

Introducción

Recomendaciones para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado de los pacientes críticos

C. Ortiz Leyba*, J. C. Montejo Gonzalez**, F. Javier Jiménez Jiménez*, J. Lopez Martinez***, A. García de Lorenzo y Mateos****, T. Grau Carmona**, J. Acosta Escribano*****, A. Mesejo Arizmendi*****, F. Fernandez Ortega*****, F. J. Ordoñez Gonzalez*****, A. Bonet Saris*****, y A. Blesa Malpica***** por el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutricion de la SEMICYUC

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. **Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ***Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. ****Hospital Universitario La Paz. Madrid. *****Hospital General de Alicante. *****Hospital Clínico de Valencia. *****Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga. *****Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. *****Hospital Universitario Dr. Joseph Trueta. Gerona. *****Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

Resumen

Debido a las características de los pacientes críticos, la elaboración de recomendaciones sobre el soporte nutricional en estos pacientes es difícil. En muchas ocasiones no está claramente establecido el momento de inicio del soporte nutricional ni las características del mismo, por lo que su aplicación está basada en opiniones de expertos.

En el presente documento se presentan las recomendaciones elaboradas por el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Las recomendaciones están basadas en el análisis de la literatura y en la posterior discusión entre los miembros del grupo de trabajo para definir, mediante consenso, los aspectos más relevantes del soporte metabólico y nutricional de los pacientes en situación crítica.

Se han considerado diferentes situaciones clínicas, que se desarrollan en los artículos siguientes de esta publicación.

Las presentes recomendaciones pretenden servir de guía para los clínicos con menor experiencia en la consideración de los aspectos metabólicos y nutricionales de los pacientes críticos.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:1-3)

Palabras clave: *Valoración nutricional. Soporte nutricional. Pacientes críticos.*

Correspondencia: Juan C Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda de Córdoba s/n.
28041. Madrid
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

RECOMMENDATIONS FOR NUTRITIONAL ASSESSMENT AND SPECIALIZED NUTRITIONAL SUPPORT OF CRITICALLY ILL PATIENTS

Abstract

Due to the characteristics of critically ill patients, elaborating recommendations on nutritional support for these patients is difficult. Usually the time of onset of nutritional support or its features are not well established, so that its application is based on experts' opinion.

In the present document, recommendations formulated by the Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive and Critical Medicine and Coronary Units (SEMICYUC) are presented. Recommendations are based on the literature analysis and further discussion by the working group members in order to define, consensually, the more relevant issues of metabolic and nutritional support of patients in a critical condition.

Several clinical situations have been considered which are developed in the following articles of this publication.

The present recommendations aim at providing a guideline for the less experienced clinicians when considering the metabolic and nutritional issues of critically ill patients.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:1-3)

Key words: *Nutritional assessment. Nutritional support. Critically ill patients.*

Introducción.

El soporte nutricional especializado en los pacientes críticos cuenta con diferentes aspectos controvertidos, como la indicación del propio soporte nutricional, el tipo de substratos nutrientes que deben ser aplicados o la vía de administración de la mezcla de nutrientes. Por otro lado, las dificultades metodológicas científicas para validar dichas indicaciones se ven contrastadas con las valoraciones bioéticas, puesto que fácilmente se puede conculcar la ética si se deja de nutrir por tiempo más o menos largo a grupos controles que pudieran poner de manifiesto resultados con respecto a dichas indicaciones. Nos encontramos, pues, en un terreno donde por un lado se argumenta que está claramente establecida la asociación entre desnutrición y aumento de la morbilidad y mortalidad y, por el contrario, en otros foros se denuncia que no puede establecerse una indicación evidente sin estar basada en estudios prospectivos, aleatorizados y controlados.

En segundo lugar, el término nutrición artificial en el paciente crítico implica un “*cajón de sastre*” donde se acumulan pacientes de patologías diversas, con respuestas metabólicas a veces muy diferentes, por lo que no se pueden establecer unas recomendaciones globales para todos los enfermos que ingresan en las Unidades de Cuidados Intensivos, sea cual sea la causa.

En tercer lugar, la aparición de substratos con clara acción fármaco-nutriente hace que, cada vez más, el soporte nutricional especializado esté dirigido también a la modulación metabólica y de las respuestas inflamatoria e inmunitaria de situaciones clínicas determinadas, una vez establecida la indicación de soporte nutricional. Cabe considerar, a modo de ejemplo, que aún en presencia de agresiones de gran intensidad no se deben emplear los mismos substratos si la agresión es secundaria a trauma grave o a sepsis; incluso en éste último, no parecería apropiado utilizar la misma estrategia de soporte nutricional en una peritonitis por dehiscencia de sutura con insuficiencia renal aguda o en la misma situación tras el desarrollo de síndrome de distres respiratorio agudo.

Para intentar contestar a todos los interrogantes planteados y con el fin de dar respuesta a la mayor parte de situaciones que se encuentran en los pacientes críticos, se ha procedido, por parte de un panel de miembros del Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC, a la elaboración de estas recomendaciones para la práctica del soporte nutricional especializado en los pacientes críticos.

Metodología de trabajo

El objetivo global planteado a la hora de trabajar en el establecimiento de estas recomendaciones fue el de evaluar la mejor evidencia científica disponible para las indicaciones del soporte nutricional especializado

en el paciente crítico, las pruebas para valorar el estado de nutrición de éstos y los datos acerca de los substratos nutrientes, tanto macro como micronutrientes, que podrían considerarse óptimos en estos pacientes.

En una primera fase fueron seleccionados los escenarios clínicos en los que parecía más necesario proceder al análisis previsto. Estos fueron los siguientes:

1. Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte para el soporte nutricional.
2. Valoración del estado nutricional
3. Requerimientos de macro y micronutrientes.
4. Soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda.
5. Soporte nutricional en la insuficiencia hepática.
6. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda.
7. Soporte nutricional en la insuficiencia respiratoria.
8. Soporte nutricional en la insuficiencia gastrointestinal.
9. Hiperglucemia y soporte nutricional en los pacientes diabéticos críticos.
10. Soporte nutricional en los pacientes con neoplasia digestiva.
11. Soporte nutricional en los pacientes con inmunodeficiencia adquirida.
12. Soporte nutricional en los pacientes con quemaduras graves.
13. Soporte nutricional en el paciente politraumatizado.
14. Soporte nutricional en la sepsis.
15. Nutrición artificial en el trasplante de células precursoras hematopoyéticas.

Participaron en la elaboración de las recomendaciones médicos intensivistas pertenecientes al Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición, todos ellos con amplia experiencia en el soporte nutricional de los pacientes en situación crítica. Cada uno de los temas propuestos fue elaborado por un grupo reducido de miembros del grupo de trabajo, que presentó sus resultados al resto de los componentes del grupo con el objetivo de discutir los hallazgos y redactar, de manera consensuada, el documento final de recomendaciones.

Las recomendaciones estuvieron basadas en el análisis de la literatura existente en cada tema. Para la estrategia de búsqueda y los criterios de elección de las publicaciones se adoptó la metodología seguida en otras revisiones¹. Se analizaron estudios clínicos, revisiones sistemáticas y puestas al día referentes a pacientes críticos en edad adulta (mayores de 18 años). Las bases de datos consultadas fueron: MEDLINE, desde 1966 hasta 2003, EMBASE reviews, desde 1991 hasta 2003, y Cochrane Database of Systematic Reviews, hasta el segundo trimestre de 2003. Para la valoración de los trabajos se procedió a aplicar la Escala de valoración de la calidad de Jadad y cols².

Establecimiento de recomendaciones

Tras la presentación de los resultados del análisis de cada uno de los temas previstos las ponencias fueron discutidas entre todos los participantes en el grupo de trabajo. Las recomendaciones se establecieron por consenso entre los presentes.

La metodología empleada para la gradación de las recomendaciones fue la utilizada previamente por otros autores³, de manera simplificada. Los tres grados de recomendación empleados (A, B, C) se definieron como se indica a continuación.

- A) Recomendación sustentada por ensayos clínicos prospectivos y aleatorios o por metaanálisis de los mismos.
- B) Recomendación apoyada por ensayos clínicos bien diseñados, no prospectivos y aleatorios; o por estudios *caso-controles*
- C) Recomendación basada en experiencias publicadas, no controladas, casos clínicos u opinión de expertos.

Nota final

Es nuestro deseo que estas recomendaciones sirvan para un mejor tratamiento nutricional de los pacientes en situación crítica. No obstante, la cantidad de información y la rapidez con la que ésta se produce hacen previsible que, en un futuro más o menos próximo, sea necesario proceder a la revisión de las presentes recomendaciones o analizar circunstancias que no han sido contempladas en esta edición.

Conflicto de interés

Los miembros del grupo de trabajo que han participado en la elaboración de estas recomendaciones, han colaborado con anterioridad en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales. Estas actividades corresponden a la participación en estudios clínicos financiados y programas educacionales, así como la ayuda para la asistencia a eventos científicos.

No se ha contado con financiación específica para la elaboración de las presentes recomendaciones.

Panel de expertos que han participado en la discusión de las presentes recomendaciones

- Carlos Ortiz Leyba, Francisco Javier Jiménez Jiménez, Jose Garnacho Montero, Maria Dolores Rin-

cón Ferrari (Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla)

- Jorge Lopez Martinez (Hospital Universitario “Severo Ochoa” Leganés, Madrid)
- Abelardo García de Lorenzo (Hospital Universitario “La Paz,” Madrid)
- Juan Carlos Montejo Gonzalez, José Angel Sanchez-Izquierdo Riera, Teodoro Grau Carmona (Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid)
- José Acosta Escribano (Hospital General Universitario de Alicante)
- Alfonso Mesejo Arizmendi (Hospital Clínico Universitario, Valencia)
- Francisco Javier Fernandez Ortega (Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga)
- Francisco Javier Ordoñez Gonzalez (Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”, Santander)
- Alfonso Bonet Saris (Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona)
- Antonio Luis Blesa Malpica (Hospital Universitario San Carlos, Madrid)
- Carmen Sanchez Alvarez (H. General, Murcia)
- Vicente Gómez-Tello (Clinica Moncloa, Madrid)
- Rafael Nuñez Ruiz (Hospital Universitario La Arrixaca, Murcia)
- Mercè Planas Vilá (Hospital Universitario “Vall d’Hebron”, Barcelona)
- José Manuel Añón Elizalde (Hospital Virgen de la Luz, Cuenca)
- Carlos Serón Arbeloa (Hospital San Jorge, Huesca)
- Sergio Ruiz Santana (Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria)
- Vicente Moran Garcia (Hospital de León)
- Ramón Conejero Garcia (Hospital Universitario de Sant Joan, Alicante)
- Domingo Garcia Labajo (Hospital Central de la Defensa, Madrid)

Referencias

1. Garcia-de-Lorenzo A, Zarazaga A, Garcia-Luna PP y cols.: Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: a systematic review. *Nutrition* 2003, 19:805-11.
2. Jadad AR, Moore RA, Carroll D y cols.: Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Control Clin Trials* 1996, 17:1-12
3. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K y cols.: Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. Summary of a 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, 66:683-706.

Artículo

Valoración del estado nutricional en el paciente grave

J. Acosta Escribano*, V. Gómez-Tello** y S. Ruiz Santana***

*Hospital General Universitario. Alicante. **Clínica Moncloa. Madrid. ***Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Resumen

Existen diferentes parámetros destinados a la valoración del estado nutricional. Estos parámetros pueden ser de utilidad para valorar el estado nutricional previo al ingreso de los pacientes. No obstante, su aplicación en los pacientes críticos es problemática, debido a que la interpretación de los resultados se encuentra interferida por los cambios originados por la enfermedad aguda y por las medidas de tratamiento. Esto es particularmente cierto en lo que se refiere a las variables antropométricas, que se encuentran muy afectadas por las alteraciones en la distribución hídrica de los pacientes críticos. Los marcadores bioquímicos (índice creatinina/altura, albúmina sérica, etc.) se encuentra también interferidos como consecuencia de los cambios metabólicos que modifican los procesos de síntesis y degradación. Las proteínas de vida media corta (prealbúmina, proteína ligada al retinol) no son indicativas de estado nutricional aunque sí informan sobre la adecuada respuesta al aporte de nutrientes y sobre la concurrencia de nuevas situaciones de estrés metabólico. Los parámetros de estimación funcional, como los test de función muscular, son también difíciles de aplicar en un gran número de pacientes críticos debido al tratamiento con fármacos que afectan a la función muscular o a la presencia de polineuropatía. Todo ello indica que no existen parámetros fiables para la valoración del estado nutricional en estos pacientes. La valoración global subjetiva, aunque requiere un cierto grado de experiencia, puede ser un método adecuado. Otros métodos teóricamente más precisos, como la impedancia bioeléctrica, requieren ser más estudiados en estos pacientes antes de poder ser recomendados.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:5-8)

Palabras clave: *Paciente grave. Estado nutricional. Marcadores bioquímicos.*

NUTRITIONAL ASSESSMENT OF THE SEVERELY ILL PATIENT

Abstract

There are different parameters aimed at assessing nutritional status. These parameters may be of some help to assess nutritional status prior to patients' admission. However, their application in the critically ill patient is troublesome since results interpretation is interfered by changes originated by the acute disease or treatment measures. This is particularly true in relation to anthropometrical variables that are severely affected by changes in water distribution in the critical patient. Biochemical markers (creatinine/height index, serum albumin, etc.) are also interfered as a result of the metabolic changes that modify the synthesis and degradation processes. Short half-life proteins (prealbumin, retinol-bound protein) are not indicative of the nutritional status although they do inform about an appropriate response to nutrients intake and concurrence of new conditions of metabolic stress. Functional assessment parameters, such as muscular function test, are also difficult to apply in a great number of patients. Subjective global assessment, although it requires some degree of expertise, may be an appropriate tool. Some theoretically more accurate methods, such as bioelectrical impedance, need further investigation in these patients before being recommended.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:5-8)

Key words: *Severely ill patient. Nutritional status. Biochemical markers.*

Correspondencia: Juan C Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.
Avda de Córdoba s/n.
28041. Madrid.
jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

1. ¿Cómo puede evaluarse la malnutrición en el paciente crítico?

En el paciente crítico, la malnutrición puede ser preexistente, manifestarse al ingreso o desarrollarse de forma evolutiva, favorecida por el estado hipercatabólico e hipermetabólico¹. La prevalencia de malnutrición oscila entre el 30% y el 60% de los enfermos hospitalizados, siendo aún más elevada en el paciente grave², debido a la alteración en el metabolismo de los diferentes sustratos y al déficit de nutrientes.

La valoración nutricional en el paciente crítico tiene como objetivos teóricos:

1. Evaluar de forma específica el riesgo de mortalidad y morbilidad de la malnutrición.
2. Identificar y separar de forma individualizada las causas y consecuencias de la malnutrición.
3. Analizar el grupo de enfermos con mayor posibilidad de beneficiarse del soporte nutricional³.

Para la valoración del estado nutricional en el paciente crítico se recurre normalmente a la utilización de los métodos habitualmente empleados en otros pacientes (variables antropométricas, marcadores bioquímicos y pruebas funcionales)

2. Variables antropométricas en la valoración nutricional de los pacientes críticos

Las variables antropométricas evalúan y detectan la malnutrición preexistente al ingreso del paciente crítico. No obstante, los cambios corporales y la evolución del estado de hidratación en estos pacientes invalidan a este grupo de variables como parámetros de seguimiento nutricional y de pronóstico en los pacientes críticos.

2.1. Peso

Mide de forma simplificada el total de los componentes corporales. Una pérdida involuntaria de peso superior al 10 % en los últimos seis meses o el rápido desarrollo de la misma son signos clásicos de malnutrición cuyo valor no ha sido analizado en los pacientes críticos.

2.2 Índice de masa corporal (IMC)

Evalúa la relación entre el peso y la talla. Índices inferiores a 15 kg/m² son indicativos de malnutrición y se asocian con un aumento significativo en la mortalidad en enfermos quirúrgicos.

2.3 Otras variables antropométricas

Las más utilizadas son: el pliegue del tríceps y el área muscular del brazo. Ambos métodos tienen escasa utilidad en la valoración nutricional de los pacientes críticos.

2.4. Valoración subjetiva global⁴

Es un método clínico basado en la interpretación clínica y en algunos síntomas y parámetros físicos. La valoración subjetiva global del estado nutricional, realizada por expertos, es un buen indicador⁵ de malnutrición y de la posibilidad de complicaciones perioperatorias.

3. Variables bioquímicas en la valoración del estado nutricional de los pacientes críticos

Al igual que ocurre con los parámetros antropométricos, las variables bioquímicas se encuentran interferidas por los cambios que tienen lugar en los pacientes críticos, por lo que su interés en la interpretación del estado nutricional es limitado.

3.1. Variables bioquímicas indicativas del estado de las proteínas musculares

Índice creatinina/altura

Mide el catabolismo muscular. Sus valores están influenciados por la cantidad y contenido proteico de la dieta y por la edad. No es un parámetro útil en la insuficiencia renal. En el paciente crítico el índice creatinina/altura detecta la malnutrición al ingreso, pero carece de valor pronóstico o de seguimiento de forma aislada⁶.

3-Metil-histidina

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, renutrición 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 nitrogenado 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 renutrición en pacientes postoperados con estrés o desnutrición moderada. En el paciente crítico, no es válido como parámetro de desnutrición y seguimiento nutricional, pero sí como índice de pronóstico nutricional.

3.2. Variables bioquímicas indicativas del estado de las proteínas viscerales

Albumina

Es el parámetro bioquímico más frecuentemente utilizado 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. Los valores de albúmina al ingreso de los pacientes críticos tienen valor pronóstico. No obstante, dichos valores son poco sensibles a los cambios agudos⁷ del estado nutricional (por la elevada vida media de la albúmina: 20 días). La albúmina sérica tampoco es un buen parámetro de seguimiento nutricional, aunque sus valores pueden relacionarse con la extensión de la lesión⁸.

Prealbumina

Su vida media corta (2 días), la convierte en un parámetro de evolución y seguimiento en el paciente crítico⁹, habiéndose apreciado que la prealbumina es el parámetro más sensible a los cambios en el estado nutricional. No obstante, sus valores están interferidos por factores no relacionados con el estado nutricional: disminuyen en la infección y en la insuficiencia hepática y aumentan en el fracaso renal.

Proteína ligada al retinol

Su vida media corta (12 horas) la convierte también en un marcador de seguimiento nutricional. Sus niveles aumentan con la ingesta de vitamina A, disminuyen en la enfermedad hepática, infección y estrés grave. Carece de valor en pacientes en insuficiencia renal.

Transferrina

Presenta una baja sensibilidad y especificidad cuando se analiza de forma individual. Sus niveles 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 (8-10 días).

Somatomedina

Se trata de un péptido de bajo peso molecular, cuya síntesis está regulada por la hormona de crecimiento y el factor I de la insulina. Mide la intensidad de la respuesta metabólica de la agresión y es un buen parámetro de seguimiento nutricional. La complejidad en su determinación y su elevado coste limitan su uso.

Otras proteínas

La proteína C, alfa-1-antritripsina, alfa-1-glicoproteína, alfa-2-macroglobulina, la fibronectina, el fibrinógeno y la haptoglobina, son proteínas inespecíficas cuyo valor puede encontrarse relacionado con la intensidad de la respuesta metabólica. No obstante, pueden alterarse también por un gran número de situaciones no relacionadas con el estado nutricional.

Colesterol

Un nivel bajo de colesterol sérico ha sido observado en pacientes desnutridos, con insuficiencia renal, hepática y síndrome del malabsorción. La presencia de hipocolesterolemia puede ser indicativa de malnutrición en los pacientes críticos y se relaciona con un incremento en la mortalidad.

4. Parámetros de estimación funcional en la valoración nutricional del paciente crítico

Parámetros de función muscular

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) han sido utilizados como indicadores del estado nutricional. Sus valores fueron más sensibles y específicos en la predicción de complicaciones quirúrgicas que marcadores bioquímicos como la albúmina o la transferrina. No obstante, en el paciente crítico los test de función muscular pueden estar alterados por factores muy diversos como el uso de sedo-analgésia o la existencia de polineuropatías.

Parámetros de función inmunológica

La disminución en el recuento total de linfocitos (<1500), el índice de CD3/CD4 (<50) y la ausencia en la respuesta de inmunidad celular retardada, se han relacionado con la malnutrición. En el paciente crítico, tanto los recuentos linfocitarios como los test de función inmunitaria pueden estar alterados por un gran número de situaciones clínicas o por la administración de medicamentos. Estos parámetros pueden tener valor en el seguimiento evolutivo de enfermos críticos que muestran déficit en la inmunidad al ingreso.

5. Índices pronósticos nutricionales en los pacientes críticos

Están dirigidos a la predicción del riesgo quirúrgico, el desarrollo de complicaciones postoperatorias y la indicación del soporte nutricional en función de la valoración del estado nutricional al ingreso de los pacientes. El más utilizado es el Índice de Bristian, validado para pacientes quirúrgicos pero no para pacientes críticos.

6. Otros parámetros utilizables para la valoración nutricional en pacientes críticos

El análisis de la activación con neutrones, que mide el cálculo del nitrógeno corporal total, la impedancia bioeléctrica, que evalúa el volumen corporal total de agua, y los isótopos de potasio, que calculan la masa tisular total magra, son técnicas aún experimentales, de escasa utilidad en el paciente crítico en el momento actual.

Recomendaciones

- No hay estudios sobre la utilidad de los parámetros antropométricos o de los marcadores bioquímicos más frecuentes en la valoración nutricional de los pacientes críticos, por lo que no puede recomendarse su empleo rutinario en la práctica clínica (C).
- A modo orientativo, puede recurrirse a la utilización de los marcadores de estado nutricional indicados en la Tabla I durante las diferentes fases evolutivas de los pacientes críticos.

Referencias

1. Chan S, McCwen KC, Blackburn GL: Nutrient management in the ICU. *Chest* 1999, 115:145S-188.
2. Mattar JA, Nunes RB: Nutritional status in the critically ill. *Crit Care Med* 1981, 9: 281.
3. Jeejeebhoy K: Nutritional assessment. *Gastroenterol Clin North Am* 1998, 27:347-69.
4. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K y cols.: Nutrition support in clinical practice: Review of published data and recommendations for future Research directions. *Am J Clin Nutr* 1997, 66:683-706.
5. Detsky AS, Baker JP, O'Rourke y cols.: Predicting nutrition-associated complications for patients undergoing gastrointestinal surgery. *JPEN* 1987, 11:440-446.

Tabla I	
<i>Marcadores del estado nutricional en pacientes críticos</i>	
<i>Probable utilidad</i>	<i>Parámetros</i>
<i>Valoración de malnutrición al ingreso</i>	Pérdida de peso Índice de masa corporal Índice creatinina/altura Colesterol sérico Valoración subjetiva global
<i>Renutrición</i>	3-metil Histidina Balance Nitrogenado Prealbúmina Proteína ligada al retinol Somatomedina
<i>Respuesta metabólica</i>	Excreción de urea 3-metil-Histidina Proteínas de fase aguda Urea
<i>Seguimiento Nutricional</i>	Prealbúmina, Proteína ligada al retinol Somatomedina Albumina Función muscular
<i>Pronóstico</i>	Balance nitrogenado Albumina

6. Bistrian BR, Blackburn GL, Sherman M, Scrimshaw NS: Therapeutic index of nutritional depletion in hospitalized patients. *Surg Gynecol Obstet* 1975, 141:512-6.
7. Carney DE, Meguid MM: Current concepts in nutritional assessment. *Arch Surg* 2002, 137:42-45
8. Daley BJ, Bristian BR: Nutritional assessment. En: Zaloga GP (ED) *Nutrition in critical care*. ST. Louis. Mosby 1994, 9-33
9. Boles JM, Garre MA, Youiinou PY, et al. Nutritional status in intensive care patients: Evaluation in 84 unselected patients. *Crit Care Med* 1983, 11: 87-90

Artículo

Soporte nutricional del paciente crítico: ¿a quién, cómo y cuándo?

F. J. Fernández Ortega*, F. J. Ordóñez González** y A. L. Blesa Malpica***

*Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga. **Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ***Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

Resumen

Los datos existentes sobre la indicación y el momento de inicio del soporte nutricional en pacientes críticos no son homogéneos. No obstante, la presencia de deterioro en la situación nutricional se acompaña de efectos perjudiciales por lo que, en líneas generales, sería recomendable el inicio de soporte nutricional especializado si es presumible un periodo de ayuno superior a 5-7 días. La nutrición parenteral administrada rutinariamente a los pacientes críticos puede incrementar su morbi-mortalidad. En los casos en los que sea posible, la nutrición enteral debe ser la vía de aporte preferente de nutrientes, dado que con ello se ha descrito un efecto favorable sobre la tasa de complicaciones infecciosas. La nutrición enteral debería iniciarse de forma precoz (dentro de las primeras 36 horas de ingreso). No obstante, si bien la administración transpilórica de nutrientes podría reducir la broncoaspiración e incrementar el volumen eficaz de dieta recibido por los pacientes, no existen datos para recomendar el uso rutinario de la vía transpilórica para el soporte nutricional en los pacientes críticos.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:9-12)

Palabras clave: *Vía transpilórica. Pacientes críticos. Soporte nutricional.*

Actualmente son numerosos los trabajos realizados acerca del soporte nutricional especializado en los pacientes críticos, dirigidos a valorar las indicaciones del mismo, el momento de inicio y la vía de aporte de nutrientes. No obstante debido a la distinta metodología utilizada, los resultados obtenidos en los mismos son poco homogéneos y en ocasiones contradictorios.

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

NUTRITIONAL SUPPORT IN THE CRITICALLY ILL PATIENT: TO WHOM, HOW, AND WHEN?

Abstract

Existing data about indication and time of onset of nutritional support are not homogeneous. However, the presence of a deterioration of the nutritional status is accompanied by harmful effects so that, broadly speaking, specialized nutritional support onset would be advisable if a fasting period longer than 5-7 days is foreseen. Parenteral nutrition routinely administered to critically ill patients may increase their morbidity and mortality. Whenever possible, enteral nutrition should be the preferred route of nutrients intake since it has been shown to have a favorable effect on infectious complications rates. Enteral nutrition should be started early on (within the first 36 hours of admission). Although transpyloric nutrients administration may however reduce bronchoaspiration and increase the diet effective volume received by patients, there are no data for recommending routinary usage of the transpyloric route for nutritional support in the critically ill patients.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:9-12)

Key words: *Transpyloric route. Critically ill patient. Nutritional support.*

1. Soporte Nutricional y Pronóstico de los pacientes críticos

No existe duda de que el ayuno indefinido en los pacientes críticos, conduce indefectiblemente a la muerte por inanición. Períodos más prolongados a las dos semanas de ayuno en el postoperatorio inmediato de intervenciones quirúrgicas mayores se han asociado a una mayor tasa de mortalidad y complicaciones¹. Los pacientes críticos presentan un estado hipermetabólico como respuesta a la agresión recibida, lo que conduce a un rápido proceso de desnutrición. Es conocido que los pacientes críticos con peores parámetros nutricionales se acompañan de una mayor tasa de complicaciones y una estancia hospitalaria más prolongada^{2 3 4 5}.

Sin embargo, no existen trabajos controlados en pacientes críticos polivalentes que comparen el tratamiento con soporte nutricional respecto a unos cuidados en los que el soporte nutricional no se encuentre incluido. Ante la ausencia de dichos estudios se ha establecido en un período de 5-7 días, desde el ingreso, el lapso de tiempo que no debe ser excedido sin administrar soporte nutricional, si el paciente no puede alimentarse de forma voluntaria.

La vía de administración del soporte nutricional puede en sí misma condicionar el pronóstico, de forma independiente al hecho de prevenir o revertir las alteraciones nutricionales. Por ello, el efecto pronóstico del soporte nutricional debería considerarse separadamente según la vía de aporte de nutrientes.

1.1. Nutrición Parenteral comparada con ausencia de soporte nutricional

Se han seleccionado 16 estudios clínicos randomizados donde se compara el efecto del soporte nutricional por vía parenteral con un cuidado estándar que no incluye soporte nutricional. En su mayoría, los estudios se refieren a pacientes quirúrgicos⁶⁻¹⁹ si bien se han estudiado también otras situaciones clínicas²⁰⁻²². Los resultados referentes a tasa de mortalidad, complicaciones globales, tiempo de ventilación mecánica y tiempo de estancia en UCI no son uniformes.

1.2. Nutrición Enteral comparada con ausencia de soporte nutricional

Se han seleccionado 9 trabajos realizados en pacientes quirúrgicos, en los que se comparaba el soporte nutricional por vía enteral en el postoperatorio inmediato frente a la ausencia de soporte nutricional²³⁻³¹. Los resultados indican una mejoría en los parámetros nutricionales en el grupo que recibió nutrición enteral. También se apreció una tendencia hacia la disminución de las complicaciones y de la estancia hospitalaria en este grupo. No existió diferencia en la mortalidad de los pacientes.

2. ¿Condiciona la vía de administración del soporte nutricional el pronóstico de los pacientes críticos?

Son escasos los trabajos clínicos controlados que demuestran un pronóstico más favorable, en términos de morbi-mortalidad o tiempo de estancia en UCI o en el Hospital, en pacientes que reciben soporte nutricional por vía enteral frente al soporte nutricional intravenoso³²⁻³⁹. Existen también estudios que describen mayor mortalidad y tasa de infecciones en los pacientes tratados con nutrición enteral⁴⁰.

En un metaanálisis de 27 ensayos randomizados⁴¹ se apreció que la tasa de infecciones era significativamente más baja en el grupo de pacientes que recibió nutrición enteral.

3. ¿Conduce la precocidad de la administración de la nutrición enteral a un mejor pronóstico en los pacientes críticos?

No se han identificado estudios en los que se analice la precocidad del aporte parenteral de nutrientes frente a un aporte parenteral no precoz. Se han analizado, por tanto, los efectos de la precocidad de la administración del soporte nutricional por vía enteral. Se considera que el aporte precoz de nutrientes es el que se lleva a cabo antes de cumplirse las primeras 36 horas de ingreso del paciente.

Se han identificado 5 trabajos⁴²⁻⁴⁶ realizados en pacientes quirúrgicos, traumáticos o grandes quemados. No se conocen estudios realizados en pacientes con patología médica. Los resultados de los estudios señalados indican que no existe diferencia en la mortalidad de los pacientes. Se apreció menor incidencia de infección en los pacientes con traumatismo abdominal.

En una revisión sistemática donde se analizan 15 trabajos se ha encontrado una reducción significativa de la estancia hospitalaria y de la tasa de complicaciones infecciosas en los pacientes que reciben precozmente soporte nutricional por vía enteral⁴⁷.

4. ¿Mejora la administración post-pilórica de nutrientes el pronóstico de los pacientes críticos?

La administración postpilórica de soporte nutricional, realizada mediante sonda o mediante dispositivos colocados por vía percutánea o quirúrgica, es una estrategia orientada a la disminución del volumen de aspirado gástrico, con la finalidad de reducir la incidencia de neumonías en pacientes críticos y de conseguir una administración más rápida y completa de la dieta enteral.

Sobre 7 estudios seleccionados⁴⁸⁻⁵⁴ sólo se analizó la mortalidad en dos estudios, sin que se encontraran diferencias. La incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica fue igualmente similar en cinco estudios. El análisis del volumen de broncoaspiración muestra resultados contradictorios.

Recomendaciones

- Los pacientes en estado crítico que no van a poder nutrirse durante un período mayor de 5-7 días deben recibir soporte nutricional especializado (C).
- La nutrición parenteral administrada de forma indiscriminada a los pacientes críticos podría incrementar su morbi-mortalidad. (B).
- En comparación con la ausencia de soporte nutricional, los pacientes críticos desnutridos presentan un mejor pronóstico si se administra nutrición parenteral (B).
- En comparación con la ausencia de soporte nutricional, la nutrición enteral se asocia con una mejoría en las variables nutricionales y podría reducir la tasa de complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria, especialmente en los pacientes con peor situación nutricional previa. (B).

- Los pacientes críticos que reciben nutrición enteral tienen un menor índice de infecciones y una estancia hospitalaria más corta que los pacientes que reciben nutrición parenteral (B).
- La nutrición enteral administrada de forma precoz reduce las complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria, aunque no modifica la mortalidad de los pacientes. (B)
- El aporte enteral postpilórico en los pacientes críticos no reduce la morbi-mortalidad. Grado B
- La administración de nutrición enteral postpilórica podría reducir la broncoaspiración e incrementar el volumen eficaz de dieta recibido por los pacientes (C).

Referencias

- Sandstrom R, Drott C, Hytlander A, y cols.: The effect of intravenous feeding on Outcome following major surgery evaluated in a randomized study. *Ann Surg* 1993, 217:185-95.
- Cannon PR, Wissler RW, Woolridge RL y cols.: The relationship of protein deficiency to surgical infection. *Ann Surg* 1944, 120:514-25.
- Chandra RK: Nutrition, immunity and infection: present knowledge and future directions. *The Lancet* 1983, 1:688-91.
- Dempsey DT, Mullen JL, Buzby GP: The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? *Am J Clin Nutr* 1988, 47:351-56.
- Apelgren K, Rombeau J, Twomey P and Miller R: Comparison of nutritional indices and outcome in critically ill patients *Crit Care Med* 1982, 10: 305-7.
- Doglietto GB, Gallitelli L, Pacelli F y cols.: Protein sparing therapy after abdominal surgery: lack of clinical effects. 1996, 23:357-62.
- Abel RM, Discher JE, Buckley MJ, Barnett GO and Austen WG: Malnutrition in cardiac surgical patients. Results of a prospective, randomized evaluation of early postoperative parenteral nutrition. *Arch Surg* 1976, 111:45-60.
- Askanazi J, Starker PM, Olsson C y cols.: "Effect of immediate postoperative nutritional support on length of hospitalization. *Ann Surg* 1986, 203:236-39.
- Bellantone R, Doglietto GB, Bossola M y cols.: Preoperative parenteral nutrition in the high risk surgical patients. *JPEN* 1988; 12:195-97.
- Smith RC and Hartemink R: Improvement of nutritional measures during preoperative parenteral nutrition in patients selected by the prognostic nutritional index: a randomized controlled trial. *JPEN* 1988, 12:587-91.
- Reilly J, Mehta R, Teperman L y cols.: Nutritional support after liver transplantation: A randomized prospective study. *JPEN* 1989, 14:386-91.
- Woolfson AMJ, Smith JAR: Elective nutritional support after major surgery: A prospective randomized trial. *Clinical Nutrition* 1989, 8:15-21.
- The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Eng J Med* 1991, 325:525-30.
- Von Meyenfheldt MF, Meijerink WJHJ, Rouflart MMJ y cols.: Perioperative nutritional support: a randomized clinical trial. *Clinical Nutrition* 1992, 11:180-86.
- Brennan MF, Pisters PW, Posner M, Quesada O, Shike M: "A prospective randomized trial of total parenteral nutrition after major pancreatic resection for malignancy. *Ann Surg* 1994, 220:436-44.
- Fan ST, Lo ChM, Lai EC, Chu KM, Liu ChL, Wong J: Perioperative nutritional support in patients undergoing hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *N Eng J Med* 1994, 331:1547-52.
- Muller TF, Muller A, Bachem MG, Lange H: Immediate metabolic effects of different nutritional regimens in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1995, 21:561-6.
- Jiménez FJ, Ortiz Leyba C, Jiménez LM, García Valdecasas MS, Garnacho J: Study of hypocaloric peripheral parenteral nutrition in postoperative patients. *Clinical Nutrition* 1995, 14:88-96.
- Sax HC, Warner BW, Talamini MA y cols. Early Total Parenteral Nutrition in acute Pancreatitis: Lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987, 153:117-24.
- De Cicco M, Panarello G, Fantin D y cols.: Parenteral nutrition in cancer patients receiving chemotherapy: effects on toxicity and nutritive status. *JPEN* 1993, 17:513-18.
- Yamada N, Koyama H, Hioki T, Yamamoto: Effect of postoperative total parenteral nutrition as an adjunct to gastrectomy for advanced gastric carcinoma. *Br J Surg* 1983, 70:267-74.
- Carr C, Ling E, Boulos P y cols.: Randomized trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastrointestinal resection. *BMJ* 1996, 312:869-71.
- Sagar S, Harland P, Shields R: Early postoperative feeding with elemental diet. *BMJ* 1979, 1:293-95.
- Beier-Holgersen R, Boseby S: Influence of postoperative enteral nutrition on postsurgical infections. *Gut* 1996, 39:833-835.
- Hasse J, Blue L, Liepa G y cols.: "Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. *JPEN* 1995, 19:437-443.
- Schroeder D, Gillanders L, Mahr K y cols.: Effects of immediate postoperative enteral nutrition on body composition, muscle function and wound healing. *JPEN* 1991, 15:376-83.
- Smith R, Hartemink R, Hollinshead J y cols.: Fine bore jejunostomy feeding following major abdominal surgery: A controlled, randomized clinical trial. *Br J Surgery* 1985, 72:458-61.
- Singh G, Ram RP, Khanna SK: Early postoperative enteral feeding in patients with nontraumatic intestinal perforation and peritonitis. *J Am Coll Surg* 1998, 187:142-46.
- Watters JM, Kirkpatrick SM, Norris SB, Shamji FM, Wells GA: Immediate postoperative enteral feeding results in impaired respiratory mechanics and decreased mobility. *Annals of Surgery* 1997, 226:369-380.
- Heslin MJ, Latkany L, Leung D y cols.: A prospective, randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. *Annals of Surgery* 1997, 226:567-80.
- Adams S, Dellinger EP, Wertz MJ, Orekovich MR, Simonowitz D, Johansen K: Enteral versus parenteral nutritional support following laparotomy for trauma: a randomized prospective Trial. *J Trauma* 1986, 26:882-90.
- Cerra FB, McPherson JP, Konstantinides FN, Konstantinides KM, Teasley KM: Enteral nutrition does not prevent multiple organ failure syndrome after sepsis. *Surgery* 1988, 104:727-33.
- Moore FA, Moore EE, Jones TN, McCroskey BL, Petersen VM: Total enteral nutrition versus total parenteral nutrition following major abdominal trauma reduced septic morbidity. *J Trauma* 1989, 29:916-23.
- Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC y cols.: Enteral versus parenteral feeding. *Ann Surg* 1992, 215:503-13.
- Iovinelli G, Marili I, Varrassi G: Nutritional support after total lapngectomy. *JPEN* 1993, 17:445-8.
- Young B, Ott L, Twyman D y cols: The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. *J Neurosurgery* 1987, 67:668-676.
- McClave SA, Greene LM, Snider HL y cols.: Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN* 1997, 21:14-20.
- Borzotta AP, Pennigs J, Papisadero B y cols.: Enteral vs Parenteral nutrition after severe closed head injury. *J of Trauma* 1994, 37:459-68.
- Rapp R, Young B, Twyman G y cols: The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients. *J Neurosurgery* 1983, 58:906-912.
- Braunschweig C, Levy P, Sheean PM, Wang X: Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001, 74:534-42.

41. Kompan L, Kremzvar B, Gadzvihev E, Prosek M: Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med* 1999, 25:157-61.
42. Moore EE, Jones TN: Benefits of Immediate Jejunostomy feeding after major abdominal trauma: a prospective, randomized study. *J Trauma* 1986, 26:874-9.
43. Eyer SD, Micon LT, Konstantinides FN y cols.: Early enteral feeding does not attenuate metabolic response after blunt trauma. *J of Trauma* 1993, 34:639-43.
44. Chiarelli A, Enzi G, Casadei A, Baggio B, Valerio A, Mazzoleni F: Very early nutrition supplementation in burned patients. *Am J Clin Nutr* 1990, 51:1035-9.
45. Graham TW, Zadrozny DB, Harrington T: The benefits of early jejunal hyperalimentation in the head-injured patients. *Neurosurgery* 1989, 25:729-35.
46. Marik PE, Zaloga GP: Early enteral nutrition in acutely ill patients: A systematic review. *Crit Care Med* 2001, 29:2264-70.
47. Montecalvo MA, Steger KA, Farber HW y cols.: Nutritional outcome and pneumonia in crit care patients randomized to gastric vs jejunal tube feedings. *Crit Care Med* 1992, 20:1377-87.
48. Strong RM, Condon SC, Solinger MR, Namihas N, Ito-Wong LA, Lentz JE: Equal aspiration rates from postpylorus and intragastric placed small bore nasoenteric feeding tubes: a randomized, prospective study. *JPEN* 1992, 16:59-63.
49. Kortbeck JB, Haigh PI, Goig CD: Duodenal vs gastric feeding in ventilated blunt trauma patients: a randomized controlled trial. *J of Trauma* 1999, 46:992-998.
50. Kearns PJ, Chin D, Mueller L, Wallace KR, Jensen WA, Kirsch CM: The incidence of ventilator-associated pneumonia and success in nutrient delivery with gastric vs small intestinal feeding: A randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2000, 28:1742-6.
51. Montejo JC, Grau T, Acosta J y cols.: Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002, 30:796-800.
52. Heyland DK, Drover JW, Macdonald S, Novak F, Lam M: Effect of postpyloric feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration: results of a randomized trial. *Crit Care Med* 2001, 29:1495-1501.
53. Esparza J, Boivin MA, Hatshome MF, Levy H: Equal aspiration rates in gastrically and transpylorically ill patients. *Intensive Care Med* 2001, 27:660-4.

Artículo

Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes

C. Ortiz Leyba*, V. Gómez-Tello** y C. Serón Arbeloa***

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. **Clínica Moncloa. Madrid. ***Hospital San Jorge. Huesca.

Resumen

Los pacientes críticos presentan modificaciones importantes en sus requerimientos energéticos, en las que intervienen la situación clínica, el tratamiento aplicado y el momento evolutivo. Por ello, el método más adecuado para el cálculo del aporte calórico es la calorimetría indirecta. En ausencia de la misma, puede recurrirse al empleo de fórmulas como la de Harris-Benedict, aunque sin utilizar de factores de corrección tan elevados como los recomendados con anterioridad, con el fin de evitar aportes hipercalóricos. El aporte de una cantidad calórica fija (comprendida entre 25-30 Kcal/Kg/día) es adecuado para la mayoría de los pacientes críticos.

La administración de carbohidratos debe tener un límite máximo de 5 g/Kg/día. Deben controlarse los niveles de glucemia plasmática con el fin de evitar la hiperglucemia. Respecto al aporte de grasa, el límite máximo debería ser el de 1,5 g/Kg/día. El aporte proteico recomendado se encuentra entre 1,0 y 1,5 gr/Kg/día, en función de las características de la situación clínica.

Debe prestarse una atención especial al aporte de micronutrientes, un aspecto que habitualmente es infravalorado. En este sentido, existen datos para considerar que algunos oligoelementos, como Zn, Cu, Mn, Cr, Se, Mo, y algunas de las vitaminas (A,B,C,E) son de gran importancia para los pacientes en situación crítica, aunque los requerimientos específicos para cada uno de ellos no han sido establecidos.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:13-17)

Palabras clave: *Macronutrientes. Micronutrientes. Carbohidratos.*

El aporte de los requerimientos energéticos y proteicos a los pacientes críticos es complejo dado que debe tener en cuenta tanto las circunstancias clínicas

REQUERIMENTS OF MACRONUTRIENTS AND MICRONUTRIENTS

Abstract

Critically ill patients have important modifications in their energetic requirements, in which the clinical situation, treatment applied and the time course take part. Thus, the most appropriate method to calculate the caloric intake is indirect calorimetry. When this test is not available, calculations such as Harris-Benedict's may be used, although not using the so high correction factors as previously recommended in order to avoid hypercaloric intakes. The intake of a fixed caloric amount (comprised between 25-30 Kcal/Kg/min) is adequate for most critically ill patients.

Carbohydrates intake must be of 5 g/kg/day) maximum. Glucose plasma levels must be controlled in order to avoid hyperglycemia. With regards to fat intake, the maximum limit should be 1.5 g/kg/day. The recommended protein intake is 1.0-1.5 g/kg/day, according to the clinical situation characteristics.

Special care must be taken with micronutrients intake, an issue that is many times undervalued. In this sense, there are data to consider some micronutrients such as Zn, CU, Mn, Cr, Se, Mo and some vitamins (A, B, C, and E) of great importance for patients in a critical condition, although specific requirements for each one of them have not been established.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:13-17)

Key words: *Macronutrients. Micronutrients. Carbohydrates.*

del paciente como su momento evolutivo. La primera fase del proceso es la del cálculo de las necesidades nutricionales de cada paciente para, en una fase posterior, proceder a la distribución del aporte calórico entre los tres componentes del mismo: proteínas, hidratos de carbono y grasas. Es importante considerar no sólo el aspecto cuantitativo del aporte de estos macronutrientes sino la calidad del mismo, seleccionando entre las diversas posibilidades disponibles.

El papel de los micronutrientes, hasta hace poco considerado de segundo orden, se muestra cada día más importante en los pacientes críticos.

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

1. ¿Que métodos son aceptables para calcular los requerimientos energéticos en los pacientes críticos?

1.1. Calorimetría Indirecta

Es el método considerado, en la clínica, como el "patrón oro"^{1,2}. Presenta varios problemas (equipamiento costoso, tiempo para realizar las mediciones, experiencia) y no está disponible en todas las Unidades. Además, intenta predecir el gasto energético total a partir de mediciones entre 5 y 30 minutos^{3,4}, habiéndose demostrado variaciones del mismo de hasta el 20% a lo largo del día. De esta forma deberemos añadir un 15-20% al gasto energético en reposo para calcular el gasto energético total. Más exacto es mantener las mediciones durante 24 para conocer el gasto energético total^{5,6}.

1.2. Método de Fick

Es un método alternativo para el cálculo del gasto energético a partir de la medición del gasto cardiaco, la concentración de hemoglobina y la concentración de O₂ en sangre arterial y venosa mezclada, por lo que se necesita tener insertado un catéter de termodilución. En la literatura médica, mientras unos trabajos evidencian una alta correlación con la calorimetría indirecta^{7,8}, otros no la encuentran⁹.

Método de Fick para el cálculo del Gasto energético (GE)

$$GE = GC \times Hb (Sa O_2 - Sv O_2) 95,18$$

donde:

- GC: gasto cardiaco
- Hb: concentración de hemoglobina sanguínea
- Sa O₂: saturación arterial de oxígeno
- Sv O₂: saturación venosa de oxígeno

1.3. Métodos de estimación del gasto energético

Existen en la literatura más de 200 fórmulas para estimar el gasto energético, sin que ninguna de ellas haya demostrado una buena correlación con las mediciones realizadas mediante calorimetría indirecta. Aquí se exponen algunas de las más empleadas:

*Harris-Benedict*¹⁰:

GE (Gasto energético basal)

Hombres;

$$GE = 66.5 + (13.75 \times \text{peso en kg}) + (5.003 \times \text{altura en cm}) - (6.775 \times \text{edad})$$

Mujeres:

$$GE = 655.1 + (9.563 \times \text{peso en kg}) + (1.850 \times \text{altura en cm}) - (4.676 \times \text{edad})$$

*Frankenfield*¹¹:

$$GE = 1000 + 100(\text{Volumen espirado}) + 1,3 (\text{Hb}) + 300 (\text{Sepsis SI}=1; \text{NO}=0)$$

*Irenton-Jones revisada*¹²:

Respiración espontánea;

$$GE = 629 - (11 \times \text{edad}) + (25 \times \text{kg}) - (609 \times O(\text{Presente} = 1; \text{Ausente} = 2))$$

O: *Obesidad superior al 30% del peso ideal o Índice de masa corporal > 27 kg/m²*.

Con Ventilación mecánica

$$GE = 1784 - (11 \times \text{edad}) + (5 \times \text{kg}) + [244 \times \text{Sexo} (\text{Hombre} = 1; \text{Mujer} = 0)] + [239 \times \text{Trauma} (\text{SI} = 1; \text{NO} = 0)] + [804 \times \text{quemadura} (\text{SI} = 1; \text{NO} = 0)]$$

La correlación entre el gasto energético medido por calorimetría indirecta y el calculado mediante alguna de las fórmulas existentes no es buena¹³ ya que no contemplan las múltiples variables de los pacientes críticos. Cuando se compara¹⁴ en pacientes críticos la medición del GE por calorimetría indirecta frente al método de Fick y a las estimaciones basadas en las fórmulas de Irenton-Jones, Frankenfield, Fusco y Harris-Benedict, se aprecia que existe una pobre correlación con el gasto energético medido, con una sobrevaloración en el 80% de los cálculos, llegando a la conclusión de que los pacientes críticos constituyen una población diferente a la que ha servido de base para dichas formulas.

2. ¿Cuál es el aporte energético requerido en los pacientes críticos?

Estudios¹⁵ sobre pacientes con politraumatismo y buen estado nutricional previo, encuentran que aportes isonitrogenados y con aporte calórico superior, igual o inferior al gasto energético en reposo no previenen el catabolismo proteico, sugiriendo, de acuerdo con otros estudios^{16,17} que no parece necesario aportar todo el gasto energético medido, al menos durante las primeras fases del estrés, ya que no se consigue disminuir las pérdidas nitrogenadas con aportes calóricos por encima del mismo, produciéndose depósitos de grasas y apareciendo complicaciones metabólicas secundarias a la sobrealimentación.

En pacientes en los que se determine el gasto energético mediante calorimetría indirecta, se recomienda comenzar con un aporte energético alrededor del 80% durante los primeros 7-10 días tras la fase de estabilización, dado lo próximos que están el gasto energético en reposo y el gasto energético total durante esta primera fase^{18,19}. Posteriormente se debería aumentar el aporte energético pero sin sobrepasar en las primeras semanas el 120-130% del gasto energético medido, dado el aumento del mismo durante la segunda semana y la fase de convalecencia²⁰. En pacientes con desnutrición previa importante y sin altos niveles de agresión se pueden utilizar aportes en el rango más alto.

En pacientes donde no se pueda medir el gasto energético son aplicables las recomendaciones de la ACCP²¹ y de la ASPEN²². Estas Recomendaciones abarcan todo tipo de paciente crítico, estando contempladas diferentes situaciones clínicas y metabólicas, por lo que no son muy ajustadas.

Una recomendación válida sería la de aportar una cantidad de 25-30 kcal / kg de peso. El peso a utilizar debería ser el previo a la agresión (ya que se han encontrado variaciones importantes del mismo como consecuencia de la reanimación inicial) o el peso ajustado en caso de obesidad²³.

La AGA²⁴ recomienda que el aporte energético se haga en relación al Índice de Masa Corporal según la Tabla I.

El aporte energético puede hacerse también en relación al aporte nitrogenado. La proporción calNP/gN media es de 110-130 cal/gN. No obstante, si el paciente se encuentra en grados de estrés avanzados, con presencia de disfunción multiorgánica, esta relación puede descender hasta 80 cal/gN. Esta práctica, sin embargo, es desestimada por algunos autores

3. ¿Qué cantidad de carbohidratos y cuales hay que aportar en el paciente crítico?

La glucosa continúa siendo el principal sustrato calórico en el paciente crítico en general, aún cuando en algunas situaciones de agresión la fuente energética sea mixta (hidratos de carbono y grasa). Los hidratos de carbono constituyen entre el 50 y el 70% de las calorías no proteicas en el metabolismo. Una perfusión de glucosa a 4 mg/kg/min sólo suprime la neoglucogénesis al 50% y además suprime el catabolismo proteico en un 10%-15%; por lo tanto se recomienda que el aporte de glucosa no sobrepase el valor de 5 g/kg/d.

El aporte de glucosa debe ajustarse para intentar que los niveles de glucemia sean inferiores a 140 mg/dL, recurriendo a la administración de la cantidad necesaria de insulina. Esta recomendación estaría basada en los resultados de algunas publicaciones que indican una mayor morbi-mortalidad en los pacientes que tienen niveles de glucemia elevados²⁵, aunque es cierto que el valor óptimo de glucemia en pacientes críticos está aún por definir.

En la nutrición enteral se administran otros azúcares más complejos (disacáridos, maltodextrinas, almidones) en los que se suele buscar aquellos con menor índice glucémico.

Tabla I
Recomendación para el aporte energético en función del índice de masa corporal (según la AGA²⁴)

Índice de Masa Corporal (kg/m ²)	Necesidades energética (kcal/kg/d)
< 15	35-40
15-19	30-35
20-29	20-25
≥ 30	15-20
	(sin exceder de 2000 kcal/d en pacientes críticos)

4. ¿Qué cantidad de lípidos y cuales hay que aportar en el paciente crítico?

Dado que en el hombre no existe la desaturasa hepática, que produce las series de ácidos grasos n-3 y n-6, tanto el ácido linoleico como el linolénico son ácidos grasos esenciales. El aporte de lípidos es, por tanto, imprescindible para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales (debe aportarse al menos un 2% de las calorías en forma de ácido linoleico y un 0,5% como ácido linolénico) y para mantener la estructura de las membranas celulares y la función de éstas en la modulación de las señales intracelulares²⁶. El déficit de ácidos grasos esenciales se detecta con la medición del índice triene/tetraene, cuyo valor normal es >0,4.

En el soporte nutricional se emplean actualmente triglicéridos de cadena larga (TCL) pertenecientes a las series n-3, n-6 y n-9, bien de manera individual o en combinación con triglicéridos de cadena media (TCM) en una mezcla física 50:50, o como lípidos estructurados.

Se deben aportar lípidos alcanzando hasta el 40% del aporte calórico no proteico. La cantidad mínima sería la de 1 g/kg/d, con el fin de evitar déficit de ácidos grasos esenciales. El aporte de grasas no debe exceder la cantidad de 1,5 g/kg/d. Si se administran en forma de TCL es preferible utilizar soluciones con concentración al 30% o al 20% en lugar de las concentraciones al 10%, debido a una relación fosfolípidos/triglicéridos más adecuada en las soluciones de mayor concentración. Los lípidos intravenosos deben administrarse en infusiones prolongadas en lugar de en infusiones de corta duración, con el fin de evitar las complicaciones pulmonares que han sido descritas²⁷. El aporte de lípidos debe suspenderse si los niveles plasmáticos de triglicéridos son superiores a 400 mg/dL.

5. ¿Qué cantidad de proteínas hay que aportar al paciente crítico? ¿Cuáles son las características ideales del aporte proteico?

El paciente crítico es un paciente hipercatabólico que presenta intensa destrucción proteica. Por tanto el aporte proteico es absolutamente necesario.

Aunque las pérdidas nitrogenadas puedan ser muy altas, especialmente en pacientes traumatizados y quemados, no se recomiendan aportes muy elevados dado que ello podría conducir a un aumento de la degradación proteica neta. (Un aporte de 1,5 g/kg/d reduce el catabolismo proteico en un 70%, pero si se incrementa a 2,2 g/kg/d la degradación proteica neta se ve incrementada). Por tanto parece que la elevación del aporte proteico por encima de un determinado nivel crítico incrementaría la tasa de catabolismo²⁸.

El 15-20% de las calorías totales diarias deben ser dadas en forma de proteínas. Debe iniciarse con aportes de 1,2-1,5 g/kg/d, ajustándose de acuerdo con controles periódicos de balance nitrogenado y cam-

bios en la urea plasmática. El aporte proteico puede incrementarse en situaciones de aumento de pérdida proteica, como sería el caso de los pacientes con quemaduras, heridas abiertas, nefropatía o enteropatía con pérdida proteica. En la Tabla II se recogen las recomendaciones para el aporte proteico en función de la situación clínica (según la AGA).

Existen diferentes soluciones de aminoácidos que pueden ser utilizadas en la nutrición parenteral del paciente crítico: soluciones estándar, soluciones enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada, fórmulas hepáticas. Respecto a la nutrición enteral, el aporte puede llevarse a cabo mediante proteínas intactas, hidrolizados proteicos, aminoácidos libres o mezclas de todos ellos en diferentes proporciones. Los criterios para la elección de una determinada formulación de aminoácidos o de la forma de las proteínas que deben ser aportadas no han sido establecidos con claridad.

6. ¿Qué aporte electrolítico se precisa en pacientes críticos?

Son imprescindibles los aportes de K, Mg, y P para mantener los niveles normales y para evitar situaciones potencialmente letales, especialmente la aparición de arritmias malignas.

7. ¿Qué vitaminas y elementos traza se consideran necesarios y cuáles esenciales en el paciente crítico?

Se desconoce, por el momento, cuales y en qué cantidad son necesarios.

Se considera que el Zn es necesario para el proceso reparador de las heridas y que su déficit acarrea diferentes aspectos de inmunocompetencia. En situaciones de agresión, es necesario añadirlo en cantidades elevadas en la nutrición artificial. Pueden administrarse hasta 13 mg/d, aunque un aporte de 4,5-6,0 mg/d, más un suplemento de 12,2 mg/d si el paciente presenta pérdidas intestinales importantes, debe ser suficiente. Un exceso de aporte de Zn puede producir interferencias en el metabolismo del Cu²⁹.

Respecto al Cu, se considera que aportes de 2-3 mg/d podrían ser suficientes en los pacientes que reciben nutrición enteral³⁰. No obstante, hay que tener en cuenta que existen situaciones, como la sepsis y el trauma, donde los valores plasmáticos de Cu se encuentran elevados en las fases iniciales.

Otros elementos traza que debieran incorporarse al soporte nutricional son el manganeso (0,8 mg/d), el cromo (0,1 mg/d), el selenio (hasta 120 mg/d) y el molibdeno.

Respecto a las vitaminas, se consideran imprescindibles los aportes de vitamina A, complejo B, C y E³¹. No obstante, los requerimientos de vitaminas no están establecidos para la nutrición artificial del paciente crítico. Las diferentes recomendaciones publicadas (AMA-NAG, RDA, ASPEN³²) podrían infravalorar las necesidades de vitaminas para estos pacientes.

Recomendaciones

- El gasto energético de los pacientes críticos debe ser medido mediante calorimetría indirecta continua (A). La calorimetría indirecta realizada de modo discontinuo, (en periodos de 30 minutos al día) se considera también un método válido (B).
- Debe tenerse en cuenta que el uso del método de Fick o de otros métodos de estimación del gasto energético no presenta una buena correlación con el gasto energético medido mediante calorimetría indirecta (C).
- El cálculo de las necesidades energéticas en los pacientes críticos puede basarse en la medición del gasto energético por calorimetría indirecta (B).
- El cálculo de las necesidades energéticas en los pacientes críticos puede basarse en la utilización de fórmulas para la estimación del gasto energético (C).
- Se considera adecuado un aporte energético de 25-30 Kcal/kg de peso (considerando el peso habitual previo del paciente o el peso ideal en pacientes obesos).
- El aporte de glucosa es necesario en los pacientes críticos (A)
- Se recomienda que la cantidad de glucosa aportada sea inferior a 5 g/Kg/día (B).
- Se recomienda un aporte energético mixto hidratos de carbono/grasas (A).
- El aporte de grasas no debe exceder la cantidad de 1,5 g/kg/d (C).
- El aporte de proteínas es necesario en los pacientes críticos (A)
- La cantidad del aporte proteico debería encontrarse entre 1.0 y 1.5 gr/Kg/día, en función de la situación clínica del paciente (C).
- No pueden establecerse recomendaciones sobre el tipo de solución de aminoácidos (nutrición parenteral) o sobre la forma de las proteínas (nutrición enteral) (B).

Tabla II

Recomendación para el aporte proteico en nutrición parenteral, en función de la situación clínica (según la AGA²⁴)

<i>Situación clínica</i>	<i>Necesidades proteicas diarias (g/kg de peso ideal/d)</i>
Normal	0,8
Estrés metabólico	1,0-1,5
Fracaso renal agudo sin diálisis	0,8-1,0
Hemodiálisis	1,2-1,4

- Dentro del aporte de electrolitos, se considera imprescindible el aporte de potasio, magnesio y fósforo (A).
- Existen datos para considerar que algunos elementos traza (Zn, Cu, Mn, Cr, Se, Mo) y algunas vitaminas (A, B, C, E) son importantes para los pacientes en situación crítica. No obstante, los requerimientos de los mismos no han sido establecidos (C).

Referencias

- García de Lorenzo A, Montejo JC, Planas M: Requerimientos energéticos en los pacientes críticos. *Calorimetría indirecta. Med Intensiva* 1995, 2:86-94
- McClave SA, Spain DA: Indirect calorimetry should be used. *NCP* 1998, 13:143-145.
- Smyrnios NA, Curley FJ, Shaker KG: Accuracy of 30-minute indirect calorimetry studies in predicting 24-hour energy expenditure in mechanically ventilated, critically ill patients. *JPEN* 1997, 21:168-74.
- Frankenfield DC, Sarson GY, Blosser SA, Cooney RN, Smith JS: Validation of a 5-minute steady state indirect calorimetry protocol for resting energy expenditure in critically ill patients. *J Am Coll Nutr* 1996, 15:397-402.
- Elia M: Changing concepts of nutrient requirements in disease: Implications for artificial nutritional support. *Lancet* 1995, 345:1279-1284.
- Brandi LS, Bertolini R, Calafá M: Indirect calorimetry in critically ill patients: clinical applications and practical advice. *Nutrition* 1997, 13:349-358.
- Brandi LG, Grana M, Mazzanti T, Giunta F, Natali A, Ferrani E: Energy expenditure and gas exchange measurements in portoperative patients. *Crit Care Med* 1992, 20:1273-83.
- Raurich JM, Ibañez J: Gasto energético en reposo: calorimetría indirecta frente a Fick. *Nutr Hosp* 1998, 13:303-309.
- Ogawa AM, Shikora SA, Burke LM, Heetderks-Cox JE, Bergren CT, Muskat PC: The thermodilution technique for measuring resting energy expenditure does not agree with indirect calorimetry for the critically ill patient. *JPEN* 1998, 22:347-51.
- Long CL, Schaffel N, Geiger JW, Schiller WR, Blakemore WS: Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN* 1979, 3:452-6.
- Frankenfield DC, Omert LA, Badellino MM y cols.: Correlation between measured energy expenditure and clinically obtained variables in trauma and sepsis. *J Trauma* 1994, 18:398-403.
- Irenton-Jones C, Jones JD: Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones equations. *NCP* 2002, 17:29-31.
- 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.
- Flancbaum L, Choban PS, Sambucco S, Verducci J, Burge JC: Comparison of indirect calorimetry, the Fick method, and prediction equations in estimating the energy requirements of critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 1999, 69:461-6.
- Frankenfield DC, Smith JS, Cooney RN: Accelerated nitrogen loss after traumatic injury is not attenuated by achievement of energy balance. *JPEN* 1997, 21:324-9.
- Muller TF, Muller A, Bachem MG, Lange H: Immediate metabolic effects of different nutritional regimens in critically ill medical patients. *Intensive Care Med* 1995, 21:561-6.
- Streat SJ, Beddoe AH, Hill GL: Aggressive nutritional support does not prevent protein loss despite fat gain in septic intensive care patients. *J Trauma* 1987, 27:262-8.
- Weissman C, Kemper M: Metabolic measurements in the critically ill. *Crit Care Clin* 1995, 11:169-197.
- Frankenfield DC, Wiles CB, Siegel J: Relationships between resting and total energy expenditure in injured and septic patients. *Crit Care Med* 1994, 22: 1796-1804.
- Uehara M, Plank LD, Hill GL: Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma: a basis for clinical care. *Crit Care Med* 1999, 27:1295-302.
- Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL y cols.: Applied nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1997, 111:769-78
- National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Parenteral Nutrition: Safe Practices for Parenteral Nutrition Formulations. *JPEN* 1998, 22:49-66.
- Cutts ME, Dowdy RP, Ellersieck MR, Edes TE: Predicting energy needs in ventilator-dependent critically patients: effect of adjusting weight for edema or adiposity. *Am J Clin Nutr* 1997, 66:1250-6.
- AGA technical review on parenteral nutrition: *Gastroenterology* 2001, 121:970-1001.
- van den Berghe G, Wouters P, Weekers F y cols.: Intensive insulin therapy in the surgical intensive care unit. *N Engl J Med* 2001, 345:1359-67.
- Carpentier YA, Dupont IE. Fatty acids, lipoproteins and lipid emulsions. En: Pichard, C and Kudsk KA (Ed): *Update in Intensive Care and Emergency Medicine: From nutrition support to pharmacologic nutrition in the ICU*. Berlin. Springer. 2000; 38-53.
- García de Lorenzo A, Planas M, Bonet A y cols.: Lipid metabolism effects of two emulsions with different fat concentration in septic patients. *JPEN* 1997; 21:S6.
- Campbell IT. Can body composition in multiple organ failure be favorably influenced by feeding? *Nutrition* 1997, 13(Suppl):79S-83S.
- Prasad AS: Discovery of human zinc deficiency and studies in an experimental human model. *Am J Clin Nutr* 1991, 53:403-12.
- Prohaska JR, Lukasewycs OA: Cooper deficiency suppresses the immune response of mice. *Science* 1981, 213:559.
- Heizer WD: Micronutrition: Electrolyte, trace mineral and vitamin supplementation. ASPEN 22nd Clinical Congress. 1998, 112-117.
- ASPEN board of directors: Guidelines for the use of Parenteral and Enteral Nutrition. *JPEN* 2002, 26:SA22-24

Artículo

Nutrición artificial en la insuficiencia renal aguda

F. J. Jiménez Jiménez*, J. Lopez Martinez** y J. A. Sanchez-Izquierdo Riera***

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.. **Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid). ***Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Resumen

El soporte nutricional en los pacientes críticos que presentan insuficiencia renal aguda ha sido motivo de cambio en los últimos años. Ello es debido al empleo cada vez más frecuente y precoz de las técnicas de depuración extrarenal. Las modificaciones en la pauta de soporte nutricional y metabólico destinadas a evitar la progresión del fracaso renal, recomendadas clásicamente, no tendrían indicación en estas situaciones salvo en los casos no tratados con alguna de las técnicas depurativas. El aporte proteico, por lo tanto, deberá ser adecuado a la situación clínica, no recomendándose ya el empleo de las formulaciones de aminoácidos compuestas exclusivamente por aminoácidos esenciales. La administración de glucosa no sería diferente a la recomendada en otras situaciones. La infusión de lípidos tendría un límite máximo de 1 gr/Kg/día.

El empleo de dietas estándar, por tanto, no plantea problemas si los pacientes están siendo tratados con técnicas de depuración. No obstante, la relación entre el flujo de sustratos a través de las membranas de diálisis y su efecto sobre la demanda de nutrientes está aún sin establecer de manera clara. Es probable que se requiera un incremento del aporte de nutrientes con el fin de contrarrestar la pérdida obligada por las técnicas de depuración. A la inversa, queda también por estudiar el papel de dichas técnicas como vía adecuada para el soporte nutricional en los pacientes críticos.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:18-21)

Palabras clave: *Insuficiencia renal aguda. Pacientes críticos. Dietas estándar.*

ARTIFICIAL NUTRITION IN ACUTE RENAL FAILURE

Abstract

Nutritional support in critically ill patients that present with acute renal failure has been a matter of change in recent years. This is due to the increasing and earlier use of extrarenal depuration techniques. Modifications in nutritional and metabolic support regimen aimed at preventing renal failure progression, classically recommended, would not have an indication in these situations but in cases not treated with one of these depurative techniques. Thus, protein intake should be appropriate to the clinical situation, and formulations compounded exclusively by essential amino acids are no longer recommended. Glucose administration should not be different from that recommended in other conditions. Lipids infusion should have a maximum limit of 1 g/kg/day.

Thus, the use of standard diets is not problematic in patients treated with depurative techniques. However, the relationship between substrates flow through dialysis membranes and its effect on nutrients demands has not been fully established yet. It is likely that an increase in nutrients intake may be necessary to counteract the obliged loss by depurative techniques. The other way around, the role of these techniques as an appropriate way for nutritional support in critically ill patients remains to be studied.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:18-21)

Key words: *Acute renal failure. Critically ill patients. Standard diets.*

El soporte nutricional en el fracaso renal agudo está sometido a controversia. No está demostrado que una hiperalimentación intravenosa total precoz disminuya la morbi-mortalidad de los pacientes con insuficiencia renal aguda. No obstante, este tipo de tratamiento nutricional permitirá el aporte de los nutrientes necesarios para evitar una mayor desnutrición, dado el grado de hipercatabolismo que presentan estos pacientes¹.

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

La terapia nutricional debe alcanzar los siguientes objetivos: 1) limitar el catabolismo proteico y la pérdida de masa magra, 2) prevenir la sobrehidratación y 3) minimizar la acumulación de compuestos nitrogenados en la sangre².

1. ¿Cuáles son los requerimientos energéticos en los pacientes con insuficiencia renal aguda?

El aporte calórico puede oscilar entre 30-50 kcal/kg/día. Si el paciente se encuentra en situación de agresión, como suele ser la norma en el fracaso renal agudo, se debe aplicar la relación calorías no proteicas/gr de N correspondiente a su grado de estrés. La medición del gasto energético mediante calorimetría indirecta es importante en estos pacientes debido al hipercatabolismo que presentan.

Se debe aportar glucosa en cantidad similar a otras situaciones clínicas (3-5 g/kg/d), con un seguimiento estricto de las cifras plasmáticas de glucosa. Es imprescindible considerar las posibles pérdidas o ganancias de glucosa cuando se efectúan técnicas de depuración, tanto discontinua como continua. La utilización de soluciones con dextrosa en las técnicas de depuración (en el baño de diálisis, o en las soluciones de diálisis peritoneal, líquido de diálisis y soluciones de reposición) supone un importante aporte de glucosa.

Los lípidos deben aportarse al menos 2 veces por semana para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. La infusión de grasas debería limitarse a 1gr/kg/d. Los lípidos no deberían emplearse si los niveles plasmáticos de triglicéridos son superiores a 250-300 mg/dl.

En cuanto al tipo de lípidos a administrar, la experiencia con el empleo de los triglicéridos de cadena larga (TCL) dentro de la nutrición parenteral es muy amplia. Algunos autores en la actualidad aconsejan utilizar dietas enriquecidas en ácidos grasos de la serie omega-3³.

2. ¿Cuáles son las necesidades de proteínas en los pacientes con insuficiencia renal aguda?

El nitrógeno derivado de los aminoácidos durante la degradación proteica se convierte en urea. Por ello, el grado de catabolismo proteico puede no ser valorado adecuadamente si no se recurre al cálculo de la "aparición de nitrógeno ureico (ANU)". El ANU indica el nitrógeno ureico que se elimina (orina, dializado, drenajes, etc...) y considera también el cambio producido en el nitrógeno ureico corporal. La medición del ANU (tabla I) es imprescindible para ajustar las necesidades diarias de proteínas en los pacientes con insuficiencia renal aguda.

En pacientes con ANU inferior a 5 g/d, se deben aportar entre 0,6-0,8 gramos de proteínas/kg/d. En este grupo, el objetivo del tratamiento es minimizar la ureagenesis y prevenir la necesidad de diálisis, si bien

Tabla I

Ecuación para el cálculo de la aparición de nitrógeno ureico (ANU)

Ecuación 1:

$$\text{ANU (g/d)} = \text{NUU(g/d)} + \text{NUD(g/d)} + \text{CU(g/d)}$$

Ecuación 2:

$$\text{CU (g/d)} = \text{NUSa-NUSi(g/l)} \times \text{Pi kg/d} \times (0,60 \text{ l/kg}) + \text{Pa-Pi(kg/d)} \times \text{NUSa(g/l)} \times 1,0 \text{ l/kg}$$

Ecuación 3:

$$\text{Gasto total de N (g/d)} = 0,97 \times \text{ANU (g/d)} + 1,93$$

Donde:

ANU = Aparición de nitrógeno ureico

NUU = Nitrógeno ureico urinario

NUD = Nitrógeno ureico en líquido de diálisis

CUS = Cambios en el "pool de urea orgánica"

NUSa = Nitrógeno ureico en sangre actual

NUSi = Nitrógeno ureico en sangre inicial

Pa = Peso actual en kg

Pi = Peso inicial en kg

0,97 = Factor de corrección

1,93 = Pérdidas de nitrógeno no ureico

este aporte no debe emplearse más de 1-2 semanas. Cuando el ANU sea de 5 a 10 g/d, la ingesta de proteínas se aumentará a valores de 0,8 a 1,2 g/kg/d. Si el ANU es mayor de 10 gr/d se requieren aporte proteico más elevados: entre 1,2-1,5 g/kg/d.

Los pacientes con insuficiencia renal aguda que estén malnutridos y con situación hipercatabólica deben recibir entre 1,5 y 1,8 gramos de proteínas/kg/d⁴.

Por lo que respecta a la calidad de los aminoácidos que deben ser aportados en estos pacientes, el consenso actual es el de emplear soluciones de mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales, con una relación esenciales/no esenciales comprendida entre 2:1 y 4:1 y con un aporte medio de 1-1,2 g de aminoácidos/kg de peso. El empleo exclusivo de soluciones de aminoácidos esenciales se acompaña de hiperamonemia y encefalopatía metabólica secundarias⁵, por lo que la utilización de esta pauta nutricional se considera obsoleta.

El incremento en el aporte de aminoácidos de cadena ramificada (0,5-0,6 g/kg/d) parece ser beneficioso, dado que mejora el balance nitrogenado. Otros aminoácidos como tirosina, histidina y taurina son deficitarios en los pacientes con insuficiencia renal aguda, por lo que también sería recomendable su aporte en cantidades superiores a las habituales en otros pacientes. La administración de suplementos de glutamina (a dosis de 0,3 g/kg/d) puede tener igualmente efectos beneficiosos (algunos autores han descrito un descenso de la mortalidad en pacientes con insuficiencia renal en el seno de fracaso multiorgánico, tratados con glutamina⁶).

3. ¿Debe modificarse el aporte nitrogenado cuando los pacientes son tratados con hemodiálisis?

Durante la hemodiálisis con membranas convencionales se han apreciado pérdidas de 6-8 gramos de aminoácidos en pacientes que se encuentran en situación de ayuno. Esta cantidad se incrementa hasta 8-12 gramos si el paciente está comiendo (incluso hasta 12-20 gr. en algunos casos).

En pacientes tratados con nutrición parenteral, las pérdidas de aminoácidos durante la diálisis suelen alcanzar el 10% de la cantidad de aminoácidos administrados⁷.

Por todo ello, el aporte nitrogenado necesita ser modificado en los pacientes que reciben hemodiálisis.

4. ¿Que aporte de vitaminas y oligoelementos requieren los pacientes con insuficiencia renal aguda?

El suplemento de vitamina C en grandes cantidades puede resultar necesario debido a la pérdida de oxalato en estos pacientes (se sugiere un aporte mínimo de 60-100 mg/día). También se recomiendan aportes mínimos para la piridoxina (5-10 mg/d) y el ácido fólico (1 mg/d).

En cuanto a las vitaminas liposolubles, las vitaminas A y D requieren una implicación renal en su degradación y síntesis respectivamente. Es necesario el aporte de vitamina D y de 1-25 hidroxicolecalciferol.

5. ¿Existe una fórmula de nutrición enteral idónea para ser empleada en los pacientes con insuficiencia renal aguda?

Las dietas estándar, diseñadas para los pacientes sin fallo renal, presentan el inconveniente de su elevado contenido en electrolitos (sobre todo, fósforo y potasio) y un contenido proteico que puede ser elevado para la situación de insuficiencia renal. Este tipo de dietas pueden ser utilizadas en los pacientes sometidos a técnicas de depuración.

Las fórmulas enterales específicas para insuficiencia renal, cuyas características principales son el bajo contenido proteico, la elevada densidad energética (2 cal/ml) y la reducción en los aportes de sodio, potasio y fósforo, pueden estar indicadas en pacientes con disfunción/fracaso multiorgánico sometidos a técnicas de depuración.

Las dietas elementales que contienen sólo aminoácidos esenciales mas histidina no se emplean en la actualidad, habiendo sido reemplazadas por formulas enterales completas^{8,9}.

6. ¿Las técnicas de depuración pueden utilizarse para el aporte de nutrientes?

La hemodiafiltración veno-venosa continua es la técnica de depuración más habitualmente empleada

en los pacientes críticos con insuficiencia renal aguda. Desde el punto de vista nutricional, esta técnica remueve grandes cantidades de fluidos, urea y otros solutos, y permite, en consecuencia, un aporte proteico adecuado.

En la actualidad se ha introducido el concepto de *hemodialisis nutricional*. Esta técnica se refiere a la utilización de nutrientes añadidos al dializado durante la sesión de hemodiálisis. No obstante, para que sea eficaz el flujo del dializador debe reducirse a 50 ml/min, lo que puede tener como consecuencia que la hemodiálisis sea ineficaz en la extracción de productos nitrogenados. Sin embargo, el empleo de un flujo bajo continuo (< 15 ml/min) junto con el aporte de nutrientes al dializado, puede ser eficaz como terapia nutricional, ya que según algunos autores se puede absorber hasta un 97% de la glucosa y los aminoácidos añadidos al dializado¹⁰.

Recomendaciones

- En los pacientes con insuficiencia renal aguda, el aporte de glucosa debe ser similar al recomendado en otras situaciones clínicas (3-5 gr/kg/día) (C).
- La infusión de grasas debería limitarse a 1gr/kg/d, suspendiendo el aporte de lípidos en caso de hipertrigliceridemia (>300 mg/dl). (C).
- El aporte proteico debe adecuarse a la situación clínica y a la situación catabólica valorada por la "aparición de nitrógeno ureico" (ANU) (B).
- No deben utilizarse formulaciones de aminoácidos compuestas exclusivamente por mezclas de aminoácidos esenciales (A).
- El aporte de aminoácidos como tirosina, histidina, taurina y aminoácidos ramificados debería realizarse en cantidades superiores a las recomendadas para otros pacientes (C).
- También se recomienda el empleo de suplementos de glutamina (B).
- Debido a las pérdidas apreciadas durante el procedimiento, el aporte proteico debe ser incrementado en los pacientes tratados con hemodiálisis (C).
- Es importante la valoración del aporte de vitaminas A, C y D (A).
- El empleo de dietas estándar de nutrición enteral no plantea problemas si los pacientes están siendo tratados con técnicas de depuración (B).
- Las dietas enterales adaptadas a la insuficiencia renal podrían estar indicadas si los pacientes se encuentran en situación de fracaso multiorgánico y está siendo tratado con técnicas de depuración (C).
- Las técnicas de depuración podrían ser empleadas para el aporte de nutrientes (C).

Referencias

1. Compher C, Mullen JL, Barker C: Nutritional support in renal failure. *Surg Clin North Am* 1991, 71:597-601.

2. Feisntein EL, Massry SG: Nutritional therapy in acute renal failure. En: Mitch W, Klahr S (Eds): Nutrition and The Kidney. Boston. Little Brown and Co. 1988, 80-103.
3. Bellomo R, Ronco C: How to feed patients with renal dysfunction. *Curr Op in Crit Care* 2000, 6:239-246.
4. Kopple J: The nutrition management of the patient with acute renal failure. *JPEN* 1996, 20:3-12.
5. Mirtallo JM, Schneider P: A comparison of essential and general amino acids mixtures in the nutritional support of patients with compromised renal function. *JPEN* 1982, 109-113.
6. Laville M, Fouque D: Nutritional aspects in hemodialysis. *Kidney Int* 2000, 58:S133-S139.
7. Marin A, Hardy G: Practical implications of nutritional support during continuous renal replacement therapy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001, 4:219-225.
8. Toigo G, Aparicio M, Attman PO y cols.: Expert Working Group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency(part 1 of 2). *Clin Nutr* 2000, 19:197-207.
9. Toigo G, Aparicio M, Attman PO y cols.: Expert Working Group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency(part 2 of 2). *Clin Nutr* 2000, 19:281-291.
10. Foulks CJ. An evidence-based evaluation of intradialytic parenteral nutrition. *Am J Kidney Dis* 1999, 33:186-92.

Artículo

Nutrición artificial en la insuficiencia hepática

F. J. Jiménez Jiménez*, J. Carlos Montejo González** y R. Nuñez Ruiz***

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. **Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ***Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Resumen

El soporte nutricional y metabólico de los pacientes con insuficiencia hepática debería ser capaz de aportar adecuadamente los requerimientos nutricionales y, al mismo tiempo, contribuir a la recuperación de los pacientes mediante el control o la reversión de las alteraciones metabólicas apreciadas. No obstante, a pesar de la base fisiopatológica, clásicamente descrita por algunos autores, que considera al desbalance de aminoácidos un factor desencadenante y mantenedor de la encefalopatía, no existen datos suficientes para recomendar el empleo de soluciones “específicas” (enriquecidas en aminoácidos ramificados y pobres en aminoácidos aromáticos) como parte del soporte nutricional en los pacientes con insuficiencia hepática aguda. Tampoco se recomienda su empleo rutinario como prevención de complicaciones en los pacientes sometidos a trasplante hepático.

Como en otros pacientes críticos, la vía de aporte de nutrientes debe ser la enteral, siempre que ello sea posible. No se recomienda el empleo de dietas específicas “de insuficiencia hepática” sino que la composición de nutrientes debe estar adaptada a la situación de estrés metabólico. En los pacientes que requieran nutrición parenteral, no existe contraindicación para el empleo de infusiones lipídicas. Se recomienda un incremento en el aporte de vitaminas y de oligoelementos.

En los pacientes sometidos a trasplante hepático, el aporte de nutrientes debería iniciarse de manera precoz en el postoperatorio mediante una vía de acceso transpilórica.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:22-24)

Palabras clave: *Insuficiencia hepática. Soporte nutricional. Aporte de vitaminas.*

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario “12 de Octubre”. Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

ARTIFICIAL NUTRITION IN LIVER FAILURE

Abstract

Nutritional and metabolic support in patients with liver failure should be able to adequately provide the nutritional requirements and, at the same time, to contribute in patients' recovery by controlling or reverting the metabolic impairments observed. However, in spite of the pathophysiologic basis described by some authors considering amino acids unbalance as a triggering and maintaining factor for encephalopathy, there are no sufficient data to recommend the use of “specific” solutions (branched amino acids-enriched and low on aromatic amino acids) as part of the nutritional support of patients with acute liver failure. Its routinary use is neither recommended for preventing complications in patients submitted to liver transplantation.

As with other critically ill patients, the nutrients administration route should be the enteral route, whenever possible. The use of “liver failure” specific diets is not recommended; on the contrary, nutrients composition must be adapted to the metabolic stress condition. In patients requiring parenteral nutrition, there is no contraindication to the use of lipid infusions. An increase in vitamins and micronutrients intake is recommended.

In patients submitted to liver transplantation, nutrients intake should be started early in the postoperative period through a transpyloric route of access.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:22-24)

Key words: *Liver failure. Nutritional support. Vitamins intake.*

Los pacientes con insuficiencia hepática presentan un curso evolutivo frecuentemente complicado con la presencia de encefalopatía, alteraciones de la coagulación, hemorragia digestiva, ascitis y síndrome hepatorenal. La situación de malnutrición es frecuente en estos pacientes y tiene un origen multifactorial: ingesta de alimentos limitada, vómitos, distensión abdominal, malabsorción¹, etc... Junto a ello, las medidas de tratamiento (restricción proteica, neomicina, lactulo-

sa, paracentesis repetidas) contribuyen en muchos casos a la progresión de la desnutrición.

Desde el punto de vista metabólico, el desbalance de aminoácidos en el aminograma plasmático (aumento de metionina, fenilalanina, tirosina, triptófano y disminución de los aminoácidos de cadena ramificada) ha sido uno de los factores clásicamente incriminados en el origen y mantenimiento de la encefalopatía. No obstante, otras alteraciones metabólicas que también tienen lugar en estos pacientes (hipoglucemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipomagnesemia, etc) pueden contribuir a la disfunción cerebral.

El soporte nutricional y metabólico de los pacientes con insuficiencia hepática debería ser capaz de aportar adecuadamente los requerimientos nutricionales y, al mismo tiempo, contribuir a la recuperación de los pacientes mediante el control o la reversión de las alteraciones metabólicas apreciadas.

1. ¿Qué determina la elección de la vía de aporte de nutrientes en los pacientes con insuficiencia hepática?

Al igual que en otros pacientes, la nutrición enteral debe ser la primera vía a considerar cuando se encuentre indicado el soporte nutricional especializado.

La nutrición parenteral debe emplearse en estos enfermos cuando: a) el tracto gastrointestinal no esté funcionando debido a la presencia de hemorragia digestiva u otras alteraciones, b) la nutrición enteral no sea bien tolerada, c) la nutrición enteral sea insuficiente para aportar los requerimientos nutricionales y d) exista un alto riesgo de aspiración como consecuencia de la presencia de alteraciones en el nivel de conciencia.

2. ¿Qué cantidad y calidad de sustratos energéticos precisan?

El aporte calórico total recomendado es similar al de otros pacientes graves: entre 20-25 kcal/kg/d. Otra opción igualmente válida sería la de multiplicar por 1,15-1,2 el resultado del gasto energético obtenido de la ecuación de Harris-Benedict.

Respecto a la distribución del aporte energético, es preciso tener en cuenta que los pacientes con insuficiencia hepática presentan un elevado riesgo de hipoglucemia (por limitación en el almacenamiento del glucógeno y en la neoglucogénesis hepática) junto a alteraciones en el metabolismo de las grasas (lipólisis incrementada con disminución del aclaramiento plasmático de triglicéridos)². Por ello, se recomienda un aporte mixto hidratos de carbono/grasas, pero con mayor proporción de carbohidratos que en otros pacientes (60-70% HdC/40-30% grasas).

No hay datos convincentes para evitar el aporte de lípidos intravenosos en las situaciones de insuficiencia hepática dado que el metabolismo de las emulsiones lipídicas es poco dependiente del metabolismo hepático. No obstante, en situaciones de importante colesta-

sis puede encontrarse una hipertrigliceridemia asociada, más o menos duradera, que puede contraindicar transitoriamente el empleo de grasas intravenosas. Dentro de las formulaciones lipídicas, el empleo de emulsiones con triglicéridos de cadena media (MCT) no ha demostrado aportar beneficios destacables en comparación con las emulsiones de triglicéridos de cadena media (LCT).

3. ¿Cuáles deben ser las características del aporte proteico?

La ingesta proteica elevada puede dar lugar a que los pacientes con fallo hepático desarrollen encefalopatía. No obstante, la limitación del aporte proteico sólo debería tener lugar en los pacientes en situación estable y siempre condicionada por la demostración de encefalopatía relacionada con una ingesta proteica elevada.

El mantenimiento de una síntesis proteica adecuada es básico para el organismo, especialmente ante situaciones de estrés metabólico como las que tienen lugar en la descompensación aguda grave de los pacientes con insuficiencia hepática. Por ello, la restricción de la ingesta proteica no está indicada, dado que puede contribuir a la desnutrición, agravando una situación preexistente, e influir de manera desfavorable en la recuperación de los pacientes.

Las soluciones de aminoácidos ricas en ramificados y pobres en aromáticos (*patrón F080*) han sido utilizadas en la insuficiencia hepática como soporte nutricional órgano-específico y como tratamiento fisiopatológico en la encefalopatía hepática desde su descripción original por Fischer y cols.³. Las bases para el empleo de estas soluciones se encuentran en tres aspectos a contemplar⁴: 1) los mecanismos que llevan a la aparición del patrón de aminoácidos característico del fallo hepático, 2) el papel desempeñado por el desbalance de aminoácidos plasmáticos en la aparición de la encefalopatía hepática y 3) el efecto de los aminoácidos ramificados sobre el recambio proteico.

El empleo de esta formulación *F080* es motivo de controversia. Considerando su efecto nutricional, no existen datos que indiquen beneficios clínicos o bioquímicos en comparación con un aporte proteico convencional. Respecto a su repercusión sobre la encefalopatía hepática, es en este apartado en el que la mayoría de los estudios coinciden en que se obtiene una mejor y más precoz recuperación del nivel de conciencia cuando se emplea el patrón *F080*. Respecto a la repercusión sobre la evolución de los pacientes, se ha descrito una tendencia a una mayor supervivencia en los pacientes tratados con este patrón específico de aminoácidos. Con estos datos puede concluirse que las soluciones enriquecidas en aminoácidos ramificados y pobres en aromáticos (*patrón F080*), aunque pueden ser eficaces en el manejo de la encefalopatía hepática, no han demostrado ventajas en el soporte nutricional comparado con soluciones estándar de aminoácidos^{5,6,7,8}.

4. ¿Cuáles son las necesidades de vitaminas y oligoelementos?

En los pacientes con insuficiencia hepática existe una situación de déficit vitamínico que afecta tanto a las vitaminas hidrosolubles como a las liposolubles. La etiología de esta situación es multifactorial, interviniendo factores como la ingesta inadecuada, el déficit de absorción digestiva y el aumento de eliminación.

El déficit de Zinc se encuentra con mucha frecuencia en el hepatópatas agudo y en la situación de descompensación de la hepatopatía crónica⁹. El riesgo de hipofosfatemia es especialmente elevado en la insuficiencia hepática aguda grave.

5. ¿Cómo debe ser el soporte nutricional de los pacientes con trasplante hepático?

La malnutrición no es una contraindicación para el trasplante pero puede afectar negativamente a la evolución y al pronóstico de los pacientes trasplantados.

El soporte nutricional postoperatorio precoz es claramente beneficioso y puede conseguir incluso un descenso en la morbilidad de los pacientes.

Es posible utilizar nutrición enteral en el postoperatorio inmediato si se cuenta con una vía de acceso transpilórica al tubo digestivo.

Los requerimientos nitrogenados y de otros macronutrientes no son diferentes a los de otras situaciones postoperatorias. El aporte de soluciones específicas de aminoácidos (*patrón F080*) no aporta ventajas con respecto a las soluciones convencionales.

El aporte de micronutrientes y de electrolitos debe monitorizarse estrechamente, debido a las peculiaridades del paciente con enfermedad hepática, sobre todo en la fase postoperatoria inicial¹⁰.

Recomendaciones

- La nutrición enteral debe ser considerada en primer lugar cuando los pacientes tengan indicación para un soporte nutricional especializado (B).
- La nutrición parenteral estaría indicada si hay contraindicación para la nutrición enteral o si ésta es mal tolerada o se muestra insuficiente para el aporte de los requerimientos nutricionales (B).
- Se recomienda un aporte calórico de 20-25 Kcal/kg/día. (C).

- El aporte energético debe ser mixto (hidratos de carbono/grasas) si bien con mayor predominio de los primeros (C).
- No existe contraindicación para la administración intravenosa de emulsiones lipídicas, aunque se recomienda que el aporte no sea superior a 1 gr/Kg/día (C).
- No se recomienda el empleo rutinario de soluciones de aminoácidos enriquecidas en ramificados y pobres en aromáticos (*patrón F080*) dentro de la pauta de soporte nutricional de estos pacientes (C).
- Debe incrementarse el aporte de vitaminas y de oligoelementos (especialmente fosfato y zinc) (C).
- En los pacientes con trasplante hepático debe realizarse un soporte nutricional precoz en el postoperatorio, preferentemente por vía enteral mediante acceso transpilórico (B).
- En los pacientes con trasplante hepático, los requerimientos de macronutrientes son similares a los de otras situaciones en el postoperatorio inmediato. Deben monitorizarse los requerimientos de micronutrientes y electrolitos. (B).

Referencias

1. Gill R, Streling R: Acute liver failure. *J Clin Gastroenterol* 2001, 33:191-198.
2. Mc Cullough A, Kevin DM, Smanik S: Nutritional therapy and liver disease. *Gastroenterol Clin N Am* 1989, 18:619-643.
3. Fischer JE, Bower RH: Nutritional support in liver disease. *Surg Clin N Am* 1981, 61:109-115.
4. Rossi Fanelli F, Cangiano C: Branched-Chain amino acids in chronic liver failure: good friends or hated enemies? *Nutrition* 1990, 6:414-5.
5. Gopalan S, Saran S, Sengupta R: Practicalities of nutrition support in chronic liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2000, 3:227-229.
6. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D: Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *JPEN* 1997, 21:133-156.
7. Jiménez Jiménez FJ, Ortiz Leyba C, Morales Mendez S: Variations in plasma amino acids in septic patients subjected to parenteral nutrition with a high proportion of branched chain amino acids. *Nutrition* 1992, 8:237-244.
8. Silk DBA: Branched chain aminoacid therapy with cirrhosis and hepatic encephalopathy. *J Clin Nutr Gastroenterol* 1986, 1:103-105.
9. Li Shilun, Lue W, Mobarban S, Nadir A. Nutrition support for individuals with liver failure. *Nutr Rev* 2000, 58:242-247.
10. Pomposelli J, Burns DL: Nutrition support in the liver transplant patient. *NCP* 2002; 17:341-349.

Artículo

Soporte nutricional en la pancreatitis aguda

J. Garnacho Montero*, A. García de Lorenzo y Mateos** y F. J. Ordóñez González***

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. **Hospital Universitario La Paz. Madrid. ***Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Resumen

Los cambios metabólicos que tienen lugar en la pancreatitis aguda originan, como en otros pacientes graves, una situación de estrés metabólico que, en muchas ocasiones, requiere la aplicación de soporte nutricional especializado. Los pacientes que presentan mayores niveles de gravedad (definida como un índice de Ranson = 3 o un APACHE II = 10) son los candidatos a recibir apoyo nutricional. La nutrición enteral debe ser la primera vía de aporte de nutrientes a considerar y debe mantenerse salvo que los pacientes presenten intolerancia o desarrollen dolor, ascitis, o incremento de las cifras de amilasa sérica. La nutrición enteral transpilórica, a través de una sonda naso-yeyunal o mediante yeyunostomía por catéter, es una vía de acceso segura en la pancreatitis aguda grave e incluso puede acompañarse de ventajas evolutivas para los pacientes en comparación con la nutrición parenteral. La indicación de nutrición parenteral estaría condicionada por la imposibilidad de obtener un abordaje enteral adecuado (yeyunal), la intolerancia a la nutrición enteral o la reagudización del proceso tras el inicio del soporte nutricional enteral. Con los datos actuales, no pueden establecerse recomendaciones acerca de las características idóneas que debe reunir la composición de nutrientes que deben recibir los pacientes con pancreatitis aguda.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:25-27)

Palabras clave: *Pancreatitis aguda. Cambios metabólicos. Soporte nutricional*

La pancreatitis aguda puede presentarse como uno de los tres siguientes cuadros clínicos: edematosa, necrohemorrágica o recidivante. Los tres tipos se diferencian en lo que respecta a su frecuencia (la pancreatitis edematosa es la más frecuente) y a la gravedad de

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

ARTIFICIAL NUTRITION IN ACUTE PANCREATITIS

Abstract

Metabolic changes that occur in acute pancreatitis result, as with other critically ill patients, in a metabolic stress situation that many times requires the application of a specialized nutritional support. Patients presenting the highest severity indexes (defined as Ranson's index = 3 or an APACHE II = 10) are candidates to receive nutritional support. Enteral nutrition must be the first route to consider for nutrients supply and must be maintained except for patients that have intolerance or develop pain, ascites, or increased serum amylase levels. Transpyloric enteral nutrition, through a naso-jejunal tube or by means of a jejunostomy catheter, is a safe access in severe acute pancreatitis, and it may even be accompanied by advantages in the patients' clinical course as compared with parenteral nutrition. The indication for parenteral nutrition would be conditioned by the inability to obtain an appropriate enteral (jejunal) approach, intolerance to enteral nutrition, or disease exacerbation after the onset of enteral nutrition support. With current data, no recommendations can be established in relation to the ideal characteristics that nutrients composition received by acute pancreatitis patients should meet.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:25-27)

Key words: *Acute pancreatitis. Metabolic changes. Nutritional support.*

la situación, condicionada por la repercusión que la patología pancreática tiene sobre el organismo en general. En este sentido, la pancreatitis necrohemorrágica, por ser la de mayor repercusión sistémica, es la que condiciona mayor gravedad.

Considerando las repercusiones metabólicas y nutricionales de la pancreatitis aguda existen asimismo diferencias entre los tipos de pancreatitis. En tanto que la pancreatitis edematosa suele producir una situación de estrés metabólico de grado leve-moderado, la pancreatitis necrohemorrágica da lugar a un estrés metabólico de mayor nivel. Los cambios meta-

bólicos en la pancreatitis aguda originan, como en otros pacientes graves, una situación de hipermetabolismo con hipermetabolismo (proteolisis, lipólisis e hiperglucemia).

1. ¿Cuáles son las indicaciones del soporte nutricional en los pacientes con pancreatitis aguda?

El soporte nutricional no está indicado en todos los pacientes con pancreatitis aguda. Los pacientes que se van a beneficiar de un soporte nutricional precoz son aquellos que presentan una pancreatitis aguda grave, definida como un índice de Ranson = 3 o un APACHE II = 10.

Los pacientes con índices de gravedad menores a los indicados probablemente no requieran un soporte nutricional agresivo y puedan ser manejados con suero terapia y analgesia. No obstante, la presencia de complicaciones, o la incapacidad de conseguir una adecuada ingesta de nutrientes (al menos el 50% de sus requerimientos) en la primera semana de ingreso, serían motivos para la indicación de un soporte nutricional especializado¹.

La necesidad de cirugía o el desarrollo de complicaciones relacionadas con la pancreatitis (ascitis, seudocistitas, fístulas) no modifica, *per se*, la indicación del soporte nutricional, que debe seguir basado en el nivel de gravedad y en la eficacia en la ingesta de los requerimientos nutricionales por parte del paciente².

2. ¿Es conveniente la nutrición enteral en los pacientes con pancreatitis aguda?

En líneas generales, la nutrición enteral estaría indicada en pacientes con pancreatitis aguda grave (Ranson = 3 o APACHE II = 10) siempre que no ocasione dolor, ascitis, o incremento de las cifras de amilasa sérica³.

El aporte de nutrientes en el tubo digestivo no estimula la secreción pancreática si la infusión se realiza distalmente al ángulo de Treitz. La nutrición enteral transpilórica, a través de una sonda nasoyeyunal o mediante yeyunostomía por catéter, es una vía de acceso segura en la pancreatitis aguda grave^{4,5}.

En comparación con la nutrición parenteral, la nutrición enteral (yeyunal) puede acompañarse de ventajas evolutivas, como el descenso en las complicaciones infecciosas, aunque no muestra un descenso en la mortalidad^{6,7}.

Se debe intentar un abordaje enteral en las primeras 48 horas del ingreso, con una sonda nasoyeyunal. En los pacientes que requieran intervención quirúrgica, es conveniente proceder a la inserción de un catéter de yeyunostomía durante el procedimiento.

En los pacientes que reciban nutrición enteral, la dieta de elección debería ser la que menos estimule la secreción pancreática: dieta oligo-monomérica y baja en triglicéridos de cadena larga. No obstante, las dietas

poliméricas pueden ser utilizadas igualmente en estos pacientes y son, incluso, mejor toleradas.

El empleo de dietas enriquecidas en fármacos nutrientes (dietas de inmunomodulación, dietas enriquecidas en glutamina) no ha sido específicamente evaluado en pacientes con pancreatitis aguda^{8,9}.

3. ¿Cuándo y como debe emplearse la nutrición parenteral en los pacientes con pancreatitis aguda?

No existen datos para afirmar que la nutrición parenteral puede mejorar la evolución de la pancreatitis aguda grave. La indicación de nutrición parenteral estaría condicionada por la imposibilidad de obtener un abordaje enteral adecuado (yeyunal), la intolerancia a la nutrición enteral o la reagudización del proceso tras el inicio del soporte nutricional enteral.

Debería iniciarse nutrición parenteral en los pacientes que requieren soporte nutricional especializado, si éste no ha podido ser iniciado por vía enteral en las primeras 48 horas de ingreso.

Respecto a la composición de la nutrición parenteral, no existen datos para recomendar patrones de aminoácidos específicos o formulaciones lipídicas determinadas en los pacientes con pancreatitis aguda grave. Ninguna de las diversas formulaciones de aminoácidos o de lípidos se ha demostrado que sea superior a las otras.

Sí es importante tener en cuenta que las emulsiones lipídicas no están contraindicadas en los pacientes con pancreatitis aguda y que, por tanto, el aporte energético debe ser mixto (hidratos de carbono/grasas). Inicialmente, el 30% de las calorías no proteicas deben ser aportadas en forma de lípidos, modificando dicha proporción de acuerdo con los controles analíticos, con el fin de corregir la hipertrigliceridemia y la hiperglucemia^{10,11}.

En los pacientes que reciben nutrición parenteral puede ser conveniente el aporte simultáneo de una mínima cantidad de dieta enteral. El objetivo de esta nutrición complementaria, si bien desde un punto de vista teórico, sería el de mantener el efecto trófico del aporte intraluminal de nutrientes sobre la mucosa intestinal.

Recomendaciones

- El soporte nutricional especializado está indicado en los pacientes con pancreatitis aguda si el nivel de gravedad es elevado (Ranson igual o mayor de 3 puntos y/o APACHE II igual o mayor de 10 puntos) (B).
- En los pacientes con menor nivel de gravedad al ingreso, la indicación del soporte nutricional viene dada por la presencia de complicaciones o por la incapacidad para ingerir al menos el 50% de sus requerimientos nutricionales en la primera semana de ingreso (B).

- Si existe indicación de soporte nutricional especializado, la nutrición enteral debe ser considerada en primer lugar (A).
- La nutrición enteral, mediante sonda naso-yeyunal o a través de yeyunostomía, es una vía de acceso segura y eficaz para los pacientes con pancreatitis aguda grave (A).
- Debe intentarse la colocación de una sonda naso-yeyunal en las primeras 48 horas del ingreso. En los pacientes que precisen cirugía debería colocarse una vía de acceso yeyunal durante el procedimiento (C).
- En los pacientes en los que se consiga una vía yeyunal, el empleo de nutrición enteral es preferible al de nutrición parenteral (B).
- Para la nutrición enteral de los pacientes con pancreatitis aguda, son igualmente recomendables las dietas oligo-monoméricas y las dietas poliméricas (C).
- La nutrición parenteral está indicada si los pacientes no disponen de un acceso yeyunal o si no toleran la nutrición enteral o ésta da lugar a reanudación de la pancreatitis (B).
- El inicio de nutrición parenteral, en los casos en los que esté indicada, no debería ser posterior a las 48 horas de ingreso (B).
- Se recomienda mantener un mínimo aporte de nutrientes por vía enteral incluso en los pacientes con intolerancia a la nutrición enteral y que estén siendo tratados con nutrición parenteral (C).

Referencias

1. Sax HC, Warer WB, Talamini MA, Hamilton FN, Bell RH Jr, Fischer JE: Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis. Lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987, 153:117-124.
2. McClave SA, Ritchie CS: Artificial nutrition in pancreatic disease: what lessons have we learned from the literature? *Clin Nutr* 2000, 19:1-6.
3. McClave SA, Greene LM, Snider HL y cols.: Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN* 1997, 21:14-20.
4. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N y cols.: Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *British J Surg* 1997, 84:1665-1669.
5. Windsor AC, Kanwar S, Li AG y cols.: Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998, 42:431-435.
6. Nakad A, Piessevaux H, Marot JC y cols.: Is early enteral nutrition in acute pancreatitis dangerous? About 20 patients fed by an endoscopically placed nasogastrojejunal tube. *Pancreas* 1998, 17:187-193.
7. Wyncoll DL: The management of severe acute necrotising pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med* 1999, 25:146-156.
8. de Beaux AC, O'Riordain MG, Ross JA, Jodozi L, Carter DC, Fearon KC: Glutamine-supplemented total parenteral nutrition reduces blood mononuclear cell interleukin-8 release in severe acute pancreatitis. *Nutrition* 1998, 14:261-265.
9. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F y cols.: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001, 345:1359-1367.
10. Koretz LR, Lipman TO, Klein S: AGA technical review on parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001, 121:970-1001.

Artículo

Nutrición artificial en la insuficiencia respiratoria

J. López Martínez*, Mercè Planas Vilá** y José Manuel Añón Elizalde***

*Hospital Severo Ochoa. Leganes. Madrid. **Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ***Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

Resumen

Los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica presentan con frecuencia alteraciones nutricionales que hacen necesario el soporte nutricional. Ello es más importante en presencia de episodios de descompensación aguda, dado que en esta situación se incrementa el riesgo de desnutrición y puede comprometerse la recuperación. Con el fin de evitar la sobrecarga ventilatoria, el soporte nutricional debe ser normocalórico o discretamente hipocalórico (recurriendo a la calorimetría indirecta, si es posible) y contener una proporción de grasa cercana al 50% del aporte calórico. El aporte de micronutrientes debe ser considerado debido a los efectos de algunos de ellos (P, Mg, Se) sobre la función ventilatoria.

El objetivo del soporte nutricional en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (SDRA) es el de aportar los requerimientos al mismo tiempo que se procede a la modulación de la respuesta inflamatoria y a la estimulación de los mecanismos de recuperación ante la agresión aguda. La modificación cualitativa del aporte lipídico (disminuyendo el aporte de ácido linoleico e incrementando el de otros lípidos precursores de eicosanoides con menor capacidad proinflamatoria) y el empleo de antioxidantes, parecen ser los mecanismos más importantes en este sentido.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:28-30)

Palabras clave: *Insuficiencia respiratoria. Nutrición artificial. Soporte nutricional.*

Existe una estrecha relación entre el deterioro de la función respiratoria y la incidencia de desnutrición. Un alto porcentaje de los pacientes con patología respiratoria crónica, sobre todo los que presentan enfisema, tienen un índice de masa corporal bajo, con depleción de la masa magra, de etiología multifactorial. La pérdida de peso con depleción de la masa libre de gra-

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

ARTIFICIAL NUTRITION IN RESPIRATORY FAILURE

Abstract

Patients with chronic respiratory failure frequently have nutritional impairments that prompt nutritional support. This is more important during acute exacerbation episodes since, in this situation, the risk for hypnutrition is increased and recovery may be compromised. In order to prevent ventilatory overload, nutritional support should be normocaloric or mildly hypocaloric (using indirect calorimetry, if possible) with a fat content ratio of around 50% of the caloric intake. Micronutrients supply should be considered due to the effects of some of them (P, Mg, Se) on respiratory function.

The aim of nutritional support in patients with acute respiratory failure (ARDS) is the requirements provision meanwhile the inflammatory response is modulated and repair mechanisms against acute damage are stimulated. Qualitative modification of lipids supply (by decreasing the intake of linoleic acid and increasing other eicosanoids-precursor lipids with a lesser inflammatory capability) and the use of antioxidants seem to be the most important mechanisms in this regard.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:28-30)

Key words: *Respiratory failure. Artificial nutrition. Nutritional support.*

sa y la disminución del índice de masa corporal en los pacientes con neumopatía crónica se asocia con un mayor número de reingresos y de reagudizaciones y con una mayor mortalidad^{1,2,3,4,5}.

En la insuficiencia respiratoria aguda, sobre todo en la que aparece en los procesos inflamatorios graves, existe una importante malnutrición. De forma recíproca, estudios observacionales realizados en periodos de hambruna, así como estudios experimentales en humanos, han demostrado que la desnutrición altera la función respiratoria por afectación de la musculatura ventilatoria, del parénquima pulmonar y de los mecanismos inmunológicos.

La valoración nutricional, por tanto, debe ser frecuente en estos enfermos⁶.

1. Soporte nutricional en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica

En los pacientes ingresados por reagudización de su proceso respiratorio, la nutrición artificial pretende evitar la pérdida de peso y la aparición de malnutrición, sin inducir una excesiva producción de CO₂ que obligue a instaurar la ventilación mecánica, o que dificulte la retirada del soporte ventilatorio, cuando éste ha sido instaurado^{7,8,9}.

1.1. ¿Qué cantidad y calidad de requerimientos energéticos precisan los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica?

Debe evitarse la sobrecarga metabólica del paciente y por ello el aporte energético no excederá el gasto energético en reposo, multiplicado por un factor de 1,2. Es preferible recurrir a la calorimetría indirecta para su ajuste; si se recurre a fórmulas se utilizará el peso habitual y no el real.

El aporte de carbohidratos representará el 25-30% del aporte calórico. La cantidad de glucosa no debe exceder los 5 mg/kg/min, para evitar la lipogénesis y cocientes respiratorios superiores a la unidad.

Las grasas supondrán el 50-55% del aporte energético. Con el fin de evitar un aporte excesivo de ácido linoleico, cuya sobrecarga induce la síntesis excesiva de eicosanoides proinflamatorios, se utilizarán mezclas de aceites para evitar un aporte excesivo de ácidos grasos de la serie ω -6.

Con este tipo de dieta se confirman menores producciones de CO₂, pero los buenos resultados clínicos que se describieron inicialmente, cuando se utilizaban altos aportes energéticos, evitando la intubación y facilitando el destete, resultan menos evidentes en la actualidad, cuando se ajustan mejor los aportes a las necesidades.

1.2. ¿Cuáles son los requerimientos proteicos de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica?

El aporte de proteínas induce un incremento de la respuesta respiratoria frente a la hipercarbia, lo cual no siempre beneficia a estos enfermos. Las dietas ricas en aminoácidos de cadena ramificada pueden resultar beneficiosas en estos pacientes. Uno de los mecanismos invocados es la optimización de la síntesis de neurotransmisores, reduciendo competitivamente la captación de triptófano a nivel de la barrera hematoencefálica y disminuyendo la producción de serotonina. Para otros autores lo fundamental es la normalización de los bajos niveles de leucina de los pacientes enfisematosos.

1.3. ¿Que aporte de micronutrientes requieren los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica?

Son fundamentales los aportes de potasio, de fosfatos y de magnesio¹⁰. Su déficit provoca una importante

disminución de la capacidad de la musculatura respiratoria. La hipomagnesemia favorece además la hiperreactividad bronquial.

Las vitaminas C, E y el β -caroteno, de efecto antioxidante, desempeñan un papel importante en la mejoría clínica y funcional de estos pacientes. El aporte de selenio induce mejoría de la función respiratoria, sobre todo en los fumadores¹¹.

Se recomienda la restricción de agua y de sodio en presencia de cor pulmonale.

2. Soporte nutricional en la insuficiencia respiratoria aguda (Síndrome de Disfunción Respiratoria Aguda —SDRA— y Lesión Pulmonar Aguda —ALI).

El soporte nutricional pretende cubrir las necesidades de estos pacientes y, además, modular la respuesta inflamatoria pulmonar, reduciendo su intensidad y duración, y disminuyendo el número de infecciones nosocomiales y de fracasos orgánicos¹².

2.1. ¿Qué cantidad y calidad de requerimientos energéticos precisan los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda?

Se recomienda que el 50% del aporte energético se cubra con grasas. Los lípidos tienen numerosas ventajas (alta densidad energética, bajo cociente respiratorio, ausencia de pérdidas renales, rápida captación por el pulmón), son elementos fundamentales de las membranas celulares, aportan ácidos grasos esenciales y se integran en los fosfolípidos del surfactante¹³). No obstante, un aporte excesivo o inadecuado de grasas exacerba los fenómenos inflamatorios, reduce la respuesta inmunológica y aumenta el estrés oxidativo por peroxidación lipídica. A pesar del bajo cociente respiratorio de las grasas, un aporte energético excesivo puede inducir lipogénesis, induciendo gran liberación de CO₂, aunque este riesgo es menor que en la insuficiencia respiratoria crónica, debido a los cambios del metabolismo intermediario del paciente crítico.

Mayores inconvenientes presenta un aporte excesivo de ácido linoleico^{14,15}. Para reducir el aporte del mismo pueden emplearse mezclas o emulsiones estructuradas de triglicéridos de cadena media y de cadena larga (MCT-LCT), o mezclas con aceite de oliva y de colza (ricos en ácido oleico) o con aceites de pescado (ricos en ácidos grasos polinsaturados de la serie ω -3). En pacientes con SDRA, una dieta rica en ácido eicosapentanoico, γ -linolénico y antioxidantes redujo la respuesta inflamatoria pulmonar, mejoró la relación PaO₂/FiO₂, disminuyó los días de ventilación mecánica y la estancia en UCI, reduciendo la aparición de nuevos fallos de órganos¹⁶.

Debido a la importancia de las funciones no energéticas de la glucosa, un 25% del aporte calórico debe realizarse con este hidrato de carbono.

2.2. ¿Cuáles son los requerimientos proteicos de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda?

Los pacientes con LAP/SDRA suelen presentar un alto catabolismo proteico, secundario al síndrome de respuesta inflamatoria. Se recomiendan aportes de 1,4-2 g de proteínas/kg/día. La relación calorías/nitrógeno decrece al aumentar la gravedad del paciente quedando establecida en 80-110:1. Algunos aminoácidos, como la glutamina, la arginina, la carnitina y la taurina son condicionalmente indispensables. Las dietas enriquecidas en alguno de estos aminoácidos (dietas de Farmaconutrición) pueden mejorar el pronóstico de los pacientes al reducir las complicaciones infecciosas^{17,18}.

2.3. ¿Cuál debe ser el aporte de micronutrientes en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda?

Es importante el aporte de antioxidantes, como α -tocopherol y selenio. Los niveles de tocoferol, carotenoides, vitamina C y selenio tienden a disminuir tras la agresión, y esta caída se agrava al administrar ácidos grasos poliinsaturados.

Con aporte de grasas con alta relación ω -3/ ω -6, los suplementos de selenio y vitamina E resultan imprescindibles, para evitar la peroxidación lipídica^{19,20,21,22,23}.

Recomendaciones

- Se recomienda una frecuente valoración nutricional en los pacientes con insuficiencia respiratoria (A).
- Los pacientes con insuficiencia respiratoria deben recibir soporte nutricional especializado en muchas ocasiones (B).
- En la insuficiencia respiratoria crónica se recomienda un aporte calórico inferior al gasto energético multiplicado por un factor de 1,2 (B).
- En la insuficiencia respiratoria crónica se recomienda un aporte energético mixto hidratos de carbono/grasas, en el que la proporción de grasas sea del 50%-55% (C).
- El aporte proteico recomendado en la insuficiencia respiratoria crónica estaría comprendido entre 1,0 y 1,2 gr de proteínas/Kg/día (C).
- Debe prestarse atención al aporte de potasio, fósforo, magnesio y antioxidantes en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica (C).
- Se recomienda la utilización de una dieta enriquecida en ácido eicosapentanoico, γ -linolénico y antioxidantes en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (B). Las dietas enriquecidas en otros fármacos nutrientes (arginina, glutamina) pueden ser también beneficiosas (C).
- Se recomienda un aporte hiperproteico (1,4-2,0 gr/Kg/d) en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (B).
- Se recomienda el aporte de antioxidantes en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (B).

Referencias

1. Planas M, Burgos R: Nutrición e insuficiencia respiratoria. *Nutr Hosp* 2000, 15 (suppl. 1):93-100.
2. Lanbo C, Prescott E, Lange P y cols.: Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 160:1856-1881.
3. Miguel Díez J, Grau Carmona T, Izquierdo Alonso JL: Papel de la nutrición en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Med Clin (Barc)* 1998, 110:307-316.
4. Schols AMWJ: Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2000, 6:110-116.
5. Ezzell L, Jensen GL: Malnutrition in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1415-1416.
6. ASPEN BOARD OF DIRECTORS: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adults and pediatric patients. *JPEN* 2002; 26:(suppl. 1):63SA-65SA.
7. Tanchoco CC, Castro CM, Villadolid MF y cols.: Enteral feeding in stable chronic obstructive disease patients. *Respirology* 2001, 6:43-50.
8. Engelen MPKJ, Wouters EFM, Deutz NEP y cols.: Factors contributing to alterations in skeletal muscle and plasma amino acid profiles in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2000, 72:1480-1487.
9. Hu G, Cassano PA: Antioxidants nutrients and pulmonary function: The Third National Health and Nutrition examination Survey (NHANES III). *Am J Epidemiol* 2000, 151:975-981.
10. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y y cols.: Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In *The Cochrane Library*, 1, 2002.
11. Smit HA: Chronic obstructive pulmonary disease, asthma and protective effects of food intake: from hypothesis to evidence. *Respir Res* 2001, 2:261-264.
12. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL y cols.: The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trials coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, 149:818-824.
13. Zaloga GP: Dietary lipids. Ancestral ligands and regulators of cell signaling pathways. *Crit Care Med* 1999, 27:1646-1648.
14. Suchner U, Katz DP, Fürst P y cols.: Effects of intravenous fat emulsions on lung function in patients with acute respiratory distress syndrome or sepsis. *Crit Care Med* 2001, 29:1569-1574.
15. Moore FA: Caution: Use fat emulsions judiciously in intensive care patients. *Crit Care Med* 2001, 29:1644-1645.
16. Gadek GE, DeMichele SJ, Karlstad MD y cols.: Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, γ -linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999, 27:1409-1420.
17. Galbán C, Montejo JC, Mesejo A y cols.: An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000, 28:643.
18. Caparrós T, López J, Grau T: For the Working Group on metabolism and nutrition of the SEMICYUC. Early enteral nutrition in critically ill patients with a high-protein diet enriched with Arginine, fiber and antioxidants compared with a standard high-protein diet. The effect on nosocomial infections and outcome. *JPEN* 2001, 25:299-309.
19. Goode HF, Couley HC, Walker BE y cols.: Decreased antioxidant status and increased lipid peroxidation in patients with septic shock and secondary organ dysfunction. *Crit Care Med* 1995, 23:646-651.
20. Metniz PG, Bartens C, Fischer M y cols.: Antioxidant status in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1999, 25:134-136.
21. Grinble RF: Interaction between nutrients, pro-inflammatory cytokines and inflammation. *Clinical Science* 1996, 91:121-130.
22. Linseisen J, Hoffmann J, Lienhard KW y cols.: Antioxidant status of surgical patients receiving TPN with an ω -3-fatty acid-containing lipid emulsion supplemented with α -tocopherol. *Clin Nutr* 2000, 19:177-184.
23. Dupont IE: Peroxidation of lipid emulsions: effects of changes in fatty acid pattern and α -tocopherol content on the sensitivity to peroxidative damage. *Clin Nutr* 1999, 18:113-116.

Artículo

Nutrición artificial en la insuficiencia intestinal: síndrome de intestino corto. Enfermedad inflamatoria intestinal

T. Grau Carmona*, A. Bonet Saris** y F. Fernández Ortega***

*Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid. **Hospital Universitario Doctor Joseph Trueta. Gerona. ***Hospital Carlos Haya. Málaga.

Resumen

La resección intestinal amplia produce suficientes alteraciones como para requerir soporte nutricional especializado. Las medidas básicas de tratamiento, especialmente en la fase aguda tras la resección intestinal o en presencia de complicaciones graves sobre pacientes con intestino corto, incluyen la repleción de fluidos y electrolitos y la instauración de soporte nutricional con el fin de prevenir la malnutrición. La nutrición enteral es el principal factor estimulador de la adaptación del intestino remanente. No obstante, su aplicación presenta dificultades en las fases agudas, por lo que los pacientes deben ser tratados frecuentemente con nutrición parenteral.

La presencia de desnutrición puede ser también de importancia en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. El soporte nutricional está indicado en estos casos como tratamiento primario de la enfermedad, como tratamiento de la desnutrición o como tratamiento perioperatorio en los pacientes que requieren cirugía. A pesar de la patología digestiva, existen datos para recomendar la nutrición enteral como método inicial para el aporte de nutrientes en los pacientes que lo precisen.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:31-33)

Palabras clave: *Síndrome de intestino corto. Nutrición artificial. Resección intestinal.*

1. Síndrome de intestino corto

La causa determinante del síndrome de intestino corto es la resección masiva de intestino delgado, con o sin pérdida del colon, independientemente de la

ARTIFICIAL NUTRITION IN INTESTINAL FAILURE: SHORT BOWEL SYNDROME. INTESTINAL INFLAMMATORY DISEASE

Abstract

Large intestinal resection produces a sufficient number of impairments as to require specialized nutritional support. Basic treatment measures, especially during the acute phase after intestinal resection or in the presence of severe complications in patients with short bowel syndrome, include fluid and electrolytes reposition and nutritional support implementation in order to prevent hyponutrition. Enteral nutrition is the main stimulating factor for adaptation of the remaining bowel. However, its application has some difficulties during the acute phase, and thus patients must be frequently treated with parenteral nutrition.

The presence of hyponutrition may be also important in patients with intestinal inflammatory disease. Nutritional support is indicated in these cases as the primary treatment modality for the disease, as hyponutrition treatment, or as perioperative treatment in patients needing surgery. In spite of the digestive pathology, there are data to recommend enteral nutrition as the initial method for nutrients provision in patients that need it.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:31-33)

Key words: *Short bowel syndrome. Artificial nutrition. Intestinal resection.*

etiología que haya motivado dicha resección. La resección de más del 75% del intestino delgado (con un intestino delgado residual de 70 a 100 cm) produce suficientes alteraciones como para requerir un soporte nutricional especializado.

1.1. *Cuáles son las alteraciones nutricionales de mayor importancia en los pacientes con síndrome de intestino corto?*

El cuadro característico en estos pacientes es el de malabsorción, que origina una situación de pérdida de líquidos y de macro y micronutrientes.

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

Hay regiones críticas del intestino, como el ileon terminal y la válvula ileocecal, cuya ausencia produce una alteración sustancial del tránsito intestinal, de la absorción de vitamina B12, y aumento de la incidencia de colelitiasis y nefrolitiasis. La resección gastroduodenal produce anemia y osteoporosis por malabsorción de hierro, folato y vitamina D respectivamente. La resección del colon y/o de la válvula ileocecal, asociada a la de intestino delgado, determina también la gravedad del síndrome, sobre todo la diarrea acuosa¹.

La hipersecreción ácida y la acidosis láctica son dos fenómenos adicionales que empeoran el síndrome de malabsorción. El incremento de la secreción ácida es independiente de la longitud de intestino resecaado y produce malabsorción de grasas. La acidosis láctica es debida a la fermentación de carbohidratos no absorbidos en el colon².

Tras la resección, el intestino residual se ve sometido a un proceso de adaptación con la finalidad de incrementar su capacidad funcional. En esta adaptación intervienen diferentes estímulos como factores de crecimiento, hormonas gastrointestinales, secreciones biliopancreáticas y la presencia de nutrientes en la luz intestinal³.

1.2. *¿Qué características debe cumplir el soporte nutricional en los pacientes con síndrome de intestino corto?*

Las medidas básicas de tratamiento en estos pacientes incluyen la repleción de fluidos y electrolitos y la instauración de un soporte nutricional especializado con el fin de prevenir la malnutrición. Otras medidas, como el control de la hipersecreción gástrica y la prevención y el tratamiento de la diarrea son también de primera línea^{4,5}.

La adaptación del intestino remanente se ve favorecida por la administración de substratos nutrientes por vía enteral⁶. Respecto a las características de la dieta enteral, la forma de las proteínas no parece ser un factor importante: no se ha demostrado que las dietas elementales o las oligoméricas presenten mayor eficacia que las dietas poliméricas en estos pacientes⁷. Si el colon está preservado, es recomendable utilizar dietas pobres en grasas y ricas en hidratos de carbono complejos⁸. Algunos sustratos como la glutamina, la fibra y los ácidos grasos tienen efectos beneficiosos sobre la absorción de agua y de electrolitos, pero no hay estudios clínicos que avalen su eficacia.

La nutrición parenteral debe de utilizarse siempre que no se alcancen los requerimientos energéticos por vía oral o enteral⁹.

2. Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal incluye la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.

2.1. *¿Cuáles son las alteraciones nutricionales de mayor importancia en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal?*

Los pacientes pueden presentar grados de desnutrición, que pueden ser importantes, debido al efecto de diversos factores: 1) disminución de la ingesta de nutrientes como consecuencia de la sintomatología abdominal, 2) malabsorción relacionada con la presencia de episodios diarreicos y 3) aumento del catabolismo por el uso de esteroides como tratamiento primario de la enfermedad¹⁰.

2.2. *¿Cuáles son las indicaciones del soporte nutricional especializado en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal?*

El soporte nutricional tiene tras indicaciones básicas en estos pacientes: 1) como tratamiento primario de la enfermedad, 2) como tratamiento de la desnutrición y 3) como tratamiento perioperatorio en los pacientes que requieren cirugía.

Existen estudios clínicos en los que se compara la nutrición parenteral con la dieta enteral u oral como tratamiento primario de la enfermedad inflamatoria intestinal; en ellos se demuestra que la nutrición enteral es igual de efectiva que la nutrición parenteral total, por lo que ésta sólo debe ser utilizada si existe contraindicación para el empleo de la nutrición enteral o si los pacientes presentan intolerancia a la misma^{11,12,13,14,15,16}.

En otros estudios se ha comparado el soporte nutricional por vía enteral con el empleo de corticoides como tratamiento primario de la enfermedad inflamatoria intestinal. Los resultados indican que los corticoides son más eficaces que la alimentación enteral para revertir la clínica de la enfermedad inflamatoria intestinal¹⁷⁻¹⁸.

Recomendaciones

- Los pacientes con síndrome de intestino corto presentan riesgo de sufrir malnutrición, por lo que deben recibir soporte nutricional especializado (A).
- Los pacientes que presenten integridad del colon deberían recibir dietas enterales ricas en hidratos de carbono complejos y bajas en grasa (A). Si el colon se encuentra afectado, el aporte de hidratos de carbono debe ser bajo. (B)
- Los pacientes con una resección de ileon terminal mayor de 100 cm. requieren administración de vitamina B12 (A).
- La nutrición parenteral está indicada en los pacientes con síndrome de intestino corto en los que el aporte oral o enteral de nutrientes no cubra los requerimientos nutricionales (B).
- No se recomienda el empleo rutinario de dietas oligo-monoméricas ni de dietas enriquecidas en glutamina en los pacientes con síndrome de intestino corto (C). Tampoco se recomienda el uso rutinario de hormona de crecimiento (C).

Referencias

1. Fukuchi S, Bankhead R, Rolandelli R: Parenteral nutrition in short bowel syndrome. En: Rombeau JL, Rolandelli RH (eds.): *Clinical nutrition: Parenteral nutrition*, 3d edition. Philadelphia. WB Saunders, 2001, pp. 282-303.
2. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002, 26 (suppl. 1):70SA-73SA.
3. Wilmore DW, Byrne TA, Persinger RL: Short bowel syndrome: new therapeutic approaches. *Curr Probl Surg* 1997, 34:389-444.
4. Cortot A, Fleming CR, Malagelada JR: Improved nutrient absorption after cimetidine in short bowel syndrome. *N Eng J Med* 1979, 300:79-80.
5. Scolapio JS, Camilleri MC: Motility considerations in short bowel syndrome. *Dig Dis* 1997, 253-262.
6. Levy E, Frileux P, Sandrucci S y cols.: Continuous enteral nutrition during the early adaptative stage of the short bowel syndrome. *Br J Surg* 1988, 75:549-553.
7. McIntyre PB, Fitchew M, Lennard-Jones JE: Patients with high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterology* 1986, 91:25-33.
8. Nordgaard I, Hanssen BS, Mortensen PB: Importance of Colonic Support for Energy Absorption as Small Bowel Failure Proceeds. *Am J Clin Nutr* 1996, 64:222-231.
9. American Gastroenterological association medical position statement: Parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001, 121:966-969.
10. Gasull MA, Fernández-Bañares F, Cabré E y cols.: Enteral nutrition in inflammatory bowel disease. En: Rombeau JL, Rolandelli RH. *Clinical nutrition: Enteral and tube feeding*, 3d edition. Philadelphia. WB Saunders 1997, pp. 403-417.
11. Dickinson RJ, Ashton MG, Axton ATR y cols.: Controlled trial of intravenous hyperalimentation and total bowel rest as an adjunct to the routine therapy of acute colitis. *Gastroenterology* 1980, 79:1199-1204.
12. McIntyre PB, Powell-Tuck J, Wood SR y cols.: Controlled trial of bowel rest in the treatment of severe acute colitis. *Gut* 1986, 27:481-485.
13. Alun Jones V: Comparison of total parenteral nutrition and elemental diet in induction of remission of Crohn's disease: Long term maintenance of remission by personalized food exclusion diets. *Dig Dis Sci* 1987, 32 (suppl.):100S-107S.
14. Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN y cols.: Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1988, 29:1309-1315.
15. Wright RA, Adler EC: Peripheral parenteral nutrition is no better than enteral nutrition in acute exacerbation of Crohn's disease: A prospective trial. *J Clin Gastroenterol* 1990, 12:396-399.
16. Gonzalez Huix F, Fernández Bañares F, Esteve Comas M y cols.: Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993, 88:227-232.
17. Fernandez Bañares F, Gasull Duro MA: Revision and Consensus in Nutritional Therapy: Nutrition in Inflammatory Intestinal disease. *Nutr Hosp* 1999, (suppl. 2):71-80.
18. Griffiths A, Ohlsson A, Sherman P, Meta-analysis of Enteral Nutrition as a Primary Treatment of Active Crohn Disease. *Gastroenterology* 1995, 108:432-437.

Artículo

Nutrición artificial en la hiperglucemia y Diabetes mellitus en pacientes críticos

J. López Martínez*, A. Mesejo Arizmendi** y J. C. Montejo González***

*Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. **Hospital Clínico. Valencia. ***Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid.

Resumen

La necesidad de controlar de manera estricta los niveles de glucemia, incluso en pacientes no diabéticos, ha surgido recientemente tras la publicación de los resultados que indican que con ello puede conseguirse un descenso en la morbi-mortalidad de los pacientes críticos. Dado que la hiperglucemia es una de las alteraciones metabólicas predominantes en estos pacientes, el tratamiento con insulina es una necesidad en la mayoría de los casos. Con el fin de prevenir la hiperglucemia y sus complicaciones asociadas, el aporte energético debe ajustarse a los requerimientos de los pacientes, evitando la hipernutrición.

Siempre que sea posible, deberá intentarse al aporte de nutrientes por vía digestiva. La nutrición parenteral se acompaña con mayor frecuencia de hiperglucemia y requiere un aumento en las dosis de insulina necesarias para su control. Existen dos tipos de dietas enterales diseñadas para ayudar a corregir las situaciones hiperglucémicas: dietas ricas en carbohidratos y dietas ricas en grasa. En líneas generales, pueden recomendarse las dietas ricas en hidratos de carbono en los pacientes diabéticos tipo 1 que se encuentren en situación estable y las dietas ricas en grasas en la diabetes tipo 2 y en la hiperglucemia de estrés. Se recomienda, en ambos casos, el empleo de hidratos de carbono con bajo índice glucémico. El aporte proteico debe ajustarse al nivel de estrés metabólico de los pacientes. Se recomienda un aumento en el aporte de antioxidantes en los pacientes diabéticos con enfermedad aguda.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:34-37)

Palabras clave: *Diabetes mellitus. Hiperglucemia. Nutrición artificial.*

ARTIFICIAL NUTRITION IN HYPERGLYCEMIA AND DIABETES MELLITUS IN CRITICALLY ILL PATIENTS

Abstract

The need to strictly control glucose levels, even in non-diabetic patients, has recently emerged following the publication of the results that indicate the possibility of reducing the morbidity and mortality in critically ill patients. Since hyperglycemia is one of the most frequent metabolic impairments in these patients, insulin therapy is a necessity in most of the cases. In order to prevent hyperglycemia and its associated complications, nutritional support must be adjusted to the patient's requirements, avoiding hyponutrition.

Whenever possible, nutrients supply should be done through the digestive route. Parenteral nutrition is more often accompanied by hyperglycemia and requires an increase in insulin dosage to control it. There are two types of enteral diets designed to help controlling hyperglycemic conditions: carbohydrates rich diets, and fat rich diets. In general terms, carbohydrates rich diets may be recommended in type 1 diabetic patients who are in a stable condition, and fat rich diets in type 2 diabetes and in stress hyperglycemia. In both cases, the use of low glycemic index carbohydrates is recommended. Protein intake should be adjusted to the patients' metabolic stress level. In diabetic patients with acute disease, an increase in antioxidants intake is recommended.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:34-37)

Key words: *Diabetes mellitus. Hyperglycemia. Artificial nutrition.*

La importancia de la intervención nutricional como parte del tratamiento de la diabetes es conocida desde antiguo, pero recientes estudios apuntan a la necesidad de mantener un estrecho control de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado en general y en el crítico en particular, incluso en pacientes no diabéticos.

El paciente crítico desarrolla un patrón de respuesta metabólica a la agresión para garantizar unos niveles circulantes adecuados de sustratos. Esta respuesta tie-

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

ne como consecuencia la movilización grasa, la degradación proteica y la hiperglucemia junto con una situación de resistencia a la insulina.

La hiperglucemia y la resistencia a la insulina tienen efectos sobre la evolución de los pacientes: disminuyen la resistencia a la infección^{1,2,3}, favoreciendo la sobreinfección por gram-negativos y por hongos, favorecen la aparición de polineuropatías y de disfunción multiorgánica y, en definitiva, incrementan la mortalidad de los pacientes

1. ¿Existe relación entre los niveles de glucemia tolerados durante el soporte nutricional y la morbi-mortalidad de los pacientes?

El tratamiento dietético y farmacológico de la diabetes pretende evitar la aparición de trastornos metabólicos agudos y prevenir las complicaciones vasculares y microvasculares tardías. Por ello, la American Diabetes Association (ADA) ha reducido de 140 mg/dl a 126 mg/dl el límite superior de los valores normales de glucemia basal^{4,5,6,7,8}.

En el paciente crítico, el soporte nutricional debe cubrir las necesidades y corregir los trastornos nutricionales y metabólicos inducidos por la agresión. En relación con los valores de glucemia, hasta hace poco ha sido habitual tolerar glucemias inferiores a 215 mg/dl en las fases agudas^{9,10,11}. No obstante, recientes estudios han indicado que la administración de altas dosis de insulina, con el fin de conseguir la euglucemia, se asocian con menores complicaciones infecciosas y metabólicas y con una reducción de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes^{12,13,14}.

Con independencia de estos resultados, el control de la glucemia debe ser riguroso en algunas poblaciones de pacientes, como los que sufren un accidente cerebro vascular agudo o un traumatismo craneoencefálico, en los cuales la hiperglucemia se asocia con un mayor grado de isquemia cerebral y un mayor edema peri-lesional. Igualmente es recomendable un control estricto de la glucemia en pacientes con nefropatía, cardiopatía isquémica o hipertensión arterial^{15,16}.

2. ¿Cuáles deben ser las características del aporte energético?

Con el fin de prevenir la hiperglucemia y sus complicaciones asociadas, el aporte energético debe ajustarse a los requerimientos de los pacientes, evitando la sobrenutrición¹⁷.

En los pacientes diabéticos tipo 2 con obesidad, se recomiendan dietas hipocalóricas, que permiten reducir los niveles de triglicéridos y de colesterol, aunque sin que exista evidencia de que ello consiga un mejor control glucémico¹⁸.

En cuanto a la composición del aporte energético, las recomendaciones de algunas sociedades científicas como la American Diabetic Association (ADA) y la European Association for the Study of Diabetes

(EASD), han ido modificando la relación entre lípidos y carbohidratos. Los diferentes grupos plantean pautas individualizadas, si bien encuadradas en uno de los dos sistemas siguientes: 1) Dietas ricas en carbohidratos (55% de hidratos de carbono/ 30% de grasas) y 2) Dietas ricas en grasa (45% de hidratos de carbono/ 40% de grasas).

La reducción de las grasas saturadas (< 10%) y de las grasas poliinsaturadas (= 10%) permite disminuir los niveles de colesterol VLDL, LDL y de triglicéridos, limitando el riesgo cardiovascular¹⁹.

Los pacientes diabéticos tipo 2 se beneficiarían más de las dietas ricas en grasas, ya que la dieta rica en carbohidratos aumenta los niveles de HDL-colesterol y de triglicéridos.

Los pacientes con hiperglucemia de estrés se benefician de las dietas ricas en grasa, reduciendo el aporte de PUFA de la serie omega-6 para evitar una síntesis excesiva de eicosanoides proinflamatorios^{20,21}.

En líneas generales, se suele recomendar las dietas ricas en hidratos de carbono en los diabéticos tipo 1 estables y las dietas ricas en grasas en la diabetes tipo 2 y en la hiperglucemia de estrés.

Aunque se recomienda aumentar el aporte de lípidos en forma de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA), y que la suma de MUFA + hidratos de carbono sea el 60-70% del total calórico, no existen suficientes estudios que demuestren la superioridad de estos lípidos frente al empleo de triglicéridos de cadena larga (PUFA) asociados a triglicéridos de cadena media.

En cuanto a la naturaleza de los carbohidratos utilizados, se recomiendan los que poseen un bajo índice glucémico. Se prefieren los almidones, que inducen una menor hiperglucemia postprandial, a la glucosa. La fructosa tiene un índice glucémico más bajo que la glucosa, habiéndose comprobado que mejora la sensibilidad a la insulina en la diabetes tipo 2. Las mezclas de fructosa con polioles han mostrado utilidad para disminuir la hiperglucemia en los pacientes tratados con nutrición parenteral. No obstante, estas mezclas no se encuentran disponibles actualmente^{22,23}.

3. ¿Cuál debe ser el aporte proteico?

Las necesidades proteicas del paciente diabético son similares a las de la población general, entre un 10 y un 20% del aporte energético total.

Se recomienda disminuir el aporte proteico en los pacientes diabéticos con insuficiencia renal, aunque ésta sea leve. También debe reducirse en los que presentan microalbuminuria nocturna y fenómeno de hiperfiltración, con el fin de evitar la aparición de afectación renal²⁴.

En los pacientes con hiperglucemia de estrés se deben ajustar su aporte nitrogenado al nivel de estrés metabólico: 1,5-2 gr de proteínas/kg/día. Algunas patologías aconsejan realizar suplementos de algunos aminoácidos (arginina, glutamina, aminoácidos de cadena ramificada, cistina, taurina, etc.)^{25,26,27}.

En los pacientes diabéticos tipo 2 con hipercolesterolemia, se recomienda que una parte de las proteínas sea de origen vegetal. La sustitución de las proteínas animales por proteína de soja permite un adecuado aporte de aminoácidos esenciales, incluso de metionina, y consigue un descenso del colesterol sérico, de las LDL-colesterol y de los triglicéridos^{28,29,30}.

4. ¿Se debe aportar fibra dietética?

En los pacientes diabéticos se recomienda un aporte de 20-35 gramos diarios de fibra dietética (similar al recomendado para la población general) con el fin de entretener la absorción intestinal de hidratos de carbono y reducir la hiperglucemia postprandial.

Aunque se ha confirmado su efecto beneficioso en la corrección de los trastornos del metabolismo lipídico³¹ no existe suficiente evidencia sobre la influencia de la fibra dietética en el control de la glucemia^{32,33,34}.

5. ¿Debe ser especial el aporte de electrolitos, vitaminas y elementos traza?

El aporte de sodio debe ser individualizado. Si existe hipertensión arterial o afectación vascular no se deben aportar más de 3 gramos diarios de sal. Es necesario corregir los déficits de potasio, calcio y magnesio.

Los pacientes diabéticos presentan una menor actividad antioxidante³⁵, por lo que se recomienda efectuar aportes de vitaminas E y C, carotenoides y selenio para disminuir su susceptibilidad al estrés oxidativo³⁶.

A pesar de que existen trastornos en la absorción del zinc y del cromo en los pacientes diabéticos, y de que su eliminación urinaria se encuentra incrementada, lo que aconsejaría un aumento en el aporte de zinc y de cromo, no se han definido recomendaciones específicas para el aporte de estos oligoelementos en estos pacientes.

6. ¿Cuál debe ser la vía de aporte nutricional?

Siempre que sea posible deberá intentarse el aporte enteral de nutrientes. La nutrición enteral permite, al margen de otros beneficios generales, un control glucémico más fácil, con un menor número de complicaciones infecciosas, aunque en el paciente diabético crítico la frecuente presencia de gastroparesia puede dificultarla y obligar al uso de procinéticos e incluso utilizar sondas transpilóricas para administrar la dieta.

Las características que debe cumplir una dieta enteral específica para el control de las situaciones hiperglucémicas no están bien definidas. El tema es motivo de controversia^{31,32,38}. Estudios de dietas con aumento en la proporción de grasa a expensas del porcentaje de carbohidratos, en pacientes no excesivamente hipermetabólicos, parecen demostrar un mejor control glucémico cuando se comparan con dietas estándar^{39,41}. El mismo resultado se obtiene en pacientes críticos, tanto con dietas normoproteicas como hiperproteicas^{42,43}.

Cuando existe indicación de nutrición parenteral los pacientes suelen precisar, al menos durante los primeros días, dosis elevadas de insulina, generalmente en infusión intravenosa continua, con frecuentes controles de glucemia, para lo que existen diferentes pautas. Entre un 40% y un 60% del aporte energético no proteico, suele realizarse con carbohidratos de alto índice glucémico, fundamentalmente glucosa. El empleo de mezclas de fructosa con polioles puede ayudar a controlar la hiperglucemia en pacientes tratados con nutrición parenteral; no obstante, estas soluciones no se encuentran disponibles actualmente³⁷.

Recomendaciones

- Es recomendable que los valores de glucemia se mantengan dentro del rango de normalidad (B).
- Con el fin de prevenir o controlar la hiperglucemia, se recomienda que el aporte energético en los pacientes críticos se ajuste a sus requerimientos, evitando el hiperaporte de nutrientes (C).
- Dentro de los dos grupos de dietas diseñadas para el control de las situaciones hiperglucémicas, se recomiendan las dietas ricas en hidratos de carbono en los pacientes diabéticos tipo 1 estables y las dietas ricas en grasas en los pacientes con diabetes tipo 2 y en los que presentan hiperglucemia de estrés (B).
- No existen datos para recomendar un incremento en el aporte de ácidos grasos monoinsaturados en estos pacientes (C).
- Se recomienda el empleo de carbohidratos con bajo índice glicémico (B).
- El aporte proteico debe ser ajustado en función del nivel de estrés metabólico (C).
- No existe suficiente evidencia para recomendar el aumento en el aporte de fibra dietética (C).
- Se recomienda un aumento en el aporte de antioxidantes (C).

Referencias

1. Hostetter MK: Handicaps to host defense. Effects of hyperglycemia on C3 and Candida Albicans. *Diabetes* 1990, 39:271-275.
2. McMahon MM, Bistrian BB: Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus. *Infect Dis Clin North Am* 1995, 9:1-9.
3. Pomposelli JJ, Baxter JK, Babineau TJ y cols.: Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *JPEN* 1998, 22:77-81.
4. Gonzáles Barranco J: Glucosa Control guidelines: Current Concepts. *Clin Nut* 1998; 17(suppl. 2):7-17.
5. Coldwell JA: DCCT findings, applicability and implications for NIDDM. *Diabetes Rev* 1994, 2(154):277-291.
6. The Diabetes control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1993, 329:977-986.
7. Wang PH; Lau J; Chalmers TC: Meta-analysis of effects of intensive blood-glucose control on the late complications of type I diabetes. *Lancet* 1993, 341:1306-1309.

8. Gabaldón J; Martínez Valls JF; Mesejo A; Giménez A; Oliver V: Dietética y dietoterapia. En: Mesejo Arizmendi A (ed.): Manual de nutrición clínica y dietética. Valencia. Consellería de Sanitat. Generalitat Valenciana. 2000, pp. 83-86.
9. McMahon MM; Rizza RA: Nutrition support in hospitalized patients with diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 1996, 71:587-594.
10. Cuerda Compés MC, Cambor Álvarez M, Bretón Lesmes I, García Peris P: Nutrición artificial, hiperglucemia, inmunosupresión. *Rev Clin Esp* 1997, 197:836-840.
11. Sanz Paris A: Diabetes y nutrición. *Nutr Hosp* 2000, 15(suppl. 1):58-68.
12. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F y cols.: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001, 345:1359-1367.
13. Capes SE, Hunt D, Malmberg E, Gerstein HC: Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic review. *Lancet* 2000, 355:773-778.
14. Rassias AJ, Marrin CA, Arruda J y cols.: Insulin infusion improves neutrophil function in diabetes cardiac surgery patients. *Anesth Analg* 1999, 88:1011-1016.
15. Michie HR: Metabolism of sepsis and multiple organ failure. *World J Surg* 1996, 20:460-464.
16. Chioléro R, Revelly JP, Tapy L: Energy metabolism in sepsis and injury. *Nutrition* 1997, 13(suppl.):45S-51S.
17. Klein CJ, Stanek GS, Wlles CE III: Overfeeding macronutrients to critically ill adults: Metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998, 98:795-806.
18. McCowen KC, Friel C, Sternberg J y cols.: Hypocaloric total parenteral nutrition: Effectiveness in prevention of hyperglycemia and infectious complications. A randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2000, 26:3606-3611.
19. Schrezenmeir J: Rationale for specialized nutrition support for hyperglycemic patients. *Clin Nutr* 1998, 17(suppl. 2):26-34.
20. Suchner U, Katz DP, Fürst P y cols.: Effects of intravenous fat emulsions on lung function in patients with acute respiratory distress syndrome or sepsis. *Crit Care Med* 2001, 29:1569-1574.
21. Moore FA: Caution: Use fat emulsions judiciously in intensive care patients. *Crit Care Med* 2001, 29:1644-1645.
22. Koivisto VA, Jarvinen HY: Fructose and insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes. *J Intern Med* 1993, 233:145-153.
23. López Martínez J, Sánchez Castilla M, De Juana Velasco P y cols.: Hidratos de carbono no-glucosa en la nutrición parenteral de los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. *Nutr Hosp* 1999, 14:71-78.
24. Zarazaga A, García de Lorenzo A, García Luna PP y cols.: Nutritional support in chronic renal failure: Systematic review. *Clinical Nutrition* 2001, 20:291-299.
25. García de Lorenzo A, Ortiz-Leyba C, Planas M y cols.: Parenteral administration of different amounts of branched-chain amino acids in septic patients. *Crit Care Med* 1997, 25:418-424.
26. Caparrós T, López J, Grau T: for the Working group on Metabolism and Nutrition of SEMICYUC. Early enteral nutrition in critically ill patients with a high-protein diet enriched with arginine, fiber and antioxidants compared with a standard high-protein diet. The effect on nosocomial infections and outcome. *JPEN* 2001, 25:299-309.
27. Chiarla C, Giovanini I, Siegel JH y cols.: The relationship between plasma taurine and other amino acid levels in human sepsis. *J Nutr* 2000, 130:2222-2227.
28. Jeejeebhoy KN: Vegetable proteins: are they nutritionally equivalent to animal proteins? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000, 12:1-2.
29. Young VR, Puig M, Queiroz E y cols.: Evaluation of the protein quality of an isolated soy protein in young men: Relative nitrogen requirements and effect of methionine supplementation. *Am J Clin Nutr* 1984, 39:16-24.
30. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME: Meta-Analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med* 1995, 333:276-282.
31. Coulston AM, Hollenbeck CB, Swislocki LA y cols.: Persistence of hypertriglyceridemic effect of low-fat high-carbohydrate diets in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1989, 12:94-101.
32. American Diabetes Association: Nutrition recommendations and principles for people with Diabetes Mellitus. Clinical practice recommendations 2000. Position statement. *Diabetes Care* 2000, 23(suppl. 1).
33. Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the study of Diabetes: Position statement. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1995, 8:186-189.
34. Schafer RG, Bohannon B, Franz M y cols.: Technical review. Translation of the diabetes nutrition recommendations for Health Care Institutions. *Diabetes Care* 1997, 20:96-105.
35. Cunningham JJ: Micronutrients as nutraceutical interventions in diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 1998, 17:7-10.
36. Mesejo A, Blasco ML, Giménez A y cols.: Nutrición artificial en situaciones especiales: Nutrición específica. En: Mesejo Arizmendi A: Manual de nutrición clínica y dietética. Consellería de Sanitat. Generalitat Valenciana. 2000, pp. 186-189.
37. Valero MA, León Sanz M, Escobar I y cols.: Evaluation of nonglucose carbohydrates in parenteral nutrition for diabetic patients. *Eur J Clin Nutr* 2001, 55:1111-1116.
38. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K y cols.: Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *J Parenter Enteral Nutr* 1997, 21:133-156.
39. Peters A, Davidson MB: Effects of various enteral feeding products on postprandial blood glucose response in patients with type I diabetes. *J Parenter Enteral Nutr* 1992, 16:69-74.
40. Sturmer W, Kramer E, Kasper H y cols.: Favourable glycaemic effects of a new balanced liquid diet for enteral nutrition. Results of a short-term study in 30 type II diabetic patients. *Clin Nutr* 1994, 13:221-227.
41. Craig L, Nicholson S, Silverstone F y cols.: Use of a reduced-carbohydrate, modified-fat enteral formula for improving metabolic control and clinical outcome in long-term care residents with type 2 diabetes: results of a pilot trial. *Nutrition* 1998, 14:529-534.
42. Celaya S, Sanz A, Homs C y cols.: Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa. *Nutr Hospitalaria* 1992, 7:260-269.
43. Mesejo A, Acosta JA, Ortega C y cols.: Comparison of a high-protein disease-specific enteral formula with a high-protein enteral formula in hyperglycemic critically ill patients. *Clin Nutr* 2003, 22:295-305.

Artículo

Soporte nutricional en el paciente con neoplasia digestiva

C. Sánchez Álvarez*, R. Nuñez Ruiz** y V. Morán García***

*Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia. **Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ***Hospital de León.

Resumen

La desnutrición es una característica frecuente en los pacientes con neoplasia digestiva. Cuando estos pacientes se encuentran en situación crítica, como en el postoperatorio de la resección tumoral o tras la cirugía motivada por la presencia de complicaciones, el estado nutricional se deteriora aún más. La intervención nutricional debe formar parte del proceso terapéutico, iniciándose en la fase preoperatoria en los pacientes desnutridos. La nutrición enteral es la vía de elección para el aporte de nutrientes, aunque para ello es necesario considerar la inserción de sondas enterales durante el acto quirúrgico en muchas ocasiones. La nutrición enteral es una técnica segura en estos pacientes e incluso puede conllevar ventajas sobre el curso evolutivo de los mismos en comparación con la nutrición parenteral. El empleo de dietas enriquecidas en fármacos nutrientes aporta efectos beneficiosos (disminución de complicaciones infecciosas y de estancia hospitalaria) a los pacientes, si bien no se puede constatar un efecto favorable sobre la mortalidad.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:38-40)

Palabras clave: *Neoplasia digestiva. Resección tumoral. Intervención nutricional.*

El paciente con cáncer frecuentemente está malnutrido, no sólo por efecto del tumor, sino también por los tratamientos que conlleva (cirugía, quimioterapia o radioterapia). La malnutrición predispone al paciente quirúrgico a un mayor riesgo de complicaciones postoperatorias, infecciosas y no infecciosas, condiciona menor tolerancia a la radioterapia o quimioterapia y afecta adversamente a la situación inmunológica.

Cuando los pacientes neoplásicos se encuentran en situación crítica, la depleción nutricional puede verse incrementada, lo que aumentará la morbi-mortalidad.

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

NUTRITIONAL SUPPORT IN THE PATIENT WITH GI MALIGNANCY

Abstract

Hyponutrition is a common feature of patients with GI malignancy. When these patients reach a critical situation, such as the postoperative period of a tumor resection or after a surgery for the presence of complications, nutritional status further deteriorates. Nutritional intervention should be part of the therapeutic process, starting at the preoperative phase in malnourished patients. Enteral nutrition is the route of choice for nutrients supply, although insertion of enteral tubes during the surgical procedure may need to be considered many times. Enteral nutrition is a safe technique in these patients and may even represent some advantages in their clinical course as compared to parenteral nutrition. The use of pharmaco-nutrients-enriched diets brings beneficial effects (decrease of infectious complications and hospital stay) to patients, although a favorable effect on mortality cannot be demonstrated.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:38-40)

Key words: *Tumor resection. Nutritional intervention.*

1. ¿Es precisa la nutrición previa a la cirugía en el paciente con cáncer?

Una conferencia patrocinada por diferentes sociedades científicas estadounidenses (ASPEN, National Institute of Health American y American Society for Clinical Nutrition) revisó 33 trabajos controlados, prospectivos, randomizados, sobre 2500 pacientes para evaluar el soporte nutricional perioperatorio. Muchos de estos pacientes tenían cáncer. El panel concluyó que:

- la nutrición parenteral administrada a pacientes malnutridos con cáncer gastrointestinal 7- 10 días antes de la cirugía, disminuye las complicaciones postoperatorias en un 10% aproximadamente.
- la nutrición parenteral postoperatoria precoz, administrada a pacientes que no han recibido nutrición parenteral previa a la cirugía, incrementa las complicaciones postoperatorias en un 10% aproximadamente.

- c) la nutrición postoperatoria será necesaria en los pacientes incapaces de alimentarse por vía oral en el postoperatorio. No obstante, no se define el periodo de ayuno máximo tolerable antes de iniciar la intervención nutricional.¹

El valor del soporte nutricional preoperatorio en pacientes malnutridos con neoplasia intestinal ha sido confirmado en otros estudios. En ellos se indica que las complicaciones postoperatorias son menores en el grupo que recibió nutrición parenteral².

2. ¿La nutrición enteral precoz, tras la cirugía, puede ser útil en el paciente oncológico malnutrido?

Existe un metaanálisis realizado sobre estudios en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal, la mayoría por neoplasia, en los que se comparan los resultados de la nutrición enteral precoz frente al ayuno. Los pacientes nutridos precozmente presentaron menos complicaciones postoperatorias: disminución del riesgo de infección y disminución de la estancia hospitalaria. También se apreció una tendencia hacia un descenso en la mortalidad en el grupo tratado³.

3. ¿Cuál es la vía idónea para el soporte nutricional?

En diferentes trabajos se han comparado la nutrición enteral y la nutrición parenteral, aplicadas en el postoperatorio de pacientes intervenidos por neoplasias digestivas^{4,5,6}. En ellos se concluye que ambas técnicas son similares en cuanto a seguridad (no hay aumento de complicaciones asociada a la nutrición enteral precoz). Incluso puede apreciarse en algunas publicaciones que el soporte enteral se acompaña de un descenso en las complicaciones postoperatorias y en la estancia hospitalaria. Por otro lado, el aporte de los requerimientos nutricionales parece conseguirse de manera más eficaz con la nutrición parenteral. El coste sería menor para la nutrición enteral.

4. ¿Son eficaces las dietas enriquecidas en fármacos nutrientes en los pacientes con cirugía por neoplasia digestiva?

En este apartado también pueden encontrarse resultados de diversas investigaciones, en las que se ha comparado la administración de dietas enriquecidas en fármacos nutrientes con dietas estándar en la fase perioperatoria (tanto antes como después de la cirugía). Las conclusiones de los metaanálisis realizados^{7,8,9} sobre estos estudios, así como las de las conferencias de consenso llevadas a cabo sobre el tema¹⁰, concluyen que el empleo de este tipo de dietas aporta efectos beneficiosos (disminución de complicaciones infecciosas y de estancia hospitalaria) a los pacientes, si bien no se puede constatar un efecto favorable sobre la mortalidad.

5. ¿Cuál es el papel del soporte nutricional durante la quimioterapia o la radioterapia?

Hasta el momento, los resultados de trabajos clínicos en pacientes que reciben quimioterapia o radioterapia no han podido demostrar beneficios atribuibles al soporte nutricional sobre la supervivencia, la tolerancia al tratamiento, los efectos secundarios o la respuesta del tumor a la irradiación o la quimioterapia¹¹. El empleo del soporte nutricional en estas condiciones no disminuye las complicaciones ni la mortalidad. Incluso se ha referido un aumento de la frecuencia de infecciones asociado al empleo de nutrición parenteral¹².

El empleo de suplementos de glutamina en estos pacientes cuenta con algunos resultados de interés. Tanto el aporte parenteral como la administración enteral parecen disminuir la frecuencia y la gravedad de la mucositis^{13,14,15,16,17}, así como algunos parámetros funcionales de la barrera intestinal¹⁸.

Recomendaciones

- Se recomienda un soporte nutricional especializado en el preoperatorio de los pacientes neoplásicos desnutridos (B).
- La nutrición enteral precoz se recomienda en el postoperatorio de los pacientes intervenidos por neoplasia gastrointestinal (C).
- Siempre que sea posible, se utilizará la vía enteral para el soporte nutricional postoperatorio de los pacientes intervenidos por neoplasia gastrointestinal (B).
- Se recomienda el empleo de dietas enriquecidas en farmaconutrientes en el postoperatorio de los pacientes intervenidos por neoplasia digestiva (B).
- El tratamiento nutricional agresivo, por vía parenteral o enteral, en los pacientes que reciben quimioterapia o radioterapia, no está justificado (C).
- Se recomienda el empleo de suplementos de glutamina en los pacientes que reciben quimioterapia o radioterapia, con la finalidad de disminuir la gravedad y la duración de la mucositis (B).

Referencias

1. Klein S, Kinney J, Jeejeeboy K y cols.: Nutritional support in clinical practice: Review of published data and recommendation for future research directions. *Am J Clin Nutr* 1997, 66:683-706.
2. Bozzetti F, Gavazzi C, Miceli R y cols.: Perioperative total parenteral nutrition in malnourished gastrointestinal cancer patients: a randomized, clinical trial. *JPEN* 2000, 24:7-14.
3. Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA, Thomas S: Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *BMJ* 2001, 323:773-776.
4. Sand J, Luostarinen M, Matikainen M: Enteral or parenteral feeding after total gastrectomy: prospective randomised pilot study. *Eur J Surg* 1997, 10:761-766.
5. Braga M, Gianotti L, Gentilini O, Parisi V, Salis C, Di Carlo V: Early postoperative enteral nutrition improves gut oxygenation and reduces costs compared with total parenteral nutrition. *Nutrition* 2001, 17:292-299.

6. Bozzetti F, Braga M, Gianotti L, Gavazzi C, Mariani L: Postoperative enteral versus parenteral nutrition in malnourished patients with gastrointestinal cancer: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2001, 358:1487-1492.
7. 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. *Annals of surgery* 1999, 229:467-477.
8. Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ: Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Critical Care Med* 1999, 27:2799-805.
9. Montejo JC, Zarazaga A, Lopez-Martinez J y cols.: Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr* 2003, 22:221-33.
10. Consensus Recommendations from the U.S. Summit on Immune-Enhancing Enteral Therapy. *JPEN* 2001, 25:S61-S62.
11. Wong P, Enriquez A, Barrera R: nutritional support in critically ill patients with cancer. In Groenger JS. *Critical Care Clinics: Oncology and critical care* 2001, 17:743-767.
12. Souba WW: Nutritional support. *NEJM* 1997, 336:41-48.
13. Decker-Baumann C, Buhl K, Frohmuller S, von Herbay A, Dueck M, Schlag PM: Reduction of chemotherapy-induced side-effects by parenteral glutamine supplementation in patients with metastatic colorectal cancer. *Eur J Cancer* 1999, 2:202-207.
14. Anderson PM, Schroeder G, Skubitz KM: Oral glutamine reduces the duration and severity of stomatitis after cytotoxic cancer chemotherapy. *Cancer* 1998, 83:1433-1439.
15. Skubitz KM, Anderson PM: oral glutamine to prevent chemotherapy induced stomatitis: a pilot study. *J Lab Clin Med* 1996, 127:223-228.
16. Daniele B, Perrone F, Gallo C y cols.: Oral glutamine in the prevention of fluorouracil induced intestinal toxicity: a double blind, placebo controlled, randomised trial. *Gut* 2001, 48:28-33.
17. Bozzetti F, Biganzoli L, Gavazzi C: Glutamine supplementation in cancer patients receiving chemotherapy: a double-blind randomized study. *Nutrition* 1997, 13:748-751.
18. Yoshida S, Kaibara A, Ishibasi N, Shirouzu K: Glutamine supplementation in cancer patients. *Nutrition* 2001, 17:766-768.

Artículo

Soporte nutricional en el paciente con SIDA

C. Sánchez Álvarez*, R. Nuñez Ruiz** y R. Conejero García***

*Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia. **Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia. ***Hospital Sant Joan, Alicante.

Resumen

Los avances en el tratamiento de los pacientes con infección por HIV han modificado el pronóstico de los mismos, haciendo posible que la presencia de complicaciones agudas en estos pacientes haga considerar su ingreso en UCI. Los pacientes con infección por HIV muestran alteraciones nutricionales sobre las que se añaden los cambios derivados de la enfermedad aguda: por ello, son candidatos a recibir soporte nutricional especializado. La vía enteral deberá ser preferida para el aporte de nutrientes en los casos que lo precisen. Respecto a las características del soporte nutricional, éste deberá adaptarse a la situación metabólica de manera similar a lo recomendado para otras patologías. No se ha demostrado que el empleo de substratos con capacidad fármaco-nutriente (suplementos de glutamina o arginina o modificaciones en la calidad del componente lipídico) mejore la situación inmunológica ni el curso clínico de los pacientes con infección por HIV/SIDA.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:41-43)

Palabras clave: SIDA. Infección por HIV. Farmaco-nutriente.

En los últimos años, la introducción de los nuevos fármacos antiretrovirales en el tratamiento de la infección por HIV ha mejorado de forma drástica la morbilidad y la mortalidad de los pacientes. De este modo, cuando estos pacientes presentan situaciones que hacen considerar el ingreso en UCI éste puede llevarse a cabo de manera similar a lo que ocurre con otro tipo de pacientes inmunodeprimidos.

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

NUTRITIONAL SUPPORT IN AIDS PATIENTS

Abstract

Advances in HIV infected patients' treatment have modified their prognosis, making possible to consider their admission to the ICU for acute complications. HIV infected patients show nutritional impairments onto which changes due to acute disease are added. Thus, they are candidate to receive specialized nutritional support. The enteral route should be preferred for nutrients supply in case of necessary. With regards to nutritional support characteristics, it should be adapted to the metabolic situation, similarly to what is recommended for other diseases. It has not been demonstrated that the use of substrates with a pharmaco-nutrient capability (glutamine or arginine supplements or modifications in the lipidic component quality) will improve the immunological condition or the clinical course of patients with HIV infection/AIDS.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:41-43)

Key words: AIDS. HIV infection. Pharmaco-nutrient.

1. ¿Los pacientes con SIDA presentan indicación de soporte nutricional especializado?

La malnutrición es una complicación importante de la infección por HIV. Se encuentra relacionada con varios factores, entre los que cabe destacar la presencia de infecciones por gérmenes oportunistas. Las complicaciones infecciosas causan alteraciones metabólicas y originan también una disminución de la ingesta de nutrientes. En pacientes estables, la pérdida de peso es un indicador sensible de la presencia de complicaciones infecciosas^{1,2}.

Existen también alteraciones nutricionales que afectan a la distribución de la grasa corporal, con depleción de la grasa subcutánea y acumulo de grasa visceral, y se asocian también con alteraciones metabólicas, entre ellas hiperlipidemia y resistencia a la insulina³.

El paciente con SIDA precisa de apoyo nutricional, bien en las situaciones de pérdida de peso secundaria a desnutrición o en las descompensaciones graves de la enfermedad.

2. ¿Qué peculiaridades tiene el soporte nutricional en los pacientes con SIDA?

La situación de inmunodeficiencia de estos pacientes ha hecho que se considere la utilización de dietas enriquecidas en fármacos nutrientes con la intención de incrementar, en lo posible, la respuesta inmunitaria.

En este sentido se han empleado suplementos de glutamina en pacientes con SIDA, pero no en situación crítica, encontrando mayor ganancia de peso y mejor absorción intestinal en el grupo tratado^{4,5}, aunque de manera no significativa.

La utilización de dietas enriquecidas en arginina y ácidos grasos omega 3 ha sido también investigada en pacientes de SIDA no críticos, pero los resultados no indican cambios significativos respecto a los apreciados en los pacientes tratados con dietas estándar^{6,7}. Resultados similares se han obtenido con otra dieta enriquecida en arginina, glutamina y ácidos grasos de cadena corta⁸.

Respecto a las repercusiones que la modificación cualitativa del aporte de lípidos tiene sobre la evolución de estos pacientes, los resultados son contradictorios. La modificación lipídica en la dieta consiguió una mayor ganancia de peso y menos admisiones en hospital en pacientes a los que se les administró una dieta peptídica enriquecida en triglicéridos de cadena media (MCT) en comparación con los tratados con dieta standard durante un periodo de 3 meses⁹. Sin embargo, en otro trabajo, la modificación lipídica de la dieta no mostró diferencias entre los pacientes que recibieron mezcla de triglicéridos de cadena media y cadena larga (MCT/LCT) frente a los que sólo recibieron LCT¹⁰. En otros estudios, el incremento en el aporte de aceite de pescado durante un periodo de 6 meses se acompañó de discretos efectos metabólicos en la producción de eicosanoides y de citoquinas, pero con disminución de los linfocitos CD4¹¹.

Como puede apreciarse, las dietas orales modificadas, bien mediante el suplemento de glutamina o arginina, o a través de modificaciones en la calidad del componente lipídico, no han podido demostrar mejoría en el curso clínico de los pacientes malnutridos, con respecto a dietas standard, ni mejoría en la función inmune.

No existen trabajos sobre nutrición parenteral en el paciente crítico con SIDA. En los pacientes que presentan malnutrición avanzada, el empleo de nutrición parenteral puede conseguir ganancia de peso en comparación con otras intervenciones como el consejo dietético o la fluidoterapia convencional^{12,13}.

Cuando la nutrición parenteral se ha comparado con el soporte por vía enteral, en pacientes estables, los resultados indican también mayor ganancia de peso con la nutrición parenteral, si bien a expensas de la masa gra-

sa¹⁴. La calidad de vida, por el contrario, se encontraba afectada desfavorablemente por el soporte parenteral.

Al igual que ocurre con el soporte enteral, la modificación en el tipo de lípidos aportados por vía parenteral no tiene efectos sobre la función inmune¹⁵.

Recomendaciones

- La valoración nutricional y el soporte nutricional especializado deben formar parte de los cuidados clínicos de los pacientes con SIDA (B).
- En los pacientes que requieran la aplicación de soporte nutricional especializado, la nutrición enteral debe ser la vía preferida para el aporte de nutrientes (B).
- No existen datos para recomendar el empleo rutinario de dietas enriquecidas en fármacos nutrientes en los pacientes con SIDA en situación crítica (B).
- No existen datos para recomendar soluciones lipídicas específicas en los pacientes con SIDA que precisen soporte nutricional por vía parenteral (B).

Referencias

1. American Gastroenterological Association: American Gastroenterological association medical position statement: guidelines for the management of malnutrition and cachexia, chronic diarrhea and hepatobiliary disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Gastroenterology* 1996, 111:1722-1723.
2. Wilcor CM, Rabeneck L, Friedman S: A Technical Review: malnutrition and cachexia, chronic diarrhea and hepatobiliary disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Gastroenterology* 1996, 111:1724-1752.
3. ASPEN board of directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition.: Specific guidelines for disease adults. *JPEN* 2002, 26:61-97.
4. Shabert KT, Winslow C, Lacey JM, Wilmore DW: Glutamine-antioxidant supplementation increases body cell mass in AIDS patients with weight loss: a randomized, double-blind controlled trial. *Nutrition* 1999, 15:860-864.
5. Noyer CM, Simon D, Borezuk A, Brandt LJ, Leed MJ, Nehra V: A double-blind placebo-controlled pilot study of glutamine therapy for abnormal intestinal permeability in patients with AIDS. *Am J Gastroenterol* 1998, 93:972-975.
6. Pichard C, Sudre P, Karsegard V y cols.: A randomized double-blind controlled study of 6 months of oral nutritional supplementation with arginine and omega-3 fatty acids in HIV- infected patients Swiss HIV Cohort Study. *AIDS* 1998, 12:53-63.
7. Roman L, Bachiller P, Izaola O y cols.: Nutritional treatment for acquired immunodeficiency virus infection using an enterotrophic peptide-base formula enrich with n-3 fatty acids: a randomized prospective trial. *Eur J Clin Nutr* 2001, 55:1048-1052.
8. Clark RH, Feleke G, Din M y cols.: Nutritional treatment for acquired immunodeficiency virus-associated wasting using beta-hydroxy beta-methylbutyrate, glutamine, and arginine: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *JPEN* 2000, 24:133-9.
9. Chieboswski RT, Beall G, Grosvenor M y cols.: Long term effects of early nutritional support with new enterotrophic peptide-based formula vs standard enteral formula in HIV infectec patients: randomized prospective trial. *Nutrition* 1993, 9:507-512.
10. Craig GB, Darnell BE, Weinsier RL y cols.: Decreased fat and nitrogen losses in patients with AIDS receiving medium-chain-triglyceride-enriched formula vs those receiving long-chain triglyceride containing formula. *J Am Diet Assoc* 1997, 97:605-611.

11. Bell SJ, Chavali S, Bristian BR y cols.: Dietary fish oil and cytokine and eicosanoid production during human immunodeficiency virus infection. *JPEN* 1996, 20:43-49.
12. Melchior JC, Chastang C, Celas P y cols.: Efficacy of 2 moth total parenteral nutrition in AIDS patients: a controlled randomized prospective trial. The French Multicenter Total Parenteral Nutrition Cooperative Group Study. *AIDS* 1996, 10:379-384.
13. Edward Wm, Drexler AM, Abouafia DM, Mc Cormick WC: Efficacy of total parenteral nutrition in a series of end-stage AIDS patients: a case-control study. *AIDS* 1997, 11:
14. Kotler DP, Fogleman L, Tierney AR: Comparison of total parenteral nutrition and an oral, semielemental diet on body composition, physical function, and nutrition related costs in patients with malabsorption due to acquired immunodeficiency syndrome. *JPEN* 1998, 22:120-126.
15. Gelas P, Cotte L, Poitevin-Later F y cols.: Effect of parenteral medium and long-chain triglycerides on lymphocytes subpopulations and functions in patients with acquired immunodeficiency syndrome: a prospective study. *JPEN* 1998, 22:67-71.

Artículo

Nutrición artificial en el paciente quemado

T. Grau Carmona*, M.^a D. Rincón Ferrari** y D. García Labajo***

*Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. **Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ***Hospital Central de la Defensa. Madrid.

Resumen

La agresión térmica da lugar a una respuesta hipermetabólica cuya magnitud se encuentra entre las más elevadas que pueden presentar los pacientes críticos. El gasto energético debería ser medido por calorimetría indirecta en los pacientes quemados. En ausencia de ésta, las fórmulas publicadas para la estimación del gasto energético en estos pacientes son de utilidad. El tratamiento nutricional del paciente quemado debe iniciarse de forma precoz y por la vía enteral siempre que sea posible. El aporte calórico total es mayor que el recomendado para otros pacientes críticos, pero no debe superar el 200% del gasto energético basal. También se recomienda un aporte más hiperproteico que el sugerido en otras situaciones. Respecto al empleo de substratos nutrientes, existen datos para recomendar el empleo de farmaconutrientes, como arginina y glutamina, en los pacientes quemados. Con el fin de estimular la cicatrización, se recomienda también la administración de suplementos de vitamina A, vitamina C y zinc.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:44-46)

Palabras clave: *Paciente quemado. Nutrición artificial. Agresión térmica.*

La respuesta metabólica desarrollada por el organismo ante una agresión térmica importante es mucho más marcada que la que tiene lugar en otros tipos de agresiones y traumatismos y puede sobrepasar la reserva fisiológica del paciente¹⁻². Tras la resucitación inicial, aumenta el gasto energético de forma proporcional a la extensión de la quemadura y va acompañado de un aumento del consumo de oxígeno y de alteraciones significativas en el metabolismo de los principios inmediatos.

En las características de la respuesta metabólica a la quemadura intervienen varios fenómenos: a) La piel

NUTRITIONAL SUPPORT IN BURNT PATIENTS

Abstract

Thermal injury leads to a hypermetabolic response which magnitude is among the highest that critically ill patients may present. The energetic waste should be measured by indirect calorimetry in burnt patients. When this test is lacking, published calculations to estimate the energetic waste are useful in these patients. Nutritional therapy in burnt patients should be started early and through the enteral route whenever possible. Total caloric intake is higher than that recommended for other critically ill patients, but should not be higher than 200% of basal energetic waste. Also recommended is a higher hyperproteic intake than that suggested for other situations. With regards to the use of nutrient substrates, there are data to recommend the use of pharmaco-nutrients, such as arginine and glutamine, in burnt patients. In order to stimulate wound healing, it is also recommended to administer vitamin A, vitamin C and zinc supplements.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:44-46)

Key words: *Burnt patient. Artificial nutrition. Thermal injury.*

quemada pierde la capacidad de actuar como barrera para evitar las pérdidas de agua y calor, b) se produce una respuesta adrenérgica exagerada³, c) el cortisol elevado produce un incremento del gasto energético y del catabolismo proteico⁴. Además, también intervienen factores no hormonales como las citoquinas (interleukina-1 y TNF) y las prostaglandinas, que intervienen tanto en la situación de hipermetabolismo como en el empleo de substratos⁵.

Por todo ello, el estado nutricional de todo paciente quemado debe de ser evaluado de forma prospectiva y continuada hasta el momento de la curación de sus heridas.

1. ¿Cómo se debe evaluar el gasto energético en los pacientes quemados?

El mejor método para conocer el gasto energético total se basa en la medición del gasto energético en re-

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

poso mediante la calorimetría indirecta⁶⁻⁷. El gasto energético se correlaciona con la superficie corporal quemada, la profundidad de la quemadura, la lesión por inhalación y la presencia de infección⁸. Esta correlación es menor cuanto mayor es la superficie quemada y desaparece en quemaduras mayores del 49% de superficie corporal.

Existen datos contradictorios respecto al efecto sobre el gasto energético de algunas medidas terapéuticas como la escisión precoz de la superficie quemada, los vendajes oclusivos^{9,10,11} o la ventilación mecánica¹².

El aporte calórico total debe ser superior al recomendado para otros pacientes críticos, pero no debe superar el 200% del gasto energético basal^{9,10,13}.

Las fórmulas para el cálculo de los requerimientos energéticos en quemados son las propuestas por Iretton-Jones¹⁴ o por Deitch¹⁵.

2. ¿Existen sustratos energéticos de utilización preferente en los pacientes quemados?

La glucosa es el sustrato energético utilizado de manera preferente por la herida producida por la quemadura. Dado que glucólisis anaerobia es poco eficaz en la generación de energía, se produce un aumento de la demanda de glucosa en la quemadura y una mayor captación de la misma. La glucosa administrada en el soporte nutricional puede disminuir la intensidad de la neoglucoogénesis y frenar el catabolismo proteico, preservando parte de la masa magra muscular, aunque su efecto está limitado por la aparición de la resistencia periférica a la insulina, que se manifiesta en forma de hiperglucemia¹⁶.

La eficacia del aporte de lípidos en el soporte nutricional del paciente quemado es limitada¹⁷. Determinados sustratos lipídicos podrían tener efectos inmunomoduladores, como los ácidos grasos omega-3 y los lípidos estructurados con triglicéridos de cadena media¹⁸ aunque su eficacia clínica está por determinar¹⁹.

3. ¿Qué aporte proteico se precisa?

La quemadura produce una degradación exagerada de proteínas mediada por la respuesta hormonal²⁰. La degradación proteica se correlaciona con la superficie corporal quemada (hasta valores del 40%), el momento de la escisión quirúrgica de la quemadura, el gasto energético y la presencia de infección²¹. Todo ello hace que los requerimientos proteicos de estos pacientes estén elevados²².

Se debe administrar del 20 al 25% del aporte calórico en forma de proteínas, lo que equivale a una relación kilocalorías:gramos de nitrógeno de 80:1 a 100:1 o de 2,5-4 gr. de proteínas/kg/día²⁸.

El empleo de algunos aminoácidos con efecto fármaco-nutriente, como la arginina y la glutamina, puede resultar beneficioso en los pacientes quemados, debido a sus efectos sobre el metabolismo proteico, la función inmunitaria, la cicatrización y los mecanismos de defensa de la barrera intestinal^{23,24}.

4. ¿Se requiere un aporte especial de vitaminas y oligoelementos?

Existen pocos datos sobre las necesidades de vitaminas y oligoelementos en el paciente quemado. Los requerimientos diarios estimados pueden ser insuficientes en estos pacientes debido a la gran pérdida tisular y al elevado grado de catabolismo. Por ello, se recomienda administrar, además de los requerimientos diarios establecidos dosis adicionales de vitamina A, vitamina C y zinc^{25,26}.

5. ¿Cuál es la vía de aporte preferible para el soporte nutricional?

El tratamiento nutricional del paciente quemado debe iniciarse de forma precoz y por la vía enteral siempre que sea posible³⁰. La nutrición enteral debe iniciarse de forma precoz^{27,28}, independientemente de la vía de abordaje del tracto gastrointestinal. Se ha demostrado que tanto la alimentación por vía gástrica como la transpilórica son eficaces y permiten alcanzar los requerimientos calóricos del paciente^{9,19,21,29}.

El uso de la nutrición parenteral total debe restringirse a aquellos pacientes que no puedan recibir los requerimientos energéticos por vía gastrointestinal y siempre teniendo presente las complicaciones relacionadas con esta vía de nutrición^{30,31}.

6. ¿Existen tratamientos complementarios en el soporte metabólico y nutricional de los pacientes quemados?

Junto con el uso de nutrición artificial, se está estudiando el empleo de anabolizantes (insulina, oxandrolona, hormona del crecimiento) y betabloqueantes, para reducir el estado catabólico y facilitar la síntesis proteica. Los resultados son poco concluyentes, con la salvedad del empleo de los betabloqueantes en niños quemados, donde resultados preliminares indican resultados positivos³².

Recomendaciones

- El estado nutricional de los pacientes quemados debe ser evaluado de manera continuada hasta la curación de sus heridas. (A).
- Se recomienda que el aporte calórico no exceda el 200% del gasto energético estimado (A).
- La glucosa es un sustrato preferente en las superficies quemadas, por lo que se recomienda su aporte (A).
- No existen datos para recomendar la utilización de formulaciones lipídicas modificadas en los pacientes quemados (C).
- Los pacientes quemados deben de recibir un aporte proteico elevado (A).
- Se recomienda el empleo de fármaco-nutrientes (glutamina, arginina) en el soporte nutricional de los pacientes quemados (B).

- Se recomienda la administración de dosis adicionales de vitamina A, vitamina C y zinc (C).
- Se recomienda el empleo preferente de la nutrición enteral, siempre que sea posible (A).
- La nutrición enteral debe administrarse de modo precoz (B).
- La nutrición parenteral debe reservarse para los pacientes que no puedan recibir nutrición enteral (A) o para aquellos en los que no se alcancen los requerimientos nutricionales mediante nutrición enteral (C).
- No se recomienda el empleo rutinario de insulina o de otros agentes anabolizantes con el objetivo de mejorar la síntesis proteica en los pacientes quemados (C).
- Podría valorarse el empleo de betabloqueantes en niños quemados (B).

Referencias

1. Long CL, Schaffel N, Geiger JW y cols.: Metabolic response to injury and illness: Estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN* 1979, 3:452-455.
2. Wilmore DW, Long JC, Mason AD y cols.: Catecholamines: Mediators of the hypermetabolic response to thermal injury. *Ann Surg* 1974, 180:653-670.
3. Herndorn DN, Barrow RE, Rutan TC y cols.: Effect of propofol administration on hemodynamic and metabolic responses of burned pediatric patients. *Ann Surg* 1988, 208:484-490.
4. Brillion DJ, Zheng B, Campbell RG y cols.: Effect of cortisol and insulin on energy expenditure and aminoacid metabolism in humans. *Am J Physiol* 1995, 3:E501-E513.
5. Chang HR, Bistrian B: The role of cytokines in the catabolic consequences of infection and injury. *JPEN* 1998, 22:156-166.
6. Saffle JR, Medina E, Raymond J y cols.: Use of indirect calorimetry in the nutritional management of burned patients. *J Trauma* 1985, 25:32-39.
7. Saffle JR, Young E, Sullivan J: Multivariate analysis of energy expenditure following thermal injury. *Proc Am Burn Association* 1988, 20:120-127.
8. Hart DW, Wolf SE, Herndorn MD y cols.: Energy expenditure and caloric balance after burn. Increased feeding leads to fat rather than lean mass accretion. *Ann Surg* 2002, 235:152-161.
9. Demling RH, Frye E, Read T: Effect of sequential early burn wound excision and closure on postburn oxygen consumption. *Crit Care Med* 1991, 19:861-867.
10. Hildreth MA, Herndorn DN, Desai MH y cols.: Current treatment reduces calories required to maintain weight in pediatric patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1990, 11:405-409.
11. Goran MI, Broemeling M, Herndorn DN y cols.: Estimating energy requirements in burned children: a new approach derived from measurements of resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1991; 54:35-40.
12. Carlson De, Cioffi WG, Mason AD y cols.: Resting energy expenditure in patients with thermal injury. *Surg Gynecol Obstet* 1992, 174:270-276.
13. Mayes TM, Gottschlich MM, Khoury J y cols.: An evaluation of predicted and measured energy requirements in burned children. *J Am Diet Assoc* 1997, 96:24-29.
14. Ireton-Jones CS, Turner WW Jr, Liepa GU, Baxter CR: Equations for the estimation of energy expenditures in patients with burns with special reference to ventilatory status. *J Burn Care Rehabil* 1992 May-Jun, 13(3):330-3.
15. Deitch EA: Nutritional support of the burn patient. *Crit Care Clin* 1995, 11:735-50. Review.
16. Wolf RR, Hander DN, Peters EJ y cols.: Regulation of lipolysis in severely burned children. *Ann Surg* 1987, 206:214-221.
17. Garrel DR, Razi M, Lariviere F y cols.: Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. *JPEN* 1995, 19:482-491.
18. Gallaher CJ, Fechner K, Karlstad M y cols.: The effect of increasing levels of fish oil containing structured triglycerides on protein metabolism in parenterally fed rats stressed by burns plus endotoxin. *JPEN* 1993, 17:247-253.
19. Saffle JR, Wiebke G, Jennings K y cols.: Randomized trial of immune-enhancing enteral nutrition in burn patients. *J Trauma* 1997, 42:793-802.
20. Cynosure L, Nguyen Dinh F, Saizy R y cols.: Plasma aminoacid levels in the first few days after burn injury and their predictive value. *Intensive Care Med* 1983, 9:325-331.
21. Hart DW, Wolf SE, Chinkes PhD y cols.: Determinants of skeletal muscle catabolism after severe burn. *Ann Surg* 2000; 232:455-465.
22. Alexander JW, MacMillan BG, Stinnett JP y cols.: Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann Surg* 1980, 192:505-517.
23. Gottschlich MM, Jenkins M, Warden GD y cols.: Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. *JPEN* 1990, 14:225-36.
24. Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW: Glutamine metabolism and the intestinal tract. *JPEN* 1985, 9:608.
25. Gottschlich MM, Warden GD: Vitamin supplementation in the patient with burns. *J Burn Care Rehabil* 1990, 11:275-279.
26. Peck M: American Burn Association Clinical Guidelines. Initial nutrition support of burn patients. *J Burn Care Rehabil* 2001, 22:595-665.
27. Chearelle A, Enxi G, Valeris A: Very early enteral supplementation in burned patients. *Am J Clin Nutr* 1990, 51:1035-1039.
28. McDonald W, Sharp C, Deetch E: Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991, 213:177-183.
29. Jenkins M, Gottschlich MM, Mayes T y cols.: Enteral feeding during operative procedures. *J Burn Care Rehabil* 1994, 15:199-205.
30. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Parenteral Nutrition. *Gastroenterology* 2001, 12:966-969.
31. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002, 26(suppl. 1):88SA-90SA.
32. Herndorn DN, Barrow RE, Rutan TC y cols.: Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *N Eng J Med* 2001, 345:1223-1229.

Artículo

Nutrición artificial en el paciente politraumatizado

A. García de Lorenzo y Mateos*, J. Acosta Escribano** y A. Bonet Saris***

*Hospital Universitario La Paz, Madrid. **Hospital General de Alicante. ***Hospital Dr. Joseph Trueta, Gerona.

Resumen

El politraumatismo suele presentarse en pacientes previamente sanos y con buen estado nutricional. A pesar de ello, los cambios metabólicos originados por la agresión traumática colocan a estos pacientes en situación de riesgo nutricional. El soporte nutricional especializado debería iniciarse si es previsible que los requerimientos nutricionales no puedan ser cubiertos por vía oral en un periodo de 5-10 días tras el ingreso. La nutrición enteral deberá ser la primera vía a considerar para el aporte de nutrientes. No obstante, la presencia de trauma craneoencefálico produce alteraciones en la motilidad gastrointestinal que dificultan la tolerancia a la nutrición enteral. Los pacientes con trauma abdominal presentan también dificultades para el inicio y la tolerancia a la dieta enteral. La inserción de sondas transpilóricas o catéteres de yeyunostomía permite el empleo precoz de nutrición enteral en estos pacientes.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:47-50)

Palabras clave: *Politraumatizado. Nutrición artificial. Nutrición enteral.*

Actualmente se considera que la situación hipermetabólica de los enfermos con trauma grave no obligaría a un incremento en el aporte calórico superior al 40% del gasto energético estimado por la fórmula de Harris-Benedict. No obstante, deben tenerse en cuenta la situación clínica de los pacientes (hipertermia, agitación, convulsiones, lesión medular, etc...) y los efectos de las medidas terapéuticas (sedación, relajación, hipotermia inducida, etc...) para adaptar el aporte calórico en cada caso. Es recomendable un aporte hiperproteico y una discreta disminución en el aporte máximo de glucosa. Es importante un control estricto de

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

NUTRITIONAL SUPPORT IN POLYTRAUMATIZED PATIENTS

Abstract

Polytraumatism usually presents in previously healthy patients with a good nutritional status. However, metabolic changes derived from the traumatic injury put these patients in a nutritional risk situation. Specialized nutritional support should be started if it is foreseeable that nutritional requirements will not be met p.o. within the 5-10 days period from admission. Enteral nutrition should be the first route to consider for nutrients intake. However, the presence of head trauma leads to gastrointestinal motility impairments that hinder tolerance to enteral nutrition. Patients with abdominal trauma also present difficulties for the onset and tolerance of enteral diet. The insertion of transpyloric tubes or jejunostomy catheters allows early use of enteral nutrition in these patients.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:47-50)

Key words: *Polytraumatized. Artificial nutrition. Enteral nutrition.*

los valores de glucemia, tanto para evitar un incremento de la morbi-mortalidad como para prevenir el desarrollo de lesión cerebral secundaria en los pacientes con trauma craneoencefálico. El empleo de fármacos nutricos puede ser recomendado en los pacientes con politraumatismo.

La agresión traumática da lugar a importantes cambios metabólicos que guardan paralelismo con la gravedad de la agresión sufrida. Aunque los cambios son más evidentes en las dos primeras semanas tras el trauma, suelen persistir durante cuatro a seis semanas y exigen un adecuado soporte nutricional.

En el paciente con politraumatismo, la presencia de un traumatismo craneoencefálico es la que modula la intensidad de la respuesta sistémica, condicionando un mayor gasto energético, cifras de glucemia más elevadas, mayor eliminación urinaria de nitrógeno y alteraciones específicas en el aminograma plasmático.

La supervivencia de este tipo de pacientes, después de la estabilización inicial, depende en gran medida de

la prevención del daño cerebral secundario. El soporte metabólico y nutricional es uno de los factores que deben ser considerados en la prevención del daño cerebral secundario en los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

La literatura médica que se refiere a las alteraciones metabólicas y al soporte nutricional de los pacientes con politraumatismo es abundante. Sin embargo, los estudios existentes han sido realizados sobre poblaciones heterogéneas de pacientes traumáticos (trauma craneoencefálico aislado, politraumatizados con o sin trauma craneal asociado), con un escaso número de enfermos y con gran disparidad en los objetivos del estudio y en las variables estudiadas. A pesar de ello, las recomendaciones de diferentes sociedades sobre el soporte nutricional de pacientes críticos han considerado también el caso de los pacientes con politraumatismo. Sobre la base de las recomendaciones de la ASPEN de 2002¹, del Position Paper de la ESICM de 2002², y de la II^a Conferencia de Consenso de la SEMICYUC de 1997³, para el soporte nutricional de los pacientes críticamente enfermos, se ha efectuado la siguiente aproximación al soporte nutricional y metabólico del paciente politraumatizado.

1. ¿Cuáles son las indicaciones del soporte nutricional especializado en los pacientes con politraumatismo?

En general, el paciente politraumatizado suele ser joven, sano y previamente bien nutrido. Debido a ello, las alteraciones metabólicas que se desarrollan en estos pacientes dependen de la agresión inicial y de las incidencias presentes durante el curso evolutivo. No obstante, existe un porcentaje de enfermos de mayor edad, cada vez más amplio, que pueden presentar alteraciones nutricionales o enfermedades previas que interfieren en el proceso de tratamiento.

Al igual que otros pacientes críticos, los pacientes con politraumatismo presentan riesgo nutricional en función de las graves y complejas alteraciones metabólicas que en ellos concurren y deben de ser evaluados para identificar a los que requieren valoración nutricional y subsiguiente soporte nutricional⁴.

En líneas generales, el soporte nutricional especializado debería iniciarse si los requerimientos nutricionales no pueden ser cubiertos por vía oral en un periodo de 5-10 días tras el ingreso⁵.

2. ¿Cuáles son los requerimientos energéticos de los pacientes con politrauma?

Los primeros estudios consideraban que estos pacientes se encontraban en una situación marcadamente hipermetabólica, con aumentos del gasto energético medido superiores al 160-170% del valor predicho por la fórmula de Harris-Benedict. No obstante, actualmente se considera que el aumento medio no supera el 40% del resultado de la fórmula de Harris-Benedict e

incluso menos, considerando el tratamiento habitual de estos pacientes.

Aunque el aumento de las necesidades energéticas es habitual en estos enfermos, existen una serie de circunstancias, bien por el propio tipo de lesión o más frecuentemente por factores ligados al tratamiento que reciben, que hacen muy variable su intensidad a lo largo del proceso. Los traumatismos medulares con paraplejía o tetraplejía se comportan de una manera inversa a la habitual, disminuyendo las necesidades calóricas de estos pacientes. También ejercen un efecto moderador del hipermetabolismo los tratamientos con sedantes, relajantes musculares o barbitúricos. Por el contrario, la presencia de convulsiones, fiebre, dolor y la frecuencia de movilizaciones y cuidados requeridos por el paciente actúan aumentando el gasto energético.

Aunque individualmente las maniobras de tratamiento parecen tener un marcado efecto sobre el gasto energético (el aseo provocaría un aumento del $19 \pm 11\%$, la fisioterapia un $20 \pm 10\%$ o la realización de una radiografía de tórax un $22 \pm 16\%$), la brevedad de las mismas hace que el efecto no represente más de un 5% de aumento en 24 horas.

Cuando sea posible, aunque no es imprescindible, los requerimientos nutricionales para el paciente politraumatizado deben de ser medidos por calorimetría indirecta, recomendándose que para el cálculo de Gasto Energético en Reposo (GER) se aplique la ecuación de Weir $[\text{VO}_2(3,941) + \text{VCO}_2(1,119)] 1440 \text{ mn/d}^6$. En ausencia de esta determinación, las necesidades calóricas medias serían las obtenidas al multiplicar por un factor de 1,2-1,4 el resultado de la ecuación de Harris-Benedict. También es válido el aporte de una cantidad calórica fija, estimada en 25-30 Kcal/Kg/día.

El aporte debería ser menor en el caso de pacientes relajados, hipotérmicos, en coma barbitúrico o con lesión medular (según el nivel de lesión): un 85-100% del valor del Harris-Benedict o 20-22 Kcal/Kg/día.

3. ¿Qué características debe tener el aporte de nutrientes en los pacientes con politrauma?

Debido a la situación de hipercatabolismo y a la necesidad de incremento en la síntesis proteica necesario en la fase de recuperación, el aporte proteico debe ser elevado. Las proteínas deben de suponer, al menos, el 15% de las calorías totales, aunque se recomienda una proporción del 20%⁷. De acuerdo con el incremento en el aporte de proteínas, la razón kilocalorías no proteicas / gramos de Nitrógeno debe situarse entre 80:1 y 120:1⁸.

Los hidratos de carbono deben aportarse a una dosis de hasta 4 mg/kg/min, recomendándose el aporte protocolizado de insulina para mantener la glucemia por debajo de los 110 mg/dl⁹. La efectividad de esta medida, demostrada¹⁰ en el contexto de pacientes quirúrgicos críticos, necesita ser reevaluada en los pacientes traumáticos, tanto a nivel de variables evolutivas como de complicaciones y coste-efectividad¹¹.

Los pacientes con trauma craneoencefálico grave deben ser monitorizados estrechamente con el fin de detectar y corregir cambios relacionados con el soporte nutricional que pudieran favorecer el desarrollo de lesión cerebral secundaria; se debe evitar la hiperglucemia grave y sostenida, así como la hipo e hipernatremia. También debe monitorizarse el aporte de volumen para evitar edemas.

Respecto al empleo de farmaconutrientes en los pacientes con politraumatismo existen resultados que muestran resultados favorables tras su utilización. Entre los nutrientes específicos con beneficio terapéutico en el paciente traumatizado destaca la glutamina, tanto por vía enteral como parenteral^{12,13}. Los aminoácidos de cadena ramificada, por el contrario, no han demostrado una influencia clínica favorable en los pacientes traumáticos críticos. Las dietas enriquecidas en diferentes combinaciones de fármacos han conseguido también resultados positivos en pacientes con trauma grave, a pesar de lo cual existe controversia sobre el empleo de estas formulaciones en pacientes críticos: aunque recientes publicaciones las contraindican en el contexto de los pacientes críticamente enfermos¹⁴, pueden estar recomendadas en subpoblaciones de pacientes, si bien se precisan más estudios antes de indicar su empleo rutinario^{15,16}.

4. ¿Cuál es la vía preferible para el aporte de nutrientes en los pacientes con politraumatismo?

Como en otros pacientes críticos, la nutrición enteral debe ser la primera a considerar. No obstante, la atonía gástrica (especialmente frecuente en los pacientes con trauma craneal, pero también relacionada con otros factores como la medicación administrada o la presencia de complicaciones sépticas) puede limitar el uso de la alimentación intragástrica directa¹⁷. El abordaje enteral debe realizarse lo antes posible y para ello puede recurrirse a la colocación de sondas de nutrición durante el acto quirúrgico en los pacientes que requieren cirugía o a la inserción de sondas naso-enterales o sondas de gastrostomía¹⁸ mediante alguno de los métodos disponibles. El empleo de fármacos procinéticos debe ser frecuente en estos pacientes si se quiere conseguir una aplicación eficaz de la nutrición enteral¹⁹.

En los pacientes hemodinámicamente inestables, la presumible disminución del flujo esplácnico motivaría un empleo prudente de la alimentación enteral. La presencia de intolerancia a la nutrición enteral por vía gástrica es frecuente en estos pacientes, por lo que debe ser cuidadosamente monitorizada para evitar los altos residuos gástricos y la broncoaspiración. Como se ha indicado, la opción preferible en muchas situaciones es el empleo de la yeyunostomía o de la sonda nasogastroeyunal²⁰.

En contraste con los problemas que pueden acompañar a la nutrición enteral en los pacientes politraumatizados, el empleo precoz de la vía parenteral ase-

gura el aporte adecuado de proteínas, grasa, hidratos de carbono, electrolitos, vitaminas y elementos traza. Por otra parte, la nutrición parenteral no aumenta la tasa de infecciones ni modifica el tiempo de ventilación mecánica²¹. No obstante, no se considera que el soporte nutricional por vía intravenosa beneficie a un paciente que puede ser capaz de tolerar la nutrición enteral a los 4-5 días del inicio de la enfermedad o que presenta una agresión de no gran importancia.

La nutrición parenteral debería ser administrada cuando no se pueda obtener un abordaje enteral, cuando la alimentación enteral no cubra los requerimientos nutricionales, o cuando la alimentación enteral esté contraindicada. En los casos tratados con nutrición parenteral, la transición a nutrición enteral debe realizarse tan pronto como mejore la tolerancia gastrointestinal o cuando se obtenga un abordaje enteral²².

Recomendaciones

- Los pacientes con politraumatismo presentan riesgo nutricional y deben ser evaluados para detectar el estado nutricional y la necesidad de soporte nutricional especializado (B).
- Se recomienda el inicio del soporte nutricional si es previsible que la ingesta oral no pueda cubrir los requerimientos nutricionales en un periodo de 5 a 10 días tras el trauma (B).
- La determinación del gasto energético debería realizarse mediante calorimetría indirecta (B).
- Se recomienda tener en cuenta el efecto del tratamiento sobre el gasto energético: el aporte calórico deberá estar comprendido entre el 100% y el 140% del determinado (calorimetría indirecta o fórmulas comúnmente aceptadas) en función de si el paciente está relajado o no (B).
- En ausencia de calorimetría, se recomienda un aporte calórico total diario de 25-30 kcal/kg, en pacientes no obesos. Los requerimientos energéticos pueden ser también estimados mediante el empleo de ecuaciones predictivas (Harris-Benedict), utilizando un factor de 1,3-1,5 para el cálculo del aporte calórico (B).
- Se recomienda un aporte hiperproteico en el soporte nutricional de los pacientes con politrauma (B).
- Se recomienda una monitorización estrecha de los niveles de glucemia y de natremia (C).
- El empleo de farmaconutrientes puede ser recomendado en el soporte nutricional de los pacientes con politraumatismo (B).
- Aunque se recomienda el empleo preferente de la nutrición enteral, ésta debería ser administrada mediante sondas transpilóricas en muchas ocasiones (B).
- La nutrición parenteral está indicada si no se puede obtener un adecuado abordaje al tracto digestivo, si el aporte de nutrientes es inadecuado con nutrición enteral o si los pacientes presentan intolerancia a la nutrición enteral (B).

- La nutrición parenteral no está indicada en pacientes capaces de tolerar la nutrición enteral a los 4-5 días del inicio de la enfermedad o en los que la agresión traumática sea de leve intensidad (C).

Referencias

1. ASPEN board of directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002, 26(suppl. 1).
2. Biolo G, Grimble G, Preiser JC y cols.: Position paper of the ESICM Working Group of Nutrition and Metabolism. Metabolic basis of nutrition in the intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med* 2002, 28:1512-1520.
3. García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C y Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC: Respuesta a la agresión: Valoración e implicaciones terapéuticas. *Med Intensiva* 1997, 21:13-28.
4. Planas M, Bonet A, Farré M: Valoración nutricional. Influencia de la malnutrición sobre las funciones fisiológicas. En: García de Lorenzo A (ed). Soporte Nutricional en el Paciente Grave. Medicina Crítica Práctica. Barcelona. EDIKAMED. 2002, 9-17.
5. AGA Statement: Guidelines for the use of enteral nutrition. *Gastroenterology* 1995, 108:1280-1281.
6. AARC clinical practice guideline. Metabolic measurement using indirect calorimetry during mechanical ventilation. American Association for Respiratory Care. *Respir Care* 1994, 39:1170-5.
7. Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A: Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2002, (3).
8. García de Lorenzo A, Peláez J, Quintana M: Necesidades nutrometabólicas y cálculo de requerimientos. En: García de Lorenzo A (ed). Soporte Nutricional en el Paciente Grave. Medicina Crítica Práctica. Barcelona. EDIKAMED. 2002, 19-26.
9. Van den Berghe G, Vouters PJ, Bouillon R y cols.: Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003, 31:359-366.
10. Van den Berghe G, Vouters P, Weekers F y cols.: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *NEJM* 2001, 345:1359-1367.
11. Annane D, Melchior JC: Hormone replacement therapy for the critically ill. *Crit Care Med* 2003, 31:634-635.
12. Houdijk AP, Rijnsburger ER, Jansen J y cols.: Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. *Lancet* 1998, 352:772-776.
13. Novak F, Heyland DK, Avenell A y cols.: Glutamine supplementation in serious illness: A systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002, 30:2022-2029.
14. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW y cols.: Clinical practice guidelines for nutrition support in the adult critically ill patient. *Crit Care Med* 2002, 30(S):A43.
15. Consensus recommendations from the US Summit on immune-enhancing enteral therapy. *JPEN* 2001, 25S:61-62.
16. Montejo JC, Zarazaga A, Lopez-Martinez J y cols.: Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr* 2003, 22:221-33.
17. Acosta Escribano JA, Carrasco Moreno R, Fernandez Vivas M y cols.: Intolerancia enteral gástrica en pacientes con lesión cerebral de origen traumático ventilados mecánicamente. *Nutr Hosp* 2001, 16:262-7.
18. Akkersdijk WL, Roukema JA, van der Werken C: Percutaneous endoscopic gastrostomy for patients with severe cerebral injury. *Injury* 1998, 29:11-14.
19. Booth CM, Heyland DK, Paterson WG: Gastrointestinal promotility drugs in the critically care setting: A systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002, 30:1429-1435.
20. Montejo JC, Grau T, Acosta J y cols.: Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002, 30:796-800.
21. AGA technical review on parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001, 121:970-1001.
22. Russell MK, Charney P: Is there a role for specialized enteral nutrition in the intensive care unit? *NCP* 2002, 17:156-168.

Artículo

Nutrición artificial en la sepsis

C. Ortiz Leyba*, J. López Martínez** y A. L. Blesa Malpica***

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. **Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. ***Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

Resumen

Aunque se considera que el soporte metabólico y nutricional debe formar parte de las medidas de tratamiento de los pacientes sépticos, no se ha demostrado de forma concluyente que el soporte nutricional mejore la supervivencia o las complicaciones de la sepsis. Los datos específicos sobre este tema son escasos dado que no son muchos los trabajos en los que se investigue el soporte nutricional especializado en pacientes sépticos. Por ello, las recomendaciones están basadas, en su mayoría, en los resultados obtenidos en pacientes graves con diferentes patologías. Se asume que el soporte nutricional debe llevarse a cabo por vía enteral, siempre que sea posible, al igual que en otros pacientes críticos. El gasto energético en estos pacientes es muy variable, si bien, en general, la situación hipermetabólica puede ser clasificada como moderada. Se recomienda un factor de 1,25-1,30 para el ajuste de la ecuación de Harris-Benedict en el cálculo del aporte calórico. Los enfermos con sepsis deberían recibir un aporte hiperproteico. La cantidad de glucosa administrada no debería exceder el 70% de las calorías no proteicas en tanto que el aporte de lípidos no debería superar el 40%. Respecto a los micronutrientes, se recomienda un aumento en el aporte de aquellos con propiedades antioxidantes (Vitamina E, carotenos, Vitamina C, selenio). Existen datos para considerar que la utilización de dietas enriquecidas en fármacos nutrientes (tanto por vía parenteral como por vía enteral) es beneficiosa en los enfermos con sepsis, si bien existe controversia en la interpretación de los resultados.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:51-53)

Palabras clave: *Sepsis. Nutrición artificial. Soporte nutricional.*

NUTRITIONAL SUPPORT IN SEPSIS

Abstract

Although it is considered that metabolic and nutritional support must be part of the management of septic patients, it has not been conclusively shown that nutritional support will improve survival or complications from sepsis. Specific data on this issue are scarce since there are few studies that have investigated specialized nutritional support in septic patients. Thus, most of the recommendations are based on outcomes obtained in severely ill patients with different pathologies. It is assumed that nutritional support should be carried out through the enteral route whenever possible, as in other critically ill patients. The energetic waste in these patients is highly variable, although in general terms the hypermetabolic situation may be classified as moderate. An adjustment factor of 1.25-1.30 is recommended for the Harris-Benedict's equation to calculate the caloric intake. Septic patients should receive a hyperproteic intake. The amount of glucose administered should not exceed 70% of non-protein calories, and lipids intake should not exceed 40%. With regards to micronutrients, it is recommended to increase the supply of those with antioxidant properties (vitamin E, carotenoids, vitamin C, selenium). There are data to consider that the use of diets enriched with pharmac-nutrients (both with parenteral and enteral routes) may be beneficial in septic patients, although there is some controversy when interpreting the outcomes.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:51-53)

Key words: *Sepsis. Artificial nutrition. Nutritional support.*

Aunque la corrección del foco séptico, la antibioterapia y las medidas de soporte hemodinámico y ventilatorio constituyen la base del tratamiento de los pacientes sépticos, otras medidas, entre las que se encuentra el soporte metabólico y nutricional, deben ser también consideradas en las fases iniciales con objeto de contribuir a la recuperación de los pacientes.

El soporte metabólico y nutricional en la sepsis debe ir dirigido a la consecución de diferentes objetivos:

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

1) evitar la desnutrición y las consecuencias de ésta sobre las funciones de los diferentes órganos y sistemas, 2) proveer el aporte adecuado de nutrientes para contrarrestar las alteraciones metabólicas que tienen lugar en los pacientes con sepsis y 3) prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias como el fracaso multiorgánico y la sobreinfección.

1. ¿Tiene alguna influencia la nutrición artificial sobre la evolución en la sepsis? (estancia, morbilidad, mortalidad)

Existen muy pocos estudios sobre pacientes que presentan sepsis como única patología. Por ello, los datos se infieren de trabajos en pacientes sometidos a gran agresión, en general.

No se ha demostrado de forma concluyente que el soporte nutricional mejore la supervivencia o las complicaciones de la sepsis. Por otra parte, el aporte de nutrientes tampoco se ha asociado a una mayor morbilidad, habiéndose, no obstante, referido un incremento de ambas en situaciones de hiperglicemia¹, situación ésta muy frecuente en la sepsis.

2. ¿Existe algún substrato esencial para la sepsis?

Los ácidos grasos constituyen un substrato energético preferencial en los pacientes sépticos.

El aporte de aminoácidos ramificados, en nutrición parenteral, se asocia con una menor estancia y mortalidad, como se demuestra en algunos estudios² que, no obstante, no han sido repetidos con posterioridad³.

En un metaanálisis sobre enfermos críticos se ha concluido que el aporte de glutamina, preferentemente por vía parenteral, se asocia con menor número de complicaciones infecciosas y menor mortalidad⁴, aunque no se citan expresamente enfermos con sepsis.

No existen aún trabajos que propongan a la arginina, como substrato aislado preferencial en la sepsis.

Por lo que respecta a los micronutrientes, aunque no existe evidencia todavía suficiente, se recomienda añadir aquellos con capacidad antioxidante (Vitamina E, carotenos, Vitamina C, selenio).

3. ¿Es eficaz y/o efectiva la nutrición con substratos fármacnutrientes en la sepsis?

Existen trabajos aleatorizados y prospectivos, tanto en nutrición enteral⁵ como en nutrición parenteral, que han mostrado una disminución de la mortalidad en pacientes con sepsis sometidos a una nutrición con substratos que se consideran inmunomoduladores. Sin embargo, las series publicadas no aportan, en su conjunto, un gran número de pacientes.

No obstante, a la inversa, no se puede concluir que una dieta inmunoespecífica se acompañe de menor desarrollo de sepsis.

4. ¿Qué aportes se requieren en la nutrición de la sepsis?

No existen trabajos aleatorizados sobre el aporte óptimo de nutrientes en la sepsis.

Se han publicado diversos trabajos sobre los requerimientos energéticos de dichos pacientes. En ellos se han mostrado grandes diferencias dependiendo de numerosas variables (temperatura, ventilación mecánica, sedación, procedimientos invasivos, etc...) por lo que no es posible ajustar unos requerimientos nítidos.

Tampoco existen datos sobre la cantidad recomendada de proteínas, grasas o hidratos de carbono en la sepsis, a excepción de algunos trabajos. Hay que recordar que el hipermetabolismo del enfermo séptico es, quizás, el más moderado de los encontrados en situaciones de gran agresión (la excreción nitrogenada urinaria raramente supera los 16-18 g N/d) y que usualmente el paciente se encuentra en situación de intolerancia hidrocarbonada, y menos veces con hiperglicemia.

5. ¿Qué vía de aporte es preferible en los pacientes con sepsis?

La nutrición parenteral se asocia a desarrollo de atrofia intestinal en numerosos modelos animales, sépticos o no. No obstante, dicha atrofia no ha podido ser demostrada en humanos, incluso tras un mes de nutrición parenteral, aunque sí se ha encontrado en niños sometidos a nutrición parenteral durante varios meses.

Por lo que respecta a la traslocación bacteriana, ésta no aumenta entre pacientes con nutrición enteral frente a nutrición parenteral. La nutrición parenteral tampoco se acompaña de un incremento de la incidencia de disfunción multiorgánica o de la mortalidad en pacientes sépticos⁶.

No existe, por tanto, gran evidencia de que en enfermos sépticos la nutrición parenteral induzca mayor atrofia de la mucosa intestinal o mayor traslocación bacteriana.

No obstante, dado que la nutrición enteral es la vía de elección para la nutrición artificial en todo paciente crítico, se asume que también debe serlo en la sepsis⁷.

Recomendaciones

- Se recomienda el empleo de soluciones de aminoácidos ramificados, o de glutamina, por vía parenteral, en los pacientes con sepsis (C).
- Se recomienda el aumento en el aporte de micronutrientes con capacidad antioxidante: vitamina C, vitamina E, betacarotenos, selenio (C).
- Se recomienda el empleo de dietas enriquecidas en fármacnutrientes en los pacientes con sepsis (B).
- El aporte calórico debería ser de 25-30 kcal/kg peso habitual/día. Para el cálculo de requerimientos energéticos también puede utilizarse la ecuación de Harris-Benedict, multiplicando el resultado por un factor de 1,25-1,30 (C).

- Se recomienda un aporte hiperproteico en los enfermos con sepsis: 1,3-2,0 gr de proteínas/kg/día. (C).
- El aporte de glucosa no debería exceder el 70% de las calorías no proteicas (B).
- Se recomienda un aporte mínimo de lípidos de 1 gr/kg/día con el fin de evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. El aporte de lípidos no debería superar el 40% de las calorías no proteicas (B).
- Se considera imprescindible el aporte de los siguientes electrolitos: K, Mg, P. (A).
- Se recomienda un aumento del aporte de Zn (15-20 mg/d y 10 mg/L si hay pérdidas intestinales) y de Se (hasta 120 mg/d) en los pacientes con sepsis (C).
- Se considera necesario el aporte de las siguientes vitaminas: tiamina, niacina, vitamina A, vitamina E y vitamina C, vitaminas del complejo B (C).
- Se recomienda el aporte de nutrientes por vía enteral siempre que ello sea posible (A).
- La nutrición parenteral debe reservarse para aquellos pacientes con sepsis que no pueden recibir nutrición enteral (A) o cuando no se alcanzan los requerimientos nutricionales con la vía enteral (B).

Referencias

1. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F y cols.: Intensive insulin therapy in the surgical intensive care unit. *N Engl J Med* 2001, 345:1359-67.
2. Garcia-de-Lorenzo A, Ortiz-Leyba C, Planas M y cols.: Parenteral administration of different amounts of branch-chain amino acids in septic patients: clinical and metabolic aspects. *Crit Care Med* 1997, 25:418-24.
3. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K y cols.: Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. Summary of a 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, 66:683-706.
4. Novak F, Heyland DK, Avenell A y cols.: Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002, 30:2022-2029.
5. Galban C, Montejo JC, Mesejo A y cols.: An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000, 28:643-8.
6. Cerra FB, McPherson JP, Konstantinides FN, Konstantinides NN, Teasley KM: Enteral nutrition does not prevent multiple organ failure syndrome (MOFS) after sepsis. *Surgery* 1988, 104:727-33.
7. Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness. Nutritional support in the critically ill patient: a critical review of the evidence. Vol I. October 2001.

Artículo

Nutrición artificial en el trasplante de células precursoras hematopoyéticas

A. Mesejo Arizmendi*, J. Ordóñez González** y C. Ortiz Leyba***

*Hospital Clínico. Valencia. **Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ***Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Los enfermos sometidos a trasplante de células precursoras hematopoyéticas (TCPH) tienen un riesgo elevado de presentar desnutrición, tanto en la fase previa al trasplante como una vez realizado éste. La indicación de soporte nutricional especializado es habitual en los TCPH alogénicos, en tanto que los enfermos sometidos a TCPH autotrasplante lo requieren ante la presencia de complicaciones que comprometan la ingesta adecuada de nutrientes. La nutrición enteral por vía nasogástrica presenta problemas en estos enfermos; la presencia de mucositis retrasa la indicación de nutrición enteral y ésta es frecuentemente mal tolerada. Por ello, la nutrición parenteral necesita ser utilizada como vía para el soporte nutricional en muchas ocasiones. El empleo de substratos específicos, como la glutamina, es motivo de controversia.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:54-56)

Palabras clave: *Glutamina. Desnutrición. Nutrición enteral.*

El trasplante de células precursoras hematopoyéticas (TCPH) es el nombre actual con el que se denomina al trasplante de médula ósea (TMO). Este tratamiento, por su agresividad, coloca a los pacientes a los que les es aplicado en situaciones de riesgo respecto al desarrollo posterior de complicaciones infecciosas. No obstante, el riesgo nutricional es también una de las posibles consecuencias del TCPH.

Correspondencia: Juan C. Montejo González
Medicina Intensiva, 2ª planta
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid
Avda. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

ARTIFICIAL NUTRITION IN HEMATOPOIETIC STEM CELLS TRANSPLANTATION

Abstract

Patients submitted to hematopoietic stem cells transplantation (HSCT) have an increased risk for having hypnutrition, both in the phase prior to transplantation and after this one. The indication of specialized nutritional support is common in allogenic HSCT, whereas patients submitted to auto-HSCT need it in the presence of complications that compromise an adequate nutrients intake. Enteral nutrition through a nasogastric tube has difficulties in these patients; the presence of mucositis delays the indication for enteral nutrition, which usually is poorly tolerated. Thus, frequently parenteral nutrition needs to be used as the route for nutritional support. The use of specific substrates, such as glutamine, is a controversial issue.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:54-56)

Key words: *Glutamine. Hyponutrition. Enteral nutrition.*

1. ¿Debe hacerse soporte nutricional en todos los enfermos tratados con TCPH?

Todos los enfermos sometidos a TCPH tienen un riesgo elevado de presentar desnutrición, tanto en la fase previa al trasplante como una vez realizado éste¹. Es por tanto imprescindible hacer una valoración y seguimiento nutricional² de estos pacientes, debido a que en ellos se desarrolla, como en otras situaciones, la respuesta metabólica propia de la agresión importante^{3,4}.

Dentro de los diferentes tipos de trasplantes, el TCPH alogénico es el más agresivo; en él es prácticamente obligado el soporte nutricional⁵. Además, esta situación es una de las patologías oncológicas donde está demostrada la efectividad del soporte nutricional⁶. Los autotrasplantes TCPH, por otro lado, permiten mantener una mayor capacidad de ingesta oral⁷.

tanto, no todos los enfermos sometidos a TCPH son subsidiarios de soporte nutricional. Los alogénicos sí se benefician de soporte nutricional, que también es requerido en los pacientes con TCPH que presenten complicaciones, con independencia del tipo de trasplante⁸.

2. ¿Cuándo debe iniciarse el soporte nutricional?

El período para su inicio viene determinado por la capacidad de ingesta del enfermo. Hay grupos que plantean el inicio precoz⁹, como máximo el día cero de TCPH, y otros ponen el límite en el día 3 post-TCPH, que es el momento en que suele comenzar la máxima afectación y una disminución notable de la ingesta¹⁰.

La importancia del tratamiento nutricional previo al trasplante no ha sido suficientemente investigada, al igual que el comienzo precoz. Por ello, el momento del inicio del soporte nutricional será el de cualquier otro enfermo sometido a agresión grave¹¹.

3. ¿Qué papel tiene la nutrición parenteral total en los pacientes tratados con TCPH?

En los enfermos con descenso significativo de peso, secundario a la toxicidad gastrointestinal asociada al tratamiento, los beneficios de la nutrición parenteral han sido apreciados no sólo en los enfermos malnutridos, sino también en aquellos bien nutridos⁶; en ambos casos puede constatarse una mejoría en la tasa de supervivencia, la tasa de recaídas y el tiempo libre de enfermedad. También se ha visto un aumento de mortalidad precoz en enfermos con bajo peso¹².

Aplicando criterios de malnutrición grave⁵, se constata que la nutrición parenteral puede estar indicada en el 37% de los trasplantes autólogos sin irradiación corporal previa, el 50% de los trasplantes autólogos con irradiación, el 58% de los trasplantes alogénicos con irradiación y donantes HLA-compatibles y el 92% de los trasplantes alogénicos con irradiación y donantes HLA-no compatibles.

La nutrición parenteral administrada antes del TCPH ha demostrado mejoría de parámetros clínicos y disminución de la morbilidad a medio plazo, pero sin efecto sobre la mortalidad, en los enfermos con disminución de peso previa al TCPH¹³. En el otro extremo, se ha encontrado un riesgo de mortalidad significativamente más alto en los pacientes que tienen sobrepeso antes del trasplante^{14,15}.

4. ¿Qué papel tiene la nutrición enteral en los pacientes tratados con TCPH?

La nutrición enteral por vía nasogástrica parece ser inadecuada en los pacientes con TCPH, debido a los fenómenos de intolerancia secundarios a alteración en la motilidad y en el vaciamiento gástricos. En caso de recurrirse a la utilización de nutrición enteral, debe recomendarse el aporte de nutrientes por vía yeyunal.

El primer reto es establecer una ruta segura para la administración de la nutrición enteral después de la preparación para tratamientos ablativos de médula ósea, ya que la neumonía por aspiración y la sinusitis son complicaciones frecuentes en estos casos. En este sentido, para asegurar una nutrición adecuada previa al trasplante en pacientes con estadios avanzados de enfermedad, puede efectuarse una gastrostomía endoscópica percutánea¹⁶ o una yeyunostomía quirúrgica. No obstante, la presencia de complicaciones como la diarrea, el íleo o el dolor abdominal puede interrumpir en cualquier momento la nutrición enteral, incluso cuando el acceso enteral está bien establecido. El problema surge cuando se pretende administrar la nutrición enteral de forma precoz; en estos casos la intolerancia es habitual, impidiendo el aporte de los requerimientos por vía enteral y obligando a utilizar la nutrición parenteral¹⁷.

Cuando el injerto es normofuncionante y el tracto gastrointestinal no está afectado, es útil la administración de nutrición enteral como transición entre la nutrición parenteral y la dieta oral. La nutrición enteral puede ser también de utilidad cuando aparecen complicaciones tardías que obligan a mantener un soporte nutricional artificial.

Cuando se comparan pacientes que reciben nutrición parenteral con otros a los que se administra nutrición parenteral parcial suplementada con nutrición enteral¹⁸, se obtiene una disminución de la diarrea en el grupo que recibe nutrición enteral, pero sin reducción de las complicaciones infecciosas.

Las investigaciones actuales, cuando se consigue establecer un acceso enteral adecuado y la nutrición es bien tolerada, deberían encaminarse a estudiar la influencia de la nutrición enteral precoz en las funciones gastrointestinal y hepatobiliar, la recuperación tras la citoreducción y la incidencia de infección con combinaciones de diferentes nutrientes¹⁹.

Basada en la limitada experiencia disponible hasta el momento, es evidente que la nutrición enteral precoz tras el TCPH se asocia con una elevada tasa de complicaciones.

5. ¿Existen substratos preferenciales en el soporte nutricional de los pacientes con TCPH?

Es conocido el papel de la glutamina como nutriente esencial para algunos tipos celulares, como los enterocitos y los linfocitos. Diferentes estudios han valorado la administración de suplementos de glutamina por vía parenteral a pacientes con TCPH. En ellos se aprecia que el resultado de dicho tratamiento es el de la disminución de la estancia hospitalaria, acompañada o no de una reducción de las complicaciones infecciosas^{20,21}, sin efectos destacables sobre la mucositis, la diarrea o la duración del soporte con nutrición parenteral^{22-23,24}.

Los pacientes con TCPH presentan depleción de algunos nutrientes con propiedades antioxidantes, como la vitamina E y el beta-caroteno. La administración de antioxidantes (vitamina C, vitamina E) puede ser bene-

ficiosa en estos pacientes debido a su efecto sobre el estrés oxidativo y sobre la apoptosis de las células tumorales²⁵. También se han referido efectos beneficiosos sobre la incidencia de la enfermedad veno-oclusiva²⁶.

En relación con el aporte de lípidos y el probable papel inmunodepresor de las emulsiones lipídicas, existen datos que indican que puede utilizarse una proporción de lípidos similar a la empleada en otros pacientes, sin que con ello se incremente la incidencia de complicaciones infecciosas en los enfermos con TCPH²⁷.

6. ¿El soporte nutricional puede mejorar la evolución de los pacientes tratados con TCPH?

Los pacientes sometidos a TCPH que reciben soporte nutricional presentan mejoría en sus parámetros nutricionales. No obstante, a pesar de la esperanza de que ello pudiera ser capaz de disminuir la incidencia de efectos adversos asociados al TCPH, como la mucositis y otros efectos secundarios, no existen datos que permitan confirmar esta hipótesis²⁸.

Recomendaciones

- Debido a la frecuencia de desnutrición, debe hacerse valoración y seguimiento nutricional en los pacientes tratados con TCPH (B).
- Se recomienda aplicar soporte nutricional especializado a los pacientes que lo precisen (B).
- Se recomienda el inicio precoz del soporte nutricional en los pacientes con TCPH (C).
- Se recomienda la aplicación de soporte nutricional por vía parenteral en los pacientes que lo precisen (B).
- La nutrición enteral se asocia con una elevada tasa de complicaciones en los pacientes con TCPH. No obstante, se recomienda mantener algún tipo de ingesta por vía digestiva, con el fin de estimular el mantenimiento de la mucosa intestinal (C).
- No existe evidencia para recomendar el empleo de dosis farmacológicas de glutamina en el trasplante de células hematopoyéticas (C).

Referencias

1. Aker SN, Lenssen P: Nutritional support in haematological malignancies. In Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ y cols. (eds.). *Hematology: Basic Principles and Practice*. 3ª ed. New York. Churchill Livingstone. 2000, 1501-1514.
2. Herrman VM, Petruska PJ: Nutrition support in bone marrow transplant recipients. *NCP* 1993, 8:19-27.
3. Jimenez FJ, Planas M, Ortiz C: Soporte nutricional en el trasplante de médula ósea. En Caparrós T (ed.). *Soporte metabólico nutricional en el enfermo crítico*. Madrid. IDEPSA. 1993, 166-175.
4. Shike M: Nutrition therapy for the cancer patients. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996, 10:221-234.
5. Iestra JA, Fibbe WE, Zwindreman AH, Romijn JA: Parenteral nutrition following intensive cytotoxic therapy: an exploratory study on the need for parenteral nutrition after various treatment approaches for haematological malignancies. *BMT* 1999, 23:933-939.
6. Klein S y Koretz RL: Nutrition support in patients with cancer: What do the data really show? *NCP* 1994, 9:91-100.
7. ASPEN Board of Directors: Guidelines for use of total parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002, 1S:1SA-138SA.
8. Aker SN: Bone marrow transplantation: Nutrition support and monitoring. In: Bloch AS (ed.). *Nutrition management of the cancer patients*. Rockville, MD: Aspen Publishers. 1990, 199-225.
9. Weisdorf SA, Lysne J, Wind D y cols.: Positive effect of prophylactic total parenteral nutrition on long-term outcome of bone marrow transplantation. *Transplantation* 1987, 43:833-838.
10. Herrman VM y Petruska PJ: Nutrition support in bone marrow transplant recipients. *NCP* 1993, 8:19-27.
11. Gómez Candela C, Cos AI, Martínez MA y cols.: Soporte nutricional en el trasplante de médula ósea. *Nutr Hosp* 1997, 5:263-269.
12. Deeg HJ, Seidel K, Bruemmer B y cols.: Impact of patient weight on non-relapse mortality after marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1995, 15:461-468.
13. Morton AJ, Gooley T, Hansen JA y cols.: Association between pretransplant interferon-alpha and outcome after unrelated donor marrow transplantation for chronic myelogenous leukemia in chronic phase. *Blood* 1998, 92:394-401.
14. Dickson TM, Kusnierz-Glaz CR, Blume KG y cols.: Impact of admission body weight and chemotherapy dose adjustment on the outcome of autologous bone marrow transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 1999, 5:299-305.
15. Fleming DR, Rayens MK, Garrison J: Impact of obesity on allogeneic stem cell transplant patients: A matched case-controlled study. *Am J Med* 1997, 102:265-268.
16. Roberts SR, Miller JE: Success using PEG tubes in marrow transplant recipients. *Nutr Clin Pract* 1998, 13:74-78.
17. Szeluga DJ, Stuart RK, Brookmeyer R y cols.: Nutritional Support of bone marrow transplant recipients: a prospective, randomized clinical trial comparing total parenteral nutrition to an enteral feeding program. *Cancer Res* 1987, 47:3309-3316.
18. Mulder PO, Bouman JG, Gietema JA: Hyperalimentation in autologous bone marrow transplantation for solid tumors: Comparison of total parenteral versus partial parenteral plus enteral nutrition. *Cancer* 1989, 64:2045-2052.
19. Lensen P, Bruemmer B, Aker SM y cols.: Nutrient support in hematopoietic cell transplantation. *JPEN* 2001, 25:219-228.
20. Ziegler TR, Young LS, Benfell K y cols.: Clinical and metabolic efficiency of glutamine-supplemented parenteral nutrition after bone marrow transplantation: A randomized, double-blind, controlled study. *Ann Intern Med* 1992, 116:821-828.
21. Schloerb PR, Amare M: TPN with glutamine in bone marrow transplantation and other clinical applications (a randomized, double-blind study). *JPEN* 1993, 17:407-413.
22. Schloerb PR, Skikne BS: Oral and parenteral glutamine in bone marrow transplantation: A randomized, double-blind study. *JPEN* 1999, 23:117-122.
23. Coughlin TM, Wong RM, Negrin RS y cols.: Effect of oral glutamine supplementation during bone marrow transplantation. *JPEN* 2000, 24:61-66.
24. Dickson TMC, Wong RM, Negrin RS y cols.: Effect of oral glutamine supplementation during bone marrow transplantation. *JPEN* 2000, 24:61-66.
25. Salganik RI, Albright CD, Rodgers J y cols.: Dietary antioxidant depletion: Enhancement of tumor apoptosis and inhibition of brain tumor growth in transgenic mice. *Carcinogenesis* 2000, 21:909-914.
26. Rappaport AP, Watelet LF, Linder T y cols.: Analysis of factors that correlate with mucositis in recipients of autologous and allogeneic stem-cell transplants. *J Clin Oncol* 1999, 17:2446-2453.
27. Lenssen P, Bruemmer BA, Bowden RA y cols.: Intravenous lipid dose and incidence of bacteremia and fungemia in patients undergoing bone marrow transplantation. *Am J Clin Nutr* 1998, 67:927-933.
28. Sonis ST, Oster G, Fuchs H y cols.: Oral mucositis and the clinical and economic outcomes of hematopoietic stem-cell transplantation. *J Clin Oncol* 2001, 19:2201-2205.