta-analysis. *Can J Surg* 2001;44:2.
13. American Gastroenterological Association: Medical position statement: parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001;121:966–969.
14. **Kinney JM:** History of parenteral nutrition, with notes on clinical biolog. En: Rombeau JL, Rolandelli RH (eds.): *Parenteral nutrition*. 3ª ed. W. B. Saunders Company, 2001.
15. **Torosian MH:** Perioperative nutrition support for patients undergoing gastrointestinal surgery: critical analysis and recommendations. *World J Surg* 1999;23:565–569.
16. **Anderson AD, Palmer D, MacFie J:** Peripheral parenteral nutrition. *British Journal of Surgery* 2003;90:1048–1054.
17. **Shils M:** Recalling a 63-year nutrition odyssey. *Nutrition* 2000;16:582–628.
18. **Wretling A:** Recollections of pioneers in nutrition: Landmarks in the development of parenteral nutrition. *Journal of the American College of Nutrition* 1992;11(4):366–373.
19. **Macht S:** Three hundred years of parenteral nutrition: The history of intravenous nutritional therapy. *Connecticut Medicine* 1980;44(1):27–30.
20. **Vars HM:** Early research in parenteral nutrition. *JPEN* 1980;4(5):467–468.
21. **Dudrick SJ, Copeland EM:** Parenteral hiperalimentationation. *Surgery Annual* 1973;5:69–95.
22. **Smith RL:** Parenteral hiperalimentation: A beginning. *US Navy Medicine* 1974;63:16–21.
23. **Meng HC:** History and basic concepts of parenteral nutrition. *Acta Chir Scand* 1976;Suppl: 466.
24. **Wertling A:** Parenteral nutrition. *Surg Clin North Ame* 1978;58(5):1055– 1070.
25. **Rhoads JE:** The evolution of intravenous hiperalimentation. *World J Surg* 1982;6:144–148.
26. **Rhoads JE, Vars HM, Dudrick SJ:** The development of intravenous hiperalimentation. *Surgical Clinics of North America* 1981;61(3):429–435.
27. **Levenson SM, Smith H, Waldron M:** Early history of parenteral nutrition. *Federation Proceeding* 1984;43(5):1391–1406.
28. **Hartmann G:** History of parenteral nutrition. *Bibltica Nutr Dieta* 1985;35:1–8.
29. **Reeves M:** Predicting energy requirements in the clinical setting: are current methods evidence based? *Nutr Rev* 2003;61(4):143–151.
30. **Frankenfield DC, Roth-Yousey L, Compher C:** Comparison of predictive equations for resting metabolic rate in healthy non-obese and obese adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc* 2003;103:1152–1159.
31. Guidelines for the use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients—ASPEN Board of Directors and the clinical guidelines task force. *JPEN—Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2002;26(Suppl 1).
32. **Martínez Romero G, Pérez Ruixo JJ, Jiménez Torres NV:** Nutrición parenteral e identificación de subpoblaciones con necesidades nutricionales similares. *Nutr Hosp* 2002;17(2): 80–92.
33. **Pichard Schwarz G, Frei A, Kyle U, Jolliet P, Morel P et al.:** Economic investigation of

- the use of three compartment total parenteral nutrition bag: prospective randomized unblinded controlled study. *Clin Nutr* 2002;19(4):245–251.
34. **Ruano M, Recuenco I, Torrecilla A, Sosa P, Carrión C et al.:** Fórmulas estándar de nutrición parenteral. Estudio de su utilización en un hospital general. *Nutr Hosp* 1993;8(4):242–248.
 35. **Llop Talaverón JM, Berlana Martín D, Badía Tahull MB, Fort Casamartina E, Vinent Genestar JL et al.:** Preparados estándar de nutrición parenteral en situaciones clínicas complejas. *Nutr Hosp* 2004;(4):229–235.
 36. **Zauner C, Schuster BI, Schneeweiss B:** Similar metabolic responses to standardized total parenteral nutrition of septic and nonseptic critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2001;74:265–270.
 37. **Hayter JE, Henry CJ:** A re–examination of basal metabolic rate predictive equations: the importance of geographic origin of subjects in sample selection. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:702–707.
 38. **Muller MJ, Bosy–Westphal A, Klaus S et al.:** World Health Organization equations have shortcomings for predicting resting energy expenditures in persons from, affluent population: generation of a new reference standard from a retrospective analysis of a German database of resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 2004;80(5):1379–1390.
 39. **Harris JA, Benedict FG:** *A biometric study of basal metabolism in man*. Washington, Carnegie Institute of Washington. Publication No. 279, 1919.
 40. **Mifflin MD, St. Jeor ST, Hill LA, Scout B, Daugherty S et al.:** A NET predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 1990;51(2):241–247.
 41. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Guidelines elaborated by the American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. *JPEN* 2002.
 42. **Paauw JD, McCamish MA, Dean RE, Oullette TR:** Assessment of caloric needs in stressed patients. *J Am Coll Nutr* 1984;3(1):51–59.
 43. Definition of terms used in ASPEN guidelines and standards. ASPEN board of directors. *Nutr Clin Pract* 1995;10(1):1–3.
 44. **Singer P, Anbar R, Cohen J, Shapiro H, Shalita–Chesner M et al.:** The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Medicine* 2011;37(4):601–609.
 45. **Sundström M, Tjäder I, Rooyackers O, Wernerman J:** Indirect calorimetry in mechanically ventilated patients. A systematic comparison of three instruments. *Clinical Nutrition* 2013;32(1):118–121.
 46. **Perman M, Kecskes C:** Alimentación parenteral. En: Pacin J (ed.): *Terapia intensiva*. 2ª ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1995:533–544.
 47. **McNurlan MA, Garlick PJ:** Protein and amino acids in nutritional support. *Crit Care Clin* 1995;11(3):635–650.
 48. **Birmingham CL:** Total parenteral nutrition in the critically ill patient. *Lancet* 1999;353(9159):1116–1117.
 49. **Athie AJ:** Los aminoácidos en la nutrición artificial. En: Villazón A, Arenas H (eds.): *Nutrición enteral y parenteral*. México, McGraw–Hill, 1993:57–62.
 50. **Griffiths RD, Jones C, Palmer TE:** Six–month outcome of critically ill patients given glutamine–supplemented parenteral nutrition. *Nutrition* 1997;13(4):295–302.
 51. **Barbul A:** Arginine and immune function. *Nutrition* 1990;6(1):53–58; discusión 59–67.
 52. **Manzanares WC:** Selenio en los pacientes críticos con respuesta inflamatoria sistémica. *Nutr Hosp* 2007;22(3):295–306.

-
53. ASPEN Board of Directors y The Clinical Guidelines Task Force. *JPEN* 2002;26(Suppl 1): S88–S90.
 54. **Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP et al.:** ESPEN Guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2006;25:210–223.
 55. **Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM:** Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intens Care Med* 2005; 31:327–337.
 56. **Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, Boulain T, Desachy A et al.:** Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator–associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial *JAMA* 2013; 309(3):249–256.
 57. **Jooste CA, Mustoe J, Collee G:** Metoclopramide improves gastric motility in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999;25:464–468.
 58. **Heyland DK, Tougas G, Cook DJ, Guyatt GH:** Cisapride improves gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients. *Critical Care* 2003;7(3).
 59. **Booth CM, Heyland DK, Paterson WG:** Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: A systematic review of the evidence. *Critical Care Medicine* 2002;30(7):429–1435.

Complicaciones asociadas a la nutrición parenteral total

Gabriel Alberto Mejía Consuelos

DAÑO HEPÁTICO ASOCIADO A NUTRICIÓN PARENTERAL

Los pacientes que no pueden tolerar sus requerimientos nutricionales por vía natural requieren con frecuencia nutrición por vía parenteral (NPT) y aunque este tipo de administración es una terapia fundamental en muchos casos para promover la sobrevida, no deja de tener ciertos riesgos que pueden complicar su evolución.

Las complicaciones hepáticas asociadas a la NPT pueden ser desde leves hasta representar un peligro real para la vida; se incluyen las siguientes:

1. Esteatosis.
2. Esteatohepatitis.
3. Colestasis.
4. Colelitiasis.

Es frecuente que la disfunción hepática derivada de la NPT no pueda ser diferenciada de otros factores nocivos para el hígado o de la enfermedad de base del paciente y la disfunción hepática; en términos generales es más frecuente observar la esteatosis en los adultos y la colestasis en los niños.

Tomando en cuenta que no existe una estrategia terapéutica definitiva para tratar este daño hepático inducido por la NPT es importante resaltar aspectos de prevención y un abordaje multifactorial.

Los mecanismos por los que el hígado sufre daño no han sido completamente comprendidos, pero se han propuesto varias posibles causas tanto para el paciente adulto como para el pediátrico.

La disfunción hepática asociada a NPT es detectada inicialmente por la elevación de bilirrubinas y la alteración de enzimas hepáticas se presenta con una frecuencia de entre 25 y 100%, aunque estas cifras pueden variar cuando la disfunción hepática coexiste con un estado inflamatorio sistémico como cáncer, sepsis o enfermedad inflamatoria intestinal; de ahí la dificultad para detectar su incidencia y evaluarla.^{1,2} Asimismo, los proyectos de investigación dedicados a descubrir la fisiopatología de esta disfunción no se pueden consensuar debido a la diversidad de poblaciones en estudio; esto quiere decir que existen numerosas variables fuera de control. Además, numerosos pacientes con disfunción hepática asociada a NPT presentan un padecimiento hepático previo, o bien se tiene que diferenciar el daño hepático de la acción de los medicamentos, de la obstrucción biliar intrahepática o extrahepática y de otros desórdenes metabólicos.

El diagnóstico de daño hepático asociado a NPT por lo general se hace por exclusión y la elevación de enzimas hepáticas suele observarse durante la primera semana. De estas enzimas, las que anuncian este daño son la gammaglutamil transpeptidasa (GGT), la alanino aminotransferasa (ALT), la aspartato aminotransferasa (AST) y la fosfatasa alcalina (FA). La elevación de bilirrubinas sobreviene poco tiempo después.³

En caso de que pudiera realizarse una biopsia hepática y análisis histopatológico se observará una acumulación de grasa periportal que en casos más severos podría extenderse hasta el centro del lobulillo. También se observarán gotitas de grasa en el espacio intracelular, en especial en las células de Kupffer, aunque no se hayan presentado datos clínicos o de laboratorio que sugieran disfunción hepática.

También puede observarse colestasis intrahepática, esteatohepatitis y varios grados de cirrosis.

Además de la disfunción hepática referida, Messing y col. demostraron por medio de ultrasonido que 6% de pacientes con apoyo nutricional por vía parenteral durante tres semanas presentaban lodo biliar y estancamiento del flujo biliar; esto mismo se observa en 50% de pacientes con NPT durante seis semanas y en 100% con más de seis semanas, por lo que esta circunstancia puede culminar con una coledolitiasis complicada.⁴

Para tratar este evento se han propuesto diversos esquemas terapéuticos para promover la dieta enteral lo más pronto posible, el uso de ácido ursodesoxicólico, administración de colecistocinina exógena, e incluso se puede considerar una colecistectomía “profiláctica”.

Se han estudiado diversos factores que predisponen al daño hepático, como la enfermedad inflamatoria intestinal, el síndrome de intestino corto y leucemias,

sin resultados concluyentes. Sin embargo el factor de peso demostrado para el desarrollo de daño hepático es sin lugar a dudas el tiempo de administración de NPT, en donde se observa una relación directamente proporcional, y el punto de inflexión en este sentido es de seis semanas.⁴

Actualmente se considera que el desarrollo de esteatosis y de colestasis se debe al exceso de administración calórica, por lo general en forma de dextrosa o glucosa asociada a una insuficiencia hepática en la secreción de triglicéridos. El inicio de depósitos de grasas puede deberse a una administración excesiva de glucosa y aminoácidos que a su vez estimulan la secreción de insulina. La hiperinsulinemia resultante promueve la lipogénesis y la síntesis de glicerol a partir de la glucosa, que a su vez inhibe la acetiltransferasa de carnitina que regula la oxidación de ácidos grasos, favoreciendo su depósito.⁵

Por otra parte, Sheldon y col. han observado en biopsias de hígado que la esteatosis puede iniciarse al quinto día de inicio de la NPT.⁶

La patogénesis de la colestasis no se ha explicado por completo, pero Fouin-Fortunet y col. sugieren que el ácido litocólico tiene un papel relevante, ya que observaron elevación en paciente con apoyo nutricional parenteral con enfermedad inflamatoria intestinal. El ácido litocólico es un ácido biliar secundario hepatotóxico que se produce por conjugación bacteriana en el intestino delgado, y se ha demostrado que reduce el flujo biliar e induce colestasis intrahepática, hiperplasia de los conductos biliares y promueve la formación de litos. El incremento de ácido litocólico también induce estasis intestinal que puede derivar en una sobrecolonización bacteriana intestinal, y si se toma en cuenta que la NPT está implicada en el desarrollo de atrofia de la mucosa intestinal, esto favorece el sobre-desarrollo bacteriano y una mayor producción de ácido litocólico.

No se ha desarrollado hasta la fecha una estrategia consensuada para tratar el daño hepático derivado de la administración de NPT y sólo se han emitido algunas recomendaciones. Esto se debe a la variabilidad demográfica y a la variabilidad de enfermedades de base al comparar un estudio con otro, pero se reitera que las anomalías de las pruebas funcionales hepáticas son a menudo el primer signo que debe alertar al respecto.

El monitoreo continuo de estos estudios de laboratorio dará la pauta acerca de la gravedad del daño hepático y por lo general cuando se retira la administración de NPT los resultados de estas pruebas tienden a normalizarse poco a poco en un lapso de uno a cuatro meses, aunque numerosos casos se resuelven una vez suspendido el aporte nutricional. Por desgracia, en algunos pacientes la administración de NPT no puede suspenderse.

Como medidas preventivas puede recomendarse, en el caso de pruebas funcionales alteradas, evitar la administración excesiva de calorías ya sea por carbohidratos (no más de 4 g/kg/día) o por lípidos. También es recomendable no dar más de 80% de sus requerimientos basales.⁷

La infusión de triglicéridos de cadena corta tiene varios efectos deletéreos, como inducir falla en la respuesta inmune, incremento en el índice de bacteremia, agravar una cirrosis e incrementar los cortocircuitos pulmonares. Sin embargo, las infusiones de lípidos no deben excluirse de la NPT ya que el predominio de carbohidratos en la mezcla promueve el desarrollo de esteatosis, y también hay que tomar en cuenta que la infusión de lípidos contribuye a la colestasis y a la disfunción hepática.

También se ha observado que los ácidos grasos de cadena larga tienen un papel importante en el desarrollo de disfunción hepática, posiblemente por sobrecarga, provocando una mayor susceptibilidad a la infección y a la colestasis; por ello se recomiendan triglicéridos de cadena media. Finalmente, se recomienda la administración de lípidos no mayor de 1 g/kg/día.

La colina es un precursor usado para la estructura de membranas celulares y es fundamental para la síntesis de proteínas de muy bajo peso molecular; a su vez será un sustituto de la vitamina B₁₂ en casos de malnutrición y es indispensable para la estructura de la lecitina. Se ha observado que la administración de lecitina por vía oral (20 g) disminuye la densidad de grasa hepática en pacientes que estén bajo régimen de NPT en estudios por tomografía axial computarizada. Hoy en día se está investigando la administración intravenosa de cloruro de colina y en el mercado existe sólo para fines de investigación. Las emulsiones de lípidos proporcionan una mínima cantidad de colina en forma de lecitina.

Las recomendaciones para prevenir y tratar una disfunción hepática asociada a NPT son:

1. Uso de la vía enteral lo más pronto posible.
 - Administre tanta nutrición como sea tolerada.
 - Si la función hepática no mejora en tres semanas de suspendida la NPT, considere otras posibilidades.
2. Medidas preventivas de sepsis.
 - Disminuya los riesgos de sepsis relacionada con el catéter.
 - Tratamiento agresivo y específico contra bacterias y hongos.
3. Prevención de translocación y sobrecrecimiento bacteriano.
 - Uso de vía enteral lo más pronto posible.
 - Administración de glutamina.
 - Metronidazol 500 mg/12 h (individualice el caso).
4. Evite la sobrealimentación.
 - Limite el total de calorías de carbohidratos a 65% o menos.
 - Adultos: 4 g/kg/día.
5. Optimice las emulsiones de lípidos.
 - Utilice emulsiones de lípidos con una baja proporción de ácidos grasos poliinsaturados.

- Limite los lípidos a un total de calorías de 30%.
- Adultos: 1 g/kg/día.
- En el momento de aparecer disfunción hepática considere la reducción o suspensión de lípidos.
- 6. Optimice las infusiones de aminoácidos.
 - Evite el exceso de infusión de aminoácido.
 - Evite la deficiencia de aminoácidos.
 - Adultos: 0.8 a 1.5 g/kg/día.
- 7. Prevenga la deficiencia de colina.
 - Considere la suplementación oral de lecitina.
 - Mantenga niveles adecuados de vitamina B₁₂.
- 8. Prevenga la deficiencia de carnitina.
 - Los pacientes con disfunción hepática y deficiencia de colina requerirán más carnitina.
 - Administración IV (levocarnitina).
 - 40 mg/día o 2 a 15 mg/día (controversial).
- 9. Prevenga la deficiencia de taurina.
 - Adultos: 1.5 a 2.5 g/día.
- 10. Administre glutamina.
 - El dipéptido es más estable.
 - Adultos: 0.5g/kg/día IV en infusión.
- 11. Infusión cíclica de NPT.
 - Infusión cíclica por periodos de 8 a 16 h.
 - Suspenda la NPT un día de la semana.
 - Considere el uso de NPT libre de dextrosa.
- 12. Considere indicación de ácido ursodesoxicólico.
 - Adultos: 10 a 15 mg/kg/día.
 - En el síndrome de intestino corto la dosis será mayor y más frecuente.
- 13. Considere en algunos casos la colecistectomía “profiláctica”.
 - Sin embargo, puede no ser una opción viable debido a la enfermedad subyacente y por la morbilidad inherente al proceso quirúrgico.⁸

SEPSIS RELACIONADA CON CATÉTER INTRAVASCULAR

La infección es una importante causa de morbilidad, mortalidad y aumento de la utilización de recursos en los pacientes que necesiten un catéter central vascular.

Debido a la elevada osmolaridad de la NPT se requiere colocar un catéter central para su administración; este procedimiento invasivo no está exento de riesgos como el desarrollo de un neumotórax, derrame pleural o lesión vascular. Sin em-

bargo, una de las complicaciones más frecuentes y temidas es la infección relacionada con catéter.

La infección puede ser local o provocar una bacteremia, e incluso llegar al desarrollo de sepsis, con la implicación que esto lleva en cuanto a morbilidad y mortalidad asociada y aumento en la utilización de recursos, como ya se mencionó.

La patogénesis se da por la formación de una placa biológica (*biofilm*) que se crea por agregados bacterianos irreversibles sobre la superficie del catéter, lo que produce una matriz de diversas sustancias. Este *biofilm* o biocapa confiere protección a los microorganismos por al menos tres mecanismos:^{9,10}

1. Inhibe la difusión de agentes antiinfecciosos dentro de la matriz.
2. Ofrece un ambiente que inhibe la captación bacteriana del agente antiinfeccioso.
3. Aparición de cepas resistentes a los agentes antiinfecciosos.

Para diagnosticar y tratar una bacteremia es necesario distinguir la patogénesis de los catéteres de uso a corto plazo de los usados a largo plazo.

Los catéteres de uso a corto plazo no son tunelizados y por lo general son contaminados y colonizados a lo largo de su superficie externa por migración o arrastre de la flora epidérmica en los primeros 10 días de su inserción. Por el contrario, los catéteres de uso prolongado se colonizan en el espacio intraluminal por manipulación frecuente y esto suele suceder después de 10 días de su inserción.

Por otra parte, la adhesión bacteriana del catéter varía según el material de fabricación, siendo de mayor riesgo los de polivinilo o látex siliconizado y de menor riesgo los de poliuretano, polietileno o teflón.

Los gérmenes más frecuentes descubiertos en los cuadros clínicos de bacteremia son los cocos grampositivos como *Staphylococcus* coagulasa negativos y *Staphylococcus epidermidis*, y en los últimos años se ha incrementado la incidencia de *Staphylococcus aureus*, que provocan mayor gravedad y mortalidad. Asimismo, también se ha observado un incremento de gérmenes gramnegativos sobre todo en pacientes inmunocomprometidos con catéteres tunelizados y de *Candida* sp en relación al uso de NPT.

Los métodos para determinar que el catéter ha sido colonizado y es el responsable de la bacteremia o sepsis son:

1. El retiro y el cultivo de la punta del catéter (método cualitativo) que aunque es una técnica fácil, no es recomendable.
2. El cultivo y el método semicuantitativo (técnica de Maki) son fáciles y de bajo costo, y se considera que el crecimiento de más de 15 unidades formadoras de colonias (UFC) se traduce en colonización del catéter.
3. El método que mantiene el catéter en su sitio se define como la toma de muestras para el cultivo de piel en la zona de inserción y la toma de cultivo

a 2 cm del segmento subcutáneo, lo que hace que esta técnica sea más cruenta. Si el cultivo muestra más de 15 UFC se considera catéter colonizado.

4. Otro método que mantiene el catéter en su sitio son los hemocultivos pareados y consiste en cuantificar las UFC obtenidas a través del catéter potencialmente colonizado. Si las UFC son de 5 a 10 veces más que el número de UFC de sangre periférica, se considera colonizado.
5. De igual forma, otro método que mantiene el catéter en su sitio se denomina tiempo diferencial positivo y se basa en el tiempo de incubación en los frascos hasta la detección de crecimiento significativo cuando es menor (120 min antes) en la sangre extraída por el catéter que en la sangre extraída por vía periférica.¹¹

En relación al tratamiento de la infección asociada al catéter se pueden establecer dos estrategias: qué antiinfeccioso indicar y qué hacer con el catéter.

En primer lugar, ante la sospecha de bacteremia relacionada con el catéter la decisión es: retirar el catéter. Otra conducta es el recambio de catéter sobre guía, controversial ya que 90% de los catéteres retirados pueden no estar relacionados con infección asociada al mismo. Si el cultivo de la punta del catéter retirado demuestra que hubo colonización del mismo, se debe retirar el nuevo catéter y buscar otro sitio de inserción.

Cuando un paciente presenta datos de inestabilidad hemodinámica, neutropenia, signos inequívocos de infección en la zona de punción, metástasis sépticas, el retiro del catéter es obligatoria, así como cuando la colonización está producida por *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Cándida* sp., *Enterococcus* sp., *Corynebacterium* JK, *Mycobacterium* sp., *Aspergillus* sp. y bacterias gramnegativas multirresistentes.

En relación al tratamiento antiinfeccioso se consideran dos estrategias: el uso de antiinfecciosos de forma empírica y el tratamiento específico.

La indicación inmediata de antiinfecciosos se da en los pacientes que se encuentren en sepsis severa o choque séptico, y la elección del antiinfeccioso se hará basándose en los antecedentes epidemiológicos del hospital y de la enfermedad subyacente.

La recomendación empírica para cubrir cocos grampositivos es la vancomicina, y como alternativas están la teicoplanina y el linezolid.

Una decisión más compleja es la elección empírica contra bacilos gramnegativos, ya que de ello depende la cobertura para *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* sp. o bacterias de la familia enterobacteriácea con betalactamasa de espectro extendido.

La recomendación es emplear un glucopéptido y asociarlo a un aminoglucósido o a carbapenem. Estos esquemas serán temporales y cambiarán en cuanto se obtenga un cultivo con antibiograma y concentración mínima inhibitoria.¹²

En pacientes de larga estancia hospitalaria, con antecedente de cirugía y sometidos a NPT por un periodo prolongado, se recomienda ampliar la cobertura para cubrir hongos, en especial *Candida* sp. (fluconazol en dosis de 10 mg/kg/día).

Las medidas de prevención son lo más importante para reducir las complicaciones atribuibles a la bacteremia relacionada con el catéter. Por otra parte, hay numerosas condiciones de riesgo que no pueden ser modificadas por el médico, como inmunosupresión, número de disfunciones o fallas orgánicas y días de estancia hospitalaria, aunque existen otras relacionadas con la técnica de inserción y su mantenimiento en las que sí se puede influir y son las siguientes:

1. Aplicación del catéter por personal médico experimentado.
2. Técnica de inserción bajo estrictas medidas de asepsia y antisepsia que incluyen: lavado quirúrgico de manos, utilización de gorro, guantes, cubreboca y bata estériles, lo mismo que campos quirúrgicos.
3. Preparación de la piel de preferencia con clorhexidina a 2% o con povidona yodada si no se cuenta con la primera.
4. Aplicar de preferencia catéteres de Teflón® o poliuretano. Evitar hasta donde sea posible los de polivinilo y polietileno.
5. La canalización de la vena subclavia tiene menor riesgo de infección que la yugular interna y la femoral.
6. Una vez aplicado el catéter debe protegerse el sitio de inserción con gasa estéril (cambio cada dos días) o con apósito estéril con pegamento (cambio mínimo cada semana). No es recomendable el uso de ungüentos o pomadas con antisépticos.

La utilización de nuevas tecnologías, como los catéteres recubiertos de antibióticos o antisépticos, la conexión con solución antiséptica y el uso de apósitos con clorhexina, puede ser eficaz en la reducción de bacteremias relacionadas con el catéter. Finalmente, es deber del especialista vigilar catéteres de más de cinco días de aplicación y uso, para detectar en forma oportuna su colonización y evitar que se desarrolle inicialmente una bacteremia o peor aún, un estado séptico.

(Se recomienda la lectura y el análisis del artículo “Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter–Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America: 1–45. IDSA Guidelines for intravascular catheter–related infection.” *CID* 2009;49.)

COMPLICACIONES DE LA CATETERIZACIÓN VENOSA CENTRAL

Se considera que a lo largo de un año se aplican millones de catéteres centrales en los diferentes hospitales a nivel mundial y se ha considerado que la complica-

ción derivada de la aplicación del catéter por vía subclavia, que es la más común, fluctúa entre 5 y 19%.¹³

El abordaje por vía femoral en comparación con el abordaje subclavio tiene más complicaciones mecánicas y se tiene el riesgo de puncionar y desgarrar la arteria femoral. En cuanto a instalar un catéter central durante una urgencia, se ha observado mayor éxito con el abordaje subclavio que con otros.

Actualmente existe suficiente evidencia para establecer que el método más seguro y eficaz es la inserción asistida por ultrasonido, que previene o al menos disminuye las complicaciones a consecuencia de esta invasión.

Los factores de riesgo para el desarrollo de una complicación son:

1. Inexperiencia.
2. Número de punciones, elevándose la incidencia cuando se dan dos intentos y 6 veces más cuando se dan tres o más intentos.
3. IMC > 30 o < 20, sobre todo cuando hayan sucedido otros intentos o el paciente esté deshidratado o hipovolémico.
4. Trombocitopenia (50 000 plaquetas), por lo que se deberá transfundir plaquetas antes del intento y si es necesario, plasma fresco.
5. Instalación de catéteres gruesos como los que se utilizan para diálisis.
6. Cirugía previa o radioterapia del área anatómica de interés.
7. Intentos enérgicos de instalación sin éxito con 28% de desarrollo de complicación.

El neumotórax es la más común de las complicaciones cuando el abordaje es subclavio y representa 30% de todas las complicaciones; este riesgo aumenta cuando se realizan numerosos intentos, en situaciones de urgencia o cuando el calibre del catéter es grueso, como los que se utilizan para hemodiálisis. El neumotórax diferido o retardado tiene una incidencia baja (0.4 a 4%) y habitualmente los síntomas se presentan después de seis horas, por lo que se debe estar alerta cuando la inserción represente dificultad. El ultrasonido a la cabecera del enfermo permite detectar en forma inmediata el neumotórax y proceder en consecuencia.

En experiencia del autor, los neumotórax menores de 10% se han manejado en forma conservadora siempre y cuando no exista incremento del trabajo ventilatorio o alteraciones en la difusión de gases. Los de mayor colapso pulmonar tendrán que ser resueltos con la aplicación de un tubo pleural.¹⁴

La posición ideal de la punta del catéter debe ser la unión cavoatrial, evitando la colocación dentro de la aurícula por el riesgo de perforación. Se ha considerado que un ángulo de incidencia > 40° de la punta del catéter sobre la aurícula o la pared vascular representa un elevado riesgo de perforación.

Para colocar la punta del catéter con menor riesgo se recomienda la aplicación del catéter del lado izquierdo introduciendo sólo 20 cm del catéter y del lado derecho 16 cm.

Otra técnica es medir la distancia entre el manubrio esternal y el apéndice xifoides, y en la unión del tercio medial con el superior es donde teóricamente se encuentra la unión cavoatrial.

Es obligatorio tomar una placa radiográfica para confirmar la posición de la punta del catéter, que debe localizarse a nivel del ángulo traqueobronquial derecho, lo que significa que se encuentra a 2.9 cm por arriba de la reflexión pericárdica.

Una mala posición frecuente es que el catéter se desvíe hacia la vena yugular ipsilateral y esto se debe a que en el momento de introducir la punta en “J” de la guía, ésta esté dirigida hacia arriba. La punta en “J” de la guía debe dirigirse caudalmente. Hay que tener un especial cuidado al respecto.

Las complicaciones vasculares durante la aplicación de un catéter central incluyen un amplio espectro, siendo la punción arterial la más común y el acceso subclavio el que menor índice de lesiones de este tipo representa. La incidencia de punción arterial se considera actualmente de alrededor de 6%.

Este tipo de lesiones asociadas a la maniobra de compresión manual cuando suceden al tratar de limitar el hematoma resultante pueden concluir en el desarrollo de un déficit neurológico cerebro vascular y muerte.

La punción de la arteria subclavia y el desarrollo de un hemotórax son la expresión más frecuente de ello; estadísticamente el lado derecho es el más frecuente.

La manipulación excesiva de los dilatadores y la torsión frecuente de la guía se han propuesto como las causas más frecuentes de esta lesión, así como la introducción excesiva del catéter.

En caso de que se identifique esta lesión durante la maniobra tras la obtención de un flujo vascular pulsátil enérgico no se debe retirar la instrumentación hasta dar el siguiente paso, que puede ser la inyección percutánea de trombina asistida con ultrasonido (riesgo de embolización), colocación de *stent* o interconsulta al servicio quirúrgico si la complicación es grave y el hematoma es progresivo.

A consecuencia del hematoma en el estrecho torácico superior puede aparecer un síndrome de Horner (miosis, ptosis palpebral, enoftalmos y anhidrosis facial ipsilateral), que por fortuna es un evento pasajero en la mayoría de los casos, aunque podría presentarse una complicación más seria, como la parálisis de las cuerdas vocales.¹⁵ Las disritmias que se asocian a la inserción pueden ser frecuentes y más cuando el catéter se coloca en la arteria pulmonar.

La incidencia de ectopia cardiaca está relacionada con la profundidad de introducción más allá de 25 a 32 cm y se presenta en 25% de pacientes, en los que debe considerarse como el principio de una arritmia más seria. Sólo un pequeño número de estas arritmias son sintomáticas y cesan en cuanto se retira el catéter o guía, pero hay que ser precavidos cuando el paciente presente una alteración de la conducción previa, como un bloqueo completo. Tan sólo 3% de los pacientes que desarrollan disritmia cuando el catéter está colocado en la arteria pulmonar requeri-

rán terapia médica, y de la taquicardia ventricular que se presenta en 1.5% de estos pacientes, solamente en la cuarta parte se requerirá cardioversión.

La pérdida del cable guía durante la inserción es un evento raro que ocurre dos veces por cada varios miles de instalaciones y puede ocurrir por una dirección fortuita en asa, por anudarse o por fracturarse y embolizar. Casos más graves son la migración a través de un foramen oval o perforación cardíaca.

La recomendación esencial para evitar este suceso es no girar ni torcer el cable guía; la inserción o remoción de éste debe ser suave, sin resistencias, y es importante inspeccionar el cable guía una vez que se haya retirado para comprobar su integridad, ya que las placas radiográficas de tórax no son muy sensibles para detectar fragmentos retenidos.¹⁶

El embolismo aéreo es más frecuente durante la extracción del catéter que durante su colocación y ocurre en 0.13 a 0.5% de los casos; sin embargo, cuando sucede, la mortalidad se incrementa hasta 23 a 50%.

Es muy importante resaltar el cuidado que se debe tener durante la inserción, el retiro y el cambio del catéter, ya que en un segundo pueden pasar 100 mL de aire. Asimismo, ha sucedido embolismo aéreo cuando por accidente se desconecta uno de los tubos de infusión y por lo general el aire se aloja en las arterias coronarias. Cuando se observan secuelas neurológicas se considera que el aire pasó a través de cortocircuitos pulmonares o bien existe un foramen oval.

Cuando se reconoce el embolismo aéreo, habitualmente no son efectivas las maniobras conocidas, como colocar al paciente en Trendelenburg del lado izquierdo y brindar oxígeno a 100%. El oxígeno en cámara hiperbárica podría ser útil.

Es por todo lo anterior que mientras no se desarrollen instrumentos tecnológicos que impidan esta complicación, se debe inculcar en los colegas médicos la necesidad de tomar medidas preventivas contra ella.¹⁷

REFERENCIAS

1. **Quigley EM, Marsh MN, Shaffer JJ:** Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 1993;104(1):286–301.
2. **Fouin-Fortunet H, Le Quernec L, Erlinger S:** Hepatic alterations during total parenteral nutrition in patients with inflammatory bowel disease. A possible consequence of lithocolate toxicity. *Gastroenterology* 1982;82(5):932–937.
3. **Lindor KD, Fleming CR, Abrams A:** Liver function values in adults receiving total parenteral nutrition. *JAMA* 1979;241(22):2398–2400.
4. **Messing B, Bories C, Kutslinger F:** Does total parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis? *Gastroenterology* 1983;84(5):1012–1019.
5. **Campos AC, Oler A, Meguid MM:** Liver biochemical and histological changes with graded amounts of total parenteral nutrition. *Arch Surg* 1990;125(4):447–450.
6. **Sheldon GF, Peterson SR, Sanders R:** Hepatic dysfunction during hyperalimentation. *Arch Surg* 1978;113(4):504–508.

7. **Cavichii M, Beau P, Crenn P:** Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Intern Med* 2000;132(7):525–532.
8. **Rees C:** Liver dysfunction associated with parenteral nutrition. What are the options? *Practical Gastroenterology* 2006;49–68.
9. **O’Grady NP, Alexander M, Dellinger EP:** Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Centers for Disease control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 2002;51(RR–10):1–29.
10. **Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR:** Biofilm in implant infections: its production and regulation. *Int J Artif Organs* 2005;28:1062–1068.
11. **Safdar N, Fine JP, Maki DG:** Meta-analysis: Methods for diagnosing intravascular device-related bloodstream infection. *Ann Intern Med* 2005;142:451–466.
12. **Mermel LA, Farr BM, Sheretz RJ:** Guidelines for the management of intravascular catheter related infections. *Clin Infect Dis* 2001;32(9):1249–1272.
13. **McGee DC, Gould MK:** Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003;348:1123–1133.
14. **Mitchell SE, Clark RA:** Complications of central venous catheterization. *AJR Am J Roentgenol* 1979;133:467–476.
15. **Kron IL, Joob AW, Lake CL:** Arch vessel injury during pulmonary artery catheter placement. *Ann Thorac Surg* 1985;39:223–224.
16. **Schummer W, Schummer C, Gaser E:** Loss of the guide wire: mishap or blunder. *Br J Anaesthesia* 1991;46:595.
17. **Vignaux O, Borrego P, Macron L:** Cardiac gas embolization after central venous catheter removal. *Indersea Hyper Med* 2005;32:325–326.

Nutrición mixta

Hania González Terrones

NUTRICIÓN MIXTA EN EL ENFERMO GRAVE

La vía enteral es la ruta indicada para el tratamiento nutricional del paciente grave siempre y cuando su tracto gastrointestinal conserve su función. La nutrición enteral se asocia a una menor tasa de complicaciones que la nutrición parenteral y representa menos costos. Sin embargo, en el paciente crítico es frecuente que la nutrición enteral no sea suficiente para alcanzar el requerimiento calórico. Se sabe que la nutrición subóptima y la desnutrición aguda se asocian con una mayor prevalencia de infecciones, mayor duración de la ventilación mecánica y muerte en el paciente grave.¹

En las distintas etapas de la evolución clínica de un paciente es frecuente la utilización simultánea de nutrición enteral y parenteral. La nutrición mixta se puede denominar de varias maneras: nutrición enteral y parenteral mixta, soporte nutricional mixto, nutrición parenteral complementaria, nutrición mixta, nutrición enteral y parenteral combinada o soporte combinado. Este tipo de nutrición se asocia con un mejor cumplimiento del objetivo calórico cuando existen limitaciones para alcanzarlo por problemas de intolerancia digestiva o metabólica.²

La nutrición mixta se puede administrar en las siguientes formas:

1. Nutrición por vía oral + nutrición parenteral periférica.
2. Nutrición enteral por sonda + nutrición parenteral periférica.
3. Nutrición enteral por sonda + nutrición parenteral central.
4. Nutrición por vía oral + nutrición parenteral central.

De acuerdo con las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN), los pacientes que no complementen sus requerimientos a los dos días de recibir nutrición enteral deben recibir nutrición parenteral complementaria, con un grado de evidencia C.³

En contraste, las guías americanas y canadienses recomiendan iniciar nutrición enteral temprana en pacientes sin desnutrición previa y esperar al menos una semana para complementar con nutrición parenteral si fuera necesario.¹

Para minimizar los riesgos de la colocación de un catéter central y las complicaciones asociadas a la nutrición parenteral central puede utilizarse la nutrición parenteral periférica. La nutrición parenteral periférica se limita a la administración de nutrientes con una osmolaridad menor de 900 mOsm/L. La cantidad total de calorías y proteínas también es limitada, por lo que casi siempre debe administrarse en combinación con nutrición enteral o vía oral para alcanzar los requerimientos totales. Algunos expertos recomiendan asociar la nutrición parenteral complementaria si tras 72 h de ingreso no se logra un aporte calórico-proteico de al menos 60% de las necesidades.⁴

La nutrición parenteral periférica no tiene los riesgos relacionados con el catéter que tiene la nutrición parenteral central, y aunque el aporte calórico que puede administrarse es menor, se ha demostrado que en muchos cuadros clínicos las necesidades calóricas andan por las 1 500 kcal/día y las proteicas están entre 67 y 70 g/día. En el paciente crítico se recomienda que el aporte calórico diario no exceda las 20 a 25 kcal.

El paciente crítico presenta síntomas de intolerancia gastrointestinal de manera frecuente, principalmente residuos gástricos elevados, distensión o dolor abdominal. La aparición de estos síntomas hace que la nutrición enteral sea limitada. El beneficio de mantener el trofismo intestinal es indispensable para la recuperación del paciente crítico, por lo que siempre que sea posible deberá mantenerse un aporte calórico bajo por vía enteral. En estos casos la nutrición parenteral complementaria es la opción terapéutica nutricional indicada.

Además de la intolerancia gastrointestinal, los pacientes críticos con frecuencia inician la nutrición enteral hasta el tercer día y ya para el cuarto día su aporte calórico es menor de 70% del deseado. Si no se cubre el requerimiento calórico se compromete el estado nutricional del paciente, así como la situación clínica. Se ha establecido una relación entre el bajo aporte calórico y el aumento de las complicaciones infecciosas en los pacientes críticos. El aporte de menos de 25% de las calorías previstas se asocia con un mayor riesgo de infección nosocomial sanguínea. También se reporta un aumento en los casos de dificultad respiratoria aguda, sepsis, fracaso renal, úlceras por presión y necesidad de cirugía.⁵ Sin embargo, algunos estudios han sugerido que el paciente crítico se beneficia de un aporte calórico de entre 33 y 66% del objetivo con un grado de evidencia IIb. A pesar de que faltan estudios para determinar objetivamente cuál es el requeri-

miento energético ideal para cada paciente en terapia intensiva, está demostrado que en ningún caso se recomienda la hipernutrición.

El estudio EPaNIC (*Early parenteral nutrition completing enteral nutrition in adult critically ill patients*) es multicéntrico, aleatorio, en pacientes adultos críticos, que comparó el inicio temprano de la nutrición parenteral (antes de las 48 h del ingreso) con el inicio tardío de la nutrición parenteral para completar la nutrición enteral (a los ocho días). El grupo con inicio tardío de la nutrición parenteral tuvo más hipoglucemias y valores más elevados de proteína C reactiva. No hubo diferencias de mortalidad ni de capacidad funcional al alta.

La nutrición parenteral complementaria que se inició hasta el día ocho se asoció con menos infecciones pero con un mayor grado de inflamación. El inicio tardío de la nutrición parenteral tuvo una menor duración de la ventilación mecánica y terapia de remplazo renal más corta, una menor estancia en terapia intensiva y una menor estancia hospitalaria, y disminuyó los costos de atención. Este estudio concluye que no es recomendable iniciar una terapia mixta de forma temprana; sin embargo, la de inicio tardío es una buena opción terapéutica para evitar la malnutrición y completar el requerimiento energético del paciente crítico.¹

Los estudios actuales no incluyen el uso de inmunonutrición parenteral y sí incluyen distintos diagnósticos que pueden interferir con la objetividad del beneficio de una nutrición mixta, ya sea temprana o tardía.

En pacientes con disfunción gastrointestinal la nutrición parenteral es la ruta de elección. Se ha demostrado en diversos estudios que las dehiscencias de heridas y las infecciones de catéter venoso se observan con frecuencia en pacientes con nutrición parenteral total que reciben menos de 90% de su requerimiento total. Los pacientes críticos que se encuentran en tratamiento con nutrición parenteral total pero que pueden recibir nutrición enteral de al menos 10% del total tienen una evolución clínica más favorable que aquellos que reciben menos de 10% de su requerimiento por vía enteral.⁶

Otros estudios han demostrado que la combinación de nutrición parenteral con nutrición enteral mejora el control glucémico vs. el uso de nutrición parenteral exclusiva. Este resultado sugiere que la mejoría en el control glucémico se favorece por la combinación de una secreción adecuada de insulina y disminución en la resistencia a ésta. Es probable que el polipéptido insulinoatrófico dependiente de glucosa (GIP) y otras incretinas sean los responsables. La adición de nutrición enteral mejora la integridad de la mucosa intestinal, con aumento en la permeabilidad y una mayor secreción de GIP que promueve un aumento en la liberación de insulina dependiente de glucosa.⁷

Heidegger y col. realizaron un estudio en 305 pacientes de terapia intensiva y los dividieron en dos grupos: un grupo con nutrición enteral exclusiva y otro con nutrición parenteral complementaria. Los resultados demostraron un beneficio con la suplementación de nutrición parenteral entre los días cuatro y ocho des-

pués del ingreso a terapia intensiva. El mayor aporte calórico del grupo suplementado disminuyó el riesgo de desarrollar infecciones nosocomiales, el número de días de antibiótico y la duración de la ventilación mecánica en pacientes sin infecciones nosocomiales hasta el día 28.

El estudio TICACOS (*Tight Calorie Control Study*) demostró que la nutrición enteral combinada con nutrición parenteral disminuía la mortalidad siempre y cuando se realizara un ajuste en el requerimiento calórico efectuado por calorimetría indirecta en comparación con pacientes que no tuvieran objetivos calóricos específicos.⁸

La nutrición enteral debe ser siempre la primera opción para el tratamiento nutricional del paciente. En los casos en los que la nutrición enteral no pueda ser exclusiva, la nutrición enteral mínima (trófica) asociada a nutrición parenteral o la nutrición parenteral complementaria para alcanzar el objetivo calórico–proteico pueden ser de utilidad en la alimentación del paciente crítico.

La nutrición parenteral complementaria está incluida en las guías de la ESPEN con grado de recomendación C. Sin embargo, en las guías americanas no hay datos suficientes que la apoyen y se recomienda que se utilice únicamente cuando hayan fracasado todas las técnicas de maximización de la nutrición enteral, como el uso de procinéticos y el acceso yeyunal.⁹ Las guías americanas recomiendan la suplementación con nutrición parenteral de manera tardía en aquellos pacientes que no completen su requerimiento calórico con nutrición enteral exclusiva.

El punto donde convergen las guías americanas y las europeas es en que la homeostasis energética debe ser el objetivo más importante en el paciente grave. Tanto el exceso como el aporte insuficiente de energía pueden ser negativos para el paciente. El Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica (NICE, por sus siglas en inglés) declara que la vía de administración no es tan importante como la cantidad de nutrición que se debe aportar al paciente.¹⁰

REFERENCIAS

1. **Casaer M et al.:** Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 2001;365(6):506.
2. **Gallardo R, Irlés J, Alemida C:** Perfil de uso de los diferentes tipos de nutrición artificial en un hospital de agudos y de crónicos. *Farmacia Hospitalaria* 2012;36(4):240–249.
3. **Singer P et al.:** ESPEN Guidelines on parenteral nutrition. *Intens Care* 2009;28(4):387–400.
4. **Fernández–Ortega J, Herrero J, Martínez P:** Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC–SENPE: indicaciones, momento de inicio y vías de aporte. *Med Intens* 2001;35(1):7–11.
5. **Aypucar A et al.:** Indicaciones no quirúrgicas de la nutrición parenteral periférica. *Nutrición Hospitalaria* 2001;26(1):194–200.
6. **Min–Hui H et al.:** Combined enteral feeding and total parenteral nutritional support improves outcome in surgical intensive care unit patients. *J Chin Med Assoc* 2012;75(9):459–463.

7. **Lidder P *et al.***: Combining enteral with parenteral nutrition to improve postoperative glucose control. *Br J Nutrition* 2010;103:1635–1641.
8. **Heidegger C *et al.***: Optimization of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomized controlled clinical trial. *Lancet* 2012;381(9864): 385–393.
9. **Serón C *et al.***: Resultados del soporte nutricional en una UCI polivalente. *Nutrición Hospitalaria* 2001;26(6):1469–1477.
10. **Singer P, Pichard C**: Parenteral nutrition is not the false route in the intensive care unit. *J Parenteral Enteral Nutrition* 2012;36(1):12–14.

Nutrición perioperatoria

Luis Galindo Mendoza

INTRODUCCIÓN

La cirugía impone retos nutricionales y metabólicos especiales en el paciente quirúrgico. El estrés de la cirugía rompe el equilibrio fisiológico entre las vías anabólicas y catabólicas, con predominio del catabolismo.¹

En este capítulo no se trata de hacer una reseña histórica del apoyo nutricional perioperatorio. Sin embargo, la intención de este abordaje es que el lector adquiera conciencia de que a lo largo del desarrollo de la nutrición clínica se han construido paradigmas que deben ser modificados para que los pacientes reciban apoyo nutricional oportuno y de calidad. Este espíritu explica el que algunas de las referencias bibliográficas sean más antiguas que los cinco años retrospectivos habitualmente recomendados, aunque también se han consignado referencias contemporáneas.

Casi todos los autores que escriben sobre el apoyo nutricional perioperatorio se refieren al trabajo publicado en 1936 por Studley en la revista *JAMA*.² Studley analizó la evolución de 46 pacientes con úlcera péptica crónica recurrente sometidos a manejo quirúrgico electivo y encontró que la pérdida de peso era un factor de riesgo muy importante. Los pacientes que habían perdido menos de 20% de su peso antes de la cirugía tuvieron una mortalidad de 3.5%, en tanto que el grupo de pacientes con pérdida de peso preoperatoria de 20% o más tuvieron una mortalidad de 33.3%. En el reporte original no se realizó ningún análisis estadístico, pero con los datos crudos originales Martin³ calculó que el valor de *p* era de 0.01 con la prueba exacta de Fisher, y un riesgo relativo de muerte era de 9.3 (intervalo

de confianza de 95% de 1.22 a 71.24) para los pacientes con pérdida de peso mayor a 20% vs. el grupo de pacientes con menos de 20% de pérdida de peso.

OBJETIVOS DE LA NUTRICIÓN PERIOPERATORIA

Los objetivos de la nutrición perioperatoria se derivan fácilmente desde los hallazgos de Studley referidos arriba. Tradicionalmente se resumen así:⁴

1. Disminución de la mortalidad quirúrgica.
2. Disminución de la morbilidad quirúrgica (infecciones, dehiscencias de heridas y anastomosis, estancia hospitalaria prolongada, retardo en la restitución de la funcionalidad del tubo digestivo).
3. Reducción del estado catabólico y restauración del anabolismo.

INDICACIONES DE NUTRICIÓN PERIOPERATORIA

En 1991 se publicó en *The New England Journal of Medicine* un trabajo muy influyente realizado por *The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group*⁵ con los hallazgos de un protocolo realizado con 395 pacientes programados para laparotomía o toracotomía (99% eran hombres), divididos al azar en dos subgrupos: uno con apoyo nutricional parenteral preoperatorio por 7 a 15 días más otros tres días en el posoperatorio, y el otro grupo sin ningún apoyo. La tasa global de complicaciones fue similar en ambos grupos (25.5% con nutrición parenteral y 24.6% en el grupo control) hasta los 30 días posoperatorios, excepto en el subgrupo de los pacientes con desnutrición severa, que desarrollaron menos infecciones (5% con nutrición parenteral y 43% en el grupo control, $p = 0.03$). Estos resultados llevaron a los autores a concluir que “el uso de nutrición preoperatoria se debe limitar a los pacientes con desnutrición severa, a menos que exista otra indicación”. En una búsqueda realizada a la publicación de este capítulo en *Web of Knowledge*SM este trabajo había sido citado en 8 119 ocasiones,⁶ permeando inclusive en trabajos dedicados a la nutrición enteral.

En la última edición (2012) del *Adult Nutrition Support Core Curriculum* de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) se puede leer, con respecto al apoyo nutricional enteral, que “...en los pacientes previamente bien nutridos y no críticamente enfermos, el inicio del apoyo nutricional enteral puede retrasarse hasta que el paciente demuestre una ingesta oral insuficiente, a menos que por diferentes circunstancias se espere una ingesta oral insuficiente,

y que se anticipe que la necesidad de terapia nutricional enteral sea por más de siete días de duración”.⁷

El paradigma tradicional es entonces que no hay que preocuparse demasiado por el paciente con un estado nutricional previo adecuado (y de ahí también la necesidad de hacer un tamizaje nutricional previo), y que la evolución de los pacientes bien nutridos o moderadamente desnutridos no puede ser modificada con apoyo nutricional.

Las guías de la ESPEN (Sociedad Europea para la Nutrición Clínica y el Metabolismo) establecen que “los pacientes con riesgo nutricional grave se benefician del apoyo nutricional por 10 a 14 días previos a una cirugía mayor, aun si la cirugía se tiene que retrasar, y se debe preferir la nutrición enteral siempre que sea posible”.⁸ Esta conclusión tiene una fuerza de evidencia tipo A. El riesgo nutricional grave se define con parámetros que reflejan tanto la desnutrición como el catabolismo asociados a las enfermedades:

1. Pérdida de peso mayor de 10 a 15% en seis meses.
2. Índice de masa corporal (IMC) menor de 18.5 kg/m².
3. Resultado “C” en la valoración global subjetiva.
4. Albúmina sérica menor de 3.0 g/dL sin evidencia de disfunción hepática o renal.

El apoyo nutricional parenteral perioperatorio estará indicado en los pacientes con alguno de los criterios anteriores si no pueden ser alimentados adecuadamente por vía oral o enteral.⁹

INMUNONUTRICIÓN

En 1999 Marco Braga¹⁰ publicó un trabajo prospectivo, controlado, aleatorizado y doble ciego que incluyó a 206 pacientes consecutivos de ambos sexos, de entre 18 y 75 años de edad, con cáncer de estómago, colon-recto o páncreas, candidatos a cirugía curativa. 104 tomaron una fórmula enteral enriquecida con sustratos inmunoestimulantes a razón de 1 000 mL/día por vía oral durante siete días antes de su operación (12.5 g de arginina, 3.3 g de ácidos grasos ω -3 y 1.2 g de ácido ribonucleico), además de sus alimentos estándar *ad libitum*, y 1 500 mL/día por siete días durante el posoperatorio por sonda nasoyeyunal en el caso de los pacientes operados de cirugía gástrica o de colon-recto, o por yeyunostomía en los pacientes con cirugía de páncreas. El grupo control recibió una dieta isocalórica e isonitrogenada de la misma densidad, sabor y apariencia, preparada especialmente. En el grupo experimental se registró una proporción significativamente

menor de infecciones posoperatorias vs. el grupo control (11 vs. 24%, $P = 0.02$). Sin embargo, el resultado más sorprendente fue que no sólo disminuyó de 38.8 a 13.6% el número de complicaciones infecciosas en el subgrupo de pacientes con desnutrición, sino que en el subgrupo de pacientes bien nutridos las infecciones posoperatorias disminuyeron de 20.5 a 9.5% ($P = 0.05$). Ésta fue una de las primeras evidencias para poner en entredicho el paradigma tradicional, que sugiere preocuparse solamente por los pacientes desnutridos, tanto así que la recomendación de dar inmunonutrición al paciente quirúrgico que se enfrenta a cirugía mayor por cáncer está plasmada en las Guías de ESPEN⁸ y ASPEN¹¹ con evidencia tipo A.

RECUPERACIÓN ACELERADA (*ENHANCED RECOVERY*)

La cirugía, como cualquier otra agresión, estimula la liberación de hormonas y mediadores inflamatorios que estimulan el catabolismo. En 1997 Henrik Kehlet¹² publicó un trabajo lleno de propuestas para mejorar la rehabilitación y la fisiopatología posoperatorias. Kehlet se dio cuenta de que aun excluyendo las fallas técnicas quirúrgica y anestésica, la cirugía mayor se asociaba con secuelas indeseables como dolor, complicaciones cardiovasculares, infecciosas y tromboembólicas, disfunción cerebral, parálisis gastrointestinal, náusea y convalecencia prolongada, y que el factor patogénico clave era la respuesta al estrés quirúrgico, con el incremento subsecuente en las demandas sobre la función de los órganos. Estas propuestas se han conocido a lo largo de estos años como *Enhanced Recovery After Surgery* (ERAS), *Fast-Track* y actualmente *Enhanced Recovery Pathways*, o simplemente *Enhanced Recovery*, y constituyen un método multimodal basado en la evidencia para mejorar la recuperación del paciente luego de una cirugía mayor, mediante un conjunto de intervenciones simultáneas. Inicialmente la mayor parte de la evidencia se centraba en la cirugía del colon.¹³

Entre las recomendaciones con alguna consecuencia nutricional están las siguientes: se encontró que los pacientes sometidos a cirugía con resección del colon se complicaban más con fugas de anastomosis, así como con trastornos hidroelectrolíticos si se les sometía a “preparación intestinal” oral, por lo que ahora se acepta que esta preparación no debe ser considerada como una rutina. Los pacientes quedaban en ayuno desde la noche anterior a la cirugía para reducir el riesgo de aspiración bronquial. Algunos estudios demostraron que si el paciente no tiene contraindicaciones como retardo del vaciamiento gástrico o estenosis del píloro, es seguro iniciar la anestesia con un ayuno de seis horas a comida sólida y de dos horas para líquidos claros, sin que se haya reportado incremento en la incidencia de aspiración bronquial después de la implementación de esta recomendación. Además, si el pa-

ciente toma una carga de carbohidratos con una bebida azucarada de 800 mL a 12.6% la noche previa y de 400 mL de dos a tres horas antes de la cirugía, se reducen el hambre, la sed y la ansiedad preoperatorias, así como la resistencia posoperatoria a la insulina, y los pacientes en un estado más anabólico se benefician más de la nutrición posoperatoria a la vez que se disminuye el riesgo de hiperglucemia.

En la actualidad tampoco se recomienda la instalación de sondas nasogástricas para descompresión del estómago, ya que estas sondas se asocian con fiebre, atelectasia pulmonar y neumonía. Aunque es difícil de creer, sobre todo si uno ha sido formado en la tradición quirúrgica más común, el reinicio de la vía oral después de la cirugía del colon se recomienda a las dos horas posoperatorias en el día cero; la meta son 800 mL por vía oral el mismo día de la operación. El íleo posoperatorio debe prevenirse con el uso de analgesia epidural y óxido de magnesio: 1 g dos veces al día desde la tarde de la cirugía (disponible solamente como preparación magistral en México), así como evitando los opiáceos y la sobrecarga de líquidos.¹³ En la actualidad el concepto de *Enhanced Recovery* se ha extendido a otros campos de la cirugía.¹⁴ En una revisión sistemática, Spelt¹⁵ encontró que la estancia hospitalaria se redujo significativamente en los pacientes sometidos a resecciones hepáticas en dos de tres estudios, sin modificación significativa de la readmisión hospitalaria, la morbilidad o la mortalidad, con respecto a los pacientes en quienes no se usaron las estrategias de *Enhanced Recovery*. En cirugía pancreática la duración de la estancia hospitalaria disminuyó significativamente en tres de cuatro estudios, un estudio encontró que la tasa de readmisión hospitalaria disminuyó significativamente de 25 a 7% ($P = 0.027$) y un trabajo más reportó disminución de la morbilidad de 58.7 a 47.2% ($P < 0.01$) en favor del grupo tratado con *Enhanced Recovery*.

Munitiz¹⁶ reportó una disminución significativa en las complicaciones pulmonares, la mortalidad posoperatoria y la duración de la estancia hospitalaria en los pacientes sometidos a resección transtorácica de esófago cuando se siguió un protocolo escrito de *Enhanced Recovery*. Por su parte, Li¹⁷ encontró una disminución significativa en la duración de la hospitalización posoperatoria, sin incremento de las complicaciones o la readmisión hospitalaria.

ALIMENTACIÓN POSOPERATORIA

No existe ninguna ventaja al mantener con ayuno posoperatorio a los pacientes sometidos a cirugía con resección gastrointestinal electiva. En una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos clínicos controlados, Lewis¹⁸ encontró que la alimentación temprana (en las primeras 24 h después de la cirugía) se asociaba de manera estadísticamente significativa con una disminución del riesgo para de-

hiscencia de anastomosis (riesgo relativo de 0.53, intervalo de confianza para 95% de 0.26 a 1.08, $P = 0.080$), de cualquier tipo de infección (riesgo relativo de 0.72, intervalo de confianza para 95% de 0.54 a 0.98, $P = 0.036$), y de la media de días de estancia hospitalaria (número de días disminuidos en 0.84, intervalo de confianza para 95% de 0.36 a 1.33, $P = 0.001$). También se observó tendencia a la disminución de la infección del sitio quirúrgico, de neumonía, de absceso intraabdominal y de la mortalidad, aunque no se alcanzó significado estadístico ($P > 0.10$).

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

En términos generales, los requerimientos estarán dictados por la patología de base; sin embargo, se puede decir que en ausencia de obesidad o desnutrición severa se pueden prescribir unas 25 kcal/kg de peso ideal/día, y en condiciones de estrés importante, 30 kcal/kg de peso ideal/día.^{8,9} El aporte de nitrógeno en condiciones de enfermedad o de estrés se sugiere a razón del equivalente de 1.5 g de proteína/kg peso ideal/día,^{8,9} o aproximadamente 20% de los requerimientos energéticos diarios, y la relación entre proteína:lípido:glucosa debe ser aproximadamente de 20:30:50.

CONCLUSIÓN

El apoyo nutricional perioperatorio es una necesidad reconocida desde la primera mitad del siglo pasado. No existe justificación alguna para someter a un paciente a una cirugía electiva sin apoyo nutricional en el periodo perioperatorio.

REFERENCIAS

1. **Maung AA, Davis KA:** Perioperative nutritional support: immunonutrition, probiotics, and anabolic steroids. *Surg Clin N Am* 2012;92:273–283.
2. **Studley HO:** Percentage of weight loss: A basic indicator surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA* 1936;106(6):458–460.
3. **Martín Peña G:** Comentario al artículo: Studley HO. Percentage of weight loss: a basic indicator surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA* 1936;106(6):458–460. *Nutr Hosp* 2001;16(4):140–143.
4. **Barnes SL, Swintosky M, Bernard AC, Kearny PA:** En: Merritt R *et al.* (eds.): *The ASPEN Nutrition support practice manual*. 2ª ed. Silver Spring, The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2005.

5. **Buzby GP et al.**, The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med* 1991; 325(8):525–32 [Atribuido a Williford WO en *Web of Knowledge*SM].
6. Consultado en: <http://cm.webofknowledge.com.pbidi.unam.mx:8080/view CitationTree.do> el 31 de marzo de 2013.
7. **Brantley SL, Mills ME**: En: Mueller CM et al. (eds.): *The ASPEN Adult nutrition support core curriculum*. 2ª ed. Silver Spring, The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2012.
8. **Weimann A, Braga M, Harsanyi L, Laviano A, Ljungqvist O et al.**: ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr* 2006;25:224–244.
9. **Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, Fearon K, Weimann A et al.**: ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: Surgery. *Clin Nutr* 2009;28:378–386.
10. **Braga M, Gianotti L, Radaelli G, Vignali A, Mari G et al.**: Perioperative immunonutrition in patients undergoing cancer surgery. *Arch Surg* 1999;134:428–433.
11. **McClave S, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P et al.**: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2007;33(3):277–316.
12. **Kehket H**: Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78:606–617.
13. **Fearon KCH, Ljungqvist O, von Meyerfeldt M, Revhaug A, Deong CHC et al.**: Enhanced recovery after surgery: A consensus review of clinical for patients undergoing colonic resection. *Clin Nutr* 2005;24:466–477.
14. **Grocott MPW, Daniel SW, Mythen MG**: Enhanced recovery pathways as a way to reduce surgical morbidity. *Curr Opin Crit Care* 2012;18:385–392.
15. **Spelt L, Ansari D, Stureson C, Tingstedt B, Andersson R**: Fast-track programmes for hepatopancreatic resections: where do we stand? *HPB* 2011;13:833–838.
16. **Munitiz V, Martínez de Haro LF, Ortiz A, Ruiz de Angulo D, Pastor P et al.**: Effectiveness of a written clinical pathway for enhanced recovery after transthoracic (Ivor Lewis) oesophagectomy. *Br J Surg* 2010;97:714–718.
17. **Li C, Ferri LE, Mulder DS, Ncuti A, Neville A et al.**: An enhanced recovery pathway decreases duration of stay after esophagectomy. *Surgery* 2012;152(4):606–616.
18. **Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA, Topic ST**: Early enteral feeding versus “nil by mouth” after gastrointestinal surgery: Systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Br Med J* 2001;323:1–5.

Bases nutricionales en el paciente con sepsis grave y choque séptico

Raúl Carrillo Esper, Carlos Alberto Peña Pérez

INTRODUCCIÓN

La sepsis es la respuesta sistémica y perjudicial que monta el huésped ante una infección y que conduce en muchas ocasiones al desarrollo de sepsis grave y choque séptico. La sepsis grave y el choque séptico figuran entre los principales problemas de salud pública, ya que afectan a millones de personas alrededor del mundo cada año, matan a uno de cada cuatro pacientes que la padecen y su incidencia va en aumento. Es similar a lo que le acontece al paciente con politrauma, infarto agudo al miocardio o con un evento cerebrovascular, en donde la velocidad y lo apropiado del tratamiento administrado en las primeras horas una vez iniciado el cortejo sindromático impactan directamente sobre el desenlace de los pacientes. El manejo nutricional constituye en la actualidad, junto con el resto de las medidas de tratamiento y soporte, uno de los pilares del manejo del paciente séptico. Éste debe iniciarse precozmente, tras la resucitación inicial, con el objeto de evitar las consecuencias deletéreas de la desnutrición, proveer el adecuado aporte de nutrientes energéticos y prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias, como sobreinfección y fracaso multiorgánico.¹⁻⁵

ANTECEDENTES

Los mecanismos de defensa empleados por el hospedador para hacer frente a la infección y la inflamación son soportados mediante múltiples procesos bioquí-

nicos. La energía necesaria para mantener todos estos eventos bioquímicos es proporcionada por diversas vías metabólicas, tales como la de los hidratos de carbono, de los lípidos y el metabolismo proteico, mismas que a su vez se encuentran reguladas por hormonas como la insulina, el glucagón, catecolaminas y glucocorticoides.

La clave para entender la respuesta metabólica que se monta durante la sepsis es conceptualizar ésta como una respuesta dinámica con varias fases que dependen en primer lugar de la gravedad de la infección, en segundo lugar del tiempo a partir del cual se inicia el proceso infeccioso y en tercer lugar del estatus del paciente que la padece. Se engloban en este último punto las características del paciente antes de la infección, en donde destacan sus comorbilidades y el impacto de éstas sobre su estado nutricional e inmunitario antes de la infección desencadenante de la sepsis.

La respuesta metabólica en la sepsis resulta en muchas ocasiones difícil de comprender debido al cambio dinámico entre estas variables y su impacto sobre la homeostasis del paciente, ya que las fases de *ebb* y *flow* no guardan un orden constante y terminal de presentación en la evolución clínica de los pacientes con sepsis grave y choque.

Fue David Cuthbertson⁶ quién introdujo estos términos de *ebb* y *flow* para describir las fases metabólicas que se producen en los pacientes después de una lesión. La fase *ebb* describe la primera etapa por la que cursa un paciente después de ocurrida una lesión, y se caracteriza por la activación del eje hipófisis–suprarrenal con incremento de la secreción de ACTH y cortisol, resultando en aumento de la actividad nerviosa simpática y en incremento en la concentración plasmática de epinefrina y norepinefrina, con una rápida movilización de glucosa y triglicéridos como principales sustratos energéticos. Si el sujeto lesionado es capaz de sobrevivir a la fase *ebb*, como consecuencia de la gravedad de la lesión avanza entonces a la fase *flow*. La fase *flow*, también denominada fase hiperdinámica o hipermetabólica, se caracteriza precisamente por el aumento en la tasa metabólica y del catabolismo. El paciente con sepsis grave o choque séptico puede pasar en varias ocasiones por las fases *ebb* y *flow* con sus correspondientes fluctuaciones en la transcripción de señales hormonales y que reflejan la gravedad de la enfermedad.

La competencia inmunitaria y el estado nutricional son dos de los principales determinantes de morbilidad y mortalidad en los pacientes graves. No son índices independientes y la naturaleza de su relación es central para muchos problemas de salud. Este hecho está muy difundido, aunque el conocimiento de la naturaleza de esta relación es aún incompleto y posiblemente mal comprendido, lo que genera múltiples consecuencias deletéreas para el paciente grave.

Las infecciones son la causa principal de morbilidad y mortalidad en individuos con desnutrición grave. Estudios observacionales realizados en niños con

desnutrición grave en los países en desarrollo han llevado a generar hipótesis sobre el impacto negativo que impone la desnutrición sobre el sistema inmunitario. Múltiples deficiencias nutricionales han sido implicadas en la disfunción del sistema inmunitario, en particular sobre el sistema inmunitario adquirido, en particular la deficiencia y la disfunción de los linfocitos T.

Un hecho interesante demostrado en estudios prospectivos en los que se ha comparado las infecciones entre individuos bien nutridos vs. desnutridos ha evidenciado una mayor severidad de la infección, y sólo algunos han documentado un discreto aumento en la frecuencia de infecciones entre ambos grupos. Otro hallazgo por destacar es que los patógenos que infectan a los pacientes con desnutrición grave son los mismos que infectan a los bien nutridos, siendo la virulencia y la carga de microorganismos las que determinan la gravedad de la infección.

El daño a la integridad física de las barreras epiteliales y mucosas, comunes en los pacientes con desnutrición grave, sobre todo en aquéllos con deficiencia de vitamina A y desnutrición proteínico-calórica, permite el acceso de los microorganismos endógenos a la circulación sistémica, siendo este factor determinante en los pacientes con sepsis grave y choque séptico, y contribuyendo al desarrollo de disfunciones orgánicas.⁷

ESTADO ACTUAL

Los estudios publicados y referidos al soporte nutricional en pacientes con sepsis son escasos y habitualmente obtenidos de resultados extrapolados de otras poblaciones de pacientes críticos o sometidos a otro tipo de lesión. Las conclusiones sobre el empleo del soporte nutricional especializado en la sepsis van habitualmente dirigidas a una mejoría de la estancia hospitalaria, de la función orgánica y de otros objetivos subrogados. Otra dificultad más es que la mayoría de los estudios sobre la nutrición en sepsis se han realizado con mezclas de nutrientes, por lo que los resultados son de difícil interpretación entre un sustrato y otro. Por lo tanto, se está ante un escenario donde hay una opinión común acerca de la necesidad de nutrir al paciente séptico, pero donde todavía no se han definido la calidad, la cantidad ni la oportunidad en el tiempo del requerimiento de sustratos.

A este respecto, una de las principales controversias que se generan en el entorno del paciente con sepsis grave y choque séptico es la vía a través de la cual se administra la nutrición, y antes que nada es el momento en el cual ésta debe iniciarse.

Como en el resto de los pacientes críticos, siempre que el tracto gastrointestinal esté intacto y el paciente requiera nutrición artificial, la vía enteral será la de elección sobre la parenteral. El inicio de la nutrición enteral debe ser precoz, en

las primeras 24 a 48 h de evolución y tras la resucitación del paciente. Un aspecto relevante por destacar es el hecho de evitar el inicio de la nutrición enteral a 100% del requerimiento calórico calculado, siendo la recomendación actual iniciar la nutrición enteral en un carácter trófico, es decir, con una carga calórica inicial no mayor de 500 kcal/día, incrementando el aporte calórico día a día y con base en la tolerancia y el requerimiento individual de cada paciente.

La perfusión esplácnica puede verse comprometida en pacientes hipotensos con una inadecuada presión de perfusión, y aunque la incidencia publicada de isquemia intestinal asociada a la nutrición enteral es baja y sobre todo la relacionada con la nutrición pospilórica, no existe evidencia que contraindique el inicio de la nutrición enteral en la fase temprana del choque séptico. Parece prudente recomendar que se inicie la nutrición por esta vía tras la reanimación de los pacientes o al menos cuando se hayan alcanzado las metas de reanimación; es decir, en un estado de choque estable con adecuada presión de perfusión (presión arterial media > 65 mmHg), con dosis de fármacos vasoactivos estable, y acidosis metabólica o lactato corregido o en descenso. En cualquier caso es necesario, sobre todo en las fases iniciales del estado de choque, un monitoreo estrecho de los signos de intolerancia intestinal, para detectar de forma temprana y oportuna signos de isquemia intestinal subclínica.⁸⁻¹⁴

No hay evidencia directa compatible que apoye los beneficios o los perjuicios del inicio de la nutrición parenteral en las primeras 48 h en los pacientes con sepsis grave o choque séptico. La evidencia actual es sustentada por estudios realizados en pacientes quirúrgicos, quemados y politraumatizados, transpolados al entorno del paciente séptico. Ninguno de los metaanálisis realizados al respecto ha demostrado beneficio alguno en mortalidad tras el inicio de la nutrición parenteral, exceptuando uno que sugiere que la nutrición parenteral puede ser mejor que el inicio tardío de la nutrición enteral. Varios estudios han demostrado que la nutrición parenteral tiene un mayor riesgo de complicaciones, principalmente las de carácter infeccioso, en comparación con el ayuno o la infusión intravenosa de glucosa complementada con nutrición enteral. Por lo tanto, no hay estudios que sugieran la superioridad de la nutrición parenteral total sobre la enteral en las primeras 24 h de iniciada la sepsis grave o el choque séptico.¹⁵⁻¹⁸

FARMACONUTRICIÓN

Sólo se ha publicado un estudio controlado sobre los efectos de las dietas enriquecidas en farmaconutrientes “inmunomoduladores” en pacientes sépticos en situación crítica. Sus resultados indican que la utilización de una dieta enriquecida se asocia con menor mortalidad en comparación con el uso de la dieta control.¹⁹

Los metaanálisis que se han publicado sobre los estudios que comparan dietas enriquecidas en farmaconutrientes con dietas no enriquecidas no contemplan el análisis específico del subgrupo de pacientes sépticos, sobre todo debido a la escasez de estudios existentes. No obstante, es conocida la controversia de los resultados y recomendaciones procedentes de los diferentes metaanálisis.²⁰ Como ejemplo de esto, el estudio realizado por Heyland²¹ sugiere que el empleo de dietas enriquecidas en farmaconutrientes inmunomoduladores puede asociarse con incremento en la mortalidad. Por su parte, Montejo²² concluye que hay evidencia suficiente para el empleo de farmaconutrientes inmunomoduladores en pacientes críticos, considerando los efectos beneficiosos asociados a su utilización y la ausencia de efectos deletéreos. Marik y Zaloga,²³ en el último metaanálisis publicado a tal respecto, llegan a la conclusión de que solamente en el grupo de pacientes con sepsis, choque séptico y con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), el empleo de farmaconutrientes inmunomoduladores se asocia a un descenso significativo de la mortalidad, de infecciones secundarias y de días de estancia en la unidad de terapia intensiva, pero siempre y cuando dicha fórmula contenga aceite de pescado.

Otras formulaciones enriquecidas en farmaconutrientes, inicialmente diseñadas para la lesión pulmonar aguda/SIRA, han sido investigadas en pacientes sépticos. Un estudio multicéntrico en pacientes sometidos a ventilación mecánica con sepsis grave o choque séptico demostró una disminución de 19.4% en el riesgo absoluto de mortalidad, mejoría en los parámetros de oxigenación, más días libres de ventilación mecánica, disminución de la estancia en UTI y menor desarrollo de nuevas disfunciones orgánicas en el grupo que recibió la dieta en estudio.²⁴

Persiste la controversia sobre el empleo de dietas enriquecidas en farmaconutrientes en los pacientes sépticos. No obstante, los resultados existentes no parecen ser suficientes para contraindicar el empleo de este tipo de dietas en los pacientes con sepsis grave o choque séptico; por el contrario, su administración podría ir seguida de efectos benéficos.

LÍPIDOS (ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3)

Las alteraciones hemodinámicas, metabólicas e inmunitarias que ocurren en el organismo durante la sepsis se producen a través de la participación y la interacción de diversos mediadores y citocinas que modulan la transducción de señales a nivel intracelular. Algunos de estos mediadores tienen la capacidad de favorecer el desarrollo de una respuesta de tipo proinflamatorio y otros de una de tipo antiinflamatorio. Las dietas con una composición de lípidos específica pueden

manipular los eventos de carácter inmunitario e inflamatorio. Los eicosanoides participan en la modulación de eventos tanto proinflamatorios como antiinflamatorios durante la sepsis. Los miembros más importantes de los ácidos omega 3 son el ácido eicosapentaenoico y el ácido docosahexanoico. Las principales fuentes de los ácidos omega 3 son los peces de agua fría y la carne de foca, y los ácidos omega 3 pueden servir como una fuente alternativa de precursores de lípidos para ambas vías de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa. Además, la composición de los lípidos en la dieta puede afectar la función hepatoiliar.

Los triglicéridos de cadena larga contenidos en la nutrición parenteral que se derivan principalmente del aceite de soya y del aceite de cártamo tienen una proporción de ácidos grasos poliinsaturados elevada, de ácidos omega 6:omega 3, de hasta 7:1. Esto se ha considerado una gran desventaja que podría favorecer la sobreproducción de eicosanoides proinflamatorios y de estrés oxidativo en situaciones clínicas ya de por sí dominadas por un gran desequilibrio inmunitario. La nutrición parenteral que contiene aceite de pescado ha sido empleada en pacientes principalmente quirúrgicos, demostrando mejoría en la función inmunitaria con reducción de la inflamación e impactando de manera favorable en estancias más cortas en la UTI y hospitalaria.^{25,26} Pese a que no se han desarrollado muchos estudios en los que se evalúe la nutrición con contenido de emulsión de lípidos procedentes del pescado en la UTI; 2 estudios realizados por Mayer^{27,28} reportaron una reducción de la inflamación evaluada ésta por descenso en los niveles de TNF alfa, IL-1 beta, IL-6, IL-8 e IL-10 en monocitos cultivados de pacientes sépticos que recibieron nutrición con lípidos procedentes de la soya, no impactando de manera significativa en los desenlaces clínicos.

Por su parte, en el estudio realizado por Heller²⁹ se evaluó a diferentes grupos de pacientes entre los que se incluyó a pacientes con sepsis de origen abdominal, trauma múltiple y traumatismo craneoencefálico grave y a los que se les administró una infusión de lípidos a base de omega 3. En dicho estudio se reportó una reducción estadísticamente significativa de infecciones, estancia en la UTI y hospitalaria en los pacientes que recibieron una infusión mayor de 0.05 g/kg/día de aceite de pescado. La mortalidad se redujo de manera significativa en los pacientes que recibieron un ritmo de infusión mayor de 0.1 g/kg/día de aceite de pescado.

Estos datos sugieren un claro beneficio en la inclusión de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega 3 en la nutrición parenteral administrada en los pacientes críticamente enfermos.

ARGININA

Existe una clara ausencia de estudios sobre la administración de la arginina como agente farmaconutriente único en pacientes con sepsis y otras infecciones. La ar-

ginina se suele administrar como parte de los componentes incluidos en las llamadas dietas inmunomoduladoras, en las cuales se incluye también aceite de pescado, nucleótidos, vitaminas antioxidantes y en ocasiones glutamina. Este tipo de dietas, administradas por vía enteral, han demostrado reducir el número de complicaciones de índole infecciosa en pacientes quirúrgicos. Sin embargo, en el paciente séptico críticamente enfermo el empleo de esta inmunonutrición se ha prestado a controversia. En este sentido surgen dos preguntas relevantes en el entorno del paciente séptico y que siguen sin tener una respuesta contundente o clara:

1. ¿La estimulación del sistema inmunitario en el paciente séptico tiene más riesgos que beneficios?
2. ¿La administración de arginina puede empeorar el estado de choque séptico e incrementar el daño a tejidos mediado por los intermediarios reactivos del nitrógeno?

En este sentido son pocos los estudios que existen sobre el empleo de la arginina como monoterapia y en grupos muy heterogéneos de pacientes muy distintos al paciente séptico. Por desgracia ninguna de estas investigaciones ha demostrado ningún beneficio clínico o inmunitario.³⁰ Existe un solo estudio publicado de la administración intravenosa de arginina en el contexto del paciente con choque séptico. Se trata de un estudio de muestra pequeña (15 pacientes) en el cual a ocho pacientes se les administró un inhibidor de la óxido nítrico sintasa (ONS) seguido de un bolo de arginina endovenosa, y a los otros siete pacientes se les administró únicamente arginina parenteral. Como era de esperarse, los pacientes que recibieron el inhibidor de la ONS desarrollaron hipertensión arterial, disminución del índice cardíaco e incremento en las resistencias vasculares sistémicas. Estos efectos fueron revertidos con la administración subsecuente de arginina. Los del grupo que recibió sólo arginina presentaron hipotensión arterial, incremento en el índice cardíaco y disminución de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares; sin embargo, estos efectos hemodinámicos fueron transitorios y no se observaron efectos adversos significativos.³¹

Se ha demostrado en biopsias duodenales de modelos animales y voluntarios humanos sanos que la administración de arginina puede incrementar la producción de óxido nítrico.^{32,33} En un modelo porcino, la suplementación con arginina incrementó la síntesis de óxido nítrico durante la fase hiperdinámica de la endotoxemia, así como en la fase de recuperación, independientemente de la vía de administración.³² Desafortunadamente no existen datos clínicos publicados sobre la monoterapia con arginina, ya sea por vía enteral o parenteral, respecto a los efectos mediados por el óxido nítrico sobre la infección.

El óxido nítrico y los productos reactivos intermediarios del nitrógeno han demostrado ejercer efectos antimicrobianos sobre una variedad de diferentes agen-

tes patógenos, tales como bacterias, hongos, virus y parásitos protozoarios. Los mecanismos de acción antimicrobiana mediada por el óxido nítrico, aunque todavía no investigados de manera exhaustiva, pueden implicar la nitrosilación de enzimas esenciales para la respiración microbiana, así como la replicación de su DNA. Las interacciones entre la arginina como precursor del óxido nítrico y otros componentes de las dietas inmunomoduladoras no se han establecido aún en su totalidad; por lo tanto, falta desarrollar estudios clínicos en relación a los potenciales beneficios o perjuicios de la administración de la arginina como monoterapia, ya sea por vía enteral o parenteral.

Existe aún mucha controversia acerca de la suplementación con arginina en el paciente séptico críticamente enfermo y los potenciales efectos tóxicos del óxido nítrico.

En la actualidad existe una creciente evidencia del comportamiento condicionalmente esencial de la arginina en este grupo de pacientes. Los bajos niveles de arginina parecen ser un indicador de mal pronóstico en los pacientes críticamente enfermos, dado que los pacientes sobrevivientes del choque séptico han demostrado tener niveles de nitritos superiores a los no sobrevivientes. Existe alguna evidencia de los beneficios de la arginina en modelos animales de sepsis. Tanto la inhibición selectiva como la no selectiva de la ONS han demostrado producir mayor daño que beneficio. La concentración basal del óxido nítrico es esencial para mantener las funciones tanto a nivel celular como orgánico, así como para mantener la respuesta del huésped frente a la infección. Todos estos puntos parecen apoyar la suplementación con arginina en el paciente séptico y con depleción de arginina. Por otra parte, la arginina puede tener un papel fundamental en la prevención y el tratamiento de las infecciones.

GLUTAMINA

Los niveles de glutamina se reducen durante las enfermedades graves. La suplementación exógena de glutamina puede mejorar la atrofia de la mucosa intestinal así como la permeabilidad a través de ésta, logrando reducir con ello la translocación bacteriana. Otros beneficios potenciales son: mejorar la función inmunitaria celular, reducir la producción de citocinas proinflamatorias y mejorar los niveles del glutatión, así como su capacidad antioxidante. Sin embargo, lamentablemente la importancia clínica de estos hallazgos no ha sido establecida en la medicina traslacional.^{34,35}

Pese a que en un metaanálisis previo se demostró reducción en la mortalidad,³⁶ cuatro metaanálisis publicados posteriormente no lograron establecer esta asociación.³⁷⁻⁴¹ Otros estudios pequeños no incluidos en los metaanálisis tuvieron

resultados similares.^{42,43} Tres estudios bien diseñados y publicados de manera reciente tampoco lograron demostrar un beneficio significativo en la mortalidad en el análisis primario, destacando el hecho de que ninguno de estos estudios ha sido centrado o dirigido específicamente a pacientes sépticos.^{44–46} Dos estudios pequeños realizados en pacientes sépticos no demostraron ningún beneficio en la tasa de mortalidad, pero sí una reducción significativa en las complicaciones infecciosas y una recuperación más rápida de las disfunciones orgánicas.^{47,48} Todos estos efectos benéficos se han demostrado sobre todo en ensayos que han implementado la administración de glutamina por vía parenteral sobre la enteral. Sin embargo, estudios recientes y bien diseñados no han logrado demostrar la reducción de complicaciones infecciosas o disfunción orgánica ni siquiera con la administración de glutamina por vía parenteral.

CONCLUSIONES

En la actualidad la terapia de soporte nutricional para el paciente grave es considerada como parte esencial de la atención clínica. El uso adecuado de la terapia de soporte nutricional en la unidad de terapia intensiva ha demostrado resultados favorables en el desenlace de los pacientes graves. A pesar de este conocimiento, múltiples estudios observacionales han demostrado que aun en la actualidad se siguen prácticas de nutrición inadecuadas y subóptimas en las unidades de terapia intensiva. Como tal, la brecha entre la investigación y la práctica clínica resulta evidente, existiendo la imperiosa necesidad de transpolar los resultados de la investigación en la práctica clínica cotidiana a fin de garantizar que los pacientes, en especial los críticamente enfermos, reciban el soporte nutricional apropiado en calidad, cantidad y por el tiempo necesario, ajustado a los requerimientos individuales de cada paciente y basado en la evidencia científica disponible.

REFERENCIAS

1. **Angus DC, Linde Zwirble WT, Lidicker J et al.:** Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001;29:1303–1310.
2. **Dellinger RP:** Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003;31:946–955.
3. **Martin GS, Mannino DM, Eaton S et al.:** The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003;348:1546–1554.
4. **Linde Zwirble WT, Angus DC:** Severe sepsis epidemiology: sampling, selection, and society. *Crit Care* 2004;8:222–226.
5. **Dombrovskij VY, Martin AA, Sunderram J et al.:** Rapid increase in hospitalization and

- mortality rates for severe sepsis in the United States: a trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007;35:1414–1415.
6. **Cuthbertson DP:** Post–shock metabolic response. *Lancet* 1942;1433–1437.
 7. **Morgan G:** What, if any, is the effect of malnutrition on immunological competence? *Lancet* 1997;349:1693–1695.
 8. **Schunn CD, Daly JM:** Small bowel necrosis associated with postoperative jejunal tube feeding. *J Am Coll Surg* 1995;180:410–416.
 9. **Frey C, Takala J, Krahenbuhl L:** Non–occlusive small bowel necrosis during gastric tube feeding: a case report. *Intensive Care Med* 2001;27:1422–1425.
 10. **McClave SA, Chang WK:** Feeding the hypotensive patient: does enteral feeding precipitate or protect against ischemic bowel? *Nutr Clin Pract* 2003;18:279–284.
 11. **Taylor SJ, Fettes SB, Jewkes C et al.:** Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2525–2531.
 12. **Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D et al.:** Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:174–181.
 13. **Rice TW, Mogan S, Hays MA et al.:** Randomized trial of initial trophic versus full–energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2011;39:967–974.
 14. National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, **Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT et al.:** Trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA* 2012;327:795–803.
 15. **Heyland DK, MacDonald S, Keefe L et al.:** Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta–analysis. *JAMA* 1998;280:2013–2019.
 16. **Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM et al.:** Enteral compared with parenteral nutrition: a meta–analysis. *Am J Clin Nutr* 2001;74:534–542.
 17. **Gramlich L, Kichian K, Pinilla J et al.:** Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 2004;20:843–848.
 18. **Peter JV, Moran JL, Phillips Hughes J:** A meta–analysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2005;33:213–220.
 19. **Galbán C, Montejó JC, Mesejo A, Marco P, Celaya S et al.:** An immune–enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000;28:643–648.
 20. **Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ:** Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999;27:2799–2805.
 21. **Heyland DK, Novak F, Drover JW et al.:** Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001;286:944–953.
 22. **Montejó JC, Zarazaga A, López Martínez et al.:** Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr* 2003;22:221–233.
 23. **Marik PE, Zaloga GP:** Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intensive Care Med* 2008;34:1980–1990.
 24. **Pontes Arruda A, Aragao AM, Albuquerque JD:** Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma–linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:2325–2333.

25. Weiss G, Meyer F, Matthies B, Pross M, Koenig W *et al.*: Immunomodulation by peri-operative administration of n-3 fatty acids. *Br J Nutr* 2002;87:S89-S94.
26. Wachtler P, König W, Senkal M, Kemen M, Koller M: Influence of a total parenteral nutrition enriched with omega-3 fatty acids on leukotriene synthesis of peripheral leukocytes and systemic cytokine levels in patients with major surgery. *J Trauma* 1997;42:191-198.
27. Mayer K, Gokorsch S, Fegbeutel C: Parenteral nutrition with fish oil modulates cytokine response in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1321-1328.
28. Mayer K, Fegbeutel C, Hattar K *et al.*: Omega-3 vs omega-6 lipid emulsions exert differential influence on neutrophils in septic shock patients: impact on plasma fatty acid and lipid mediator generation. *Intensive Care Med* 2003;29:1472-1481.
29. Heller AR, Rossler S, Litz RJ *et al.*: Omega-3 fatty acids improve the diagnosis-related clinical outcome. *Crit Care Med* 2006;34:972-979.
30. Nieves C Jr, Langkamp Henken B: Arginine and immunity: a unique perspective. *Biomed Pharmacother* 2002;56:471-482.
31. Lorente JA, Landin L, DePablo R *et al.*: L-arginine pathway in the sepsis syndrome. *Crit Care Med* 1993;21:1287-1295.
32. Bruins MJ, Soeters PB, Lamers WH *et al.*: L-arginine supplementation in hyperdynamic endotoxemic pigs: effect on nitric oxide synthesis by the different organs. *Crit Care Med* 2002;30:705-706.
33. Lecleire S, Coeffier M, Leblond J *et al.*: Modulation of nitric oxide and cytokines production by L-arginine in human gut mucosa. *Clin Nutr* 2005;24:353-359.
34. Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D *et al.*: Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: results of an interim analysis of a randomized multicenter clinical trial. *Intensive Care Med* 2003;29:834-840.
35. Suchner U, Kuhn KS, Furst P: The scientific basis of immunonutrition. *Proc Nutr Soc* 2000;59:553-563.
36. Marik PE, Zaloga GP: Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med* 2001;29:2264-2270.
37. Preiser JC, Berre PJ, Van Gossum A *et al.*: Metabolic effects of arginine addition to the enteral feeding of critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2001;25:182-187.
38. Novak F, Heyland DK, Avenell A *et al.*: Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002;30:2022-2029.
39. Avenell A: Glutamine in critical care: current evidence from systematic reviews. *Proc Nutr Soc* 2006;65:236-241.
40. Jiang H, Chen W, Hu W *et al.*: The impact of glutamine-enhanced enteral nutrition on clinical outcome of patients with critical illness: a systematic review of randomized controlled trials (in Chinese). *Zhonghua Shao Shang Za Zhi* 2009;25:325-330.
41. Avenell A: Hot topics in parenteral nutrition: current evidence and ongoing trials on the use of glutamine in critically ill patients and patients undergoing surgery. *Proc Nutr Soc* 2009;68:261-268.
42. Tian H, Wang KF, Wu TJ: Effect of total parenteral nutrition with supplementation of glutamine on the plasma diamine oxidase activity and D-lactate content in patients with multiple organ dysfunction syndrome (in Chinese). *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2006;18:616-618.
43. Cai GL, Yan J, Yu YH *et al.*: Influence of glutamine and growth hormone intensified nutrition support on immunomodulation in critically ill elderly patients (in Chinese). *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2006;18:595-598.

44. **Wang Z, Forceville X, Van Antwerpen P *et al.***: A large-bolus injection, but not continuous infusion of sodium selenite improves outcomes in peritonitis. *Shock* 2009;32:140–146.
45. **Grau T, Bonet A, Minambres E *et al.***: The effect of L-alanyl-L glutamine dipeptide supplemented total parenteral nutrition of infectious morbidity and insulin sensitivity in critically ill patients. *Crit Care Med* 2011;39:1263–1268.
46. **Wernerman J, Kirketeig T, Andersson B *et al.***: Scandinavian glutamine trial: a pragmatic multi-centre randomized clinical trial of intensive care unit patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55:812–818.
47. **Fuentes Orozco C, Anaya Prado R, González Ojeda A *et al.***: L-alanyl-L-glutamine supplemented parenteral nutrition improves infectious morbidity in secondary peritonitis. *Clin Nutr* 2004;23:13–21.
48. **Beale RJ, Sherry T, Lei K *et al.***: Early enteral supplementation with key pharmaconutrients improves sequential organ failure assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med* 2008;36:131–144.

Soporte nutricional en el paciente con lesión pulmonar aguda

Jesús Ojino Sosa García, Raúl Carrillo Esper

INTRODUCCIÓN

El abordaje integral del enfermo grave se caracteriza por un manejo multidisciplinario y a su vez complejo, ya que no solamente requiere medidas de soporte multisistémico, sino también estrategias específicas de tratamiento médico o quirúrgico (o de ambos tipos) que impacten de manera positiva en su evolución y en su pronóstico.

La lesión pulmonar aguda (LPA) y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) se caracterizan por la presencia de inflamación a nivel pulmonar y sistémico con diferentes grados de intensidad, y que puede evolucionar a la resolución o a fibrosis dependiendo de la respuesta del paciente y de las estrategias implementadas para contrarrestar su efecto. El cuadro clínico del enfermo con LPA se caracteriza principalmente por la presencia de insuficiencia respiratoria aguda e hipoxemia refractaria a la suplementación de oxígeno.¹

Por lo anterior, el objetivo terapéutico del enfermo con LPA está enfocado en la optimización de la oxigenación y la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica a través de un grupo de intervenciones con las que se obtienen mejores resultados cuando se implementan de manera conjunta que individualmente.

Entre las medidas que se puede utilizar para modular la respuesta inflamatoria se encuentra el soporte nutricional enriquecido, ya que previene el déficit calórico, la desnutrición, la pérdida de masa muscular y el deterioro de la fuerza de los músculos de la respiración. En contraparte, la desnutrición impacta de manera negativa en el desenlace del enfermo grave.²

El objetivo de la siguiente revisión es dar a conocer los aspectos actuales y más importantes relacionados con el soporte nutricional en el paciente con LPA y su impacto en el pronóstico de estos enfermos.

EPIDEMIOLOGÍA Y DEFINICIÓN

La incidencia general de la LPA es de 78.9 casos por cada 100 000 personas/año, con una incidencia ajustada por edad de 86.2 casos por cada 100 000 personas/año. La tasa de mortalidad hospitalaria es de 38.5%. En EUA cada año se presentan 190 600 casos de LPA, los cuales están asociados a 74 500 muertes y a 3.6 millones de días de estancia hospitalaria.³

A pesar de un incremento en los ingresos hospitalarios por pacientes con enfermedades graves, mayor número de comorbilidades y factores de riesgo, la incidencia actual del SIRA ha disminuido de manera significativa de 82.4 a 38.9 casos por cada 100 000 personas/año ($p \leq 0.001$). En relación a la tasa de mortalidad, los días de estancia en la unidad de terapia intensiva (UTI) y la hospitalaria, todos han descendido a través del tiempo ($p \leq 0.001$).⁴

El SIRA fue definido en 1994 por la Conferencia de Consenso Americano-Europeo (CCAE), modificado por consenso a través de un panel de expertos en el año 2011, desarrollándose la Definición de Berlín, la cual propone tres categorías de SIRA basándose en el grado de hipoxemia: leve $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300\text{--}200$ mmHg), moderada $200\text{--}100$ mmHg) y grave < 100 mmHg).⁵

La Definición de Berlín en estadios leve, moderado y grave se hizo evaluando y asociando éstos a un incremento de la mortalidad (27% [IC 95%: 24 a 30%], 32% [IC 95%: 29 a 34%] y 45% [IC 95%: 42 a 48%] respectivamente, $p < 0.001$) y a los días de ventilación mecánica (cinco días [2 a 11], siete días [4 a 14] y nueve días [5 a 17] respectivamente, $p < 0.001$). Comparada con la definición de CCAE, la Definición de Berlín presenta mejor valor predictivo de mortalidad, con un área bajo la curva de 0.57 (IC 95%: 0.561 a 0.593) vs. 0.536 (IC 95%: 0.520 a 0.553, $p < 0.001$).⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS, HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS Y FISIOPATOLOGÍA

La fase aguda o exudativa del SIRA se manifiesta por insuficiencia respiratoria aguda e hipoxemia refractaria a la suplementación de oxígeno. Los hallazgos radiográficos son indistinguibles del edema pulmonar de origen cardiogénico, con

presencia de infiltrados bilaterales en parche o asimétricos, y puede acompañarse de derrame pleural. La imagen por tomografía computarizada se caracteriza por llenado alveolar, consolidación y atelectasias que ocurren predominantemente en zonas dependientes. Los hallazgos patológicos presentes son:

- a. Daño alveolar difuso, con infiltración de neutrófilos, macrófagos, eritrocitos.
- b. Presencia de membranas hialinas y edema rico en proteínas en los espacios alveolares.
- c. Lesión capilar.
- d. Disrupción del epitelio alveolar.¹

La fisiopatología del SIRA se caracteriza por lesión del endotelio microvascular y epitelio alveolar, lo cual condiciona un incremento en la permeabilidad del espacio alveolo-capilar con edema alveolar rico en proteínas de manera secundaria. Por otra parte, el síndrome se caracteriza por infiltración de neutrófilos, lo que incrementa el grado de lesión pulmonar así como la presencia de citocinas proinflamatorias que pueden iniciar o potenciar la respuesta inflamatoria, condicionando un desequilibrio entre las citocinas proinflamatorias (interleucina 1, interleucina 8 y factor de necrosis tumoral alfa) y antiinflamatorias (interleucina 10).¹

La LPA y el SIRA pueden resolverse de manera completa después de la fase aguda, o progresar a fibrosis con hipoxemia persistente, con incremento del espacio muerto alveolar y disminución de la distensibilidad pulmonar.¹

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON LPA

Por su condición de base, los pacientes críticamente enfermos no tienen la capacidad de ingerir alimento, por lo que requieren soporte nutricional que contenga los micronutrientes y macronutrientes necesarios para mantener sus requerimientos nutricionales basales. Un soporte calórico y proteico inadecuado durante su estancia en la UTI se asocia a mayor riesgo de adquirir infecciones y de mortalidad.⁶

La LPA y el SIRA se caracterizan por una respuesta proinflamatoria asociada con hipercatabolismo que puede condicionar un estado importante de desnutrición. Por lo tanto, se requiere un soporte nutricional adecuado a fin de prevenir déficit calórico, desnutrición, pérdida de masa muscular y deterioro de la fuerza de los músculos de la respiración.²

Por otra parte, es importante determinar los diagnósticos secundarios (tales como sepsis, trauma, cirugía mayor y disfunción orgánica múltiple), ya que en conjunto alteran de manera significativa el metabolismo de los enfermos; éstos

presentan un alto riesgo de desnutrición por su patología de base, el estado catabólico *per se* y por el empleo de ventilación mecánica. Por ello deben ser valorados desde el punto de vista nutricional y a su vez determinar qué soporte nutricional especializado requerirán.^{7,8}

La calorimetría indirecta (CI) se considera el estándar de oro para evaluar los requerimientos de energía; sin embargo, su costo y la ausencia de personal entrenado hacen que sea poco utilizada. El objetivo de la CI es obtener el estado nutricional basal y continuo del enfermo, en un esfuerzo por proveer de manera segura y apropiada el soporte nutricional.⁹

La terapia nutricional especializada debe limitar los efectos catabólicos de la enfermedad, evitar la sobrecarga de calorías y utilizar, en casos seleccionados, dietas específicas enriquecidas con ácidos grasos ω -3 y antioxidantes que pudieran mejorar el pronóstico del paciente.⁸ Por lo tanto, se deben considerar diferentes elementos en el momento de prescribir la terapia de soporte nutricional en los pacientes con LPA y SIRA, desde el tiempo de inicio, el tipo de fórmula, la ruta de administración y las dietas específicas enriquecidas, entre otros.

En relación a la administración de la nutrición enteral trófica *vs.* la completa, existen varios estudios que no han demostrado que una sea mejor que la otra. Rice¹⁰ llevó a cabo un estudio aleatorizado y abierto en 200 pacientes para demostrar que la nutrición enteral trófica disminuye las complicaciones gastrointestinales y mejora el pronóstico de los pacientes comparado con la nutrición enteral calórica completa de inicio temprano en enfermos bajo ventilación mecánica. En cuanto al desenlace primario, no hubo diferencia significativa en los días libres de ventilación mecánica a los 28 días ($p < 0.90$). Los desenlaces secundarios de mortalidad a los 28 días, la mortalidad de cualquier causa, los días libres de disfunción orgánica, los días libres de estancia en la UTI y a nivel hospitalario tampoco demostraron diferencia estadísticamente significativa a los 28 días. En el subgrupo de pacientes con LPA no hubo diferencia en cuanto a los días libres de ventilación ($p: 0.59$), los días libres de estancia en la UTI ($p: 0.76$) y la mortalidad hospitalaria por cualquier causa ($p: 0.95$).

El estudio EDEN evaluó a 1 000 pacientes respecto al uso de terapia nutricional enteral trófica *vs.* nutrición enteral calórica completa en pacientes con LPA, para demostrar que la primera disminuye el número de días de ventilación mecánica a los 28 días, entre otros desenlaces. La conclusión del estudio demostró que la nutrición enteral trófica inicial por seis días no incrementó el número de días libres de ventilación mecánica ni redujo la mortalidad comparada con la nutrición enteral calórica completa.¹¹

La fisiopatología de la LPA se caracteriza por inflamación pulmonar con infiltración por neutrófilos, incremento en la permeabilidad capilar y depósitos de fibrina a nivel intravascular y alveolar. Los ácidos grasos ω -3 y el ácido eicosapentaenoico, en conjunto con el ácido gammalinoleico y antioxidantes, pueden

modular la respuesta inflamatoria sistémica y mejorar la oxigenación y el pronóstico en los pacientes con LPA. En el año 2011 Rice¹² llevó a cabo un estudio para demostrar que la administración de nutrición enteral enriquecida con ácidos grasos ω -3, ácido gammalinoleico y antioxidantes reduce los mediadores inflamatorios y mejora los días libres de ventilación mecánica y otros desenlaces en pacientes con LPA. Sin embargo, el estudio fue suspendido por su futilidad, concluyéndose que la administración de nutrición enteral enriquecida no mejora los días libres de ventilación mecánica ni otros desenlaces como la mortalidad, e incluso puede ser dañino para el paciente.

En otro ensayo clínico se midió la concentración de eicosanoides (tromboxano B2, 6-ceto prostaglandina F1 y leucotrienos B4) en pacientes que habían recibido nutrición parenteral enriquecida (ácidos grasos de cadena mediana, ácidos grasos de cadena larga y ácidos grasos ω -3), demostrándose una disminución posterior a la administración de la emulsión lipídica comparada con pacientes que sólo habían recibido emulsión con ácidos grasos de cadena larga (ácido gammalinoleico).¹³

En 2008 Pontes Arruda¹⁴ llevó a cabo un metaanálisis para evaluar la administración de ácido ω -3 más ácido gammalinoleico (grupo de estudio) comparada con dieta estándar (grupo control) en pacientes con LPA y SIRA. La administración de dieta con ácido ω -3 y ácido gammalinoleico fue asociada con una reducción de 60% en el riesgo de mortalidad hospitalaria a los 28 días por cualquier causa (OR 0.40, IC 95%: 0.24 a 0.68, p : 0.001; X^2 0.91, p : 0.63, I^2 0%), lo cual fue corroborado en el análisis de intención a tratar con una reducción de 49% (OR 0.51, IC 95%: 0.33 a 0.79, p : 0.02; X^2 2.12, p : 0.35, I^2 5.8%). La reducción del riesgo de mortalidad fue de 43% (OR 0.57, IC 95%: 0.41 a 0.79, X^2 0.48, p : 0.79, I^2 0%, Z -3.37, p : 0.001). En relación a los días libres de ventilación mecánica, a los 28 días fue de 4.9 y los días libres de estancia en la UTI a los 28 días fueron 4.3 (15.1 ± 10 en el grupo de estudio vs. 10.8 ± 9.6 en el grupo control). La administración de ácido omega 3 más ácido gammalinoleico se asoció con una reducción estadísticamente significativa del riesgo de desarrollo de nueva disfunción orgánica de 83% (OR 0.17, IC 95%: 0.08 a 0.34, p : <0.0001; X^2 0.34, p : 0.56, I^2 0%).

Otras variables determinadas fueron los parámetros de ventilación mecánica, como la fracción inspirada de oxígeno, la presión espiratoria al final de la inspiración, la ventilación minuto, el volumen corriente y los índices de oxigenación, los cuales mostraron una mejoría estadísticamente significativa al día cuatro de administración de nutrición complementada con ácido omega 3 y ácido gammalinoleico.¹⁴

El consenso de la SEMICYUC-SENPE recomienda con grado “B” que los pacientes con falla respiratoria aguda reciban una dieta con los requerimientos calóricos y proteicos similares a cualquier otro enfermo grave con alto grado de es-

trés, y también que los pacientes con LPA y SIRA sean suplementados con una dieta enteral enriquecida con ácidos grasos ω -3, ácido gammalinoleico y antioxidantes. Por otra parte, la guía refiere que no hay recomendaciones específicas para el empleo de ácidos grasos ω -3 vía parenteral (grado “C” de recomendación).⁸

La guía de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos y la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral recomiendan con grado “A” que los pacientes con LPA y SIRA reciban soporte nutricional enteral enriquecido con lípidos antiinflamatorios (p. ej., omega 3, aceite de pescado y aceite de borraja) y antioxidantes, ya que han demostrado reducir de manera significativa los días de estancia en terapia intensiva, la duración de la ventilación mecánica, la disfunción orgánica y la mortalidad, comparados con el uso de fórmulas enterales estándar.¹⁵

CONCLUSIONES

La LPA se caracteriza por la presencia de un estado inflamatorio manifestado por insuficiencia respiratoria aguda e hipoxemia, lo cual desencadena un estado catabólico intenso. Por lo tanto, se debe realizar una evaluación y determinación del soporte nutricional adecuado, ya que está demostrado que la implementación nutricional mejora el pronóstico de los pacientes, disminuye la incidencia de infecciones, acorta los días de ventilación mecánica y disminuye la tasa de mortalidad.

En la actualidad, la toma de decisiones en el abordaje diagnóstico y terapéutico de los enfermos con LPA y SIRA se basa en la mejor evidencia disponible; sin embargo, a pesar de ello es poco el apego que se tiene a la literatura científica.

REFERENCIAS

1. **Ware LB, Matthay MA:** The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334–1349.
2. **Krzak A, Pleva M, Napolitano LM:** Nutrition Therapy for ALI and ARDS. *Crit Care Clin* 2011;27:647–659.
3. **Rubinfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP et al.:** Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685–1693.
4. **Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, Venkata CV, Kor DJ et al.:** Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:59–66.
5. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubinfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E et al.: Acute respiratory syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526–2533.

6. **Singer P, Shapiro H:** Enteral omega-3 in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Clin Nutrition Metabol Care* 2009;12:123–128.
7. **Turner KL, Moore FA, Martindale R:** Nutrition support for the acute lung injury/adult respiratory distress syndrome patient: a review. *Nutr Clin Pract* 2011;26:14–25.
8. **Grau Carmona T, López Martínez J, Vila García B;** Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary: Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: update. Consensus SEMICYUC–SENPE: respiratory failure. *Nutr Hosp* 2011;26:37–40.
9. **Wooley JA, Sax HC:** Indirect calorimetry: applications to practice. *Nutr Clin Pract* 2003; 18:434–439.
10. **Rice TW, Mogan S, Hays MA, Bernard GR, Jensen GL et al.:** Randomized trial of initial trophic versus full-energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2011;39:967–974.
11. National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trial Network, **Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, Steingrub J, Hite RD et al.:** Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA* 2012;307:795–803.
12. **Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, deBoisblanc BP, Steingrub J et al.:** Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. *JAMA* 2011;306:1574–1581.
13. **Sabater J, Masclans JR, Sacanell J, Chacon P, Sabin P et al.:** Effects of an omega-3 fatty acid-enriched lipid emulsion on eicosanoid synthesis in acute respiratory distress syndrome (ARDS): A prospective, randomized, double-blind, parallel group study. *Nutr Metab (Lond)* 2011;8:22.
14. **Pontes-Arruda A, Demichele S, Seth A, Singer P:** The use of an inflammation-modulating diet in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of outcome data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008;32:596–605.
15. **McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P 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 (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:277–316.

Terapia nutricional en pancreatitis aguda grave

José Ignacio Díaz–Pizarro Graf

Ya en 1889 Reginald Fritz había demostrado su asombro ante la repercusión sistémica de la pancreatitis aguda grave cuando mencionó que “es fascinante cómo el proceso inflamatorio de una glándula retroperitoneal produce anormalidades en tantos órganos”.¹ Unos años después, en 1925, Moynihan describió la pancreatitis aguda como “la más terrible de las calamidades que ocurren en relación a las vísceras abdominales”.²

En la actualidad se define la pancreatitis aguda como el proceso inflamatorio agudo del parénquima pancreático que involucra en forma variable a tejidos adyacentes y órganos remotos. En 80% de los casos su presentación es leve y se autolimita; sin embargo, en 20% de los casos su manifestación es considerada grave y puede progresar hacia la sepsis, e incluso a falla orgánica múltiple (FOM) y la muerte. La clasificación de pancreatitis en leve y grave se realiza con base en lo acordado en el Consenso de Atlanta.³

En septiembre de 1992 se reunió en la ciudad de Atlanta (EUA) un grupo de expertos en pancreatitis con el objeto de definir la enfermedad, su diagnóstico, su clasificación y su tratamiento, entre otros puntos. Esta reunión se conoce como Consenso de Atlanta³ y en él se menciona que la pancreatitis debe clasificarse como leve o grave con base en parámetros objetivos y en cómo debe tratarse cada una. Más recientemente Petrov propuso una nueva clasificación⁴ en la que la pancreatitis puede considerarse como leve, moderada, grave y crítica. Esta clasificación ha ganado popularidad, aunque aún no se utiliza tan universalmente como la de Atlanta. En el presente capítulo se utilizarán los criterios de gravedad del Consenso de Atlanta.³

Desde el punto de vista nutricional, la pancreatitis grave es considerada un proceso hipermetabólico e hiperdinámico que crea un estado de estrés catabólico que promueve una respuesta inflamatoria sistémica, así como deterioro nutricional.⁵ La terapia nutricional tiene un papel muy importante al modular múltiples factores que contribuyen a la gravedad de la enfermedad.⁶

Con fines didácticos, se dividirá el texto en cinco puntos clave; éstos no expresan todo lo que se ha descrito sobre nutrición y pancreatitis, aunque probablemente representen los puntos más sobresalientes o de mayor controversia en la actualidad respecto al tema y son:

- Nutrición enteral o parenteral.
- Momento para iniciar la nutrición enteral y parenteral.
- Selección de la fórmula de nutrición enteral.
- Vía para administrar la nutrición enteral.
- Uso de prebióticos y probióticos.

NUTRICIÓN ENTERAL O PARENTERAL

Durante la década de 1970 Ranson y Spencer sugirieron que la nutrición enteral en pancreatitis aguda podría incrementar la tasa de complicaciones tardías;⁷ sin embargo, en la actualidad se ha demostrado que sucede exactamente lo contrario: la nutrición enteral disminuye la morbilidad y cuando mucho puede presentarse una exacerbación de los síntomas (dolor) sin más complicaciones.^{8,9}

Se ha publicado una gran cantidad de estudios que comparan la nutrición enteral y la parenteral en la pancreatitis aguda grave, y la mayoría de ellos demuestran mejores resultados al utilizar la vía enteral. Abbou–Assi y col.¹⁰ compararon la nutrición yeyunal hipocalórica con la nutrición parenteral total en un estudio aleatorio, comparativo, en el que demostraron una menor incidencia de infecciones de catéter venoso central (33.3 vs. 3.8%, $p = 0.03$) y menor incidencia de complicaciones metabólicas ($p < 0.003$) y sépticas ($p = 0.01$). También encontraron que los pacientes con nutrición enteral requirieron menos días de terapia nutricional (6.7 ± 1.1 vs. 10.8 ± 1.7 días, $p = 0.03$) y la enfermedad se resolvió más rápidamente (6.7 ± 1.1 vs. 10.8 ± 1.7 días, $p = 0.07$). Se hizo también una comparación entre el costo de atención entre ambos grupos, siendo más barata la atención de los pacientes alimentados por vía enteral (ahorro de 2 362 dólares por paciente nutrido).

En otro estudio comparativo realizado por Gupta y col.¹¹ en el que se midieron marcadores inflamatorios y oxidativos para determinar el estrés oxidativo generado por cada vía de alimentación, se encontró que ambas vías (la enteral y la pa-

renteral) produjeron el mismo estrés oxidativo; sin embargo, 30% de los pacientes nutridos por vía parenteral desarrollaron falla respiratoria o de algún otro órgano, mientras que ninguno de los pacientes del grupo de nutrición enteral la desarrolló. Ello se vio reflejado en la estancia hospitalaria, ya que los pacientes con nutrición parenteral permanecieron hospitalizados 10 días (7 a 26 días) en comparación con los siete días (4 a 14 días) que estuvieron en el hospital los pacientes con nutrición enteral, lo cual resultó estadísticamente significativo ($p = 0.05$). Una de las fallas de este estudio¹¹ es que utilizaron como criterio predictivo de gravedad de pancreatitis un índice de APACHE II¹² igual o mayor a seis puntos, con lo que probablemente incluyeron a pacientes con pancreatitis leve, ya que el criterio de gravedad de pancreatitis consensado en Atlanta³ para pancreatitis aguda era un índice de APACHE II¹² igual o mayor a 8 puntos.

En un metaanálisis publicado en 2004 por Marik y Zaloga¹³ en el que se revisaron 117 artículos de nutrición enteral vs. parenteral en pancreatitis aguda y de los cuales sólo seis cumplieron los estrictos requisitos, se pudo analizar la información de 263 pacientes y se encontró una menor incidencia de infecciones [RR = 0.45; IC 95% (0.26 a 0.78), $p = 0.004$], menor necesidad de realizar necrosectomías pancreáticas [RR = 0.48; IC 95% (0.22 a 1.00), $p = 0.05$] y menos días de estancia hospitalaria [2.9 días menos (1.6 a 4.3), $p < 0.001$] al utilizar la vía enteral para nutrir a dichos pacientes. No hubo diferencia significativa en cuanto a mortalidad [RR = 0.66; IC 95% (0.32 a 1.37), $p = 0.3$] ni a morbilidad no infecciosa [RR = 0.61; IC 95% (0.31 a 1.22), $p = 0.16$]. Con estos resultados Marik y Zaloga concluyen que la nutrición enteral debe ser la ruta preferida para administrar terapia nutricional a pacientes con pancreatitis aguda grave.

En otro metaanálisis, publicado 2 años más tarde por McClave y col.,¹⁴ se revisaron 119 artículos, entre ellos 27 para examinar diversos aspectos; se encontraron menos complicaciones infecciosas cuando se nutrió a los pacientes por vía enteral [RR = 0.46; IC 95% (0.29 a 0.74), $p = 0.001$], así como 3.94 días menos de estancia hospitalaria ($p < 0.0001$). Sin embargo, no hubo diferencia significativa en cuanto a falla orgánica [RR = 0.59; IC 95% (0.28 a 1.27), $p = 0.18$] y mortalidad [RR = 0.88; IC 95% (0.43 a 1.79), $p = 0.72$].

Tanto estos estudios como muchos otros que han sido publicados sobre el tema han demostrado que la nutrición enteral se asocia a mejores resultados que la nutrición parenteral. Incluso, hoy en día se considera la nutrición enteral como una verdadera medida terapéutica en pancreatitis aguda grave, capaz de modificar favorablemente el curso natural de la enfermedad;¹⁵ es decir, no es sólo “soporte” nutricional, sino realmente “terapia” nutricional.

Cuando la vía enteral no es factible, no es posible o no es tolerada, puede utilizarse la vía parenteral como única fuente de nutrientes o como complemento a una nutrición enteral insuficiente en pacientes con pancreatitis grave. (El momento ideal para iniciar la terapia nutricional parenteral se discutirá más ade-

lante.) Cuando es utilizada, dicha nutrición parenteral puede ser “mejorada”, aunque la evidencia de que se dispone actualmente no es suficiente para respaldar su uso; varios autores recomiendan adicionar algunos componentes a la NPT y un ejemplo de ello es el uso de glutamina.

Se ha escrito mucho sobre el uso de glutamina parenteral; sin embargo, como ya se mencionó, no hay suficiente evidencia para respaldar su uso, aunque tampoco para demostrar que sea nociva. Uno de los primeros en estudiar los efectos de la glutamina parenteral en pancreatitis grave fue de Beaux,¹⁶ quien demostró una disminución significativa ($p < 0.045$) de los niveles de interleucina-8 en los pacientes en quienes la NPT se suplementó con glutamina; sin embargo, no encontró diferencias en los niveles de interleucina-6 ni de factor de necrosis tumoral alfa. Su reporte se centra en demostrar que no hubo complicaciones mayores al añadirse glutamina a la NPT y que hay una disminución en uno de los marcadores de inflamación utilizados (IL-8), pero su serie de pacientes es muy pequeña ($n = 13$). Ockenga y col.,¹⁷ con una serie discretamente mayor de pacientes ($n = 28$), reportaron en 2002 una menor estancia hospitalaria (21 vs. 25 días, $p = 0.07$) y menos tiempo de terapia nutricional (10 vs. 16 días, $p = 0.03$) al utilizarla. Por último, Xian-Li y col.¹⁸ reportaron en su estudio, que incluyó un mayor número de pacientes ($n = 41$), menos infecciones pancreáticas (0.0 vs. 23.8%, $p < 0.05$) y menor morbilidad general (20.0 vs. 52.4%, $p < 0.05$).

Las similitudes de los tres estudios permitieron a McClave realizar un metaanálisis¹⁴ respecto a la suplementación de NPT con glutamina en pancreatitis grave (con un total de 82 pacientes) en el que demostró que no hay diferencia significativa en relación a complicaciones [RR = 0.68; IC95% (0.42 a 1.09), $p = 0.11$]. Así pues, en general se puede concluir que en la evolución clínica de los pacientes con pancreatitis aguda grave no hay diferencia significativa si la nutrición parenteral se complementa o no con glutamina.

MOMENTO PARA INICIAR LA NUTRICIÓN ENTERAL Y PARENTERAL

Muchos estudios han demostrado las ventajas de la nutrición enteral temprana, la cual es considerada en las primeras 48 h desde que se realiza el diagnóstico de pancreatitis grave. Esta estrategia no es punto de controversia, ya que la mayoría de los autores, incluyendo al de este texto, recomiendan y practican la nutrición enteral temprana.

Lo que sí ha generado gran controversia, sobre todo en los últimos años, es el momento de iniciar la nutrición parenteral cuando no sea posible administrar la nutrición enteral, ya sea como fuente única de nutrientes o complementando una fórmula enteral insuficiente en pacientes con pancreatitis aguda grave.

En 1987 Sax y col.¹⁹ reportaron un estudio en el que sugirieron que era mejor no alimentar a los pacientes con pancreatitis grave que administrarles NPT en las primeras 48 h, ya que al comparar ambos (ayuno vs. NPT temprana) la incidencia de infecciones de catéter fue mayor (1.5 vs. 10.5%, $p = 0.003$) y permanecieron más días en el hospital (10 vs. 16 días, $p < 0.04$). Este estudio ha sido ampliamente criticado, ya que no compara NPT con nutrición enteral; sin embargo, su importancia radica en que desde hace 26 años ha habido evidencia de que la NPT temprana puede tener efectos adversos en la pancreatitis grave.

Recientemente Casaer (y el grupo de Greet van den Bergue) publicó un estudio²⁰ en el que se demostró que los pacientes críticamente enfermos (incluyendo algunos con pancreatitis) tuvieron una estancia hospitalaria mayor ($p = 0.004$), mayor tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos ($p = 0.02$) y más complicaciones ($p = 0.008$) cuando se les administró NPT en forma temprana en vez de en forma tardía. Cabe mencionar que en este estudio la NPT se administró, tanto temprana como tardíamente, como complemento a nutrición enteral en pacientes en quienes no se pudo administrar los requerimientos energéticos totales por vía enteral. Otro grupo de pacientes en quienes se ha demostrado peor evolución con la NPT temprana son los pacientes con traumatismos. Tanto los pacientes críticamente enfermos como los pacientes con traumatismos comparten características de gravedad similares a las de los pacientes con pancreatitis, por lo que se consideró que podía extrapolarse esta información a pacientes con esta última enfermedad; sin embargo, aún no hay estudios lo suficientemente grandes como para hacer recomendaciones respecto al uso o no de NPT temprana en la pancreatitis grave. Los expertos recomiendan que si es necesario iniciar NPT en pancreatitis grave, esto se haga hasta el quinto día de evolución, una vez que haya disminuido el proceso inflamatorio, ya que la nutrición parenteral iniciada durante la fase inflamatoria aguda¹⁵ (es decir, en las primeras 48 h) puede tener en la evolución del paciente un peor impacto que dejarlo en ayuno.¹⁴

SELECCIÓN DE LA FÓRMULA DE NUTRICIÓN ENTERAL

En las décadas de 1980 y 1990 se recomendaba el uso de fórmulas con proteínas hidrolizadas y menor proporción de lípidos para disminuir la secreción pancreática. Ahora se dispone de fórmulas elementales, las cuales han demostrado disminuir la excreción de enzimas pancreáticas hasta en 50%.²¹ Por otro lado, las fórmulas elementales son mejor toleradas por estos pacientes debido a que durante la pancreatitis la excreción de enzimas digestivas es menor,²² y una fórmula de este tipo permite una absorción más fácil con menor participación enzimática.

En un estudio aleatorizado Tiengou²³ no reportó diferencias significativas en cuanto a utilizar una fórmula elemental o polimérica respecto a tolerancia o evo-

lución clínica; sin embargo, sí reportó menor estancia hospitalaria ($23 \text{ días} \pm 2$ vs. $27 \text{ días} \pm 1$, $p = 0.006$) y menor pérdida de peso del día cero al día siete ($-1.3 \text{ kg} \pm 1.1$ vs. $-2.4 \text{ kg} \pm 0.0$, $p = 0.01$), ambas con significado estadístico y favoreciendo a la fórmula elemental; por ello en sus conclusiones menciona que el uso de una fórmula elemental puede beneficiar el curso clínico de pacientes con pancreatitis grave.

Durante la pancreatitis aguda la tolerancia gastrointestinal a los nutrientes puede verse deteriorada, por lo que las fórmulas elementales desempeñan un papel fundamental en la terapia nutricional de estos pacientes; sin embargo, algunos pacientes tampoco toleran estas fórmulas. Lo recomendado en estos casos, antes de considerar el aporte parenteral de nutrientes, es intentar nutrirlos con fórmulas peptídicas, bajas en lípidos, particularmente ácidos grasos omega 6, tomando en cuenta que al ser bajas en lípidos son ricas en carbohidratos, por lo que debe mantenerse un estricto control glucémico.⁸

La inmunomodulación con nutrientes ha sido utilizada en diversas condiciones clínicas, con éxito en algunas de ellas. Su uso en la pancreatitis aguda grave ha sido motivo de diversos estudios, los cuales la proponen como parte del tratamiento integral; para ello se ha descrito, entre otras intervenciones, el uso de ácidos grasos omega 3. En un estudio experimental²⁴ realizado en roedores de laboratorio a los que se alimentó por dos semanas *a priori* con una dieta específica, se les indujo una pancreatitis experimental para luego sacrificarlos y obtener biopsias de páncreas y de pulmón. Para el estudio se les dividió en cuatro grupos:

- a. El primero recibió lípidos omega 3 (ácido eicosapentaenoico) y vitamina E dos semanas antes de la intervención.
- b. El segundo grupo recibió lípidos omega 6 (aceite de maíz).
- c. El tercero fue el grupo control (no se provocó pancreatitis) y recibió solución salina.
- d. Al cuarto grupo se le provocó pancreatitis y no recibió tratamiento alguno.

La infiltración de macrófagos en la biopsia de páncreas fue utilizada para representar el proceso inflamatorio temprano de la pancreatitis y la cantidad y actividad de los leucocitos en la biopsia de pulmón para representar el proceso inflamatorio tardío. Las ratas que fueron alimentadas con lípidos omega 3 tuvieron una respuesta inflamatoria temprana (biopsia de páncreas) y tardía (biopsia de pulmón) significativamente menor ($p < 0.01$) que las ratas de los otros tres grupos. Es un estudio con muchas limitaciones al haber sido realizado en animales de laboratorio, pero se ha utilizado como base para otros estudios clínicos.

En 2001 Hallay y col. publicaron un estudio²⁵ en el que administraron inmunonutrientes a un grupo de pacientes con pancreatitis grave; los compararon con un grupo control, demostrando una menor estancia hospitalaria (48.4 vs. 27.2 días) y menor estancia en la unidad de terapia intensiva (34.8 vs. 8.6 días); aunque la

diferencia de días de estancia es notoria, no se alcanzó significado estadístico ya que el universo fue muy pequeño, ya que sólo fueron 16 pacientes.

Lasztity²⁶ comparó nutrición enteral estándar vs. la nutrición enteral enriquecida con ácidos grasos omega 3 en 28 pacientes con pancreatitis grave. La mortalidad fue similar en ambos grupos (un paciente de los 14 del grupo experimental y dos pacientes de los 14 del grupo control); la morbilidad tampoco tuvo diferencia significativa, ya que presentaron complicaciones seis pacientes del grupo experimental y nueve del grupo control. El rubro en el que sí hubo diferencia fue en los días de estancia hospitalaria, en el que el grupo control, en quienes se utilizaron inmunonutrientes, permaneció 13.07 ± 7.5 días y el grupo de nutrición estándar 19.28 ± 7.18 días, $p \leq 0.05$.

Aunque se han demostrado algunos beneficios de las fórmulas inmunomoduladoras en la pancreatitis aguda grave, McClave concluye en su revisión sistemática¹⁴ que no puede hacerse una recomendación respecto al uso de inmunonutrición en pancreatitis grave, ya que no se cuenta con evidencia sólida que respalde esta modalidad.

VÍA PARA ADMINISTRAR LA NUTRICIÓN ENTERAL

Como ya se mencionó, la nutrición enteral tiene mejores resultados que la nutrición parenteral en pacientes con pancreatitis aguda grave; la vía de administración de la nutrición enteral preferida es la pospilórica, ya que ello disminuye el estímulo pancreático y por lo tanto no aumenta el proceso inflamatorio en el páncreas. Sin embargo, se ha documentado que el reposo pancreático no es absolutamente necesario y que es suficiente una disminución del estímulo para la secreción pancreática a niveles subclínicos, lo cual puede lograrse con nutrición prepilórica.²⁷ Lo que es un hecho en la práctica clínica diaria es que la nutrición enteral es retrasada por la dificultad en obtener una vía enteral pospilórica y que la colocación endoscópica de sondas nasoyeyunales no está exenta de complicaciones. Estas dos situaciones han abierto una nueva línea de investigación en nutrición enteral en pancreatitis grave: nutrición prepilórica vs. nutrición pospilórica.

En Escocia el grupo de Clement W. Imrie aleatorizó a pacientes con pancreatitis aguda grave para recibir nutrición prepilórica y pospilórica después de haber observado en un estudio de factibilidad que esto era posible. Dicho estudio de factibilidad,²⁸ publicado por Eatock, incluyó a 26 pacientes que de manera prospectiva fueron seguidos durante el curso clínico de su enfermedad para analizar la seguridad de la administración de la nutrición enteral por medio de sonda nasogástrica. No fue un estudio comparativo, sólo observacional, en el que se demos-

tró que no hubo deterioro clínico ni bioquímico (medición de proteína C reactiva) al administrar los nutrientes por sonda nasogástrica (SNG). La conclusión a la que llegaron después de observar a estos 26 pacientes fue que “...al parecer, la nutrición por SNG es usualmente posible en pancreatitis aguda grave. En la mayoría de pacientes parece segura, bien tolerada y merece estudiarse más a fondo”.

Sus resultados observacionales los llevaron a realizar el estudio que se mencionó anteriormente, en el que 50 pacientes consecutivos con diagnóstico de pancreatitis aguda grave fueron aleatorizados para recibir nutrición enteral prepilórica o pospilórica.²⁵ Los dos grupos eran similares en cuanto a características demográficas, valor de proteína C reactiva al inicio de la enfermedad e índice de APACHE II;¹² a todos se les inició nutrición enteral antes de 72 h y se alcanzó 100% de requerimientos calóricos en promedio a las 36 h. No hubo diferencia significativa en cuanto a mortalidad, necesidad de traslado a UCI, estancia hospitalaria, resolución de dolor, requerimiento de analgésico, días para inicio de vía oral y niveles de proteína C reactiva subsecuentes. Es decir, la evolución clínica fue similar al administrar nutrientes en el estómago y en el yeyuno.

En conclusión, Eatock menciona que “puede utilizarse una sonda nasogástrica para nutrición enteral en pancreatitis grave con la ventaja de obviar la colocación de una sonda nasoyeyunal, con lo que el tiempo para iniciar la nutrición enteral es menor y se evita la morbilidad asociada a la colocación endoscópica de la sonda”.

En 2007 se publicó una revisión sistemática²⁹ respecto a nutrición enteral temprana por sonda nasogástrica en la pancreatitis aguda grave en la que no se encontró diferencia significativa en varios parámetros revisados, incluyendo mortalidad ($p = 0.45$), complicaciones infecciosas ($p = 0.41$) y complicaciones que forzaran la suspensión de la nutrición enteral ($p = 0.29$). Basándose en esta revisión, Jiang y col. concluyen que “la nutrición gástrica es potencialmente factible y segura, no aumenta la tasa de morbilidad, la mortalidad, la recurrencia del dolor, ni la estancia hospitalaria”.²⁹ Terminan mencionando que “no ha habido innovaciones importantes en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave en los últimos años y la alimentación gástrica es un gran avance en el manejo nutricional de la enfermedad, teniendo un futuro promisorio por su conveniencia y su costo. Sin embargo, se requiere mayor investigación para validar su efectividad, seguridad y costo-eficiencia”.²⁹

Actualmente hay en proceso en la Universidad de Pittsburgh un estudio conducido por David Whitcomb (identificación de estudio: NCT0058049)³⁰ en el que se intenta demostrar por medio de un ensayo comparativo, prospectivo, aleatorizado y controlado con al menos 135 pacientes, que la nutrición prepilórica (gástrica) es una opción adecuada y segura en pacientes con pancreatitis aguda grave; este estudio tiene como fecha estimada de conclusión diciembre de 2013. Mientras están los resultados de éste y de otros estudios al respecto, la opción más

aceptada para la alimentación enteral en estos pacientes continúa siendo la vía pospilórica.

USO DE PREBIÓTICOS Y PROBIÓTICOS

De acuerdo con la *American Association of Cereal Chemists* (2001), un prebiótico es la “porción comestible de plantas y carbohidratos resistentes al proceso de digestión y absorción en el intestino delgado humano, que son fermentados parcial o totalmente en el colon”.³¹ En general se considera que los prebióticos son principalmente carbohidratos (ya que algunas proteínas también tienen propiedades prebióticas) que no son digeridos en el intestino delgado y que son metabolizados por la microbiota del colon produciendo ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos por la mucosa colónica. Los principales prebióticos son la inulina y la oligofructosa, mejor conocida como fructooligosacárido (o simplemente FOS), cuyo papel en diversas condiciones gastrointestinales está muy bien establecido, lo cual generó el interés de utilizarlos como parte del tratamiento nutricional en pacientes con pancreatitis aguda grave.

El uso de fibra prebiótica en pancreatitis grave no está del todo difundido y son pocos los grupos que la utilizan; asimismo, hay poca evidencia de sus ventajas al administrarla en dicha enfermedad. Karakan y col. publicaron un estudio³² realizado en Turquía en el que a pacientes con pancreatitis aguda se les administró nutrición enteral con o sin fibra prebiótica, la cual consistió en 24 g/día de un suplemento multifibra; su objetivo era analizar la morbilidad y el tiempo para que regresaran a la normalidad ciertos parámetros clínicos, bioquímicos y tomográficos. Su universo de estudio fueron dos grupos de 15 pacientes cada uno y se tuvo un menor tiempo de estancia hospitalaria (10 ± 4 vs. 15 ± 6 días, $p < 0.05$), así como una menor tasa de morbilidad (60 vs. 46.6%, $p < 0.05$), en el grupo de pacientes suplementados con prebióticos. El tiempo para que se normalizara la proteína C reactiva, el índice APACHE II¹² y el índice tomográfico de Balthazar³³ también fue menor en el grupo al que se le administró prebiótico; estos tres parámetros alcanzaron una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$), por lo que de este estudio puede concluirse que la fibra prebiótica en pancreatitis aguda grave podría disminuir el tiempo de estancia hospitalaria y las complicaciones, así como el tiempo para que se normalizaran parámetros bioquímicos, clínicos y tomográficos asociados a la gravedad de la enfermedad.

Aunque el estudio de Karakan³² tiene pocos pacientes y sus resultados pueden no ser tan sólidos como para recomendar su uso, es cierto que la fibra prebiótica tiene pocos efectos adversos, por lo que tampoco hay razones para no utilizarla. Existe otro estudio³⁴ en el que se utiliza fibra prebiótica como parte del tratamien-

to de pancreatitis aguda pero en combinación con probióticos, por lo que se analizará más adelante.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los probióticos son organismos vivos (bacterias u hongos) que, al ser ingeridos en cantidad suficiente, tienen un efecto benéfico en el estado de salud del huésped.³⁵ Los probióticos son ampliamente utilizados tanto por personas sanas para la reposición de la flora intestinal como en pacientes con enfermedades, principalmente gastrointestinales (sobre todo diarrea); es necesario tomar en cuenta que no es lo mismo administrarlos a personas sanas que a pacientes enfermos. Su uso exitoso en las enfermedades gastrointestinales generó el interés por utilizarlos en pancreatitis aguda grave. El primer reporte³⁶ sobre su uso en esta enfermedad es de Atila Oláh en 2002, en el que dividió a 45 pacientes con pancreatitis en dos grupos; a los del grupo experimental les administró por vía enteral *Lactobacillus plantarum* 299 vivo y al grupo control el probiótico atenuado, encontrando una menor tasa de necrosis pancreática infectada (1 de 22 vs. 7 de 23, $p = 0.023$) y menor porcentaje de necesidad de intervención quirúrgica (4.5 vs. 30.4%, $p < 0.05$) en los pacientes a quienes se les administró el probiótico vivo. Es decir, el uso de esta cepa de probiótico disminuye la sepsis pancreática y la necesidad de cirugía en pacientes con pancreatitis aguda grave.

El mismo autor publicó cinco años más tarde otro estudio³⁴ prospectivo, aleatorizado, en el que incluyó a 62 pacientes a quienes dividió en dos grupos, administrando por vía enteral cuatro lactobacilos y fibra prebiótica al grupo experimental y sólo fibra prebiótica al grupo control. Sus resultados respaldaron las ventajas del uso de probióticos reportadas en el estudio previo, ya que en esta ocasión encontró una menor incidencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ($p < 0.05$), menos complicaciones generales ($p < 0.05$), menor incidencia de falla orgánica múltiple, menos complicaciones sépticas, menor mortalidad y menos días de estancia hospitalaria (estas últimas sin diferencia significativa) en el grupo suplementado con probióticos.

Cuando la evidencia parecía apoyar el uso de probióticos en la pancreatitis aguda grave, pero sin un respaldo estadísticamente significativo, el Grupo Danés para el Estudio de la Pancreatitis Aguda (*Dutch Acute Pancreatitis Study Group*) formuló un protocolo de estudio³⁷ con un número suficiente de pacientes con el fin de demostrar con mayor solidez estadística la utilidad de los probióticos en esta enfermedad. Los resultados fueron publicados en 2008, cuatro años después de que se publicara el protocolo del estudio conocido como PROPATRIA.

El estudio PROPATRIA³⁸ no tuvo los resultados esperados, sino que encontró efectos adversos en el uso de probióticos en pacientes con pancreatitis aguda, ya que 9 de los 152 pacientes a quienes se les administraron probióticos presentaron isquemia intestinal, mientras que ninguno de los 144 pacientes a quienes se les administró placebo la presentó (6 vs. 0%, $p = 0.004$). Los pacientes a quienes se

les administraron probióticos tuvieron mayor necesidad de intervenciones quirúrgicas (18 vs. 10%, $p = 0.05$), mayor incidencia de alguna falla orgánica (27 vs. 16%, $p = 0.02$), mayor incidencia de falla orgánica múltiple (22 vs. 10%, $p = 0.01$) y mayor mortalidad (16 vs. 6%, $p = 0.01$).

Los resultados del estudio PROPATRIA incluso provocaron que se detuvieran estudios de probióticos en otras enfermedades que se estaban corriendo cuando se obtuvieron estos efectos, ante la posibilidad (y el temor) de que tales efectos adversos se repitieran en dichos estudios.

El estudio PROPATRIA ha sido ampliamente criticado desde el punto de vista metodológico,³⁹ ya que se violó o se sesgó el protocolo original, entre otras fallas de método. Es posible que los eventos adversos relacionados con el uso de probióticos en este estudio se deban al uso de un mayor número de cepas de probióticos (se utilizaron seis cepas en el estudio PROPATRIA) y a un mayor lapso de tiempo (cuatro semanas) que en los estudios previos. Asimismo, los pacientes del estudio PROPATRIA eran en promedio 15 años mayores que los pacientes de Oláh, tenían una enfermedad más grave (índices de Imrie más altos) y mayor respuesta inflamatoria (cifras más altas de proteína C reactiva). Todos estos elementos indican que hay que tomar con precaución los resultados del estudio PROPATRIA, no sobre-reaccionar y evitar conclusiones inapropiadas y generalizadas respecto al uso de probióticos. Por ello “las recomendaciones a la comunidad nutricional respecto al uso de probióticos en pancreatitis aguda grave deberán esperar los resultados de más estudios prospectivos, aleatorios, controlados”.⁴⁰

CONCLUSIONES

- La nutrición enteral en la pancreatitis aguda grave es parte fundamental del tratamiento de la enfermedad, considerándose incluso “terapia” y no sólo “soporte” nutricional, ya que su administración, en conjunto con otras medidas terapéuticas, ha demostrado modificar favorablemente el curso de la enfermedad (a lo que en medicina se llama “tratamiento”).
- Los pacientes con pancreatitis aguda grave deben iniciar terapia nutricional enteral temprana en cuanto sea posible (idealmente antes de 48 h).
- Cuando la nutrición enteral no sea factible o no sea suficiente, debe retrasarse el uso de nutrición parenteral (total o parcial) al menos por cinco días, ya que su administración temprana se ha asociado a peores resultados clínicos.
- El uso de glutamina intravenosa para complementar la nutrición parenteral, cuando ésta es necesaria, puede tener efectos benéficos en la evolución de la enfermedad.

- Los pacientes con pancreatitis aguda grave pueden ser alimentados con fórmulas enterales elementales, peptídicas e incluso poliméricas. Su elección y su utilización deben basarse en la tolerancia gastrointestinal a ellas.
- No hay evidencia de que el uso de fórmulas enterales inmunomoduladoras favorezca el curso de la pancreatitis aguda grave, por lo que no se recomiendan su uso rutinario.
- La nutrición gástrica (prepilórica) es una alternativa de la nutrición enteral factible en pacientes con pancreatitis aguda grave, que impide el retraso en la alimentación enteral asociado a la obtención de un acceso pospilórico y evita las complicaciones asociadas a la endoscopia que se requiere para ello.
- El uso de fibra prebiótica parece tener beneficios en pacientes con pancreatitis.
- En este momento, el uso de probióticos no parece seguro en pacientes con pancreatitis aguda grave.

REFERENCIAS

1. **Fitz RH:** Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis, and of disseminated fat-necrosis. *Boston Med Surg J* 1889;120:181–235.
2. **Moynihan B:** Acute pancreatitis. *Ann Surg* 1925;81:132–142.
3. **Bradley EL III:** A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586–590.
4. **Petrov MS, Windsor JA:** Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? *Am J Gastroenterol* 2010;105:74–76.
5. **Havala T, Shronts E, Cerra F:** Nutritional support in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:525–542.
6. **McClave SA, Dryden GW, Lukan JK:** Nutritional therapy in acute pancreatitis. En: Shikora SA, Martindale RG, Swartz SD (eds.): *Nutritional considerations in the intensive care unit*. Dubuque, Kendall/Hunt, 2002:269–277.
7. **Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K et al.:** Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69–81.
8. **Krystofiak RM:** Acute pancreatitis: a review of pathophysiology and nutrition management. *NCP* 2004;19:16–24.
9. **Lévy P, Heresbach D, Pariente EA et al.:** Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicentre prospective study of 116 patients. *Gut* 1997;40:262–266.
10. **Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJ:** Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2255–2262.
11. **Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN et al.:** A randomized clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II > or = 6). *Pancreatology* 2003;3:406–413.

12. **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE:** APACHE II: a severity of disease classification system. *Critical Care Medicine* 1985;13:818–829.
13. **Marik PE, Zaloga GP:** Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004;328:1407–1412.
14. **McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK:** Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN* 2006;30:143–156.
15. **McClave SA:** Defining the new gold standard for nutrition support in acute pancreatitis. *NCP* 2004;19:1–4.
16. **de Beaux AC, O'Riordain MG, Ross JA, Jodozi L, Carter DC et al.:** Glutamine-supplemented total parenteral nutrition reduces blood mononuclear cell interleukin-8 release in severe acute pancreatitis. *Nutrition* 1998;14:261–265.
17. **Ockenga J, Borchert K, Rifai K, Manns MP, Bischoff SC:** Effect of glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Clin Nutr* 2002;21:409–416.
18. **Xian-Li H, Qing-Jiu M, Jian-Guo L, Yan-Kui C, Xi-Lin D:** Effect of total parenteral nutrition (TPN) with and without glutamine dipeptide supplementation on outcome in severe acute pancreatitis (SAP). *Clin Nutr Suppl* 2004;1:43–47.
19. **Sax HC, Warner BW, Talamini MA et al.:** Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987;153:117–124.
20. **Casaer MP, Mesotten D, Hermans G et al.:** Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 2011;365:506–517.
21. **O'Keefe SJD, Lee RB, Anderson FP et al.:** Physiological effects of enteral and parenteral feeding on pancreaticobiliary secretion in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2003;284:G27–G36.
22. **Kaushik N, O'Keefe SJD:** Severe acute pancreatitis: nutritional management in the ICU. *NCP* 2004;19:25–30.
23. **Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J et al.:** Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. *JPEN* 2006;30:1–5.
24. **Sharif S, Broman M, Babcock T et al.:** A priori dietary $\bar{U}$ -3 lipid supplementation results in local pancreatic macrophage and pulmonary inflammatory response attenuation in a model of experimental acute edematous pancreatitis (AEP). *JPEN* 2006;30:271–276.
25. **Hallay J, Kovacs G, Szatmari K:** Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 2001;48:1488–1492.
26. **Lasztity N:** Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis: a prospective randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2005;24:198–205.
27. **Eatock FC, Chong P, Menezes N et al.:** A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005;100:432–439.
28. **Eatock FC, Brombacher GD, Steven A et al.:** Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe. *Int J Pancreatol* 2000;28:23–29.
29. **Jiang K, Chen XZ, Xia Q, Tang WF, Wang L:** Early nasogastric enteral nutrition for severe acute pancreatitis: a systematic review. *World J Gastroenterol* 2007;13:5253–5260.
30. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00580749>.
31. **Roy CC, Kien CL, Bouthillier L, Levy E:** Short-chain fatty acids: ready for prime time? *NCP* 2006;21:351–366.
32. **Karakan T, Ergun M, Dogan I, Cindoruk M, Unal S:** Comparison of early enteral nutrition in severe acute pancreatitis with prebiotic fiber supplementation versus standard enteral solution: a prospective randomized double-blind study. *World J Gastroenterol* 2007;13:2733–2737.

33. **Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP *et al.***: Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767–772.
34. **Oláh A, Belágyi T, Póto L, Romics L Jr, Bengmark S**: Symbiotic control of inflammation and infection in severe acute pancreatitis: a prospective, randomized, double blind study. *Hepatogastroenterology* 2007;54:590–594.
35. **Agostoni C, Axelsson I, Braegger C *et al.***: Probiotic bacteria in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol* 2004;38:365–374.
36. **Oláh A, Belágyi T, Issekutz A, Gamal ME, Bengmark S**: Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002;89:1103–1107.
37. **Besselink MG, Timmerman HM, Buskens E *et al.***: Study protocol: probiotic prophylaxis in patients with predicted severe acute pancreatitis (PROPATRIA): design and rationale of a double-blind, placebo-controlled randomized multicenter trial [ISRCTN38327949]. *BMC Surgery* 2004;4:12–18.
38. **Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E *et al.***: Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;371:651–659.
39. **Morrow L, Gogineni V, Malesker MA**: Probiotics in the Intensive Care Unit. *NCP* 2012; 27:235–241.
40. **McClave SA, Heyland DK, Wischmeyer PE**: Comment on: probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *JPEN* 2009;33:444–446.

Apoyo nutricional en el paciente quemado

Leonel Arturo Quiñones Salido

ANTECEDENTES

Las lesiones térmicas varían desde la relativamente trivial hasta la más grave y devastadora lesión que se puede producir en los seres humanos. Una vez que la lesión supera de 15 a 20% de la superficie corporal provoca un gran número de alteraciones sistémicas, entre las cuales se incluyen la respuesta metabólica a la agresión, la alteración a la inmunidad y la pérdida de líquidos y electrólitos. Las citocinas mediadoras de la respuesta inflamatoria sistémica ejercen alteraciones en el metabolismo y aumento en el recambio proteico.

El paciente quemado crítico presenta particularidades histopatológicas que se caracterizan por una lesión tisular especial y por un estado de choque hipovolémico secundario a la pérdida de líquidos. La importantísima alteración de la permeabilidad está provocada por diferentes mediadores (histamina, serotonina, vasopresina, angiotensina, radicales libres, etc.). La hipovolemia junto con la estimulación simpática provoca la liberación de catecolaminas y mediadores vasopresores que producen aumento de las resistencias vasculares sistémicas; dicho aumento se debe al aumento temporal e inicial de la viscosidad sanguínea por hemoconcentración con déficit de líquidos intravascular, que genera de manera secundaria isquemia e hipoperfusión en los órganos más sensibles, como el sistema renal y el gastrointestinal. También hay un aumento en la excreción de mioglobina debido a lesión muscular, lo que favorece el daño renal aunado a hipovolemia. Las quemaduras por electricidad son profundas, tienen mayor morbilidad y con frecuencia van acompañadas de otras lesiones de tipo traumático que complican

tanto el manejo inicial como el pronóstico funcional y para la vida. Si bien las quemaduras por electricidad afectan los tejidos cutáneos y profundos, está demostrada en modelos animales la lesión estructural y funcional de diversos órganos, ya que el flujo de electrones se distribuye por todos los tejidos siguiendo la ley de Coulomb para descargar la carga eléctrica. Existen además otras etiologías de quemaduras, por fortuna poco frecuentes, que también cursan con complicaciones multisistémicas, como las originadas por radiación. Algunas de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad posteriores a una quemadura grave pueden atribuirse a pérdida de nitrógeno, malnutrición, desnutrición e hipermetabolismo.³

En resumen, la respuesta hipermetabólica que sucede tras la agresión térmica se caracteriza por una progresiva destrucción de la musculatura esquelética que supera a la desarrollada en sepsis y trauma, además de la enorme pérdida de líquidos corporales con alto contenido de proteínas y electrolitos. Por ello el soporte nutricional hipermetabólico forma parte indiscutible e impostergable del tratamiento de este tipo de pacientes. Por otra parte, la concepción clásica del paciente quemado joven y sin trastornos nutricionales o metabólicos no es el común denominador, ya que cada día es más alta la prevalencia de pacientes portadores de comorbilidad que influye en el pronóstico y el tratamiento. Todos estos trastornos son más evidentes en las primeras dos semanas posteriores a la quemadura, aun cuando pueden prolongarse en relación directa a las complicaciones aparecidas.¹

TIPOS DE QUEMADURAS

Las guías internacionales con mayor difusión en relación a la etiología y el manejo de los pacientes quemados (Asociación Americana de Quemados) se obtuvieron por pacientes y modelos con quemaduras térmicas originadas por fuego directo, lo que involucra quemaduras de primer grado, segundo grado superficial y profundo la mayoría de las veces, lo que origina pérdida de la cubierta cutánea con eliminación abrupta de líquidos, proteínas y electrolitos (de ahí la característica de ser “húmedas”), en tanto que las quemaduras de tercer grado afectan a estructuras corporales profundas y se distinguen por su aspecto necrótico y “seco”.

En el caso de las estructuras corporales profundas en tanto no sea eliminado el agente agresor. En el lamentable caso de las quemaduras con electricidad las complicaciones son en verdad devastadoras, ya que la lesión cutánea no se correlaciona con el daño a estructuras profundas y no está sólo limitado al conjunto de estructuras epiteliales y musculares, sino a la disfunción orgánica múltiple demostrada al paso de la electricidad, afectándose con esto la función de diversas glándulas involucradas de manera directa en la síntesis de proteínas y la utilización de nutrientes.

Existen complicaciones derivadas del mal manejo inicial del paciente quemado (“las primeras 48 h”) en relación al aporte de líquidos, lo que genera disfunción orgánica, renal, que interfiere y limita el aporte de nutrientes, así como complicaciones orgánicas derivadas del tipo de quemadura, rabdomiólisis, embolismo graso, respuesta inflamatoria sistémica, infección y trauma quirúrgico, entre los más sobresalientes.

Existen limitantes y variantes para otorgar los amplios beneficios del apoyo nutricional al paciente quemado. La quemadura de las vías aéreas, por ejemplo, requiere canulación endotraqueal para soporte respiratorio mecánico, siendo necesario utilizar sonda de Levin o nasoyeyunal para el suministro de nutrientes.

INDICACIONES PARA APOYO NUTRICIONAL SUPLEMENTARIO

El suplemento y el apoyo nutricional para el paciente quemado extenso (más de 15% de la superficie corporal quemada para el segundo grado superficial o profundo, o bien 10% de quemadura para el tercer grado) deben iniciarse tan pronto como sea posible luego de la reposición de líquidos empleando la fórmula que se prefiera, utilizando de preferencia la vía digestiva.

Procedimiento al admitir al paciente

- Registrar la talla del paciente; en caso de que no sea posible obtener la talla directa, medir la altura talón–rodilla.
- En caso de que no sea posible realizar la medición de la altura talón–rodilla, medir la longitud del antebrazo, la braza o la hemibraza.
- Registrar el peso actual del paciente. Las mediciones antropométricas pueden estar distorsionadas por el estado hídrico inicial del paciente quemado. En caso de que no pueda ser pesado el paciente, determinar el peso corporal previo al trauma por interrogatorio al paciente o a familiares. Se tomará el peso actual del paciente como un porcentaje del peso previo al trauma. Evaluar la factibilidad de las mediciones antropométricas del brazo o de otro segmento corporal.
- Indicar las determinaciones del perfil bioquímico en sangre.
- Indicar recolección de orina de 24 h para determinar nitrógeno ureico y creatinina.
- Evaluar el estado nutricional del paciente, determinar la presencia de trastornos nutricionales, pérdida de peso previo a la quemadura, índice de masa

corporal menor de 18.5, existencia previa de comorbilidad, tratamientos farmacológicos previos, intervenciones quirúrgicas digestivas que limiten e interfieran con el adecuado aprovechamiento de nutrientes.²

Varios estudios, en animales han demostrado que la alimentación enteral temprana preserva la función de la mucosa intestinal, reduce la translocación de microbios y endotoxinas, además de minimizar el hipermetabolismo, entendiendo como temprano un lapso de 24 a 48 h posteriores al ingreso.

FÓRMULAS RECOMENDADAS PARA CALCULAR LOS REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

La extensión y la profundidad de la quemadura alteran de forma proporcional el consumo de oxígeno, la pérdida de nitrógeno urinario, la lipólisis y la pérdida de peso. En pacientes con 40% de superficie corporal quemada (SCQ), la pérdida de peso no graso (fundamentalmente muscular) es de 25% de su peso a la admisión, en ausencia de apoyo nutricional suficiente. La desnutrición es una condición premórbida en este escenario. El fenómeno de cicatrización, la inmunocompetencia y el transporte activo de la membrana celular están significativamente reducidos. Los requerimientos calóricos en pacientes quemados se han calculado basándose en análisis de progresión lineal vs. pérdida de peso.

La fórmula nutricional de Curreri es la más popular en la actualidad para estimar las necesidades calóricas del paciente quemado. Esta fórmula prevé la administración de $25 \text{ kcal/kg/día} + 40 \text{ kcal/\% SCQ/día}$ en los adultos. Para niños, las fórmulas basadas en la superficie corporal por m^2 (SC m^2) en lugar del peso es la más apropiada. En los niños se utiliza la fórmula de Galveston: $1\,800 \text{ kcal/m}^2$ SCT de mantenimiento + $1\,500 \text{ kcal/m}^2$ de SCQ por día.

La composición del suplemento nutricional es también importante; la reposición de calorías debe diseñarse de tal forma que éstas provengan mayoritariamente de carbohidratos y grasas y no tan sólo de proteínas. Por lo menos 50% de las calorías calculadas deben suplirse como glucosa y el 50% restante como lípidos. Los requerimientos de proteínas son de 100 a 150 g/día o más (1 a 2 g/kg/día). En general, el aporte proteico debe lograr una tasa de 100:1 respecto al nitrógeno (razón caloría:nitrógeno), lo cual resulta en una mejor función inmunitaria que la tasa 150:1, como lo han demostrado investigaciones recientes. Para balancear la dieta diaria es necesaria la adición de vitamina C, vitamina A, vitamina E, zinc, hierro, folatos y minerales traza (oligoelementos) esenciales.

La tasa metabólica normal de 35 a 40 kcal en adultos se incrementa 50% en quemaduras de 25% y se duplica hasta 110% en quemaduras mayores de 40%.

Cuadro 13–1.

Fórmula de Curreri

16 a 60 años de edad: $25 \times \text{peso} + (40 \times \% \text{ SCQ})$
 > 60 años: requerimientos basales + $(65 \times \% \text{ SCQ})$

Fórmula de Long

GER (Harris Benedict) x factor de actividad x factor de agresión
 Factor de agresión desde 1.5 hasta 2.1 según % de SCQ
 Factor de actividad: 1.2 en pacientes encamados

Fórmula de Burke y Wolf

GER (Harris Benedict) x 2

Fórmula de Davis y Kjedaahl

Adulto: $(20 \times \text{peso en kg}) + (70 \times \% \text{ SCQ})$
 Niños: $(60 \times \text{peso en kg}) + (35 \times \% \text{ SCQ})$

Fórmula de Pruitt

2 000 a 2 200/m² SCQ

Fórmula de Sutherland

$(20 \times \text{peso en kg}) + (70 \times \% \text{ SCQ})$

SCQ: superficie corporal. GER: gasto energético en reposo.

Las pérdidas de nitrógeno urinario son de 25 a 30 g/m² SCQ.

El apoyo nutricional durará el tiempo que el paciente permanezca en hospitalización, tomando en consideración:

- a. Extensión de la lesión.
- b. Profundidad de la lesión.
- c. Etiología.
- d. Manejo inicial y de reconstrucción de la quemadura.
- e. Deberá extenderse el apoyo nutricional hasta concluirse la epitelización.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Existen diversos suplementos muy útiles e incluso insustituibles en el tratamiento del paciente quemado, no sólo por el beneficio nutricional. Tal es el caso de la glutamina, que promueve la integridad tisular, mejora el sistema inmunitario, reduce la infección y promueve la síntesis proteica. La dosis recomendada en el paciente quemado es de 0.5 g/kg/día; existe en presentación intravenosa y enteral.⁴

La oxandrolona, un análogo sintético de la testosterona, ha demostrado lograr un incremento significativo en la tasa de restitución de tejido muscular, además de mejorar la cicatrización y la función musculoesquelética. La dosis recomendada es entre 2.5 y 20 mg/24 h en tres dosis fraccionadas durante dos a cuatro semanas; se recomienda iniciarla entre el día 7 y el 10 una vez estabilizado el paciente.⁵

La importancia de las vitaminas para el óptimo metabolismo está bien establecida. La tiamina es un importante cofactor requerido para el adecuado metabolismo de los carbohidratos; existe evidencia de que el suplemento de esta vitamina puede disminuir los niveles séricos de piruvato y lactato en el suero.⁶

Se ha demostrado el beneficio de la glicina en la protección de la hipoxia y la reoxigenación ante el trauma. En estudios experimentales con ratas se ha demostrado que preserva y mejora el aporte de energía en el cardiomiocito incrementando el ATP.

La vitamina C, un poderoso antioxidante, favorece la epitelización y mejora la respuesta inmunitaria. La dosis recomendada es 1 g por vía digestiva cada 12 h durante la estancia hospitalaria y hasta la epitelización completa.

VÍAS DE APOORTE DE LOS NUTRIENTES

La recomendación general es iniciar la nutrición enteral lo antes posible si no hay ninguna contraindicación. Las ventajas o virtudes de preferir esta vía ya se comentaron al principio. Existe la posibilidad de recurrir a la vía parenteral mediante acceso venoso profundo.

La mayoría de los estudios publicados concluyen que la vía enteral tiene ventajas, entre ellas:

- a. Preserva la secreción de gastrina.
- b. Mejora la motilidad gastrointestinal.
- c. Disminuye la isquemia intestinal y la lesión por reperfusión.
- d. Reduce la permeabilidad intestinal.
- e. Disminuye endotoxinas y mediadores de la inflamación.

Se ha demostrado que la permeabilidad intestinal ocurre después de 20 h de la lesión por quemadura y en ausencia de infección.

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente se debe seguramente al aporte insuficiente de nutrientes o bien a la mala proporción en las características de los nutrientes. La proporción mayor de calorías debe ser a base de carbohidratos; se recuerda que el aporte de carbohidratos debe iniciarse desde el momento de la valoración inicial, sin tomar en cuenta el aporte de líquidos para la reanimación, y debe incluir solu-

ciones glucosadas para el metabolismo basal de manera independiente al aporte de soluciones para el manejo médico de la quemadura.

Se debe incluir el peso al ingreso y a diario de ser posible, aunque habrá que considerar que la variación del peso en las etapas iniciales del manejo se deriva del aporte de líquidos y de la redistribución del agua corporal. Se debe dar un seguimiento cuando menos semanal al balance nitrogenado mediante recolección de orina. Es muy frecuente que el balance nitrogenado sea negativo, lo que indica pérdida de estructuras proteicas.

Sin lugar a dudas la hiperglucemia es una complicación que puede presentarse, derivada de la liberación de mediadores de la inflamación y del bloqueo de insulina endógena. Ya se comentó y se ha demostrado que la vía de administración recomendada del aporte nutricional es enteral; cuando se elige la vía digestiva utilizando sondas para alimentación se incrementan las posibilidades de sinusitis y de sangrado digestivo por ulceración de la mucosa principalmente. Cuando por circunstancias especiales se emplea la vía parenteral, tanto la hiperglucemia como la infección son las complicaciones más frecuentes. Sin duda la contaminación de los sitios de punción y colocación de angioaccesos profundos es una complicación frecuente.

Los pacientes quemados reúnen varias condiciones para desarrollar trombofilia y la incidencia de trombosis venosa en las extremidades inferiores es mayor de 35%. Finalmente, en el caso de la nutrición parenteral, que para su empleo requiere estabilidad de presiones arteriales y en la medida de lo posible función orgánica conservada, se puede favorecer el desarrollo de disfunción renal y hepática.

CONCLUSIÓN

Los pacientes que sufren quemaduras extensas, de origen térmico, superiores a 20%, desarrollan hipermetabolismo. Son de difícil evaluación los pacientes que sufren de quemaduras internas (como en el caso de electricidad por alto voltaje) cuya tasa metabólica exceda 200% de lo normal. La pérdida de tejido muscular, la pérdida de líquidos, el déficit inmunitario y las alteraciones en la síntesis de proteínas (en particular albúmina) son algunos de los principales factores que se asocian con la mala evolución de los pacientes quemados.

Se sugiere iniciar el aporte nutricional desde el momento de la reanimación inicial del paciente quemado. Es frecuente que se incurra en la confusión de programar y calcular el aporte de líquidos por la superficie corporal quemada, sin tomar en cuenta que algunas etiologías involucran a estructuras anatómicas profundas y lesión a órganos. Por otro lado, el aporte de carbohidratos debe incluirse

en el programa de aporte de líquidos desde el inicio del manejo; las fórmulas de manejo de líquidos para el paciente quemado son sólo eso, guías, y no incluyen en las fórmulas aporte de líquidos para el metabolismo basal. Dependiendo de la preferida sólo incluyen electrolitos, iniciándose desde ese momento hipermetabolismo complicado con canibalismo. El proporcionar de manera temprana nutrientes suficientes ha demostrado disminuir la estancia hospitalaria, mejorar la inmunidad y lógicamente la reparación de los tejidos dañados.

Algunos de los factores por considerar en el apoyo nutricional del paciente quemado incluyen:

- **Estado nutricional del paciente previo a la lesión térmica.** La desnutrición es un agravante que influye de manera decisiva en el pronóstico.
- **Existencia de comorbilidad.** Si bien la población más afectada la forman pacientes jóvenes del género masculino sin patologías previas de tipo metabólico, la prevalencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial es cada día más alta. Por otro lado, también es más frecuente encontrar pacientes con quemaduras graves de grupos etarios de la sexta y séptima década de la vida que limitan el aporte intensivo de líquidos y tienen poca tolerancia a los nutrientes acordes a los requerimientos.

Hay que tomar en consideración que se ha demostrado la interferencia en la utilización de algunos nutrientes secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica.

Un factor influyente en la pérdida de líquidos y electrolitos, además de nutrientes, son las características de la quemadura. Cuando se trata de la superficie cutánea, las quemaduras de segundo grado se clasifican de acuerdo con la profundidad en espesor parcial y total; las de espesor parcial no ameritan que se lleve a cabo la epitelización de manejo quirúrgico reconstructivo, sólo de aseo y curaciones. Las de espesor total requieren de manera imperiosa, para una adecuada reconstrucción, ser sometidas a toma y aplicación de injerto cutáneo, procedimiento que se realiza tan pronto como se limite el área de necrosis y cuando el lecho quirúrgico esté en condiciones óptimas. Esto variará según la extensión, el área quemada, el manejo inicial y la existencia de comorbilidad. En el caso de quemaduras de tercer grado, en el proceso de reconstrucción se requiere amputación.

Se dispone comercialmente de apósitos para cubierta cutánea; en el caso de quemadura de segundo grado de espesor parcial pueden ser colocados desde el manejo inicial, lo que limita la pérdida de líquidos, proteínas, exposición a toxinas, contaminación, y disminuye la estancia hospitalaria y los requerimientos de apoyo nutricional suplementario.

Las quemaduras de segundo grado de espesor total y las de tercer grado son lesiones que requieren procedimientos quirúrgicos complejos, estancia prolongada, riesgo de infección, y desde el inicio ameritan apoyo nutricional suplementario.

La vía de aporte de los nutrientes es de preferencia la digestiva; se recomienda que se inicie en las 24 a 48 h iniciales del insulto térmico y que se progrese en las próximas 48 a 72 h al total de los requerimientos calculados. La limitante fundamental para utilizar la vía digestiva desde el inicio es la inestabilidad hemodinámica y una insuficiente restitución de líquidos.

Los requerimientos energéticos se deben calcular con ecuaciones de predicción o por medición de calorimetría indirecta.

REFERENCIAS

1. **García de Lorenzo A, Ortiz Leyba MC, Sánchez Sánchez SM:** Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico, actualización, consenso SEMICYUC–SENPE: paciente quemado crítico, *Med Intensiva* 2011;35(Supl 1):63–67.
2. **Miquet RLM, Rodríguez GR:** Nutrición del paciente en la unidad de quemados. <http://files.sld.cu/cirurgiareconstructiva/files/2010/08/nutricion-del-paciente-quemado.pdf>.
3. **Zhonyong Chen, Shiliang Wang, Bin Yu, Ao Li:** A comparison study between early enteral nutrition and parenteral nutrition in severe burn patients. *Burns* 2007;33:708–712.
4. **Xi Peng, Hong Yan, Zhongyi You, Pei Wang, Shiliang Wang:** Clinical and protein metabolic efficacy of glutamine granules–supplemented enteral nutrition in severely burned patients. *Burns* 2005;31:345–346.
5. **Demling RH, DeSanti L:** Oxandrolone induced lean mass gain during recovery from severe burns is maintained after discontinuation of anabolic steroid. *Burns* 2003;29:793–797.
6. **Falder S, Silla R, Phillips M, Rea S, Gurfinkel R et al.:** Thiamine supplementation increases serum thiamine and reduces pyruvate and lactate in burn patients. *Burns* 2010;36:261–269.

Terapia nutricional en el paciente oncológico

Daniel Motola Kuba, Karla Sánchez Lara

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER

Los tumores malignos afectan aproximadamente a 12 700 millones de personas al año y causan 7 600 millones de muertes. Los tumores malignos son la tercera causa de muerte por enfermedad, precedidos de las complicaciones secundarias a la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.¹

A pesar del paso de los años y de los métodos de prevención y detección temprana de los tumores, la incidencia de muerte secundaria no ha disminuido de manera importante.²

En México, los tumores malignos representan la tercera causa de muerte por enfermedad, precedida de las enfermedades cardiovasculares y las complicaciones secundarias a la diabetes mellitus. En el país los tumores malignos afectan a unos 127 600 nuevos casos de cáncer que provocan 77 700 muertes al año. La relación hombre:mujer no muestra una diferencia estadísticamente significativa. Los tumores más frecuentes en hombres incluyen cáncer de próstata, de pulmón, leucemia y cáncer colorrectal; en las mujeres, cáncer de mama, cervicouterino, de estómago, de hígado y colorrectal.¹

La mayoría de los pacientes que se diagnostican con cáncer en México se detectan en etapas avanzadas. En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” se determinó que en la década de 1980, 88% de los pacientes diagnosticados con cáncer tenían enfermedad avanzada (estadio III y IV) en el momento del diagnóstico, y en la década de 1990 redujo a 75%.³ Los principales problemas de detectar a los pacientes en enferme-

dades avanzadas son que la supervivencia promedio es de 4 a 10 meses, independientemente del tratamiento que se utilice, el cual en la mayoría de los pasos es puramente paliativo y tiene las siguientes metas:

- a. Control de síntomas.
- b. Evitar o prolongar las complicaciones.
- c. Mejorar la calidad de vida.
- d. Prolongar la supervivencia.

Desnutrición y caquexia en pacientes oncológicos

Se ha demostrado que la desnutrición tiene consecuencias importantes, como disminuir la respuesta y la tolerancia al tratamiento antineoplásico,⁴ incrementar los tiempos de estancia hospitalaria, disminuir la calidad de vida de los pacientes e incrementar la morbilidad.⁵

La palabra caquexia (del griego *kakos*, que se traduce como malas cosas, y *hexus*, estado general) se define como un estado catabólico con pérdida acelerada del músculo esquelético secundario a respuesta inflamatoria crónica.⁶ La caquexia se refiere a un síndrome complejo que incluye pérdida de peso (tanto de masa muscular como de tejido adiposo), anorexia y debilidad. Los criterios que definen la presencia de caquexia incluyen: pérdida de peso mayor a 10%, datos de inflamación sistémica e ingestión reducida de alimentos.^{7,8} Se estima que más de 50% de los pacientes oncológicos presentan desnutrición y caquexia, lo que aumenta hasta a 80% en estadios terminales.⁹

En un estudio realizado por el grupo de investigadores de pacientes oncológicos del Hospital Médica Sur en tratamiento con quimioterapia se encontró que más de 63% de los pacientes presentaban pérdida de peso no intencional, 38.7% y 24.6% presentaban una pérdida mayor a 5 y 10% de su peso habitual, respectivamente. Los tumores gastrointestinales y ginecológicos eran los que mayor porcentaje de pérdida de peso presentaban (cuadro 14–1).¹⁰

Patogénesis

Existen varias alteraciones del paciente oncológico que provocan la presencia de caquexia, como se indica en la figura 14–1.¹¹ Por un lado existen alteraciones metabólicas promovidas por el tumor que incrementan el gasto energético basal y por el otro hay diversos factores que promueven la pérdida sustancial de apetito; entre éstos están las interacciones huésped–tumor y los síntomas gastrointestinales inducidos por tratamientos radioterápicos o quimioterápicos en la mucosa del tubo digestivo (mucositis).¹²

Cuadro 14–1. Índice de masa corporal promedio y pérdida de peso por sitio de tumor

Tipo de cáncer	N %	Peso	IMC	Pérdida de peso			Total %*
				≤ 5%	5 a 10%	≥ 10%	
Ca GI	35 (18.3)	64.9	23.6	3	5	19	2 777.1
Ca de colon	20 (10.4)	69.9	25.7	3	5	1	945.0
Ca de pulmón	11 (5.8)	69.3	25.3	3	2	3	872.7
Ca de mama	61 (31.9)	67.1	26.1	20	3	4	2 747.5
Ginecológicos	12 (6.3)	57.8	22.9	3	4	4	1 191.6
Otros	27 (14.1)	74.1	26.6	11	4	5	2 074.1
Hematológicos	25 (13.1)	73	25.7	1	3	6	1 040.0
Total	191 (100)	68.0	25.1	42	26	42	11 258.6

Ca: cáncer; GI: gastrointestinal; IMC: índice de masa corporal. * Pacientes que perdieron peso.

Factores derivados del crecimiento tumoral

Además de la localización tumoral que puede producir disfagia, obstrucciones, etc., el crecimiento tumoral promueve incremento del gasto energético e incremento en proteólisis y lipólisis promovido por la liberación de factores tumora-

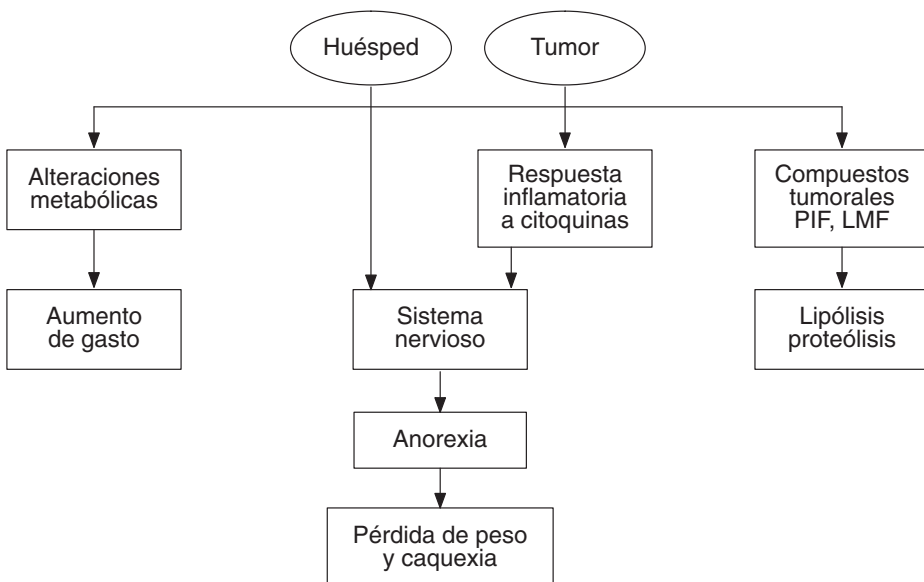


Figura 14–1. Alteraciones que provocan caquexia en los pacientes oncológicos.

les, como elevación del factor inductor de proteólisis y del factor movilizador de lípidos. Además, la masa tumoral promueve la activación de respuesta inflamatoria local y sistémica, que a su vez provoca anorexia a nivel del sistema nervioso central, concluyendo en disminución en la ingesta de alimentos.¹³⁻¹⁵

Factores derivados de los efectos secundarios del tratamiento antineoplásico

El tratamiento antineoplásico (como la quimioterapia y la radioterapia) por lo general ocasiona efectos secundarios no deseados que interfieren en la alimentación. Suelen ser reversibles tras la suspensión del tratamiento, pero varían mucho de manera individual y dependen también del estado nutricional inicial del paciente. Los que más afectan a la ingestión de alimentos son: alteraciones olfatorias y del gusto (disgeúsia), náusea y vómito, disfagia, dolor abdominal, distensión abdominal, saciedad temprana, ascitis y carcinomatosis peritoneal.¹⁶ Los tumores que con más frecuencia pueden tener efectos secundarios relacionados con la nutrición son aquellos que afectan la cabeza y el cuello, el pulmón, el esófago, la próstata, el cérvix, el útero, el colon, el recto y el páncreas.

Tratamiento nutricional en el paciente con cáncer

La estabilización del peso corporal en pacientes con enfermedades oncológicas es indispensable para mejorar su respuesta al tratamiento y su calidad de vida.¹⁷

Para ello son importantes las intervenciones nutricionales oportunas, la evaluación completa de parámetros clínicos, antropométricos y bioquímicos, así como una exhaustiva evaluación dietética que incluya la sintomatología gastrointestinal, para decidir el tratamiento nutricional adecuado, el cual incluye asesoría nutricional, uso de estimuladores del apetito, complementos nutricionales orales y apoyo nutricional especializado.

La administración de progesterona sintética (como el acetato de megestrol o medroxiprogesterona) ha demostrado como efecto colateral en otros padecimientos un incremento en el apetito; es por esto que en pacientes con cáncer se ha intentado utilizarla en el tratamiento de la anorexia secundaria; sin embargo, esta estrategia tiene sus limitaciones. La ganancia de peso secundaria se da principalmente por retención de agua y aumento del tejido adiposo. También como otros efectos adversos se presenta hiperglucemia, tromboflebitis, supresión de ejes hormonales, disfunción sexual e insuficiencia venosa profunda.^{18,19}

Para cubrir el gasto energético incrementado de estos pacientes es importante implementar estrategias para aumentar la densidad energética en los alimentos. El uso de suplementos alimenticios en pacientes con cáncer ha demostrado bene-

ficiarlos de forma significativa, al disminuir el riesgo de infecciones, la incidencia de complicaciones y la disminución de días de estancia hospitalaria en cáncer gastrointestinal y en pacientes críticos.²⁰

Inmunonutrición

La inmunonutrición se refiere a la administración de nutrimentos que habitualmente no son esenciales para la funcionalidad de los seres humanos; sin embargo, en enfermedades críticas que cursan con estrés metabólico como el cáncer se convierten en esenciales. Los compuestos que se utilizan como inmunonutrición son la L-arginina, la glutamina, el omega 3 y los nucleótidos.

En cirugía gastrointestinal electiva la inmunonutrición perioperatoria ha demostrado disminuir el riesgo de complicaciones, las infecciones secundarias a procedimientos y el tiempo de hospitalización.²¹ En el tratamiento quirúrgico de cáncer de cabeza y cuello la inmunonutrición perioperatoria ha demostrado disminuir el tiempo de hospitalización, aunque no tuvo ningún efecto en las complicaciones secundarias.²²

Las Guías de la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) recomiendan que a todos los pacientes con cáncer sometidos a cirugía mayor abdominal se les administre NE con sustratos inmunomoduladores por un periodo de cinco a siete días, independientemente de su estado nutricional.²³

La arginina representa 5.4% de la proteína ingerida por los alimentos. Se han realizado estudios en los cuales se ha utilizado la arginina como suplemento en dosis de 10 a 30 g. En un estudio donde se suplementó con arginina de manera enteral a pacientes posoperados por carcinomas de cabeza y cuello se demostró una disminución significativa de complicaciones de la herida.²⁴

La suplementación con glutamina ha demostrado importantes beneficios en los pacientes en tratamiento de quimioterapia o quimiorradioterapia concomitante:

- Disminución de la incidencia de estomatitis en pacientes manejados con quimiorradioterapia concomitante por cáncer de cabeza y cuello.²⁵
- Disminución significativa en la incidencia de neuropatía periférica secundaria a tratamiento con paclitaxel.²⁶

El ácido eicosapentaenoico (EPA) es un ácido graso poliinsaturado de cadena larga de la familia omega 3 (AGPI n-3). Por sus propiedades antiinflamatorias disminuye la producción de vías anorexígenas en el SNC promovidas por la leptina y la insulina. También atenúa la pérdida de peso, tanto de catabolismo proteico como lipídico, y reemplaza al ácido araquidónico en los fosfolípidos de la membrana celular.²⁷

Por sus efectos antiinflamatorios se comenzó a estudiar los AGPI n-3 en pacientes oncológicos, mostrándose resultados positivos en la conservación del peso²⁸ por la disminución en la producción tumoral del factor inductor de proteólisis y del factor movilizador de lípidos; disminuyeron así el catabolismo del músculo esquelético y las citocinas proinflamatorias, asociadas a la anorexia de estos pacientes.

Asimismo, hay varios estudios que han demostrado que la suplementación con AGPI n-3 se asocia a mejoría en la calidad de vida de dichos pacientes.²⁹⁻³⁴ Además de estos efectos en la composición corporal, es interesante el papel que tienen en la progresión del cáncer; los AGPI n-3 han surgido como nutrimentos anticarcinogénicos por la regulación de la expresión de enzimas o por la actividad y la concentración final de productos, o por la modulación de las concentraciones de precursores de las vías biosintéticas.³⁵

REFERENCIAS

1. GLOBOCAN, 2008. 2008.
2. INEGI, 2013. 2013.
3. **León Rodríguez E, Domínguez A:** Adjuvant chemotherapy in gastric cancer. Experience at the National Institute of Nutrition. *Revista de Investigación Clínica* 1992;44:221-227.
4. **Arrieta O, Michel Ortega RM, Villanueva RG, Serna TMG, Flores ED et al.:** Association of nutritional status and serum albumin levels with development of toxicity in patients with advanced non-small cell lung cancer treated with paclitaxel-cisplatin chemotherapy: a prospective study. *BMC Cancer* 2010;10:50.
5. **Bossola M, Pacelli F, Doglietto GB:** Novel treatments for cancer cachexia. *Expert Opinion on Investigational Drugs* 2007;16:1241-1253.
6. **Kotler DP:** Cachexia. *Annals of Internal Medicine* 2000;133:622-634.
7. **Tan BH, Fearon KC:** Cachexia: prevalence and impact in medicine. *Curr Opin Clin Nutrition Metabol Care* 2008;11:400-407.
8. **Fearon KC, Voss AC, Hustead DS:** Definition of cancer cachexia: effect of weight loss, reduced food intake, and systemic inflammation on functional status and prognosis. *Am J Clin Nutrition* 2006;83:1345-1350.
9. **Gómez Candela C, Olivar Roldán J, García M, Marín M, Madero R et al.:** Assessment of a malnutrition screening tool in cancer patients. *Nutrición Hospitalaria* 2010;25:400-405.
10. **Sánchez Lara K, Ugalde Morales E, Motola Kuba D, Green D:** Gastrointestinal symptoms and weight loss in cancer patients receiving chemotherapy. *Br J Nutrition* 2013;109:894-897.
11. **Sosa Sánchez R, Sánchez Lara K, Motola Kuba D, Green Renner D:** The cachexia-anorexia syndrome among oncological patients. *Gac Méd Méx* 2008;144:435-440.
12. **Nelson KA, Walsh D, Sheehan FA:** The cancer anorexia-cachexia syndrome. *J Clin Oncol* 1994;12:213-225.
13. **Cabal MR, Bhargava P, Torres DA, Marshall J, Wainer IW:** Proteolysis-inducing factor is expressed in tumours of patients with gastrointestinal cancers and correlates with weight loss. *Br J Cancer* 2001;84:1599-1601.

14. **Todorov PT, McDevitt TM, Cariuk P, Coles B, Deacon M et al.:** Induction of muscle protein degradation and weight loss by a tumor product. *Cancer Res* 1996;56:1256–1261.
15. **Argiles JM, López Soriano FJ:** Host metabolism: a target in clinical oncology? *Medical Hypotheses* 1998;51:411–415.
16. **Sánchez LK, Sosa SR, Green RD, Rodríguez C, Laviano A et al.:** Influence of taste disorders on dietary behaviors in cancer patients under chemotherapy. *Nutrition J* 2010;9:15.
17. **Davidson W, Ash S, Capra S, Bauer J:** Weight stabilization is associated with improved survival duration and quality of life in unresectable pancreatic cancer. *Clinical Nutrition* 2004;23:239–247.
18. **Loprinzi CL, Schaid DJ, Dose AM, Burnham NL, Jensen MD:** Body-composition changes in patients who gain weight while receiving megestrol acetate. *J Clin Oncol* 1993; 11:152–154.
19. **Simons JP, Schols AM, Hoefnagels JM, Westerterp KR, ten Velde GP et al.:** Effects of medroxyprogesterone acetate on food intake, body composition, and resting energy expenditure in patients with advanced, nonhormone-sensitive cancer: a randomized, placebo-controlled trial. *Cancer* 1998;82:553–560.
20. **Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O:** Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surgery* 1999;229:467–477.
21. **Cerantola Y, Hubner M, Grass F, Demartines N, Schafer M:** Immunonutrition in gastrointestinal surgery. *Br J Surg* 2011;98:37–48.
22. **Stableforth WD, Thomas S, Lewis SJ:** A systematic review of the role of immunonutrition in patients undergoing surgery for head and neck cancer. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009; 38:103–110.
23. **Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M et al.:** ESPEN Guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clinical Nutrition* 2006;25:245–259.
24. **de Luis DA, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC, Aller R:** Randomized clinical trial with an enteral arginine-enhanced formula in early postsurgical head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutrition* 2004;58:1505–1508.
25. **Savarese DM, Savy G, Vahdat L, Wischmeyer PE, Corey B:** Prevention of chemotherapy and radiation toxicity with glutamine. *Cancer Treat Rev* 2003;29:501–513.
26. **Vahdat L, Papadopoulos K, Lange D, Leuin S, Kaufman E et al.:** Reduction of paclitaxel-induced peripheral neuropathy with glutamine. *Clin Cancer Res* 2001;7:1192–1197.
27. **Rodríguez CM, Tovar AR, del Prado M, Torres N:** Molecular mechanisms of action and health benefits of polyunsaturated fatty acids. *Rev Invest Clín* 2005;57:457–472.
28. **Fearon KC, Barber MD, Moses AG, Ahmedzai SH, Taylor GS et al.:** Double-blind, placebo-controlled, randomized study of eicosapentaenoic acid diester in patients with cancer cachexia. *J Clin Oncol* 2006;24:3401–3407.
29. **Gogos CA, Ginopoulos P, Salsa B, Apostolidou E, Zoumbos NC et al.:** Dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids plus vitamin E restore immunodeficiency and prolong survival for severely ill patients with generalized malignancy: a randomized control trial. *Cancer* 1998;82:395–402.
30. **Barber MD, McMillan DC, Preston T, Ross JA, Fearon KC:** Metabolic response to feeding in weight-losing pancreatic cancer patients and its modulation by a fish-oil-enriched nutritional supplement. *Clin Sci (Lond)* 2000;98:389–399.
31. **Evans WK, Nixon DW, Daly JM, Ellenberg SS, Gardner L et al.:** A randomized study of oral nutritional support versus ad lib nutritional intake during chemotherapy for advanced colorectal and non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1987;5:113–124.

32. **Read JA, Beale PJ, Volker DH, Smith N, Childs A *et al.*:** Nutrition intervention using an eicosapentaenoic acid (EPA)–containing supplement in patients with advanced colorectal cancer. Effects on nutritional and inflammatory status: a phase II trial. *Support Care Cancer* 2007;15:301–307.
33. **Fearon KC, Von Meyenfeldt MF, Moses AG, Van Geenen R, Roy A *et al.*:** Effect of a protein and energy dense N–3 fatty acid enriched oral supplement on loss of weight and lean tissue in cancer cachexia: a randomized double blind trial. *Gut* 2003;52:1479–1486.
34. **Von Haehling S, Genth Zotz S, Anker SD, Volk HD:** Cachexia: a therapeutic approach beyond cytokine antagonism. *Int J Cardiol* 2002;85:173–183.
35. **Whitehouse AS, Smith HJ, Drake JL, Tisdale MJ:** Mechanism of attenuation of skeletal muscle protein catabolism in cancer cachexia by eicosapentaenoic acid. *Cancer Res* 2001; 61:3604–3609.

Valoración y manejo nutricional del paciente cirrótico en estado crítico

José A. Estradas, Aldo Torre Delgadillo

INTRODUCCIÓN

La desnutrición es una complicación frecuente en el paciente con cirrosis hepática y su presencia influye en el pronóstico de los pacientes independientemente de la etiología de la cirrosis.¹

La prevalencia estimada de desnutrición en los pacientes con cirrosis va de 50 a 90%, es más frecuente en aquéllos de etiología alcohólica y en quienes están hospitalizados.² Los pacientes cirróticos con desnutrición tienen un riesgo aumentado de morbilidad y mortalidad, deterioro en el funcionamiento del sistema inmunitario y la función respiratoria, disminución en la masa muscular y retraso en la cicatrización.²⁻⁴ Estos pacientes tienen en promedio más días de estancia hospitalaria, mayor prevalencia de ascitis y síndrome hepatorenal,³ y los que son sometidos a trasplante hepático presentan una mayor tasa de complicaciones perioperatorias y mortalidad, lo que conduce a más días de estancia hospitalaria y a incremento en los costos.⁵

La cirrosis hepática tiene un curso progresivo y cuando se acompaña de complicaciones como sangrado variceal, ascitis o encefalopatía, se la denomina cirrosis descompensada. Es en esta fase avanzada de la cirrosis donde la desnutrición es más frecuente. Debido a su alta prevalencia, es muy importante identificar los datos de desnutrición de forma temprana, para poder iniciar las intervenciones pertinentes a fin de evitar el desarrollo de las complicaciones asociadas a la desnutrición previamente mencionadas.

Cuadro 15–1. Causas de desnutrición en pacientes con cirrosis hepática**Ingestión oral inadecuada secundaria a:**

- Anorexia, náusea, vómito
- Distensión y malestar abdominal
- Ascitis
- Encefalopatía
- Retraso en el vaciamiento gástrico
- Dieta restrictiva (baja en sodio, proteínas y restricción hídrica)
- Disgeúsia (déficit de zinc)
- Consumo de alcohol
- Estado socioeconómico bajo

Alteraciones metabólicas (catabolismo)

- Alteraciones en el metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas
- Patrón de consumo de energía alterado
- Resistencia a la insulina

Malabsorción intestinal

- Deficiencia de ácidos biliares (colestasis)
- Sobrecrecimiento bacteriano

Disminución en la capacidad hepática para el almacenamiento de nutrientes

CAUSAS DE DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CIRRÓTICO

Las condiciones clínicas y los mecanismos fisiopatológicos que conducen a los pacientes con cirrosis a un estado metabólico alterado son múltiples. Estas condiciones son más frecuentes a medida que la función hepática se deteriora.

Es muy importante identificar y evaluar de forma temprana a los pacientes que se aproximan a un estado de desnutrición, para poder corregir cualquier déficit nutrimental identificado. Las siguientes son condiciones que contribuyen a la desnutrición en el paciente cirrótico: ingestión oral inadecuada, alteraciones metabólicas, malabsorción intestinal y una disminución en la capacidad hepática de almacenamiento de nutrientes. El cuadro 15–1 resume las causas de desnutrición en el paciente cirrótico descompensado.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE CIRRÓTICO

Todo paciente con cirrosis hepática debe ser tamizado para la presencia de desnutrición.¹ El tamizaje incluye la recolección de los siguientes datos: ingestión oral y datos bioquímicos y antropométricos, con el fin de evaluar el riesgo de desarrollar desnutrición.^{1,6}

El tamizaje es el paso inicial de la evaluación y puede ser realizado por cualquier médico. La evaluación nutricional es una valoración mucho más completa y ha sido definida por la Sociedad Americana para la Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) como un abordaje integral cuyo objetivo es definir el estado nutricional del paciente a partir de:

- a. La historia clínica, nutricional y social.
- b. La exploración física.
- c. Las medidas antropométricas.
- d. Los estudios de laboratorio.

Una evaluación nutricional realizada de forma adecuada provee información global acerca de dos factores importantes que se interrelacionan:

- 1. El estado nutricional.
- 2. La severidad de la cirrosis.^{1,7}

EVALUACIÓN DE LA INGESTIÓN Y LA HISTORIA NUTRICIONAL

La historia nutricional del paciente cirrótico debe evaluar la ingestión de calorías, proteínas, macronutrientes y micronutrientes, así como el entendimiento y el apego a la dieta. Los puntos importantes que se deben documentar son: restricciones dietéticas previas, apetito, saciedad, cambios en el sentido del gusto, estado socioeconómico, uso de dietas novedosas, uso de suplementos, preferencias étnicas y religiosas, alergias e intolerancia a ciertos alimentos. A pesar de que todas las herramientas para la evaluación tienen limitaciones, la historia de la ingestión oral del paciente puede documentarse mediante el recordatorio de 24 h, cuestionarios de frecuencia de alimentos, cuantificación de calorías o el diario de comidas. El riesgo nutricional puede calcularse mediante la escala de evaluación global subjetiva (SGA, por sus siglas en inglés), la cual valora los diagnósticos, cambios en el peso corporal, ingesta, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional y signos físicos de desnutrición. Dicha escala es un método rápido y de bajo costo que ayuda a predecir riesgos posteriores al trasplante hepático; sin embargo, debe señalarse que este método infraestima la presencia de desnutrición en el paciente con cirrosis, ya que se basa en información subjetiva y además no predice el pronóstico de estos pacientes.^{8,9} El cuadro 15–2 resume las herramientas disponibles para la evaluación nutricional, junto con sus respectivas ventajas y limitaciones.

Cuadro 15–2. Herramientas para la evaluación de la ingestión calórico–proteica en el paciente cirrótico

Herramienta	Método	Ventajas	Limitaciones
Recordatorio de 24 h ¹⁰	Recordatorio de todos los alimentos y bebidas consumidas en las últimas 24 h Usado para estimar la ingestión de calorías y proteínas	Bajo costo Rápido No requiere equipo especial	Pierde exactitud cuando hay encefalopatía Puede existir información sesgada en mujeres con sobrepeso o alteraciones de la imagen corporal
Cuestionario de frecuencia de alimentos ^{7,10,11}	Se enlistan los alimentos y se señala con qué frecuencia se consumen	Bajo costo Rápida	Puede no representar los alimentos más frecuentes Falta información de porciones y calorías Se requiere un nivel sociocultural alto
Cuantificación de calorías ⁷	Se calcula la ingestión de calorías y proteínas con base en los alimentos consumidos	No depende de la memoria del paciente Bajo costo No requiere equipo especial	Subjetivo Las porciones pueden no estar bien definidas
Diario de comidas ^{11,12}	Documentación de la lista de alimentos consumidos mediante la cual se calculan las calorías y proteínas	Bajo costo No requiere equipo especial Precisa	Se requiere un nivel sociocultural alto Puede infraestimar la ingestión calórica Lleva tiempo

EVALUACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Es común que los pacientes con cirrosis tengan una composición corporal alterada. Se ha demostrado que estos pacientes tienen un aumento en el líquido extracelular y una disminución de agua en el compartimento intracelular.¹² Es muy frecuente que presenten disminución en la masa muscular y en el tejido adiposo; sin embargo, éstas no suelen ser evidentes debido a la presencia de edema. Se ha demostrado también una diferencia entre hombres y mujeres con cirrosis hepática en lo que respecta a la pérdida de masa muscular: mientras que los hombres pierden en promedio alrededor de 20%, las mujeres únicamente pierden 11%.¹³ Además, aquellos pacientes con mayor pérdida de masa muscular presentan densidad ósea, fuerza de apretón de la mano y fuerza muscular respiratoria disminuidas.

das. Es muy importante conocer los posibles cambios corporales de los pacientes, para poder evaluar el estado nutricional de forma correcta y dar las recomendaciones adecuadas. Dichos cambios en la composición corporal progresan en relación al grado de la cirrosis valorada por la escala Child–Pugh.¹⁴

La exploración física debe valorar *habitus* exterior, trofismo muscular, tejido adiposo, cavidad oral, piel, pelo, uñas y temperatura.¹⁵ En los pacientes con cirrosis se debe prestar atención especial a la presencia de los siguientes signos: atrofia muscular, ascitis y edema periférico. La presencia de ascitis y edema aumenta el peso del paciente, lo cual enmascara la pérdida de masa magra y de tejido adiposo.²² Las regiones anatómicas que no se afectan por la retención hídrica, y por lo tanto hacen evidente la pérdida de masa muscular, son: región clavicular, temporal y escapular. Las herramientas diagnósticas que permiten evaluar la composición corporal son: la medición del pliegue cutáneo, la fuerza de apretón de la mano, el escáner de absorción de energía dual (DEXA, por sus siglas en inglés) y la impedancia bioeléctrica. En el cuadro 15–3 se resumen dichas herramientas diagnósticas junto con sus ventajas y sus limitaciones.

EVALUACIÓN BIOQUÍMICA

El hígado es el sitio de síntesis de la albúmina y la transtiretina (prealbúmina), que de forma errónea se han considerado marcadores del estado nutricional. Debido a su patrón de síntesis en respuesta a estados inflamatorios, estos marcadores son indicadores pobres del estado nutricional del paciente cirrótico en estado crítico;²² sin embargo, han demostrado ser buenos marcadores para el pronóstico,²³ las complicaciones²⁴ y la mortalidad.²⁵ A medida que la función hepática se deteriora, la síntesis de prealbúmina y albúmina sérica disminuye, lo que convierte a éstas en marcadores útiles de la severidad de la cirrosis.^{26,27} Sin embargo, a pesar de dicha utilidad, la presencia de hipoalbuminemia no demostró tener relación con el estado nutricional en el paciente cirrótico, aunque sí con la presencia de ascitis o edema.²⁸ Tampoco han demostrado tener una correlación con las medidas antropométricas. Por todo lo anterior, las concentraciones séricas de albúmina y transtiretina son un marcador útil que refleja la severidad de la cirrosis y del estado inflamatorio, pero no del estado nutricional del paciente cirrótico.

MICRONUTRIENTES

La deficiencia de micronutrientes es frecuente en el paciente con cirrosis descompensada. Por lo tanto, es importante evaluar la presencia de deficiencias, para

Cuadro 15–3. Herramientas para la evaluación antropométrica del paciente con cirrosis hepática

Herramienta	Método	Ventajas	Limitaciones
Índice de masa corporal ¹⁶	Peso (kg)/estatura (m ²)	Accesible y fácil No requiere equipo especial Bajo costo	Impreciso en presencia de ascitis y edema
Circunferencia de la cintura ¹⁷	Estimación del tejido adiposo abdominal visceral	Accesible y fácil No requiere equipo especial Bajo costo	Impreciso en presencia de ascitis
Circunferencia del brazo ¹⁶	Estima la masa muscular	Accesible y fácil No requiere equipo especial Bajo costo Mide cambios a través del tiempo	Pobre predictor de desnutrición
Pliegue cutáneo ¹⁸	Mediante el uso de un calibrador en varias regiones corporales	Bajo costo No requiere equipo especial Mayor número de mediciones aumenta la precisión	Requiere entrenamiento No hay evidencia contundente de su utilidad en la cirrosis
Fuerza de apretón de la mano ⁹	Un dinamómetro mide la fuerza de apretón de la mano Una fuerza disminuida se asocia a desnutrición	Bajo costo Requiere equipo especial Es mejor predictor en cirrosis que las herramientas arriba mencionadas Preciso en la presencia de edema y ascitis	No se correlaciona con el Child–Pugh
Masa celular corporal ¹⁹	Marcador validado para evaluar la composición corporal en el paciente con cirrosis	Muy preciso aun en presencia de edema y ascitis	Costoso Disponibilidad limitada
DEXA ¹⁸	Evalúa la composición corporal mediante dosis bajas de rayos X	Estándar de oro	Costoso Disponibilidad limitada
Análisis por impedancia bioeléctrica ²⁰	Una corriente eléctrica estima la cantidad total de agua corporal, masa muscular y tejido adiposo	Accesible Se correlaciona con el Child–Pugh Preciso en pacientes sin ascitis	Impreciso en pacientes con ascitis

Cuadro 15–3. Herramientas para la evaluación antropométrica del paciente con cirrosis hepática (continuación)

Herramienta	Método	Ventajas	Limitaciones
Pletismografía de aire ²¹	Mediante la medición de la densidad corporal calcula la composición corporal	No invasivo Rápido Confiable	Variaciones entre hombres y mujeres Disponibilidad limitada

aportar los suplementos correspondientes. En el cuadro 15–4 se resumen las principales deficiencias, su papel en la cirrosis hepática, los signos clínicos y la suplementación recomendada (cuadro 15–4).²⁹

Vitaminas liposolubles

La deficiencia de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) en los pacientes con cirrosis hepática se desarrolla a consecuencia de una disminución en la ingesta, la malabsorción o por disminución en la producción hepática de proteínas transportadoras.

Se ha demostrado que la deficiencia de este tipo de vitaminas es más frecuente a medida que la severidad de la cirrosis progresa.^{30–37}

La deficiencia de vitamina A causa nictalopía (ceguera nocturna) y xerosis corneal; además se ha asociado con un riesgo elevado de desarrollar carcinoma hepatocelular. Las concentraciones séricas de retinol son normales en pacientes con Child–Pugh A y se encuentran disminuidas en aquéllos con un estadio B y C.³⁷

Más de 90% de los pacientes con cirrosis avanzada tienen deficiencia de vitamina D, y también existe una relación con la escala Child–Pugh; dicha asociación es independiente de la etiología de la cirrosis.^{38–40} Este tipo de deficiencia se puede atribuir a una ingestión disminuida, malabsorción de lípidos, deficiencia de ácidos biliares y una función sintética hepática disminuida.⁴¹ La deficiencia de vitamina D conduce al desarrollo de osteopenia y osteoporosis, puede producir osteomalacia, dolor óseo y debilidad muscular. Se recomienda la suplementación de vitamina D (en combinación con calcio) a todos los pacientes con hepatopatías crónicas.

Casi la mitad de los pacientes con cirrosis tienen niveles bajos de vitamina E que se pueden manifestar de la siguiente forma: aumento en la agregación plaquetaria, disminución de la vida útil de los eritrocitos, anemia hemolítica, creatinuria y degeneración neuronal. El estrés oxidativo puede producir daño celular y conducir a un estado inflamatorio crónico; la vitamina E actúa como antioxidante que neutraliza los radicales libres. Se ha demostrado que la suplementación

Cuadro 15–4. Micronutrientes y cirrosis hepática^{29–36}

Micronutriente	Relación con la cirrosis	Signos de deficiencia	ingestión diaria recomendada	Concentración sérica normal
Tiamina, B ₁	Requerimientos aumentados con el consumo de alcohol	Neurológicos Cardiovasculares Oftalmoplejía Atrofia de papilas linguales	1 a 2 mg	70 a 80 nmol/L
Ácido fólico	Requerimientos aumentados con el consumo de alcohol	Atrofia de papilas linguales	0.4 mg	> 4 µg/L
Piridoxina, B ₆	Ingestión disminuida	Queilosis Debilidad Dermatitis seborreica Glositis Estomatitis angular	2 mg	3 a 30 µg/L
Vitamina A	Malabsorción Poca exposición a la luz solar Insuficiencia hepática	Hiperqueratosis folicular Nictalopía Xerosis conjuntival	25 000 UI por 4 a 12 semanas	32.5 a 78 µg/dL
Vitamina D	Malabsorción Poca exposición a la luz solar Insuficiencia hepática	Osteomalacia Raquitismo Tetania	600 a 800 UI con 1 200 a 1 500 de calcio	25 a 80 ng/mL
Vitamina E	Malabsorción	Neuropatía	400 a 1 200 UI	5.5 a 17 mg/L
Vitamina K	Síntesis de factores de coagulación disminuida	Púrpura Sangrado fácil	90 µg	0.13 a 1.19 ng/mL
Zinc	Deficiencia relacionada con la encefalopatía hepática	Pelo delgado Retraso en la cicatrización Disgeúsia	50 mg de zinc elemental 220 mg de sulfato de zinc	0.66 a 1.1 µg/mL
Selenio	Deficiencia asociada con el consumo de alcohol	Cardiomiopatía (raro)	45 µg	70 a 150 ng/mL
Hierro	Suplementar sólo en caso de deficiencia Su exceso es hepatotóxico	Palidez Uñas frágiles Debilidad Fatiga	6 a 8 mg	Hombres: 50 a 150 µg/dL Mujeres: 35 a 145 µg/dL

Cuadro 15–4. Micronutrientes y cirrosis hepática (continuación)^{29–36}

Micronutriente	Relación con la cirrosis	Signos de deficiencia	Ingestión diaria recomendada	Concentración sérica normal
Magnesio	Concentraciones disminuidas en cirrosis y consumo de alcohol	Falta de apetito Dolor abdominal Diarrea, confusión, depresión, debilidad, náusea y vómito	Hombres: 19 a 30 años: 400 mg > 30 años: 420 mg Mujeres: 19 a 30 años: 310 mg > 30 años: 320 mg	1.7 a 2.3 mg/dL
Colina	Su deficiencia contribuye a la fibrosis hepática	Alteraciones en la memoria esteatosis	425 a 550 mg	7 a 20 umol/L

Para los pacientes cirróticos en estado crítico se recomienda la reposición de magnesio por vía intravenosa, ya que la vía oral tiene una absorción gastrointestinal disminuida.

de vitamina E mejora los niveles de transaminasas y la fibrosis en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica y también ha demostrado mejorar la esteatosis.³²

La vitamina K tiene un papel importante en la síntesis de factores de la coagulación y también en el desarrollo musculoesquelético; el signo más común de su deficiencia es la presencia de coagulopatía. Los pacientes con cirrosis biliar primaria y otras hepatopatías colestásicas tienen niveles bajos de vitamina K. Todos los pacientes con cirrosis y alteraciones en los tiempos de coagulación (TP o INR prolongados) deben recibir suplementación con vitamina K.⁴²

Vitaminas hidrosolubles

La presencia de síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con hepatopatías avanzadas puede ser la consecuencia de deficiencia de vitaminas como piridoxina, tiamina o B₁₂. La deficiencia de tiamina y ácido fólico puede desarrollarse de forma más rápida debido a un almacenamiento hepático disminuido. Otros factores que contribuyen son: ingestión disminuida, alcoholismo, ciertos medicamentos y la presencia de insuficiencia renal crónica asociada.⁴³ Los niveles séricos de vitamina B₁₂ pueden estar falsamente elevados en pacientes con cirrosis debido a que la medición por laboratorio incluye a los análogos endógenos metabólicamente inactivos de cobalamina (transcobalamina I y III), a pesar de que los niveles tisulares de B₁₂ se encuentren depletados.

Todos los pacientes con cirrosis de etiología alcohólica que presenten alteraciones en el estado neurológico deberán recibir suplementación con tiamina para

disminuir el riesgo de desarrollar encefalopatía de Wernicke.⁴⁴ Los factores que contribuyen a la deficiencia de tiamina asociada al abuso de alcohol son ingestión disminuida, almacenamiento hepático disminuido, transporte anormal a través de la mucosa intestinal y una alteración en la conversión de tiamina en su componente activo (pirofosfato de tiamina).

Oligoelementos

La deficiencia de zinc se ha asociado a hepatopatía de etiología alcohólica; a medida que la función hepática se deteriora y hay desarrollo de encefalopatía, la deficiencia de este elemento es cada vez mayor.³⁴ El zinc se une a la albúmina, la cual está disminuida en la cirrosis; por lo tanto, los niveles de zinc deben interpretarse con precaución. La deficiencia de zinc puede ser originada por pérdidas gastrointestinales (diarrea, malabsorción), pérdidas urinarias o debido a una dieta baja en proteínas. Puede producir anorexia, disgeúsia, disfunción del sistema inmunitario y alteraciones en el metabolismo de las proteínas; también se puede manifestar como disminución en el estado de alerta, hipogonadismo y pobre cicatrización.³³ A pesar de la evidencia no concluyente en relación a la suplementación de zinc y sus efectos en el desarrollo de la encefalopatía hepática, la normalización de sus niveles se ha asociado a una mejoría del funcionamiento hepático.³⁴ La suplementación puede ser diaria hasta normalizarse los niveles; en caso de que la malabsorción intestinal sea la causa de la deficiencia, se recomienda administrar enzimas pancreáticas de forma conjunta.

Por último, el cobre y el manganeso se excretan por la bilis; por lo tanto, se recomienda no agregarlos a las fórmulas de nutrición parenteral en los pacientes con colestasis.

MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CIRRÓTICO EN ESTADO CRÍTICO

La meta es alcanzar los requerimientos energéticos y prevenir el catabolismo de proteínas mediante el aporte oral, enteral, parenteral o la combinación de alguna de estas rutas.¹

Estimación de los requerimientos energéticos y proteicos

Los pacientes cirróticos en estado crítico tienen requerimientos mayores en comparación con aquéllos con cirrosis compensada. Los requerimientos energéticos

Cuadro 15–5. Requerimientos proteicos en el paciente con cirrosis hepática

Cirrosis no descompensada	35 a 40 kcal/kg/día 1.0 a 1.5 g/kg de proteína
Sin encefalopatía	1.0 a 1.5 g/kg/día de proteína
Encefalopatía aguda	0.6 a 0.8 g/kg/día de proteína
Pacientes en estado crítico	
Con desnutrición	15 a 20 kcal/kg/día 1.2 g/kg/día de proteína
Para mantenimiento de soporte calórico	25 a 30 kcal/kg/día 1.5 g/kg/día de proteína
Estado catabólico aumentado	35 a 50 kcal/kg/día
Obesidad > 30 de índice de masa corporal	1.5 a 2.0 g/kg de peso ideal de proteína

en pacientes con cirrosis compensada van de 25 a 35 kcal/kg/día; en aquellos pacientes con datos de desnutrición puede requerirse hasta 30 a 40 kcal/kg/día.⁴⁵

Históricamente se ha recomendado la restricción proteica con el objetivo de prevenir el aumento en las concentraciones séricas de amonio y el desarrollo subsecuente de encefalopatía hepática; sin embargo, estudios recientes han demostrado que el aporte proteico mejora el estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepática con desnutrición, sin precipitar el desarrollo de encefalopatía hepática. Córdoba y col. demostraron que la restricción de proteínas empeora la encefalopatía hepática debido a un aumento en el catabolismo proteico; un aporte de 0.5 g/kg/día de proteínas conduce a un consumo muscular aumentado en comparación con una dieta de 1.2 g/kg de proteínas por día.⁴⁶ Actualmente está recomendado un aporte de 1.0 a 1.5 g/kg/día de proteína para prevenir el catabolismo muscular y promover la gluconeogénesis.⁴⁵ Una restricción temporal de proteínas (0.6 a 0.8 g/kg/día) puede ser apropiada en pacientes con exacerbaciones agudas de encefalopatía mientras se determina la causa y se brinda tratamiento; en este punto se debe regresar a un aporte proteico mayor. El cuadro 15–5 enlista los requerimientos proteicos de los pacientes con cirrosis hepática avanzada.

Requerimientos de hidratos de carbono y lípidos

La dosis de glucosa administrada no debe ser mayor de 5 a 6 g/kg/día, y los niveles de glucemia deben monitorearse de forma estrecha. Los pacientes con cirrosis hepática tienen un metabolismo incompleto de triglicéridos de cadena larga. Se debe prevenir la sobrealimentación porque el exceso de calorías puede contribuir a la producción y depósito de grasa en el hígado. Se recomienda un aporte de lípidos de 25 a 30% de total de las calorías administradas. En caso de desarrollarse esteatorrea se podrá suplementar con triglicéridos de cadena media.⁴⁵

Requerimientos de líquidos

El balance de líquidos debe ajustarse de acuerdo con los ingresos y egresos de cada paciente. La pérdida de líquidos se incrementa por la presencia de diarrea, heridas, drenajes quirúrgicos, sondas nasogástricas, tubos endopleurales, gasto por estomas, secreciones pancreáticas y pérdidas renales.

El balance de líquidos es fundamental en el paciente con cirrosis descompensada; la restricción hídrica (1.5 L/día) está indicada únicamente en aquellos con ascitis e hiponatremia significativa (< 120 a 125 mEq/L); dicha restricción no está recomendada en pacientes con ascitis e hipovolemia o con hiponatremias moderadas.^{47,48}

RETOS EN EL PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA

Las metas en el manejo nutricional del paciente cirrótico son mejorar el estado nutricional, mantener la masa muscular, minimizar la retención hídrica y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas a la desnutrición.

En el cuadro 15–6 se resume el manejo nutricional del paciente con cirrosis descompensada.

Cuadro 15–6. Manejo nutricional del paciente con cirrosis descompensada

Vía oral

- Raciones pequeñas, comidas frecuentes, evitar suspender comidas
- Colación nocturna
- Proteína en cantidades adecuadas
- $< 2\,000$ mg de sodio al día si hay ascitis o edema (o ambos)

Nutrición enteral

- Indicada cuando no se puedan alcanzar las metas por vía oral
- Mediante el uso de sonda nasoenteral
- Evitar gastrostomía percutánea
- Mantener precauciones de aspiración

Nutrición parenteral

- Indicada cuando no se puedan alcanzar las metas por vía oral y enteral
 - Monitoreo glucémico
 - Glucosa entre 2 y 3 g/kg/día
 - < 1 g/kg/día de lípidos
 - Limitar el aporte de manganeso y cobre en presencia de colestasis
 - Monitorear el balance de líquidos
-

Optimizar la ingestión para cumplir las necesidades nutrimentales

La prevención de periodos prolongados de ayuno puede disminuir la pérdida de masa muscular observada en los pacientes con cirrosis. Debido a que el hígado con cirrosis tiene una capacidad disminuida de almacenamiento de glucógeno, un periodo de ayuno de 10 h es similar a un periodo de ayuno de 72 h en un hígado sano. La reducción en las reservas de glucógeno hepático produce un aumento en el uso del glucógeno del musculosquelético, oxidación de ácidos grasos y producción de cuerpos cetónicos. Si a esto se le agrega una ingestión inadecuada, se produce una pérdida rápida de masa muscular. En caso de que el paciente requiera un ayuno mayor de 10 h, el uso de soluciones glucosadas a una velocidad de infusión de 2 a 3 g/kg/día de dextrosa puede prevenir el desarrollo de hipoglucemia y el consecuente sobreuso de reservas de glucógeno del músculo esquelético.⁴⁵⁻⁴⁹

Encefalopatía hepática y suplementación proteica

Anteriormente el desarrollo de encefalopatía hepática era indicación para una dieta baja en proteínas. El metabolismo de los aminoácidos se encuentra alterado en los hígados con cirrosis y tiene como consecuencia un aumento en las concentraciones séricas de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina y triptófano), así como una disminución en las concentraciones de aminoácidos de cadenas ramificadas (isoleucina, leucina y valina).⁴⁹

Basándose en la hipótesis de que los aminoácidos aromáticos funcionan como falsos neurotransmisores y su aumento contribuye al desarrollo de encefalopatía, se han realizado modificaciones en la dieta (disminución de la ingestión de aminoácidos aromáticos y aumento de aminoácidos de cadenas ramificadas) para ayudar al manejo de la encefalopatía al mismo tiempo que se permite una ingestión adecuada de proteínas. Los resultados han mostrado que a pesar de que se logró disminuir las concentraciones séricas de aminoácidos aromáticos, esto no mejoró de forma significativa la severidad de la encefalopatía.⁵⁰ Sin embargo, recientemente se ha sugerido que el uso de aminoácidos de cadena ramificada puede tener otros beneficios, como mejorar el estado nutricional global, aumentar las concentraciones séricas de albúmina, disminuir el número de hospitalizaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

La glutamina se ha utilizado como suplemento para promover el desarrollo muscular; sin embargo, se metaboliza en amonio, lo cual podría contribuir al desarrollo de encefalopatía en los pacientes con cirrosis. Por lo tanto, es recomendable evitar su uso en este tipo de pacientes.

El uso de prebióticos, probióticos y simbióticos se ha estudiado para el tratamiento de la encefalopatía de bajo grado en el paciente ambulatorio; también se

ha sugerido que su uso puede disminuir la tasa de infecciones en los pacientes posoperados de trasplante hepático.^{51,52}

Soporte nutricional

Como en otros pacientes críticos, la vía de aporte de nutrientes debe ser la oral siempre que sea posible. La nutrición por vía enteral (NE) es la ruta preferida cuando no se haya podido alcanzar los requerimientos por vía oral, siempre y cuando el tracto gastrointestinal se encuentre íntegro. Se puede iniciar mediante una sonda nasointestinal aun en presencia de varices esofágicas que no presenten sangrado.^{1,45} La colocación de una sonda de gastrostomía percutánea (mediante endoscopia o radiología) no se recomienda de forma rutinaria en pacientes con ascitis o várices gástricas, debido al riesgo de fuga de líquido, infección o sangrado. Se deben tomar las medidas pertinentes para evitar la aspiración cuando la sonda esté colocada a nivel gástrico, debido a la frecuente presencia de gastroparesia en los pacientes con cirrosis. Una alternativa es avanzar la sonda a través del píloro para dirigirla hacia el intestino delgado.⁵³

Se recomienda una fórmula concentrada, con alto contenido calórico (> 1.5 kcal/mL) en pacientes con hiponatremia y ascitis, que permite que la velocidad de infusión sea menor y se logre una mejor tolerancia a los requerimientos adecuados. En los casos de síndrome hepatorenal que presenten hipercalemia o hiperfosfatemia es recomendable utilizar una fórmula baja en electrolitos.

La nutrición parenteral total (NPT) debe reservarse únicamente para aquellos a quienes no se les pueda ofrecer nutrición enteral. Los pacientes con cirrosis descompensada pueden presentar intolerancia a la NE debido a la presencia de ascitis severa, náusea, distensión y malestar abdominal, y en ocasiones no puede ser administrada debido a la presencia de inestabilidad hemodinámica y el uso de vasopresores. Con el uso de NPT se debe monitorear de forma estrecha los niveles de glucosa; en caso de hiperglucemia la cantidad de dextrosa puede disminuirse a 2 o 3 g/kg/día. En caso de sobrecarga hídrica es recomendable utilizar fórmulas concentradas. En los casos de colestasis se deben reducir los aportes de manganeso y cobre debido a la inadecuada excreción biliar de estos elementos. La composición de dextrosa y lípidos debe ser ajustada para evitar el desarrollo de esteatosis. En los casos en que la NPT se administre de forma prolongada, el aporte de lípidos no deberá ser mayor de 1 g/kg/día, para reducir el riesgo de deterioro de la función hepática.^{1,54} La estrategia de NPT cíclica permite periodos libres de NPT con efectos favorables en las enzimas hepáticas en comparación con infusiones continuas de NPT.⁵⁵ Se debe monitorear de forma frecuente las pruebas de funcionamiento hepático y los electrolitos séricos en aquéllos con NPT prolongada. La NPT puede ocasionar esteatosis, colestasis y eventualmente fibrosis

y cirrosis. Cuando los pacientes con NPT presenten alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, y se hayan descartado causas medicamentosas o progresión de la enfermedad, se debe ajustar el régimen de NPT incluyendo reducción en el aporte de dextrosa, lípidos y calorías totales (de forma apropiada), realizar ciclos de NPT y maximizar el uso de NE.⁵⁶

Balance de líquidos, ascitis y síndrome hepatorenal

Las concentraciones séricas de sodio se encuentran frecuentemente alteradas en los pacientes con cirrosis descompensada debido a la coexistencia de alteraciones hidroelectrolíticas complejas.⁵⁷ A medida que la función hepática se deteriora, la presencia de hipertensión portal produce el desarrollo de ascitis y edema periférico; dicho movimiento de líquido a la cavidad peritoneal y las extremidades produce una disminución del flujo sanguíneo renal, lo que a su vez produce una disminución de la excreción renal de sodio y agua y un aumento en la absorción renal de agua para lograr mantener un volumen intravascular efectivo con una adecuada presión arterial. El efecto final es una mayor ganancia de agua en comparación con el sodio, produciéndose hiponatremia.⁵⁸ Dicha hiponatremia puede exacerbarse debido a pérdidas renales secundarias al uso de diuréticos, pérdidas gastrointestinales y aumento en el consumo de agua libre.⁵⁹

La presencia de ascitis se ha correlacionado con un estado nutricional deficiente, en especial en aquéllos con ascitis a tensión, quienes presentan el aporte energético y proteico más bajo. Una meta importante es reducir al máximo la cantidad de ascitis y promover un aporte energético y proteico adecuado.

El manejo de la ascitis incluye restricción de sodio, < 2 g/día, y diuréticos; dicha estrategia es efectiva en la mayoría de los pacientes. La restricción hídrica (1 a 1.5 L) no está recomendada a menos que los pacientes presenten hiponatremia < 125 mEq/L, y se debe tener cuidado para no disminuir aún más el volumen arterial efectivo, que ya de por sí se encuentra disminuido en estos pacientes.

Cuando los pacientes son sometidos a paracentesis evacuadoras pierden una gran cantidad de calorías en forma de carbohidratos, proteínas y lípidos junto con el líquido peritoneal extraído. El requerimiento frecuente de paracentesis evacuadoras exacerba el estado catabólico presente en estos pacientes. La reposición con albúmina intravenosa previene el desarrollo de hiponatremia y el deterioro de la función renal, pero no tiene efecto en el estado nutricional.⁵⁹ No se recomienda utilizar NPT posterior a la realización de paracentesis evacuadoras a fin de repletar las pérdidas nutricionales.

La terapia nutricional en el síndrome hepatorenal por lo general consiste en dieta hiposódica junto con restricción hídrica cuando existe hiponatremia. En caso de que la función renal se deteriore y el paciente progrese a enfermedad renal

crónica con requerimientos de terapia sustitutiva se deberá ajustar una dieta baja en potasio y fósforo.⁵⁹

Obesidad

Los pacientes obesos con cirrosis compensada secundaria a esteatohepatitis no alcohólica y con presencia de fibrosis avanzada deben tener un esquema de disminución progresiva de peso. Aquéllos con cirrosis descompensada presentan una desnutrición con predominio de déficit proteico a consecuencia del estado catabólico persistente de la cirrosis; en estos pacientes se debe asegurar un aporte de proteínas adecuado.⁶⁰

Resistencia a la insulina y diabetes

Los pacientes con cirrosis tienen una alta prevalencia de intolerancia a la glucosa y diabetes debido a la presencia de resistencia a la insulina y disfunción de las células beta. Los cambios metabólicos presentes en el hígado graso se observan también en otras etiologías de cirrosis, como virus de hepatitis C y cirrosis criptogénica. La intolerancia a la glucosa en estos pacientes está relacionada con la fibrosis, la acumulación de lípidos en el hepatocito y con una expresión aumentada del factor de necrosis tumoral (TNF- α). En el paciente ambulatorio se recomienda establecer un déficit calórico que permita una reducción gradual de peso; sin embargo, en el paciente crítico se recomienda un aporte calórico alto que deje de lado la meta de reducción del peso corporal.⁶¹

CONCLUSIONES

La relación entre desnutrición y sobrevida en los pacientes con cirrosis descompensada es compleja y multifactorial. La desnutrición es una complicación frecuente en estos pacientes y tiene implicaciones de pronóstico importantes; además, existe una relación directa entre el grado de desnutrición y el deterioro de la función hepática. Los pacientes con cirrosis tienen el riesgo de presentar deficiencias en los principales micronutrientes. La cirrosis hepática impone retos en la evaluación y el manejo nutricional, en particular cuando la enfermedad progresa. La presencia de encefalopatía hepática, ascitis y resistencia a la insulina es un factor importante en el manejo. Debido a la alta prevalencia de desnutrición en la cirrosis hepática y al riesgo potencial de complicaciones en estados descom-

pensados de la enfermedad, el tamizaje, la evaluación y la intervención nutricional son críticos para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. **Johnson TM, Overgard EB, Cohen AE, DiBaise JK:** Nutrition assessment and management in advanced liver disease. *Nutr Clin Pract* 2013;28:15–29.
2. **Cheung K, Lee SS, Raman M:** Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10(2):117–125.
3. **Kalaitzakis E, Simren M, Olsson R et al.:** Gastrointestinal symptoms in patients with liver cirrhosis: associations with nutritional status and health-related quality of life. *Scand J Gastroenterol* 2006;41(12):1464–1472.
4. **Gunsar F, Raimondo ML, Jones S et al.:** Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24(4):563–572.
5. **Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, Ghent CN:** Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation* 1994;57(3):469–472.
6. Identifying patients at risk: ADA's definitions for nutrition screening and nutrition assessment. Council on Practice (COP) Quality Management Committee. *J Am Diet Assoc* 1994; 94(8):838–839.
7. **Mueller CM:** *The American Society for the Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Adult Nutrition Support Core Curriculum*. 2ª ed. Silver Spring, American Society for the Parenteral and Enteral Nutrition, 2012.
8. **Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al.:** What is subjective global assessment of nutritional status? 1987. Classical article. *Nutr Hosp* 2008;23(4):400–407.
9. **Álvarez da Silva MR, Reverbel Da Silveira T:** Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition* 2005;21(2):113–117.
10. **Schatzkin A, Kipnis V, Carroll RJ et al.:** A comparison of a food frequency questionnaire with a 24-hour recall for use in an epidemiological cohort study: results from the biomarker-based Observing Protein and Energy Nutrition (OPEN) study. *Int J Epidemiol* 2003;32(6):1054–1062.
11. **Brunner E, Stallone D, Junega M, Bingham S, Marmot M:** Dietary assessment in Whitehall II: comparison of 7 d diet and food-frequency questionnaire and validity against biomarkers. *Br J Nutr* 2001;86(3):405–414.
12. **Krall EA, Dwyer JT:** Validity of a food frequency questionnaire and food diary in a short-term recall situation. *J Am Diet Assoc* 1987;87(10):1374–1377.
13. **Peng S, Plank LD, McCall JL, Gillanders LK, McIlroy K et al.:** Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. *Am J Clin Nutr* 2007;85(5):1257–1266.
14. **Figueiredo FA, De Mello Pérez R, Kondo M:** Effect of liver cirrhosis on body composition: evidence of significant depletion even in mild disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20(2):209–216.
15. **Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D:** Adult nutrition assessment tutorial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;36(3):267–274.
16. **Fernandes SA, Bassani L, Nunes FF, Aydos ME, Alves AV et al.:** Nutritional assessment

- in patients with cirrhosis. *Arq Gastroenterol* 2012;49(1):19–27.
17. **Kallwitz ER:** Metabolic syndrome after liver transplantation: preventable illness or common consequence? *World J Gastroenterol* 2012;18(28):3627–3634.
 18. **Fiore P, Merli M, Andreoli A et al.:** A comparison of skinfold anthropometry and dual-energy X-ray absorptiometry for the evaluation of body fat in cirrhotic patients. *Clin Nutr* 1999;18(6):349–351.
 19. **Carvalho L, Parise ER:** Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis. *Arq Gastroenterol* 2006;43(4):269–274.
 20. **Pirlich M, Schutz T, Spacho T et al.:** Bioelectrical impedance analysis is a useful bedside technique to assess malnutrition in cirrhotic patients with and without ascites. *Hepatology* 2000;32(6):1208–1215.
 21. **Biaggi RR, Vollman MW, Nies MA et al.:** Comparison of air-displacement plethysmography with hydrostatic weighing and bioelectrical impedance analysis for the assessment of body composition in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 1999;69(5):898–903.
 22. **Fuhrman P, Charney P, Mueller CM:** Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc* 2004;104(8):1258–1264.
 23. **Boosalis MG, Ott L, Levine AS et al.:** Relationship of visceral proteins to nutritional status in chronic and acute stress. *Crit Care Med* 1989;17(8):741–747.
 24. **Anderson CF, Wochos DN:** The utility of serum albumin values in the nutritional assessment of hospitalized patients. *Mayo Clin Proc* 1982;57(3):181–184.
 25. **Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth CE Jr:** Hospital malnutrition: a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr* 1979;32(2):418–426.
 26. **Banh L:** Serum proteins as markers of nutrition: what are we treating. *Pract Gastroenterol* 2006;43:46–64.
 27. **Yasmin MY, Aziz B, Nazim M, Madhavan RK:** Prealbumin rather than albumin is a more sensitive indicator of acute liver disease. *Malays J Pathol* 1993;15(2):147–150.
 28. **Ferreira LG, Anastacio LR, Lima AS, Correia MI:** Assessment of nutritional status of patients waiting for liver transplantation. *Clin Transplant* 2011;25(2):248–254.
 29. **Cheung K, Lee SS, Raman M:** Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10(2):117–125.
 30. **Abbott-Johnson W, Kerlin P, Clague A, Johnson H, Cuneo R:** Relationships between blood levels of fat soluble vitamins and disease etiology and severity in adults awaiting liver transplantation. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26(9):1402–1410.
 31. **Morrison S:** Clinical nutrition physical examination *Support Line* 1997;19(2):16–18.
 32. **Harrison SA, Torgerson S, Hayashi P, Ward J, Schenker S:** Vitamin E and vitamin C treatment improves fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Am J Gastroenterol* 2003;98(11):2485–2490.
 33. **Bianchi G:** Nutritional effects of oral zinc supplementation in cirrhosis. *Nutr Res* 2000;20(8):1079–1089.
 34. **Rahelic D, Kujundzic M, Romic Z, Brkic K, Petroveckii M:** Serum concentration of zinc, copper, manganese and magnesium in patients with liver cirrhosis. *Coll Anthropol* 2006;30(3):523–528.
 35. **Burk RF:** Selenium, and antioxidant nutrient. *Nutr Clin Care* 2002;5(2):75–79.
 36. **Guerreiro AL, Colvin RM, Schwartz AK et al.:** Choline intake in a large cohort of patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Clin Nutr* 2012;95(4):892–900.
 37. **Chang WT, Ker CG, Hung HC et al.:** Albumin and prealbumin may predict retinol status

- in patients with liver cirrhosis. *Hepatogastroenterology* 2008;55(86–87):1681–1685.
38. **Areth J, Narra S, Nair S:** Prevalence of vitamin D deficiency in chronic liver disease. *Dig Dis Sci* 2010;55(9):2624–2628.
 39. **Rode A, Fourlanos S, Nicoll A:** Oral vitamin D replacement is effective in chronic liver disease. *Gastroenterol Clin Biol* 2010;34(11):618–620.
 40. **Mallham M, Jorgensen SP, Ott P et al.:** Vitamin D deficiency in cirrhosis relates to liver dysfunction rather than aetiology. *World J Gastroenterol* 2011;21:822–925.
 41. **Pappa HM, Bern E, Kamin D, Grand RJ:** Vitamin D status in gastrointestinal and liver disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2008;24(2):176–183.
 42. **Kowdley KV, Emond MJ, Sadowski JA, Kaplan MM:** Plasma vitamin K1 level is decreased in primary biliary cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1997;92(11):2059–2061.
 43. **Baker H, Leevy CB, DeAngelis B, Frank O, Baker ER:** Cobalamin (vitamin B₁₂) and holotranscobalamin changes in plasma and liver tissue in alcoholics with liver disease. *J Am Coll Nutr* 1998;17(3):235–238.
 44. **Thomson AD, Marshall EJ:** The natural history and pathophysiology of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's psychosis. *Alcohol Alcohol* 2006;41(2):151–158.
 45. **Plauth M, Merli M, Kondrup J, Weimann A, Ferenci P et al.:** ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clin Nutr* 1997;16(2):43–55.
 46. **Cordoba J, López-Hellin J, Planas M et al.:** Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol* 2004;4(1):38–43.
 47. **Runyon BA:** Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009;49(6):2087–2107.
 48. **Moore KP, Aithal GP:** Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut* 2006;55(Suppl 6):vii–12.
 49. **Silk DB:** Branched chain amino acids in liver disease: fact or fantasy? *Gut* 1986;27(Suppl 1):103–110.
 50. **Wahren J, Denis J, Desurmont P et al.:** Is intravenous administration of branched chain amino acids effective in the treatment of hepatic encephalopathy? A multicenter study. *Hepatology* 1983;3(4):475–480.
 51. **Malaguarnera M, Gargante MP, Malaguarnera G et al.:** *Bifidobacterium* combined with fructo-oligosaccharide versus lactulose in the treatment of patients with hepatic encephalopathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22(2):199–206.
 52. **Rayes N, Seehofer D, Theruvath T et al.:** Supply of pre- and probiotics reduces bacterial infection rates after liver transplantation – a randomized, double-blinded trial. *Am J Transplant* 2005;5(1):125–130.
 53. **Metheny NA:** Preventing respiratory complications of TUBE feedings: evidence-based practice. *Am J Crit Care* 2006;15(4):360–369.
 54. **Cavicchi M, Beau P, Crenn P, Degott C, Messing B:** Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med* 2000;132(7):525–532.
 55. **Hwang TL, Lue MC, Chen LL:** Early use of cyclic TPN prevents further deterioration of liver functions for the TPN patients with impaired liver function. *Hepatogastroenterology* 2000;47(35):1347–1350.
 56. **Gabe SM, Culkun A:** Abnormal liver function tests in the parenteral nutrition fed patient. *Frontline Gastroenterology* 2010(1):98–104.
 57. **Gines P, Berl T, Bernardi M et al.:** Hyponatremia in cirrhosis: from pathogenesis to treatment. *Hepatology* 1998;28(3):851–864.
 58. **Sigal SH:** Hyponatremia in cirrhosis. *J Hosp Med* 2012;7(Suppl 4):S14–S17.

59. **Gines P, Cárdenas A:** The management of ascites and hiponatremia in cirrhosis. *Semin Liver Dis* 2008;28(1):43–58.
60. **Choban PS, Flanchbaum L:** Nourishing the obese patient. *Clin Nutr* 2000;19(5):305–311.
61. **Harrison SA:** Liver disease in patients with diabetes mellitus. *J Clin Gastroenterol* 2006;40(1):68–76.

Fístulas enterocutáneas: actualidades en el manejo integral

Saúl Ocampo González, Thanya Alexandra González Rentería

INTRODUCCIÓN

Las fístulas enterocutáneas (F E–C) se definen como la comunicación anormal entre el tracto gastrointestinal y la piel, con salida de secreciones digestivas a través de un trayecto fibroso. La meta terapéutica principal es promover el cierre espontáneo y si no es posible, restaurar y mantener la composición corporal y la función fisiológica orgánica, para que el paciente pueda llegar en óptimas condiciones al tratamiento quirúrgico y a restaurar la continuidad intestinal.

Dependiendo de su localización, de su gasto y de si está asociada a colecciones intraabdominales, puede representar una patología grave que el cirujano debe afrontar durante el ejercicio de su profesión. Su manejo inicial implica la corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y del pH, estabilización hemodinámica y la detección y el drenaje de posibles colecciones o abscesos intraabdominales. Posteriormente el abordaje debe establecer un manejo médico con los siguientes objetivos:

- a.** La disminución del gasto fistuloso.
- b.** Proteger la zona cutánea afectada.
- c.** Uso de antimicrobianos adecuados.
- d.** Dar soporte nutricional adecuado para el patrón metabólico específico de cada paciente.
- e.** Estudios de imagen para conocer la anatomía y la localización del defecto.
- f.** Detectar obstrucciones digestivas distales.

- g. Establecer un protocolo de monitoreo y vigilancia estrecha.¹⁻⁹

La naturaleza compleja de los cuidados de las fístulas requiere de un manejo multidisciplinario con enfermeras, nutriólogos y farmacólogos especializados, así como radiólogos, médicos y cirujanos con experiencia en el manejo complejo de las fístulas enterocutáneas.⁹

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Por lo regular el cirujano no publica sus fracasos, por lo que los datos estadísticos no son del todo bien conocidos. Ordinariamente las FE-C son una complicación secundaria a decisiones o movimientos mal calculados por el médico tratante. En la mayoría de los casos (75 a 90%) su origen es iatrogénico, presentándose como una complicación posoperatoria, con una prevalencia de 0.8 a 2% de las cirugías abdominales, siendo más frecuente después de cirugías de urgencia, por dehiscencia de suturas o lesiones intestinales inadvertidas (p. ej., en adheriólisis y apendicitis aguda complicada).^{5,6} Un porcentaje menor (10 a 25%) se debe a otras causas no quirúrgicas: enfermedades inflamatorias agudas o crónicas (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, etc.), tumores del tracto digestivo, radioterapia, traumatismos abdominales, isquemia intestinal y diverticulitis.⁶ Los factores principales que aumentan el riesgo de dehiscencia de suturas intestinales son desnutrición (pérdidas de peso de 10 a 15%, albúmina < 3 g/dL), insuficiencia renal, diabetes mellitus, adherencias intestinales firmes, cáncer, cirugías en pacientes con hipotensión, anemia, hipotermia, mala preparación intestinal, anastomosis con isquemia, material protésico o drenajes duros en contacto con el intestino, así como dejar el abdomen abierto en infecciones abdominales difusas (fístulas enteratmosféricas) (cuadro 16-1).²

Cuadro 16-1. Etiología de las fístulas enterocutáneas

- Posoperatorias (decisiones y movimientos mal calculados del cirujano)
- Apendicitis necrótica o perforada en su base
- Enfermedades inflamatorias del intestino
- Tumores digestivos
- Radioterapia abdominal
- Traumatismos abdominales
- Isquemia intestinal
- Diverticulitis de colon

CLASIFICACIÓN

Las fístulas digestivas y enterocutáneas han sido clasificadas por varios autores tomando en cuenta su anatomía, su fisiología y los factores etiológicos.⁸⁻¹¹

Clasificación de fístulas enterocutáneas posoperatorias (Stiges Serra y col., 1982)

- Grupo 1: esofágicas, gástricas, de intestino delgado e ileocólicas.
 - 1 a: gasto bajo (menor de 500 mL en 24 h).
 - 1 b: gasto alto (mayor de 500 mL en 24 h).
- Grupo 2: fístulas que drenan a través de un defecto grande de la pared abdominal.
- Grupo 3: fístulas apendiculares y colónicas.

Clasificación de fístulas enterocutáneas posoperatorias (Schein y Decker, 1991)

- Tipo I: esofágicas, gástricas y duodenales.
- Tipo II: intestino delgado.
- Tipo III: colon.
- Tipo IV: cualquiera de las anteriores que haya drenado a través de un defecto de la pared mayor de 20 cm² (cuadro 16-2).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las fístulas externas se realiza principalmente con la historia clínica y el examen físico.^{4,6,8,12} Los signos y síntomas dependen de la localización y el tipo de fístula. Los síntomas más comunes son la presencia de SRIS, dolor abdominal, fiebre, taquicardia y leucocitosis, además de la presencia de filtración de material intestinal por los drenajes y en algunos casos por la herida. Las fístulas de alto gasto en pocos días pueden dar lugar a desequilibrio hidroelectrolítico, hipoalbuminemia y anemia, acidosis en pérdida excesiva de secreción pancreática y alcalosis en pérdida abundante de jugo gástrico.⁸

Si el drenaje no se establece inicialmente en forma adecuada, el paciente muestra signos de infección abdominal por ultrasonido o tomografía axial com-

Cuadro 16–2. Clasificación propuesta por el Dr. Ocampo, que toma en cuenta seis variables⁸

Sitio anatómico de origen	Tipo de secreción o drenaje
a. Esofágica	a. Saliva
b. Gástrica	b. Gástrico
c. Duodenal	c. Duodenal
d. Yeyunal	d. Entérico
e. Ileal	e. Fecaloide
f. Colónica	f. Pancreático
g. Pancreática	g. Biliar
h. Biliar	h. Mixto
Etiología	Sitio de desarrollo
a. Espontánea	a. Internas: entre dos segmentos del TD o vis-cera adyacente
b. Iatrogénica	• Pleural
c. Traumática	• Mediastino
d. Posoperatoria	• Peritoneal
	• Retroperitoneal
	• Intervisercial
	b. Externas: TD y piel
Tracto fistuloso	Gasto
a. Único	a. Alto: mayor de 500 mL
b. Múltiple	b. Medio: de 200 a 500 mL
c. Sencillo	c. Bajo: menor de 200 mL
d. Complejo	

putarizada (TAC), y mediante estudios de imagen (USG y TAC) se pueden evidenciar colecciones intraabdominales, volviéndose imperativa la reoperación o el drenaje percutáneo inmediato, lo que evitará un incremento importante de la mortalidad.^{8,12–20} La observación del trayecto o de la fuga se obtiene con estudios contrastados utilizando material hidrosoluble (fistulografía).

La ventaja de la realización de una fistulografía es determinar el trayecto de la fístula, establecer el nivel del tubo digestivo involucrado y algunas características de la misma, que a su vez pueden indicar la posibilidad de su cierre espontáneo.

COMPLICACIONES DE FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS

Cuando el líquido intestinal se difunde libremente dentro del abdomen se desarrollará peritonitis. Si la salida del líquido intestinal no tiene escape al exterior

quedará atrapada en los distintos espacios intraperitoneales, conformando colecciones. Ambas condiciones son indicación absoluta de drenaje quirúrgico o percutáneo.

Cuando la extravasación se vuelca en otro segmento del tubo digestivo a través de una solución de continuidad, en este último se establece una fístula interna, y cuando el material entérico sale a través de la piel se diagnostica una fístula enterocutánea.⁵

Los pacientes con F E-C pueden desarrollar una gran cantidad de complicaciones en relación directa con el sitio anatómico, el gasto fistuloso, la presencia de comorbilidades y el estado de desnutrición. Las tres principales son desequilibrio hidroelectrolítico (DHE), desnutrición y sepsis.

En las fístulas de alto gasto la complicación más común es el DHE (alteraciones del sodio, el magnesio, el potasio, el fosfato, el bicarbonato y el calcio), que asociado a la subsecuente desnutrición (bajo aporte calórico), el hipercatabolismo (por sepsis) y la pérdida de proteínas (por la fístula), tiene como consecuencia una mortalidad de más de 60% en pacientes severamente desnutridos. Los pacientes con sepsis pueden perder 2% de las reservas proteicas corporales al día, incluso si están recibiendo nutrición parenteral total (NPT).^{1,11,13,15,17,21}

El estatus nutricional es un importante predictor de mortalidad en pacientes con F E-C. Fazio y col. no reportaron mortalidad en pacientes con niveles de albúmina > 3.5 g/dL, mientras que los que tenían < 2.5 g/dL tuvieron una mortalidad de 42%.^{11,22,23}

MORTALIDAD

La mortalidad depende de varios factores, y los principales son la localización anatómica, el gasto de la fístula, el número de fístulas, el drenaje a través de la herida dehiscente, el desequilibrio hidroelectrolítico, la desnutrición y una infección no controlada.

La mortalidad reportada por varios autores según el sitio anatómico de las fístulas comprende: esofágicas 6%, gástricas 26% y duodenales 16%. Cuando están afectados ambos segmentos, estómago y duodeno (fístulas gastroduodenales), la mortalidad se incrementa a 47%.¹ Las fístulas del intestino delgado tienen en general una mortalidad de 31%; la mortalidad de las yeyunales es mayor que la de las ileales por tener un gasto fistuloso más alto. Las colónicas se reportan con una mortalidad de 20%.¹

Las fístulas con gasto alto tienen mayor mortalidad que las fístulas con gasto moderado o bajo, igual que cuando hay más de un orificio fistuloso o cuando es a través de una herida quirúrgica dehiscente (36 a 60%).¹

Los factores más importantes relacionados con la morbilidad y mortalidad son el desequilibrio hidroelectrolítico, la desnutrición y la infección no controlada.

La mortalidad hasta la década de 1960 fluctuaba entre 60 y 80%; gracias al avance en el cuidado del paciente crítico, la nutrición parenteral, los nuevos fármacos y terapias (octreótide y VAC) que controlan las secreciones digestivas, antibióticos más eficaces y un entendimiento más profundo de la fisiopatología, han provocado una disminución de la mortalidad hasta 25% o menos.^{1,6,8,11,24}

Soeters, Ebeid y Ficher (1979) reportaron la mortalidad en el Hospital General de Boston, Massachusetts, en 404 casos de F E-C en un periodo comprendido entre 1946 y 1959: gastrointestinales 62%, de intestino delgado 54%, de colon 16%. Mortalidad total en este periodo: 43.3%. No fue sino hasta la década de 1970, con el advenimiento de la nutrición parenteral, que se redujo entre 5 y 20% (cuadro 16-3).²⁵

En un metaanálisis de fístulas duodenales realizado por el Dr. Ocampo⁸ la mortalidad se dividió en dos épocas:

1. De 1938 a 1974, en 6 informes, el promedio de los porcentajes de mortalidad de fístulas terminales vs. laterales fue de 30 y 52%, respectivamente, y el total en ambos tipos fue de 40%.
2. De 1978 a 1997, en 10 estudios, se promedió una mortalidad de 13% para las terminales y de 21% para las laterales, y entre ambas un total de 16%.

Cuadro 16-3. Factores que influyen en la mortalidad en pacientes con fístulas

Factor	Favorable	Desfavorable
Características de la fístula	Trayecto fistuloso largo Continuidad intestinal Ausencia de obstrucción	Trayecto fistuloso corto Eversión de la mucosa Enfermedad intestinal adyacente Evisceración, íleo Oclusión distal Defecto de la pared abdominal
Órgano de origen	Esófago Gástrico Biliopancreático	Duodeno Yeyuno-íleon Colon
Complicaciones (sepsis)	Ausente	Presente
Etiología	Enfermedad inflamatoria intestinal	Pérdida anastomótica Enfermedad maligna
Edad	< 50 años	> 50 años
Origen del paciente	Mismo hospital	Transferido
Volumen de pérdida	< 500 mL/día	> 500 mL/día
Malnutrición	Ausente	Presente
Duración de la fístula	Crónica	Aguda

Definitivamente, la diferencia fue por los avances antes descritos. La reducción de 40 a 16.4% da como resultado 23.6% menos de mortalidad entre ambos periodos, lo que se considera un avance muy significativo.

TRATAMIENTO MÉDICO

Para Chapman (1964), la falta de un plan terapéutico contribuía de manera significativa al rápido deterioro del paciente. Las pautas en el manejo eran el control de la fístula, el control de la infección y el apoyo nutricional. Propuso cuatro prioridades para el manejo de la fístula.²⁶

En 1971 Sheldon reportó la experiencia con estas fases que actualmente son un esquema vigente que seguir en el manejo de los pacientes con fístulas enterocutáneas²⁷ (cuadro 16-4).

El manejo sistematizado tiene como consecuencia una disminución de la morbilidad y una mejor expectativa en el cierre espontáneo de la fístula. El hallazgo más importante en los trabajos de Chapman y Sheldon fue que al mantener a los pacientes bien nutridos (3 000 kcal/día o más) la morbilidad disminuyó y la tasa de curación se incrementó. Se hizo evidente que el apoyo nutricional es de gran importancia en los pacientes con F E-C.^{1,26,27}

Cuadro 16-4. Fases de Chapman y Sheldon para el manejo médico y quirúrgico de los pacientes con fístulas enterocutáneas^{26,27}

Primera fase: (0 a 12 h)

- Corregir déficit hidroelectrolítico
- Comenzar a controlar la sepsis al drenar quirúrgicamente abscesos accesibles y cobertura antibiótica
- Control de la fístula, proteger la piel y comenzar a cuantificar pérdidas de volumen y electrolíticas de la fístula

Segunda fase: (0 a 48 h)

- Continuar con la corrección del equilibrio hidroelectrolítico
- Reponer los gastos hidroelectrolítico de la fístula
- Comenzar el programa nutricional intravenoso

Tercera fase: (1 a 5 días)

- Intentar vía enteral de alimentación de ser posible (a través de sonda nasoyeyunal, sonda nasogástrica, yeyunostomía, etc.)
- Realizar estudios de imagen para delinear la fístula: fistulografía, colon por enema, serie esofagogastroduodenal, etc.

Cuarta fase: (después de 5 días)

- Mantener el aporte nutricional adecuado
- Cirugía para controlar la sepsis
- Cirugía en caso de que la fístula no cierre

Evenson y Fischer (2006)¹¹ hacen un replanteamiento de las fases de manejo un poco más detallado, pero más o menos con los mismos principios. Lo dividen en cinco fases:

- I.** Reconocimiento y estabilización (24 a 48 h): reanimación hídrica, metas para el incremento de la sobrevida en la sepsis, drenaje percutáneo (TAC) o abierto, antibióticos, restitución de electrolitos, nutrición, control del drenaje fistuloso y cuidados de la piel.
- II.** Investigación (7 a 10 días): fistulografía para definir la anatomía y las características de la fístula.
- III.** Decisión (10 días a 6 semanas): evaluar el cierre espontáneo, investigar la etiología, anatomía y manejo del gasto fistuloso. En este periodo se decide el tiempo de duración de la terapia médica no operatoria.
- IV.** Terapia definitiva (cuatro a seis semanas): plan para el tratamiento quirúrgico.
- V.** Cicatrización (5 a 10 días después del cierre, hasta la restauración de la alimentación oral): soporte nutricional adecuado, tomando en cuenta la restitución de micronutrientes.

Schecter y Dudrick (2009)¹⁴ replantean el manejo en varias fases que tienen los mismos objetivos: la estabilización, el control de la infección, una adecuada terapia nutricional, el estudio y la espera del cierre espontáneo o la alternativa de la cirugía.

En el manejo médico lo que se debe analizar es el uso del análogo de la somatostatina (octreótide) en el control del manejo de las F E–C. El octreótide es un tetradecapéptido descubierto por Guillemín y aislado por Brazeaus. Tiene acción inhibitoria de las secreciones exocrinas y endocrinas gastrointestinales. Inhibe la motilidad gastrointestinal y reduce el flujo venoso esplácnico. Por estas acciones se le ha utilizado en las F E–C.²⁸ Publicaciones recientes de revisión y metaanálisis han demostrado sus efectos benéficos al acortar el tiempo de cierre espontáneo de las fístulas y al disminuir los días de NPT y hospitalización. Sin embargo, no influye en la disminución de la mortalidad.^{8,12,13,29–32}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La principal indicación para el tratamiento quirúrgico es el drenaje de colecciones o abscesos. Otras incluyen la presencia de factores de mal pronóstico para el cierre espontáneo: trayecto corto o epitelizado, oclusión distal, eversion de la mucosa, neoplasias digestivas malignas, etc.^{1,33,34} También debe considerarse la ci-

rugía en pacientes con persistencia de la fístula por más de seis semanas de tratamiento conservador con ayuno y NPT, después del control o eliminación de colecciones o abscesos. La recurrencia de la fístula es otra indicación quirúrgica. Se puede realizar ostomías, desfuncionalización del segmento intestinal que presenta la fístula, cierre con colocación de sondas intraluminales y cierre primario, lo cual no está recomendado en la desnutrición severa debido a la alta incidencia de dehiscencia, reportada entre 40 y 80%.^{33,35}

La decisión de operar a un paciente para la resolución de una F E–C necesita un análisis muy razonado. El enfermo debe haber alcanzado un estatus nutricional óptimo y no tener presencia de foco infeccioso. Lo ideal es que la pared abdominal tenga una mínima inflamación, para que al final de la cirugía la cavidad abdominal pueda ser cerrada en forma adecuada. Se requiere preparación de colon y profilaxis antimicrobiana. Se debe tener especial cuidado en el acceso a la cavidad abdominal, para no lacerar o perforar las asas intestinales. El despegamiento, la liberación y la identificación de todo el intestino delgado son necesarios para corregir cualquier obstrucción distal a la resección de la fístula y a la nueva anastomosis. Es recomendable utilizar suturas monofilamento y evitar al mínimo la seda, anastomosis sin isquemia y sin tensión. Se debe continuar con nutrición parenteral hasta el restablecimiento de la alimentación oral.

TRATAMIENTO CON CIERRE ASISTIDO POR VACÍO

En 1992 Fernández y col.¹⁹ desarrollaron un método de oclusión del orificio intestinal por succión y compactación a muy bajas presiones al que denominaron SIVACO (sistema de vacío y compactación).^{5,36} Lo aplicaron en 14 pacientes con F E–C de alto gasto y reportaron cierre fistuloso en 13 de ellos. Esto significó una mortalidad de 7% para una serie cuyas cifras esperadas por el *score* APACHE II eran de 42.5%. Posteriormente, en 1997, el Argenta rediseñó el sistema y lo llamó cierre asistido por vacío (VAC), que utiliza succión a través de esponjas firmes de poliuretano para la herida y esponjas suaves de alcohol polivinílico para el contacto con las asas intestinales, con presión negativa de 125 mmHg, lo que ha brindado en la actualidad un enorme beneficio en F E–C de alto gasto e incluso en otras aplicaciones, como en infecciones intraabdominales difusas, pancreatitis, quemaduras, etc.^{4,5,11,14,37–43} (figuras 16–1 a 16–3.)

CIERRE ESPONTÁNEO

Con un régimen conservador adecuado y mejorando el estado nutricional de los pacientes con nutrición especial (NPT o NE), más de la mitad de las F E–C se

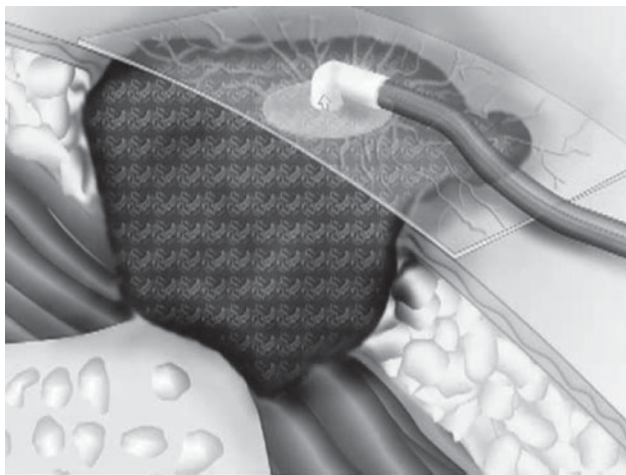


Figura 16–1. Mecanismo de acción del VAC: disminución del edema, limpieza bacteriana, aumento de la perfusión y aumento de la granulación.

cierran de manera espontáneamente.^{9,11,44–46} El uso del octreótide incrementa la posibilidad del cierre espontáneo, pero no influye en la mortalidad.

El porcentaje según el sitio anatómico es: esófago 83%, estómago 38%, duodeno 45%, las yeyunales de 15 a 39%, las ileales de 26 a 38% y las colónicas en



Figura 16–2. Fístula duodenal lateral de amplio diámetro.

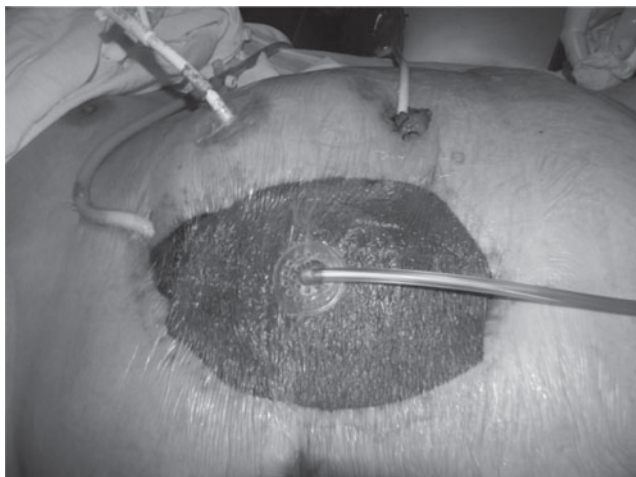


Figura 16–3. Control de secreción fistulosa con aplicación de esponjas y dispositivo de succión y sellamiento de la herida.

47 a 73% de los casos.^{7,9,15,47} El reporte de Sitges–Serra (1988) es uno de los que tienen mayor tasa de cierre espontáneo: 73.8%.⁴⁷

De acuerdo con la localización varía el tiempo en que ocurre el cierre espontáneo. Las fístulas esofágicas son las que cierran más rápidamente y las de intestino delgado en forma más tardía.

Esto ocurre entre los 20 y los 40 días aproximadamente, que es el tiempo promedio que se le da al tratamiento conservador para el cierre de la fístula^{1,45–47} (cuadro 16–5).

Cuadro 16–5. Factores no favorables que influyen en el cierre espontáneo de las F E–C⁴⁸

- Sitio anatómico (esófago, estómago, duodeno, delgado o colon)
- Trayecto fistuloso corto (< 2.5 cm de piel) y diámetro amplio
- Gasto > 500 mL/día
- Abdomen abierto
- Infección no controlada (sepsis)
- Desnutrición
- Obstrucción distal del intestino
- Cronicidad
- Enfermedades malignas e inflamatorias asociadas
- Enteritis por radiación

TERAPIA NUTRICIONAL

Hace cerca de 50 años que Chapman (1964) demostró que en 70% de los pacientes que pudieron tolerar una dieta de 3 000 kcal/día la fístula cicatrizó en forma espontánea y la mortalidad se redujo a 6%. Otros reportes muestran un descenso de la mortalidad de 58 a 16% al utilizar una dieta de más de 1 500 kcal/día.¹⁶

La evaluación nutricional debe ser completa, abarcando parámetros bioquímicos, antropométricos e inmunológicos. Los valores de albúmina y la magnitud de la pérdida de peso son elementos esenciales. El objetivo es adquirir información inicial para la provisión adecuada de nutrientes y poder evaluar la respuesta al tratamiento.^{49,50}

Después de la estabilización del paciente se debe tener en cuenta el volumen del gasto fistuloso y sus características. Es importante reconocer estos aspectos en el manejo, porque muchas de las complicaciones que pueden presentar estos pacientes se derivan de un diagnóstico incorrecto y de las repercusiones de una reposición inadecuada de líquidos y electrolitos.^{21,49,51} El soporte nutricional parenteral reduce el volumen de secreciones perdidas al estar en reposo el aparato digestivo, lo que es esencial para el control y el cierre de la fístula, la mejora del estado nutricional, la cicatrización adecuada y sostener la respuesta inmunitaria.^{26,50}

Es imperativo conocer el patrón metabólico de cada paciente, para poder elegir los nutrientes o la fórmula adecuada, así como determinar la viabilidad de la absorción de la mucosa intestinal (MI) y la cantidad del gasto fistuloso, para establecer la vía de administración de los nutrientes. Siempre que sea posible es mejor utilizar formulas enterales semielementales enriquecidas con nutrientes inmunomoduladores, para estimular el trofismo de la MI, lugar donde reside 50% del sistema inmunitario. Si el paciente no tolera la NE, se tiene que complementar los requerimientos con la nutrición parenteral (NP) central o periférica.

En el cálculo de requerimientos es ampliamente reconocido que la calorimetría indirecta es el método más preciso, pero no siempre está disponible, así que es indispensable contar siempre con las fórmulas empleadas con mayor frecuencia, y dependerá de las características de cada paciente el escoger una de ellas. Una de las más usadas es la de Harris–Benedict, que utiliza el factor de corrección adecuado dependiendo del factor de estrés del paciente, de la presencia o no de sepsis y de la cantidad de gasto fistuloso.

El requerimiento nutricional basal en un adulto promedio es de 20 kcal/kg/día (carbohidratos y lípidos), y de 0.8 a 1 g/kg/día de proteínas.^{14,16}

Los requerimientos para las fístulas de bajo gasto se incrementan de 25 a 30 kcal/día, con un aporte proteico de 1.5 a 2 g/kg/día de proteínas. Las de alto gasto requieren dos veces más de calorías no proteicas y de 2 a 2.5 g/kg/día de proteínas para poder mantener un balance nitrogenado positivo. Las secreciones del intes-

Cuadro 16-6. Planteamiento de soporte nutricional en paciente con F E-C^{50,51,55}

- Valorar el estado nutricional del paciente
- Fístulas con alto gasto (> 500 cm³/día) precisan de NPT, con un aporte energético no proteico de 35 a 40 kcal/kg/día (1.75 veces más del gasto metabólico en reposo)
- La relación calorías/nitrógeno varía, dependiendo de la severidad del factor daño. Los casos severos requieren un aporte proteico de 1 g de nitrógeno por cada 85 kcal no proteicas
- La distribución calórica recomendada incluye 50% de carbohidratos, 30% de grasas y 20% de proteínas
- Disponibilidad de un mínimo de superficie intestinal funcionante (90 a 100 cm), preferentemente íleon para intentar NE
- Si la NE aumenta notablemente el gasto fistuloso, debe instaurarse NPT
- La cirugía debe considerarse, si no se ha cerrado después de seis semanas o existe sepsis no controlada

tino delgado pueden tener 75 g de proteínas, que pueden ser excretadas por la fístula en forma de pérdidas extraordinarias^{16,54} (cuadro 16-6).

La determinación de glucosa no debe exceder los 140 mg/dL. Se debe dar suplementos adicionales de vitamina C, tiamina, ácido fólico y elementos traza (oligoelementos). De igual manera se recomienda la adición de arginina, glutamina y ácidos grasos de cadena corta, elementos fundamentales en el mantenimiento y la recuperación de la mucosa gastrointestinal^{49,51,52} (cuadro 16-7).

La combinación de un adecuado aporte nutricional (NPT) y reposo intestinal ha dado como resultado una disminución de la morbilidad (70%) y un incremento del cierre espontáneo de más de la mitad de las fístulas digestivas (60% en < 5 semanas), al revertir la desnutrición que conlleva esta patología (55 a 90%)^{9,11,44-46,51,55} (cuadro 16-8).

Recientemente se han publicado estudios acerca de la utilidad de dietas enterales inmunomoduladoras ricas en glutamina, arginina, ácidos grasos omega-3 y áci-

Cuadro 16-7. Clasificación fisiológica y requerimientos nutricionales

	Bajo flujo (< 200 mL/d)	Alto flujo (> 500 mL/d)
Vía de nutrición	Enteral	Parenteral
Proteínas	1 a 1.5 g/kg/día	1.5 a 2.5 g/kg/día
Calorías	Basales	1.5 veces los basales
Lípidos	Enteral: 20 a 30% del total de calorías	Parenteral: 20 a 30% del total de calorías
Vitaminas	Basales	Dos veces los basales
Minerales	Basales	Suplementación adicional: magnesio, zinc, potasio, sodio, bicarbonato

Fuster GO: Manual de Nutrición Clínica, 2000.⁵⁴

Cuadro 16–8. Nutrición artificial en fístulas enterocutáneas

Nutrición parenteral	Nutrición enteral
• La frecuencia del cierre espontáneo de la fístula aumenta con la NPT • La mayoría de los cierres espontáneos suceden en las primeras 4 a 5 semanas • En presencia de sepsis no controlada se precisa un drenaje adecuado • La NPT ha contribuido al descenso de la mortalidad • Recomendaciones en las fístulas: • Con intolerancia a la nutrición enteral • Yeyunal o ileal, de alto gasto • Esofágica, gástrica, duodenal y yeyunal alta si no es posible el acceso enteral	• Puede ser bien tolerada en pacientes seleccionados • Su efecto sobre la mortalidad y el cierre de la fístula es similar a la NPT • El débito de la fístula a menudo aumenta con la nutrición enteral • No existe ventaja probada de dietas elementales vs. poliméricas • Recomendable en fístulas: • Colocutánea • Ileal, de bajo gasto • Esofágica, gástrica, duodenal y yeyunal alta si es posible el acceso distal

NPT: nutrición parenteral total. Fuster GO: *Manual de nutrición clínica*, 2000.⁵⁴

dos nucleicos, observándose una mejoría en la respuesta inmunitaria de los pacientes, sobre todo de aquéllos de F E–C de bajo gasto y de las porciones distales del tubo digestivo. Su uso disminuye las complicaciones infecciosas y la dehiscencia de anastomosis en los pacientes posquirúrgicos del aparato digestivo.^{1,3,21,57}

Los nutrientes enterales deben administrarse de preferencia a través de una sonda de alimentación de 8 a 10 F con la punta radioopaca colocada justo antes del píloro. En caso necesario (gastroparesia) la punta puede colocarse justo después de la flexura duodenoyeyunal, siempre conectada a una bomba de infusión programable.

Debe considerarse la nutrición enteral (NE) en casos de fístulas de gasto bajo que se forman en el íleon distal y el colon. Por otra parte, las fístulas proximales (esófago, estómago y duodeno) en donde es posible lograr acceso enteral distal también son indicación para la alimentación enteral. En casos de intolerancia, cuando no se pueda colocar un acceso enteral distal, cuando la localización sea en yeyuno e íleon o se tenga un gasto alto, es preferible la prescripción de NPT con reposo intestinal.^{3,6,9}

El paciente requerirá administración parenteral periférica de agua, sodio, potasio y cloro cuando las demandas diarias de estos elementos no sean cubiertas por la NE.

Las necesidades por lo regular no son cubiertas de inmediato, debido a que la NE tiene que ser incrementada de manera progresiva. Por lo general se comienza con 25 a 50 mL/h y se incrementa hasta 100 a 125 mL/h durante un periodo de tres a cinco días. Al mismo tiempo, por la vía parenteral periférica se da de 1 a 2 L de solución de NaCl a 0.9% y de 27 a 54 mEq de potasio (KCl). La administración de dextrosa debe evitarse a menos que sea excepcionalmente necesaria por

la hiperglucemia potencial que se acompaña de administraciones de maltodextrinas de los productos enterales y la resistencia a la insulina por el estrés. La NPT debe ser hipocalórica cuando el paciente esté inestable y luego dar mayor aporte de calorías cuando se haya logrado la estabilización. Debe vigilarse la reposición en especial de los nutrientes con frecuencia depletados en fístulas de alto gasto, como el zinc y la vitamina C.^{49,50,56} Se les puede proporcionar una nutrición parenteral hipocalórica así como también una nutrición enteral (NE) transfístula, dando inicialmente de 30 a 40% del aporte por la NE a base de dieta elemental o de oligopéptidos. Posteriormente se incrementará el aporte en la vía enteral de forma progresiva conforme se disminuya la NPT para dejar sólo al NE transfístula. Esta vía se utiliza principalmente en fístulas altas de alto gasto.^{21,57,58}

RESUMEN

El paciente con F E-C debe ser evaluado por especialistas con experiencia en cirugía abdominal compleja y nutrición especializada (multidisciplinario), con protocolos de manejo bien establecidos y actualizados. Reanimación y control de la infección son los primeros pasos y posteriormente evaluación nutricional y estudio de la fístula. Hay que establecer requerimientos y vías de administración de nutrientes, elegir el tipo de fórmula nutrimental según el patrón metabólico de cada paciente, así como alcanzar las metas nutricionales, el control y la vigilancia, hasta la cicatrización de la fístula y el restablecimiento de la vía oral. De lo contrario, habrá que llevar al paciente a óptimas condiciones para tratamiento quirúrgico.

REFERENCIAS

1. **Martínez OJL, Luque de León E, Suárez MR, Blanco BR:** Fístulas enterocutáneas posoperatorias. *Gac Méd Méx* 2003;139:144–150.
2. **Galo EF:** Fístulas enterocutáneas de difícil manejo. *Rev Méd Hond* 2010; 78(3):129–131.
3. **Pacheco RA:** Abordaje de la fístula enterocutánea posoperatoria. *Rev Méd Costa Rica Centroam* 2010;595:455–460.
4. **Cadena M, Vergara A, Solano J:** Fístulas gastrointestinales en abdomen abierto. *Rev Colomb Cir* 2005;20(3):1–8.
5. **Wainstein DE, Rainone JE, Gild RI:** Fístulas enterocutáneas. *Cir Digest* 2009;11(275):1–15.
6. **Llop JM, Cobo S, Padullés A, Farran L, Jódar L et al.:** Soporte nutricional y factores de riesgo de aparición de fístulas enterocutáneas. *Nutrición Hospitalaria* 2012;27(1):213–218.
7. **Martínez JL:** Systematic management of postoperative enterocutaneous fistulas: factors related to outcomes. *World J Surg* 2008;436–443.

8. **Ocampo GS:** Tratamiento de fístulas duodenales. En: Athié GC, Carrasco RJ: *Cclínicas quirúrgicas de la Academia Mexicana de Cirugía*. México, Intersistemas, 2002:196.
9. **Schein M, Decker GA:** Postoperative external alimentary tract fistulas. *Am J Surg* 1991; 161(4):435–438.
10. **Sitges Serra A, Jaurrieta E, Sitges Creu A:** Management of postoperative enterocutaneous fistulas: the roles of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg* 1982;29(3):147–150.
11. **Evenson AR, Fischer JE:** Current management of enterocutaneous fistula. *J Gastrointest Surg* 2006;10(3):456–462.
12. **Galie KL, Whitlow CB:** Postoperative enterocutaneous fistula: when to reoperate and how to succeed. *Clin Colon Rectal Surg* 2006;19(4):237–246.
13. **Lloyd DA, Gabe SM, Windsor AC:** Nutrition and management of enterocutaneous fistula. *Br J of Surg* 2006;93:1045–1055.
14. **Schecter WP, Hirsberg A, Chang DS, Harris HW, Napolitano LM et al.:** Enteric fistulas: principles of management. *J Am Coll Surg* 2009;209(4):484–491.
15. **Rossi JA, Sollenberger LL, Rege RV, Glenn J, Joehl RJ:** External duodenal fistula. Causes, complications, and treatment. *Arch Surg* 1986;121:908–912.
16. **Bleier JIS, Hedrick T:** Metabolic support of the enterocutaneous fistula patient. *Clin Colon Rectal Surg* 2010;23(3):142–148.
17. **Draus JM:** Enterocutaneous fistula: are treatments improving? *Department Surgery* 2006; 140(4):570–578.
18. **Kazanjian KK:** Management of pancreatic fistulas after pancreaticoduodenectomy. *Arch Surg* 2005:849–855.
19. **Kuvshinoff BW:** Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistulas. *Ann Surg* 1993:615–623.
20. **Kaushal M, Carlson GL:** Management of enterocutaneous fistulas. *Clin Colon Rectal Surg* 2004;17(2):79–88.
21. **Arenas M H, Anaya PR, Hurtado H, Juárez F, Fernández J et al.:** Summary: Mexican Consensus on the Integral Management of Digestive Tract Fistulas. *Nutrition* 1999;15(3): 235–238.
22. **Fazio VW, Coutsoftides T, Steiger E:** Factors influencing the outcome of treatment of small bowel cutaneous fistula. *World J Surg* 1983;7:481–488.
23. **Boris WK, Brodish RJ, McFadden DW, Fischer JE:** Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistulas. *Ann Surg* 1993;217(6):615–623.
24. **Tarazi R, Coutsoftide T, Steiger E, Fazio V:** Gastric and duodenal fistulas. *World J Surg* 1983;7:463–473.
25. **Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE:** Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg* 1979;190(2):189–202.
26. **Chapman R, Foran R, Dunphy JE:** Management of intestinal fistulas. *Am J Surg* 1964; 108:157–164.
27. **Sheldon GE, Gardiner BN, Way LW, Dunphy JE:** Management of gastrointestinal fistulas. *Surg Gynecol Obstet* 1971;133:385–389.
28. **Nubiola P, Badia JM, Martínez RF, Gil MJ, Segura M et al.:** Treatment of 27 postoperative enterocutaneous fistula with the long half-life somatostatin analogue SMS 201–995. *Ann Surg* 1989;210(1):56–58.
29. **Torres AJ, Land JI, Moreno AM et al.:** Somatostatin in the management of gastrointestinal fistulas. A multicenter trial. *Arch Surg* 1992;127:97–99.
30. **Rahbour G, Siddiqui MR, Ullah MR, Gabe SM, Warusavitarne J et al.:** A meta-analy-

- sis of outcomes following use of somatostatin and its analogues for the management of enterocutaneous fistulas. *Ann Surg* 2012;256(6):946–954.
31. **Coughlin S, Roth L, Lurati G, Faulhaber M:** Somatostatin analogues for the treatment of enterocutaneous fistulas: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg* 2012;36(5):1016–1029.
32. **Stevens P, Foulkes RE, Hartford Beynon JS, Delicata RJ:** Systematic review and meta-analysis of the role of somatostatin and its analogues in the treatment of enterocutaneous fistula. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23(10):912–922.
33. **Fischer JE:** The pathophysiology of enterocutaneous fistulas. *World J Surg* 1983;7:446–450.
34. **McIntyre PB, Ritchie JK, Hawley PR, Bartram CI, Lennard Jones JE:** Management of enterocutaneous fistulas: a review of 132 cases. *Br J Surg* 1984;71:293–296.
35. **Kuvshinoff BW, Brodish RJ, McFadden DW, Fischer JE:** Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistulas. *Ann Surg* 1993;217:615–623.
36. **Fernández ER, Coronado AO, González D, Vilella V:** Nuevo enfoque en el tratamiento de las fistulas enterocutáneas posquirúrgicas. *Rev Argent Cirug* 1992;62:117–127.
37. **Banasiewicz T, Borejsza WM, Meissner W, Malinger S, Szmeja J et al.:** Vacuum-assisted closure therapy in patients with large postoperative wounds complicated by multiple fistulas. *Videosurgery and Other Minimally Invasive Techniques* 2011;6(3):155–163.
38. **Álvarez AA, Maxwell GL, Rodríguez GC:** Vacuum-assisted closure for cutaneous gastrointestinal fistula management. *Gyne Onco* 2001;80:413–416.
39. **Davis KG, Johnson EK:** Controversies in the care of the enterocutaneous fistula. *Surg Clin N Am* 2013;93:231–250.
40. **George KJ, Donnelly J, Irwin ST, Gardiner KR:** Vacuum assisted closure system in the management of enterocutaneous fistulae. *Postgrad Med J* 2002;78:364–365.
41. **Erdmann D, Drye C, Heller L, Wong MS, Levin S:** Abdominal wall defect and enterocutaneous fistula treatment with the vacuum-assisted closure (VAC) system. *Plastic Reconstr Surg* 2001;108(7):2066–2068.
42. **Ruiz LM, Carrasco CJ, Sánchez PB, Fernández AJL, Bondia NJA et al.:** Uso de terapia con presión negativa en heridas con fistulas entéricas. *Cir Esp* 2009;86(1):29–32.
43. **Brox JA, Díaz GD, Parra MP, Martínez BD, Narquez NM et al.:** Sistema de cierre asistido por vacío en heridas complejas. Estudio retrospectivo. *Cir Esp* 2010;87(5):312–317.
44. **McFayden Jr BV, Dudrick SJ, Ruberg RL:** Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery* 1973;74:100–105.
45. **Sitges Serra A, Jaurieta E, Sitges Creus A:** Management of postoperative enterocutaneous fistulas: the roles of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg* 1982;69:147–150.
46. **Fazio VW, Coutsoftides T, Steiger E:** Factors influencing the outcome of treatment of small bowel cutaneous fistula. *World J Surg* 1983;17:481–488.
47. **Foster CE, Lefor AT:** General treatment of gastrointestinal fistulas. Recognition, stabilization, and correction of fluid and electrolyte imbalances. *Surg Clin N Am* 1996;76:1037–1052.
48. **Datta V, Engledow A, Chan S, Forbes A, Cohen R et al.:** The management of enterocutaneous fistula in a regional unit in the United Kingdom: a prospective study. *Dis Colon Rectum* 2010;53(2):192–199.
49. **Hyon SH, Ceballos C, Argibay PF:** Método de compactación y vacío: Tratamiento de fistulas intestinales y extensión de sus indicaciones a heridas quirúrgicas complejas. *Rev Argent Cirug* 2005;87(5–6):188–199.

50. **Pekolj J:** Manejo de las complicaciones más frecuentes en la cirugía abdominal. Relatos del LXXIV Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Argent Cirug* 2003;NE:79–87.
51. **Qin HL:** Effect of parenteral and enteral nutrition combined with octreotide on pancreatic exocrine secretion of patients with pancreatic fistula. *World J Gastroenterol* 2004;2419–2422.
52. **Zahoor A, Makhdoom MD, Komar JM, Still CD:** Nutrition and enterocutaneous fistulas. *The Small Intestine, Nutrition, & Malabsorption* 2000;31(3):195–204.
53. **Visschers RGJ, Olde Damink SW, Winkens B, Soeters PB, Van Gemert WG:** Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas. *World J Surg* 2008;32: 445–453.
54. **Dudrick SJ, Maharaj AR, McKelvey AA:** Artificial nutritional support in patients with gastrointestinal fistulas. *World J Surg* 1999;23(6):570–576.
55. **Zahoor A, Makhdoom MD, Komar JM, Still CD:** Nutrition and enterocutaneous fistulas. *The Small Intestine, Nutrition, & Malabsorption* 2000;31(3):195–204.
56. **Fuster GO:** *Manual de nutrición clínica*. Madrid, Díaz de Santos, 2000:94–96.
57. **Jurado JT:** *Nutrición en el paciente quirúrgico*. México, Alfíl, 2008.
58. **Anaya PP, Arenas MH:** *Nutrición enteral y parenteral*. McGraw–Hill, 2012.

Respuesta inmunometabólica al estrés en el paciente pediátrico en estado crítico

*Martha Patricia Márquez Aguirre, Patricia Zárate Castañón,
Aracely Maldonado Cisneros, Daffne Danae Baldwin Monroy,
Ariadna Lara C.*

INTRODUCCIÓN

El paciente pediátrico es especialmente susceptible a los efectos metabólicos a los que conduce la enfermedad grave. La velocidad de crecimiento durante la infancia temprana es mayor que en cualquier otro periodo de la vida, superada tan sólo por el crecimiento durante la vida intrauterina,¹ por lo que cualquier situación que altere la homeostasis del niño repercutirá en su crecimiento y su desarrollo orgánico, con sus potenciales consecuencias a corto y a largo plazo.

Entre los factores predisponentes a este mayor impacto que ejerce la enfermedad sobre el niño se puede considerar el menor porcentaje de masa muscular y grasa en el infante, así como el tener mayores requerimientos energéticos en comparación con los adultos y menor reserva energética.^{2,3} Es por esto que el paciente pediátrico tiene un riesgo mayor de presentar malnutrición cuando padece una enfermedad grave. Si además hay preexistencia de desnutrición u obesidad, esto propiciará consecuencias adversas durante la estancia en la unidad de terapia intensiva. La incidencia de malnutrición en el niño en estado crítico varía entre 40 y 70%.⁴ La malnutrición impide una adecuada respuesta del organismo contra la enfermedad y predispone a infección, inestabilidad fisiológica y falla orgánica múltiple, con lo que aumentan los días de estancia hospitalaria y la mortalidad.⁵ Por otro lado, la enfermedad aguda modifica de manera significativa las necesidades energéticas del individuo, lo cual es proporcional a la magnitud, la naturaleza y la duración del daño, por lo que el niño grave es extremadamente vulnerable a los efectos del estrés metabólico prolongado. El aporte calórico insuficiente

respecto a las necesidades propias de la situación de estrés produce depleción de las reservas grasa y proteica, así como disminución de la capacidad de respuesta del organismo contra la agresión y un estado de inmunosupresión.

RESPUESTA METABÓLICA AL ESTRÉS

Ante cualquier situación de agresión se establece una respuesta metabólica, misma que es común a cualquier enfermedad crítica o a trauma grave, y variable en función de la gravedad y la duración.⁶

Esta respuesta metabólica al estrés (RME) se caracteriza por cambios adaptativos en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos, las proteínas y los micronutrientes, que permitirán al paciente enfrentar el incremento en el gasto energético producido por la patología grave con el catabolismo.

La persistencia de la respuesta metabólica y la falta de soporte nutricional adecuado se consideran los dos factores más importantes en la génesis de la falla nutricia aguda en el niño críticamente enfermo.⁷

La RME se manifiesta como una fase de catabolismo intenso donde el desgaste proteico a partir de la masa muscular es intrínseco al daño ocasionado por el estímulo nocivo (sepsis grave, cirugía mayor, quemadura extensa, etc.). Este catabolismo acelerado obedece tanto a la mayor degradación de proteínas como a la disminución en su síntesis. Son liberados así aminoácidos a partir de proteína estructural (principalmente de músculo esquelético) y se reconoce esta fase temprana de la RME por el aumento en la excreción de urea urinaria y la consecuente pérdida de nitrógeno, dando por resultado un balance nitrogenado negativo.

El efecto anabólico de la insulina tiende a preservar la proteína muscular tanto por estimular la síntesis proteica como por inhibir la degradación de proteínas. En situación de estrés la ruptura de la proteína muscular permanece elevada independientemente de los niveles de insulina, lo que sugiere “resistencia a la insulina” que también se manifiesta por la presencia de hiperglucemia.⁸

El estado catabólico será superado una vez que el proceso patológico de base y el control de la respuesta metabólica e inflamatoria hayan sido controlados. Después el organismo entrará en una fase de recuperación y finalmente de anabolismo, que en el niño se refleja al reinstalarse el crecimiento y el desarrollo.

Los primeros cambios metabólicos del individuo adulto ante la agresión fueron definidos por Cuthberston,⁹ quien denomina fase *ebb* al primer periodo de la respuesta al estrés, caracterizado por disminución de la actividad enzimática, del consumo de oxígeno y del gasto cardíaco. En la siguiente fase hipermetabólica, conocida como *flow*, el gasto cardíaco se encuentra incrementado al igual que el consumo de oxígeno y la producción de glucosa; habrá un intenso recambio pro-

teico con la consecuente elevación en la excreción de nitrógeno y por ende pérdida de peso, así como movilización de grasas. Concretando, el paciente pediátrico al igual que el adulto responde al estrés con cambios que modifican el metabolismo de proteínas, hidratos de carbono y lípidos para apoyar las demandas metabólicas del paciente en situación de gravedad. El entender los cambios metabólicos ante el estrés representa el primer paso para diseñar un plan de apoyo metabólico nutricional cuya meta sea favorecer los efectos benéficos de la respuesta metabólica a corto plazo y a la vez disminuir las consecuencias deletéreas a largo plazo.

El estado metabólico del niño en estado crítico hace evidente la necesidad de conocer las bases fisiológicas de la respuesta metabólica al estrés, así como la importancia de proporcionar un soporte metabólico–nutricional acorde con el momento metabólico por el que el niño esté cursando, con la finalidad de aportar sustratos que permitan el mantenimiento de las funciones orgánicas, la recuperación de la enfermedad y el enfrentar al catabolismo.

CAMBIOS INVOLUCRADOS EN LA RESPUESTA METABÓLICA AL ESTRÉS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Ante la presencia de un estímulo nocivo (sepsis grave, cirugía mayor, quemaduras extensas, trauma) se liberan mediadores neurohumorales que desencadenarán la respuesta neuroendocrina que se describe a continuación:

- a. Sistema nervioso central: produce dopamina, adrenalina, noradrenalina y otros neurotransmisores.
- b. Sistema endocrino: libera cortisol, glucagón, insulina y otras hormonas conocidas como contrarreguladoras, así como catecolaminas.
- c. Sistema inmunitario: genera factor de necrosis tumoral, interleucinas, interferón gamma y otros mediadores inmunitarios que participarán en el proceso inflamatorio.¹⁰

La acción sinérgica de los mediadores neurohumorales arriba mencionados será la responsable de los siguientes cambios metabólicos, cuya meta será disponer de sustratos energéticos para enfrentar al catabolismo:

- Incremento en proteólisis a expensas de la proteína muscular con aumento en la movilización de aminoácidos, mismos que serán empleados para sintetizar proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, fibrinógeno, alfa 1 antitripsina, etc.) que actuarán en el proceso inflamatorio; el resto serán empleadas como sustrato gluconeogénico para la formación de glucosa a nivel

hepático. Esta glucosa intervendrá en la reparación tisular y en el control de la inflamación.

- Estimulación de la glucogenólisis, que a pesar de ser un recurso energético de adaptación metabólica tiene como limitante ser una reserva que se agota en poco tiempo.
- Activación de la glucólisis anaeróbica con aumento en la producción de lactato, que funcionará también como sustrato energético vía ciclo de Cori.
- Disminución en la utilización de glucosa por parte de los tejidos, participando así en la génesis de la hiperglucemia por estrés.¹¹ Es importante mencionar que en los casos de pacientes con ayuno en asociación con estrés, la administración de glucosa exógena no revierte la gluconeogénesis.¹²
- Elevación en los niveles de insulina con resistencia a la acción de la misma.
- Incremento en la gluconeogénesis empleando grasas como fuente energética; tejidos como el cerebro, los eritrocitos y la médula renal requieren glucosa como sustrato preferencial. Este proceso predomina en individuos con bajo peso corporal, supuestamente debido a una elevada relación entre el peso del cerebro y el cuerpo y al aumento de requerimiento de glucosa como fuente energética.¹³
- Movilización de sustratos a partir de lipólisis con producción de cuerpos cetónicos que serán empleados como fuente calórica por parte del cerebro.
- Reducción en la síntesis de proteínas de transporte (albúmina, transferrina, prealbúmina).
- Elevación de los niveles séricos de alanina y glutamina, importantes sustratos gluconeogénicos para la obtención obligada de energía en situación de estrés.¹⁴
- Incremento en la excreción urinaria de nitrógeno que se ve reflejada en el balance nitrogenado negativo y en las manifestaciones clínicas de desgaste muscular (pérdida de peso y disfunción inmunitaria).

Recomendación: Una evaluación individual y precisa de los requerimientos energéticos y proporcionar un soporte metabólico nutricional óptimo y por la vía más adecuada para el paciente deberá ser una de las metas en la atención del niño críticamente enfermo.

IMPACTO DE LOS NUTRIENTES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO SOMETIDO A ESTRÉS METABÓLICO

Metabolismo de proteínas

Los aminoácidos tienen un papel crucial con funciones a diversos niveles: estimulan la síntesis proteica, generan señales que desencadenan reacciones que a

su vez regulan varios aspectos del metabolismo de nutrientes y sirven además como precursores para la producción de importantes sustratos.^{15,16}

En el organismo, la mayor parte de los aminoácidos (98%) integran la estructura proteica y el resto son aminoácidos libres, por lo que existe un recambio constante de aminoácidos provenientes de la reserva proteica.

El recién nacido sano tiene un recambio proteico de aproximadamente 6.7 g/kg/día en comparación con el adulto, con 3.5 g/kg/día.¹⁷ En este contexto, la máxima adaptación fisiológica está presente durante las situaciones de estrés agudo¹⁸ y es a través de este proceso como se sintetizan los mediadores de la respuesta inflamatoria. Aminoácidos gluconeogénicos como la alanina y la glutamina son obtenidos a partir de la degradación de la proteína muscular para ser transportados al hígado y así producir glucosa (ciclo glucosa-alanina).

Si bien la proteína obtenida a partir del músculo es un mecanismo de adaptación efectivo a corto plazo, en el paciente pediátrico tiene como limitante su duración y el daño potencial que implica disminuir la masa magra. La pérdida de músculo a nivel diafragmático producirá falla respiratoria y la de músculo cardíaco, disfunción miocárdica y arritmias. Estudios en lactantes han demostrado degradación de músculo hasta en 25% después de cirugía mayor y un incremento de hasta 100% en la excreción de nitrógeno urinario asociada a sepsis y en niños sometidos a circulación extracorpórea.^{19,20} La magnitud y la duración de la respuesta al daño pueden inferirse con base en el patrón de respuesta de las proteínas de fase aguda, como la proteína C reactiva (PCR) (marcador de inflamación), y de ciertas proteínas transportadoras como la prealbúmina (marcador de la reserva proteica visceral).²¹

Los niveles de prealbúmina caen en las primeras 12 h posteriores a la instalación del estímulo nocivo que generó la respuesta metabólica al estrés, reflejando así el grado de catabolismo, mientras que la producción hepática de PCR se eleva como parte de la síntesis de proteínas de fase aguda en respuesta al estrés. La PCR y la prealbúmina tienen una respuesta inversa (la primera disminuye y la segunda se eleva en proporción a la magnitud del daño y se normalizan cuando la lesión está controlada).

Su medición seriada refleja el patrón de respuesta a la agresión y ayuda a predecir la evolución clínica en el niño grave.^{22,23} Hay reportes en los que los niveles de PCR mostraron correlacionarse con el gasto energético en pacientes en estado crítico.²⁴

En resumen, la respuesta metabólica en el paciente pediátrico se caracteriza por el aumento en la degradación de proteína muscular y una mayor movilización de aminoácidos libres así generados. Estos aminoácidos libres serán utilizados en la rápida síntesis de proteínas que van a funcionar como mediadores inflamatorios, así como en la reparación tisular. Los aminoácidos restantes serán usados por el hígado como sustratos gluconeogénicos.

Metabolismo de los hidratos de carbono

La hiperglucemia es una respuesta metabólica a consecuencia de efectos sinérgicos tanto de hormonas contrarreguladoras (cortisol, glucagón, hormona de crecimiento), de neurotransmisores (adrenalina, noradrenalina) liberados por el sistema nervioso simpático, así como de citocinas (factor de necrosis tumoral, interleucinas).

En las fases iniciales de la sepsis se presenta una reacción alfa adrenérgica que inhibe la liberación de insulina por parte de las células beta aun en presencia de hiperglucemia.

A nivel hepático aumenta la liberación de glucosa, pero a su vez la entrega de ésta al músculo está alterada, obedeciendo ambas a la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina condicionará intolerancia a la glucosa, característica del paciente en estrés metabólico. Hay estudios publicados acerca de pacientes adultos en quienes mantener la glucemia en ciertos rangos a base de administrar insulina reduce la mortalidad; la incidencia de falla renal aguda mejora la respuesta inmunitaria y ayuda a normalizar la dislipidemia en pacientes en situación de estrés metabólico.

Por otro lado, el eje hipotálamo–hipófisis–adrenal desempeña un papel fundamental en la respuesta metabólica al estrés. La regulación del control a nivel central eleva la liberación de cortisol en la corteza adrenal. Esta regulación del cortisol es una pieza clave para mantener la respuesta vascular y metabólica en situaciones de estrés.²⁵

El control del factor liberador de corticotrofina (CRF) y la hormona adreno-corticotrófica (ACTH) está regulado por las acciones de vasopresina y citocinas. La hipercortisolemia (a pesar de niveles bajos de ACTH) favorece la gluconeogénesis.

A nivel periférico se observa una desviación de la producción de mineralocorticoides con generación de glucocorticoides. Esta insuficiencia adrenal relativa se reconoce en ciertos subgrupos de pacientes en estado crítico que quizá pudieran verse beneficiados con la administración exógena de glucocorticoides.

Metabolismo de los lípidos

El metabolismo de los lípidos está alterado en los pacientes críticamente enfermos como resultado de la acción de hormonas y otros mediadores.^{26,27} Un comportamiento característico de la respuesta metabólica al estrés severo es el incremento en la movilización de triacilglicerol a partir de las reservas de tejido adiposo, proceso promovido por catecolaminas y citocinas proinflamatorias (TNF e IL–1) y es magnificado por la disminución en la sensibilidad a la insulina

por parte del tejido adiposo. Los ácidos grasos no sometidos a oxidación pueden reesterificarse a triacilgliceroles en el hígado y formar paquetes de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La producción de triacilglicerol en el hígado está elevada en el paciente en estado crítico. En casos de sepsis la lipoproteín lipasa tisular es suprimida por las citocinas inflamatorias y la resistencia a la insulina; todo esto contribuye a que los triglicéridos no se aclaren y a que se incrementen sus niveles séricos.²⁸

Las VLDL pueden unirse a la endotoxina y así favorecer su degradación en el parénquima hepático.

El colesterol sérico no se ve modificado durante situaciones de estrés; incluso puede disminuir.

El proceso inflamatorio generado por una situación de estrés se caracteriza por la producción de citocinas inflamatorias, eicosanoides derivados del ácido araquidónico y otros mediadores inflamatorios, como el factor activador de plaquetas, y por otro lado de moléculas de adhesión.

Los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 disminuyen la producción de citocinas proinflamatorias y de eicosanoides. Actúan directamente inhibiendo el metabolismo del ácido araquidónico e indirectamente alterando la expresión de genes inflamatorios al afectar factores de transcripción.²⁹

Recomendación: comprender los eventos metabólicos que acompañan a la enfermedad grave o a la cirugía mayor representa el primer paso para poder diseñar un plan de soporte metabólico nutricional especializado.

SUSTRATOS CONDICIONALMENTE ESENCIALES

Glutamina

Es el aminoácido más abundante en el plasma y en la reserva intracelular de los aminoácidos libres. Hoy en día se le considera un aminoácido condicionalmente esencial³⁰ sobre todo en situaciones de estrés, ya que sus niveles disminuyen durante la enfermedad crítica.³¹⁻³³

Por otro lado, en el momento del nacimiento hay una supresión súbita del flujo de glutamina, evento de especial importancia en el recién nacido prematuro debido a la situación de adaptación con la que cursa sus primeros días de vida, y cuando presenta insuficiencia respiratoria o cualquier otra patología propia del periodo neonatal.³⁴

Al margen de lo antes mencionado, el recién nacido (en especial el neonato pretérmino) tiene inmadurez enzimática de ciertas vías metabólicas, lo cual puede alterar la síntesis de aminoácidos como cisteína, taurina y prolina, por lo que

estos aminoácidos se consideran como condicionalmente esenciales, ya que una vez superada la inmadurez y la sepsis no se requerirá un aporte exógeno extra.

La leche materna contiene cantidades adecuadas de glutamina que favorecen el desarrollo gastrointestinal y la función moduladora de la respuesta inmunitaria, metabólica e inflamatoria del neonato.³⁵

El recién nacido alimentado con leche humana va incrementando sus niveles de glutamina durante los primeros meses de vida. Sin embargo, si el neonato está sometido a situación de estrés, como por ejemplo el síndrome de insuficiencia respiratoria o sepsis, se ha reportado deficiencia de glutamina y arginina durante la etapa aguda de la enfermedad.³⁶

Recomendación: se ha propuesto la administración de glutamina en situaciones de estrés para beneficiar la función del tracto gastrointestinal, funciones metabólicas, defensas antioxidantes y el sistema inmunitario. Datos reportados en la literatura son consistentes en relación al mayor beneficio con la administración de glutamina vía parenteral *vs.* vía enteral. Existen reportes donde la suplementación con glutamina no ha mostrado de manera consistente beneficios en recién nacidos prematuros de muy bajo peso y en pacientes pediátricos con enfermedad gastrointestinal, y tampoco en niños sometidos a cirugía mayor. Algunos estudios han encontrado disminución en los días de diarrea con la administración de glutamina y de la severidad de la mucositis en niños sometidos a trasplante de células madre; sin embargo, son pocos los estudios realizados en pacientes pediátricos en estado crítico. Hasta el momento las investigaciones relacionadas establecen que los efectos de la glutamina dependen de la vía de administración, la duración de la administración y la dosis, encontrándose mayor beneficio con aportes mayores de 0.2 a 0.3 g/kg/día. Se requiere desarrollar ensayos clínicos con un apropiado diseño metodológico para establecer las dosis tanto por vía enteral como parenteral requeridas para disminuir la mortalidad y la morbilidad en pacientes pediátricos en estado crítico.

Cisteína

Aunque es considerado como un aminoácido condicionalmente esencial, no se encuentra en las soluciones de aminoácidos para administración parenteral debido a su inestabilidad bioquímica, que produce un precipitado insoluble. En el adulto la cisteína puede ser sintetizada a partir de la metionina; sin embargo, debido a su inmadurez enzimática el recién nacido prematuro carece de una adecuada función de la cistationasa hepática que favorece esta conversión, afectando así la disponibilidad de cisteína. Una situación similar se ha reportado en recién nacidos con sepsis.^{37,38}

Recomendación: Se sugiere en la práctica diaria suplementar con L-cisteína a los recién nacidos, en especial a los prematuros que estén recibiendo nutrición

parenteral total; uno de los beneficios es que disminuye el pH de la solución de nutrición intravenosa, con lo que se aumenta la solubilidad del calcio y el fósforo y, por otro lado, se favorece el alcance de balances nitrogenados positivos.^{39,40}

INMUNONUTRICIÓN: FARMACONUTRIENTES

En los últimos años se han generalizado los términos inmunonutrición y farmacoonutrición, basados en el concepto de que la nutrición no sólo sirve para administrar sustratos energéticos, sino también nutrientes que pueden tener funciones específicas sobre diversos órganos y sistemas como el inmunitario.

El término inmunonutrición se refiere a la adición de nutrientes específicos a los regímenes de nutrición enteral o parenteral en cantidades mayores a los requerimientos normales, para lograr un efecto farmacológico que regule la función inmunitaria y así mejorar los resultados clínicos en pacientes sometidos a estrés metabólico. Estos nutrientes específicos, además de regular la respuesta inmunitaria ayudan a controlar la respuesta inflamatoria, el balance nitrogenado y la síntesis de proteínas.

Se han publicado estudios acerca de la administración en adultos de dietas inmunomoduladoras suplementadas con glutamina, arginina, ácido ribonucleico, antioxidantes y ácidos grasos omega 3 con resultados clínicos discordantes. Algunos autores han encontrado una disminución en la incidencia de infecciones nosocomiales e incluso de la mortalidad, mientras que otros han advertido acerca de efectos adversos.^{41,42}

Las emulsiones de lípidos pueden influir en la respuesta inmunitaria mediante diversos mecanismos. Uno de ellos es a través de la incorporación de ácidos grasos a la membrana de fosfolípidos de las células del sistema inmunitario, lo que altera la fluidez, la estructura y la función de varios receptores de membrana, transportadores, enzimas y canales de iones.^{43,44}

Por otro lado, los ácidos grasos omega 3 y omega 6 participan directamente en la respuesta inmunitaria inflamatoria, sirviendo como sustrato para la síntesis de eicosanoides (lípidos mediadores de inflamación).

Ante un estímulo nocivo, los ácidos grasos omega 3 (eicosapentaenoico) y omega 6 (ácido araquidónico) son movilizados de los fosfolípidos de la membrana celular por la A2 fosfolipasa, estimulándose así las vías de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa. Si predomina la vía del ácido araquidónico se liberan eicosanoides proinflamatorios (PGE2, leucotrieno B4, tromboxano 2 y factor agregador de plaquetas). Si la balanza es a favor del eicosapentaenoico se producirán agentes antiinflamatorios (PGE3, leucotrieno B5 y tromboxano 3).⁴⁵

La necesidad de buscar alternativas para ofrecer soporte nutricional a pacientes en estado crítico ha generado el diseño de fórmulas conocidas como inmuno-

moduladoras. El empleo de nutrición enteral temprana en adultos hospitalizados en unidades de cuidados intensivos está siendo ya una práctica común que ofrece varias ventajas. Investigaciones en pacientes pediátricos graves también han mostrado beneficios al emplear fórmulas con mayor contenido calórico proteico.^{46,47}

Carcillo reportó en el estudio CRISIS que no había encontrado resultados estadísticamente significativos con el uso de una fórmula enteral que incluía zinc, selenio, glutamina y prolactina en disminuir la incidencia de infecciones nosocomiales y en la prevención de sepsis en niños inmunocomprometidos.

Hasta el momento no hay suficientes estudios publicados acerca de niños, con adecuado diseño metodológico, que permitan emitir recomendaciones para el empleo de fórmulas inmunomoduladoras fuera del escenario de los protocolos de investigación.

A manera de conclusión de la presente revisión, la meta del soporte metabólico–nutricional especializado es administrar una nutrición individualizada acorde a las características específicas de cada niño en estado crítico, misma que podrá ser ajustada según los cambios metabólicos y el estado nutricional del paciente. Para esto es necesario continuar desarrollando ensayos clínicos relacionados con la búsqueda de métodos sensibles de evaluación nutricional y del comportamiento metabólico de los pacientes pediátricos en estado crítico.

REFERENCIAS

1. **Chwals WJ:** Energy metabolism and appropriate energy repletion in children. En: Baker SS, Baker RD, Davis AM: *Pediatric nutrition support*. Jones and Bartlett, 2006:65–82.
2. **Forbes GB, Bruining GJ:** Urinary creatinine excretion and lean body mass. *Am J Clin Nutr* 1976;29:1359–1366.
3. **Fomon SJ, Ziegler EE et al.:** Body composition of reference children from birth to age 10 years. *Am J Clin Nutr* 1982;35:1169–1175.
4. **Skillman HE, Wisch PE:** Nutrition therapy in critically ill infant and children. *JPEN* 2008;32:520–534.
5. **López–Herce CJ, Sánchez SC, Mencia BS et al.:** Consumo calórico en el niño crítico: relación con las características clínicas, aporte calórico y las fórmulas teóricas de cálculo de las necesidades. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:229–233.
6. **Barret JP, Herdon DN:** Modulation of the inflammatory and catabolic responses in severely burned children by early wound excision in the first 24 hours. *Arch Surg* 2003;138:127–132.
7. **Mehta MN, Jaksic T:** *The critically ill child. Nutrition in pediatrics*. 4ª ed. Ontario, Hamilton, B. C. Decker, 2008.
8. **Van Den Bergue G, Wouters P, Weekers F:** Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–1367.
9. **Cuthberston D:** Intensive care metabolic response to injury. *Br J Surg* 1970;57:718–721.
10. **DeGroof F:** Acute stress response in children with meningococcal sepsis: important differences in the growth hormone/insuline–like growth factor 1 axis between nonsurvivors and

- survivors. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:3118–3124.
11. **Van den Bergh G, Winters P, Weekers F:** Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–1367.
12. **Long CL, Kinney JM, Geiger JW:** Nonsuppressability of gluconeogenesis by glucose in septic patients. *Metabolism* 1976;5:193–201.
13. **Keshen T, Miller R, Jahhor F:** Glucose production and gluconeogenesis are negatively related to body weight in mechanically ventilated very low birth neonates. *Ped Res* 1997;41:132–138.
14. **Felig P:** The glucose–alanine cycle. *Metabolism* 1973;22:179–207.
15. **Windmueller HG, Spaeth AE:** Uptake and metabolism of plasma glutamine by the small intestine. *J Biol Chem* 1974;249:5070–5079.
16. **Frakenfield D:** Requerimientos energéticos y macrosustratos. En: Gottschlich MM (ed.): *Ciencia y práctica del apoyo nutricional*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2006:31–44.
17. **Denne SC, Kalhan SC:** Leucine metabolism in humans newborns. *Am J Physiol* 1987;253:E608–615.
18. **Keshen TH:** Stable isotopic quantitation of protein metabolism and energy expenditure in neonates on—and post—extracorporeal life support. *J Ped Surg* 1997;32:958–962.
19. **Keshen TH:** Stable isotopic quantitation of protein metabolism and energy expenditure in neonates on and post extracorporeal life support. *J Pediatr Surgery* 1997;32:958–962.
20. **Duffy B, Pencharz P:** The effect of surgery on the nitrogen metabolism of parenterally fed human neonates. *Pediatr Res* 1986;20:32–35.
21. **Hendricks K:** Nutritional assessment. En: Hendricks K (ed.): *Pediatric enteral nutrition*. Nueva York, Chapman and Hall, 1994:105–118.
22. **Pons Leite HP, Henriques GB, Carvalho BW:** The role of insuline–like growth factor I, growth factor and plasma proteins in surgical outcome of children with congenital heart disease. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2(1):29–35.
23. **Chwals WJ, Fernández ME, Jamie AC:** Relationship of metabolic indexes to postoperative mortality in surgical infants. *J Pediatr Surg* 1993;28:819–822.
24. **Chwals WJ, Lally KP, Woolley MM:** Measured energy expenditure in critically ill infants. *J Surg Res* 1988;44:467–472.
25. **Roy I, Gatt M:** The metabolic response to sepsis: relevance to treatment. *Surgery* 2012;30(12):679–797.
26. **Hardardottir I, Grunfeld C, Feingold KR:** Effects of endotoxin and cytokines on lipid metabolism. *Curr Opin Lipidol* 1994;5:207–215.
27. **Carpentier YA, Scruel O:** Changes in the concentration and composition of plasma lipoproteins during the acute phase response. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002;5:153–158.
28. **Calder PC:** Lipids in the critically ill patient. En: Cynober L, Moore F (eds.): *Nutrition and critical care*. Suiza, Darger, 2003:75–98.
29. **Calder PC:** Dietary modification of inflammation with lipids. *Proc Nutr Soc* 2002;61:345–358.
30. **Rose WC:** The nutritive significance of amino acids. *Physiol Rev* 1938;18:109–138.
31. **Lacey JM, Wilmore DW:** Is glutamine a conditionally essential amino acid. *Nutr Rev* 1990;48(8):297–309.
32. **Poindexter BB, Ehrenkranz RA, Stoll BJ:** Parenteral glutamine supplementation does not reduce the risk of mortality or late-onset sepsis in extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2004;113:1209–1215.

33. **Gore DC, Jahoor F:** Deficiency in peripheral glutamine production in pediatric patients with burns. *J Burn Care Rehab* 2000;21:171–172.
34. **Huang Y, Shao M, Neu J:** Immunonutrients and neonates. *Eur J Pediatr* 2003;162(3):122–128.
35. **Bernt KM, Walker WA:** Human milk as a carrier of biochemical messages. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics* 1999;88(430):27–41.
36. **Becker RM, Wu G, Galanko JA:** Reduced serum amino acids concentration in infants with enterocolitis. *J Pediatr* 2000;137(6):785–795.
37. **Miller RG, Jahoor F:** Decrease cysteine and proline synthesis in parenterally fed premature infants. *J Pediatr Surgery* 1995;30:953–957.
38. **Aguiar ZJV, Sánchez VC:** Importancia de los aminoácidos condicionalmente esenciales en el recién nacido con nutrición parenteral. *Nutrición Clínica* 2003;6(4):381–385.
39. **Mirtalillo J, Canada T, Johnson D:** Safe practices for parenteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 2004;28(6):S39–S70.
40. **Nieman LC, Nepa A:** Parenteral and enteral nutrition support: determining the best way to feed. En: Corkins MR: *The ASPEN Pediatric nutrition support core curriculum*. EUA, 2010:433–447.
41. **Jones NE, Heyland DK:** Pharmaconutrition: a new emerging paradigm. *Curr Opin Gastroenterol* 2008;24:215–222.
42. **Briassoulis G, Fillippou O, Hatzi E:** Early enteral administration of immunonutrition in critically ill children. *Nutrition* 2005;21:799–807.
43. **Kinsella JE:** Lipids, membrane receptors and enzymes: effects of dietary fatty acids. *J Parenter Enteral Nutr* 1990;14(Suppl 5):S200–S217.
44. **Calder PC, Jaqoob P, Harvey DJ:** Incorporation of fatty acids by concanavalina-A-stimulated lymphocytes and the effect on fatty acids composition and membrane fluidity. *Biochem J* 1994;300:509–518.
45. **Calder PC, Grimble RF:** Polyunsaturated fatty acids inflammation and immunity. *Eur J Clin Nutr* 2002;56(Suppl 3):S14–S19.
46. **Briassoulis GC, Zavaras NJ, Hatzis TD:** Effectiveness and safety of a protocol for promotion of early intragastric feeding in critically ill children. *Pediatric Crit Care Med* 2001;2:13–21.
47. **Briassoulis GC, Zavaras NJ, Hatzis TD:** Malnutrition, nutritional indices and early enteral feedings in critically ill children. *Nutrition* 2001;17:548–557.

Estado actual del soporte metabólico nutricional en el niño grave

*Patricia Zárate Castañón, Martha Patricia Márquez Aguirre,
Vianey Melchor García, Mireya Muñoz Ramírez,
Daffne Danae Baldwin Monroy*

El soporte nutricional constituye una parte importante del tratamiento integral de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos. Los niños críticamente enfermos tienen un alto riesgo de desarrollar deficiencias nutricionales, ya que se sabe que la desnutrición hospitalaria es un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en los niños, en función de una limitada respuesta a la infección y retardo en la cicatrización, así como porque favorece la falla intestinal, existe dependencia de la ventilación mecánica y causa una mayor estancia hospitalaria.¹ La falla nutricional aguda es frecuente en pacientes hospitalizados, con cifras que oscilan entre 19 y 80%. Estudios recientes muestran que más de 25 a 30% de los pacientes de la UCIP son desnutridos agudos o crónicos en el momento de la admisión, y que el estado nutricional de estos niños se deteriora durante la hospitalización.²⁻⁴ Pollack estudia a pacientes pediátricos a su ingreso a terapia intensiva y encuentra que en 44% de ellos hay desnutrición crónica; en 16% deficiencia en la reserva grasa y en 18 a 20%, en la reserva proteica. Ello hace a los pacientes pediátricos extremadamente vulnerables.⁵

En el Instituto Nacional de Pediatría se encontró que sólo 34% de los pacientes contaban con peso y talla adecuados, mientras que 58% presentaron desnutrición en algún grado (la más frecuente era la desnutrición leve) y 8% tenían problemas de sobrepeso y obesidad.⁶

La mayoría de los niños gravemente enfermos presentan un estado de hipermetabolismo proteico que excede la síntesis de proteínas.⁷⁻¹⁰

Durante la fase aguda de una enfermedad crítica el soporte nutricional tiene como objetivo proporcionar sustratos de energía para ayudar a las funciones celu-

lares e intentar detener pérdidas de tejido magro y grasa,^{11,12} previniendo el catabolismo energético y evitando la sobrealimentación.¹³

ESTRÉS METABÓLICO

Diferentes estímulos nocivos, como sepsis grave, trauma severo y quemaduras extensas, van a desencadenar la liberación de sustancia neurohumorales a través del sistema endocrino, el inmunitario y el sistema nervioso central, que activarán neurotransmisores, hormonas y mediadores humorales que regularán la respuesta metabólica al estrés. Los niños son extremadamente vulnerables a los efectos prolongados del estrés metabólico, comparados con los adultos.¹⁴

En 1987 el Dr. Cerra definió las fases de la respuesta al estrés para explicar los cambios en el metabolismo energético:¹⁵

- **Fase de reperfusión.** Implica la respuesta hemodinámica para mantener la perfusión tisular. En esta fase predominan la acción de las catecolaminas, la hipoperfusión y la hipoxia que resulta en lactoacidosis. Lo importante es la reanimación con líquidos, para mantener un buen volumen circulante y restablecer la perfusión.
- **Hipermetabolismo estable.** Se incrementan las demandas metabólicas en el organismo como parte de un mecanismo de adaptación para enfrentar la lesión, con el fin de preservar la proteína muscular ante las elevadas demandas de energía.
- **Hipermetabolismo inestable.** El organismo ha agotado la reserva energética y ya no es capaz de enfrentar el incremento en las demandas metabólicas, pues se han perdido los mecanismos de compensación (situación denominada síndrome de depleción) que lo llevarán a la falla nutricional aguda. Si persisten el proceso inflamatorio y la proteólisis, se evolucionará a disfunción orgánica y finalmente a la muerte, siendo la causa final de ésta las complicaciones secundarias a la desnutrición aguda.

Durante la respuesta inflamatoria el suministro de glucosa no reducirá el metabolismo proteico ni la pérdida de nitrógeno, a diferencia de los cambios metabólicos del ayuno sin estrés.^{16,17}

Las modificaciones en el metabolismo de los sustratos energéticos son producidas por la liberación de sustancias neurohumorales. El sistema nervioso simpático producirá adrenalina y noradrenalina, que tendrán como efectos metabólicos inhibir la acción periférica de la insulina, por inhibición del transportador de glucosa dependiente de insulina, el transportador de glucosa 4 (Glut-4),¹⁸ la libera-

ción de ácidos grasos a partir de triglicéridos como principal fuente de energía, y la elevada secreción de glucagón, que favorece el flujo de aminoácidos que serán utilizados como sustrato energético por el hígado.

El cortisol, por acción de la ACTH, incrementa el catabolismo proteico elevando la excreción de nitrógeno, y en el músculo se movilizan aminoácidos que serán empleados para la síntesis de proteínas de fase aguda, la cicatrización de tejidos y en la producción de citocinas; en el tejido adiposo se favorece la lipólisis, incrementando los ácidos grasos libres.

La resistencia a la insulina y los niveles elevados de glucagón son los responsables de regular la gluconeogénesis hepática, que se manifestará como hiperglucemia, característica de los pacientes con estrés metabólico.¹⁹

Otro mecanismo importante es la liberación de citocinas inflamatorias, factor de necrosis tumoral alfa (TNF) que produce fiebre por activación de neutrófilos e inhibe la actividad de la lipoproteinlipasa, y de las interleucinas (IL) 1, 2 y 6, que también contribuyen a la resistencia a la insulina. La IL-1, antes llamada pirógeno endógeno, actualmente se conoce como factor inductor de proteólisis y favorece la producción de proteínas de fase aguda en el hígado. El perfil metabólico del paciente críticamente enfermo será entonces hiperglucemia hipertrigliceridemia y catabolismo proteico, pérdida de masa corporal magra y aumento en la pérdida de nitrógeno en orina (cuadro 18-1).^{20,21}

De persistir la respuesta proinflamatoria y el ayuno prolongado, los cambios metabólicos se manifestarán clínicamente en el niño como pérdida de masa magra y peso.

El deterioro progresivo de la masa muscular de los órganos críticos, incluyendo músculo cardíaco y los músculos respiratorios, conduce a la disfunción de órganos, insuficiencia respiratoria y dificultad para la ventilación, con la conse-

Cuadro 18-1. Perfil metabólico en el paciente con respuesta al estrés

Metabolismo de los hidratos de carbono	Metabolismo de los lípidos	Metabolismo de las proteínas
↑ glucogenólisis	↑ gluconeogénesis	↓ síntesis de proteínas
Resistencia a la insulina	Lipólisis	↑ síntesis de proteínas de fase aguda
↑ gluconeogénesis	↓ actividad lipoproteinlipasa	↑ recambio de proteínas
↓ glucólisis aeróbica	↓ actividad carnitina	↑ proteólisis
↑ lactato como sustrato gluconeogénico	↑ ácidos grasos libres	↑ liberación de aminoácidos de cadena ramificada
	Hipertrigliceridemia	Desequilibrio de aminoácidos
	↑ betaoxidación	↑ ureagénesis
	↑ producción de cuerpos cetónicos	

Tomado de Márquez, 2013.⁴⁹

cuenta dependencia de la ventilación mecánica. La atrofia intestinal tanto por falta de estímulo enteral como por estrés condiciona falla intestinal y limita la tolerancia a la alimentación enteral, que se ha involucrado en la génesis de la disfunción orgánica.²²

Durante la fase aguda de la enfermedad es necesario un aporte calórico que apoye los cambios metabólicos y frene la proteólisis, con lo que el balance nitrogenado será menos negativo.

Con estos cambios metabólicos, proporcionar un soporte metabólico–nutricional al niño gravemente enfermo representa un reto, ya que por un lado debe apoyarse los cambios metabólicos compensatorios a los que está recurriendo el organismo durante la fase aguda de la enfermedad y por otro hay que proporcionar los sustratos necesarios para contrarrestar el catabolismo.

NUTRICIÓN PARENTERAL

Será la vía de elección para ofrecer soporte metabólico nutricional cuando no se cuenta con integridad anatómica o funcional del tubo digestivo.

Son indicaciones de nutrición parenteral las malformaciones del tubo digestivo (como atresia y estenosis esofágicas) o, a nivel intestinal, defectos de la pared abdominal (onfalocele–gastrosquisis), hernia diafragmática, enterocolitis necrosante, así como el síndrome de intestino corto en sus fases iniciales. Está también indicado en casos de prematurez, colitis neutropénica por quimioterapia, así como en síndromes de mala absorción intestinal de diversa etiología.²³

Las indicaciones que las autoras reportan en un grupo de pacientes bajo nutrición parenteral en el Departamento de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría^{6,24,25} se mencionan en los cuadros 18–2 y 18–3 y en la figura 18–1.

El contar en las instituciones con un equipo multidisciplinario responsable de proporcionar el soporte metabólico–nutricional ha demostrado disminuir las com-

Cuadro 18–2. Indicaciones de nutrición parenteral en recién nacidos pretérmino

Indicación	N = 105	%
Malformación congénita del tubo digestivo con corrección quirúrgica	35	30.17
Asfixia perinatal	28	24.13
Enterocolitis necrosante	15	12.90
Prematurez: nutrición parenteral total	14	12.06
Prematurez: nutrición parenteral–enteral	11	9.48
Isquemia intestinal por choque	2	1.72

Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría.

Cuadro 18–3. Indicaciones de nutrición parenteral en el recién nacido

Indicación	N = 166	%
Trastorno funcional del tubo digestivo secundario a corrección quirúrgica de malformación congénita	80	48.19
Malformación congénita antes de la corrección quirúrgica	33	19.7
Enterocolitis necrosante	17	10.2
Asfixia perinatal	15	9
Isquemia intestinal (antecedente de estado de choque)	11	6.6
Nutrición mixta	6	3.6
Otras indicaciones	4	2.4

Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría.

complicaciones.²⁶ Sin embargo, ha sido difícil definir el impacto sobre la mortalidad, porque las variables de desenlace en los pacientes críticos son la severidad de la enfermedad, la presencia de sepsis y la disfunción orgánica. El soporte nutricional quizá represente un modesto efecto en la sobrevida, pero sí tiene un papel muy importante en la fase de recuperación.

SUSTRATOS ENERGÉTICOS

Establecer el cálculo inicial de requerimientos en el niño críticamente enfermo es un reto que requiere una evaluación adecuada del estado de nutrición, del estado metabólico y del grado de lesión.

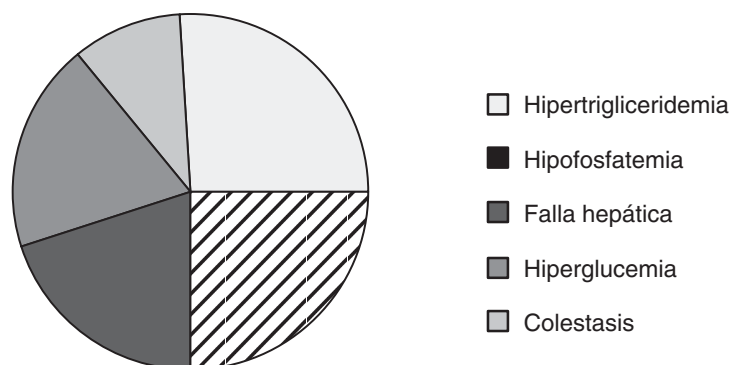


Figura 18–1. Complicaciones metabólicas. Márquez, Baldwin, Zárate: UTI/INP 2007–1010.

Cuadro 18–4. Requerimientos energéticos en pediatría

Edad (años)	Calorías (kcal/kg)
0 a 1	90 a 100
1 a 3	75 a 90
4 a 7	70 a 80
7 a 10	55 a 70
11 a 15	45 a 55
> 15	35 a 45

ASPEN, 2002.⁵⁶

Energía

Los requerimientos energéticos deben ser proporcionales a la gravedad de la lesión. El estándar de oro para el cálculo de la energía es la calorimetría indirecta, que mide el gasto energético en reposo (GER); el cálculo varía entre 60 y 130% con respecto a las ecuaciones estándar, aunque no todos los centros cuentan con este recurso.^{2,27}

Pueden utilizarse las ecuaciones de predicción (existen más de 239), que miden el gasto metabólico basal (GMB); sin embargo, suelen sobreestimar los requerimientos de energía.²⁸

En el cuadro 18–4 se mencionan los requerimientos calóricos de acuerdo con la edad en el paciente pediátrico; sin embargo, este aporte no debe darse en las

Cuadro 18–5. Macronutrientes

Recomendaciones de macronutrientes para iniciar nutrición parenteral en paciente estable, sin disfunciones orgánicas

Nutriente	Inicio	Metas
< 1 año de edad		
Proteínas (g/kg/día)	1.5 a 3	2 a 3
CHO (mg/kg/min)	5 a 7	12 (máximo 14 a 18)
Lípidos (g/kg/día)	1 a 2	3 (máximo 0.15g/kg/h)
Niños 1 a 2 años		
Proteínas (g/kg/día)	1 a 2	1.5 a 3
CHO (mg/kg/min)	5 a 7	8 a 10
Lípidos (g/kg/día)	1 a 2	2 a 3
Adolescentes		
Proteínas (g/kg/día)	0.8 a 1.5	0.8 a 2.5
CHO (mg/kg/min)	3.5	5 a 6
Lípidos (g/kg/día)	1	1 a 2.5

Tomado de Nieman L, Nepa A, Shubin S, Dean A: *Parenteral and enteral nutrition support: determining the best way to feed*. Corkins M, Balint J, Bobo E: *The ASPEN Pediatric Nutrition Support Core Curriculum*. ASPEN, 2010.

fases iniciales de la lesión, ya que la respuesta metabólica al estrés limita su tolerancia y podría empeorarse el estado metabólico.

Se ha encontrado que no todos los niños críticamente enfermos son hipermetabólicos, a diferencia del adulto.^{1,29,30} Se recomienda empezar con entre 25 y 30 kcal/kg/día en las fases iniciales de la lesión, como lo sugiere la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral.

Aminoácidos cristalinos

Para los recién nacidos y los lactantes se cuenta con formulaciones de aminoácidos diseñados con un perfil semejante a los niveles plasmáticos de aminoácidos que presentan los niños alimentados con leche materna. En estas soluciones las concentraciones de aminoácidos esenciales son mayores e incluyen aminoácidos condicionalmente esenciales (cisteína, tirosina e histidina).^{32,33}

Además, tienen concentraciones menores de fenilalanina, metionina y glicina, lo que disminuye los eventos de colestasis asociados a la nutrición parenteral. El pH es menor que el de las formulaciones convencionales, lo que permite agregar mayores cantidades de calcio y fósforo sin alterar la estabilidad de la mezcla.³⁴ Los requerimientos dependerán de la edad del paciente y del estado metabólico, así como de la patología de base.^{28,35}

Cisteína

Es un aminoácido condicionalmente esencial, ya que aunque es producido por el organismo, se depleta rápidamente en situaciones de estrés.³⁶

En el recién nacido prematuro, y en especial en aquellos neonatos sometidos a estrés, la actividad hepática de la cistationasa está reducida, de tal modo que las concentraciones plasmáticas de cisteína son bajas.³⁷

En las soluciones de aminoácidos la cisteína es insoluble. Se recomienda la adición de cisteína a la formulación parenteral, ya que es soluble y relativamente estable. Se recomienda entre 30 y 40 mg/g de proteínas.³⁸

Emulsiones grasas

El sustrato óptimo para mantener las necesidades energéticas del niño grave es a base de una mezcla de glucosa y grasas. En promedio, del aporte calórico total calculado se proporciona 60% como hidratos de carbono y 40% con las grasas. El aporte proteico se utiliza para la síntesis y la reparación. Los lípidos para em-

pleo intravenoso, ya sea a base de soya o de soya y cártamo, se indican a 20%, ya que tienen una relación menor de fosfolípidos/triglicéridos, lo que favorece un mejor aclaramiento de los lípidos y un riesgo menor de hipertrigliceridemia. Estas soluciones proporcionan 2 cal/mL.

Los aportes máximos serán de 3 a 4 g/kg/día para neonatos (0.13 a 0.17 g/kg/h) y de 2 a 3 g/kg/día (0.08 a 0.13 g/kg/h) para niños mayores. Es importante respetar la velocidad de infusión, para favorecer el aclaramiento plasmático. La lipoproteín lipasa se satura completamente con niveles de triglicéridos de 400 mg/dL; los niveles deseados durante la perfusión en lactantes son entre 200 y 250 mg/dL.

Hidratos de carbono

La D-glucosa es administrada en forma de monohidrato para infusión intravenosa y proporciona 3.4 cal/g. En pacientes pediátricos críticos la tasa de oxidación es de 5 mg/kg/min, por lo que se recomienda iniciar con una infusión entre 5 y 6 mg/kg/min, y se incrementará el aporte de acuerdo con el estado metabólico del paciente.

El incremento gradual en la carga de hidratos de carbono permitirá una mejor respuesta endógena de la insulina y mejor tolerancia a la glucosa administrada.³⁹

Se debe mantener la normoglucemia a través de un aporte adecuado de glucosa, así como de insulina en caso de que esté indicado.⁴⁰

La hiperglucemia es característica de la respuesta metabólica al estrés del niño grave y su etiología es multifactorial, como ya se mencionó. Estudios en pacientes adultos, iniciados con el de Van den Bergh, han correlacionado la hiperglucemia con la mortalidad y recomendado mantener cifras de glucosa de alrededor de 110 mg a base del empleo de insulina. La terapia agresiva con insulina favorece la síntesis de proteínas, estimula la producción de energía y contrarresta los efectos adversos de la hiperglucemia.⁴¹

No hay suficientes estudios en pacientes pediátricos que establezcan un consenso sobre la cifra de hiperglucemia con la cual iniciar la insulina, ni tampoco su impacto en la sobrevida de niños críticamente enfermos. El criterio institucional es tolerar cifras de glucosa hasta de 180 mg/dL.⁴²

En el año 2004 el Colegio Americano de Endocrinología (ACE) y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE), en colaboración con la Asociación Americana de la Diabetes (ADA), desarrollaron recomendaciones para el tratamiento de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. Las recomendaciones de la AACE y la ADA fueron sumadas a las unidades de cuidados críticos y entre ellas están iniciar infusión de insulina cuando la glucemia sea > 180 g/L, a través de perfusión intravenosa, y que el nivel óptimo de glucemia debe ser de 140 a 180 g/L.⁴³

Antioxidantes, vitaminas y minerales traza

El estrés oxidativo ha sido cada vez más reconocido como un componente central de la fisiopatología de la enfermedad crítica. Los nutrientes con propiedades antioxidantes son las vitaminas E y C (ácido ascórbico), y minerales como selenio, zinc y cobre.

Un metaanálisis de 11 ensayos clínicos mostró que el uso general de los antioxidantes se asociaba con una reducción significativa de la mortalidad (riesgo relativo [RR] 0.65, 95% intervalo de confianza [IC]: 0.44 a 0.97, $p = 0.03$), pero no demostró efecto sobre las complicaciones infecciosas.^{44,45}

Se conocen como elementos traza (oligoelementos) el hierro, el zinc, el cobre, el manganeso, el níquel, el cobalto, el molibdeno, el selenio, el cobre, el yodo, el flúor, el silicón, el vanadio y el arsénico.

- **Selenio.** Parece ser el antioxidante más efectivo^{44,46,47} y es un componente de glutatión peroxidasa. Se recomienda su administración cuando el paciente reciba nutrición parenteral por tiempo prolongado (más de un mes), y disminuir su aporte en caso de insuficiencia renal. En el último consenso de las guías de sepsis no se recomienda la suplementación del selenio como farmaconutriente en los pacientes sépticos.⁴⁸
- **Zinc.** Es un elemento fundamental en el crecimiento celular; se pierde en caso de gastos intestinales elevados (diarrea, fístulas) y en presencia de insuficiencia renal en fase poliúrica.
- **Cobre.** Forma parte esencial de varios sistemas enzimáticos. Sus pérdidas pueden ser a través de yeyunostomía o de drenaje biliar elevado. Se ha recomendado suspender su aporte en situaciones de colestasis; sin embargo, hay que vigilar estrechamente que el paciente no desarrolle manifestaciones clínicas de deficiencias.⁴⁹
- **Manganeso.** Se debe evitar su administración en caso de colestasis.
- **Cromo.** Participa en el metabolismo de la glucosa. Se recomienda disminuir su aporte en casos de insuficiencia renal.
- **Hierro.** Se debe suplementar cuando se emplee nutrición parenteral por tiempo prolongado, siempre y cuando el paciente no haya sido transfundido.
- **Vitaminas.** Los requerimientos adecuados de vitaminas que serán administradas por vía parenteral continúan en debate. Existen en el mercado presentaciones comerciales estandarizadas, aunque con los productos disponibles para uso pediátrico no se llega a cubrir las recomendaciones. Con el preparado comercial que hay en México (MVI pediátrico) las dosis sugeridas son: 5 mL dosis total para niños que pesen más de 3 kg; 3.25 mL (65% de la dosis total) para niños de 1 a 3 kg, y 1.5 mL (30% de la dosis total) para los que pesen menos de 1 kg.⁵⁰

- **Heparina.** Puede beneficiar el aclaramiento de lípidos al favorecer la liberación de la lipoproteinlipasa.⁵¹ Su función es disminuir el depósito de fibrina en el catéter. La dosis recomendada es de 0.25 a 1 µ/mL de solución de nutrición parenteral.
- **Carnitina.** Su función es transportar ácidos grasos de cadena larga a la mitocondria para su oxidación.⁵² Los pacientes desnutridos y los recién nacidos prematuros que recibirán nutrición parenteral por tiempo prolongado están en riesgo de presentar deficiencia de carnitina, dada su limitada síntesis y reserva.

La dosis recomendada es de 8 a 10 mg/kg/día.

COMPLICACIONES METABÓLICAS

Una de las complicaciones más temidas en los pacientes que reciben nutrición parenteral por tiempo prolongado es la colestasis, ya que puede evolucionar a cirrosis. Se considera colestasis cuando las cifras de bilirrubina directa son mayores de 2 mg. La etiología es multifactorial y el ayuno prolongado es uno de los factores más importantes debido a la falta de estimulación pancreatobiliar. Otros factores son prematuridad y sepsis. También se ha involucrado al aluminio, un contaminante de la nutrición parenteral.

El tratamiento se ha orientado a disminuir el aporte de lípidos, a evitar sobrealimentación, al inicio de nutrición enteral temprana y al tratamiento agresivo de la sepsis y la administración de ácido urodesoxicólico si no se puede iniciar la nutrición enteral.⁵³

En el cuadro 18–6 se muestran las complicaciones metabólicas y la frecuencia de colestasis de un grupo de pacientes del Departamento de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría tratados con nutrición parenteral total.

Cuadro 18–6. Complicaciones metabólicas en recién nacidos con nutrición parenteral

Complicación	Porcentaje
Potasio	83
Glucosa	71.5
Sodio	44.8
Fosfato	32.7
Magnesio	31.6
Colestasis	19.7
Hipertrigliceridemia	16.1

Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría. N = 250.

NUTRICIÓN ENTERAL

El tracto gastrointestinal es la vía óptima para proporcionar nutrición en pacientes críticos siempre que pueda utilizarse una porción del tubo digestivo. Tiene la ventaja de ser una vía fisiológica para el aporte de nutrientes, mantiene la integridad de la mucosa intestinal por su efecto trófico y estimula la respuesta inmunitaria intestinal, disminuyendo así la translocación bacteriana y, por lo tanto, de disfunción orgánica múltiple; además tiene un costo menor.⁵⁴⁻⁵⁶ Se define como la administración de fórmulas a través de cualquier porción del tubo digestivo que sea funcional y anatómicamente útil.³⁵

Existen evidencias de que la nutrición enteral temprana (12 a 24 h después de la admisión) en pacientes con enfermedades agudas puede efectivamente aumentar la acumulación de la energía ingerida y reducir las complicaciones infecciosas y la duración de la estancia hospitalaria (LOS).⁵⁷⁻⁵⁹

Sin embargo, en la fase inicial del estrés los estados de hipoperfusión que se presentan en los pacientes graves representan con frecuencia una limitante para proporcionar nutrientes nada más por la vía enteral, por lo que en esa fase los pacientes reciben la mayoría de los nutrimentos por vía parenteral, y la vía intestinal se emplea únicamente para estimulación trófica.

La nutrición enteral (NE) se debe iniciar cuando el paciente esté hemodinámicamente estable; se va incrementando gradualmente una vez que se superan los eventos de hipoperfusión y se suspende poco a poco la administración de nutrimentos por vía parenteral. La nutrición parenteral se suspende cuando la vía enteral cubre 70% del aporte calórico total calculado.

La intolerancia a la nutrición enteral y la interrupción de la nutrición para los procedimientos diagnósticos y terapéuticos son factores limitantes.^{1,60}

La ingestión óptima permitirá que se obtenga el aporte total de requerimientos exclusivamente por esta vía y, en este caso, suplementar con nutrición parenteral.^{1,61,62}

Accesos enterales

La vía para administrar nutrición enteral depende del tiempo que se considere necesario emplearla.⁶³ Para elegir la vía se deben considerar la indicación, la duración aproximada, la integridad anatómica y funcional de la porción del tubo digestivo donde se vaya a infundir la fórmula, así como el riesgo de broncoaspiración.

- En caso de que la nutrición enteral vaya a administrarse por un periodo menor de cuatro a seis semanas se recomienda sonda orogástrica, nasogástrica o nasoenteral.

- Los tubos colocados en la tercera porción del duodeno, en especial aquellos que pasan el ligamento de Treitz, se asocian a un menor riesgo de broncoaspiración.
- Es frecuente que a los pacientes en las UTIP se les indiquen medicamentos como morfina o dopamina, que retardan el vaciamiento gástrico, por lo que es preferible alimentarlos a través de sondas transpilóricas.
- La nutrición se administrará en bolos cuando el acceso sea gástrico y en infusión continua cuando se administre por vía transpilórica.
- Una vez elegido el acceso se deberá elegir la fórmula que se administrará.

Clasificación de las fórmulas enterales

Las fórmulas enterales, según el estado bioquímico de la proteína (ya sea completa, parcial o totalmente hidrolizada) se definen como:⁶⁴

- Poliméricas.
- Oligoméricas o semielementales.
- Elementales.

En el paciente crítico por lo general se inicia la administración de la nutrición enteral en infusión continua a través de bombas diseñadas para este fin. La velocidad de infusión se calcula a razón de 1 a 2 mL/kg/h; se incrementa cada ocho horas si la nutrición es bien tolerada. En los niños que han tenido ayuno prolongado o eventos importantes de hipoperfusión intestinal se sugiere iniciar con dietas semielementales, volúmenes menores y velocidad de infusión más lenta.

Complicaciones de la nutrición enteral

Son principalmente de tipo gastrointestinal y mecánicas. Entre las primeras están: diarrea, vómitos, distensión abdominal y cólico. Respecto a las segundas, son frecuentes la obstrucción y la movilización de la sonda.⁶⁵

INMUNONUTRICIÓN

Los nutrientes inmunomoduladores han sido ampliamente estudiados, pero su función en la clínica sigue siendo controvertida. Varios metaanálisis han demostrado que las formulaciones de las dietas que mejoran el sistema inmunitario

(IED) en comparación con los regímenes estándar nutricionales están asociadas con la reducción de días de ventilación, la morbilidad infecciosa y la duración de la estancia hospitalaria.⁴⁴

Ácidos grasos EPA/GLA

Los mediadores lipídicos se sintetizan por tres vías principales: ciclooxigenasa, 5-lipooxigenasa y el citocromo P450, y mediante el uso de ácidos grasos como el ácido araquidónico (AA), el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el γ -linolénico (GLA) como sustratos.^{66,67} Las actividades biológicas y antiinflamatorias de EPA y GLA van mucho más allá de la simple regulación de la producción de eicosanoides. El EPA puede afectar las respuestas inmunitarias celulares a través de la regulación de la expresión genética^{66,68} y afectar la actividad del factor de transcripción proinflamatorio nuclear κB (NF- κB), que regula la expresión de muchos genes que codifican las moléculas proinflamatorias, citocinas, quimiocinas y otros mediadores de la respuesta del sistema inmunitario innato.^{66,69} Los dos principales farmaconutrientes activos del aceite de pescado, el EPA y el ácido docosahexaenoico, son sustratos de dos nuevas clases de mediadores, llamados resolvinas y protectinas,^{66,70} que están implicados en la resolución del proceso inflamatorio.^{66,71,72}

En estudios en pacientes con sepsis temprana que recibieron EPA/GLA suplementaria en la nutrición enteral se encontró que desarrollaron una sepsis menos severa con menos falla cardiovascular y respiratoria.^{44,66}

Hay estudios que indican que el ácido omega 6 linolénico (GLA), en conjunción con el ácido graso omega 3 EPA, reduce la síntesis de leucotrienos, neutrófilos y estimula la producción del vasodilatador prostaglandina E1, que puede ser benéfico en la LPA (lesión pulmonar aguda).⁷³⁻⁷⁵

Desde 1999 Gadek y col.^{66,76} demostraron que el uso de una dieta enriquecida con EPA, GLA y antioxidantes puede mejorar el estado de oxigenación en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), menor estancia hospitalaria,^{66,76,77} así como tasas de mortalidad más bajas sobre la base de 28 días.

Glutamina

La glutamina, un aminoácido no esencial, es el aminoácido más abundante en el plasma y tiene varias funciones fisiológicas importantes (Haussinger, 1998). Durante la sepsis los depósitos de glutamina endógenos se movilizan, la absorción intestinal de glutamina se ve disminuida, y el hígado y el sistema inmunitario se convierten en sus principales consumidores, de tal manera que la utilización neta

de glutamina excede la producción y se convierte en “condicionalmente esencial” (Lacey y Wilmore, 1990; Souba y Austgen, 2001).⁷⁸ Además de su papel como constituyente de las proteínas y su importancia en la transaminación de los aminoácidos, la glutamina puede modular las células inmunitarias.^{79,80} Por lo tanto, en teoría, la privación de glutamina reduce la proliferación de linfocitos, influye en la expresión de marcadores de activación de superficie de linfocitos y monocitos, afecta la producción de citocinas y estimula la apoptosis.^{79,80}

La glutamina ha sido identificada como el principal combustible para los enterocitos, donde se convierte en alanina, sustrato importante para la producción de glucosa por el hígado.⁴⁴

Estudios de nutrición parenteral total (NPT) enriquecida con glutamina reportan aumento de peso de la mucosa yeyunal, de los niveles de nitrógeno, del contenido de DNA, así como disminución significativa de la atrofia de las vellosidades.^{44,81}

De igual manera, la adición de glutamina a regímenes de nutrición enteral ha sido recomendada por la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM)/Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) para pacientes con quemaduras y trauma.⁴⁴

Existen algunos reportes en poblaciones específicas, como en los prematuros y en los niños con síndrome de intestino corto, en las cuales el empleo de la glutamina ha mostrado beneficios.

La dosis que se recomienda en pediatría, administrada a través de la nutrición parenteral, es de 0.3 a 0.5 g/kg/día y se recomienda utilizarla por 21 días.

Arginina

La arginina, un aminoácido no esencial, es importante en los pacientes críticamente enfermos debido a que en los periodos de estrés se incrementan sus requerimientos. Tiene diversas funciones, como la estimulación de la liberación de hormona del crecimiento y prolactina, y también puede inducir liberación de insulina.^{44,82} Con las dietas suplementadas con arginina se ha demostrado mejoría en la ganancia de peso, en la retención de nitrógeno y en la cicatrización de heridas.^{44,83}

Por el contrario, la suplementación de arginina ha sido relacionada con una tasa de mortalidad potencialmente mayor en los pacientes sépticos hemodinámicamente inestables *vs.* aquellos pacientes que recibieron nutrición enteral y parenteral estándar.^{44,84,85} El mecanismo propuesto para este resultado adverso es que la arginina es un sustrato utilizado en la biosíntesis del óxido nítrico (ON) y que los niveles elevados de ON pueden dar lugar a una mayor vasodilatación e inestabilidad hemodinámica.^{44,85,86}

Revisiones sistemáticas de estudios de inmunonutrición en adultos han advertido contra el uso de la arginina y otros nutrientes debido a la posibilidad de daño en pacientes sépticos críticamente enfermos.^{87,88}

Nucleótidos

Los nucleótidos son conocidos principalmente por su función en la síntesis de DNA y RNA y por lo tanto en la codificación genética. También tienen un papel en el metabolismo del ATP como componentes de coenzimas que intervienen en la síntesis de hidratos de carbono, proteínas y lípidos.⁴⁴ Se han implicado en la modulación de la función inmunitaria; los nucleótidos exógenos se requieren para ayudar a inducir la respuesta de las células T.^{44,89} Las dietas que contienen nucleótidos han demostrado reducir de manera significativa las infecciones, los días de ventilación y la duración de la estancia hospitalaria tanto en pacientes críticamente enfermos como en los posquirúrgicos.^{44,90} Sin embargo, se necesitan mayores estudios, ya que no se han estudiado los efectos aislados de los nucleótidos como sustratos.^{44,91}

Como conclusión, la función de la nutrición enteral inmunomoduladora en niños críticamente enfermos no ha sido estudiada de manera extensa,⁸⁷ por lo que no se recomienda su uso mientras no se cuente con mayores estudios.

Las guías clínicas de ASPEN de apoyo nutricional al niño críticamente enfermo no recomiendan usar dietas inmunomoduladoras en niños debido a los pocos datos disponibles para su uso en pacientes pediátricos.⁸⁷

CONCLUSIONES

- La depleción nutricional es un factor determinante en la morbilidad y mortalidad del paciente pediátrico críticamente enfermo.
- El niño en estado crítico presenta, en la mayoría de los casos, un estado de hipermetabolismo y demandas energéticas aumentadas.
- La persistencia del estado crítico se acompaña de degradación progresiva de masa muscular, falla nutricional aguda, inmunosupresión y disfunción orgánica.

REFERENCIAS

1. **Kyle U, Jaimon N:** Nutrition support in critically ill children: underdelivery of energy and protein compared with current recommendations. *J Acad Nutr Diet* 2012;112:1987–1992.

2. **De Neef M, Geukers VGM, Dral A, Lindeboo R, Sauerwein HP et al.:** Nutritional goals, prescription and delivery in a pediatric intensive care unit. *Clin Nutr* 2008;27:65–71.
3. **Hulst J, Joosten K, Zimmermann L, Hop W, van Buuren S et al.:** Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr* 2004;23(2):223–232.
4. **Sermet Gaudelus I, Poisson Salomon AS, Colomb V, Brusset MC, Mosser F et al.:** Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. *Am J Clin Nutr* 2000;72(1):64–70.
5. **Pollack MM, Wiley JS, Holbrook PR:** Early nutritional depletion in critically ill children. *Crit Care Med* 1981;9(8):580–583.
6. **Márquez AMP, Baldwin MD:** *Nutrición parenteral y complicaciones metabólicas. Experiencia en la terapia intensiva del Instituto Nacional de Pediatría.* Tesis de Licenciatura en Nutrición. Universidad Autónoma Metropolitana, 2010.
7. **López Herce Cid J:** Nutrition in the critically ill child. *An Pediatr (Barc)* 2009;71:1–4.
8. **Oosterveld MJ, van der Kuip M, De Meer K, De Greef HJ, Gemke RJ:** Energy expenditure and balance following pediatric intensive care unit admission: a longitudinal study of critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:147–153.
9. **Coss Bu JA, Klish WJ, Walding D, Stein F, Smith EO et al.:** Energy metabolism, nitrogen balance, and substrate utilization in critically ill children. *Am J Clin Nutr* 2001;74: 664–669.
10. **Fulbrook P, Bongers A, Albarran JW:** A European survey of enteral nutrition practices and procedures in adult intensive care units. *J Clin Nurs* 2007;16:2132–2141.
11. **Chandra R:** Nutrition and immunology: from the clinic to cellular biology and back again. *Proc Nutr Soc* 1999;58:681–683.
12. **Chwals WJ:** Overfeeding the critically ill child: Fact or fantasy? *New Horizons* 1994;2(2): 147–155.
13. **Pollack MM, Ruttimann UE, Wiley JS:** Nutritional depletions in critically ill children: Associations with physiologic instability and increased quantity of care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985;9(3):309–313.
14. **Cerra FD:** Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery* 1987;102:1–105.
15. **Cerra FD, Colman RT:** Nutritional pharmacology: its role in hypermetabolism–organ failure syndrome. *Crit Care Med* 1990;18:1545.
16. **Ize Lamache L:** Respuesta a la lesión. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral.* México, McGraw–Hill, 2007:8–12.
17. **Baracos VE:** Overview on metabolic adaptation to stress. En: Cynober L, More FA (eds.): *Nutrition and critical care.* Suiza, Karger, 2003:1–13.
18. **Manzanares W, Aramendi I:** Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. *Med Intens* 2010;34(4):273–281.
19. **Yung M, Wilkins B, Norton L et al.:** Glucose control, organ failure, and mortality in pediatric intensive care. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9(2):147–152.
20. **Hasselgren PO:** Ubiquitination, phosphorylation, and acetylation–triple threat in muscle wasting. *J Cell Physiol* 2007;213:679–689.
21. **McClave SA, Mitoraj TE, Thielmeier KA et al.:** Differentiating subtypes (hypoalbuminemic vs marasmic) of protein–calorie malnutrition: Incidence and clinical significance in a university hospital setting. *J Parenter Enteral Nutr* 1992;16:337–342.
22. **Arenas MH, López R JL:** Respuesta metabólica. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral.* México, McGraw–Hill, 2007:556–559.
23. **Nieman MC, Nepa A:** Parenteral and enteral nutrition support determining the best way

- to feed. En: *The ASPEN Pediatric Nutrition Support Core Curriculum*. Aspen, 2010:443–447.
24. **Márquez AMP, Lizárraga LS, Pérez HV, Zárate CP:** Nutrición parenteral en el recién nacido. *Nutrición Clínica* 2003;6(4):366–373.
25. **Márquez AMP, Zárate CP, Magaña GP, Aguilar Zinser JV:** Nutrición parenteral en el recién nacido. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral*. México, McGraw–Hill, 2007:492–499.
26. **Arenas MH, López RJL:** Equipo nutricional. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral*. México, McGraw–Hill, 2007:556–559.
27. **Mehta M, Cahill N, Duggan WM et al.:** Nutritional practices and their relationship to clinical outcomes in critically ill children –An international multicenter cohort study. *Crit Care Med* 2012;40(7):2204–2211.
28. **Skillman H, Mehta N:** Nutrition therapy in the critically ill child. *Curr Opin Crit Care* 2012;18(2):192–198.
29. **Joffe A, Anton N:** *Nutritional support for critically ill children* (Review). The Cochrane Collaboration, 2009
30. **Briassoulis G, Tsorva A, Zavras N et al.:** Influence of an aggressive early enteral nutrition protocol on nitrogen balance in critically ill children. *J Nutr Biochem* 2002;13(9):560.
31. **Mehta N, Compheer C,** ASPEN Board of Directors: ASPEN Clinical guidelines: Nutrition support of the critical ill child. *JPEN* 2009;33(3):260–276.
32. **Heird WC, Dell RV, Helms RA, Greene HL, Ament ME et al.:** Amino acid mixture designed to maintain normal plasma amino acid patterns in infants and children requiring parenteral nutrition. *Pediatrics* 1987;80:401–408.
33. **Aguilar ZJV, Sánchez VC:** Importancia de los aminoácidos condicionalmente esenciales en el recién nacido con nutrición parenteral. *Nutrición Clínica* 2003;6(4):381–386.
34. **Heird WC, Hay W, Helms RA, Storm MC:** Pediatric parenteral amino acid mixture in low birth weight infants. *Pediatrics* 1988;81:41–49.
35. American Society of Parenteral and Enteral Nutrition: ASPEN Board of Directors and Task Force of standard for specialized nutrition support for hospitalized pediatric patients. *Nutr Clin Pract* 2005;20:103–116.
36. **Neu J, Huang Y:** Nutrition of premature and critically ill neonates. En: Cynober L, Moore F (eds.): *Nutrition critical care*. Suiza, Karger, 2003:171–185.
37. **Zlotkin SH, Anderson GD:** The development of cystathionase activity activity during the first year of life. *Ped Res* 1982;16:65–68.
38. **Adamkin D:** Protein requirements and the use of parenteral amino acids in the pre-term neonate. En: Preedy V, Grimble G, Warson R: *Nutrition in the infant. Problems and practical procedures*. Londres, Greenwich Medical Media, 2001:121–132.
39. **Koletzco B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R,** para el Parenteral Nutrition Guidelines Working Group: Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. *ESPGHAN* 2005; 41:S12–S16.
40. **Bannani P:** Treating hyperglycemia in the critically ill child: is there enough evidence? *Indian Pediatrics* 2011;48:531–536.
41. **Macrae D, Pappachan J, Grieve R, Parslow R, Nadel S et al.:** Control of hyperglycaemia in pediatric intensive care (CHiP): study protocol. *BMC Pediatrics* 2010;10:1–14.
42. **Márquez MP, López G:** *Impacto de la hiperglucemia en la morbilidad y mortalidad de los niños críticamente enfermos*. Tesis de subespecialidad en medicina del enfermo pediátrico en el estado crítico. México, Instituto Nacional de Pediatría/Universidad Nacional Autónoma de México, 2007.

43. **Brealey D, Singer M:** Hyperglycemia in critical illness: a review. *J Diabetes Sci Technol* 2009;3(6):1250–1260.
44. **Latifi R:** Nutritional therapy in critically ill and injured patients. *Surg Clin N Am* 2011;91:579–593.
45. **Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U et al.:** Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intens Care Med* 2005;31(3):327–337.
46. **Crimi E, Liguori A, Condorelli M et al.:** The beneficial effects of antioxidant supplementation in enteral feeding in critically ill patients: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 2004;99(3):857–863.
47. **Angstwurm MW, Engelmann L, Zimmermann T et al.:** Selenium in intensive care (SIC): results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock. *Crit Care Med* 2007;35(1):118–126.
48. **Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D et al.:** Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580–637.
49. **Márquez AMP:** Nutrición en el niño críticamente enfermo. En: Falcón E, Román C, Correa M: *Temas selectos de terapia intensiva pediátrica*. México, Alfil, 2013.
50. **Parish AP, Bhatia J:** Nutritional considerations in the intensive care unit: neonatal issues. En: Shikora SA, Martindale RG, Schwaitzberg SD (eds.): *Nutritional considerations in the intensive care unit. Science, rationale and practice*. EUA, American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Kendall/Hunt, 2002:297–309.
51. **McGarry JD, Foster DW:** Regulation of ketogenesis and clinical aspects of the ketotic state. *Metabolism* 1972;21:471.
52. **Ceill CM:** Relative bioavailability of carnitina supplementation in premature neonates. *J Parenter Enteral Nutr* 2006;30(5):421–425.
53. **Cohran V:** Cholestasis and nutritional management. En: *Nutrition for the practicing pediatric clinician*. American Society of Parenteral and Enteral nutrition, 2010:69–74.
54. **De Jonghe B, Appere De Vechi C, Fournier M, Tran B, Merrer J et al.:** A prospective survey of nutritional support practices in intensive care unit patients: what is prescribed? What is delivered? *Crit Care Med* 2001;29:8–12.
55. **Jolliet P, Pichard C, Biolo G et al.:** Enteral nutrition in intensive care patients: a practical approach. Working Group on Nutrition and Metabolism, ESICM. European Society of Intensive Care Medicine. *Intens Care Med* 1998;24:848–859.
56. **ASPEN:** Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adults and pediatric patients. *JPEN* 2002;26(1):1S–127S.
57. **de Neef M, Geukers VGM, Dral A, Lindeboo R, HP Sauerwein et al.:** Nutritional goals, prescription and delivery in a pediatric intensive care unit. *Clinical Nutrition* 2008;27:65–71.
58. **Marik PE, Zaloga GP:** Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med* 2001;29(12):2264–2270.
59. **Briassoulis GC, Zavras NJ, Hatzis MD:** Effectiveness and safety of a protocol for promotion of early intragastric feeding in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2(2):113.
60. **Lambe C, Hubert P, Juvet P et al.:** A nutritional support team in the pediatric intensive care unit: changes and factors impeding appropriate nutrition. *Clin Nutr* 2007;26(3):355–363.

61. **Mehta NM:** Approach of enteral feeding in the PICU. *Nutrition Clin Pract* 2009;24(3): 377–387.
62. **Badjatia N, Fernández L, Schlossberg MJ et al.:** Relationship between energy balance and complications after subarachnoid hemorrhage. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34 (1):64–69.
63. **Velázquez GJ:** Accesos y tipos de nutrición enteral. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral*. México, McGraw–Hill, Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral, 2007:261–270.
64. **Koňacek SI:** Enteral nutrition support. En: Koletzco B (ed.): *Pediatric nutrition in practice*. Karger, 2008:142–146.
65. American Academy of Pediatrics: Enteral nutrition. En: Kleinman RE (ed.): *Pediatric nutrition handbook*. Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 2009:541–556.
66. **Pontes Arruda A, Ferreira Martins L, de Lima SM, Marini Isola A, Toledo D et al.:** Enteral nutrition with eicosapentaenoic acid, α -linolenic acid and antioxidants in the early treatment of sepsis: results from a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, controlled study: the INTERSEPT Study. *Critical Care* 2011;15:R144.
67. **Mayer K, Schaefer MB, Seeger W:** Fish oil in the critically ill: from experimental to clinical data. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:140–148.
68. **Wanten GJA, Calder PC:** Immune modulation by parenteral lipid emulsions. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1171–1184.
69. **Singer P, Shapiro H, Theilla M, Anbar R, Singer J et al.:** Antiinflammatory properties of U-3 fatty acids and critical illness: novel mechanisms and an integrative perspective. *Intens Care Med* 2008;34:1580–1592.
70. **Willoughby DA, Moore AR, Colville Nash PR, Gilroy D:** Resolution of inflammation. *Int J Immunopharmacol* 2000;22:1131–1135.
71. **Haslett C:** Resolution of acute inflammation and the role of apoptosis in the tissue fate of granulocytes. *Clin Sci (Lond)* 1992;83:639–648.
72. **Serhan CN, Savill J:** Resolution of inflammation: the beginning programs the end. *Nat Immunol* 2005;6:1191–1197.
73. **Bannenberg G, Arita M, Serhan CN:** Endogenous receptor agonists: resolving inflammation. *Scientific World Journal* 2007;7:1440–1462.
74. **Hasturk H, Kantarci A, Goguet Surmenian E, Blackwood A, Andry C et al.:** Resolving E1 regulates inflammation at the cellular and tissue level and restores tissue homeostasis *in vivo*. *J Immunol* 2007;179:7021–7029.
75. **Rice TW, Wheeler AP, Thompson T, de Boisblanc BP, Steingrub J et al.:** Enteral omega-3 fatty acid, α -linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. *JAMA* 2011;306(14):1574–1581.
76. **Johnson MM, Swan DD, Surette ME et al.:** Dietary supplementation with gamma-linolenic acid alters fatty acid content and eicosanoid production in healthy humans. *J Nutr* 1997;127(8):1435–1444.
77. **Barham JB, Edens MB, Fonteh AN, Johnson MM, Easter L et al.:** Addition of eicosapentaenoic acid to gamma-linolenic acid-supplemented diets prevents serum arachidonic acid accumulation in humans. *J Nutr* 2000;130(8):1925–1931.
78. **Singer P, Theilla M, Fisher H, Gibstein L, Grozovski E et al.:** Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and γ -linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:1033–1038. Fe de erratas en: *Crit Care Med* 2006;34: 1861.
79. **Pontes Arruda A, Aragão AM, Albuquerque JD:** The effects of enteral feeding with eico-

- sapentaenoic acid, α -linolenic acid and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:2325–2333.
80. **Eaton S:** Impaired energy metabolism during neonatal sepsis: the effects of glutamine. *Proceedings of the Nutrition Society* 2003;62:745–751.
81. **Pérez Bárcena J, Crespi C, Regueiro V, Marsé P, Raurich JM et al.:** Lack of effect of glutamine administration to boost the innate immune system response in trauma patients in the intensive care unit. *Critical Care* 2010;14:R233.
82. **Roth E:** Non-nutritive effects of glutamine. *J Nutr* 2008;138:2025S–2031S.
83. **Hwang TL, O'Dwyer ST, Smith RJ et al.:** Preservation of small bowel mucosa using glutamine-enriched parenteral nutrition. *Surg Forum* 1986;38:56.
84. **Barbul A:** Arginine and immune function. *Nutrition* 1990;6:59–62.
85. **Barbul A, Sisto DA, Wasserkrug HL et al.:** Arginine stimulates lymphocyte immune response in healthy humans. *Surgery* 1981;90:244–251.
86. **Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D et al.:** Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: results of an interim analysis of a randomized multicentre clinical trial. *Intensive Care Med* 2003;29(5):834–840.
87. **Zhou M, Martindale RG:** Arginine in the critical care setting. *J Nutr* 2007;137(6 Suppl 2):1687S–1692S.
88. **Heyland DK, Novak F, Drover JW et al.:** Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001;286(8):944–953.
89. **Mehta NM, Compher C,** ASPEN Board of Directors: ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:260.
90. **Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P:** Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:355–373.
91. **Van Buren CT, Kulkarni AD, Fanslow WC et al.:** Dietary nucleotides, a requirement for helper/inducer T lymphocytes. *Transplantation* 1985;40(6):694–697.
92. **Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ:** Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999;27(12):2799–2805.
93. **Grimble GK, Westwood OM:** Nucleotides as immunomodulators in clinical nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001;4(1):57–64.

Evaluación del estado de nutrición en el paciente pediátrico grave

Daffne Danae Baldwin Monroy, Martha Patricia Márquez Aguirre, Patricia Zárate Castañón, Denisse Alejandra González Estrada

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Europea para la Nutrición Clínica y el Cuidado Metabólico (ESPEN) define la desnutrición como “el estado de nutrición en el cual hay una deficiencia de energía, proteínas y otros nutrimentos, causando efectos adversos en el tejido, la composición corporal, la función orgánica y los resultados clínicos”.^{1,2}

La desnutrición hospitalaria constituye un factor de riesgo importante para el aumento de la morbilidad, mortalidad, estancia hospitalaria y costos médicos, aunque ciertamente la evaluación del estado nutricional del niño críticamente enfermo resulta problemática durante los primeros días de hospitalización.^{3,4} La desnutrición en el niño hospitalizado tiene un impacto negativo en la evolución de la enfermedad.⁵

Las alteraciones del estado de nutrición del niño en estado crítico se presentan como consecuencia de un inadecuado aporte de sustratos, una alteración en el metabolismo originada a consecuencia de la respuesta metabólica al estrés, y pérdida de la masa corporal magra con el consiguiente daño de estructura o función.⁶ Es bien conocida la gran asociación que existe entre la pérdida de peso y el aumento de la mortalidad,⁷ y es posible que este factor refleje el impacto de la enfermedad sobre el peso del infante.⁶

El primer reporte de desnutrición en el ámbito hospitalario se realizó en pacientes adultos con diversos estados patológicos, mostrando niveles de entre 19 y 80%.⁸ A pesar de los avances en las terapias nutricionales, estos valores no han

sufrido modificaciones. De los resultados que arrojó el ELAN (Estudio Latinoamericano de Nutrición) realizado en 12 países de América Latina con pacientes adultos se observó que aproximadamente 50.2% de la población hospitalizada presentan algún tipo de desnutrición (12.6% de desnutridos graves y 37.6% de desnutridos moderados).⁹

Para los pacientes pediátricos, en la década de 1970 Pollack reportó que la desnutrición asociada al paciente hospitalizado tiene una prevalencia de 44%. Cerca de 16% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos que se estudiaron con problemas médicos no quirúrgicos presentaban desnutrición energético proteica; otro 16% déficit de reserva grasa y 20% más déficit en la reserva proteica.^{10,11}

Merrit y Suskind reportan que una tercera parte de los pacientes pediátricos evaluados durante su hospitalización presentan algún grado de desnutrición, en particular aquéllos con fibrosis quística, cardiopatías congénitas y enfermedades gastrointestinales.¹² En relación a la incidencia, los grupos más susceptibles a presentar desnutrición han sido los recién nacidos (71%), los pacientes sometidos a cirugía cardíaca (46%) y niños con fibrosis quística (42%).¹²⁻¹⁴

La desnutrición proteico-energética es observada en 16 a 24% de niños críticamente enfermos y asociada con resultados clínicos adversos.^{15,16}

En México se realizó un estudio similar en el año 2010 por parte del Departamento de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría; se analizó a 67 niños bajo ventilación mecánica, de los cuales 57% presentaban desnutrición en diversos grados (21% con desnutrición aguda y 36% con desnutrición crónica).¹⁷⁻¹⁹

Evaluación del estado de nutrición

La evaluación nutricional es un elemento primordial del análisis del estado de salud. Es una herramienta útil para diagnosticar de manera eficaz tanto la desnutrición como la obesidad. El estado de nutrición es una condición fundamental que determina la salud e influye en la enfermedad. En el paciente pediátrico también es útil para evaluar el crecimiento y el desarrollo.

Se debe considerar que no existe una sola medición que permita por sí sola evaluar el estado de nutrición.²⁰

Un “marcador ideal” debería ser:

- Sensible para identificar alteraciones de manera temprana.
- Específico para modificarse exclusivamente por problemas nutricionales.
- Útil para medir la eficacia de la intervención nutricional.
- La corrección de sus niveles debería representar un mejor pronóstico para el paciente.²¹

Cuadro 19–1. Calendario sugerido para la evaluación del crecimiento en niño hospitalizado

Edad	Peso	Talla	Circunferencia cefálica
Pretérmino	Diario	Semanal	Semanal
Recién nacido a 12 meses	3 veces por semana	Mensual	Mensual
1 a 2 años	3 veces por semana	Mensual	Mensual
2 a 20 años	2 veces por semana	Mensual	Según la indicación

Adaptado de Academia Americana de Pediatría. Duggan C *et al.*: *Nutrition in pediatrics*. 4ª ed. Ontario, B. C. Decker, 2008.

Por lo tanto, la evaluación nutricional es un conjunto de mediciones sistematizadas con las que se determina el estado de nutrición del paciente. Se considera una herramienta útil que permite detectar y atender de manera temprana deficiencias o excesos nutricionales y toma en cuenta valores objetivos y subjetivos. Estos valores pueden ser de utilidad para valorar el estado de nutrición previo al ingreso; sin embargo, en los pacientes críticos su aplicación puede ser problemática debido a que la interpretación de los resultados puede verse interferida por cambios en respuesta a la enfermedad y a las medidas del tratamiento.²²

Los componentes de la evaluación nutricional son:

- Antropométricos.
- Bioquímicos.
- Clínicos.
- Dietéticos.

Cada uno de ellos evalúa desde diversas perspectivas los efectos de la desnutrición sobre las condiciones generales de salud del paciente, como lo muestra el cuadro 19–1. En el paciente crítico las condiciones de la evaluación nutricional se modifican. Los objetivos de la evaluación nutricional son:

- Medir el impacto de la respuesta metabólica a la que ha estado sometido el paciente.
- Medir las modificaciones en la composición corporal como una consecuencia de lo anterior.²²
- Evaluar la eficacia del tratamiento nutricional al que haya sido sometido el paciente.²¹

TAMIZAJE NUTRICIONAL

Para la población adulta existen desde hace 40 años herramientas de tamizaje nutricional, como la evaluación global subjetiva (EGS) y la *Malnutrition Universal*

Screening Tool (MUST), para identificar a los pacientes desnutridos. Sin embargo, para pacientes pediátricos no se cuenta hasta la fecha con una herramienta que se utilice de manera generalizada,¹ aunque en los últimos años han surgido varias encuestas, como la escala de riesgo nutricional en pediatría,²³ STAMP,²⁴ STRONGKIDS,²⁵ PYMS²⁶ y EGS para pediatría,²⁷ las cuales aún se están validando. Sin embargo, dadas sus características, estas herramientas no contemplan a pacientes graves, ya que los consideran en riesgo de desnutrición por el solo hecho de ingresar a terapia intensiva.

EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

La evaluación antropométrica en pacientes hospitalizados depende de su edad, de la patología que presente y del tipo de intervención nutricional que se haya aplicado. Estas evaluaciones en pacientes críticos deberán llevarse a cabo cada uno a dos meses, y con menos frecuencia en los pacientes con enfermedades leves.²⁸

Para realizar la evaluación antropométrica de un niño se incluyen los indicadores de peso, longitud o talla y circunferencia cefálica (desde el nacimiento hasta los tres años), y se siguen en el periodo por evaluar, ya sea a corto o a largo plazo, para determinar el crecimiento y el estado nutricional del niño. Algunos autores consideran que la circunferencia muscular del brazo y el pliegue cutáneo tricipital en niños con enfermedad crónica también forman parte de la evaluación para determinar las reservas de proteínas y la masa grasa corporal. Se recomienda que estas mediciones sean tomadas siempre por el mismo sujeto y por triplicado, para utilizar un promedio.²⁹

En pediatría se consideran los índices de peso/edad, talla/edad y peso/talla como parte de la evaluación antropométrica,^{30–32} y sirven para identificar a pacientes en riesgo utilizando las gráficas de referencia de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), que fueron actualizadas en colaboración con el *National Center for Health Statistics* (NCHS), así como los grados de desnutrición con la referencia de Gómez para el índice peso/edad (desnutrición global) y Waterlow para los índices talla/edad y peso/talla (desnutrición crónica y desnutrición aguda).²⁹

PESO

El peso es una medida del estado nutricional general que está relacionado con la edad, el sexo y la talla, y es un factor necesario para una óptima interpretación.³³

Este indicador está en relación directa con la morbilidad cuando hay un porcentaje de más de 20% de cambio reciente. Las variaciones agudas del peso están relacionadas con el volumen de agua corporal y no con el de la masa magra. Como consecuencia se hace imposible determinar, únicamente por este método, las variaciones del compartimento celular.^{34,30}

El peso actual no es un parámetro fácil de obtener en pacientes hospitalizados en terapia intensiva. Para obtener el peso de un paciente crítico es necesario pesar al paciente y la cama, desplazando al paciente a una báscula. Ambos procedimientos pueden incrementar el riesgo de salidas no deseadas de sondas y catéteres. El empleo de camas-básculas ha simplificado considerablemente este tipo de inconvenientes. Sin embargo, los problemas de hidratación (edema, alteraciones hidroelectrolíticas) y grandes tumoraciones originan que para muchos pacientes estos valores no puedan ser considerados valores válidos para establecer el diagnóstico nutricional.

TALLA

La medición de la talla es importante para el seguimiento a largo plazo del estado nutricional del infante. Esta medición debe ser realizada en lactantes desde el nacimiento hasta los dos o tres años mediante un infantómetro.³³

En pacientes críticos hospitalizados, la medición de su longitud en posición supina puede resultar compleja y limitada debido a la cantidad de sondas, catéteres y también a la dificultad de movilizarlos. Existen fórmulas que estiman la talla del paciente a partir de medidas parciales, como la distancia hueco esternal-punta de los dedos de la mano, o cóndilos femorales-pie. Sin embargo, estas fórmulas tienen intervalos de error ± 7 cm, lo que implica un sesgo importante para los pacientes pediátricos.³⁵

CIRCUNFERENCIA CEFÁLICA

La circunferencia cefálica indica el crecimiento de la cabeza debido principalmente al desarrollo del cerebro, más rápido en los primeros tres años de vida. La medición rutinaria de la circunferencia cefálica es un componente de la evaluación antropométrica en niños desde el nacimiento hasta los tres años de edad y es utilizada también en infantes con riesgo nutricional. Se trata de un indicador menos sensible a corto plazo de la situación nutricional que el peso y la talla, ya que el crecimiento del cerebro por lo general se preserva en los casos de estrés

nutricional. La medición de la circunferencia cefálica no es útil en la evaluación del estado nutricional en niños con hidrocefalia, microcefalia y macrocefalia.³⁶

CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO

La circunferencia de brazo puede utilizarse como medida de crecimiento, un índice de las reservas energético–proteicas y también puede proporcionar información del compartimento graso.

La medición se realiza en el punto medio de la parte superior del brazo (es decir, entre el acromion y el olécranon) mientras el brazo se flexiona en un ángulo de 90°; se toma con el niño en posición vertical y el brazo relajado a un lado, con una cinta flexible que se coloca perpendicularmente al eje longitudinal del brazo.³⁶

Este indicador varía de manera significativa en periodos relativamente cortos, hecho que podría ser de utilidad en el paciente crítico. Hay estudios recientes que demuestran una relación entre la baja ingestión de energía y nutrientes y las modificaciones de este indicador, y al ser una medición relativamente sencilla de realizar en todos los pacientes hospitalizados, podría llegar a considerarse un buen indicador para los pacientes críticos; sin embargo, falta realizar más estudios al respecto.^{15,37}

PLIEGUE CUTÁNEO TRICIPITAL

El pliegue cutáneo tricipital es un indicador de la grasa almacenada y de la grasa corporal total;^{36,37} también representa un indicador económico aplicable en los niños. Los datos de la población en general pueden utilizarse en los niños enfermos, aunque su empleo está limitado en los pacientes críticos por la frecuencia de alteraciones del tejido subcutáneo, incluyendo edema, flebitis, hematomas, etc.^{34,35}

ÍNDICES NUTRICIONALES

Son el resultado de contrastar al menos dos variables. Es a partir de ellos que se realiza un diagnóstico del estado de nutrición. Entre los más utilizados en pediatría se encuentran:³⁹

1. **Peso para la edad.** Este índice compara el peso con los datos de referencia y las mediciones seriadas proporcionan mayor validez. Los cambios recientes pueden ser indicadores de falla nutricional aguda; esta medición es especialmente sensible en pacientes menores de dos años de edad.
2. **Peso para la talla.** Es considerado un índice útil para determinar y clasificar el estado nutricional actual y global del paciente pediátrico.^{29,38} Para los niños desde el nacimiento hasta los seis años de edad el peso para la talla es evaluado con frecuencia y se interpreta por medio de los percentiles de las gráficas de crecimiento.²⁹
3. **Índice de masa corporal.** El índice de masa corporal (IMC) es una medición de peso relacionada con la altura (estatura). Las gráficas de crecimiento de la CDC proporcionan el IMC de acuerdo con la edad y el sexo de los 2 a los 20 años.^{29,40} El IMC no es un índice adecuado para medir la adiposidad, ya que la talla no es totalmente independiente del peso. Se ha estimado que la talla puede modificar el IMC, y en algunas poblaciones con estándares de talla más altos el IMC puede sobreestimar la prevalencia de obesidad.²⁹

Este índice debe ser interpretado con cautela en ciertas condiciones clínicas, como en el edema, el embarazo y en pacientes con una alta carga tumoral.²⁹

4. **Talla para la edad.** Se emplea como un marcador de la desnutrición crónica, por lo que no refleja cambios agudos; sin embargo, es fundamental como parte de la evaluación inicial al ingreso a la UTI. Se considera desnutrición crónica cuando el índice T/E es ≤ 2 DE.¹⁵
5. **Composición corporal.** La medición de las proporciones compartimentales del cuerpo del niño es un método adecuado para medir el estado de nutrición. A la fecha existe un gran número de técnicas para determinarla: densitometría ósea, absorciometría (DEXA), pletismografía. Pero todas, al ser dependientes del estado de hidratación del paciente, representan una limitación, sin contar con la dificultad de realizar estas mediciones al pie de la cama del paciente.^{41,42}
6. **Evaluación bioquímica.** Permite confirmar las deficiencias detectadas a través de la evaluación clínica o definir las que no fueron detectadas en la exploración. Los valores bioquímicos permiten analizar la depleción de sustratos específicos. Las alteraciones en los niveles séricos hacen notar deficiencias de nutrientes antes de que exista un signo clínico asociado. Las pruebas de laboratorio deben ser consideradas como parte del escenario clínico de cada paciente, ya que muchas de ellas tienen limitaciones en los pacientes críticamente enfermos.²²

Las pruebas bioquímicas se clasifican como se muestra en el cuadro 19-2.

Cuadro 19–2. Clasificación de parámetros bioquímicos

Musculares
Metilhistidina
Creatinina–talla
Excreción de urea
Balance nitrogenado
Proteínas transportadoras
Albúmina
Prealbúmina
Transferrina
Reservas de grasa
Colesterol
Inmunitarias
Conteo total de linfocitos

Tomado de la referencia 22.

Estos valores se modifican como consecuencia de la respuesta metabólica del paciente grave, así que los niveles bajos de albúmina o prealbúmina no necesariamente reflejan el estado de nutrición del paciente (cuadro 19–3). Sin embargo, hasta el momento son las mejores pruebas bioquímicas con las que se cuenta para percibir cambios rápidos a nivel tisular. Asimismo, otra gran limitante de las proteínas transportadoras es la vida media. La proteína ligada al retinol sería la mejor alternativa, aunque su aplicación en la clínica es prácticamente nula, mientras que la transferrina depende de niveles de hierro, que en el paciente crítico también están bajos.

El balance nitrogenado puede ser una buena herramienta para medir el catabolismo proteico. Sin embargo, es preciso tomar consideraciones para medir el nitrógeno ingerido, en especial el excretado, además de las pérdidas insensibles.^{43,44}

Por otro lado, el índice creatinina–talla y la metil–histidina son poco usados en la práctica clínica pediátrica.

Cuadro 19–3. Grados de desnutrición

Indicador	Normal	Leve	Moderada	Grave
Albúmina (g/100 mL)	3.8 a 5	2.8 a 3.5	2.1 a 2.7	< 2.1
Prealbúmina (mg/100 mL)	20 a 36	10.0 a 15.0	5.0 a 9.9	< 5
Transferrina (mg/100 mL)	200 a 400	150 a 200	100 a 150	< 100
Proteína ligada al retinol (mg/100 mL)	3.0 a 7	*	*	*
Cuenta total de linfocitos mm ³	5 000 a 7 000	1 200 a 2 000	800 a 1 200	< 800

* Sin valores reportados. Modificado de Lifshitz F, Moses–Moses Finn N.

Cuadro 19-4. Hallazgos clínicos asociados a deficiencias nutricionales

Área de examen	Hallazgos	Deficiencia nutricional
General	Bajo peso; baja talla	↓ calorías
	Edema; disminución de la actividad	↓ proteínas
Cabello	Facilidad de desprendimiento; escaso, despigmentado; textura alterada; signo de bandera	↓ proteínas
Piel	Xerosis, queratosis folicular	↓ vitamina A
	Dermatitis simétrica de la piel expuesta a la luz solar, la presión, el trauma	↓ niacina
	Edema	↓ proteínas
	Petequias	↓ ácido ascórbico
	Dermatitis vulvar o escrotal	↓ riboflavina
	Dermatitis generalizada	↓ zinc, ácidos grasos esenciales
	Erupción eritematosa alrededor de la cara y la zona perianal	↓ zinc
Cara	Dermatitis seborreica en pliegues nasolabiales	↓ riboflavina
	Cara de luna; despigmentación difusa	↓ proteínas
Uñas	En forma de cuchara; coiloniquia	↓ hierro
Ojos	Conjuntiva seca; queratomalacia; manchas de Bitot	↓ vitamina A
	Inyección circuncorneal	↓ riboflavina
Labios	Estomatitis angular	↓ riboflavina, hierro
	Queilosis	↓ complejo de vitamina B
Dientes	Caries	↓ flúor
	Dientes manchados	↓ suplementación de hierro
	Incoloro, sin esmalte	↓ flúor
	Encía hipoplásica	↓ vitaminas A y D
Lengua	Glositis	↓ niacina, ácido fólico, riboflavina, vitamina B ₁₂
Huesos	Reborde costocondral	↓ vitaminas C y D
	Craneotabes; abombamiento frontal, ampliación epifisaria	↓ vitamina D
	Fragilidad ósea	↓ vitamina C
Músculos	Disminución de la masa magra	↓ proteínas, calorías
	Debilidad muscular	↓ tiamina
Tejido subcutáneo	Disminución	↓ calorías
	Incremento	↓ calorías
Sistema neurológico	Oftalmoplejía	↓ tiamina, vitamina E

Cuadro 19–4. Hallazgos clínicos asociados a deficiencias nutricionales

Área de examen	Hallazgos	Deficiencia nutricional
Sistema endocrino y otros	Hiporreflexia	↓ vitamina E
	Ataxia, pérdida sensorial	↓ vitaminas B ₁₂ , E
	Hipotiroidismo	↓ yodo
	Intolerancia a la glucosa	↓ cromo
	Disgeúsia	↓ zinc
	Retraso en la cicatrización	↓ vitamina C, zinc

Hubbard VA, Hubbard LR: Clinical assessment of nutritional status. En: Walker WA, Duggan C *et al.*: *Nutrition in pediatrics*. 4ª ed. Hamilton, Ontario, B. C. Decker, 2008.

El fósforo y el magnesio son dos micronutrientes que presentan alteraciones en el niño grave, en especial en respuesta metabólica al estrés. La hipofosfatemia se asocia al síndrome de realimentación, así como a pérdidas del músculo respiratorio. La hipomagnesemia se asocia a arritmias cardíacas (y puede llegar a ser fatal),⁴⁵ así como a bajos niveles de potasio, zinc y selenio.⁴⁶

EVALUACIÓN CLÍNICA

Como parte de la evaluación nutricional se debe incluir la búsqueda sistematizada de datos clínicos que se asocien a deficiencia de macronutrientes y micronutrientes (cuadro 19–4).

EVALUACIÓN DIETÉTICA

Las herramientas clásicas para la evaluación dietética, como el recordatorio de 24 h y la frecuencia de consumo, no se utilizan de manera regular en el paciente crítico; sin embargo, es importante considerar:

- Tiempo de ayuno.
- Tipo de alimentación (enteral o parenteral).
- Aporte de energía y macronutrientes.
- Porcentaje de adecuación de los nutrientes ingeridos.

El estado de nutrición del paciente define en gran medida su evolución, los días de estancia hospitalaria y las complicaciones. En el caso de los pacientes pediátri-

cos adquiere aún mayor relevancia, ya que las alteraciones en el estado de nutrición a edades tempranas tiene impacto sobre el estado de nutrición y la salud del adulto.

Por todo lo anterior se debe sistematizar la evaluación nutricional en todos los centros hospitalarios y más aún en las unidades de cuidados intensivos.

REFERENCIAS

1. **Hartman C, Shamir R, Hecht C, Koletzko B:** Malnutrition screening tools for hospitalized children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012;15:303–309.
2. **Lochs H, Allison SP, Meier R et al.:** Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, definitions and general topics. *Clin Nutr* 2006;25:180–186.
3. **Delgado AF, Kimura HM, Cardoso AI, Uehara D, Carranza FR:** Nutritional follow-up of critically infants receiving short term parenteral nutrition. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 2000;55:3–8.
4. **Correia MI, Waizlberg DI:** The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and cost evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22:219–220.
5. **Mehta NM, Compheer C,** ASPEN Board of Directors: ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:260.
6. **Schears G, Deutschman C:** Common nutritional issues in pediatric and adult critical care medicine. *Crit Care Clin* 1997;13:669–690.
7. **Valencia A, Gómez G, Rugeles S:** *Soporte nutricional. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia.* Proyecto ISS ASCOFAME. Manizales, noviembre de 1998.
8. **Bistrian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochand D:** Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA* 1976;235(15):1567–1570.
9. Consenso de evaluación del estado nutricional en el paciente hospitalizado. Federación Latinoamericana de Nutrición Enteral y Parenteral. Abril de 2009.
10. **Pollack MM, Wiley JJ, Kater R:** Malnutrition in critically ill infants and children. *JPEN* 1982;6:20.
11. **Pollack MM, Willey JJ, Hollbrook PR:** Early nutritional depletion in critically ill children. *Crit Care Med* 1981;9:580.
12. **Merriett RJ, Suskind RM:** Nutritional survey of hospitalized pediatric patients. *Am J Clin Nutr* 1979;32:1320–1325.
13. **Leleiko NS, Luder E, Fridman M, Fersel J, Benkov K:** Nutritional assessment of pediatric patients admitted to an acute care pediatric service utilizing anthropometric measurements. *JPEN* 1986;10(2):166–169.
14. **Carlin AC, Richardson DS, Collier SB, Simpson W:** Malnutrition in hospitalized pediatric patients. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1118–1122.
15. **Hulst J, Joosten K, Zimmermann L et al.:** Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr* 2004;23(3):223–232.
16. **Briassoulis G, Zavras N, Hatzis T:** Malnutrition, nutritional indices, and early enteral feeding in critically ill children. *Nutrition* 2001;17:548–557.
17. **Cárdenas Aguirre A:** *Soporte nutricional en el niño con insuficiencia respiratoria.* Tesis del Curso de Posgrado en Pediatría del Instituto Nacional de Pediatría, Ciclo 2005–2008. México, D. F. Diciembre de 2012.
18. **Del Ángel Sandoval AP, García Lima MC, Pérez Yáñez R, López Torres MI, García**

- Maturana MA:** *Indicaciones de soporte nutricional con alimentación parenteral en los pacientes críticos internados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Pediatría.* Tesis del Curso Postécnico en Enfermería Pediátrica, ciclo 88–89. México, UNAM.
19. **Márquez A, Lizárraga SL, Muñoz CM, Pérez V, Martínez VS et al.:** Nutrición parenteral en recién nacido. Experiencia en la Unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría. *Nutr Clin* 2003;6(4):366–373.
 20. **Suverza Fernández A:** *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición.* México, McGraw–Hill Interamericana, 2010.
 21. **Barbosa Silva MC:** Subjective and objective nutritional assessment methods: what do they really assess? *Curr Opin Clin Nutr* 2008;11:248–254.
 22. **Acosta EJ, Gómez TV, Ruiz SS:** Valoración del estado nutricional en el paciente grave. *Nutr Hosp* 2005;20(Supl 2):5–8.
 23. **Sermet Gaudelus I, Poisson Salomon AS, Colomb V et al.:** Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. *Am J Clin Nutr* 2000;72:64–70.
 24. **McCarthy H, McNulty H, Dixon M, Eaton Evans MJ:** Screening for nutrition risk in children: the validation of a new tool. *J Hum Nutr Diet* 2008;21:395–396.
 25. **Hulst JM, Zwart H, Hop WC, Joosten KFM:** Dutch national survey to test the STRONG kids nutritional risk screening tool in hospitalized children. *Clin Nutr* 2010;29:106–111.
 26. **Gerasimidis K, Keane O, Macleod I et al.:** A four–stage evaluation of the Paediatric York–hill Malnutrition Score in a tertiary paediatric hospital and a district general hospital. *Br J Nutr* 2010;104:751–756.
 27. **Secker DJ, Jeejeebhoy KN:** Subjective global nutritional assessment for children. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1083–1089.
 28. **Baker JP, Detsky AS, Wesson DE et al.:** Nutritional assessment: a comparison of clinical judgment and objective measurements. *N Engl J Med* 1982;306:969–972.
 29. **Duggan C et al.:** *Nutrition in pediatrics.* 4ª ed. Hamilton, Ontario, B. C. Decker, 2008:5–13.
 30. **Schears G, Deutschman C:** Common nutritional issues in pediatric and adult critical care medicine. *Crit Care Clin* 1997;13:669–690.
 31. **Rojas C, Guerrero R:** Valoración del estado nutricional. En: Rojas C, Guerrero R (eds.): *Nutrición clínica y gastroenterología pediátrica.* Santa Fe de Bogotá, Panamericana, 1999: 128–134.
 32. **Hendricks K:** Nutritional assessment. En: Hendricks K (ed.): *Pediatric enteral nutrition.* Nueva York, Chapman and Hall, 1994:105–118.
 33. **Gordon C, Chumlea W, Roche A:** Stature, recumbent length and weight. En: Lohman T, Roche A, Martorell R (eds.): *Anthropometric standardization reference manual.* Champaign, Human Kinetics Books, 1988:3–8.
 34. **Cabeza S, Velasco CA:** Valoración nutricional del niño en estado crítico. *Rev Avances en Medicina* 2000;2:108–114.
 35. **Spender QW, Cronk CE, Charney EB et al.:** Assessment of linear growth of children with cerebral palsy: use of alternative measures to height or length. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31:206–214.
 36. **Callaway C, Chumlea W, Bouchard C:** Circumferences. En: Lohman T, Roche A, Martorell R (eds.): *Anthropometric standardization reference manual.* Champaign, Human Kinetics Books, 1988:39–54.
 37. **Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmermann LJ et al.:** The effect of cumulative energy and protein deficiency on anthropometric parameters in a pediatric ICU population. *Clin Nutr* 2004;23(6):1381–1389.

38. **Vásquez E, Romero E, Larrosa A:** *Nutrición clínica en pediatría*. Intersistemas Editores, 2011:141–147.
39. **Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA:** Nutritional assessment in pediatrics. *Nutrition* 1998;14:105–115.
40. **Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer Strawn LM et al.:** CDC growth charts: United States. *Adv Data* 2000:1–27.
41. **Elberg J, McDuffie JR, Sebring NG et al.:** Comparison of methods to assess change in children's body composition. *Am J Clin Nutr* 2004;80(1):64–69.
42. **Prior BM, Cureton KJ, Modlesky CM et al.:** *In vivo* validation of whole body composition estimates from dual-energy X-ray absorptiometry. *J Appl Physiol* 1997;83(2):623–630.
43. **Konstantinides FN, Konstantinides NN, Li JC, Myaya ME et al.:** Urinary urea nitrogen: too insensitive for calculating nitrogen balance studies in surgical clinical nutrition. *JPEN J Parent Enteral Nutr* 1991;15:189–193.
44. **Bechard LM, Parrott S, Mehta N:** Systematic review of the influence of energy and protein intake on protein balance in critically ill children. *J Pediatr* 2012.
45. **Mehta N, Duggan C:** Nutritional deficiencies during critical illness. *Pediatr Clin N Am* 2009;56:1143–1160.
46. **Hulst J, Van Goudoeverb J, Zimmermann L, Tibboel Joosten K:** The role of initial monitoring of routine biochemical nutritional markers in critically ill children. *J Nutr Biochem* 2006;17:57–62.

Alimentación enteral en el neonato de muy bajo peso

Carlos López Candiani

INTRODUCCIÓN

Los fetos tienen un ritmo de crecimiento superior al de los recién nacidos con peso menor a 1 500 g a la misma edad posconcepcional. Este retraso en el crecimiento posnatal persiste durante casi toda la estancia hospitalaria y en ocasiones mucho tiempo después del egreso del neonato.¹

Hay una gran diversidad en la forma en que los neonatólogos inician y avanzan en el aporte de nutrientes por vías enteral y parenteral en los neonatos de muy bajo peso, y ello no sólo sucede entre diferentes hospitales, sino entre los distintos médicos de un mismo hospital.¹ La mayoría aceptan el precepto de la *American Academy of Pediatrics*² de que "...el crecimiento posnatal del prematuro debe aproximarse al crecimiento fetal", pero en la práctica médica es muy difícil mimetizar las tasas de crecimiento de esta población.

Los neonatos de muy bajo peso (< 1 500 g) requieren mayor aporte de algunos nutrientes cuando se comparan con los recién nacido de término; entre ellos está un mayor requerimiento de proteína, energía, hierro, zinc y calcio.³ Ernst y col.⁴ evaluaron el crecimiento posnatal de neonatos de extremadamente bajo peso y encontraron que éstos cursaron con retardo en el crecimiento extrauterino mientras estaban hospitalizados, con algo de mejoría después del egreso.

Cada vez existe mayor evidencia de que la malnutrición en etapas tempranas de la vida tiene serias consecuencias en la vida posterior; estatura corta, falla en el crecimiento de órganos, déficit neuronales, menor tamaño cerebral y en consecuencia alteraciones en el desarrollo neurocognoscitivo son algunos de estos

efectos.^{5,6} Se ha utilizado el término programación para las consecuencias a largo plazo.⁵ Los trabajos de Barker⁷⁻¹¹ han relacionado el mal crecimiento fetal con enfermedades en la vida adulta, entre ellas diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad visceral e incluso riesgo de muerte cardiovascular, sobre todo cuando se realiza una recuperación nutricional rápida posnatalmente. Por otro lado, se ha comprobado que la malnutrición neonatal que persiste por mucho tiempo tiene influencia adversa en el desarrollo neurocognoscitivo a largo plazo.¹² Los investigadores están tratando de determinar las mejores estrategias nutricionales en términos de crecimiento corporal, composición y neurodesarrollo.⁵

Es preferible el uso de la vía enteral para la nutrición, ya que preserva la mucosa gastrointestinal y disminuye la sepsis relacionada a translocación bacteriana.¹³ Sin embargo, el miedo a la enterocolitis necrosante (ECN) y a intolerancia a la alimentación lleva al clínico a no usar la vía enteral como una vía primaria de nutrición en el prematuro de muy bajo peso al nacer.¹⁴ El factor de riesgo aislado más importante para ECN es la prematurez.¹⁵ Aunque la enterocolitis necrosante se considera multifactorial, en 90% de los casos el neonato ha sido alimentado y sólo en 10% ocurre en los pacientes antes de alimentarse.¹⁶ Este riesgo ha llevado a los médicos a retrasar la alimentación enteral por varios días;¹⁷ sin embargo, la falta de alimentación enteral lleva a atrofia intestinal y el inicio de alimento posteriormente será aún menos seguro.¹ La falta de alimentación enteral por algunos días causa disminución de la masa intestinal, reducción de la actividad enzimática de la mucosa y aumento de la permeabilidad del intestino.¹⁷ Por otro lado, la nutrición parenteral, aunque permite alcanzar en unos cuantos días las demandas nutricionales del prematuro,¹⁸ incrementa el riesgo de sepsis y afectación hepática.

Existe por un lado un paciente con requerimientos aumentados en forma importante y por otro lado la incapacidad de una alimentación enteral suficiente por inmadurez de motilidad, enzimas y hormonas, y por un alto riesgo de complicaciones. La estrategia no está bien definida y mucho menos aceptada universalmente.¹⁹ Es un reto para los neonatólogos optimizar la nutrición enteral sin incrementar el riesgo de enterocolitis.²⁰ Se presentarán en las siguientes líneas algunos estudios que orienten al clínico para iniciar, continuar y en algunas ocasiones discontinuar la alimentación enteral en neonatos que pesen menos de 1 500 g.

¿Cuándo iniciar la alimentación enteral?

Kennedy y col.²¹ hicieron una revisión de estudios que comparaban el inicio temprano y el tardío de la alimentación enteral con fines nutricionales, y sólo reportaron dos estudios con tales características. Las definiciones de temprana fueron diferentes: para Davey²² fue temprana a los dos días y tardía a los cinco, mientras

que para Khayata²³ fue temprana a los cuatro días y tardía a los 10. En el primer estudio se encontró una diferencia significativa en la duración de la nutrición parenteral (13 días cuando se inició la alimentación enteral temprana vs. 30 días cuando se inició en forma tardía), aunque no hubo diferencias en el tiempo para alcanzar el total de requerimientos por vía enteral, en la ganancia de peso, en el tiempo de hospitalización o en la enterocolitis necrosante. Otros beneficios fueron: menor tiempo de fototerapia, menor proporción de niños que se evaluaron por sepsis y menor número de catéteres percutáneos. Kennedy y Tyson concluyen que aunque parece racional y hay alguna evidencia del beneficio del inicio temprano de la alimentación enteral, aún no está claro si los neonatos de bajo peso que reciben alimentación parenteral deban alimentarse en forma enteral temprana o tardíamente.²¹

¿Qué alimento se puede dar en forma segura?

En 1997 la *American Academy of Pediatrics* recomendó la alimentación con leche humana para los prematuros. La leche de la madre proporciona beneficios nutricionales, inmunitarios, psicológicos y económicos reconocidos.^{5,24} La leche extraída de la propia madre del niño pretérmino es la leche de elección.⁶ Las ventajas de su uso son: disminución del riesgo de enterocolitis necrosante, vaciamiento gástrico más rápido y mejor absorción grasa, además de numerosas ventajas inmunitarias.^{20,25} Sin embargo, aunque algunos nutrientes están inicialmente aumentados en la leche de madres de prematuros, hay cantidades insuficientes de calcio, fósforo y zinc para las necesidades de RNMBP.²⁶ La cantidad de proteína es baja para permitir un crecimiento adecuado y su contenido de sodio lleva con frecuencia a hiponatremia. El objetivo mínimo de 15 g/kg/día para la tasa de crecimiento no se obtiene con la leche humana no fortificada ni en volúmenes de 200 mL/kg/día.²⁷ Por ello es recomendable el uso de fortificadores de la leche humana.⁵

McGuire y Anthony²⁸ revisaron estudios que comparaban fórmula vs. leche humana para la alimentación de los prematuros de bajo peso y de entre 14 estudios elegibles sólo reportaron el publicado por Gross en 1983.²⁹ Se encontró en el estudio que los prematuros alimentados con fórmula enriquecida con proteínas ganan mayor peso que los alimentados con leche humana de pretérmino no fortificada. Hay una diferencia, de significado estadístico limítrofe, que señala que la leche humana es mejor tolerada que la fórmula para prematuros.

En 2007 Quigley y col.³⁰ describen en una revisión sistemática ocho estudios que comparan leche humana de donadora vs. fórmula láctea; los alimentados con fórmula mostraron mejores tasas de crecimiento a corto plazo, pero sin evidencia a largo plazo de mayor crecimiento ni en desarrollo neurológico. La fórmula in-

crementó la tasa de enterocolitis (RR 2.5, IC 95: 1.2 a 5.1), con número necesario para dañar de 33.

La leche humana debe complementarse con un fortificador, incluso más allá de la cantidad estándar, si el crecimiento no es satisfactorio o si la concentración de urea (< 4 mg/dL) sugiere que el consumo de proteína es bajo.¹ Ziegler y col.¹ sugieren que si se debe mantener al neonato con restricción hídrica por enfermedades cardíacas o pulmonares concomitantes, se incremente la concentración de leche hasta obtener 90 o 100 kcal/dL. También recomiendan fortificar la leche humana mucho antes de alcanzarse los requerimientos totales del volumen diario. De Curtis y Rigo recomiendan su uso a partir de una ingesta de 50 a 70 mL/kg/día en los niños muy inmaduros.⁵

Independientemente de las propiedades nutricionales de la leche humana, existen propiedades inmunitarias de gran utilidad en el prematuro y algunas de ellas permanecerán más allá de la vida neonatal. La lactoferrina tiene propiedades antibacterianas, antivirales, antifúngicas, antiparasitarias y antitumorales. Un polipéptido rico en prolina demostró propiedades inmunitarias, incluyendo la promoción de madurez de células T e inhibición de enfermedades autoinmunes. La caseína y los péptidos derivados de ella han mostrado actividades protectoras en desmineralización y preventivas de caries. El glicomacropéptido (derivado de la caseína kappa) tiene actividad antibacteriana y antitrombótica. La alfa lactoalbúmina tiene propiedades antivirales, antitumorales y antiestrés. Hamlet, un complejo de lactoalbúmina y ácido oleico, ha sido efectivo en pacientes con papilomas cutáneos. La lisozima ha sido útil en periodontitis. La lactoperoxidasa también tiene propiedades antibacterianas.³¹

Una revisión de Donovan y Buchanan³² encontró que las madres de bebés prematuros que disminuyeron su producción láctea después de dos semanas del nacimiento pudieron elevar el volumen de leche alrededor de 100 mL/día con el uso de domperidona oral en dosis de 10 mg tres veces al día, lo cual es una alternativa en madres de prematuros que estén largo tiempo hospitalizados.

Los prematuros toleran bien la fórmula isoosmolar de 24 calorías por onza; no existe evidencia para afirmar que las fórmulas diluidas tengan alguna ventaja.¹⁷

Las fórmulas con proteínas parcialmente hidrolizadas se han probado en prematuros, pero se ha descrito una disminución en la absorción intestinal de nitrógeno.³³ Mihatsch y col.³⁴ compararon la tolerancia de la fórmula estándar de prematuro vs. la fórmula de prematuro con proteínas hidrolizadas; se inició a discreción del médico tratante y se hicieron incrementos de 16 mL/kg/día, tolerándose residuos gástricos de hasta 5 mL/kg preprandiales; el resultado fue que el grupo alimentado con fórmula hidrolizada alcanzó 150 mL/kg antes que el grupo alimentado con fórmula para prematuro estándar (10 vs. 12 días), y la duración de la alimentación parenteral fue menor (13 vs. 16 días). Al comparar las fórmulas empleadas también se encuentra una mayor carga de lactosa en la fórmula

estándar (60 vs. 33 g/L), que es compensada con maltodextrina en la fórmula hidrolizada. Los autores recomiendan la fórmula hidrolizada sólo para iniciar la alimentación y no para su uso a largo plazo.

Una fórmula especial, enriquecida en nutrientes, deberá ser utilizada al egreso del prematuro al menos por un par de meses.³³ Civardi y col.²⁷ recomiendan el uso de estas fórmulas cuando los neonatos pesen más de 1 500 g. Actualmente hay disponibles en México fórmulas de transición, que proporcionan mayor cantidad de calorías que las fórmulas de inicio (pero menos que las fórmulas para prematuros), con un mayor contenido de proteínas y algunos otros nutrientes; están diseñadas especialmente para permitir un mejor incremento de tejido en los lactantes exprematuros.

¿Con qué volumen se inicia la alimentación enteral?

Con frecuencia se inicia con alimentación enteral mínima, también llamada inicio intestinal, estimulación intestinal, alimentación hipocalórica y alimentación trófica.^{13,35}

La alimentación enteral temprana en cantidades subnutricionales tiene algunos beneficios potenciales, como el suministro de nutrientes lumenales al enterocito y la estimulación de hormonas entéricas que ejercen un efecto trófico en las células proliferativas del intestino,^{5,17,36} promueven la motilidad intestinal y la secreción biliar induciendo la actividad de la lactasa, y reducen el riesgo de sepsis y de ictericia colestásica.⁶

Una alimentación enteral hipocalórica tan baja como 12 a 24 mL/kg/día iniciados tempranamente (la primera semana) ha llevado a mayor incremento de peso, disminución de los niveles séricos de bilirrubina con menos tiempo bajo fototerapia, menor incidencia de colestasis, menores niveles de fosfatasa alcalina, maduración intestinal funcional más rápida e incremento de gastrina sérica.¹⁶

Premji y col.³⁷ sugieren iniciar la AEM a las 48 h en neonatos < 1 000 g (en los mayores recomiendan iniciar directamente la alimentación nutritiva). Bombell y McGuire³⁸ realizaron una revisión sistemática de 9 estudios con un total de 754 neonatos de muy bajo peso; en ellos compararon la alimentación de 12 a 24 mL/kg/día durante 7 a 10 días vs. controles con ayuno por al menos una semana. No se encontró evidencia de que la alimentación trófica modificara la tolerancia oral, la tasa de crecimiento (los pacientes en ayuno se nutrían por vía parenteral) ni la incidencia de enterocolitis.

Las Guías Clínicas de la ASPEN (*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*)³⁹ recomiendan iniciar una alimentación enteral mínima en los primeros dos días de vida, pero hacen notar que por la inestabilidad hemodinámica deben emplearse con discreción estas prácticas de alimentación.

¿Cuándo iniciar incrementos en el volumen de alimento?

Cuando se inician incrementos en el aporte de leche se llama alimentación nutritiva. Premji y col.³⁷ publicaron en sus guías que para neonatos menores de 1 000 g se debe iniciar alimentación nutritiva a los cinco o seis días de vida, después de haber tenido alimentación enteral mínima desde las 48 h. Para neonatos mayores recomiendan iniciar la alimentación a las 48 h con avances menores de 30 mL/kg/día.

Ziegler y col.¹ publican criterios para una alimentación agresiva en neonatos de muy bajo peso al nacer; sugieren iniciar desde el día del nacimiento, no permitir que los residuos gástricos interfieran con la alimentación, alimentar a los neonatos con inestabilidad hemodinámica, aunque sugieren volúmenes bajos de 1 a 2 mL/toma, de preferencia cada tres horas, y de permitirlo, hacer incrementos de 20 mL/kg/día.

Ben¹³ inicia con volúmenes e intervalos diferentes de acuerdo con el peso: 1 mL/h en menores de 1 000 g de peso; 2 mL/2 h de 1 000 a 1 500 g; 3 mL/3 h entre 1 500 y 2 000 g, y 4 mL/4 h en mayores de 2 000 g.

Morgan y col.⁴⁰ revisaron estudios que compararon la alimentación nutritiva temprana (< 4 días) vs. la tardía (> 5 días); localizaron cinco estudios aleatorizados y controlados con 600 neonatos en total. El metaanálisis no encontró diferencias en la incidencia de enterocolitis ni en la mortalidad por todas las causas; por otro lado, en el grupo con inicio tardío los neonatos tardaron más tiempo en alcanzar el total de requerimientos (diferencia de medianas de tres días).

Se debe ser más cauto al iniciar la alimentación con fines nutricionales en neonatos con antecedente de asfixia o en quienes estén con vasopresores por pobre perfusión tisular.²⁷

¿Qué volumen es seguro incrementar cada día?

Berseth y col.¹⁶ compararon en 141 neonatos de muy bajo peso al nacer el uso de alimentación en pequeño volumen (20 mL/kg/día) durante 10 días sin incrementos vs. alimentación nutritiva con incrementos diarios de 20 mL/kg/día hasta 140 mL/kg/día, evaluando la incidencia de enterocolitis necrosante. El estudio fue cerrado prematuramente porque el grupo con incrementos progresivos presentó una incidencia de ECN de 10 vs. 1.4% del grupo con volumen constante. El grupo con avances en la alimentación alcanzó sus requerimientos antes, pudo ser egresado antes y requirió menos catéteres centrales que cuando se usó alimentación en pequeño volumen constante; la incidencia de colestasis, de sepsis y el peso al egreso fueron similares entre los grupos.

Kliegman³⁵ sugiere estimulación enteral por 7 a 10 días y posteriormente avances modestos (no define de cuánto), de preferencia con leche humana, para disminuir la incidencia de ECN.

Kennedy y col.⁴¹ realizaron una revisión de estudios que compararon el avance lento vs. el rápido en la alimentación enteral de neonatos de bajo peso al nacer y encontraron que cuando la administración era rápida se alcanzaban más pronto los requerimientos enterales (3.2 días) y el mismo peso que al nacer (2.1 días) sin aumentar la incidencia de enterocolitis necrosante; no hubo diferencias en la estancia hospitalaria. Sin embargo, en los estudios las definiciones de avance lento y rápido fueron muy amplias; para Book⁴² se consideró avance lento 10 mL/kg/día y rápido 20 mL/kg/día, mientras que para Rayyis⁴³ se definieron como 15 y 35 mL/kg/día (usando sólo fórmula para prematuro), y para Capple⁴⁴ fue de 20 y 30 mL/kg/día, respectivamente. Lo anterior hace aún más difícil la interpretación de los resultados.

En otra revisión sistemática realizada por Morgan y col.⁴⁵ en la que se incluyeron cuatro estudios con un total de 496 neonatos menores de 1 500 g no se encontró evidencia de que un avance lento (15 a 20 mL/kg/día) redujera el riesgo de enterocolitis al compararse con avances más rápidos (30 a 35 mL/kg/día).

No existen hasta el momento datos suficientes para hacer recomendaciones en neonatos de peso extremadamente bajo al nacer (< 1 000 g).

Se considera que son seguros los incrementos de 10 a 20 mL/kg/día de fórmula.¹⁷ Al utilizar incrementos de 20 mL/kg/día se alcanzan los requerimientos nutricionales en 8 días.¹ La ASPEN³⁹ recomienda incrementos de 30 mL/kg/día en neonatos $\geq$ 1 000 g.

¿Cuál es la mejor vía para alimentar a un neonato sin succión/deglución efectivas?

Una revisión sistemática de McGuire y McEwan^{46,47} que compara la alimentación con sonda transpilórica vs. la nasogástrica indica que no se encontró ninguna ventaja al utilizar la transpilórica, y en cambio se encontró alguna evidencia que la asocia a mayor mortalidad (RR 2.46), por lo que los autores concluyen que no debe utilizarse.

¿Debe forzarse la alimentación por sonda?

Dawson y col.⁴⁸ hicieron una revisión de la literatura comparando alimentación por sonda a gravedad vs. el paso forzado con jeringa en bolo; encontraron sólo un estudio publicado en 1994 por Symon, quien encontró una tendencia hacia una

frecuencia respiratoria más elevada de 10 a 30 min después de alimentar con bolo forzado con jeringa, y sin que hubiera diferencia en otras variables como el tiempo de alimentación. Dawson y col. concluyen que la evidencia es insuficiente para recomendar alguno de los dos métodos de alimentación por sonda.

Premji y Chessell⁴⁹ hicieron una revisión sistemática de estudios comparando administración en bolo vs. continua de la leche/fórmula; encontraron seis estudios que incluyeron en su análisis. La evidencia de los estudios sugiere que toma más tiempo alcanzar el total de requerimientos por vía enteral cuando a los neonatos se les alimenta en forma continua vs. bolos cada dos o tres horas; no hubo diferencias en ganancia de peso (todos eran alimentados con nutrición parenteral) ni en los días de hospitalización. El subgrupo de menores de 1 000 g si puede beneficiarse de la administración en infusión si demuestra intolerancia cuando se realiza en bolo. Salvo este grupo de neonatos de extremadamente bajo peso al nacer, se recomienda la alimentación en bolo porque permite una secreción hormonal intestinal y enzimática más fisiológica.

¿Qué datos indican intolerancia a la alimentación enteral?

Aunque no hay un acuerdo universal en lo que se define como intolerancia a la alimentación, se han mencionado en la literatura signos como: residuos gástricos prealimentación, color de los aspirados gástricos, distensión abdominal, sangre en las evacuaciones, apnea y bradicardia.⁵⁰ Fanaro define la intolerancia a la alimentación como la inhabilidad para digerir el alimento intestinal presentado como residuo gástrico de más de 50%, distensión abdominal o vómito (o ambos) y la interrupción en el plan de alimentación del paciente.²⁰

Los residuos gástricos indican un vaciamiento gástrico retardado, hipomotilidad intestinal o reflujo duodeno-gástrico; todos ellos son característicos de un intestino inmaduro del nacido pretérmino.²⁰ Cobb y col.⁵⁰ compararon los residuos gástricos en neonatos de muy bajo peso que desarrollaron enterocolitis en los seis días previos al diagnóstico (día 24 en promedio) vs. controles sanos en el periodo correspondiente; encontraron que los residuos gástricos fueron mayores en los que desarrollaron enterocolitis al compararse con los controles. El máximo residuo expresado en mediana y percentiles 25 a 75 fue de 4.5 mL (1.5 a 9.8) para el grupo con ECN y de 2 mL por toma (0.5 a 3.5) para los controles. La proporción de la toma que permaneció como residuo fue de 40% (24 a 61) para el grupo con ECN y de 14% (4 a 33) para los controles. Aunque las medianas son diferentes, hay un traslape en la dispersión, sobre todo si se usa el volumen absoluto.

No hay evidencia científica que sustente ciertas conductas clínicas ante el residuo gástrico, como reintroducirlo, eliminarlo, ignorarlo o sustraerlo de la si-

guiente toma; las opciones son arbitrarias y basadas más bien en prácticas locales.²⁰

Otros datos de intolerancia relativa son episodios de apnea y bradicardia que pueden observarse en los prematuros después de la alimentación; por lo general están asociados a reflujo gastroesofágico. Se ha reportado que los prematuros tienen entre tres y cinco episodios de reflujo por hora.⁵²

Resumiendo, se puede hablar de intolerancia a la alimentación ante los siguientes datos: residuo gástrico anormal ($> 2 \text{ mL/kg}$ o $> 50\%$ de la alimentación; biliar o con sangre), vómitos, distensión abdominal ($> 2 \text{ cm}$) y sangre en las evacuaciones,^{20,53} sobre todo si se asocian con datos sistémicos, y se debe recordar que un dato aislado debe aumentar la atención del médico aunque por sí mismo no sea diagnóstico.

CONCLUSIONES

Es importante establecer en cada centro hospitalario un régimen estandarizado para iniciar y progresar la alimentación enteral y parenteral a recién nacidos de muy bajo peso. Ha sido demostrado por Patole y col.¹⁵ que el uso de estos regímenes disminuye hasta en 87% la incidencia de ECN (RR 0.13).

Parece una buena práctica iniciar con nutrición parenteral desde el primero o el segundo día de vida; en cuanto se alcance estabilidad hemodinámica (12 a 24 h sin hipotensión arterial ni eventos de hipoxia) se debe iniciar la vía enteral con leche humana por sonda orogástrica en administración en bolos cada 3 h, observando las características de los residuos gástricos, pero sobre todo con exploración cuidadosa del abdomen y, si es necesario, con apoyo radiológico.

REFERENCIAS

1. **Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ:** Aggressive nutrition of the very low birth-weight infant. *Clin Perinatol* 2002;29:225–244.
2. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics: Nutritional needs of LBW infants. *Pediatrics* 1985;75:976–986.
3. **Marriott LD, Foote KD:** Advances in the nutrition of preterm infants. *J R Soc Health* 2003; 123:159–164.
4. **Ernst KD, Radmacher PG, Rafail ST, Adamkin DH:** Postnatal malnutrition of extremely low birth-weight infants with catch-up growth postdischarge. *J Perinatol* 2003;23(6):477–482.
5. **De Curtis M, Rigo J:** The nutrition of preterm infants. *Early Hum Dev* 2012;88:S5–S7.
6. **Yu VY:** Extrauterine growth restriction in preterm infants: importance of optimizing nutrition in neonatal intensive care units. *Croat Med J* 2005;46(5):737–743.

7. **Barker DJ, Osmond C, Golding J et al.:** Growth *in utero*, blood pressure in childhood and adult life and mortality from cardiovascular disease. *Br Med J* 1989;298:564–567.
8. **Barker DJP:** Fetal origins of coronary heart disease. *Br Med J* 1995;311:171–174.
9. **Hales CN, Barker DJ, Clark PM et al.:** Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ* 1991;303:1019–1024.
10. **Godfrey KM, Barker DJP:** Fetal nutrition and adult disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (Suppl):1344S–1352S.
11. **Osmond C, Barker DJP:** Fetal origins of coronary heart disease. *Br Med J* 1995;311:171–174.
12. **Lucas A, Morley R, Cole TJ:** Randomized trial of early diet in preterm babies and latter intelligence quotient. *Br Med J* 1998;317:1481–1487.
13. **Ben XM:** Nutritional management of newborn infants: Practical guidelines. *World J Gastroenterol* 2008;14(40):6133–6139.
14. **Neu J:** Gastrointestinal development and meeting the nutritional needs of premature infants. *Am J Clin Nutr* 2007;85(2):629S–634S.
15. **Patole SK, de Klerk N:** Impact of standardized feeding regimens on incidence of neonatal necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90(2):F147–151.
16. **Berseth CL, Bisquera JA, Paje VU:** Prolonging small feeding volumes early in life decreases the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2003;111(3):529–534.
17. **Kalhan SC, Price PT:** Nutrición para el lactante de alto riesgo. En: Klaus MH, Fanaroff AA (eds.): *Cuidados del recién nacido de alto riesgo*. 5ª ed. México, McGraw-Hill, 2002: 162–197.
18. **Chaudhari S, Kadam S:** Total parenteral nutrition in neonates. *Indian Pediatr* 2006;43 (11):953–964.
19. **Puntis JW:** Nutritional support in the premature newborn. *Postgrad Med J* 2006;82(965): 192–198.
20. **Fanaro S:** Strategies to improve feeding tolerance in preterm infants. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25(54):54–56.
21. **Kennedy KA, Tyson JE:** Early *versus* delayed initiation of progressive enteral feedings for parenterally fed low-birth-weight or preterm infants. *Cochrane Library* 2004;4. (Fecha de edición: 24/08/2004.)
22. **Davey AM, Wagner CL, Cox C et al.:** Feeding premature infants while low umbilical artery catheters are in place: a prospective, randomized trial. *J Pediatr* 1994;124:795–799.
23. **Khayata S, Gutter G, Bamberger J et al.:** Early *versus* late feeding of low birth weight (LBW) infants: Effect on growth and hyperbilirubinemia. *Pediatr Res* 1987;21:431A.
24. **Do Nascimento MB, Issler H:** Breastfeeding: making the difference in the development, health and nutrition of term and preterm newborns. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2003; 58(1):49–60.
25. **Smith MM, Durkin M, Hinton VJ, Bellinger D, Kuhn L:** Initiation of breastfeeding among mothers of very low birth weight infants. *Pediatrics* 2003;111(6):1337–1342.
26. **Hawthorne KM, Griffin IJ, Abrams SA:** Current issues in nutritional management of very low birth weight infants. *Minerva Pediatr* 2004;56(4):359–372.
27. **Civardi E, Tzialla C, Garofoli F, Mazzucchelli I, Bollani L et al.:** Nutritional needs of premature infants. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24(Suppl 1):27–29.
28. **McGuire W, Anthony MY:** Formula milk *versus* human milk for feeding preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003. (Fecha de edición: 25–11–2003).

29. **Gross SJ:** Growth and biochemical response of preterm infants fed human milk or modified infant formula. *N Engl J Med* 1983;308:237–241.
30. **Quigley MA, Henderson G, Anthony MY, McGuire W:** Formula milk *versus* donor breast milk for feeding preterm or low birth weight infants. *Cochrane Library* (fecha de edición: 22/08/2007).
31. **Zimecki M, Artym J:** Therapeutic properties of proteins and peptides from colostrum and milk. *Postepy Hig Med Dosw* (En línea) 2005;59:309–323.
32. **Donovan TJ, Buchanan K:** Medications increasing milk supply in mothers expressing breast milk for their preterm hospitalized infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; CD005544.
33. **Picaud JC:** Formula-fed preterm neonates. *Minerva Pediatr* 2003;55(3):217–229.
34. **Mihatsch WA, Franz AR, Högel J, Pohlandt F:** Hydrolized protein accelerates feeding advancement in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2002;110(6):1199–1203.
35. **Kliegman RM:** The relationship of neonatal feeding practices and the pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 2003;111(3):671–672.
36. **Lapillonne A, Campeotto F, Dupont C:** Trophic feeding and maturation of the gastrointestinal tract of the preterm infant. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (París)* 2004;33(1 Suppl): S127–S128.
37. **Premji SS, Paes B, Jacobson K, Chessell L:** Evidence-based feeding guidelines for very low-birth-weight infants. *Adv Neonatal Care* 2002;2(1):5–18.
38. **Bombell S, McGuire W:** Early trophic feeding for very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;3:CD000504.
39. **Fallon EM, Nehra D, Potemkin AK, Gura KM, Simpser E et al.:** ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition support of neonatal patients at risk for necrotizing enterocolitis. *J Parenteral Enteral Nutr* 2012;36:506–523.
40. **Morgan J, Young L, McGuire W:** Delayed introduction of progressive enteral feeds to prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;16:CD001970.
41. **Kennedy KA, Tyson JE, Chamnanvanakij S:** *Rapid versus slow rate of advancement of feedings for promoting growth and preventing necrotizing enterocolitis in parenterally fed low-birth-weight infants.* . En: *Cochrane Library*. Oxford, 2005.
42. **Book LS, Herbst JJ, Jung AL:** Comparison of fast- and slow-feeding rate schedules to the development of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1976;89:463–466.
43. **Rayyis SF, Ambalavanan N, Wright L, Carlo WA:** Randomized trial of “slow” *versus* “fast” feed advancements on the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1999;134:293–297.
44. **Caple JI, Armentrout DC, Huseby VD et al.:** The effect of feeding volume on the clinical outcome in premature infants. *Pediatr Res* 1997;41:1359A.
45. **Morgan J, Young L, McGuire W:** Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;16:CD 001201.
46. **McGuire W, McEwan P:** Systematic review of transpyloric *versus* gastric tube feeding for preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89(3):F245–248.
47. **McGuire W, McEwan P:** Transpyloric *versus* gastric tube feeding for preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2002.
48. **Dawson JA, Summan R, Badawi N, Foster JP:** Push *versus* gravity for intermittent bolus lavage tube feeding of premature and low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD005249.

49. **Premji S, Chessell L:** Continuous nasogastric milk feeding *versus* intermittent bolus milk feeding for premature infants less than 1500 grams. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;9: CD001819.
50. **Premji SS:** Standardized feeding regimens: hope for reducing the risk of necrotizing enterocolitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90(3):F192.
51. **Cobb BA, Carlo WA, Ambalavanan N:** Gastric residuals and their relationship to necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2004;113(1Pt1):50–53.
52. **Lucchini R, Bizzarri B, Giampietro S, De Curtis M:** Feeding intolerance in preterm infants. How to understand the warning signs. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24(Suppl 1):72–74.
53. **Rodríguez–Weber MA, Udaeta–Mora E, López Candiani C:** Alimentación del neonato de bajo peso. En: Federación Nacional de Neonatología de México A. C. (ed.): *Programa de actualización en Pediatría 1. Libro 6: Recién nacido de bajo peso*. México, Intersistemas, 2003.

Nutrición parenteral domiciliaria en pediatría

María Salomé Anaya Florez

INTRODUCCIÓN

La nutrición es un proceso indispensable para todo ser humano; cuando por vía oral o enteral no se puede administrar debido a patología gastrointestinal, entonces se indica la nutrición parenteral total (NPT), que en algunos casos es necesaria por largo tiempo. La nutrición parenteral domiciliaria (NPD) surge en respuesta a hospitalizaciones prolongadas en niños con falla intestinal que presentan estabilidad clínica; por su patología de base, la única forma de nutrirlos es por medio de la nutrición parenteral total (NPT).

La NPD es un tratamiento costoso y complejo pero posibilita la rehabilitación social de los pacientes, devolverlos a su medio, disminuir los costos hospitalarios y mejorar la calidad de vida de los pacientes y de sus familias.

El programa de NPD está incluido en la cartera de servicio del Hospital de Pediatría, del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), desde 1990.

En México aún no se cuenta con una ley que legisle la nutrición parenteral domiciliaria.

DEFINICIÓN

La nutrición parenteral domiciliaria es la administración de los nutrientes por vía endovenosa llevada a cabo en el domicilio del paciente; se utiliza una vía de ac-

ceso venoso central permanente en los pacientes que son incapaces de mantener un estado nutricional adecuado mediante alimentación oral o nutrición enteral. Por lo general son pacientes con falla intestinal de diferentes etiologías que desencadena malabsorción de nutrientes.¹⁻³

OBJETIVOS

Los principales objetivos de la NPD pediátrica son los siguientes:

- Recuperar o mantener el estado nutricional del niño facilitando un crecimiento y un desarrollo óptimos, controlando o mejorando su enfermedad y permitiendo que se produzca la adaptación intestinal.
- Reducir las complicaciones derivadas de la hospitalización prolongada, en especial las infecciones.
- Acortar la estancia hospitalaria integrando al niño en su medio familiar y social; mejorar la calidad de vida del niño y de su familia.
- Reducir los costos hospitalarios y aumentar la disponibilidad de las camas hospitalarias.³

INDICACIONES DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA

La NPD está indicada en pacientes con falla intestinal primaria o secundaria, con una patología de base que necesite nutrición parenteral prolongada, pudiendo ésta ser transitoria o indefinida.^{1,3}

Las principales causas de falla intestinal son:

- a. Disminución de la superficie de absorción intestinal o síndrome de intestino corto, secundario a enterocolitis necrosante, malformaciones intestinales congénitas, vólvulo mesentérico con necrosis, enfermedad inflamatoria intestinal e isquemia mesentérica, entre otras causas.
- b. Afectación extensa de la pared intestinal que produzca malabsorción importante; como diarrea intratable, enfermedades por inclusión de las microvellosidades, enteropatía por radiación y enteritis autoinmunes, entre otras.
- c. Trastornos de la motilidad intestinal, que incluyen pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, miopatía visceral, neuropatía visceral, agangliosis intestinal total y algunas enfermedades de la cadena respiratoria mitocon-

drial que afectan al intestino (síndrome de MNGIE o encefalomiopatía mitocondrial neurogastrointestinal).¹⁻³

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE PACIENTES

Condiciones para la indicación de nutrición parenteral domiciliaria

Antes de indicar la NPD se debe realizar una valoración del paciente, del sistema de salud y del entorno familiar del niño.

Características del paciente

- Imposibilidad de que obtenga la nutrición adecuada y suficiente por vía oral o enteral.
- Situación clínica y emocional que permita el tratamiento a domicilio.
- Expectativa de vida suficiente.
- Aceptación del tratamiento en pacientes adolescentes.
- Tolerancia demostrada de la NPT.

Características del sistema de salud

- Disponibilidad de un equipo multidisciplinario de soporte nutricional.
- Disponibilidad para el suministro de la mezcla de nutrición parenteral, material y equipamiento.
- Protocolización de todo el proceso.

Características del entorno sociofamiliar

- Capacidad y motivación del entorno familiar para asumir el tratamiento.
- Capacidad de algún familiar o allegado para adquirir la formación suficiente.
- Domicilio con un mínimo de condiciones higiénicas.^{1,2}

ENTRENAMIENTO A LOS PADRES O TUTORES

Una vez establecida la indicación de la NPD, es necesario que se proceda a un entrenamiento cuidadoso a los padres o tutores.

Lo ideal es que sean por lo menos dos cuidadores (lo más adecuado es que sean ambos padres) quienes participen en el aprendizaje, con el objetivo de garantizar una nutrición eficaz, reduciendo al máximo las complicaciones, y que proporcionen al paciente la mayor independencia, autosuficiencia y calidad de vida posible.

La educación debe ser completa pero sencilla y comprensible, incluyendo temas teóricos y prácticos distribuidos en varias sesiones de duración limitada y se prolongará hasta confirmar la plena autonomía. Será escalonada y progresiva, debiendo realizarse una evaluación, también teórico-práctica, de los conocimientos adquiridos respecto a cada tema tratado antes pasar al siguiente y finalizar el proceso de educación.¹⁻³

Es conveniente que los pacientes firmen el consentimiento informado para recibir este manejo en el domicilio, con previa información detallada por el equipo multidisciplinario.¹

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Los requerimientos de líquidos, electrolitos, macronutrientes y micronutrientes dependen de la edad, el peso, la enfermedad de base, el estado de hidratación y nutricional, la capacidad de absorción intestinal y las pérdidas que pudieran producirse por un estoma o por diarrea.^{3,4}

La prescripción de la NPT en los niños debe ser individualizada y prescribirse según las guías de nutrición parenteral total.⁴

Además, se deben preparar las mezclas de nutrición parenteral en un área que cumpla con la Norma Oficial Mexicana NOM-249-SSA1-2010.⁵

ORGANIZACIÓN DE UN PROGRAMA DE NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA

El equipo del programa de NPD es multidisciplinario y debe incluir médicos, enfermeras, nutricionista, trabajadora social, psicólogo y el quimicofarmacobiólogo; debe haber entre ellos una colaboración estrecha y tener como prioridad el apoyo de los padres. Cada miembro del equipo tiene un papel muy importante y algunos ejemplos son:

Los médicos deben ser responsables del uso correcto y el seguimiento oportuno de los pacientes con NPD. Las enfermeras tienen a su cargo el programa de enseñanza y capacitación de los padres.

El quimicofarmacobiólogo es el responsable de la seguridad de la composición de la mezcla de la nutrición parenteral y del almacenamiento de las soluciones.

La trabajadora social evaluará que la casa habitación del paciente cumpla con las condiciones (higiene, servicios básicos, línea telefónica, refrigerador) para llevar a cabo la NPD.

El psicólogo deberá dar apoyo psicológico tanto al paciente como a la familia.^{1-3,6}

SEGUIMIENTO

Los pacientes que reciben NPD requieren un seguimiento estrecho con el objetivo de que se compruebe la eficacia del tratamiento nutricional, se realicen las modificaciones que se consideren oportunas en función de la evolución clínica y se detecten y resuelvan los problemas que pudieran presentarse.

El paciente debe acudir en forma regular a la consulta externa, donde se controlarán los aspectos relacionados con la administración (volumen diario de la NPT y de otros aportes, la técnica y el uso del material), la tolerancia (clínica y bioquímica) y la eficacia de la NPT (medidas antropométricas y parámetros bioquímicos). Debe existir la posibilidad del contacto telefónico las 24 h del día.¹⁻³

MODO DE ADMINISTRACIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL

La NPT se administrará de forma cíclica en cuanto sea posible; la NPT cíclica tiene ventajas metabólicas, físicas y psicológicas. Inicialmente la NPT es infundida en forma continua las 24 h al día, luego los pacientes se someten a un periodo de adaptación, tiempo en el cual la velocidad de infusión se aumenta progresivamente y se disminuye el periodo de perfusión, ajustando las horas de descanso a la tolerancia del paciente e infundiéndose de preferencia durante la noche durante 8 a 12 h. Esto dependerá de la tolerancia de la vía oral o enteral y de la capacidad de absorción de nutrientes.¹⁻³

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la NPD pueden ser múltiples; por lo tanto, lo ideal es la prevención y el diagnóstico oportuno para evitar consecuencias inmediatas y futuras. Las complicaciones se clasifican en:

- **Relacionadas con el catéter venoso:** complicaciones mecánicas; oclusión trombótica; trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar; infecciones relacionadas con el catéter (sepsis y otras).^{7,8}
- **Complicaciones metabólicas:** déficit o exceso de líquidos, macronutrientes y micronutrientes, retraso en el crecimiento, enfermedad ósea metabólica; enfermedad hepática asociada a NPT.⁹
- **Psicosociales:** la enfermedad de base, las hospitalizaciones repetidas y prolongadas, la dependencia a la bomba de infusión y la sobreprotección de los padres pueden perturbar el desarrollo normal.¹

CALIDAD DE VIDA

Uno de los objetivos de la NPD es favorecer una mejor calidad de vida tanto para el niño como para su familia; sin embargo, la carga física y emocional del cuidado de los padres o tutores es enorme. Por lo tanto, con frecuencia la NPD se asocia con alteraciones psicológicas y en el entorno social de los pacientes que pueden influir en su calidad de vida.

La calidad de vida de estos pacientes está influida por la enfermedad de base y por el propio tratamiento con NPD. Por ello es necesario el apoyo psicológico a los pacientes con NPD y a sus familias, así como también la realización de evaluaciones objetivas de calidad de vida a fin de realizar mejoras continuas del programa de NPD para este tipo de pacientes.^{1,10}

CONTRAINDICACIONES

La NPD está contraindicada:

- a. Cuando exista la posibilidad de administrar por vía enteral y el paciente tenga la capacidad de absorción de los nutrientes.
- b. Cuando no sea necesaria una nutrición parenteral prolongada.
- c. Cuando no le aporte ningún beneficio en cuanto a prolongación de expectativa de vida y calidad de vida.

Y se debe retirar cuando, una vez iniciada y mantenida, se den las mismas circunstancias.⁶

REFERENCIAS

1. Grupo NADYA: Guía de práctica clínica de nutrición parenteral domiciliaria. *Nutr Hosp Suplementos* 2009;2(1):1–36.

2. ESPGHAN: Guidelines on pediatric parenteral nutrition. Home parenteral nutrition in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:S70–S75.
3. **Pedron Giner C, Martínez Costa C, Gómez López L et al.:** Home parenteral nutrition in children: procedures, experiences and reflections. *Nutr Hosp* 2010;25(5):705–711.
4. **Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R:** Guidelines on paediatric parenteral nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(Suppl 2):S1–87.
5. Norma Oficial Mexicana NOM–249–SSA1–2010, Mezclas estériles: nutricionales y medicamentosas, e instalaciones para su preparación.
6. AuSPEN clinical practice guideline for home parenteral nutrition patients in Australia and New Zealand. *Nutrition* 2008;24:998–1012.
7. **Kerner JA, García Careaga MG, Fisher AA, Poole RL:** Treatment of catheter occlusion in pediatrics patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2006;30–S73–81.
8. **Cuerda C, Breton I, B Onada A, Planas M** y grupo NADYA: Protocolo para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones relacionadas con el catéter en el paciente con nutrición parenteral domiciliaria. *Rev Clin Esp* 2005;205(8):386–391.
9. **Moreno Villares JM:** Complicaciones hepáticas asociadas al uso de nutrición parenteral. *Nutr Hosp* 2008;23(Supl 2):25–33.
10. **Engstrom I, Bjornestam B, Finkel Y:** Psychological distress associated with home parenteral nutrition in Swedish children, adolescents and their parents: preliminary results. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:246–250.

