

Capítulo 25

Soporte nutricional en el paciente politraumatizado

Marcela Vazquez y Griselda Gamallo

Introducción

El paciente politraumatizado puede considerarse el paradigma del paciente quirúrgico crítico que, previamente sano, sufre una agresión grave que pone en riesgo su vida y determina una respuesta metabólicamente intensa que condiciona riesgo nutricional.

Si se trata, adicionalmente, de un paciente con patología pre existente (cardiopatía, obesidad, diabetes, desnutrición, etc.), nos encontramos frente a un individuo sometido a mayor riesgo nutricional, y que presentará una respuesta más en la línea del paciente grave con complicaciones. Por ello, el soporte nutricional precoz adquiere fundamental relevancia.

El politraumatizado presenta cambios metabólicos e inmunosupresión, con aumento del riesgo de infección y fallo orgánico post-traumático.

La situación hipermetabólica generada debe reconocerse rápidamente y ser suplida lo antes posible y durante el tiempo necesario, ya que puede prolongarse en el tiempo.

Por lo expuesto, vamos a referirnos entonces, al soporte nutricional en este tipo de pacientes, sus beneficios y a los efectos perjudiciales de la desnutrición en su evolución y tratamiento.

Impacto de la desnutrición en pacientes quirúrgicos

La desnutrición en los pacientes quirúrgicos afecta de forma significativa la evolución de cualquier proceso quirúrgico, con una respuesta desfavorable sobre el aparato gastrointestinal, los sistemas endócrino e inmunológico y el sistema cardiorrespiratorio; y retarda la cicatrización de las heridas, lo cual implica aumento de la morbilidad y mayores tiempos de hospitalización, con el consiguiente incremento del gasto en asistencia hospitalaria. Estos pacientes tienen especial predisposición a presentar alteraciones nutricionales, debido a la patología que motiva su ingreso, el período de ayuno condicionado por la técnica quirúrgica, y las posibles complicaciones postoperatorias que producen una persistencia del estado hipermetabólico.

Conceptos y definiciones

De modo sencillo puede decirse que la DESNUTRICIÓN es la consecuencia de un aporte escaso y prolongado de nutrientes.

Según Perman, "Aunque no existe una definición universalmente aceptada de desnutrición, si hay un considerable acuerdo de que la desnutrición es la consecuencia de un desequilibrio o desbalance entre las necesidades individuales de nutrientes y la incorporación de los mismos, lo cual siempre está causado por la presencia de uno o más factores patogénicos".

Dichos factores son:

- Disminución de la ingesta de alimentos (absoluta o relativa a un aumento de los requerimientos) y/o
- Aumento de los requerimientos nutricionales (por hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico) y/o
- Alteración de la digestoabsorción o del metabolismo de los nutrientes.

Si se presentan concomitantemente dos o más factores, más rápidamente se produce un estado de desnutrición.

Es importante reconocer las etapas precoces del proceso de desnutrición, cuando el tratamiento nutricional es verdaderamente útil, identificando a los pacientes que tienen una disminución sostenida de la ingesta de alimentos y que presentan los primeros signos de alteración de alguna función fisiológica (M. Perman 2010).

Al evaluar desnutrición es importante tener en cuenta la duración del ayuno total o parcial. En cuanto al ayuno parcial, hay evidencias de que tres días de ayuno total no causan trastornos funcionales ni cambios de la composición corporal, pero un ayuno parcial de 15 días generalmente se asocia con déficits funcionales. Cuando la ingesta o el aporte insuficiente de nutrientes ocurre en pacientes con injurias o infecciones que cursan con hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico, los tiempos disminuyen: después de 10 días de ayuno parcial ya se observan disfunciones de órganos y debilidad muscular, y la muerte por caquexia puede ocurrir entre los 30 y 40 días.

En condiciones de ayuno total (ingesta sólo de agua en individuos sanos), la muerte por inanición se produce entre los 60 y 70 días debido a una pérdida de $\geq 40\%$ de la masa proteica corporal.

Tipos de desnutrición

Básicamente, hay tres tipos de desnutrición:

- **energética o marasmo**, habitualmente crónica
- **desnutrición proteica o kwashiorkor**, habitualmente aguda
- **desnutrición mixta**.

También existen estados carenciales por déficits específicos de algún micronutriente (Ej.: anemias carenciales).

La **desnutrición crónica, primaria, energética o marasmo** se debe a la privación prolongada, total o parcial de nutrientes. Causa pérdida progresiva de peso, disminución de la capacidad física y de las funciones intelectuales, cambios del carácter, alteración de la función de órganos, de la termorregulación, de la función inmunológica y de la cicatrización. Lo cual se debe primariamente a la disminución de la proteína corporal y de las reservas calóricas del organismo.

Fuera del medio hospitalario, esta desnutrición se asocia con disminución de la ingesta por causas sociales, o sea, desnutrición primaria por falta de alimentos (indigentes, ancianos que viven solos, individuos en huelga de hambre, vagabundos, toxicómanos, etc.).

En el medio clínico se observa en pacientes con enfermedades o tratamientos que causan disminución de la ingesta, anorexia, problemas en la digestoabsorción o malabsorción intestinal (estenosis del tubo digestivo, normalmente en el tramo superior, en pancreatitis crónicas y en situaciones de anorexia de origen neoplásico o nervioso).

La deficiencia prolongada de aporte proteico da lugar a **kwashiorkor**, (denominado así por el nombre que le daban los africanos al pelo rojizo de los desnutridos), que se caracteriza por disminución de masa corporal merced a proteína muscular como visceral, expansión del agua extracelular que causa edemas (lo cual confunde la real dimensión de la pérdida de peso y subestima la verdadera magnitud de la depleción de la proteína corporal), disminución de la relación agua intracelular y agua corporal total, e hipoproteïnemia.

En el medio hospitalario habitualmente se produce como resultado de una agresión, por intervención quirúrgica compleja, complicaciones de cirugías menos graves, quemaduras extensas, infecciones graves o politraumatismos de cualquier origen.

En general, los pacientes críticos sufren una desnutrición proteica aguda.

La **desnutrición mixta energético-proteica** ocurre en pacientes con marasmo que se ven afectados por un estrés importante. Es la desnutrición más grave de todas y afecta a todos los compartimentos de la composición corporal. Adicionalmente a lo expuesto, en la actualidad se habla también de:

- Desnutrición Secundaria Asociada A Enfermedades, y
- Desnutrición Hospitalaria

La **Desnutrición Asociada a Enfermedades** es la causa más frecuente de desnutrición en los países desarrollados, pudiendo presentarse en pacientes hospitalizados o ambulatorios, se desarrolla rápidamente y presenta manifestaciones clínicas relacionadas con la desnutrición calórica proteica.

Sus causas más habituales (C. Green -Clin Nutr 1999) son:

- Disminución de la ingesta por: anorexia (cáncer, depresión, quimioterapia, etc.), disfagia (ACV, enfermedades neurológicas), odinofagia, náuseas y vómitos, disnea, episodios de ayuno por diversos motivos (estudios y cirugías suspendidos, presencia de diarrea, etc.)
- Alteraciones de la función digestiva: malabsorción o alteraciones de la digestoabsorción (intestino corto, insuficiencia pancreática, fístulas, enfermedades malabsortivas intestinales, etc.)
- Aumento de los requerimientos nutricionales: generalmente por alteraciones metabólicas debidas a cambios de la movilización y utilización de nutrientes por la respuesta metabólica a enfermedades (Trauma, sepsis, falla multiorgánica, cáncer, SIDA avanzado, etc.); o como consecuencias metabólicas de insuficiencias de órganos (renal, hepática o insuficiencia respiratoria crónica)

La **Desnutrición Hospitalaria**, es la desnutrición asociada a enfermedades que se observa en los pacientes ambulatorios antes de la internación, o en los pacientes hospitalizados (pacientes críticos en UTI, postoperatorios

complicados), y que generalmente se agudiza durante la internación, ya sea por la evolución propia de la enfermedad que la motivó y/o sus tratamientos, y/o por los tratamientos médicos o quirúrgicos que se realizan, y por causas propias de la hospitalización.

Riesgo Nutricional

Se puede definir como el aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad de la enfermedad de base (o post quirúrgico) debido a la presencia de algún grado concomitante de desnutrición. A mayor grado de desnutrición, los pacientes tienen un riesgo más alto de padecer complicaciones, de mortalidad, y de internaciones más prolongadas. Implica un incremento del riesgo de morbilidad y mortalidad que se agrega al riesgo de la cirugía en sí, para una determinada patología y paciente.

Riesgo Nutricional no es sinónimo de **Riesgo De Desnutrición**. Este último concepto se refiere a la posibilidad de que un paciente, inicialmente normonutrido, pueda llegar a desnutrirse por la presencia de determinados factores causales de desnutrición, tales como: anorexia, ayunos prolongados, disfagia, malabsorción intestinal, hipercatabolismo, etc. La magnitud y/o la prolongación en el tiempo de estos factores van a producir un deterioro progresivo del estado nutricional, poniendo al paciente en riesgo de desnutrición.

El cirujano debe estimar el riesgo nutricional en relación a cada paciente, su condición clínica y en función del tipo de cirugía a realizar.

Consecuencia de la desnutrición

Efectos sobre el peso y la composición corporal.

La disminución de masa magra y de proteínas viscerales condiciona pérdida de peso y otras alteraciones en la composición corporal.

Alteraciones del proceso de cicatrización.

La piel se adelgaza y pierde elasticidad y, a medida que persiste la desnutrición, aparecen zonas eritematosas, atrofia, hiperqueratosis e hiperpigmentación. Hay mayor incidencia de dehiscencias de heridas y anastomosis, lenta o mala cicatrización de heridas y escaras.

Corazón

La desnutrición produce pérdida de masa muscular cardíaca causando menor peso y tamaño del corazón.

Pulmones

Hay mayor frecuencia de infección respiratoria en pacientes desnutridos, pero, aún sin infección, hay hipomovilidad torácica e hiperinsuflación pulmonar, predisposición a atelectasias, insuficiencia respiratoria, aumento del tiempo de asistencia respiratoria mecánica postoperatoria.

Riñón

La hipofuncionalidad cardíaca da lugar a reducción del flujo plasmático renal y al filtrado glomerular, con los consiguientes cambios de la función renal.

Aparato digestivo

El intestino delgado y el colon se ven afectados por la falta de disponibilidad de nutrientes, debido a la gran rapidez de proliferación del enterocito y del colonocito. La mucosa intestinal impermeable a las macromoléculas, está alterada en la desnutrición en su función de barrera defensiva y esto produce aumento de translocación de bacterias endoluminales a la circulación linfática o sistémica. Esta función defensiva está constituida por la propia anatomía de la mucosa, la secreción de mucina, la microflora simbiótica y el sistema inmunológico denominado GALT, (sistema linfático asociado al intestino) cuyos principales componentes son las células linfoides de la lámina propia, la IgA secretora y los folículos y ganglios linfoides.

En el hígado, se producen atrofia, hemosiderosis y vacuolización de las células.

Sistema endócrino

Durante el ayuno, se activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y quedan inhibidos el gonadal y el tiroideo. Hay aumento de la hormona del crecimiento e hipercortisolismo provocado por el aumento de la hormona adrenocorticotrofina (ACTH). Los niveles de T3 y T4 están disminuidos y, por lo tanto, se reducen el índice metabólico basal y el catabolismo muscular. También disminuyen la testosterona y los estrógenos, siendo la amenorrea un síntoma frecuente.

Sistema inmunológico

Hay alteración del sistema inmune, facilitando la infección y aumentando en consecuencia el índice de complicaciones y la mortalidad.

Función mental

La desnutrición en el adulto puede dar origen a depresión, apatía, disminución de la capacidad de concentración mental, trastornos cognitivos.

Otras alteraciones

- Hipoalbuminemia, hipoosmolaridad plasmática e intolerancia al aporte de sodio.
- Disfunción de la homeostasis calórica, termorregulación alterada y predisposición a la hipotermia.
- Disminución de la calidad de vida.

Mecanismos de desnutrición

La desnutrición precede a la enfermedad y es al mismo tiempo consecuencia de la misma. En el sujeto sano el ayuno prolongado puede provocar la muerte. En un paciente grave, esta falta de ingesta se suma a los cambios metabólicos asociados a la enfermedad.

Para una mejor comprensión, vamos a recordar algunos:

I. Conceptos.

Las reservas energéticas del organismo están constituidas por los hidratos de carbono almacenados como glucógeno hepático y muscular, y por los triglicéridos depositados en el tejido adiposo.

La proteína corporal se encuentra en forma intracelular e hidratada y cada tipo de proteína tiene funciones específicas:

- estructural
- enzimática
- inmunológica

En el organismo no hay proteínas de reserva porque el 100% de la proteína está cumpliendo algún tipo de función. En consecuencia, en los casos que el organismo tiene que utilizar proteínas endógenas con fines energéticos, la proteína que se degrada siempre se va a asociar con algún grado de deterioro funcional, y, si esta pérdida es importante y/o persistente, también se va a asociar con un aumento de la morbimortalidad.

La proteína corporal no aumenta aún con dietas hiperproteicas e hipercalóricas, dado que la masa proteica corporal no sólo está determinada por la ingesta sino también por factores tales como:

- la carga genética
- la magnitud de la actividad física
- los niveles de hormonas anabólicas: insulina, somatotrofina y andrógenos/estrógenos

Con una dieta hiperproteica, los aminoácidos en exceso, que no son utilizados para la síntesis proteica o las necesidades del metabolismo proteico, se utilizan como combustibles energéticos.

Los únicos casos en los cuales el aporte dietético puede aumentar la masa proteica son:

- los niños en la fase de crecimiento
- los individuos que realizan entrenamiento físico para incrementar la masa muscular
- los pacientes desnutridos que ya ingresaron a la etapa anabólica y que empiezan a replecionar su masa proteica dado un adecuado aporte de proteínas y calorías.

En condiciones normales, existe un estado de equilibrio dinámico entre la síntesis y la degradación proteica, denominado recambio ("turnover") proteico, en el cual la síntesis proteica a partir de aminoácidos exógenos y/o endógenos es equivalente a la suma de la degradación proteica más las pérdidas nitrogenadas externas.

Los aminoácidos que se liberan en el proceso de catabolismo proteico pueden:

- ser utilizados para sintetizar nuevas proteínas
- convertirse en otros aminoácidos mediante transaminación
- utilizarse como combustibles para proveer energía: aminoácidos de cadena ramificada en el músculo
- convertirse en glucosa: neoglucogénesis a partir de alanina, glutamina y otros
- eliminarse por la orina

Algunos productos del metabolismo de las proteínas se eliminan de manera obligada por la orina en forma de urea, ácido úrico, amonio, creatinina y otros compuestos nitrogenados, por lo tanto siempre se requiere un determinado aporte exógeno de nitrógeno con la dieta para equilibrar lo que se denomina pérdida obligada de nitrógeno o aporte proteico mínimo obligado.

1 gramo de Nitrógeno = 6.25 gramos de proteína no hidratada = ~ 30 - 32 gramos de proteína hidratada, muscular o visceral.

El metabolismo proteico está muy finamente regulado y ante cualquier deficiencia de la ingesta de proteínas exógenas, en condiciones fisiológicas, se inducen mecanismos de ahorro

proteico, ya sea por disminución del catabolismo y/o de la síntesis proteica.

II. Respuesta metabólica al ayuno

En un individuo sano, unas horas después de la ingesta y pasado el período postabsortivo, disminuyen la glucemia y la insulinemia y aumentan el glucagón y las catecolaminas, iniciándose la glucogenolisis hepática. Estos mecanismos reguladores son frenados por la siguiente ingesta y cuando ésta no se produce, la glucogenolisis continúa, utilizándose más glucógeno hepático que muscular, que son utilizados por los tejidos, el cerebro, la médula renal y los glóbulos rojos, que necesitan el suministro exclusivo de glucosa.

A partir de las 12-14 horas de ayuno, se inicia la gluconeogénesis como complemento de la glucogenolisis, que tiene por objeto adquirir glucosa de otras fuentes para así nutrir a los tejidos glucosa-dependientes.

La mayor proporción de esa glucosa está destinada a nutrir al cerebro. El resto del organismo se nutre de ácidos grasos libres que provienen de la hidrólisis de los triglicéridos y son transportados por la albúmina a los distintos tejidos y aprovechados en ellos debido a la disminución de insulinemia que acompaña a esta situación. En este caso, los ácidos grasos se oxidan y se transforman en cuerpos cetónicos, nutrientes principales de los tejidos, excepto aquellos glucosa-dependientes.

Desde el punto de vista hormonal, la hipoglucemia se acompaña de hipoinsulinemia con escaso aumento de glucagón y otras hormonas contrarreguladoras, lo cual permite disminuir el gasto calórico y, por lo tanto, ahorrar energía.

Cuando el ayuno se prolonga, en el organismo se van produciendo una serie de adaptaciones metabólicas a los fines de ahorrar proteínas y energía.

Luego de 5-7 días, el catabolismo proteico, alrededor de 75 g/día, cuya metabolización proporciona la glucosa necesaria, se hace insostenible, porque afecta a proteínas que son imprescindibles para otras funciones y la energía tiene que ser proporcionada por otros mecanismos (si se siguieran degradando 75 gramos diarios de proteínas, en 25 a 30 días se perderían cerca del 40% de la proteína corporal, lo cual implica un aumento de la mortalidad)

Progresivamente, la glucemia disminuye y la glucosa comienza a ser sintetizada por el riñón. La reducción del metabolismo de hidratos de carbono produce déficit de oxalacetato, que es necesario para introducir los cuerpos cetónicos

en el ciclo de Krebs y, como consecuencia, la utilización de los mencionados cuerpos cetónicos disminuye, lo que aumenta su concentración en plasma.

La elevada cetonemia permite a los cuerpos cetónicos atravesar la barrera hematoencefálica, y son empleados por el cerebro como fuente de energía. De este modo los nutrientes requeridos están asegurados mientras haya reserva de materia grasa, lo cual, evidentemente, depende de las reservas iniciales.

En condiciones normales, se estima que los nutrientes pueden durar alrededor de un mes, la adaptación al ayuno prolongado se va desarrollando progresivamente y es máxima alrededor de la 5 - 6^a semana.

Hay que destacar algunas alteraciones que se producen en el intestino delgado, no sólo en cuanto a su función absorptiva sino también en cuanto a la defensa inmunológica y de barrera y como procesador de algunos nutrientes, de modo que se lo considera un órgano inmunológico con entidad propia. La captación de glutamina y su transporte al hígado para producir alanina en el proceso de gluconeogénesis constituyen la faceta más importante del rol que desempeña el intestino delgado.

El proceso de adaptación metabólica al ayuno no se produce en presencia de un estado inflamatorio inducido por injuria y/o infección. En estos casos, el paradigma metabólico varía del ahorro proteico al de catabolismo proteico.

III. Respuesta metabólica a la agresión quirúrgica

El paciente sometido a cirugía mayor sufre estrés como respuesta del organismo ante el estímulo de la intervención, que considera como nocivo.

Esta respuesta neuroendocrina consiste en proporcionar sustratos energéticos para mantener las funciones vitales, reparar los órganos lesionados y mantener las constantes vitales. Esta situación se produce también en casos de sepsis, politraumatismos y quemaduras extensas.

Actualmente se consideran dos fases de evolución de esta respuesta: **ebb o hipodinámica o de shock, y flow o catabólica.**

La **fase Ebb o de Shock** es una respuesta coordinada del organismo para posibilitar la supervivencia luego de una injuria traumática o quirúrgica (shock bajo anestesia), mediante la redistribución de la volemia desde la periferia hacia los órganos vitales centrales, con

conservación de agua y sodio por el riñón. (Perman 2010)

La fase ebb inicia tras la agresión y su duración varía entre 24 y 72 horas, según la intensidad de dicha agresión.

Se produce un marcado hipercatabolismo que origina la disposición de gran cantidad de sustrato energético, pero como hay hipoperfusión e hipooxigenación tisular, por disminución del gasto cardíaco y reducción del flujo sanguíneo, no puede ser aprovechado en su totalidad.

Con respecto al metabolismo de los hidratos de carbono, al inicio se produce —igual que en el ayuno— glucogenolisis y, después, gluconeogénesis para obtener glucosa, que es metabolizada mediante glucólisis anaeróbica con producción de ácido láctico.

El catabolismo proteico produce liberación de aminoácidos en el hígado que se utilizan en la gluconeogénesis y para la producción de proteínas reactantes de fase aguda. Esta proteólisis no se limita en el tiempo y continúa la pérdida proteica, lo que a la larga produce alteración de la proteína muscular y visceral con afectación enzimática y, por lo tanto, repercute sobre las funciones específicas de carácter vital. Además, el hipercatabolismo incluye a los triglicéridos con producción de glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol se utiliza en la gluconeogénesis; los ácidos grasos, que debido a la hipoperfusión y la hipooxigenación no pueden ser aprovechados en tejidos periféricos, son utilizados a nivel hepático para la cetogénesis, disminuyendo así la proteólisis, lo que a su vez hace que se reduzca la duración de la fase ebb.

Los objetivos terapéuticos de esta fase están orientados a la estabilización clínica y hemodinámica y a la mejoría del transporte y del consumo de oxígeno.

Hasta tanto se logren estos objetivos, no es apropiado el inicio del soporte nutricional, el cual puede ser hasta iatrogénico, dada la incapacidad del organismo para utilizar los sustratos exógenos. Este concepto también se extiende a cualquier circunstancia en la que haya disminución del transporte y/o del consumo de oxígeno.

La **fase flow** empieza en forma progresiva, se recupera el volumen sanguíneo y aumenta el gasto cardíaco, mejorando la hipoperfusión y la anoxia.

Actualmente se prefiere denominarla como **Respuesta Inflamatoria Sistémica (RIS)**, aunque expresa la totalidad de la respuesta inflamatoria inmunológica sistémica y de cicatrización.

La RIS es parte de una respuesta adaptativa del organismo para controlar la agresión y/o minimizar los daños que produce la misma y luego promover la curación y reparar las lesiones producidas. (Perman 2010)

En esta fase hay hiperglucemia debido al aumento de la producción de glucosa y niveles elevados de insulina debido a la hiperglucemia y a la resistencia de los tejidos a ésta.

Se mantienen la formación de reactantes de fase aguda y el catabolismo proteico con liberación de aminoácidos glucogénicos, glutamina y, en especial, alanina. Si la situación previa era de desnutrición o ayuno prolongado, hay una afectación importante de la masa magra.

Con respecto a las grasas, persiste la producción de ácidos grasos libres utilizados en la cetogénesis que continúa aunque se aporte glucosa por vía oral, enteral o parenteral.

Esta fase de flujo, catabólica o de RIS se manifiesta a diferentes niveles

- Manifestaciones clínicas: fiebre, taquicardia, taquipnea, anorexia.
- Manifestaciones bioquímicas: leucocitosis / leucopenia, hiperglucemia, aumento de proteínas reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, fibrinógeno, haptoglobina, ceruloplasmina, etc.) y disminución de otras proteínas circulantes (albúmina, transferrina, prealbúmina, etc.); eventualmente se puede observar algún indicador bioquímico de disfunción hepática y/o renal.
- Consecuencias fisiológicas: aumento del volumen minuto cardíaco, de la ventilación alveolar y del transporte a nivel de membranas, retención de agua y sodio, cambios en la composición corporal, etc.
- Cambios hormonales y metabólicos.

La intensidad y la duración de los cambios metabólicos que se presentan en esta fase dependen del tipo y de la magnitud de la injuria. Son poco evidentes en cirugías menores o laparoscópicas, pero son bien identificables en cirugías mayores, más aún si se presentan con alguna complicación. Las respuestas de mayor intensidad se suelen observar en pacientes politraumatizados graves o con grandes quemaduras.

La mayor respuesta metabólica se alcanza habitualmente entre el 2º y el 5º día postinjuría, a partir del cual disminuye hasta normalizarse entre el 7º y 10º día si la evolución es normal, pero si se presentan complicaciones quirúrgicas, infecciosas o disfunción de órganos, los cambios metabólicos de esta fase se reactivan y pueden persistir en forma prolongada.

Los cambios metabólicos suelen manifestarse en forma atenuada en pacientes ancianos, desnutridos o debilitados por cirugías o enfermedades previas. Pero se expresa plenamente en pacientes jóvenes, previamente sanos y con buen estado nutricional.

La finalidad de estos cambios metabólicos es posibilitar un correcto desarrollo y función de los procesos inflamatorios, inmunológicos y de cicatrización, que son la base de la curación postinjuriosa y, por lo tanto, son parte de una respuesta adaptativa útil al organismo.

Si esta respuesta no se produce adecuadamente se incrementa el riesgo de complicaciones y las posibilidades de mala evolución. Y, si es exagerada o se prolonga, también puede ser un mecanismo patogénico de mayor morbilidad.

Desde el punto de vista nutricional, los dos cambios clínicos más importantes de esta fase son:

El aumento del gasto energético basal / reposo o "hipermetabolismo": "es una expresión del aumento de la producción / utilización de calorías por el organismo, que es consecuencia del aumento del metabolismo oxidativo a nivel de los órganos espláncnicos, del sistema inmunológico, de las heridas y de otros sitios de inflamación" (Perman 2010).

Para ello se incrementan una serie de ciclos metabólicos denominados "ciclos fútiles" a nivel del metabolismo de la glucosa, de los triglicéridos y de ciertos aminoácidos, los cuales aumentan el consumo de calorías pero posibilitan que los tejidos tengan una alta disponibilidad de substratos fácilmente oxidables para producir energía y de aminoácidos para ser utilizados en la síntesis proteica.

El hipercatabolismo proteico: expresa el aumento del catabolismo proteico y de la pérdida urinaria de nitrógeno con balance negativo de nitrógeno. Se observa preferentemente a nivel del músculo esquelético y hay también aumento de la síntesis proteica a nivel hepático, de las heridas (proceso de cicatrización) y del sistema inflamatorio e inmunológico, y una disminución de la síntesis proteica en los órganos o tejidos no esenciales para la curación (piel, otras vísceras). Este hipercatabolismo en algunos tejidos y el aumento de la síntesis en otros, implica que en el organismo existe un aumento del recambio ("turnover") proteico.

La finalidad de los cambios del metabolismo proteico postinjurioso es poner a disposición del organismo una gran cantidad de aminoácidos,

provenientes principalmente del músculo, los cuales se utilizan para:

- Síntesis de nuevas proteínas: a nivel de órganos o sistemas relacionados con la curación /reparación (hígado, cicatrización de heridas, sistema inmunológico, etc.).
- Síntesis de otros aminoácidos: por transaminación de un tipo de AA a otro
- Síntesis de glucosa: la neoglucogénesis hepática utiliza preferentemente las cadenas carbonadas de la alanina y de la glutamina para formar nueva glucosa y el residuo nitrogenado también se convierte en urea y se excreta por orina
- Utilización como combustibles: el músculo metaboliza la cadena carbonada de la leucina, isoleucina y valina para producir energía y el residuo nitrogenado se convierte en urea que luego se elimina por orina.

Otros cambios en esta fase son:

1. Cambios en el metabolismo de los Hidratos de Carbono: se caracterizan por la presencia de hiperglucemia e hiperinsulinemia con resistencia insulínica.

La hiperglucemia persistente aumenta la morbilidad de pacientes quirúrgicos, especialmente los más graves, por lo tanto es importante mantener la glucemia bajo control mediante un aporte moderado de hidratos de carbono y la administración de toda la insulina que resulte necesaria. (M. Perman, 2010)

2. Cambios en el metabolismo de Lípidos:
 - Aumento de la lipólisis con liberación de ácidos grasos libres.
 - Aumento de la oxidación periférica de ácidos grasos a los fines energéticos.
 - Captación hepática de ácidos grasos para la resíntesis de triglicéridos y reenvío de los mismos a la circulación en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).
 - Hipertrigliceridemia.
 - Disminución de la producción y nivel plasmático de cuerpos cetónicos.

Factores que desencadenan la Respuesta Inflamatoria Sistémica

La magnitud y duración de los cambios metabólicos de la fase de RIS dependen del tipo y las características de la injuria, de factores del huésped como ser la edad, el estado nutricional y ciertas características genéticas.

Algunas aproximaciones terapéutico-nutricionales han demostrado ser de utilidad en pacientes con RIS de origen quirúrgico, traumático, etc., las cuales actualmente se están incorporando como tratamientos recomendables en diversas situaciones clínicas del tratamiento de pacientes quirúrgicos, como por ejemplo:

- Alimentación enteral precoz: administración yeyunal de nutrientes pocas horas después de una injuria para mantener el trofismo de barrera de la mucosa intestinal y la función del tejido linfóide asociado al intestino (GALT)
- Dietas inmunomoduladoras: formulas enterales que contienen nutrientes a dosis farmacológicas para lograr efectos específicos: ácidos grasos poliinsaturados de la serie $\omega 3$ (aceites de pescado) por sus efectos antiinflamatorios; arginina por su capacidad inmunoestimulante, nucleótidos y glutamina para facilitar algunos mecanismos de la respuesta inmunológica.
- Insulinización intensiva para lograr normoglucemia: evita los efectos perjudiciales de la hiperglucemia y además, la insulina tiene por sí misma, efectos antiinflamatorios y tróficos.

Hay que tener presente que una respuesta metabólica a la injuria / infección adecuada es un factor importante de la curación y el buen pronóstico, hay que tratar de “facilitarla” mediante un adecuado aporte nutricional y en algunos casos, modularla mediante la administración de nutrientes específicos.

No obstante lo anterior, la magnitud y la duración de los cambios metabólicos asociados a la RIS también pueden ser cofactores de morbilidad y mortalidad de la patología que la originó. Esto no suele ser un factor importante luego de cirugías pequeñas y medianas no complicadas, pero si en el postoperatorio de pacientes politraumatizados o quirúrgicos críticos, en particular los complicados o con sepsis severas.

IV. Fase de cambio de la marea y fase anabólica

F. Moore denominó “Cambio de la Marea” al punto en el cual el estado catabólico de la fase de RIS empieza a cambiar hacia un estado anabólico que implica el inicio de la recuperación.

Luego de cirugías electivas, el momento de cambio suele manifestarse clínicamente por una mejoría o desaparición del dolor y del discomfort, aumento de la movilidad, cambios psicológicos y emocionales que demuestran recuperación del

interés por los eventos de la vida cotidiana y la reaparición del hambre y el apetito.

Es posible identificar en esta fase una disminución significativa del nitrógeno, la urea y el potasio urinarios, debidos a la disminución del catabolismo proteico; también se observa aumento de la diuresis y de la excreción de sodio urinario, lo cual es la expresión del final de la etapa de retención hidrosalina y del inicio de la pérdida del agua y del sodio acumulados en el tejido extracelular.

Este momento de cambio indica el inicio del período de oportunidad anabólica, durante el cual, si la ingesta nutricional es correcta, comienza el proceso normal del anabolismo que permitirá recuperar la proteína corporal catabolizada, principalmente del músculo (las heridas tienen “prioridad metabólica” y anabolizan desde el principio).

La oportunidad anabólica puede no presentarse en tiempo y forma por persistencia de algún grado de injuria o sepsis, o puede no desarrollarse adecuadamente por insuficiente aporte nutricional. También puede deberse a la presencia de necrosis tisular, fístulas, insuficiencia de órganos o enfermedades concomitantes (vasculares, degenerativas, neoplásicas). Persiste el estado de catabolismo inflamatorio y el deterioro del estado nutricional, el cual no mejora con soporte nutricional hasta tanto se puedan resolver los problemas causales mediante drenajes, desbridamientos, antibióticos, etc.

Otro problema de fracaso nutricional se presenta en los pacientes que no puede ingerir alimentos a pesar de estar metabólicamente aptos para ingresar a la fase anabólica. Si la ingesta se demora o es inadecuada o insuficiente, suele observarse retraso de la cicatrización (especialmente evidente en heridas abiertas o quemaduras), disminución de la capacidad muscular (menor fuerza, fatiga fácil, dificultad respiratoria) y del proceso de recuperación. Ante la presencia de este estado, se debe evaluar la posibilidad de suplementar o sustituir la vía oral por alimentación enteral, o si esta es imposible, iniciar nutrición por vía parenteral.

Cuando en condiciones normales se presenta el “momento de cambio” y el paciente puede retomar y progresar adecuadamente su alimentación, se inicia y desarrolla la fase anabólica de la recuperación postquirúrgica, traumática o infecciosa, que puede evaluarse por balance positivo de nitrógeno. Disminuye el catabolismo proteico, se restablece una adecuada síntesis proteica, disminuye el gasto energético y se normalizan progresivamente los cambios metabólicos y hormonales de la fase catabólica.

Clínicamente se observa:

- Franca diuresis salina (especialmente en los pacientes que tuvieron una ganancia previa de agua y sal) la cual se debe tolerar en la medida que sea posible
- Disminución del potasio, del nitrógeno y de la urea urinarias
- Disminución de los niveles plasmáticos de la proteína C reactiva
- Aumento de los niveles de las proteínas plasmáticas que disminuyeron a causa de la injuria (albúmina, prealbúmina y otras)

En los pacientes con una injuria leve a moderada, sin problemas nutricionales previos, primero tiende a recuperarse la proteína muscular y luego los depósitos de grasa, o bien en forma conjunta, pero en ambos casos en la etapa anabólica suele observarse un balance positivo de nitrógeno de 3 a 5 g/d.

En los pacientes con injurias severas o cirugías complicadas con infección, la total normalización de los cambios de la fase catabólica es más lenta y durante un tiempo persiste una cierta “resistencia al anabolismo”, por lo cual, a pesar de un adecuado aporte calórico y proteico, es más evidente una ganancia inicial de grasa que de proteína corporal.

La pérdida de masa proteica durante la etapa catabólica es mucho más rápida que la resíntesis proteica durante la fase anabólica, lo cual implica que el período de anabolismo proteico de las etapas de convalecencia y rehabilitación es mucho más prolongado. Por ello, siempre es mejor minimizar la depleción de la proteína corporal que recuperar las pérdidas. Para ello son imprescindibles:

- Las buenas técnicas y conductas quirúrgicas
- El manejo adecuado de la perfusión y la oxigenación de los tejidos
- La prevención y/o el tratamiento precoz y adecuado de las complicaciones, en especial las infecciosas
- La prevención y el tratamiento precoz de la alimentación inadecuada para evitar y/o minimizar el deterioro nutricional

Valoración del estado nutricional en el paciente quirúrgico

Consiste en identificar a los pacientes que presentan problemas nutricionales, a través de un screening o tamizaje, para evaluar su estado nutricional y así establecer la necesidad de soporte nutricional.

TAMIZAJE NUTRICIONAL

Es ideal realizarlo en el momento del ingreso hospitalario y también durante la internación, ya que muchos pacientes se desnutren en el hospital.

El método ideal, que desgraciadamente no existe, debería ser fácil de realizar, barato, rápido, reproducible y validado, muy sensible y muy específico. Si disponemos de herramientas que permiten detectar precozmente el riesgo de malnutrición, y así poder realizar una valoración nutricional más completa que permita obtener el diagnóstico e intervenir tempranamente.

Vamos a desarrollar brevemente algunos de ellos: Valoración Global Subjetiva (VGS), Control de Nutrición (CONUT), Nutritional Risk Screening (NRS), Malnutrition Screening Tool (MST), Malnutrition Universal Screening Tool (MUST).

Evaluación Global Subjetiva (EGS)

Recomendada por ASPEN (Asociación Americana de Nutrición Parenteral y Enteral), es un método clínico, sistematizado, de integración de datos de la historia clínica nutricional, de los síntomas, del estado funcional y del examen clínico del paciente, valoradas en forma subjetiva por el operador para hacer un diagnóstico subjetivo del estado nutricional acorde a 3 categorías:

A = Bien nutrido

B = Desnutrición moderada o sospecha de desnutrición

C = Desnutrición severa

Se puede utilizar para el tamizaje nutricional, para la evaluación del estado nutricional y para estimar el riesgo nutricional.

Fue originalmente diseñado por J. Baker, A. Detsky, K. Jeejeebhoy y col. para estimar el riesgo nutricional en una población de pacientes quirúrgicos, en la cual se demostró su validez para identificar en el preoperatorio a aquellos que tuvieron más incidencia de complicaciones postoperatorias, ya que los que fueron categorizados como desnutridos tuvieron más ocurrencia de infecciones, mayor uso de antibióticos e internación más prolongada.

Se basa en la investigación y evaluación de 5 grupos de datos de la evolución clínico nutricional del paciente y algunos del examen físico:

- Pérdida de peso en los últimos 6 meses, expresada en kilos y en porcentaje de pérdida de peso en relación al peso habitual del paciente previo a la enfermedad.

- Cambios de la ingesta en relación con su patrón habitual de alimentación.
- Presencia de síntomas gastrointestinales que dificultan o impiden la alimentación por un lapso mayor de 15 días.
- Capacidad funcional del paciente: nivel de energía física para realizar actividades habituales.
- Demandas metabólicas impuestas por la enfermedad y/o injuria en curso.
- Disminución del tejido celular subcutáneo o la masa muscular y presencia de edema (por la hipoalbuminemia).

Formulario de Evaluación Global Subjetiva del Estado Nutricional

A. Historia			
1	Cambio de peso en los últimos 6 meses: ☐ SI ☐ NO ☐ NO SABE Peso actual: _____ Peso habitual: _____ Kg. perdidos: _____ % de pérdida: _____ Cambios de peso en las últimas 2 semanas: _____ Pérdida de peso involuntaria? ☐ SI ☐ NO ☐ NO SABE Aumento de peso? _____		
2	Cambios en la ingesta (en relación con lo normal): ☐ SI ☐ NO Duración del cambio: _____ Tipo: ☐ Dieta normal hipocalórica ☐ Dieta blanda hipocalórica Dieta líquida durante 15 o mas días o soluciones intravenosas más de 5 días?: Ayuno _____ Duración del ayuno: _____ Comentarios: _____ _____		
3	Síntomas gastrointestinales (persistentes más de 2 semanas): ☐ Ninguno ☐ Disfagia / Odinofagia ☐ Diarrea ☐ Anorexia ☐ Náuseas ☐ Vómitos ☐ Distensión abdominal, dolor abdominal Comentarios: _____ _____		
4	Capacidad funcional (alteraciones por más de 2 semanas): ☐ NO ☐ SI Cambios: ☐ Menor capacidad de trabajo ☐ Cansado pero ambulatorio ☐ En cama		
5	Diagnóstico de la enfermedad actual: _____		
6	Demandas nutricionales (aumento de requerimientos inducidos por enfermedad actual) ☐ Sin aumento ☐ Estrés bajo ☐ Estrés moderado ☐ Estrés severo		
B. Examen físico (0 =normal, 1= leve, 2 = moderada, 3 = grave)			
	Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax): ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 Atrofia muscular (cuádriceps, deltoides): ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ Edema sacro ☐ Edema de tobillos ☐ Ascitis		
C: Clasificación de la EGS A = Bien nutrido B = Desnutrición moderada o con riesgo de desarrollar desnutrición C = Desnutrición severa			

Valoración global

DATO CLÍNICO	A	B	C
Pérdida de peso	< 5%	5-10%	> 10%
Alimentación	Normal	Leve/moderado	Deterioro grave
Impedimentos para la ingesta	No	Leves/moderados	Graves
Deterioro de la actividad	No	Leve/moderado	Grave
Edad	< 65	> 65	> 65
Úlceras por presión	No	No	Si
Fiebre/corticoesteroides	No	Leves/moderados	Elevados
Tratamiento antineoplásico	Bajo riesgo	Medio riesgo	Alto riesgo
Pérdida adiposa	No	Leve/moderada	Elevada
Pérdida muscular	No	Leve/moderada	Elevada
Edemas/ascitis	No	Leves/moderados	Importantes
Albúmina (previa al tratamiento)	> 3,5	3-3,5	< 3
Pre-albúmina (post tratamiento)	> 18	15-18	< 15

A: buen estado nutricional

B: desnutrición moderada o riesgo de desnutrición

C: desnutrición grave.

Control de Nutrición (CONUT)

Consta de un programa básico que permite cruzar las bases de datos de admisión y de laboratorio para extraer indicadores clínicos para el filtrado diario de todos los pacientes que pudieran requerir atención nutricional específica.

Valores CONUT

PARAMETROS	NORMAL	LEVE	MODERADA	GRAVE
Albúmina (g/dl)	= 3,50	3 - 3,49	2,50 - 2,99	< 2,50
Puntuación	0	2	4	6
Colesterol(mg/dl)	= 180	140 - 179	100 - 139	< 100
Puntuación	0	1	2	3
Linfocitos totales/ml	= 1600	1200 - 1599	800 - 1199	< 800
Puntuación	0	1	2	3
Alerta de DNT	Sin riesgo	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición Grave
Puntuación total	0 - 1	2 - 4	5 - 8	9 - 12

Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

Método de tamizaje, recomendado por la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN), para detectar malnutrición o riesgo de desarrollarla en pacientes hospitalizados.

Consta de un cribado inicial con cuatro preguntas rápidas y sencillas:

- ¿Es el BMI < 20,5 kg/m²?
- ¿La ingesta se ha reducido durante la última semana?

- ¿Ha perdido peso?
- ¿Está el paciente severamente enfermo?

Si alguna respuesta es **SI** se debe realizar el cribado formal completo que también valora el porcentaje de pérdida de peso en un tiempo determinado, la ingesta de alimentos y puntúa en función de las enfermedades y la edad. Si la respuesta es **No**, se recomienda realizar nuevas evaluaciones en forma semanal.

Clasifica el estado nutricional en normal, desnutrido leve, moderado y grave

ESTADO NUTRICIONAL		SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD	
Normal 0 puntos	Estado Nutricional Normal	Normal 0 puntos	Requerimientos nutricionales normales.
Leve 1 punto	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses, o una ingesta energética del 50 – 75% en la última semana.	Leve 1 punto	Pacientes con fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas, pacientes en hemodiálisis, pacientes oncológicos, diabéticos, etc.
Moderado 2 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 2 meses, o IMC entre 18.5-20.5, más deterioro del estado general, o una ingesta energética del 25 – 60% en la última semana.	Moderado 2 puntos	Cirugía mayor abdominal, pacientes con Neumonía severa, Neoplasias Hematológicas.
Severo 3 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 1 mes (más del 15% en 3 meses), o IMC menor de 18.5, más deterioro del estado general, o una ingesta energética del 0 – 25% en la última semana.	Severo 3 puntos	Pacientes con trauma de cabeza, pacientes críticos en UCI, pacientes trasplantados, etc.
SCORE +		SCORE =	
SCORE TOTAL			
EDAD: Si el paciente es mayor de 70 años de edad, debe agregarse 1 punto al store total.			
SCORE: Mayor o igual a 3: Paciente se encuentra bajo riesgo nutricional, por lo que la terapia nutricional debe de ser iniciada lo antes posible.			
SCORE: Menor de 3: Paciente debe de ser evaluado semanalmente. Si se sabe que el paciente será sometido a una situación de riesgo, la terapia nutricional de tipo preventiva debe de ser considerada para evitar que el paciente entre en riesgo nutricional.			
Modificado de J Kondrup et al. ESPEN. Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clin Nutr 2003; 22:415-421.			

Malnutrition Screening Tool (MST)

Cribado rápido y sencillo diseñado en Australia, 1999. Lo puede completar el paciente, un familiar, un administrativo o el profesional responsable del paciente. Es útil para priorizar la intervención en los pacientes en riesgo nutricional. Se basa en la valoración reciente del apetito y la pérdida de peso.

¿Ha perdido peso recientemente sin intentarlo?	
No	0
No es seguro	2
Si es afirmativo, ¿Cuántos kilos ha perdido?	
1 - 5	1
6 - 10	2
11- 15	3
> 15	4
No es seguro	2
¿Ha estado comiendo poco a causa de disminución del apetito?	
Si	0
No	1
Total	

Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M. Development of a valid and reliable malnutrition

screening tool for adult acute hospital patients. Nutrition. 1999;15(6):458-464

Clasifica a los pacientes según la puntuación obtenida en:

- Sin riesgo (puntuación de 0 ó 1): reevaluar semanalmente
- En riesgo (puntuación de 2 o más): realizar valoración nutricional más amplia.

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

Método desarrollado por la Sociedad Británica de Nutrición Parenteral y Enteral (BAPEN).

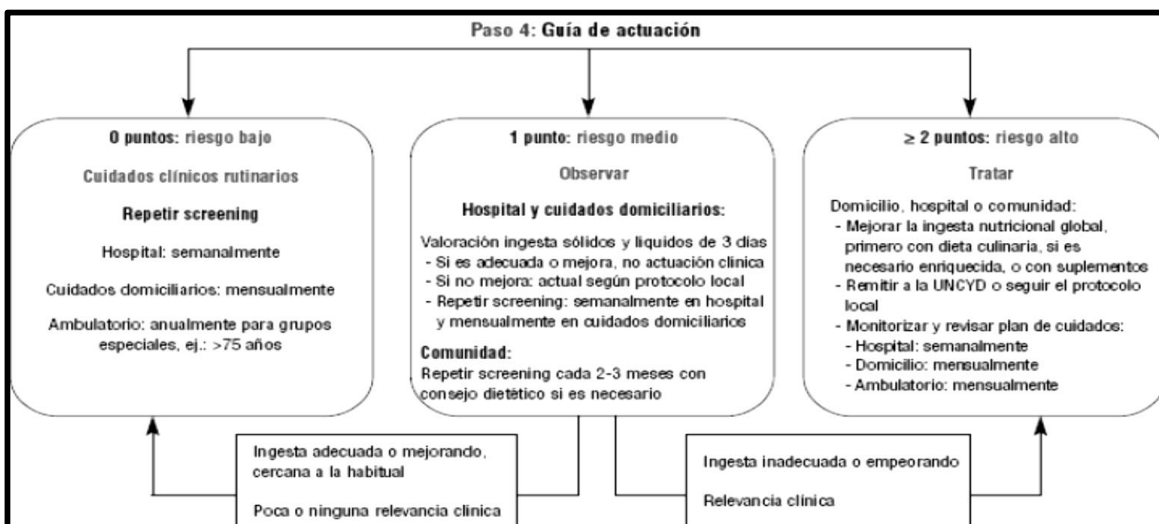
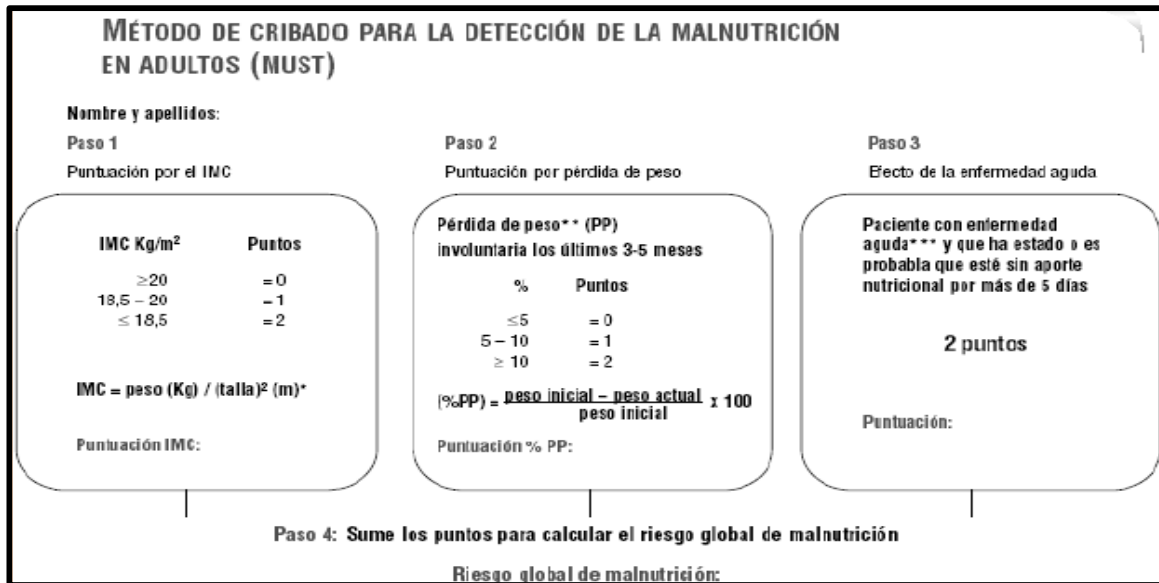
Surge de evaluar:

- IMC
- Pérdida de peso involuntaria en 3 a 6 meses
- Efecto de la enfermedad aguda.

Incluye estrategias que permiten elaborar un plan de intervención nutricional según los resultados obtenidos. Puede aplicarse en la

comunidad, en el hospital y en pacientes institucionalizados.

*** Incluye condiciones agudas fisiopatológicas o psicológicas: paciente crítico, con dificultad para tragar, traumatismo craneoencefálico, cirugía gastrointestinal, etc.



MUST: Malnutrition Universal Screening Tool. Consejería de Salud. Proceso de Soporte de Nutrición Clínica y Dietética. 2006. <http://www.juntadeandalucia.es/salud/procesos>. Modificado de Kondrup. Clin Nutr 2003; 22: 321-336.

Disponible en: <http://www.bapen.org.uk>

Métodos de valoración nutricional

Evaluación nutricional

Para los cirujanos es muy importante valorar el estado nutricional de sus pacientes, ya que permite reconocer si existe o no un déficit nutricional, clasificarlo y cuantificarlo e implementar soporte nutricional, principalmente en el paciente desnutrido, lo cual favorece que disminuyan el índice de complicaciones postoperatorias, el tiempo de internación y el tiempo de recuperación luego de la injuria quirúrgica.

La evaluación del estado nutricional pretende, mediante técnicas simples, obtener una aproximación de la composición corporal de un individuo evaluando el estado de la masa magra que implica entre el 70 y el 80 % del peso corporal, y la masa grasa que ocupa del 20 al 30% del peso.

Un buen marcador de valoración nutricional debe reunir los siguientes requisitos:

- Ser consistentemente anormal en pacientes desnutridos
- Ser consistentemente normal en pacientes normonutridos

- No ser fácilmente afectable por factores no nutricionales.
- Ser fácilmente “normalizable” con un adecuado aporte nutritivo.

Pero ningún marcador cumple estrictamente estos requisitos por lo que hay que valerse de varios.

Para implementar una adecuada intervención nutricional se requiere la integración de datos de la historia clínica y el examen físico, datos de laboratorio y de una estimación de la composición corporal evaluada por medidas antropométricas.

Una buena **Historia Nutricional** aporta aproximadamente el 80% de la información sobre el estado de nutrición y aportar la siguiente información:

- Alteración de la ingesta o falta de un grupo específico de nutrientes, para determinar si la dieta se ha restringido y en qué grado y si es balanceada o no en cuanto al contenido de los diferentes principios nutritivos.
- Uso de suplementos nutricionales o dietas especiales por cualquier motivo.
- Capacidad para masticar y deglutir una dieta normal.
- Apetito, saciedad fácil o discomfort con la comida.
- Vómitos, náuseas, diarrea u otros signos de intolerancia digestiva.
- Cambios en los hábitos de evacuación intestinal.
- Presencia de síntomas de deficiencia vitamínica y/o mineral.

En la práctica clínica se pueden emplear **Métodos Antropométricos** de evaluación Nutricional, que expresan cambios inducidos lentamente por la disminución de la ingesta alimentaria (los cuales comienzan a detectarse no antes de 3 a 4 semanas), y se tomarán en función del estado y/o condición del paciente, y algunos valores se podrán estimar en forma aproximada según referencias de familiares en caso de ser necesario.

Estas mediciones son:

- Peso
- Talla
- Pliegues cutáneos
- Diámetros y circunferencias corporales

Peso

Es aconsejable medir el peso actual, estimar el peso habitual y calcular el peso ideal.

Peso actual: el que se determina con una balanza en el momento de la evaluación. En su valoración se debe tener en cuenta el estado de hidratación del paciente (deshidratación, edema)

Peso habitual: es el peso usual del individuo en los últimos tiempos, antes de eventuales modificaciones inducidas por la enfermedad actual. Lo importante es el aumento o la disminución reciente del mismo. El peso habitual representa el “normal” para ese individuo antes de la enfermedad/injuria, y el actual “el efecto de su enfermedad” sobre el peso. **Peso ideal:** se establece a través de tablas en función del sexo, talla y contextura. Las tablas de referencia más usadas son las de la Metropolitan Life Insurance Company, las de la Organización Mundial de la Salud y las del National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES I, II y III). No contamos en el país con tablas de referencia propias para población adulta.

Las Relaciones Relativas Del Peso suelen ser más útiles que los datos aislados. Las más frecuentes son:

Porcentaje del peso ideal (PPI en %) = $(\text{peso actual Kg} / \text{peso ideal en Kg}) \times 100$

- Obesidad: >120 %
- Sobre peso: 110-120 %
- Normalidad: 90-110%
- Desnutrición leve: 80-90%
- Desnutrición moderada: 70-79%
- Desnutrición grave: < 69 %

Porcentaje del peso habitual (PPH en %) = $(\text{peso actual} / \text{peso habitual}) \times 100$

- Desnutrición leve: 85-95 %
- Desnutrición moderada: 75-84%
- Desnutrición grave: <75 %

Porcentaje de pérdida de peso (% PP) = $(\text{peso habitual} - \text{peso actual}) / \text{peso habitual} \times 100$

Pérdida significativa	Pérdida severa
5% en 1 mes	> 5% en 1 mes
7.5% en 3 meses	>7.5% en 3 meses
10% en 6 meses	>10% en 6 meses

Índice de Masa Corporal (IMC): Expresa las relaciones de peso en relación al cuadrado de la talla.

$$\text{IMC} = \text{peso (Kg.)} / (\text{talla m})^2$$

Clasificación internacional de la OMS según IMC:

Clasificación	Puntos de corte
Bajo peso	< 18.50
Bajo peso leve	17.00 a 18.49
Bajo peso moderado	16.00 a 16.99
Bajo peso severo	< 16.00
Rango normal	18.50 a 24.99
Sobrepeso	= 25.00
Pre obeso	25.00 a 29.99
Obesidad	= 30.00
Obesidad clase I	30.00 a 34.99
Obesidad clase II	35.00 a 39.99
Obesidad clase III	> 40.00

Pliegues Cutáneos

El 50% de la grasa corporal se encuentra en el tejido celular subcutáneo y éste aumenta o disminuye en forma proporcional a los cambios de la grasa corporal total. Por lo tanto, la medición del grosor de uno o varios pliegues cutáneos suele ser un indicador de las reservas calóricas. Los más empleados son:

- El pliegue tricipital (PT)
- El pliegue subescapular

Índice Creatinina –Talla

La creatinina es el producto final de la degradación de la creatina (sintetizada en el hígado y almacenada en el músculo), que se excreta sin alterar por orina. Normalizada para la talla, la excreción de creatinina en orina de 24 horas es un índice de la masa muscular, que depende de la correcta función renal y de una adecuada recolección de la orina de 24 horas, por lo tanto las pérdidas de orina, la oliguria o disfunción renal alteran sus resultados.

Los valores obtenidos se comparan con valores de referencia dado que la eliminación de creatinina se considera constante

$$\text{Índice Creatinina/Talla} = \frac{\text{creatinina en orina 24 h} \times 100}{\text{creatinina esperable en orina de 24 h}}$$

Valores de referencia del índice creatinina/talla:

Índice creatinina / talla (%)	Grado de desnutrición
110 -90	Normal
89 -90	Leve
79 - 70	Moderado
< 70	Grave

Indicadores Bioquímicos

Las concentraciones plasmáticas de algunas proteínas de transporte que se sintetizan en el hígado son un reflejo del estado del compartimiento proteico visceral.

Albúmina

Es la proteína plasmática más abundante, se sintetiza en el hígado y tiene una vida media de aproximadamente 20 días.

La cantidad total de albúmina corporal es de:

* 3 - 4gr. / Kg. en las mujeres

* 4 - 5gr. / Kg. en los hombres

La concentración de la albúmina plasmática representa la suma neta de varios eventos: síntesis, degradación, pérdidas corporales, intercambio entre compartimientos intra y extravasculares, volumen de distribución.

El 60% de la albúmina se encuentra en el espacio extravascular, de ella un 30- 40% se encuentra en la piel y el resto se distribuye en músculos y vísceras. La albúmina intravascular (40%) es responsable de la presión oncótica del plasma.

En condiciones estables se producen y degradan 14 g de albúmina por día. El equilibrio en el espacio intravascular es rápido y se produce a los pocos minutos después que ingresa al torrente sanguíneo. El equilibrio entre el espacio intra y extravascular es más lento.

Varios estudios han demostrado que la *baja concentración de albúmina plasmática se correlaciona con un aumento en la incidencia de complicaciones medicoquirúrgicas y de la mortalidad en general.* (A. Crivelli 2010)

Por lo tanto, la hipoalbuminemia tiene valor como marcador o indicador pronóstico en diversas circunstancias, entre las cuales se encuentran los pacientes quirúrgicos.

La albúmina es un razonablemente buen indicador de la deficiencia proteica en pacientes con desnutrición crónica, sin injuria ni infecciones agregadas, como ser en casos de desnutrición primaria por falta de alimentos, o en casos de anorexia nerviosa, disfagias de causas no neoplásicas, angina abdominal y similares. (A. Crivelli 2010)

Pero tiene poco valor como indicador nutricional en pacientes agudos o subagudos debido a:

- Vida media larga
- Grandes reservas corporales
- Pasaje al espacio extracelular
- Cambios por expansión o contracción del volumen plasmático
- Disminución de la síntesis debida a la RIS secundaria a injuria o infecciones de cualquier tipo.

En el marco de la RIS la síntesis hepática de proteínas plasmáticas se reorienta y se produce un incremento de algunas (proteína C reactiva, fibrinógeno, haptoglobina, ceruloplasmina, etc.) y una disminución de otras (albúmina, prealbúmina, transferrina). (A. Crivelli 2010)

Por lo tanto, los pacientes hospitalizados pueden tener hipoalbuminemia por:

- Disminución de la síntesis inducida por la respuesta inflamatoria de la injuria / sepsis
- Aumento del agua extracelular (resucitación post trauma o shock, cirrosis, insuficiencia cardíaca, etc.)
- Aumento de las pérdidas intestinales en enfermedades gastrointestinales, y en la insuficiencia cardíaca grave.
- Aumento de las pérdidas por orina en enfermedades renales con síndrome nefrótico.
- Inadecuada síntesis en hepatopatías crónicas, como cirrosis
- Disminución de la síntesis por insuficiente ingesta proteica
- Aumento de las pérdidas externas por grandes heridas y quemaduras, fístulas y pérdidas internas en peritonitis generalizadas

Según Crivelli, en la práctica quirúrgica cotidiana, para valorar la hipoalbuminemia se deberían tener en cuenta los siguientes conceptos:

- En la desnutrición primaria o en enfermedades de larga evolución sin inflamación agregada, la hipoalbuminemia es un adecuado indicador del grado de depleción proteica.
- En iguales circunstancias que las anteriores, el aumento de los niveles plasmáticos de la albúmina con la realimentación es un buen indicador de la repleción proteica.
- En el marco de patología que cursa con inflamación (respuesta de fase aguda inducida por injuria, infección o neoplasias), la hipoalbuminemia no es un buen indicador del estado nutricional y la hipoalbuminemia no mejora, a pesar de un adecuado soporte, hasta que no mejora el estado inflamatorio.
- En pacientes con injurias agudas (grandes cirugías, trauma o quemaduras) o infecciones severas (sepsis, peritonitis, etc.), el descenso rápido de la albuminemia es un indicador de los cambios fisiopatológicos de la injuria aguda y del tratamiento de la misma:
 - Dilución del espacio intravascular por la reposición de soluciones cristaloides.
 - Pasaje de albúmina al espacio extravascular por aumento de la permeabilidad capilar.

- Disminución de la síntesis inducida por la respuesta inflamatoria.

Todo lo anterior permite concluir que la hipoalbuminemia:

- No es un buen indicador del estado nutricional preoperatorio en pacientes con infecciones o enfermedades inflamatorias o neoplásicas que cursan con cambios metabólicos inducidos por las mismas.
- No es un buen indicador del estado nutricional en pacientes quirúrgicos complicados, traumatizados o sépticos, estén o no internados en terapia intensiva.
- Es un buen indicador pronóstico en el preoperatorio de pacientes con algún grado de desnutrición (predictor del riesgo de complicaciones postoperatorias)
- Es un buen indicador pronóstico en postoperatorios complicados o pacientes críticos quirúrgicos por diversas causas (predice el riesgo de morbilidad)

Transferrina

Es una β globulina sintetizada en el hígado, responsable de la absorción y transporte del hierro. Tiene una vida media de 8 -10 días (más corta) y menor pool plasmático, que reflejan mejor los cambios agudos en las proteínas viscerales y podría ser un indicador más sensible de las alteraciones del estado nutricional.

Su concentración puede estar falsamente incrementada en pacientes con déficit de hierro, tratamiento con estrógenos y embarazo; por el contrario su concentración baja puede ser por causas no nutricionales como enfermedad hepática, síndrome nefrótico o estados inflamatorios por injuria o infección.

Prealbúmina

Es una proteína que se une a la tiroxina, tiene una vida media de 2 días y un depósito corporal muy pequeño.

Es un marcador sensible de déficit proteico por su alto contenido en triptofano y su vida media corta. Pero los inconvenientes son el mayor costo, y los mismos problemas que la albúmina y la transferrina relacionados con los estados inflamatorios.

La prealbúmina aumenta rápidamente en respuesta a la repleción proteica en pacientes no inflamados, pero inadecuadamente cuando persiste la inflamación.

Proteína fijadora del retinol

Tiene una vida media de 10 horas y refleja mejor que cualquier otra proteína los cambios agudos

del estado nutricional. Pero por su gran sensibilidad al estrés y su alteración con la función renal (se eleva en insuficiencia renal) se considera de poco uso clínico.

Valores Normales Y Rangos De Disminución

INDICADOR	NORMAL	LEVE	MODERADA	SEVERA
Albúmina (g/dl)	3,5 - 5	2,8 - 3,5	2,1 - 2,7	< 2,1
Transferrina (mg/dl)	200 - 400	150 - 200	100 - 150	<100
Prealbúmina (mg/dl)	15,7 - 29,6	10 - 15	5 - 10	<5

Parámetros Inmunológicos

La función inmunológica, afectada en la desnutrición, se valora mediante el recuento total de linfocitos y pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada.

Cifras de linfocitos de 1.200-2.000 cel/mm³ indican depleción leve; de 800-1.200 cel/mm³, depleción moderada, y menos de 800 cel/mm³, depleción grave.

El uso de los niveles de albúmina y proteínas totales junto al recuento de linfocitos pueden ser un marcador pronóstico de complicaciones postoperatorias y de prolongación de la estadía hospitalaria.

Pruebas De Imagen

Los ultrasonidos, la tomografía computada y la resonancia magnética se emplean, a veces, para valorar la composición corporal, basándose en la distinta densidad radiológica o magnética de los distintos tejidos.

Evaluación Funcional

El músculo esquelético es sensible al déficit energético y proteico, presentando alteraciones de la función muscular (fuerza, resistencia, fatigabilidad) objetivables antes de que se puedan constatar cambios en la masa y/o la estructura del músculo u otros cambios de la composición corporal. Las mediciones funcionales muestran una buena correlación a nivel clínico con mediciones de la masa magra, y tienen la ventaja de poder hacer diagnósticos más precoces.

La alteración de la fuerza muscular en pacientes preoperatorios se correlacionó en forma significativa con la incidencia de complicaciones postoperatorias, por lo cual se estima que es un buen método de evaluación del riesgo nutricional. Además, la recuperación de la fuerza muscular es un signo precoz de la efectividad de un plan de soporte nutricional. (A. Crivelli 2010)

Índices Nutricionales

Distintos autores elaboraron índices para evaluar pacientes antes de la cirugía, que incorporan varios parámetros a los fines de mejorar el

diagnóstico de desnutrición y predecir el riesgo de morbilidad postoperatoria y la prolongación del tiempo de internación.

Vamos a mencionar el Índice de Riesgo Nutricional (IRN) se calcula mediante la fórmula:

$$IRN = (1.519 \times \text{albúmina g/l}) + (0.417 \times \text{peso actual / peso habitual}) \times 100$$

Valores entre 97.5 y 100 sugieren riesgo de desnutrición leve, entre 83.5 y 97.5 moderado y por debajo de 83.5 severo.

Cálculo de requerimientos calóricos y proteicos

Para calcular los requerimientos energéticos de un paciente, hay que tener en cuenta que: en el aporte de macronutrientes los hidratos de carbono y las grasas son los que proporcionan la energía, en tanto que el aporte proteico es necesario como materia plástica para cubrir la producción de hormonas, enzimas, etc., y con función de reparación y cicatrización de tejidos.

Consumo de calorías O gasto energético

El Gasto Energético Total (GET) de un individuo es la cantidad de energía que necesita el organismo para realizar todos los procesos vitales: mantener la homeostasis, la temperatura corporal, las funciones celulares, el anabolismo proteico, la actividad física, etc. (M Perman 2010)

Componentes del Gasto Energético Total:

- Gasto energético basal
- Gasto energético de reposo
- Termogénesis inducida por la dieta
- Termogénesis adaptativa
- Termogénesis inducida por la actividad física

Aparte, se considerarán situaciones o momentos biológicos particulares (embarazo, lactancia, crecimiento, etc.)

- Gasto energético basal (GEB)

El gasto energético basal (GEB) es el gasto de energía que se mide en condiciones de reposo físico y mental, acostado, en el momento del despertar, en situación térmica neutra (± 22 a 24° de temperatura ambiente) y luego de más de 10 horas de la última ingesta alimentaria. (M. Perman 2010)

Es un parámetro casi constante y comparable en individuos normales de igual sexo, edad y altura. Pero las "condiciones basales" son muy difíciles de reproducir.

- Gasto energético de reposo (GER)

Se calcula acostado en cama, despierto, tranquilo, respirando normalmente, temperatura ambiente entre 22 y 24º y un ayuno mínimo de 34 horas. (M. Perman 2010). Es aproximadamente un 10% mayor que el GEB

- **Termogénesis inducida por la dieta (TID)**
Representa aproximadamente el 10 % del gasto energético total en un individuo sano y se debe a los procesos de digestión, absorción, metabolismo y almacenamiento de los nutrientes.
- **Termogénesis adaptativa (TA)**
Representa del 5 al 10 % del GER en condiciones habituales, dependiendo de las necesidades de la termorregulación y de factores propios de cada individuo en relación con la conservación de energía.
- **Termogénesis inducida por la actividad física (TAF)**
La actividad física representa entre el 15 y el 30% del gasto energético total, pero es muy variable ya que puede ser del 10% en un paciente en cama hasta más del 50% en una persona que hace trabajo físico intenso. También influye el peso corporal dado que una persona obesa gasta más calorías para desplazar su peso corporal, y de la motilidad (un discapacitado motor gasta más calorías para moverse).
Gastos energéticos promedios de individuos normales realizando distintas actividades.

ACTIVIDAD	GASTO ENERGÍA (CAL/MINUTO)
Reposo acostado	1
Reposo sentado	1,1 a 1,3
Reposo de pie	1,1 a 1,9
Escribir sentado	1,1 a 2,2
Tareas domésticas	3,5 a 4,5
Caminar a 2 km/h	2,5
Caminar a 5 km/h	4,5
Correr	10 a 12
Correr a velocidad rápida	15 a 25

Medición del Gasto Energético

Principalmente se emplean dos métodos para calcularlo:

- **Calorimetría Indirecta:** Se basa en la medición realizada con un calorímetro del consumo de oxígeno y la producción de anhídrido carbónico durante un tiempo determinado, y a partir de estos valores se calcula a cuántas calorías corresponden en función de constantes metabólicas conocidas.

- **Ecuación de Harris Benedict:** La propusieron, en 1919, Harris y Benedict (H-B), es diferente para hombres y mujeres y su expresión es la siguiente:

GEB en hombres (Kcal.) = $66.5 + (13.75 \times \text{Kg. Peso}) + (5.003 \times \text{cm de Altura}) - (6.77 \times \text{años Edad})$

GEB en mujeres (Kcal.) = $655.1 + (9.56 \times \text{Kg. Peso}) + (1.85 \times \text{cm de Altura}) - (4.68 \times \text{años de Edad})$

La cifra resultante, medida en kcal/24 horas, corresponde al gasto metabólico en reposo (GMR) o gasto energético basal (GEB) que debe incrementarse con la aplicación de porcentajes en relación con la actividad del paciente y el grado metabólico de estrés.

Una forma de hacer un cálculo rápido del GER en individuos con peso y altura normales, es la "regla del pulgar":

GER en hombres = peso en Kg. x 1 Kcal. / Kg. 24 horas

GER en mujeres = peso en Kg. x 0.95 Kcal. / Kg. x 24 horas

Con lo cual, el GER puede variar entre 22,8 y 24 cal/k/día

En obesos se debe ajustar, para calcular el Peso Ajustado (o Peso Metabólicamente Activo):
Peso ajustado = $\text{Peso ideal} + 0,25 \times (\text{Peso Actual} - \text{Peso Ideal})$

A partir de la estimación del GER, se pueden calcular los requerimientos energéticos diarios totales de individuos normales o pacientes ambulatorios:

GET de 24 horas = GER + Termogénesis inducida por la dieta + Termogénesis de la actividad física

También es razonable utilizar un valor promedio para estimar el gasto energético diario de individuos ambulatorios sanos o en recuperación de una cirugía no complicada, lo que se conoce como **gran "Regla del Pulgar"**:

Gasto Energético Total de individuos con actividad muy ligera o ligera =
= ~ 30 a 35 Kcal. / Kg. / día

Gasto Energético Total de individuos con actividad física moderada =
= ~ 35 a 40 Kcal. / Kg. / día

Se obtiene así una estimación de la cantidad de kilocalorías totales diarias que se deberían

indicar a pacientes adultos normales, NO obesos NI desnutridos, en condiciones ambulatorias habituales; y que también puede aplicarse a pacientes ambulatorios en el preoperatorio o en el postoperatorio mediato de cirugías no complicadas, con la condición que los pacientes no estén hipermetabólicos / hipercatabólicos por un estado inflamatorio sistémico (síndrome de RIS) inducido por la enfermedad que va a motivar la cirugía o por complicaciones postoperatorias.

Este cálculo estima los requerimientos nutricionales en kilocalorías totales (es decir de hidratos de carbono + lípidos + proteínas) y para ello es conveniente considerar el Peso Actual de los individuos, en personas obesas se debe usar el Peso Ajustado.

En desnutridos, para inducir ganancia de peso, se debe aumentar el aporte calculando un aporte adicional de 5 a 10 Kcal. / Kg. / día, o agregar 300 a 600 Kcal. diarias a las mujeres, ó 500 a 1000 Kcal. a los hombres.

En general, el máximo de calorías a administrar a pacientes deplecionados debería estar en alrededor de 45 Kcal. / Kg. / día, ya que más aporte no mejora necesariamente el resultado y se asocia con mayor riesgo de complicaciones.

En pacientes en postoperatorio de muy grandes cirugías, cirugías complicadas, postoperatorio de pacientes politraumatizados o infectados, o cualquier paciente quirúrgico crítico, que en consecuencia presentan RIS, para estimar los requerimientos calóricos que requiere hay que considerar factores adicionales:

Aumento del GER por hipermetabolismo

Actualmente se sugieren las siguientes pautas:

- **Postoperatorio de cirugías menores: prácticamente no incrementan el GER**
- **Postoperatorio de cirugías mayores electivas: aumento de $\pm 10\%$ del GER**
- **Trauma esquelético múltiple: aumento de $\pm 30\%$ del GER**
- **Sepsis abdominal: aumento de ± 30 a 40% del GER**
- **Sepsis sistémica o grandes injuriados en terapia intensiva: aumento del 40 a 50% del GER**

Disminución del GER por reposo en cama o menor actividad física y aumento a la inversa. Estimar los requerimientos calóricos de un paciente para indicar soporte implica un juicio clínico que se hace en cada paciente en particular, para lo cual se deben considerar una serie de factores:

- Gasto energético estimado (acorde a lo expuesto anteriormente)

- **Objetivos nutricionales:** mantenimiento, repleción o soporte metabólico
- **Patología, momento evolutivo y situación clínica del paciente al momento de la evaluación.**
- **Tolerancia prevista a un aporte calórico determinado**
- **Tipo de soporte nutricional que se va a implementar**
- **Posibilidades de monitoreo preventivo de complicaciones y de resultado del soporte nutricional.**

Según Perman, se puede aplicar la siguiente conclusión práctica para indicar el aporte calórico de nuestros pacientes quirúrgicos.

La gran mayoría de los pacientes quirúrgicos va a tener un requerimiento calórico que se encuentra entre 25 y 35 Kcal. totales / Kg. / día

En los pacientes quirúrgicos menos injuriados y no complicados, el aporte calórico varía entre: **30 y 35 Kcal. totales / Kg. / día**

En los pacientes quirúrgicos más severos o complicados, el aporte calórico mas apropiado para un soporte nutricional eficiente y sin complicaciones durante la hospitalización, varía entre: **25 y 30 Kcal. totales / Kg. / día**

Cálculo De Requerimientos Proteicos

El estudio del metabolismo proteico a nivel clínico se basa principalmente en la técnica de balance de nitrógeno:

Balance N (gr. / día) = Ingreso N - Egreso N

Ingreso de N = $\frac{\text{ingreso (g) de proteínas o aminoácidos}}{6,25^*}$ (oral, enteral, parenteral)

Egreso de N = egreso de N de orina (nitrógeno total urinario) + heces + pérdidas insensibles (sudor, descamación, secreciones, etc.)

- *6,25 g de proteínas aportan 1g de N
- NTU = según cálculo explicado más adelante
- N fecal = 12 mg N / Kg. peso corporal
- N insensible = 5 mg N / Kg. peso corporal

O, en su defecto, el N fecal e insensible se pueden estimar conjuntamente en aprox. 2 g N/día

Los resultados del balance de N sólo permiten evaluar anabolismo y catabolismo, estimando la efectividad de un plan de soporte nutricional al obtener las siguientes estimaciones:

Balance N positivo = Estado anabólico con probable aumento de masa magra

Balance N neutro = Adecuado aporte calórico / proteico con probable preservación de masa magra

Balance N negativo = Estado catabólico con probable disminución de masa magra

En un hombre normal, el balance de N está en equilibrio:

Ingreso N = ~ 80 gr. proteínas (equivalente a ~ 13 gr. N)

Egreso N = ~ 13 gr. N, el cual corresponde a:

- Nitrógeno total urinario = ~ 11 gr. N (~ 70 % del total de los egresos)
- Nitrógeno fecal = 12 mg. N / Kg. peso corporal = ~ 1 gr. día
- Pérdidas insensibles N = 5 mg. N/ Kg. peso corporal = ~ 1 gr. Día

Nitrógeno total urinario (NTU) es la pérdida diaria de N por orina, se estima a partir del N de la urea urinaria, que es el componente nitrogenado cuantitativamente más importante de la orina (70 a 80%). El resto de los componentes nitrogenados no ureicos de la orina (amonio, ácido úrico, aminoácidos, etc.) se estiman en forma de una cifra fija o de un porcentaje del nitrógeno de la urea urinaria. Para calcular el NTU se debe:

1. Recolectar diuresis de 24 horas
2. Medir el volumen de la diuresis de 24 horas (en litros), mezclar toda la orina y tomar una muestra para el laboratorio
3. En la muestra solicitar dosaje de la urea en la orina (en gr/litro)
4. Calcular la Urea Urinaria 24 horas (UU24 hs.):
5. $UU24 \text{ hs} = \text{Diuresis de 24 hs (l)} \times \text{urea urinaria ((g/l) = g urea en orina 24 hs}$
6. Multiplicar el valor de la UU24 hs por 0,467 (factor de conversión a Nitrógeno Ureico Urinario - NUU-). Casi la mitad de la urea es N, por lo cual se puede calcular rápidamente el NUU multiplicando la UU24 hs por 0,5 o bien dividir la UU24 hs por 2.
7. adicionar al NUU el componente de N urinario no ureico, ya sea sumando una cantidad fija de ~ 2 g/ día o, adicionando un porcentaje del 20 % del NUU.

Ejemplo:

Paciente con una diuresis de 1.800 cc en 24 horas, con una cifra de urea de 14 g/l.

La urea total es por tanto de 25,2 g ($14 \times 1,8$).

El N correspondiente a esa urea es 11,76 g ($25,2 \times 0,467$).

Las pérdidas totales de N son 13,76 g, es decir $11,76 + 2$, o bien $11,76 + 2,75$ (20% del NUU)= 14,51

Esta pérdida nitrogenada se utiliza para evaluar el catabolismo proteico endógeno de pacientes injuriados o sépticos que no reciben aporte exógeno de proteínas, utilizando la siguiente categorización (P Rutten y col. J Surg Res 1975; 18: 477):

Catabolismo leve = NTU estimado de 5 a 10 g N / día

Catabolismo moderado = NTU estimado de 10 a 15 g N / día

Catabolismo severo = NTU estimado > 15 g N / día

Para calcular el catabolismo proteico endógeno en los pacientes que reciben aporte exógeno de proteínas, se le debe restar al NTU el aporte exógeno.

Ejemplo:

Paciente que recibe 100 gramos de proteínas por día y tiene un NTU de 22 g N / día, el catabolismo endógeno es $22 - 16$ ($100 / 6,25$) = 6 g N / día.

Variación de la excreción nitrogenada de un individuo normal en función de la ingesta proteica, (según diversas fuentes):

- Sin ingesta proteica = < 5 g N / día
- Baja ingesta proteica = aprox. 3.6 g N / día
- Ingesta proteica promedio = 6 a 10 g N / día
- Ingesta proteica de 80 gr proteínas = 10 a 15 g N / día
- Alta ingesta proteica = 16 a 18 g N / día

También hay que considerar que en situaciones de crecimiento, embarazo y desnutrición crónica los valores del NTU estimado son bajos: 4 – 8 g N/día.

Y en condiciones post injuria o sepsis los valores promedio son:

- Cirugía electiva (sin aporte proteico) = 8 a 10 g N / día
- Cirugía mayor no complicada (sin aporte proteico) = 10 a 15 g N / día
- Cirugía mayor complicada (sin aporte proteico) = 10 a 25 g N / día
- Estados catabólicos por injuria o infección = > 10 g N / día
- Infecciones severas (sin aporte proteico) = 15 a 20 g N / día
- Politrauma o grandes quemados (sin aporte proteico) = 20 a 30 g N / día

En la práctica, la magnitud del catabolismo proteico estimada a partir del NTU permite ir evaluando el aporte de proteínas que requiere un paciente.

Estimación del aporte proteico

Las recomendaciones de la OMS para la ingesta proteica de hombres y mujeres mayores de 18 años es de 0.75 g prot/ Kg/ día, y las de la RDA (Recommended Dietary Allowances, 10ª edición, 1989) de 0.8 g prot / Kg / día.

Para que el aporte proteico sea efectivo y aumente la síntesis, este aporte y el aporte calórico no proteico deben ser adecuados. En condiciones normales y en desnutrición sin estrés, al aumentar el aporte proteico y/o calórico, mejora la síntesis de proteínas hasta un máximo determinado. En pacientes con injuria o sepsis, además coexiste catabolismo proteico.

Los requerimientos proteicos se estiman teniendo en cuenta el grado de estrés del paciente y, en este sentido, el aporte de aminoácidos y concretamente de nitrógeno oscila entre 1 g de nitrógeno por cada 80-90 kcal no proteicas (en situaciones más hipercatabólicas o de más estrés) y 1 g de nitrógeno cada 150 kcal no proteicas (en situaciones de estrés mínimo). Siempre teniendo en cuenta que 6,25 g de proteínas proporcionan 1 g de nitrógeno.

1 La relación kcal no proteicas/g N se emplea como indicador de la cantidad de calorías y proteínas a administrar a un individuo para que la síntesis proteica sea adecuada

En pacientes con hipercatabolismo proteico, inducido por injuria o sepsis, el objetivo del SN es mejorar el balance de N o disminuir el balance negativo, ya que difícilmente se logre un balance positivo.

Los aportes proteicos recomendados para pacientes quirúrgicos varían en función de los objetivos nutricionales a alcanzar, de la existencia o no de desnutrición y del grado de hipercatabolismo. Mario Perman propone:

Situación del paciente	Aporte proteico
Desnutrido sin inflamación (Ej.: disfagia por estenosis benigna de esófago)	1.0-1.2 g/Kg. (P.A.)/día
Desnutrido con inflamación leve (Ej.: disfagia por cáncer de esófago)	1.2-1.3 g/kg/día
Normonutrido con inflamación leve (Ej.: cirugía electiva no complicada)	1.2-1.3 g/kg/día
Normonutrido con inflamación moderada (Ej.: cirugía complicada)	1.3-1.5 g/kg/día
Normonutrido con inflamación severa (Ej.: peritonitis perforativa, cirugía de trauma)	1.5-2.0 g/kg/día

También propone distintos aportes proteicos en función de los objetivos del soporte nutricional:

Objetivo nutricional	Balance de nitrógeno	Aporte de proteínas
Repleción	Positivo	1.0 a 1.2 (ó 1.3) g/kg/d
Mantenimiento	Lo más cercano a 0 posible	1.2 a 1.3 (ó 1.5) g/kg/d
Soporte metabólico	Lo menos negativo posible	1.5 a 2.0 g/kg/d

Algunos autores agregan un aporte proteico extra en situaciones clínicas de pérdidas proteicas adicionales como:

- diarrea inflamatoria severa
- fístulas intestinales altas
- grandes heridas o quemaduras abiertas
- pérdida de aminoácidos durante la hemodiálisis continua

Mención aparte merecen dos aminoácidos: Arginina y Glutamina.

La arginina es un aminoácido no esencial que se comporta como condicionalmente esencial en situaciones de estrés e injuria, es un poderoso estimulante de gran cantidad de funciones inmunológicas a nivel de linfocitos, macrófagos y células dendríticas, es importante para la cicatrización de heridas, ayuda a mantener un balance positivo de nitrógeno y es un poderoso estimulante de la secreción de hormonas hipofisarias, en particular la hormona de crecimiento.

En presencia de sepsis, se ha hallado una deficiencia de arginina y cambios específicos en su metabolismo que se asocian con severo catabolismo y peores resultados clínicos. El aporte de arginina exógena, podría compensar la necesidad incrementada de este aminoácido, y disminuir el nivel de catabolismo proteico necesario para la producción de arginina endógena. De esta manera se reduce el catabolismo y además, al ser un AA de alto contenido de nitrógeno, ayuda a mantener un balance nitrogenado neutro a positivo. Existe un relativo amplio consenso de que los pacientes quirúrgicos son los que más se beneficiarían con el aporte suplementario de arginina

La glutamina es el aminoácido libre más abundante del organismo, que está involucrado en una amplia variedad de procesos metabólicos y bioquímicos. Se lo considera como AA semiesencial o condicionalmente esencial en estados catabólicos, dado que su producción endógena suele ser insuficiente en pacientes críticos o con injurias severas.

La glutamina es el combustible primario de las células de división rápidas (como enterocitos y

linfocitos) y sirve para regular la síntesis de las proteínas. La fuente principal de glutamina en situación de estrés proviene del músculo.

El déficit de glutamina puede producir alteraciones funcionales y morfológicas en las mucosas intestinal y pulmonar, el endotelio vascular y el sistema inmunológico. Los estudios clínicos han demostrado que la glutamina reduce las complicaciones infecciosas y la traslocación bacteriana, incrementa la eliminación de los gérmenes que han cruzado la barrera intestinal, mejora la respuesta inmunitaria y el balance nitrogenado y disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad.

Se estima que la repleción de glutamina en paciente injuriados / infectados requiere un aporte de entre 0.3 a 0.4 gramos de glutamina / kg / día cuando se administra por vía parenteral. A pesar de su buena absorción intestinal, las dosis no son equivalentes dado que el intestino la metaboliza en una proporción determinada para sus propios fines energéticos y metabólicos y libera a la circulación una cantidad de glutamina variable en función de varios factores. Es por eso que los mayores beneficios se observaron cuando la glutamina se aporta en altas dosis y por vía parenteral.

Tipos de soporte nutricional en cirugía

Qué nos dice la evidencia?:

- Es recomendable no esperar a que se desarrolle ningún grado de desnutrición; por ello se recomienda iniciar soporte nutricional (vía enteral si es posible) sin retraso en pacientes sin desnutrición, si se estima una demora en la ingesta de 7 días en el perioperatorio (grado C).
- El ayuno preoperatorio desde medianoche es innecesario en la mayoría de los pacientes (grado A). Los pacientes que no tienen riesgos específicos de aspiración pueden tomar líquidos claros hasta 2 horas antes de la anestesia e ingerir sólidos hasta 6 horas antes (grado A).
- La interrupción de la ingesta de nutrientes es innecesaria luego de la cirugía en la mayoría de los pacientes (grado A). Hay que considerar nutrición mixta (enteral y parenteral) en pacientes que no puedan satisfacer el 60% de sus necesidades nutricionales por vía enteral (grado C).

El **SOPORTE NUTRICIONAL (SN)** es una modalidad de nutrición especializada que se

puede administrar por vía oral con (dieta especial con o sin agregado de suplementos nutricionales) y/o como una nutrición enteral complementaria o exclusiva y/o como nutrición parenteral, periférica o central, complementaria o exclusiva. Frecuentemente se debe administrar soporte nutricional por más de una vía de alimentación, (Perman 2010).

Al evaluar a un paciente quirúrgico para determinar si requiere, o para implementar soporte nutricional, se debe valorar si se encuentra en *riesgo nutricional* en función de sus condiciones particulares y del tipo de cirugía que tuvo o va a tener, y si la cirugía que requiere debe ser inmediata o puede posponerse algunos días.

Para decidir cuándo comenzar y cómo implementarlo, se debe evaluar la presencia y grado de hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico debido a la enfermedad, cirugía y/o complicaciones de la misma, y por cuánto tiempo más se estima que el paciente pueda seguir estando hipercatabólico.

Se debe tratar de determinar cuánto tiempo lleva el enfermo en ese estado de inanición o hipoalimentación (días, semanas, meses), estimar la magnitud del balance negativo calórico y proteico, y el tiempo que se puede prolongar esta situación hasta una eventual recuperación de una ingesta progresivamente adecuada.

Se deben identificar problemas metabólicos que pueda tener el paciente a causa de enfermedades previas, y la eventual presencia de disfunciones o fallas de órganos debidas a complicaciones postquirúrgicas (shock hemorrágico, sepsis, etc.).

Con esta información estaremos en condiciones de definir:

1. Momento de inicio del soporte nutricional
2. Objetivos y requerimientos nutricionales
3. Vía o vías de administración del SN

Momento De Inicio Del Soporte Nutricional

Para determinarlo se debe considerar:

- Presencia, severidad y características de la desnutrición preoperatoria
- Características y severidad de las alteraciones metabólicas (hipermetabolismo / hipercatabolismo) inducidas por la enfermedad de base, la cirugía efectuada y la evolución de la misma.

- Nivel de la ingesta y magnitud del balance negativo de calorías y proteínas y duración de los mismos.

Existe consenso en la literatura respecto a los tiempos máximos de ayuno postoperatorio, más allá de lo cual la espera se asocia con un riesgo progresivamente mayor de complicaciones:

- En pacientes con **buen estado nutricional** preoperatorio, que cursan un postoperatorio sin elevado aumento del gasto energético (5-10% es el incremento habitual de las cirugías electivas sin complicaciones) o del catabolismo proteico, que no pueden reiniciar la ingesta oral por algún motivo, **el tiempo máximo de espera para iniciar el soporte nutricional puede ser de 7 a 10 días, teniendo en cuenta que es mucho más eficiente para prevenir la degradación de la masa proteica que para replecionarla luego de su degradación.**
- En pacientes que presentan algún grado de **desnutrición preoperatorio** o si surge una complicación postoperatoria que **aumenta los requerimientos calórico-proteicos el tiempo máximo de espera para el comienzo del soporte es de 5 a 7 días.**
- En pacientes previamente **desnutridos y con hipercatabolismo e hipermetabolismo** postoperatorio, el tiempo máximo de tolerancia al ayuno es **de 3 a 5 días.**

Tener en cuenta que siempre puede iniciarse antes si la evolución clínica del paciente lo indica.

Objetivos Del Soporte Nutricional

Se definen en función del estado nutricional, de la gravedad clínica y grado de alteración metabólica inducida por la enfermedad de base, y el tratamiento quirúrgico:

- **Repleción nutricional:** en pacientes desnutridos el objetivo es de repleción de la proteína corporal, es decir, lograr un sostenido balance positivo de nitrógeno; con lo cual también aumentarán el peso y la grasa corporal.
Se logra sin mayores dificultades en los pacientes desnutridos sin inflamación asociada, en la medida que se obtenga un balance positivo de unas 500 Kcal. / día y de 4 a 5 gr. nitrógeno / día (25 a 30 g/ proteína/ día).

En pacientes desnutridos con inflamación concomitante se requiere mayor aporte calórico y proteico que en el caso anterior, con lo cual seguramente se logrará ganancia de grasa, pero proporcionalmente menor ganancia proteica o a veces nula, dependiendo del nivel del estado inflamatorio y de sus alteraciones metabólicas concomitantes (Ej.: pacientes con desnutrición crónica preoperatoria, pacientes con complicaciones infecciosas postoperatorias que presentan resistencia al anabolismo hasta que desaparezca el estado inflamatorio)

- **Mantenimiento de la proteína corporal:** Los pacientes con buen estado nutricional previo pero con imposibilidad de una ingesta adecuada, deben recibir soporte nutricional para evitar la depleción proteica, o al menos minimizar su magnitud.
Se pretende lograr un balance cero de calorías y especialmente de nitrógeno, o que el balance negativo de nitrógeno sea lo más cercano a cero posible.
En esta categoría habrá pacientes quirúrgicos normonutridos y no complicados, con indicación de SN porque no pueden reiniciar la ingesta oral, y también pacientes previamente normonutridos pero con alguna complicación postoperatoria.
- **Soporte metabólico:** los pacientes críticos quirúrgicos, internados en terapia intensiva por patologías graves o por complicaciones quirúrgicas severas, frecuentemente tienen disfunciones o fallas multiorgánicas y alteraciones metabólicas que impiden realizar un soporte nutricional convencional. En estas circunstancias se pretende mantener la síntesis proteica a nivel de los órganos y sistemas esenciales para la reparación y curación, evitando el déficit de nutrientes esenciales o semiesenciales y las consecuencias deletéreas de la desnutrición de rápido desarrollo.

Debemos tener en cuenta que la persistencia de un severo hipercatabolismo proteico terminará deplecionando la proteína corporal a pesar del soporte nutricional, lo que se suele denominar "caquexia inespecífica del paciente crítico prolongado" (Perman 2010).

En estos casos, se debe evitar la sobrecarga de calorías y grasas, aumentar el aporte proteico (22 a 24 % del valor calórico total correspondiente a proteínas), suplementar el SN

con glutamina, oligoelementos y vitaminas antioxidantes.

Objetivos adicionales del SN

- Modulación de la respuesta inflamatoria / inmunológica: algunos nutrientes ejercen efectos farmacológicos cuando se administran a dosis farmacológicas (mayores que las habitualmente requeridas en el soporte nutricional convencional). Esto se denomina farmaconutrición y se ha comprobado para aminoácidos como la glutamina y la arginina, y ácidos grasos de la serie $\omega 3$ (aceites de pescado), aportados por vía parenteral (dipéptidos de glutamina, emulsiones lipídicas con aceites de pescado), o enteral con fórmulas denominadas inmunomoduladoras (contienen arginina, aceites de pescado, glutamina, nucleótidos y una serie de micronutrientes antioxidantes).
- Alimentación enteral precoz: para mantener el trofismo de la mucosa intestinal y la función de la barrera intestinal, y así evitar la permeación de endotoxinas y macromoléculas y la translocación bacteriana, se recomienda administrar alimentación enteral a yeyuno dentro de las primeras 24 horas de una cirugía por trauma de abdomen o similares. El efecto trófico de los nutrientes en el aparato digestivo también mantiene el trofismo y función del sistema linfático asociado al intestino (GALT).

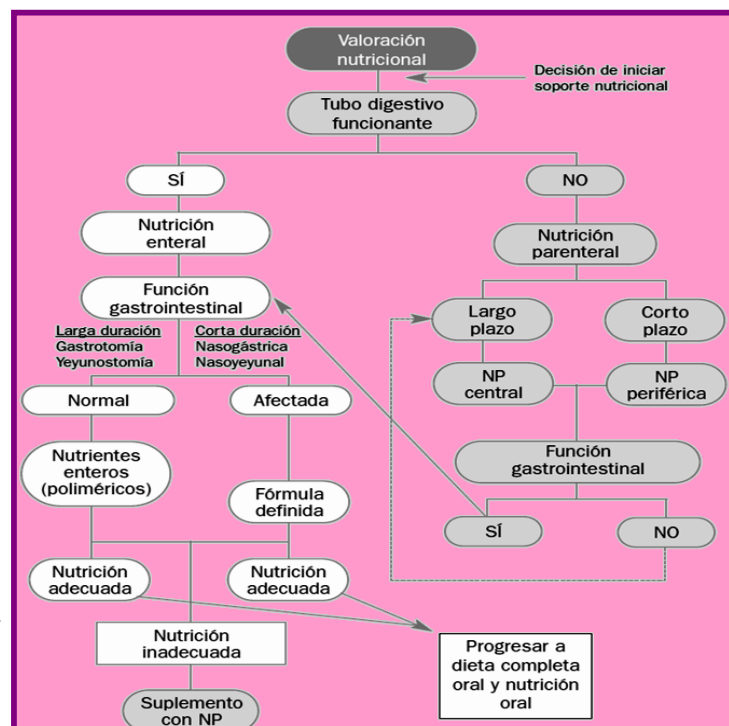
El intercambio constante con el enfermo y/o su entorno, es crucial a la hora de conseguir los objetivos, debe informarse a la familia sobre

la importancia de un estado nutricional óptimo, a fin de que permanezca alerta ante períodos de baja ingesta, instándola a colaborar en todo momento.

Elección De La Vía O Vías De Soporte Nutricional

- Utilizar la vía oral siempre que sea posible, controlando la cantidad realmente ingerida y teniendo en cuenta que los pacientes durante un postoperatorio complicado con o sin infección, generalmente tienen anorexia que les impiden una ingesta suficiente.
- Esto implica adecuar la dieta y/o administrar suplementos nutricionales, y actitud activa de complementar el aporte por vía enteral si la vía oral es insuficiente. Si la vía oral no es posible o es riesgosa o insuficiente se debe indicar nutrición enteral, ya sea complementaria o para sustituirla completamente.
- Cuando la vía enteral es insuficiente por algún tipo de problema o por intolerancia, se debe complementar con nutrición parenteral.
- Cuando la vía enteral es dificultosa, riesgosa o imposible de usar, se debe indicar nutrición parenteral para cubrir los requerimientos totales.
- Cuando un paciente recibe NPT, se debe hacer un aporte mínimo por vía enteral.

Algoritmo de decisión de nutrición artificial



Modificado de: Abdel-lah Mohamed A. Álvarez H.-Guía de Actuación: soporte nutricional en el paciente quirúrgico-2009
 Disp.en:http://www.aecirujanos.es/publicados_por_la_AEC/guia_actuacion_soporte_nutricional/guia_actuacion_soporte_nutricional.pdf

Monitoreo Del Soporte Nutricional

Al ingreso hospitalario deben registrarse, de ser posible, el peso y la talla de los pacientes. En los pacientes inmovilizados, estas medidas deben estimarse teniendo en cuenta ecuaciones matemáticas y tablas específicas para tal fin (Ej.: se puede consultar la página www.bapen.org.uk.)

Debe iniciarse la dieta oral tan pronto como sea posible, y realizar una monitorización periódica, con el fin de determinar la eficacia de las medidas, evaluar cambios en la situación clínica que puedan modificar los requerimientos y prevenir y detectar complicaciones.

La eficacia del SN se monitoriza, entonces, mediante datos antropométricos (peso y talla), datos de laboratorio (nivel de proteínas viscerales, principalmente) y el estado funcional.

Nutrición Enteral

La Nutrición Enteral (NE) consiste en el aporte de nutrientes de forma directa al aparato digestivo, en la medida que sea funcionalmente apto, **siempre** que sea posible se debe utilizar el tubo digestivo.

1. Objetivos De La Nutrición Enteral

Evitar o corregir la desnutrición en pacientes que no pueden satisfacer más del 60% de las necesidades nutricionales por más de 10 días con alimentos naturales elaborados (grado C de recomendación para la toma de decisiones).

Influir terapéuticamente en el curso de la enfermedad por medio de la combinación de distintos nutrientes.

2. Indicaciones Y Contraindicaciones De La Nutrición Enteral

Indicaciones

La NE está indicada en todo paciente que no llega a cubrir adecuadamente sus requerimientos por vía oral, sea porque no debe, no puede o no quiere comer por boca.

Pacientes con el aparato digestivo apto:

- Por boca:
 - Con dificultad para la ingesta: ancianos, anoréxicos, disfagias leves sin riesgo de aspiración, enfermedades neurológicas (Parkinson, secuelas de ACV), etc.
 - Aumento de los requerimientos: sepsis, sida, politraumatizados, quemados,

dos, insuficiencia renal, prevención de falla multiorgánica en UTI.

- Por sonda:

- Pacientes con enfermedades funcionales que condicionen disfagia o incapaces para la toma completa por vía oral (cirugías maxilar, de laringe y de esófago); enfermedades neurológicas (coma, ACV, enfermedades desmielinizantes, demencias, tumores, trauma craneoencefálico); anorexia nerviosa; pacientes en ARM, estados hipermetabólicos (politrauma, sepsis, quemados), quimio y radioterapia, desnutrición, etc.

Pacientes con el aparato digestivo anatómicamente restringido:

- Por sonda: neoplasias de esófago, síndrome del intestino corto (< 70%).
- Por yeyunostomía: estenosis completa de algún tramo del tubo digestivo superior; postoperatorio del aparato gastrointestinal alto; mantenimiento prolongado de sondas nasogástricas (> 6 semanas); imposibilidad en la colocación de sondas.

Pacientes con el aparato digestivo funcionalmente restringido:

- Insuficiencia hepática grave.
- Pancreatitis aguda.
- Enteritis por quimioterapia-radioterapia.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Síndrome de malabsorción.
- Fístulas neoplásicas del aparato gastrointestinal inferior.

3. Contraindicaciones

- Absolutas

- Peritonitis difusa.
- Inestabilidad hemodinámica grave.
- Obstrucción completa del intestino delgado o grueso.
- Íleo paralítico
- Perforación intestinal.
- Vómitos incoercibles.
- Hemorragia digestiva aguda grave activa.
- Malabsorción grave con incapacidad para absorber nutrientes en el tubo digestivo (< 1 m de intestino delgado sin colon o > 30 cm con colon).
- Paciente moribundo

- **Relativas**

- Diarrea grave con alteraciones metabólicas (> 1.500 ml/día).
- Fístulas enterocutáneas de alto débito (> 500 ml/día).
- Enteritis aguda grave por radiación o infección.

Hay que tener en cuenta que los ruidos hidroaéreos no deben ser tomados como un factor para decidir si es posible utilizar la vía enteral. Se puede iniciar aún en ausencia de ruidos hidroaéreos. En casos de alimentación yeyunal en pacientes sin ruidos, el elemento más importante para evaluar la tolerancia de la NE es la presencia de distensión o dolor abdominal.

4. **Implementación De La Nutrición Enteral**

Factores a considerar para implementar la NE:

- Momento de inicio.
- Acceso enteral
- Formulaciones, modos y sistemas de administración.
- Monitoreo
- Complicaciones.

Momento de inicio de la NE

- Nutrición enteral precoz: cuando se inicia dentro de las primeras 24 a 36 hs de producido el evento que motiva la hospitalización del paciente o la realización de un procedimiento quirúrgico.

- Nutrición enteral temprana: cuando se inicia entre las 36 y las 72 horas
- Nutrición enteral tardía: cuando se inicia luego de las 72 horas

El momento de inicio de la NE, debe tener en cuenta y depende de varios factores:

- presencia y grado de desnutrición
- tiempo de que lleva el paciente de ayuno o ingesta insuficiente
- grado de hipermetabolismo/ hipercatabolismo presente
- Inicio de una nutrición enteral precoz.
- Uso temprano de formulaciones inmuno-moduladoras.

Acceso enteral

Se deben tener en cuenta los siguientes factores:

- Duración aproximada de la nutrición: si se prevee que se va a implementar por menos de 4 a 6 semanas, se puede realizar por sondas en estómago o yeyuno. Si se estima que se requerirá por más de 40 días, es aconsejable realizar una ostomía.
- Riesgo de aspiración: si el paciente presenta riesgo de broncoaspiración es aconsejable administrar la NE en el yeyuno. Si no existe riesgo, se prefiere la administración gástrica.
- Comodidad del paciente.
- Patología del tubo gastrointestinal.
- Tipo de fórmula.

Vías de acceso enteral: Resulta interesante el siguiente esquema propuesto por Klinger y Perman:

Según la duración de la NE	Alimentación a corto plazo	- Sonda fina: naso u oro-gástrica o duodenal o yeyunal. (El ingreso de una sonda por vía oral solo se usa por un corto plazo, por ejemplo en pacientes dormidos o en coma en cuidados intensivos con imposibilidad de pasar una sonda por vía nasal por trauma de cráneo / cara) - Sonda de doble lumen: para aspiración gástrica y alimentación yeyunal - Sonda gruesa (de aspiración gástrica): uso infrecuente y por poco tiempo (por ej. para evaluar tolerancia gástrica en un paciente crítico, imposibilidad momentánea de colocar una sonda fina)
	Alimentación a largo plazo (ostomía)	Gastrostomía, yeyunostomía, gastro-yeyunostomía.
Por riesgo de aspiración	En función de la ubicación del extremo distal de la sonda	- Pre-pilóricos: ubicación gástrica - Post-pilóricos: ubicación duodenal o preferentemente yeyunal distal al ángulo de Treitz.

Acceso gástrico

Es el acceso más indicado teniendo en cuenta que exista reflejo nauseoso, que no exista reflujo gastroesofágico ni enfermedad gástrica primaria y que la evacuación gástrica sea normal.

La NE a estómago permite el uso de dietas hiperosmolares, es de fácil acceso, puede ser administrada por gravedad en bolos o en forma continua y emplea el ácido gástrico que tiene efectos antibacteriales.

Tiene como desventaja mayor riesgo de broncoaspiración y que debe interrumpirse por procedimientos terapéuticos (decúbito dorsal obligado, estudios, kinesioterapia, etc.), como así también en pre y posquirúrgicos o procedimientos a realizar bajo anestesia.

También existen situaciones desfavorables como: reflujo gastroesofágico, asistencia ventilatoria mecánica, íleo gástrico o gastroparesia, decúbito dorsal obligado. Se pueden emplear proquinéticos para facilitarla, aunque no siempre son efectivos en las gastroparesias presentes en pacientes quirúrgicos críticos.

Vía postpilórica

Se usa principalmente cuando el paciente presenta: gastroparesia, intolerancia gástrica, disglusia, alteración del estado de conciencia, pancreatitis aguda.

Ventajas con respecto a la vía gástrica: se puede iniciar precozmente la NE, menor riesgo de broncoaspiración y no es necesario suspenderla por movilización del paciente, cambios de decúbito, etc. Siempre y cuando se haya colocado correctamente y su extremo se encuentre en yeyuno.

Desventajas: son más difíciles de colocar, la NE debe administrarse con bomba de infusión en forma continua, hay mayores posibilidades de salida parcial u obstrucción de la sonda.

En determinados casos de politraumatismo o cirugía mayor, la asociación de descompresión gástrica y acceso yeyunal permite la alimentación por esta vía en el postoperatorio inmediato, colocando la sonda nasoyeyunal (SNY) intraoperatoriamente. Algunos autores prefieren colocar SNY de doble luz, con el objetivo de descomprimir el estómago y al mismo tiempo nutrir de forma temprana a corto-medio plazo, disminuyendo el riesgo de aspiración y la apertura del yeyuno.

Las SNY se pueden colocar también mediante asistencia radioscópica o por endoscopia, o al paciente en cama directamente con implementación de algunas técnicas (Por Ej.: uso de proquinéticos, insuflación gástrica e inserción de la sonda en forma rotativa)

En todos los casos, al seleccionar las sondas, se debe tener en cuenta que las de fino calibre y materiales biocompatibles son mejor toleradas por el paciente, no dificultan la deglución, o su rehabilitación, y pueden tener uso prolongado; pero también, su calibre (8-12 French), a veces limita el empleo de fórmulas con alto contenido de fibra o de alta viscosidad. Evitar administrar medicamentos triturados para evitar obstrucciones, y sin tener en cuenta las interacciones fármaco-nutriente que pueden alterar la función del medicamento y/ o del nutriente.

Ostomías

Se indican en NE prolongada y se pueden realizar por procedimientos quirúrgicos, laparoscópicos o por punción percutánea asistidos por endoscopia, radioscopia o ecografía.

La gastrostomía se realiza principalmente en pacientes con obstrucción esofágica, cáncer o problemas neurológicos (Ej.: parkinson, secuela de ACV). Entre los diferentes tipos de gastrostomía se encuentran la gastrostomía percutánea endoscópica o radiológica, la gastrostomía con sonda de balón y las técnicas de Stamm, Witzel y Janeway, que se realizan a través de una laparotomía abierta o por laparoscopia.

La yeyunostomía se aplica de forma complementaria en la cirugía del aparato gastrointestinal superior. Presenta menor reflujo gastroesofágico y, por lo tanto, menor riesgo de broncoaspiración. Las vías de administración por catéter básicas son la yeyunostomía tipo Witzel y la yeyunostomía con catéter fino (7-9 French).

Kliger y col. sugieren analizar y tener en cuenta las ventajas de realizar una yeyunostomía profiláctica durante la cirugía de pacientes con riesgo de fístulas (esofagectomías totales, duodenopancreatectomías) o en paciente con pancreatitis aguda que está siendo operado para limpieza y drenaje de abscesos.

Tipos de fórmulas, modos y sistemas de administración

Las fórmulas de NE se agrupan según tengan, o no, un aporte completo de nutrientes. A su vez, se subdividen por la forma en la que se aportan las proteínas (intactas, hidrolizadas y aminoácidos libres), el porcentaje proteico, la densidad calórica y el contenido y tipo de grasas (triglicéridos de cadena larga [LCT] y triglicéridos de cadena media [MCT]), de fibra soluble o insoluble. Y según su utilización, las fórmulas pueden ser de uso general o bien específico (adaptadas a las necesidades de los pacientes, según su enfermedad de base).

Clasificación

Según la complejidad de los nutrientes pueden ser:

Poliméricas: contienen los nutrientes en forma intacta, aportan hidratos de carbono complejos, proteínas enteras y grasas. Son nutricionalmente completas y de baja osmolaridad, pueden o no aportar fibra, suelen ser libres de lactosa y de gluten, y pueden ser normo o hiperproteicas y normo o hipercalóricas. En general, son fórmulas industrializadas que se pueden presentar en polvo (para reconstituir) o líquidas, y que además requieren buena función digestoabsortiva. Algunas son saborizadas y se usan además como suplementos por vía oral.

Parcialmente hidrolizadas (oligoméricas o peptídicas): contienen las proteínas parcialmente hidrolizadas en forma de oligopéptidos, di y tripéptidos y aminoácidos libres; son fórmulas completas y pueden ser normo o hiperproteicas. El aporte de hidratos de carbono es en forma de disacáridos, monosacáridos y maltodextrinas. Las grasas se presentan como triglicéridos de cadena larga y de cadena mediana. Son libres de lactosa y pueden tener el agregado de algún tipo de nutriente específico. Al ser parcialmente hidrolizadas pueden indicarse en paciente con trastornos en la digestión y absorción ya que su digestibilidad es mejor.

Elementales: contienen hidratos de carbono en forma de mono y disacáridos y proteínas en forma de aminoácidos cristalinos, por lo cual son hiperosmolares y no presentan buen sabor y aroma. Son hipograsas y pueden ser completas o incompletas. En la actualidad se usan en situaciones especiales que requieren marcada restricción del aporte de grasas por vía digestiva (quilotórax o quíloperitoneo).

Modulares: son módulos individuales de proteínas, grasas e hidratos de carbono que se emplean para enriquecer o aumentar el valor calórico o proteico de fórmulas enterales, alimentos o preparaciones. Las fórmulas de alimentación enteral también pueden ser **artesanales**. Éstas se preparan con módulos industrializados o, muy raramente, con alimentos naturales. Se pueden preparar en una cocina dietética, o en el domicilio, para lo cual se requiere personal o familiares muy bien entrenados. Presentan mayor riesgo de contaminación debido a la manipulación.

Dietas especiales, específicas para distintas condiciones clínicas: Epoc, insuficiencia renal, diabetes, encefalopatía hepática, para pacientes oncológicos e inmunomoduladoras (enriquecidas con arginina, AA de cadena ramificada, antioxidantes, nucleótidos y ácidos grasos $\omega 3$)

Modos y sistemas de administración

Las fórmulas enterales se presentan líquidas o en polvo. Las líquidas, en general, se proveen en “envases listos para administrar”.

La administración es por **sistema abierto** cuando el alimento requiere manipulación previa a la administración, bien sea que se trate de un polvo que deba reconstituirse con agua o de una forma líquida que deba trasvasarse a un contenedor con técnica aséptica (las fórmulas líquidas listas para usar son estériles hasta que se abre el envase).

La administración por **sistema cerrado** es de una fórmula que se presenta en envase estéril, listo para administrar, con la sola manipulación de insertar la vía de alimentación en el envase.

Administración intermitente (en bolo o porciones): se administran dosis o porciones de alimento en un período de tiempo, varias veces al día, por goteo por gravedad o con bomba de infusión, o pueden administrarse bolos en forma manual con jeringa.

Administración continua: se realiza por infusión continua durante las 24 hs, por goteo por gravedad o bomba de infusión. Método de elección en paciente internado.

Administración cíclica: el alimento se administra en forma continua durante una cierta cantidad de horas (12 a 18 hs seguidas), luego se suspende para permitir un período de reposo digestivo y/o movilizar al paciente. Es bastante usada cuando se realiza soporte nutricional enteral nocturno en paciente internado, suplementario de la vía oral, o en NE domiciliaria

Inicio y progresión de la NE

La NE se inicia con formulaciones isotónicas completas (habitualmente de 1 Kcal. / ml) y la variable de progresión es la tasa de infusión del alimento. Actualmente está en desuso el empleo de soluciones dextrosadas para “probar la tolerancia”. Sí es importante tener precaución en la progresión de la nutrición enteral de los pacientes con un largo tiempo de ayuno digestivo o en los pacientes quirúrgicos o críticos en los cuales se sospecha alguna posible intolerancia

(Kliger 2010). Se inicia la infusión con tasas de 20 ml/hora (infusión lenta); y se va progresando en función del monitoreo de la tolerancia del paciente entre 10 y 25 ml/h en períodos de 6, 12 ó 24 hs, hasta alcanzar la meta de aporte estimada.

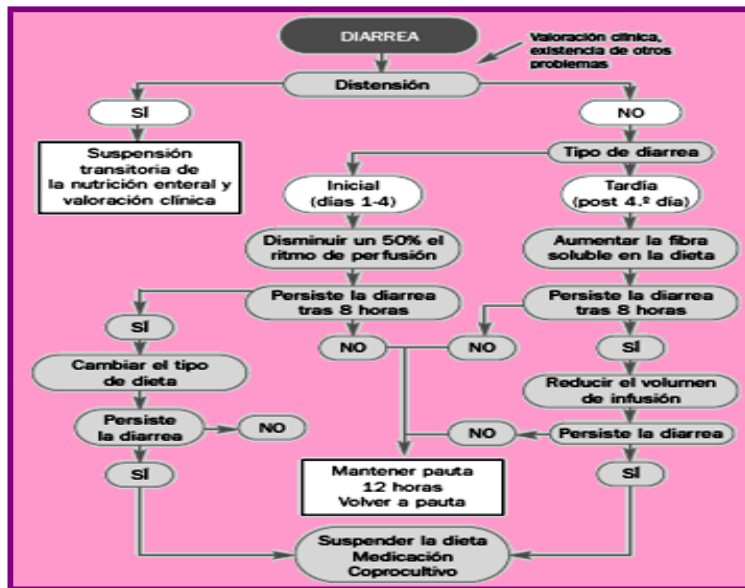
Control y monitoreo de la NE

- Monitoreo nutricional:
 - Control diario del volumen realmente infundido. Habitualmente los pacientes reciben entre el 50 y el 80% del volumen indicado por diversas causas que son solucionables.
 - Control de ingesta oral cuando se usan las dos vías de alimentación.
- Monitoreo bioquímico:
 - Glucemia: inicialmente 3 ó 4 veces al día hasta lograr su estabilización.
 - Urea y electrolitos en plasma: acorde a la situación clínica del paciente.
 - Urea en orina de 24 horas, inicialmente en pacientes inflamados y luego acorde a necesidad.
 - Calcio, fósforo, magnesio, albúmina u otra proteína plasmática, hemograma y/o hepatograma si fueran necesarios.
- Monitoreo clínico:
 - Control de la tolerancia digestiva:
 - * Residuo gástrico: cada 4 a 6 u 8 horas según el tipo de paciente. Los límites de tolerancia del residuo gástrico actualmente aceptados son de hasta 400 ml. Cuando el residuo gástrico es elevado, se debe disminuir la velocidad de infusión o suspender la NE por algún tiempo, o indicar proquinéticos y evaluar la conducta acorde al resultado terapéutico.
 - * Distensión y/o dolor abdominal: La presencia de distensión o dolor sin causa aparente implica suspender la NE hasta reconocer el motivo.
 - * Náuseas, vómitos, diarrea, constipación: se debe reconocer y registrar la presencia de uno o más de estos signos y evaluar las características y causas de los mismos.
 - Diuresis de 24 hs, pérdidas anormales y función renal para adecuar volumen de infusión.

- Posibilidad de regurgitación o broncoaspiración.
- Control de la posición y estado de la sonda de administración.
- Control del funcionamiento de la bomba de infusión.

Complicaciones

- Mecánicas: disminuyen al mínimo posible con una técnica de colocación muy rigurosa y buena vigilancia posterior. Consisten en lesiones por presión, obstrucción, salida accidental o desplazamiento de la sonda, pérdida de la estanqueidad del estoma y fuga de contenido. Las obstrucciones de las sondas se previenen con lavado periódico con agua (por ej. pasar el contenido de una jeringa de 25 ml cada 6 horas) y luego de medir el residuo gástrico, y administrando medicamentos líquidos o disueltos.
- Infecciosas: Infección de la herida o del ostoma, otitis, sinusitis, broncoaspiración y peritonitis, que sucede con frecuencia en la recolocación errónea de la sonda. Para evitar la broncoaspiración se debe mantener la cabecera de la cama elevada 30 - 45° durante la infusión de la NE y unos 30 minutos luego de finalizada. En algunos pacientes los proquinéticos son muy útiles.
- Gastrointestinales: son las más frecuentes, en su mayoría no son graves, pero implican con frecuencia la interrupción del aporte nutricional:
 - Náuseas, vómitos y regurgitación.
 - Aumento del residuo gástrico: su principal causa es la gastroparesia.
 - Distensión abdominal: puede reflejar un aporte de nutrición superior a la capacidad absorptiva del aparato digestivo o intolerancia a algún componente, y otras causas que deben evaluarse (isquemia de la mucosa, disbacteriosis, bolo fecal, pseudo obstrucción intestinal, etc.).
 - Constipación: se disminuye al mínimo posible con dietas que aporten fibra, proquinéticos y enemas.
 - Diarrea: es una complicación habitual.
 - Es interesante el siguiente algoritmo sobre manejo de diarrea en NE:



Modificada de: Montejo JC; The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: A multicenter study. Crit Care Med. 1999;27: 1447-53.

Causas muy frecuentes de diarrea durante la NE son: disbacteriosis por antibióticos, enfermedad intestinal o pancreática, hipoalbuminemia, fármacos (lactulosa, suplementos de K o P, antiácidos y laxantes a base de magnesio, medicamentos estimulantes de la motilidad, jarabes con sorbitol, proquinéticos, quinidina, bloqueadores H₂). Las fórmulas hiperosmolares no son causa de diarrea si se infunden a estómago, si lo son a yeyuno pueden tener alguna incidencia dependiendo de la velocidad de infusión. La composición es causa poco frecuente de diarrea. La contaminación de la dieta por inadecuada manipulación puede ser causa de diarrea. La infusión rápida o la baja temperatura del alimento son errores de administración que también pueden ocasionar diarrea.

- Metabólicas: hipopotasemia; hipofosfatemia; alteraciones hídricas por exceso o déficit; déficit de vitaminas, minerales y oligoelementos; síndrome de realimentación por excesivo aporte de nutrientes en desnutridos severos; alteración del metabolismo glucídico (se recomienda administrar fórmulas con hidratos de carbono modificados cuantitativa y cualitativamente, y mantener las glucemias entre 120 y 150 mg/dl)

Nutrición parenteral

La Nutrición Parenteral (NP) se define como la administración de nutrientes al torrente circulatorio directamente, lo cual precisa la

canalización de un acceso venoso (central, periférico o central a través de vía periférica o Drum); en aquellos individuos que *no pueden, no deben o no quieren recibir nutrientes por vía oral o enteral*, en tanto los beneficios de realizar esta técnica superen a los riesgos que puede implicar este procedimiento. Se encuadra dentro del soporte nutricional especializado.

Presenta riesgos (mediatos e inmediatos), requiere una prescripción correcta y evaluación clínica periódica, produce atrofia de las vellosidades intestinales y efectos indeseables sobre el sistema inmune, si se compara con la NE, además de tener mayor costo.

1. Indicaciones

- Pacientes con disfunción intestinal o incapacidad digestoabsortiva
- Pacientes en los cuales la NE está contraindicada o que por su enfermedad de base, o por el tratamiento de la misma, el tracto gastrointestinal tiene una grave disfunción como íleo parálítico, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, fístula gastrointestinal (salvo que se pueda colocar un acceso enteral distal a la fístula).

Algunos autores citan indicaciones que son parte del cuidado rutinario de los pacientes:

- Pacientes con imposibilidad de digestoabsorción enteral por: diarrea grave intratable, enteritis actínica, resección intestinal masiva, enfermedades del intestino delgado, vómitos incoercibles, pseudoobstrucción intestinal.
- Pacientes con pancreatitis aguda necrohemorrágica grave si no es posible

colocar sonda a yeyuno o hay intolerancia enteral.

- Desnutridos con elevadas dosis de quimio o radioterapia y con mucositis severas.
- Pacientes hipercatabólicos severos sin opción de usar la vía enteral inicialmente y probabilidad que no pueda ser empleada en los próximos 5 a 7 días.
- Pacientes desnutridos severos e intestino no funcionando.
- Cuando la NE no puede ser utilizada, la NP puede ser útil en:
 - Postoperatorio de cirugía mayor si se retrasa el inicio de la alimentación por vía enteral más de 3 a 5 días en pacientes severamente desnutridos, o más de 5 a 7 días en pacientes con desnutrición moderada.
 - Pacientes con estrés moderado sin opción de alimentarse por vía enteral en 7 a 10 días.
 - Hiperémesis gravídica.
 - Pacientes con fístulas enterocutáneas distales de alto débito.
 - Fase aguda de enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Obstrucción de intestino delgado.
 - Desnutrición moderada o severa en pacientes con quimio o radioterapia.
 - Cuando no es posible cubrir todos los requerimientos nutricionales por vía enteral, caso en el cual la NP es complementaria de la NE hasta poder lograr todo el aporte por vía enteral

2. Contraindicaciones

- Cuando el aparato digestivo esté totalmente apto para aportar todos los nutrientes por esa vía.
- Pacientes hemodinámicamente inestables o bajo cualquier forma de shock.
- Pacientes moribundos, o cuando los riesgos de la NP superen sus beneficios.

3. Tipos de Nutrición Parenteral

La NP puede ser **central o periférica**.

NP central (NPc) es aquella en la cual el acceso venoso llega hasta una vena de gran calibre y alto flujo (como ser las venas cavas superior e inferior).

En estas venas se pueden aportar todos los requerimientos nutricionales por vía parenteral, a pesar de que son soluciones hiperosmolares (dextrosa al 15 - 25%, aminoácidos, electrolitos, oligoelementos y vitaminas = 1.300 a 1.800 mOsm/l), y a la máxima concentración que permita la estabilidad de las mezclas. Las grasas se

pueden administrar dentro de la bolsa de NP o por infusión paralela por otra vena, sea central o periférica. Por esto, a la NPc también se la denomina NP completa (NPC).

La **NP periférica (NPp)** tiene los mismos componentes que la NPc pero en concentraciones más bajas, para que se pueda administrar en venas periféricas. Se estima que la NPp será de corta duración (según algunos autores, hasta 2 semanas).

Como condición, la osmolaridad de la fórmula debe ser inferior a 900 mOsm/l (se recomienda no superar los 600 mOsm/l, para evitar la flebitis). Para lograr esto, no sólo se considera la composición de macronutrientes, sino que es necesario administrar volúmenes elevados (2.500-3.500 ml), lo cual, en personas con restricción hídrica (insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o descompensación hidrópica), resulta complicado. En cuanto a nutrientes, esto se traduce en una concentración final de: dextrosa $\leq$ del 10%, dosis bajas a moderadas de electrolitos, AA $\leq$ 4.5%. Las emulsiones lipídicas tienen baja osmolaridad, así que no presentan inconvenientes e incluso disminuyen la osmolaridad final de una bolsa de NP.

La NPp se utiliza cuando:

- La NPc no es posible, por imposibilidad de acceso venoso o cuando éste tenga algún riesgo o inconveniente.
- El paciente tiene infecciones de la vía central a repetición.

La NPp se puede emplear como única vía de aporte de nutrientes (aunque no siempre se puede cubrir a través de ella la totalidad de los requerimientos) o ser complementaria de la vía enteral u oral cuando éstas son insuficientes.

La tolerancia venosa de la NPp no sólo depende de la osmolaridad de la mezcla, sino también del tipo de catéter periférico empleado.

Tipos de accesos venosos

Los **accesos venosos periféricos** pueden ser cortos o largos:

- Venas superficiales para NP periférica: los catéteres finos de siliconas producen mínima irritación del endotelio venoso, pudiendo las venas llegar a soportar fórmulas de NPp de mayor osmolaridad. Igualmente, se aconseja realizar rotar periódicamente el catéter, o

ante el menor signo de inflamación del trayecto venoso o del sitio de inserción.

- Catéteres centrales de inserción periférica (sigla en inglés = **PICC**): se pueden insertar en venas del codo (cefálica, basilica) y llegar hasta la vena cava superior. Suelen tener buena tolerancia y larga duración si se los trata adecuadamente, y permiten realizar NP completa dado que el extremo distal del catéter queda ubicado en una vena central.

Los **Accesos venosos centrales** pueden tener acceso subclavio, femoral o yugular, debiendo quedar el extremo distal del catéter en una vena de gran calibre. Estos catéteres pueden ser de poliuretano o de silicona y tener 1, 2 ó 3 lúmenes.

Si la NPc se realiza a través de un catéter de un solo lumen, éste debe ser exclusivo para la misma, y si es una vía de 2 ó 3 lúmenes, se debe destinar uno exclusivamente para la NPc. Este concepto se aplica a la infusión concomitante de otras soluciones parenterales, y a la administración de medicaciones endovenosas, tomas de muestra de sangre y cualquier otro procedimiento con el catéter.

Los accesos venosos centrales, además, pueden ser:

- No tunelizados: se usan en NP de corta duración, son de inserción percutánea, son más fáciles de retirar, se pueden recambiar por cuerda de piano y son de más bajo costo.
- Tunelizados: se usan en NP de larga duración (pueden durar meses a años). Llegan a vena cava superior por punción de las venas yugular o subclavia, luego se tuneliza el trayecto del catéter en el tejido celular subcutáneo y sale por un orificio que queda ubicado en la pared anterior de tórax. El trayecto tunelizado suele terminar en un manguito de dacrón por el cual el catéter se ancla al tejido celular subcutáneo y que evita su salida accidental y las suturas en la piel. A estos catéteres se los denominan por el nombre de quienes los diseñaron: tipo Broviac, tipo Hickman o tipo Groshong (con válvula antireflujo) y pueden ser de 1, 2 ó 3 lúmenes.

Tienen como ventaja menor riesgo de salida accidental y de infecciones del catéter por menor riesgo de colonización pericatóter a partir del sitio de inserción. Los catéteres Tunelizados permiten NP domiciliaria, son de larga duración, permiten el autocuidado y pueden repararse en caso de rotura accidental.

- Implantables: son catéteres de silicona que terminan en una cámara de titanio que en el centro posee una membrana de silicona debajo de la piel (en la zona infraclavicular)

que permite realizar un mínimo de 1.000-2.000 punciones. Se emplean en NPP domiciliaria y para pacientes que reciben quimioterapia.

Los catéteres deben ser insertados, curados y manejados con técnicas estrictamente asépticas, y ante la menor duda respecto a la técnica utilizada (por urgencia o uso inapropiado previo), es conveniente cambiar el catéter para poder realizar una NP sin riesgo de infección asociada al catéter de aparición precoz.

4. **Formas de administración y tipos**

La administración parenteral de macro y micronutrientes se puede hacer:

- Por infusión paralela de varios frascos (en desuso).
- Por infusión de una bolsa de NP: los nutrientes están mezclados en una bolsa con condiciones de preparación estrictamente estandarizadas para evitar contaminación durante la preparación o de inestabilidad posterior de sus componentes. La bolsa debe ser de etileno acetato de vinilo (EVA) transparente (para ver el etiquetado de la bolsa) y fotoprotectoras, y se administra por infusión continua durante las 24 hs.

Este último sistema, con respecto al sistema de infusión de distintos frascos, permite:

- evitar errores de dosificación al preparar la NP.
- ahorro de tiempo en la preparación de los frascos de NP al personal de enfermería.
- evitar el riesgo de contaminación de las soluciones al adicionar micronutrientes.
- evitar los efectos adversos por la infusión de lípidos en 24 hs.
- mayor eficacia metabólica de la NP por infusión conjunta de todos los nutrientes.
- adecuado control de la velocidad a la que se infunde la NP con una sola bomba de infusión.
- administración de soluciones concentradas en pacientes que requieren restricción hídrica.

A su vez, las bolsas de NP pueden ser:

- Bolsas con mezclas 2 en 1: contienen AA, dextrosa, electrolitos, vitaminas y oligoelementos. Los lípidos se pueden infundir separadamente por una vena periférica o por algún conector lateral en la misma vía de infusión de la bolsa de NP (esto agrega riesgo de infección y posibilidad de inestabilidad o incompatibilidad entre los componentes de

la bolsa y los lípidos). Actualmente se usan casi exclusivamente en algunas unidades neonatológicas.

- Mezclas 3 en 1: en la bolsa se mezclan todos los nutrientes de la NP con técnica especial y con una secuencia de mezcla estandarizada para evitar inestabilidad o incompatibilidades fisicoquímicas entre los nutrientes. Permiten el aporte de nutrientes en cantidad y en concentración acorde a las necesidades de cada paciente.

Las bolsas a medida o personalizadas son preparadas en forma individual con una formulación específica para cada paciente. Pueden ser de tipo 2 en 1 ó 3 en 1 y deben ser administradas dentro de un lapso preestablecido por el farmacéutico responsable de la mezcla (generalmente no mayor de 72 horas de preparadas las 3 en 1 y hasta 5 días las 2 en 1, en la medida que se conserven a 4º C durante ese lapso).

La indicación del contenido de estas bolsas de NP personalizadas es realizada por el profesional a cargo de la NP, en función de los requerimientos diarios de cada paciente. La formulación se solicita a la farmacia y es supervisada por un farmacéutico entrenado para evaluar la compatibilidad de la fórmula. Si ésta es adecuada, se realiza la mezcla de los nutrientes bajo campana de flujo laminar (ubicada en un área bacteriológicamente controlada) y bajo estrictas normas de preparación, a los fines de asegurar calidad y seguridad microbiológica y de estabilidad fisicoquímica durante el tiempo recomendado de almacenamiento. Luego de preparadas se deben mantener en un ambiente refrigerado a 4º hasta el momento de ser administradas (durante 24 hs a temperatura ambiente).

Las bolsas industrializadas o premezcladas o estándar son envasadas en forma industrial con los macronutrientes separados en 2 ó 3 compartimentos o "cámaras" y al final reciben un proceso de esterilización. En el momento en que van a ser usadas, se mezclan todos los nutrientes en una sola cámara (mediante compresión manual de la bolsa para romper los sellos entre las mismas) y la bolsa queda lista para ser administrada durante 24 horas, dentro de las cuales se asegura una óptima estabilidad de los nutrientes. En ellas los macro y micronutrientes incompatibles están en cámaras separadas, por lo que se pueden almacenar por un tiempo prolongado.

Estas bolsas industrializadas se preparan con varios tipos de formulaciones estándar, que pueden ser administradas por vía central o periférica, y permiten cubrir los requerimientos de un gran número de pacientes adultos, en especial los pacientes quirúrgicos no complicados. Al ser estándar requieren la adición de oligoelementos, vitaminas o algún electrolito, que se pueden agregar a la bolsa teniendo en cuenta las recomendaciones de dosis y de técnica aséptica (preferentemente bajo campana de flujo laminar) o bien pueden ser administrados en una vena diferente a la de la NP, en la cual se administran las soluciones convencionales de hidratación y diversos fármacos.

5. Administración de la NP

- Continúa: infusión a velocidad constante e ininterrumpida durante las 24 hs, con bomba de infusión siempre que sea posible. Sistema empleado en casi la totalidad de los pacientes internados.
- Administración cíclica: infusión en períodos de 12 a 18 hs, y el resto del día se mantiene ayuno postalimentación. Se implementa generalmente en NP domiciliaria porque permite al paciente deambular y realizar actividades personales. El inicio de la NP se hace con velocidad de infusión lenta y se va aumentando progresivamente en 30-60 minutos hasta la cantidad de ml/h preestablecido; el final de la infusión también se realiza con disminución escalonada de la velocidad de administración

6. Complicaciones De La NP

- **Complicaciones relacionadas al catéter**
 - Catéter periférico: necrosis local, flebitis, sepsis, bacteriemia
 - Catéter central:
 - Por inserción se pueden producir: neumotórax, hemotórax, lesión arterial, lesión del conducto torácico o del plexo braquial, embolia gaseosa, arritmias, embolia del catéter.
 - Por la permanencia del catéter puede presentarse: flebitis, trombosis venosa, salida accidental o parcial, acodamiento, oclusión por trombosis o precipitados.

- complicaciones infecciosas relacionadas al catéter: tromboflebitis, colonización del catéter, supuración de entrada o del trayecto, sepsis de catéter, infección de catéter no bacteriémica. Su prevalencia es baja en la medida que se cumplan las normas de cuidado y manejo de catéteres y bolsas de NP. El acceso de la infección se puede dar por:
 - colonización de la piel, entrada de microorganismos por el orificio de acceso de la vía y difusión ascendente pericatóter, sobre todo en los primeros días postinserción.
 - Colonización del conector del catéter y propagación endoluminal, en vías de más de 7 días de duración.
 - Contaminación endógena por bacteriemia de otro origen.
 - Contaminación de las soluciones en el proceso de preparación (cuando se usan frascos individuales). Esto no ocurre cuando se usan bolsas de NP, a menos que exista manipulación inadecuada.

Kliger y Col. proponen pautas de prevención a tener en cuenta:

- Introducción de catéteres en forma programada y con técnicas asépticas.
- Cura oclusiva habitual del catéter acorde a normas de cada institución.
- Catéter o lumen de uso exclusivo para la NP.
- Técnica aséptica de lavado de manos para manipulación o curación de la vía y para conexión y desconexión de la bolsa.
- Preparación de las mezclas personalizadas bajo campana de flujo laminar, en ambientes bacteriológicamente controlados y con normas estandarizadas. E igual procedimiento en caso de agregados a la bolsa.
- **Complicaciones metabólicas de la NP**
Se asocian al exceso o déficit de aporte de algún nutriente, son fáciles de evitar, si se realiza una evaluación precoz del paciente en situación basal:
 - Hipertrigliceridemia: exceso de aporte y/o disminución del clearance de triglicéridos y/o dislipidemia previa.
 - Hiperglucemia: exceso relativo de aporte en presencia de resistencia

insulínica o en pacientes diabéticos. Es muy frecuente.

- Hipoglucemia reaccional: eventualmente cuando se suspende abruptamente la administración de NP.
- Déficit de ácidos grasos esenciales: si no se administran grasas.
- Hiperuricemia: por excesivo aporte de AA y/o déficit de aporte hídrico y/o disfunción renal concomitante.
- Acidosis metabólica: exceso de aporte de cloro fosfatos.
- Hipovitaminosis: por aporte escaso o nulo de una o varias vitaminas.
- Déficit de minerales: por falta de aporte de cobre, selenio, cobre o exceso de pérdida de cinc, con insuficiente reposición.
- Niveles plasmáticos inadecuados de: sodio, potasio, fósforo, calcio, magnesio, por escaso aporte o algún problema en relación a la enfermedad de base.
- Sobrecarga o déficit de volumen: cálculo hídrico incorrecto en función de las pérdidas y necesidades del paciente.

Implementar alimentación hipercalórica, o sobrealimentar al paciente, puede producir hiperglucemia, hipertrigliceridemia, esteatosis, etc.

Si el paciente presenta desnutrición severa, se debe evitar síndrome de realimentación iniciando la NP a baja velocidad e incrementando progresivamente en función de su tolerancia y el monitoreo bioquímico.

En pacientes con NP domiciliaria prolongada, se pueden presentar complicaciones a largo plazo como la enfermedad metabólica ósea y hepatopatía progresiva.

- **Complicaciones gastrointestinales:**

En forma asociada a la NP, pueden aparecer:

- Esteatosis hepática.
- Hipersecreción ácida gástrica.
- Atrofia de la mucosa intestinal si no se mantiene mínimo aporte de nutrientes por vía digestiva.
- Colestasis intrahepática.
- Éstasis biliar y eventual colecistitis alitiásica.

7. **Monitoreo**

Se debe realizar monitoreo preventivo a fin de evitar aparición de complicaciones, minimizarlas o detectarlas precozmente.

Antes de comenzar la NP debería hacerse un control basal:

- niveles plasmáticos de: urea, glucosa, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio, estado ácido base, triglicéridos, albuminemia, hepatograma, hemograma, proteínas totales, y tiempo de protrombina.
- En orina de 24 hs urea urinaria para calcular el nitrógeno urinario.
- Peso y talla, si fuera posible.

Diariamente: control de signos vitales y balance hídrico.

También se deben controlar diariamente los niveles plasmáticos de: urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio, estado ácido base y triglicéridos, si se registraron anormalidades basales, y continuar hasta estabilizar o normalizar los valores

Glucemia: controlar la glucemia capilar, al menos en las primeras horas, ya que se ha demostrado que su control es decisivo para la correcta evolución, sobre todo en pacientes críticos. La frecuencia del control dependerá de los antecedentes de intolerancia a la glucosa, diabetes o grado de estrés del paciente, así como de los resultados de los primeros controles. En pacientes que no presentan estos antecedentes y en situación clínica estable, puede determinarse la glucosa en orina y, si es positiva o se observa hiperglucemia en las pruebas analíticas, realizar glucemias capilares.

Una o dos veces por semana: niveles de sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio, coagulación, función hepática, colesterol, proteínas viscerales, triglicéridos, estado ácido base, creatinina. También urea en orina de 24 hs, electrolitos en caso de ser necesario, y la actualización de los datos antropométricos.

Soporte nutricional en el paciente crítico quirúrgico

A modo de recordatorio, vamos a refrescar brevemente aspectos metabólicos del paciente crítico.

La respuesta metabólica en la etapa grave de la enfermedad (injurias traumáticas, quirúrgicas, sépticas, etc.) se desarrolla en tres períodos sucesivos:

- La fase inicial (*ebb*) aparece en las primeras 24 horas de la enfermedad. En esta fase el soporte nutricional no está indicado y hasta puede ser iatrogénico.
- En la segunda fase (*flow*) existe catabolismo
- La tercera fase o *anabólica* se inicia con la mejoría de la enfermedad

La desnutrición se observa hasta en el 40% de los pacientes internados en UTI y se asocia con aumento de la morbilidad, alteración de la función inmunológica y deterioro de la ventilación, por afectación de la función de los músculos respiratorios, que conlleva a asistencia ventilatoria prolongada.

Algunos pacientes críticos pueden cursar un estado inflamatorio persistente, debido a la evolución de la enfermedad de base, a las disfunciones o fallas de órganos que se presentaron y a la aparición de complicaciones, principalmente infecciosas. Estos pacientes no pueden desvincularse de las medidas de sostén vital (como la ARM) e ingresan en la categoría de enfermos críticos prolongados. En general, son pacientes en los cuales la magnitud de la injuria (trauma, cirugía, hemorragia, pancreatitis aguda, etc.) o la gravedad de la infección que sufrieron, eran mortales hace algún tiempo atrás, pero que actualmente sobreviven gracias a las opciones terapéuticas disponibles (quirúrgicas, farmacológicas o de soporte vital). Algunos de estos pacientes no mueren, pero tampoco curan rápidamente, permanecen inflamados y con secuelas o complicaciones, lo que implica la persistencia de un estado metabólico “tipo injuria”, con hipermetabolismo e hipermetabolismo proteico sostenido que conllevan:

- disminución progresiva de la proteína corporal, con la consecuente alteración de varias funciones fisiológicas.
- déficit relativo de ciertos aminoácidos y micronutrientes, por la incapacidad del organismo para proveerlos en forma endógena más allá de un cierto tiempo e imposibilidad de ingesta oral
- disminución de la síntesis proteica en órganos o sistemas asociados a la curación
- persistencia de la resistencia insulínica y de las alteraciones del metabolismo de hidratos de carbono y de lípidos

Todo esto implica deficiente utilización de nutrientes exógenos y se asocia con aumento de la morbilidad y con una nueva condición clínica, la cual fue denominada como “síndrome de caquexia inespecífica”, que frecuentemente se observa, aún en los pacientes que recibieron

algún tipo de soporte nutricional. (Perman 2010).

Objetivos

- Prevenir la desnutrición, aportando los nutrientes adecuados para bloquear la respuesta hipercatabólica e hipermetabólica y disminuir el empleo de las reservas endógenas, tratando de lograr un balance nitrogenado equilibrado (cercano a cero) o lo menos negativo que sea posible
 - Reducir la morbilidad:
 - Disminuir la incidencia de infección intrahospitalaria (neumonía asociada a ventilación mecánica, infección por catéter).
 - Mejorar la función muscular y disminuir la duración de la asistencia mecánica ventilatoria.
 - Mejorar la cicatrización de las heridas.
 - Mejorar la mortalidad.
 - Reducir los tiempos de internación.
 - Evitar las complicaciones derivadas del uso de la nutrición artificial.
- El uso de la nutrición enteral disminuye las complicaciones infecciosas y la estadía en la unidad de cuidados intensivos (evidencia A)
 - La NE es preferible por sobre la NP en los pacientes críticos que requieren soporte (recomendación Grado B).
 - La NE debe ser iniciada tempranamente (24-48 hs) (Grado C) y progresada hacia el objetivo nutricional en las siguientes 48-72 hs (Grado E).
 - En la situación de shock (requerimiento de altas dosis de inotrópicos, expansión o sangre para mantener la perfusión tisular) es recomendable no iniciar la NE hasta que el paciente esté totalmente resucitado y/o estable (Grado E).
 - En pacientes con estabilidad hemodinámica y presión arterial media estable, aún con apoyo de drogas vasoactivas en bajas dosis, puede ser iniciada la nutrición enteral (evidencia C).
 - Para iniciar la nutrición enteral en pacientes críticos no se requiere la presencia de signos clínicos de tránsito intestinal (evidencia B)
 - El ayuno puede prolongar el ileo intestinal (evidencia C)

En los pacientes críticos agudos gravemente comprometidos, con falla multiorgánica y severas alteraciones metabólicas, con el SN sólo podemos esperar lograr un objetivo de “soporte metabólico” de las funciones de órganos y sistemas; lo cual también es aplicable a pacientes críticos prolongados.

Indicaciones y momento de inicio

- Si la vía oral es posible, resulta SIEMPRE la elegida, mediante dieta personalizada y/o suplementos orales.
- Si la vía oral es insuficiente, agregar NE complementaria, intermitente o continua nocturna.
- Si la vía oral no puede ser utilizada, administrar NE exclusiva completa.
- Si la vía enteral es insuficiente, agregar nutrición parenteral complementaria.
- Si la vía enteral no es posible, administrar nutrición parenteral total.
- Si se administra nutrición parenteral total, agregar, de ser posible, algún tipo de nutrientes por vía digestiva a los fines tróficos.

Recordar que:

- El soporte nutricional en la forma de NE debe ser indicado en el paciente críticamente enfermo que es incapaz de sostener una ingesta voluntaria (recomendación Grado C).

En algunos grupos de pacientes, como ser en los postoperatorios de cirugías abdominales por trauma, se ha observado que la “nutrición enteral precoz”, iniciada dentro de las 12 a 24 horas de la cirugía, mejora la incidencia de complicaciones postoperatorias y disminuye los tiempos de hospitalización.

Requerimientos

Energéticos

Algunos autores recomiendan en el paciente crítico, que los requerimientos de energía total sean de < 20-25 kcal/kg/día en la fase aguda e inicial de la enfermedad, y 25-30 kcal/kg/día en fase de recuperación/anabólica. Evitar la sobrecarga calórica.

Proteicos

Los requerimientos proteicos de un paciente grave son elevados y dependen del grado de estrés. En la mayoría de los casos, es suficiente administrar 1-1,5 g de proteínas/kg/día, aunque pueden aumentarse hasta 2 g/kg/día, y deben ajustarse individualmente según el grado de injuria y el balance nitrogenado.

Algunos autores recomiendan tener en cuenta que el hipercatabolismo proteico que presentan los pacientes críticos implica una contribución

proteica al GER significativamente mayor que lo que se observa en condiciones normales (que es de entre el 15 y el 16 % del GER), por lo cual en el soporte nutricional de los pacientes críticos se indica alrededor de 1.5 gr de proteínas / kg de peso día.

En algunas circunstancias se dificulta lograr el alto aporte proteico que requieren estos pacientes (entre el 20 y el 24% del valor calórico total). Actualmente se disponen de fórmulas enterales especiales para pacientes críticos, que cumplen con estos requerimientos.

Lípidos

En el paciente crítico, los lípidos contribuyen en un 20-35% del aporte calórico no proteico. Los requerimientos teóricos son de 0,8-1,0 g/kg/día, sin sobrepasar 1 g/kg/día y monitoreando las concentraciones séricas de triglicéridos para mantenerlas en cifras inferiores a 400 mg/dl.

Se aconseja administrar ácidos grasos de cadena media, junto a un pequeño porcentaje de ácidos grasos de cadena larga, que aportan ácidos grasos esenciales y vehiculizan las vitaminas liposolubles.

Hidratos de Carbono

Los hidratos de carbono contribuyen con un 45-55% a las calorías totales por vía enteral. Por vía parenteral la dosis máxima a administrar es de 5 gr de glucosa / kg / día (con un mínimo de aporte entre 1 y 1.5 gr de glucosa / kg / día)

Un aporte en exceso puede producir hiperglucemia, síntesis de lípidos y, de particular relevancia en el paciente dependiente de ventilación asistida, aumento de la producción de CO₂.

Es necesario realizar un control estricto e intensivo de la glucemia, para mantener los niveles entre 80- 120 mg/dl. La hiperglucemia debe ser adecuadamente tratada con insulina desde el postoperatorio inmediato, para evitar el aumento de la morbilidad que se asocia con la misma.

Antioxidantes y otros micronutrientes.

Varias de las formulaciones enterales actualmente disponibles para pacientes críticos aportan mayores dosis de micronutrientes antioxidantes (cinc, selenio, vitamina A, E y C, betacarotenos).

A modo de resumen, M. Perman propone algunas pautas generales para categorizar los requerimientos de calorías y proteínas en los diversos tipos de pacientes quirúrgicos internados en UTI, en función de la variabilidad del gasto energético de reposo, la magnitud del catabolismo proteico y la alta prevalencia de la hiperglucemia de estrés y resistencia insulínica en los pacientes críticos quirúrgicos. Sugerencias que sólo deben ser consideradas como estimaciones generales, debiendo adaptarse a cada paciente en particular:

Aporte proteico (g/kg/día)

Condición clínica Grado respuesta inflamatoria	Objetivos Nutricionales	Aporte calórico (kcal / kg / día)	d
Shock – Inadecuado consumo de oxígeno	NO administrar soporte nutricional	-----	-----
SRIS leve-moderado	Mantenimiento (Repleción??)	30 – 35 (35 – 40??)	1.2 – 1.3 (hasta 1.5)
SRIS severo – Disfunción leve órganos	Mantenimiento	25 - 30	~ 1.5
SRIS severo – Fallas múltiples de órganos	Soporte metabólico	20 - 25	1.5 – 2.0
SRIS prolongado – Falla de órganos en mejoría	Paso de soporte metabólico a mantenimiento	25 - 28	~ 1.5
SRIS leve a moderada por mejoría progresiva	Empezar a evaluar tolerancia a repleción	30 – 35 (35 – 40??)	~ 1.5
SRIS residual, en etapa anabólica (pre-alta hospitalaria)	Repleción	35 – 40	1.2 – 1.3 (hasta 1.5)

Micronutrientes y vitaminas

Todos los pacientes críticos que requieran terapia nutricional especializada, deberían recibir entre sus componentes antioxidantes de tipo vitamínicos y elementos traza, especialmente selenio (recomendación Grado B).

Glutamina

El agregado de glutamina a la NE (que no la contuviera ya en su formulación), debe considerarse en pacientes de UTI polivalentes, quemados y politraumatizados (recomendación Grado B).

En pacientes con trauma grave (ISS > 20; ATI > 25), el empleo de nutrición enteral enriquecida con glutamina y arginina parece reducir la estancia y la morbilidad séptica. Las dosis precisas y el tiempo de tratamiento requerido para obtener este efecto no se han determinado. La administración de glutamina (0,3 g/kg/día) a una fórmula enteral estándar en pacientes quemados ha mostrado una mejor cicatrización de las heridas, reducción de la estancia hospitalaria, menores índices de bacteriemia, neumonía y sepsis, así como un descenso de la mortalidad.

Según las Guías ESPEN 2006, se recomienda la administración de glutamina junto a una fórmula estándar en quemados y politraumatizados con un grado de recomendación A.

Lecturas recomendadas

Celaya Pérez S. Tratado de nutrición artificial. Madrid: Aula Médica; 1998.

Gil Hernández A. Tratado de nutrición. Tomo IV. Madrid: Acción Médica; 2005.

Keith JN. Bedside nutrition assessment past, present and future: a review of the subjective global assessment. Nutr Clin Pract. 2008 Aug-Sep;23(4):410-6.

Martins CP, Correia JR, Do Amaral TF. Undernutrition risk screening and length of stay of hospitalized elderly. J Nutr Elder. 2005; 25(2):5-21.

Sitges Serra A. Alimentación parenteral. Bases metabólicas y técnicas. Barcelona: Salvat Editores; 1986.

Ulibarri Pérez JI, coordinador. El libro blanco de la desnutrición clínica en España. Madrid: Acción Médica; 2004.

Ulibarri Pérez J. La desnutrición hospitalaria. Nutr Hosp. 2003; 18(2):53-6.

The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. M I Correia, D Waitzberg – Clinical Nutrition 2003; 22: 235

Prognostic impact of disease-related malnutrition – K Norman, C Pichard y col. – Clinical Nutrition 2008; 27: 5

Protein-energy Undernutrition in hospital inpatients – C Corish, N Kennedy – British Journal of Nutrition 2000; 83: 575

Influence de l'état nutritionnel préopératoire sur la morbidité postopératoire – J Di Costanzo – Ann Fr Anesth Reanim 1995 ; 14 (suppl. 2) : 33

Metabolic response to injury and its nutritional implications: retrospect and prospect – D Cuthbertson – J Parent Ent Nutr 1979; 3: 108

La maladie postopératoire: is there order in variety? – Surg Clin North Am 1976 ; 56 : 803

The inflammatory response to surgery and trauma – B Kohl, C Deutschman – Curr Opin Crit Care 2006; 12: 325

Metabolic response to severe surgical illness: Overview D Wilmore – World J Surg 2000; 24: 711

Existence, causes and consequences of disease-related malnutrition in the hospital and the community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention – C Green – Clinical Nutrition 1999; 18 (suppl 2): 3

Prognostic impact of disease related malnutrition – K Norman, C Pichard y col. – Clinical Nutrition 2008; 27: 5 Karen Lacey, Ellen Pritchett. Nutrition Care Process and Model: ADA adopts road map to quality care and outcomes

Management. Journal of The American Dietetic Association. Volume 103 Number 8 1061 -72 August 2003

Patricia S. Anthony. Nutrition Screening Tools for Hospitalized Patients. Nutrition in Clinical Practice. Volume 23 Number 4. August 2008 373-382.

BAPEN, Advancing Clinical Nutrition. Malnutrition Universal Screening Tool [Internet]. 2006. Disponible en: <http://www.bapen.org.uk>.

Evaluación Del Estado Nutricional En Paciente Hospitalizado. Consenso para Latinoamérica. FELAMPE. Mayo 2008.

Jones JM. The methodology of nutritional screening and assessment tools. J Hum Nutr Diet. 2002; 15: 59-71

Malnutrition Advisory Group (MAG). MAG-guidelines for Detection and Management of malnutrition. British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. 2000, Redditch, UK.

Weekes CE, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Clin Nutr. 2004; 23:1104-1112.

Elia M (chairman and editor). The MUST Report: Nutritional Screening of Adults: A Multidisciplinary Responsibility. Maidenhead, Berks, UK: BAPEN (MAG); 2003.

Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. Nutrition. 1999; 15(6):458-464.

Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status? JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 1987; 11(1):8-13

J. Kondrup, n s. P. Allison, y m. Elia, z b. vellas, z m. Plauth. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clinical Nutrition (2003) 22(4): 415-421

M. A. Valero, L. Díez, N. El Kadaoui, A. E. Jiménez, H. Rodríguez y M. León. ¿Son las herramientas recomendadas por la ASPEN y la ESPEN equiparables en la valoración del estado nutricional? Nutr. Hosp. (2005) 20 (4) 259-267

D. Ávila. Valoración Nutricional Del Paciente Hospitalizado. Servicio de Medicina Interna Complejo Asistencial Universidad de León. Disponible en: <http://mleon.files.wordpress.com/2011/07/dra-avila-sesbibl-msi-jul11.pdf>

Jeejeebhoy K. Nutritional assessment Clin.Nutr.1998; 27: 347

De Girolami D – Fundamentos de Valoración nutricional y composición corporal – Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 2003

Long C. et al - Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance – J Parent Ent Nutr 1979; 3: 452

Abdel-lah Mohamed A. Álvarez Hernández J.- Guía de actuación: soporte nutricional en el paciente quirúrgico – Editorial Glosa, S.L., Barcelona, 2009. Acceso a la publicación en la siguiente página

Web:

http://www.aecirujanos.es/publicados_por_la_AEC/guia_actuacion_soporte_nutricional/guia_a_actuacion_soporte_nutricional.pdf

Perman, M. Crivelli, A. Kliger, G y otros. Soporte Nutricional En El Paciente Quirúrgico, III curso a distancia. Fundenhu. Buenos Aires, 2010

Comité De Soporte Nutricional Y Metabólico Sociedad Argentina De Terapia Intensiva. Traducción Guías ASPEN 2009. Guías para la provisión y evaluación del soporte nutricional en los pacientes adultos críticamente enfermos:

Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Stephen A. McClave, MD; Robert G. Martindale, MD, PhD; Vincent W. Vanek, MD; Mary McCarthy, RN, PhD; Pamela Roberts, MD; Beth Taylor, RD; Juan B. Ochoa, MD; Lena Napolitano, MD; Gail Cresci, RD; the A.S.P.E.N. Board of Directors; and the American College of Critical Care Medicine. Disponible en: <http://www.sati.org.ar>

Heyland D y col. – Canadian Clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients – J Parent Ent Nutr 2003; 27: 355 –

Cerra F, Benitez M, Blackburn G y col. Applied nutrition in ICU patients: A consensus statement of the American College of Chest Physicians – Chest 1997; 111: 769

Heidegger C, Romand J y col. – Is it now time to promote mixed enteral and parenteral nutrition for the critically ill patient? – Int Care Med 2007; 33: 963

Chan S, MacCowan K, Blackburn G – Nutrition management in the ICU – Chest 1999; 115: 145S
5. Bistrian B, McCowan K – Nutritional and metabolic support in the adult intensive care unit: Key controversies – Crit Care Med 2006; 34: 1525

Hill G, Douglas R, Schroeder D – Metabolic basis for the management of patients undergoing major surgery – World J Surg 1993; 17: 146

P. Wischermeyer – Glutamine: role in critical illness and ongoing clinical trials . Curr Opin Gastroent 2008; 24: 190

K Kreymann, M Berger y col. – ESPEN guidelines on enteral nutrition: Intensive care – Clin Nutr 2006; 25: 210