

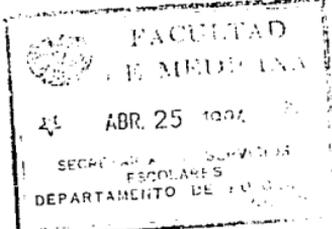
11209

69
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE SUPERIORES
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. T. E.**



**BENEFICIOS DE LA NUTRICION ARTIFICIAL
(N. A.) EN LOS PACIENTES CON ABDOMEN
ABIERTO (A. A.)**



TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

CIRUGIA EN GENERAL

PRESENTA

DR. FRANCISCO MARTINEZ GARNELO

Director de Tesis:

Dr. Samuel Fuentes Del Toro
Unidad de Apoyo Nutricional
División de Medicina Crítica
Cirujano del Staff del H. A.B.C.

Profesor Titular:

Dr. Eduardo Fernández Del Villar
Jefe de Servicio de
Cirugía General
Centro H. "20 de Noviembre"

MEXICO, D. F.

1994





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Centro Hospitalario "20 de Noviembre"
I.S.S.S.T.E.

"BENEFICIOS DE LA NUTRICION ARTIFICIAL (N.A.) EN
LOS PACIENTES CON ABDOMEN ABIERTO (A.A.)"

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener título en la especialidad de:

C I R U G I A G E N E R A L

P r e s e n t a :

Dr. Francisco Martínez Gamelo

Director de tesis	Profesor Titular
Dr. Samuel Fuentes del Toro	Dr. Eduardo Fernandez del Villar
Unidad de Apoyo Nutricional	Jefe de Servicio de Cirugia Gral.
División de Medicina Critica	Centro H. "20 de Noviembre"
Cirujano del Staff del H. A.B.C.	

DR. SAMUEL FUENTES DEL TORO
 ASESOR DE TESIS
 JEFE DE LA UNIDAD DE APOYO
 NUTRICIONAL

sfuentes
 DR. EDUARDO FERNANDEZ DEL VILLAR
 PROFESOR TITULAR DEL CURSO
 JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GE-
 NERAL

[Signature]
 DR. ROBERTO REYES MARQUEZ
 COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA -
 DIVISION DE CIRUGIA

[Signature]
 DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
 COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTI-
 GACION

[Signature]
 DR. ERAZMO MARTINEZ CORDERO
 JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGA-
 CION Y DIVULGACION



JEFATURA
 DE ENSEÑANZA

A mí asesor de tesis :

Dr. Samuel Fuentes del Toro por -
haberme dedicado parte de su valioso
tiempo en la realización de este traba
bajo.

Al Jefe del Servicio de Cirugía General:
Dr. Eduardo Fernandez del Villar por ha
ber sido además de un maestro un gran --
amigo que me apoyo en todo momento.

A mis maestros, por haberme dado sus-
enseñanzas y compartido sus experiencias:

Dr. Jose Luis Acosta Luna
Dr. Miguel Angel Aguilá
Dr. Pedro Arreola
Dr. Daniel Angelino de Leon
Dr. Humberto Hurtado Andrade
Dr. Javier Luna Martínez
Dr. Daniel Medina Espindola
Dr. Benjamín Manzano
Dra. Martha Paniagua
Dr. Horacio Parra
Dr. Manuel Perez Cabrera
Dr. Miguel Angel Rodríguez Alcantara
Dr. Miguel Rodríguez Rodríguez
Dr. Manuel Cerón

A mis compañeros:
por aprender juntos de los buenos
y malos momentos.

A las Sras. María Elena y Enriqueta:
que fueron complices de las múltiples
vivencias de un Médico Residente

A mis padres y hermanos:
porque representan el ejemplo a seguir

A todas las personas que tuvieron que ver
en mi formación y que llevo en mi corazón

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	7
JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.....	11
MATERIAL Y METODOS.....	13
RESULTADOS.....	17
ANALISIS DE RESULTADOS.....	32
CONCLUSIONES.....	33
MARCO TEORICO.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	103

RESUMEN

"LA NUTRICION ARTIFICIAL (NA) UN RECURSO INDISPENSABLE EN ENFERMOS CON SEPSIS PERITONEAL Y MANEJO CON ABDOMEN ABIERTO (AA)"

HIPOTESIS (U OBJETIVO) La Nutrición Artificial en manejo de abdomen -abierto: asegura contar con sustratos para la cicatrización e inmunidad celular. La vía enteral previene invasividad bacteriana. La fuerza ventilatoria y la oxigenación mejoran.

El corolario; acelera la actividad física, que condiciona menor número de complicaciones y de morbimortalidad en enfermos con abdomen abierto.

MATERIAL, METODO (S) Y PRUEBA ESTADISTICA: Treinta enfermos con sepsis peritoneal, con AA con 2 ó mas reintervenciones quirúrgicas, que reciben NA por vía enteral y parenteral simultáneas, con catabolismo aumentado, monitorizados con estudios clínicos y por laboratorio de sangre y de orina para evaluar las reservas orgánicas por el método EMNI (Evaluación Metabólica Nutricia Integral).

Se compararon los datos pre, trans y post-tratamiento buscando su valor estadístico con χ^2 y T de student.

RESULTADOS: El número de fallas orgánicas disminuyó al final del estudio. La albúmina subió de 2.2 a 3.1 g/dl. La cuenta leucocitaria disminuyó a cifras normales, el nivel de linfocitos alcanzo niveles aceptables desde la mitad y hasta el final del estudio. Se consiguió movilización temprana y baja ocurrencia de complicaciones perioperatorias. La depuración de creatinina subió de 52 a 76ml/min. La bilirrubina total bajo de 2.3 a 1.3 mg/dl. La transferrina subió de 144 a 180 mg/dl. El balance nitrogenado subió de -10 a +7 gr/Kg. La mortalidad fue del 6.6%.

CONCLUSIONES: La Nutrición Artificial (NA), es un recurso útil para el manejo del enfermo con sepsis peritoneal.

CAPITULO I

INTRODUCCION

Históricamente, los cirujanos han sido, entre los médicos, los que han mostrado mayor interés y los esfuerzos más concertados para crear - métodos innovadores, amplios y eficaces, para proporcionar apoyo nutricional adecuado a los pacientes en los diversos trastornos y situaciones clínicas. Varios factores originaron el estímulo firme y continuo - de los cirujanos inteligentes para conservar o mejorar el estado nutricional de sus enfermos. El ímpetu primario es que estos profesionales han observado y reconocido a través de los años que los resultados quirúrgicos, en términos de morbilidad y de supervivencia, suelen ser en general mejores cuando los pacientes tienen buena condición nutricional y peores si se encuentran desnutridos. Además, los enfermos quirúrgicos presentan a menudo trastornos que perturban su capacidad para conservar su nutrición antes de la intervención quirúrgica, o es imposible o improbable que obtengan nutrimento óptimo por medios convencionales después de la cirugía. Además, los trastornos fisiopatológicos primarios que requieren cirugía, como una quemadura mayor, traumatismo múltiple o neoplasias extensas aumentan frecuentemente el gasto metabólico de los depósitos orgánicos de calorías, proteínas y otras sustancias para energía y reparación, lo que aumenta los requerimientos de nutrientes para la homeostasis, la recuperación y la rehabilitación muy por arriba de la cifra normal. El problema se complica si el paciente quirúrgico es un lactante o es niño. Debido a los requerimientos acentuados para el crecimiento y desarrollo, además de lo necesario para el mantenimiento del equilibrio metabólico. Por otra parte, los propios procedimientos quirúrgicos no sólo inducen catabolismo, sino que a menudo interfieren temporalmente, y en ocasiones de manera permanente e importante con las funciones digestivas, de absorción y de asimilación del organismo cuando aumentan los requerimientos nutricionales. Por último, las complicaciones de los procedimientos quirúrgicos, la anestesia general o el traumatismo, como la infección de la herida, peritonitis, neumonía, íleo, obstrucción intestinal, fístula enterocutánea, rotura anastomótica, septicemia, choque o insuficiencia orgánica múltiple pueden agravar mucho, varios o todos los problemas relacionados con el mantenimiento o restablecimiento del estado nutricional normal de los pacientes quirúrgicos.(1)

En el pasado, la mayoría de los cirujanos y otros médicos se han interesado principalmente en la nutrición del ser humano como una totalidad. Era prioridad máxima lograr los objetivos nutricionales básicos, así como el crecimiento y desarrollo de lactantes, o la ganancia de peso corporal ideal en los adultos; el equilibrio de nitrógeno o un balance positivo del mismo; aumento de la potencia y sensación debienestar; mejoría de la función y la actividad; disminución de las tasas de morbilidad y mortalidad; mejoría de la relación entre el riesgo y el beneficio; mejoría en la recuperación, la convalecencia y la rehabilitación; menor duración de la estancia hospitalaria, y mejoría en la relación costo-beneficio. Estos fueron en general objetivos muy importantes en los esfuerzos iniciales para proporcionar y mejorar el apoyo nutricional.

En la actualidad continúa el interés por estos objetivos clínicos amplios. Sin embargo, como sucede con otros campos de desarrollo rápido, el apoyo nutricional ha tenido avances extraordinarios y gran crecimiento durante los últimos tres decenios, en comparación con los siglos previos de interés por la comida y la nutrición. Aún prevalecen las mismas consideraciones y preocupaciones, aunque hace poco tiempo los esfuerzos se han dirigido cada vez más hacia la mejoría de materiales y métodos para valorar y proporcionar apoyo nutricional.

La orientación fisiopatológica de los médicos de años pasados y de la actualidad se ha dirigido principalmente hacia el apoyo nutricional específico en las enfermedades. Los cirujanos, gastroenterólogos, pediatras y otros especialistas se han enfrentado al reto que significa el síndrome de intestino corto, que es la indicación más obvia, fundamental, e inequívoca, para la nutrición parenteral total. En ocasiones los médicos se han obsesionado con el tratamiento de pacientes sin intestino, con la función intestinal insuficiente o anormal, o con trastornos gastrointestinales como absorción deficiente, enteropatía inflamatoria, síndrome de asa aferente, obstrucción intestinal incompleta crónica y fístula intestinal alta. La insuficiencia pancreática, la inflamación, las neoplasias, el traumatismo y la diabetes han encauzado la atención hacia los aspectos nutricionales de los principales trastornos pancreáticos. La insuficiencia renal aguda y la crónica han obligado a prestarles atención, aunque los esfuerzos pasados y presentes se han dirigido más hacia el tratamiento del proceso patológico o hacia la causa de la insuficiencia renal, que al "nutrir" de modo específico a los riñones afectados, con la esperanza de que la función renal pue-

da ser mejorada o restablecida.

Durante la década de los 70', la sepsis peritoneal fue reconocida como una de las principales causas de falla remota de los órganos con un alto promedio de muertes. Cuando un absceso está bien localizado y puede ser fácilmente drenado, la curación es rápida, y es fácil argumentar que esto son los efectos benéficos de la cirugía. Sin embargo, la peritonitis supurativa generalizada permanece como un desafío en el tratamiento de los pacientes críticamente enfermos (2).

A pesar de mayores avances el promedio de mortalidad en peritonitis es muy alto como se refiere en diferentes series los cuales marcan rangos de mortalidad que van del 30 al 80% (3,4,5,6,12).

Numerosas modalidades de tratamiento agregados han sido usados para mejorar los efectos o complicaciones de peritonitis, incluyendo laparotomías repetidas, debridación peritoneal radical, irrigación continua de la cavidad peritoneal a través de tubos de drenaje a succión cerrada, administración intraperitoneal de antibióticos. El propósito de estos procedimientos quirúrgicos es en principio la corrección de la lesión primaria que origina la sepsis, además de evacuar el material purulento necrótico de la cavidad abdominal y eliminar el líquido infeccioso, esta estrategia de terapéutica quirúrgica llegó a ser el estándar de oro para el manejo de infecciones intraabdominales. Los efectos benéficos de estas técnicas han fallado al ser reproducidos en diferentes clínicas de múltiples instituciones (2,5,7).

Los agentes responsables más frecuentes de sepsis peritoneal, son poliflora colónica, de los cuales destacan enterobacteriaceas, Klebsiella, E. coli, Pseudomonas, gérmenes anaerobios, proteus, serratia y streptococcus del grupo D, enterococos (3,8,9).

La severidad de la peritonitis, va en función del grado de lesión del órgano primariamente afectado, de la magnitud de la necrosis, de la extensión de la lesión, del tiempo de evolución antes del inicio del manejo terapéutico y de la repercusión sistémica que condicione.

De las causas más frecuentes responsables de sepsis peritoneal destaca: pancreatitis necrótico hemorrágica, perforación de víscera hueca, trauma abdominal, hemorragia interna (4,5,6,8).

El manejo con abdomen abierto (AA), ha sido propuesto en las últimas dos décadas, como una perspectiva útil para el tratamiento con sepsis peritoneal. Las condiciones para indicar este procedimiento, han sido también múltiples, pero en todos los casos condicionan la indica-

ción a la presencia de manifestaciones sistémicas severas de la peritonitis, fracaso a cirugías previas con cierre convencional de pared abdominal y drenajes, o debridación extensa de pared abdominal por necrosis de las capas profundas (9,10,11,12).

El uso de nutrición artificial (NA), ha mostrado sus beneficios en el enfermo quirúrgico por aumentar la respuesta inmune, mejorar la respuesta inflamatoria y dar sustratos para cicatrización adecuada. El tiempo de apoyo nutricional con NPT, ha sido entre 9 y 82 días.

El tiempo reportado de estos pacientes hospitalizados con abdomen abierto (AA), oscila entre 8 y 162 días, el tiempo en unidad de cuidados intensivos (UCI), entre 8 y 111 días.

El tiempo de apoyo ventilatorio se ha reportado entre 3 y 183 días con un rango promedio de 17 días (2,3,4,7,8).

La protección del abdomen abierto ha sido con diversos materiales desde malla de Marlex, malla de ácido poliglicólico absorbible, polipropileno, omentopexia, empaquetamiento con gasas húmedas y colocación de plástico (2,4,8,10,11,13,14,15).

El uso de AA ha mostrado beneficios en las pruebas de función ventilatoria, abatimiento de la proliferación de microbios anaerobios, como mejoría del retorno venoso, accesibilidad de la cavidad abdominal a colecciones y drenaje de pus. No obstante la pérdida de líquidos, el alto riesgo de solución de continuidad del intestino, la evisceración han sido tabus citados en la literatura para indicar manejo con AA en sepsis peritoneal (4,5,16,17).

El uso de NA en estas condiciones es factible que disminuya y a corte los factores de riesgo en estos enfermos (18).

CAPITULO II

JUSTIFICACION

Se ha observado que el manejo del abdomen del enfermo con sepsis peritoneal en la forma tradicional (abdomen cerrado), no ha sido el - tratamiento más adecuado, ya que en estos pacientes se han desarrollado múltiples complicaciones y fallas orgánicas lo que se ha traducido en un porcentaje muy alto de morbimortalidad.

Por lo que buscando nuevas modalidades para disminuir los rangos de alta mortalidad y las complicaciones que se presentan en estos padecimientos sépticos, se ha optado por un método de manejo diferente, a través de lo que se denomina abdomen abierto (AA), con el cual se - han obtenido mejores resultados ya reportados en la literatura.

Reafirmando lo anterior, consideramos que si además del manejo quirúrgico de abdomen abierto (AA), se le da apoyo al paciente con nutrición artificial (Nutrición Parenteral y/o enteral), disminuirémos el grado de complicaciones y aumentaremos los índices de sobrevivencia.

La nutrición artificial (NA), ha demostrado beneficios por incrementar la capacidad de cicatrización de los enfermos; si en este estudio se demuestra poco número de complicaciones y disminución de la - frecuencia y severidad de las fallas orgánicas, aunada a movilización temprana, esto justificará su indicación como coadyuvante terapéutico prioritario en el manejo de abdomen abierto (AA).

OBJETIVOS

- 1.- Valorar ocurrencia de complicaciones en enfermos postoperados de peritonitis con abdomen abierto (AA) al manejarlos con Nutrición Artificial (NA).
- 2.- Definir si la Nutrición Artificial (NA) en pacientes con abdomen - abierto (AA) cursa con menor frecuencia y severidad de fallas orgánicas asociadas con la sepsis en estos enfermos.

MATERIAL Y METODOS

Durante el período comprendido entre el mes de Marzo de 1991 a - Marzo de 1993 se estudiaron 30 pacientes de los cuales 16 fueron masculinos y 14 femeninos. 15 enfermos se controlaron en el Hospital 20 de Noviembre y 15 enfermos fueron manejados por el Director de Tesis en el Hospital A.B.C. con edad que oscilo entre 18 a 92 años (media 43.9), que fueron manejados con abdomen abierto (AA), sin limitaciones para recibir nutrición artificial (NA), con las siguientes características:

- 1.- Que fuera a laparotomía exploradora de cualquier causa.
- 2.- Con sepsis peritoneal no resuelta con:
 - A) Dos cirugías previas.
 - B) Con evidencia objetiva de falla orgánica con 2 órganos ó más.
 - C) Que recibieron apoyo nutricio mixto (nutrición parenteral más alimentación enteral).

Los criterios de exclusión fueron:

- 1.- Pacientes con inminencia de muerte en las primeras 48 horas.
- 2.- Pacientes con insuficiencia orgánica grado IV.
- 3.- Pacientes con sangrado de tubo digestivo alto no controlado.
- 4.- Pacientes con hipovolemia.
- 5.- Pacientes con estado de choque.

El manejo quirúrgico implicó:

- 1.- La debridación y excisión de todo el tejido necrótico encontrado.
- 2.- Corrección quirúrgica de la lesión motivadora de la sepsis (apendicectomía, resección intestinal o de colon, gastrectomía, necrosectomía, pancreatitis grave, etc...)
- 3.- Lavado peritoneal con solución salina al 0.9% estéril a temperatura ambiente hasta obtener agua clara (mínimo 20 litros).
- 4.- Fijación de plástico con surgete continuo a aponeurosis anterior del abdomen con Ethibon No.5
- 5.- Se realizaron las reintervenciones quirúrgicas que fueron necesarias.

Otras características del manejo son:

- 1.- Colocación de cateter yeyunal con tunel subseroso para alimentación enteral.
- 2.- Colocación de un cateter subclavio al final de la intervención -- quirúrgica para la nutrición parenteral.
- 3.- Ventilación asistida por razón necesaria (promedio 24 a 72 hrs).
- 4.- Con inicio de nutrición parenteral en el posoperatorio inmediato (en las primeras 24 hrs.)
- 5.- Sedación a base de nalbufina y flunitrazepan.
- 6.- Se realizará el retiro del plástico, del abdomen dentro de las siguientes 72 hrs.
- 7.- Protección de la cavidad abierta con compresas húmedas estériles.
- 8.- Baño en regadera exponiendo la cavidad abdominal abierta, al chorro de agua durante 30 a 45 minutos cada 12 a 24 hrs.

Durante el lapso de estancia del paciente se realizó el monitoreo - siguiente:

CUADRO 1

I. Evaluación metabólica nutricia integral (EMNI), cada semana valorando, a través de exámenes de laboratorio, en sangre y orina y antropometría:

- (1) Reserva metabólica nutricia.
- (2) Función pulmonar.
- (3) Función hepática.
- (4) Función renal.
- (5) Función hematológica.
- (6) Balance hidroelectrolítico.

II. Evaluación clínica

- (1) El grado de granulación y contracción de la herida abdominal.

III. Rutina de cultivos

- (1) Sangre (cateter venoso central y punción arterial).
- (2) Orina.
- (3) Herida.
- (4) Secreción (es) intraabdominal.

IV. Registro de complicaciones

- (1) Relacionadas a nutrición artificial.
- (2) No relacionadas a nutrición artificial.

**EVALUACION METABOLICA NUTRICIA INTEGRAL
(E.M.N.I.)**

	NORMAL	I	II	III
RESERVA NUTRICIA				
Albúmina S.	5 a 3.5	3.4 a 3.0	2.9 a 2.5	2.5
Transferrina	400-250	225 (90%)	150 (60-90%)	150 (60%)
FALLA HEPÁTICA				
#Parametros (Falla)		- 3	3 a 5	+ 5
FALLA RESPIRATORIA				
	PH	PaO2	PaCO2	E B
GI	↑/N	N	↓	↑ *
GII	↑/N	↓/N	↓↓	N **
GIII	↓	↓	↑/N	↑/N ***
GIV	↓↓	↓↓	↑↑	↓↓ ****
FALLA RENAL				
Depuración de Creatinina	800 a 120	HASTA 73 90%	HASTA 48 60 a 80%	-48 -60%
<p>Dx * Alcalosis Resp. Met. ** Alcalosis Resp. *** Acid. Resp. Hipoxia II **** Acid. Resp. Met. Hipox. III</p>				

CAPITULO IV

RESULTADOS

De los 30 pacientes que se estudiaron, su diagnóstico de ingreso se presento de la siguiente forma:

Once presentaron pancreatitis (36.6%), 3 presentaron apendicitis- (10%), 3 divertículo perforado (10%), 3 pelviperitonitis (10%) y los restantes 10 pacientes (33%) con diversas patologías como: úlcera duodenal, cesárea, perforación del ciego, dehiscencia de histerorráfía, hernia inguino-escrotal estrangulada, absceso hepático roto, Ca de colon, trauma abdominal abierto y cerrado. (Grafica 1)

Todos los pacientes tuvieron cirugías previas antes de la nutrición artificial; 2 tuvieron 4 cirugías (6.6%), 4 tuvieron 3 cirugías (13.3%) y solo 24 tuvieron 2 cirugías (80%) con un promedio de 2 por paciente.

Durante el tiempo de apoyo nutricional se realizaron reintervenciones quirúrgicas que se consideraron necesarias:

1 paciente (3.3%) requirio 8 cirugías; 2 pacientes (6.6%) 5 cirugías; 1 paciente (3.3%) requirio 4 cirugías; 5 pacientes (16.6%) requirieron 3 cirugías; 7 pacientes (23.3%) 2 cirugías; 8 pacientes (26.6%) 1 cirugía y 6 pacientes (20%) no necesitaron reintervención quirúrgica alguna, siendo la media de 2 cirugías por paciente (Cuadro 2).

Necesitaron apoyo ventilatorio en un máximo de 35 días y en un mínimo de 0 (cero), con una media de 12 días. El inicio de la vía oral oscilo entre 5 y 69 días con media de 34 días (Cuadro 3).

Se valoraron las diversas fallas orgánicas renal, nutricia, hepática, pulmonar al inicio, durante y al final del apoyo nutricio encontrando los siguientes resultados:

* De los 30 pacientes 28 (93.3%) presentaron falla renal en diversos grados: 1 paciente (3.3%) en falla I; 10 pacientes (33.3%) falla II; 17 pacientes (56.6%) falla III; solo 2 pacientes (6.6%) sin falla.

Durante el transcurso del apoyo nutricio 29 pacientes (96.6%) tuvieron falla renal: 1 paciente (3.3%) presentó falla I; 12 pacientes (40%) falla II; 16 pacientes (53.3%) falla III; 1 paciente (3.3%) sin falla.

Al final 12 pacientes (40%) presentaron falla renal: 6 pacientes - (20%) presentaron falla I; 5 pacientes (16.6%) falla II; 1 paciente - (3.3%) falla III y 18 (60%) estuvieron sin falla. (Grafica 2 y 3)

*La falla nutricia se observó de la siguiente manera:

Al inicio 29 pacientes (96.6%) presentaron falla nutricia; 2 pacientes (6.6%) falla I; 10 pacientes (33.3%) falla II; 17 pacientes (56.6%) -- falla III y 1 paciente (3.3%) se encontro normal.

Durante el transcurso del estudio todos los pacientes (100%) presentaron fallas; 1 paciente (3.3%) falla I; 14 pacientes (46.6%) falla II; 15 pacientes (50%) falla III.

Al final del estudio 15 pacientes (50%) presentaron falla I; 3 pa-
cientes (10%) falla II; 3 pacientes (10%) falla III y 9 pacientes (30%)
se encontraron sin falla (Grafica 4 y 5).

*La falla hepática se observo al inicio en 26 pacientes (86.6%);
8 pacientes (26.6%) presentaron falla I; 9 pacientes (30%) falla II;
9 pacientes (30%) falla III; solo 4 pacientes (13.3%) estuvieron sin -
falla.

Durante el transcurso del estudio 29 pacientes (96.6%) presenta-
ron alguna falla; 10 pacientes (33.3%) falla I; 10 pacientes (33.3%) -
falla II; 9 pacientes (30%) falla III y solo 1 paciente (3.3%) sin fa-
lla.

Al final 12 pacientes (40%) presentaron falla; 11 pacientes (36.6%)
falla I; 1 paciente (3.3%) falla II; no se presentó ninguno con falla
III y los 18 pacientes (60%) estuvieron normales (Grafica 6 y 7).

*La falla pulmonar ocurrio al inicio en el 100% de los pacientes
21 pacientes (70%) con falla II y 9 pacientes (30%) falla III.

Durante el transcurso se observó falla I en 8% de los pacientes ;
falla II en 67%; falla III en 17% y normal en 8%.

Al final la falla pulmonar se presentó en 26 pacientes (86.6%);
17 pacientes (56.5%) falla I; 5 pacientes (16.6%) falla II; 4 pacien-
tes (13.3%) falla III y 4 pacientes (13.3%) se encontraron normales.
(Grafica 8).

COMPLICACIONES

Las complicaciones relacionadas con la nutrición fueron en orden decreciente:

Hiperglucemia 86.6%, hipokalemia 26.6%, sepsis por cateter 26.6%, hipocalcemia 26.6%, hipomagnesemia 10%, tendencia hemorragica 6% y en un pequeño porcentaje neumotórax (3.3%), hipofosfatemia (3.3%), luxación de cateter subclavio (3.3%), vómitos (3.3%), encefalopatía hepática (3.3%), desequilibrio hidroelectrolítico (3.3%).(Grafica 9).

Las complicaciones quirúrgicas que se observaron en los pacientes fueron:

Fístulas enterocutáneas 22%, absceso abdominal 18%, derrame pleural -- 11%, sangrado de tubo digestivo alto 9%, absceso retroperitoneal 7%, - el 27% restante se distribuyo en los siguientes: neumonías, oclusión - intestinal, úlcera gástrica, pseudoquistes y abscesos pancreaticos, -- tromboembolia pulmonar, coagulación intravascular diseminada (Grafica 10).

La mortalidad observada fue de 6.6% (fallecieron 2 de los 30 pacientes).

NUTRICIÓN ARTIFICIAL EN ABDOMEN ABIERTO CIRUGÍAS

PRE N.A.-

No. DE PACIENTES	No. DE CIRUGÍAS	%
2	4	6.6
4	3	13.3
24	2	80
TOTALES 30	9	100 %

TRANS N.A.

No. DE PACIENTES	No. DE CIRUGÍAS	%
1	8	3.3
2	5	6.6
1	4	3.3
5	3	16.6
7	2	23.3
8	1	26.6
6	0	20
TOTALES 30	23	100%

**NUTRICIÓN ARTIFICIAL EN ABDOMEN
ABIERTO**

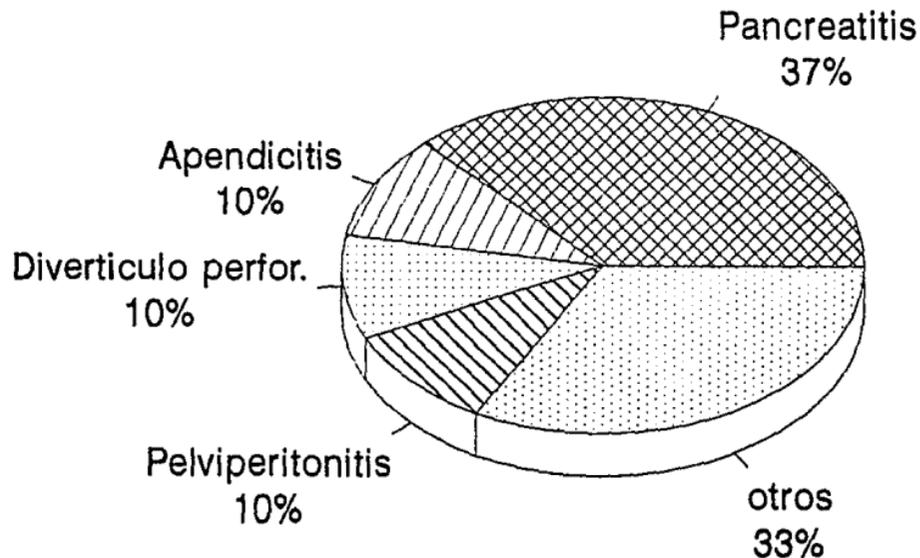
SEXO 16 MASCULINOS
14 FEMENINOS

EDAD 43.93 AÑOS
(18 a 92 AÑOS)

APOYO VENTILATORIO 12 DÍAS
(0-35)

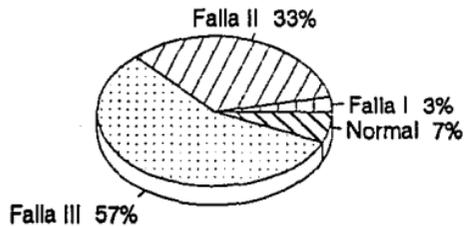
INICIO DE VÍA ORAL 34 DÍAS
(5-69)

DIAGNOSTICO DE INGRESO (30 PACIENTES)

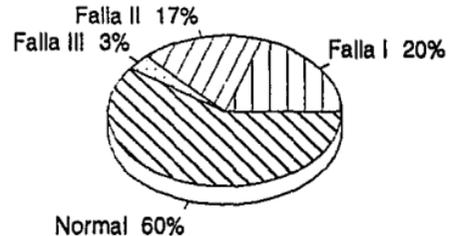


GRAFICA 1

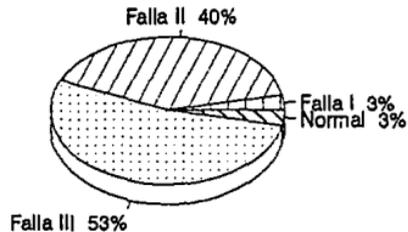
FALLA RENAL



INICIO



FINAL

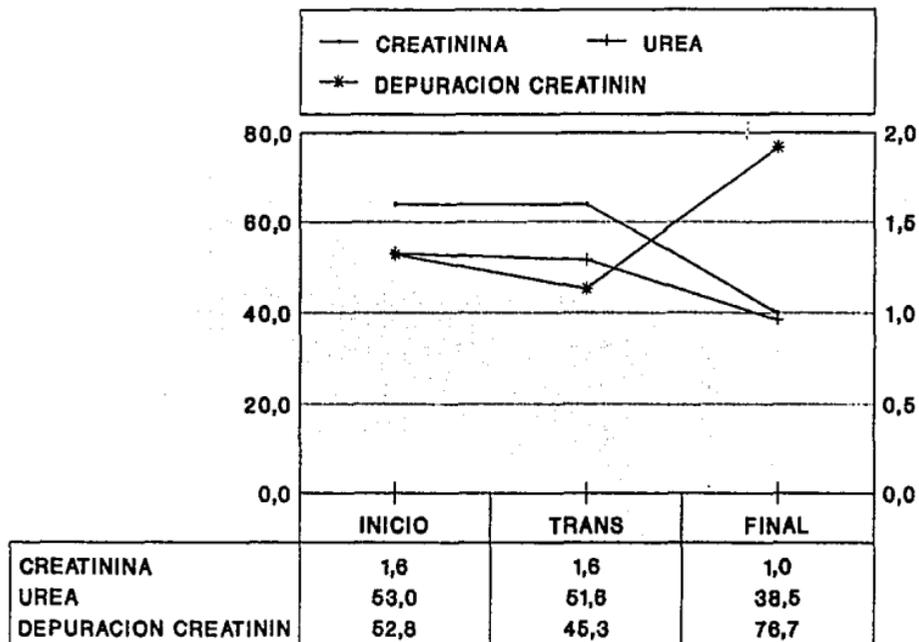


TRANS

GRAFICA 2

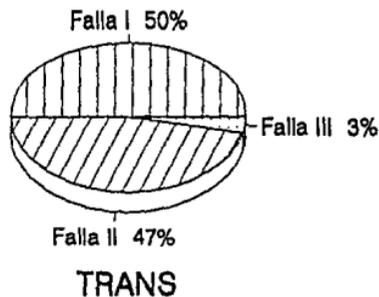
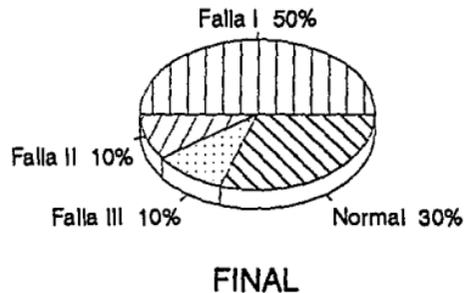
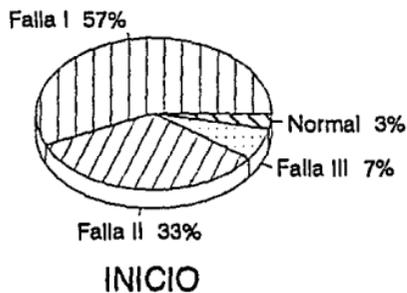
* GRAFICA: 3

FUNCION RENAL



* En la gráfica se observa que las variables medidas tienden a la normalidad al final del estudio indicando una función renal normal.

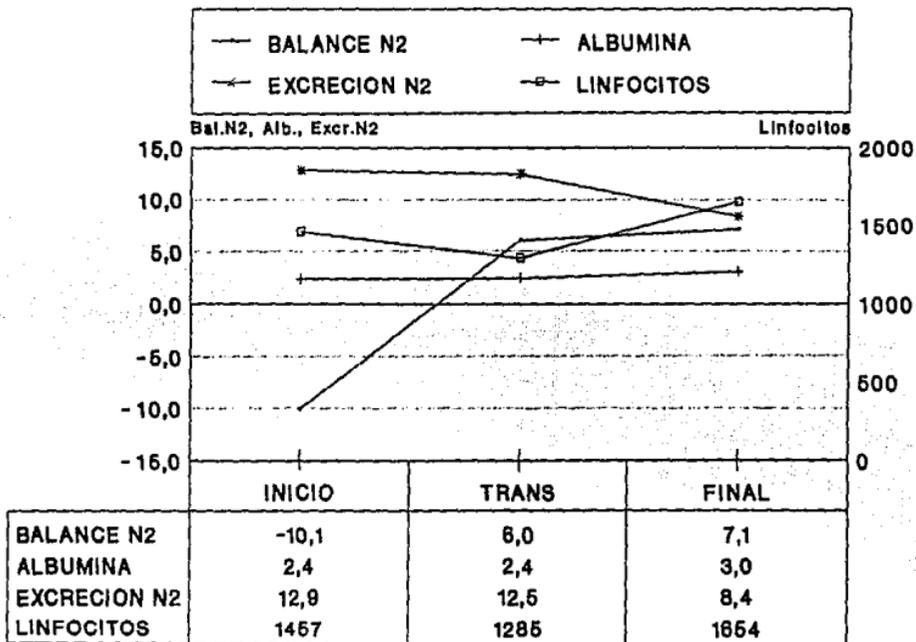
FALLA NUTRICIA



GRAFICA 4

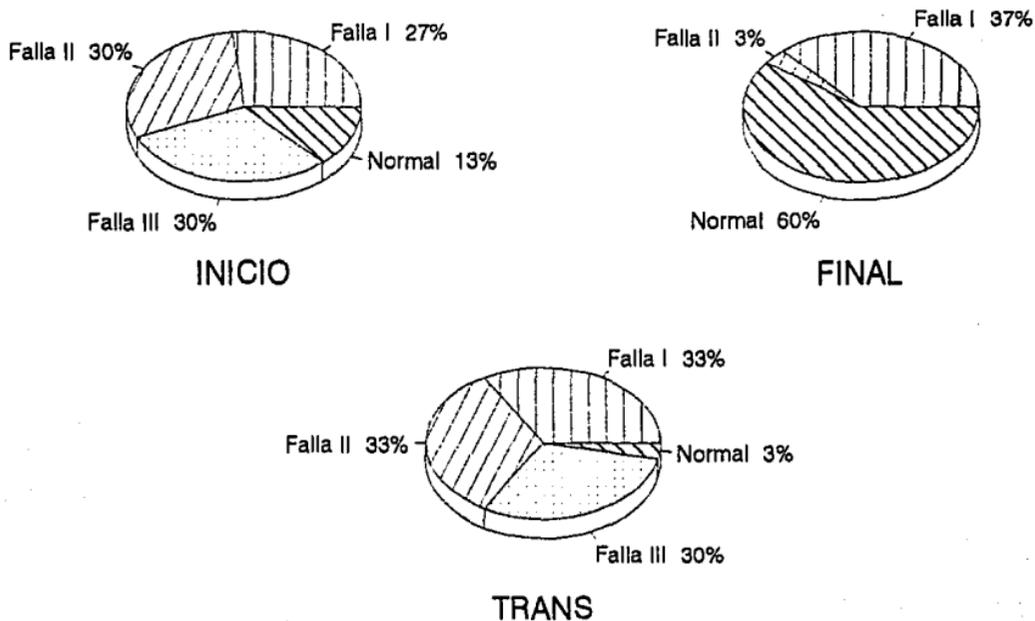
* GRAFICA : 5

EVALUACION NUTRICIA



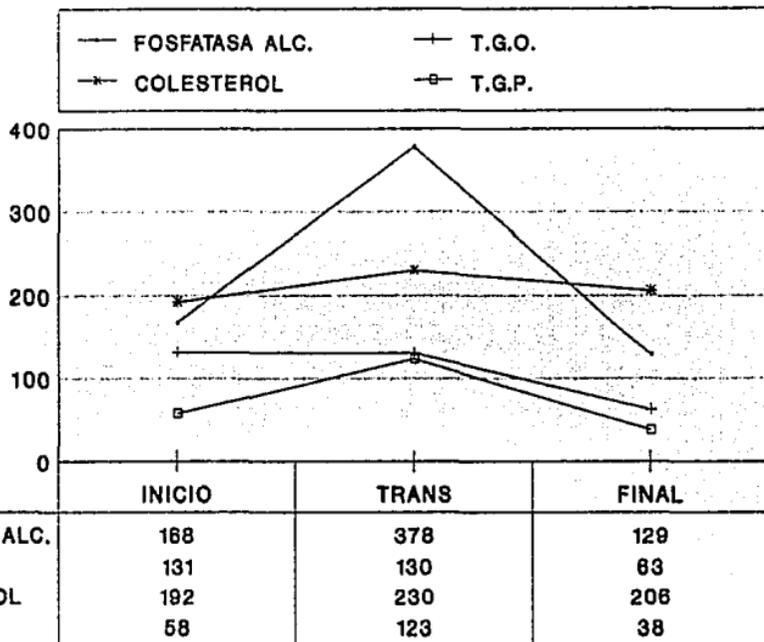
* Se observa que al inicio nuestros pacientes se encontraban en alto grado de desnutrición y con el apoyo nutricio brindado, al final se encuentran casi en rangos de normalidad.

FALLA HEPATICA



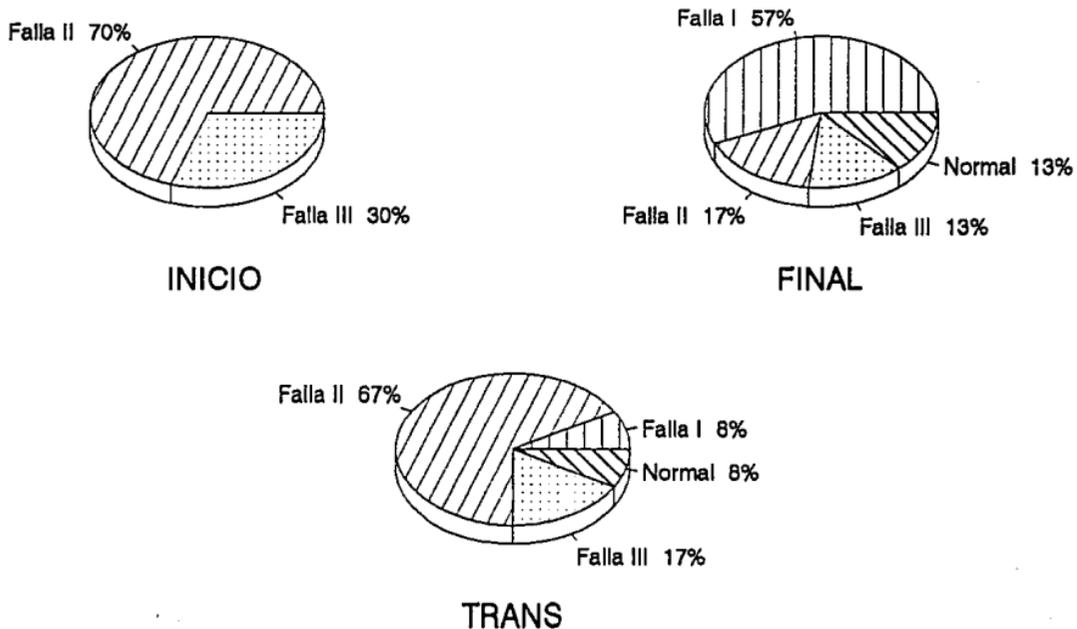
GRAFICA 6

FUNCION HEPATICA



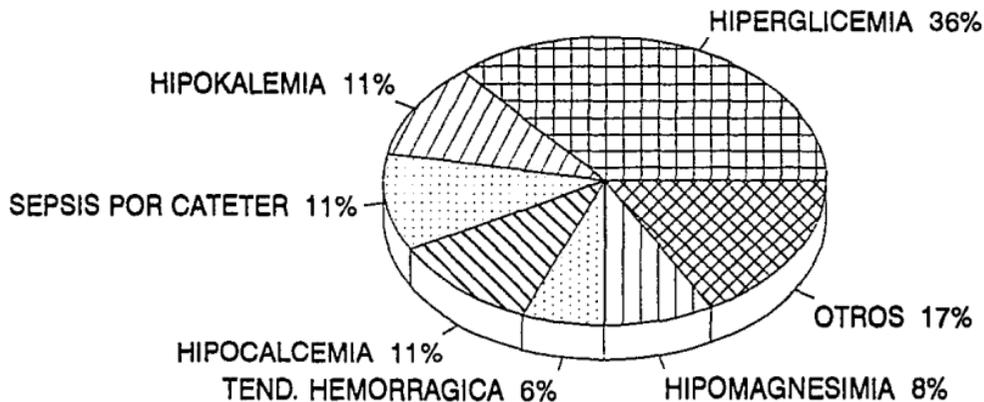
* Las diversas variables para valorar la función hepática tuvieron una elevación importante durante el transcurso de su enfermedad regresando todas a valores normales.

FALLA PULMONAR



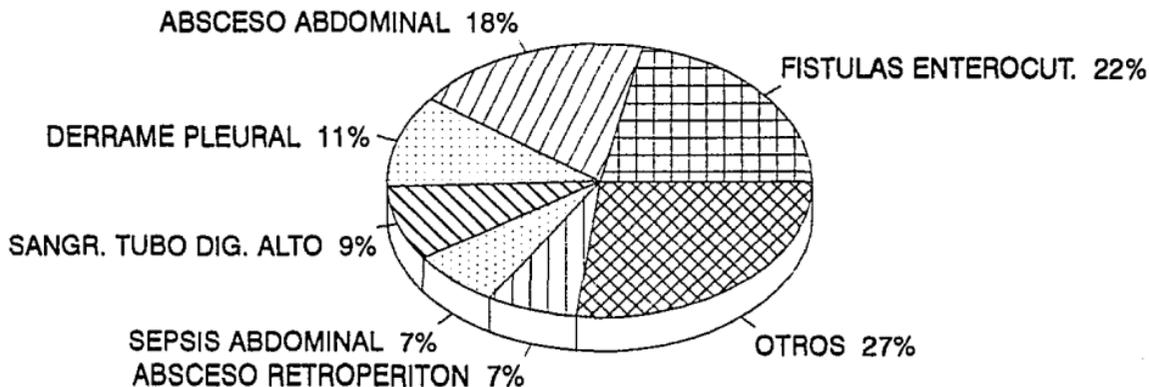
GRAFICA 8

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON NUTRICION (15 pacientes)



GRAFICA 9

COMPLICACIONES (30 pacientes)



GRAFICA 10

CAPITULO V

DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS

De acuerdo a lo mencionado en la literatura, el abdomen abierto se justifica como una opción terapéutica útil en sepsis peritoneal.

El manejo coadyuvante con nutrición artificial (NA), permitio abatir la morbimortalidad observada en condiciones extremas de patología abdominal.

Las complicaciones más frecuentes, van de la mano con la severidad de la enfermedad, el retraso del inicio de este manejo invasivo, la falta de cuidado en la exploración quirúrgica, la falta de resolución definitiva del problema primario al momento de la primera laparotomía.

El descenso de las complicaciones metabólicas y sépticas observadas en el grupo estudiado, pueden obedecer, al menos parcialmente al uso de apoyo nutricio parenteral y enteral que quedo evidenciado en la disminución en el número y grado observado en las fallas orgánicas al inicio del estudio, en la mejoría de los parámetros indicadores del anabolismo visceral y el abatimiento de la mortalidad.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

- 1.- La pancreatitis aguda grave y la apendicitis aguda complicada fueron las indicaciones más frecuentes para el manejo con abdomen abierto (AA).
- 2.- Complicaciones más frecuentes antes del manejo con nutrición artificial (NA) y abdomen abierto (AA) fueron:
 - 1o. Fístula enterocutánea, 2o. Absceso abdominal, 3o. Derrame -- pleural.
- 3.- Las complicaciones más frecuentes relacionadas a N.A. (metabólicas) fueron: Hiperglicemia, hipokalemia e hipocalcemia.
- 4.- La sepsis por cateter se presentó en 6% de los enfermos.
- 5.- Las fallas orgánicas mostraron mejoría cuando la N.A. se uso en pacientes con A.A.

FALLA	GRADO PREDOMINANTE		
	Pre N.A.	Trans N.A.	Post N.A.
Nutricia	III	III	I
Hepática	II-III	I-II	Normal
Renal	III	III	Normal
Pulmonar	II	II	I

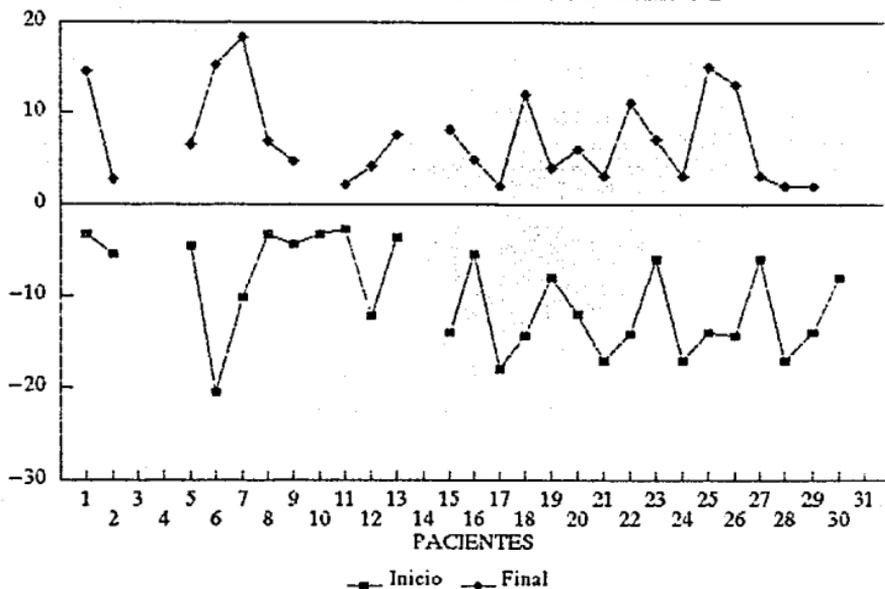
- 6.- En todos los enfermos se consiguió balance positivo de nitrógeno, y aumento positivo de los parámetros de anabolismo visceral.
(Gráficas 11,12,13,14,15,16,17,18,19,20)
(Cuadros 4,5,6,7,8,9,10,11,12,13).
- 7.- La mortalidad fue del 6.6%.
- 8.- La N.A. es un recurso útil en enfermos con A.A. para disminuir la ocurrencia de complicaciones y mejorar sus reservas orgánicas.

Parámetro : Balance Nitrógeno

Paciente	Inicio	Trans	Final
1	-3.3	16.2	14.5
2	-5.4	9.0	2.7
3			
4			
5	-4.5	3.3	6.6
6	-20.4	-1.0	15.2
7	-10.2	15.7	18.3
8	-3.2	4.0	6.8
9	-4.3	5.7	4.7
10	-3.2	21.5	
11	-2.8	2.0	2.1
12	-12.2	3.1	4.1
13	-3.7	-1.5	7.6
14			
15	-13.9	11.4	8.2
16	-5.5	2.3	4.8
17	-18.0	9.0	2.0
18	-14.3	9.0	12.0
19	-8.0	5.0	4.0
20	-12.0	-2.0	6.0
21	-17.0	5.0	3.0
22	-14.1	8.0	11.0
23	-6.0	2.0	7.0
24	-17.0	3.5	3.0
25	-14.0	8.0	15.0
26	-14.3	8.0	13.0
27	-6.0	3.0	3.0
28	-17.0	5.0	2.0
29	-14.0	2.0	2.0
30	-8.0	5.0	
Promedio	-10.1	6.0	7.1
Máximo	-2.8	21.5	18.3
Mínimo	-20.4	-2	2
Coef. Var.	5.4	5.4	4.8
Núm. Obs.	27		25
Sigma	5.27	50 grados de libertad	
t	11.77		

• GRAFICA 11

BALANCE de NITROGENO

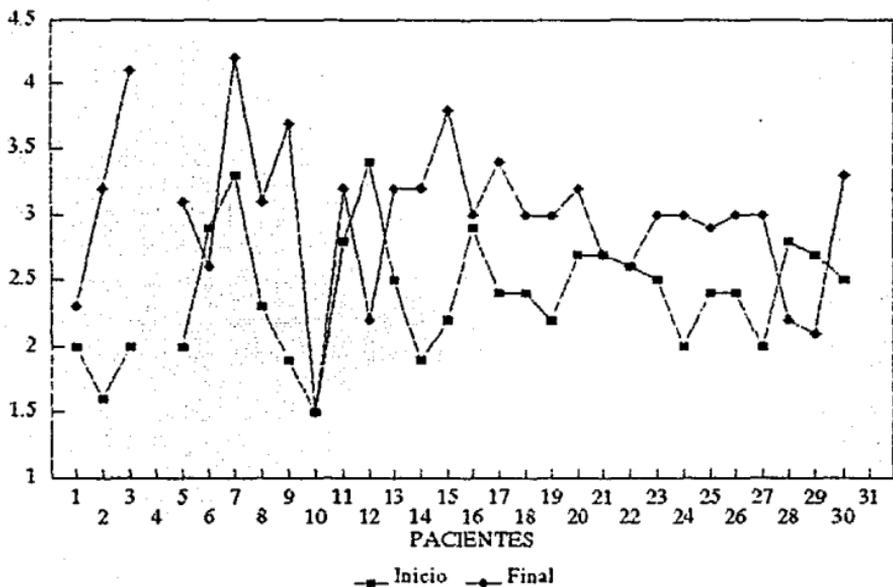


* Observamos que todos nuestros pacientes al momento del inicio del apoyo nutricional tuvieron un Balance de Nitrógeno negativo (promedio de -10 gr/kg), que nos hablaba de un estado hipercatabólico en que se encontraban nuestros pacientes. Y al final plenamente identificado por la línea del cero, en todo se obtuvo un balance positivo de nitrógeno, un estado metabólico normal que fue en promedio de +7 gr/kg.

Parámetro : Albúmina

Paciente	Inicio	Trans	Final
1	2.0	2.0	2.3
2	1.6	1.8	3.2
3	2.0	3.0	4.1
4			
5	2.0	1.8	3.1
6	2.9	2.0	2.6
7	3.3	3.8	4.2
8	2.3	2.2	3.1
9	1.9	2.4	3.7
10	1.5	1.4	1.5
11	2.8	2.6	3.2
12	3.4	2.0	2.2
13	2.5	1.9	3.2
14	1.9	2.6	3.2
15	2.2	2.5	3.8
16	2.9	2.6	3.0
17	2.4	1.9	3.4
18	2.4	2.7	3.0
19	2.2	2.7	3.0
20	2.7	2.5	3.2
21	2.7	2.6	2.7
22	2.6	2.5	2.6
23	2.5	2.9	3.0
24	2.0	2.7	3.0
25	2.4	1.8	2.9
26	2.4	2.7	3.0
27	2.0	2.8	3.0
28	2.8	2.2	2.2
29	2.7	2.2	2.1
30	2.5	2.0	3.3
Promedio	2.4	2.4	3.0
Máximo	3.4	3.8	4.2
Mínimo	1.5	1.4	1.5
CoeF.Var.	0.4	0.5	0.6
Núm.Obs.	29		29
Sigma	0.52	56 grados de libertad	
t	4.34		

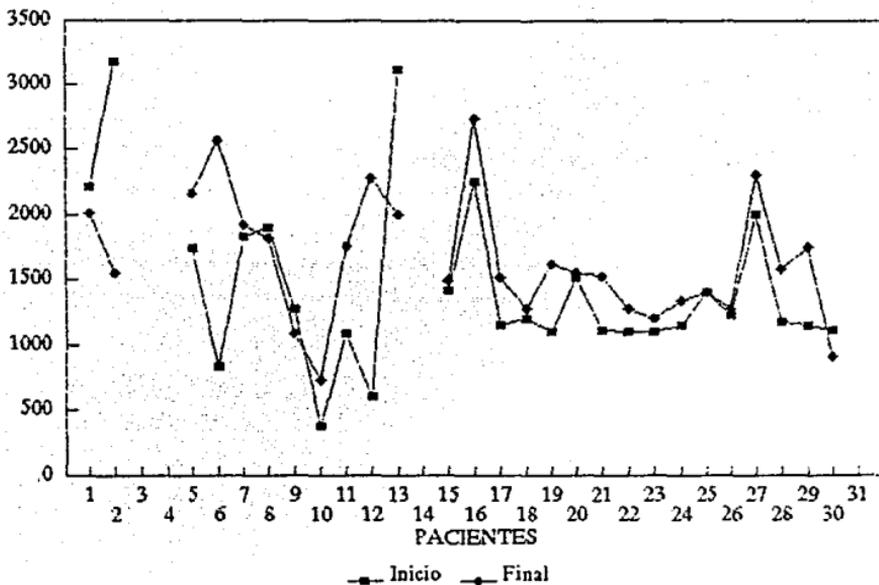
ALBUMINA



* Los valores de esta variable fueron bajos al inicio de 1.5 a 3.4 gr/dl con un promedio de 2.4 gr/dl con el apoyo nutricio se logro llevar a la albúmina a mejores niveles teniendo como valor promedio 3.0 gr/dl.

Parámetro : Linfocitos totales			
Paciente	Inicio	Trans	Final
1	2220	1662	2011
2	3183	790	1551
3			
4			
5	1742	890	2165
6	836	1244	2574
7	1830	1760	1920
8	1900	700	1825
9	1272	744	1088
10	382	400	727
11	1089	1725	1760
12	610	1400	2282
13	3109	1703	2000
14			
15	1414	1809	1494
16	2257	1862	2737
17	1150	1100	1520
18	1200	1250	1280
19	1100	1120	1620
20	1520	1210	1560
21	1110	1300	1530
22	1100	1290	1270
23	1100	1220	1200
24	1155	1190	1340
25	1400	1410	1400
26	1220	1220	1270
27	2000	2100	2300
28	1180	1290	1580
29	1150	1200	1750
30	1108	1102	908
Promedio	1457	1285	1654
Máximo	3183	2100	2737
Mínimo	382	400	727
Coef. Var.	644	384	475
Núm. Obs.	27		27
Sigma	576.25	52 grados de libertad	
t	1.26		

LINFOCITOS TOTALES

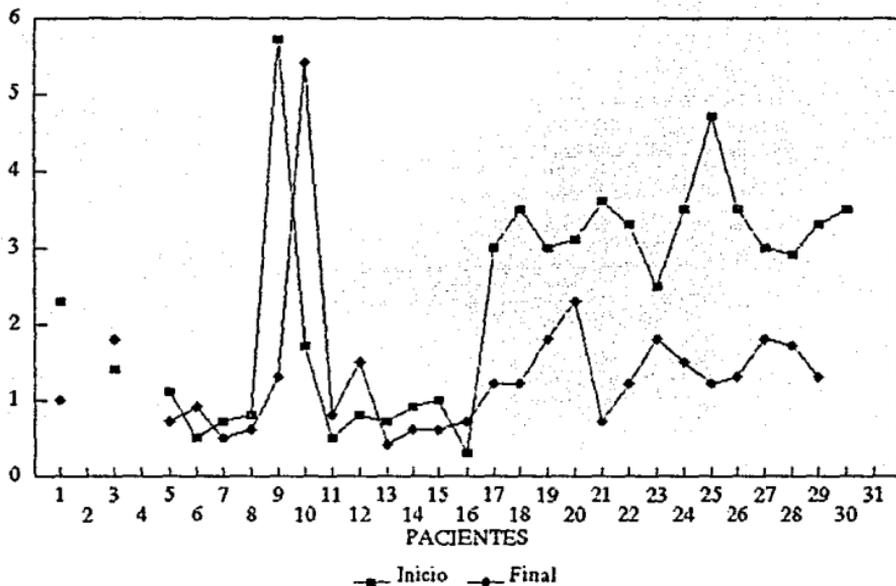


* El nivel de linfocitos estuvo en valores aceptables en promedio sin embargo en algunos pacientes se obtuvieron valores muy bajos con recuento linfocitario de 382 como mínimo y los valores más altos de 3183 como máximo.

Parámetro : Bilirrubina totales

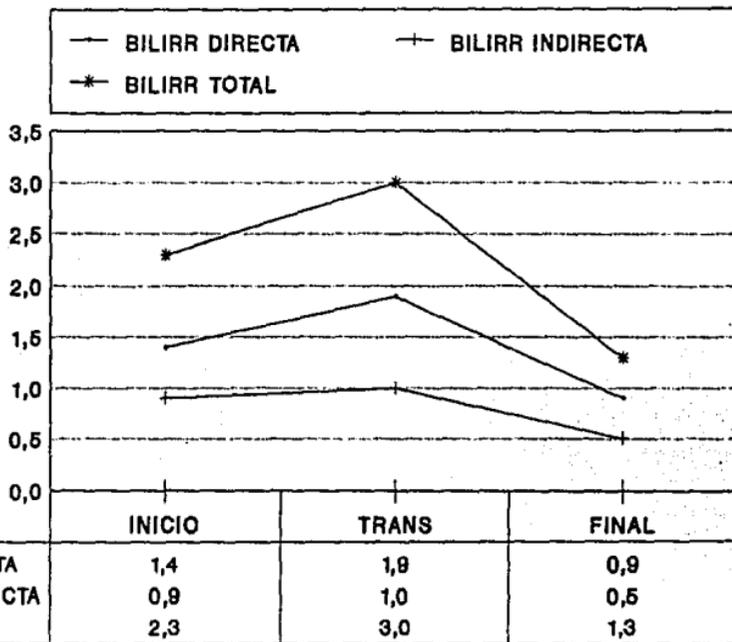
Paciente	Inicio	Trans	Final
1	2.3	4.7	1.0
2			
3	1.4	1.0	1.8
4			
5	1.1	9.0	0.7
6	0.5	4.8	0.9
7	0.7	0.5	0.5
8	0.8	0.8	0.6
9	5.7	2.7	1.3
10	1.7	6.9	5.4
11	0.5	0.7	0.8
12	0.8	1.1	1.5
13	0.7	0.6	0.4
14	0.9	0.3	0.6
15	1.0	1.4	0.6
16	0.3	1.9	0.7
17	3.0	3.4	1.2
18	3.5	3.8	1.2
19	3.0	3.4	1.8
20	3.1	3.1	2.3
21	3.6	3.3	0.7
22	3.3	3.9	1.2
23	2.5	3.7	1.8
24	3.5	3.6	1.5
25	4.7	3.9	1.2
26	3.5	3.8	1.3
27	3.0	2.3	1.8
28	2.9	2.2	1.7
29	3.3	2.4	1.3
30	3.5	3.6	
Promedio	2.3	3.0	1.3
Máximo	5.7	9	5.4
Mínimo	0.3	0.3	0.4
Coef.Var.	1.4	1.9	0.9
Núm.Obs.	28		27
Sigma	1.22	53 grados de libertad	
t	3.00		

BILIRRUBINA TOTAL



* Aunque en algunos pacientes, como se observa hubo valores disparados en promedio, al inicio del apoyo nutricio fue de 2.3 mg/dl, y al final se encontro en valores normales de 1.3 mg/dl.

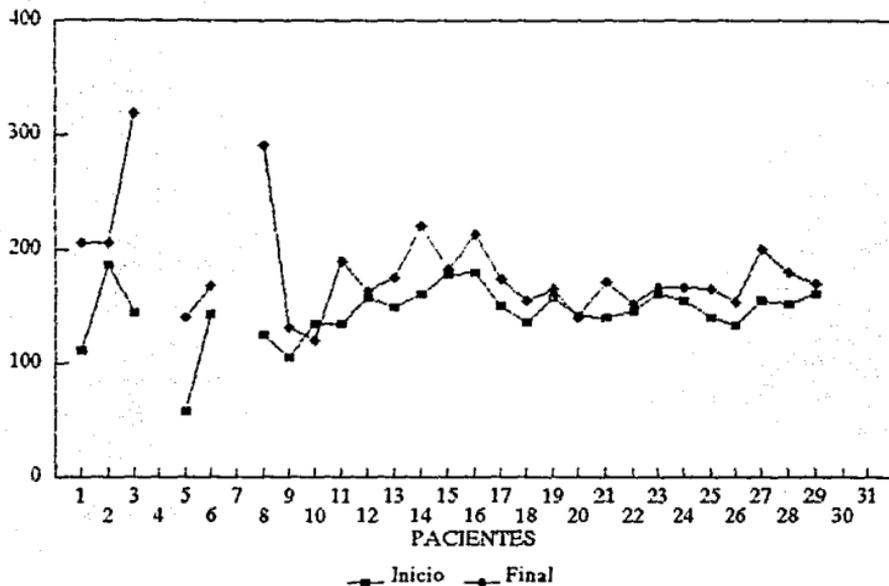
BILIRRUBINAS



Parámetro : Transferrina

Paciente	Inicio	Trans	Final
1	110.6	106.0	205.8
2	187.0	172.6	205.8
3	144.6	203.4	318.0
4			
5	57.0	93.4	140.0
6	143.0	142.2	167.9
7			
8	123.6	109.3	290.5
9	105.8	277.0	131.5
10	133.5	124.9	120.0
11	133.5	158.3	188.6
12	158.0	186.4	163.4
13	148.0	127.2	174.2
14	161.0	183.0	220.0
15	178.0	126.2	182.4
16	178.9	146.7	212.0
17	150.0	105.0	173.0
18	135.0	128.0	154.0
19	158.0	150.0	165.0
20	142.0	138.0	140.0
21	140.0	129.0	170.0
22	146.0	139.0	152.0
23	160.0	160.0	166.0
24	155.0	144.0	166.0
25	140.0	133.0	165.0
26	133.0	130.0	153.0
27	155.8	159.0	200.0
28	151.0	160.0	179.0
29	160.0	129.0	169.0
30			
Promedio	144.0	146.0	180.4
Máximo	187.0	277.0	318.0
Mínimo	57.0	93.4	120.0
Coef. Var.	24.9	36.2	42.4
Núm. Obs.	27		27
Sigma	25.46	52 grados de libertad	
t	3.78		

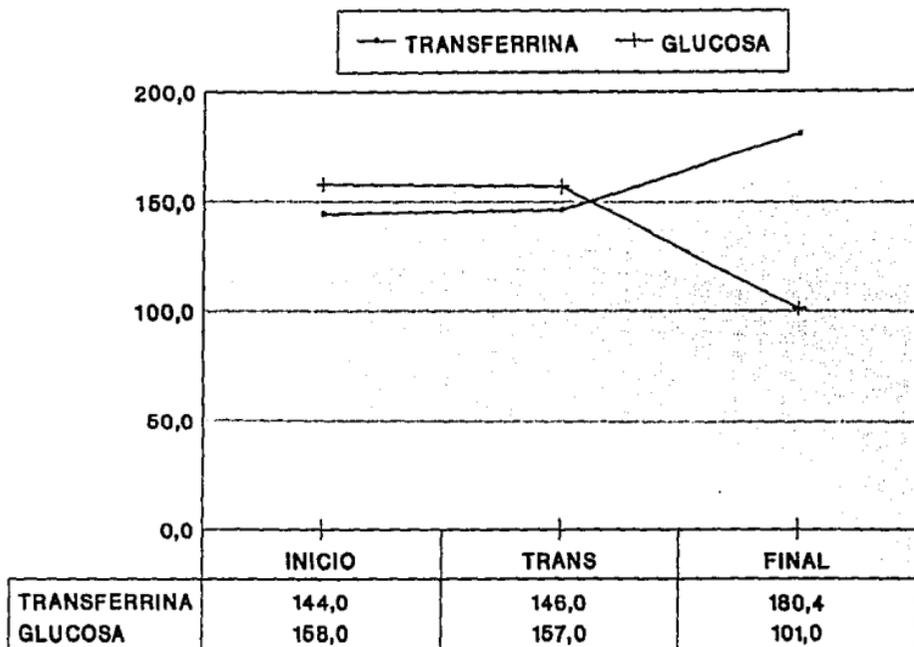
TRANSFERRINA



* La transferrina tuvo un ascenso notable al final del estudio; al inicio fue de 57 a 187 mg/dl con promedio de 144 mg/dl y al final fue de 120 a 318 mg/dl con un promedio de 180 mg/dl, lo que demuestra que el estado proteico fue hacia la normalidad.

GRAFICA: 17

TRANSFERRINA / GLUCOSA

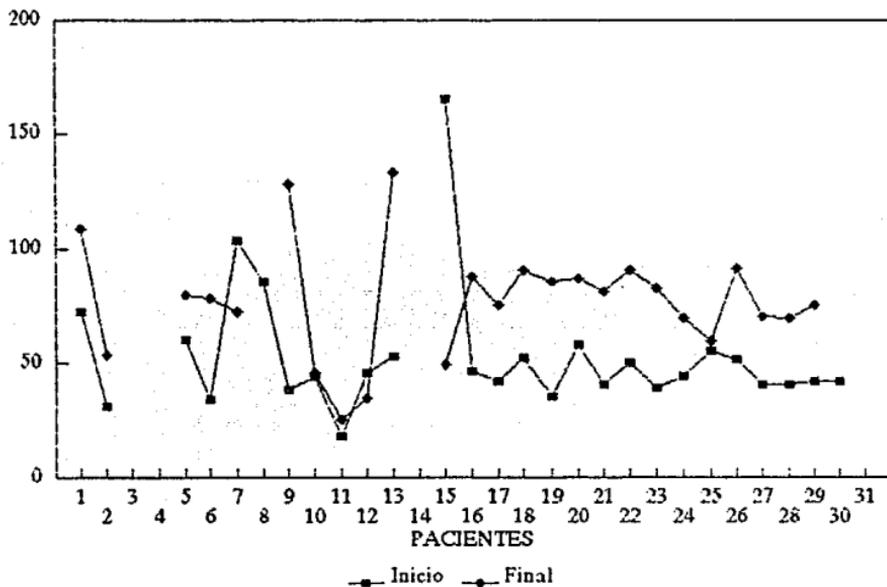


Parámetro : Depuración Creatinina

Paciente	Inicio	Trans	Final
1	72.3	58.1	108.6
2	31.1	31.0	53.4
3			
4			
5	60.2	55.5	79.7
6	34.0	26.2	78.2
7	103.0	51.9	72.2
8	85.5	19.7	
9	38.0	117.1	128.3
10	43.7	47.8	45.2
11	17.7	74.0	25.0
12	45.3	20.8	34.3
13	52.5	27.8	133.3
14			
15	164.9	40.6	48.8
16	46.1	15.2	87.4
17	42.0	36.0	75.0
18	52.0	60.0	90.0
19	35.0	42.0	85.0
20	58.0	22.0	87.0
21	40.0	30.0	81.0
22	50.0	58.0	90.0
23	39.0	25.0	82.0
24	44.0	39.0	69.0
25	55.0	45.5	59.0
26	51.0	60.0	91.0
27	40.0	55.0	70.0
28	40.0	50.0	69.0
29	42.0	58.0	75.0
30	42.0	56.0	
Promedio	52.8	45.3	76.7
Máximo	164.9	117.1	133.3
Mínimo	17.7	15.2	25.0
Coef. Var.	27.6	20.8	24.6
Núm. Obs.	27		25
Sigma	26.68	50 grados de libertad	
t	3.23		

* GRAFICA 18

DEPURACION de CREATININA



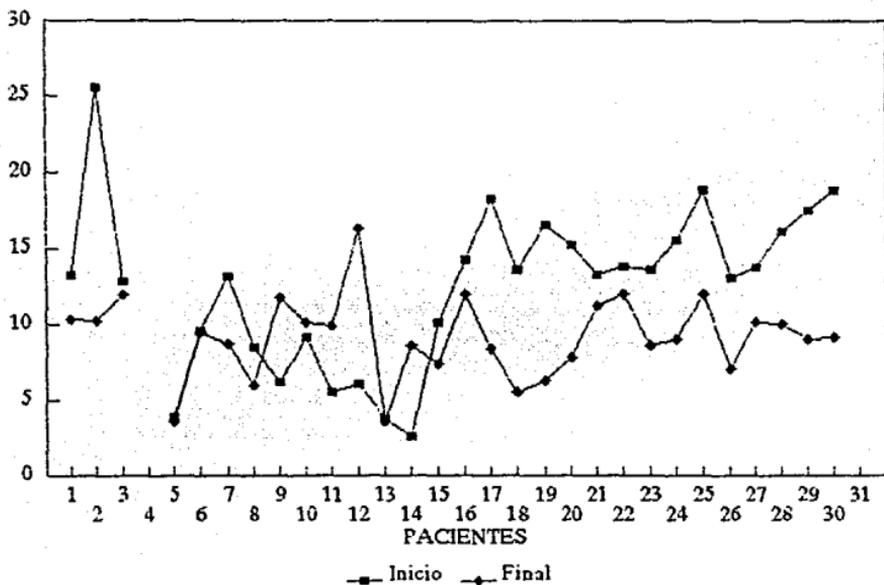
* En nuestros pacientes se observó al momento de nuestro apoyo valores de depuración de creatinina muy bajos que correspondían a cierto grado de -- falla renal, problema que se logro mejorar en la mayoría de los pacientes -- llevandolos a una función renal normal corroborado con valores promedio de - 76.7 ml/min.

CUADRO 10

Parámetro : Glóbulos Blancos

Paciente	Inicio	Trans	Final
1	13.2	21.0	10.3
2	25.5	39.8	10.2
3	12.8	21.0	11.9
4			
5	3.9	14.2	3.6
6	9.5	12.7	9.4
7	13.1	12.2	8.7
8	8.4	28.0	5.9
9	6.2	6.4	11.7
10	9.1	9.5	10.1
11	5.5	11.5	9.9
12	6.1	8.9	16.3
13	3.8	3.7	3.5
14	2.6	10.9	8.5
15	10.1	10.8	7.4
16	14.2	30.0	11.9
17	18.2	17.2	8.3
18	13.5	14.2	5.5
19	16.5	15.2	6.3
20	15.2	15.1	7.8
21	13.2	12.3	11.2
22	13.8	12.9	11.9
23	13.5	14.2	8.5
24	15.5	15.0	9.0
25	18.8	17.5	11.9
26	13.0	14.8	7.0
27	13.7	14.4	10.1
28	16.0	14.8	10.0
29	17.5	17.0	9.0
30	18.8	13.8	9.1
Promedio	12.5	15.5	9.1
Máximo	25.5	39.8	16.3
Mínimo	2.6	3.7	3.5
Coef.Var.	5.2	7.0	2.7
Núm.Obs.	29		29
Sigma	4.19	56 grados de libertad	
t	3.02		

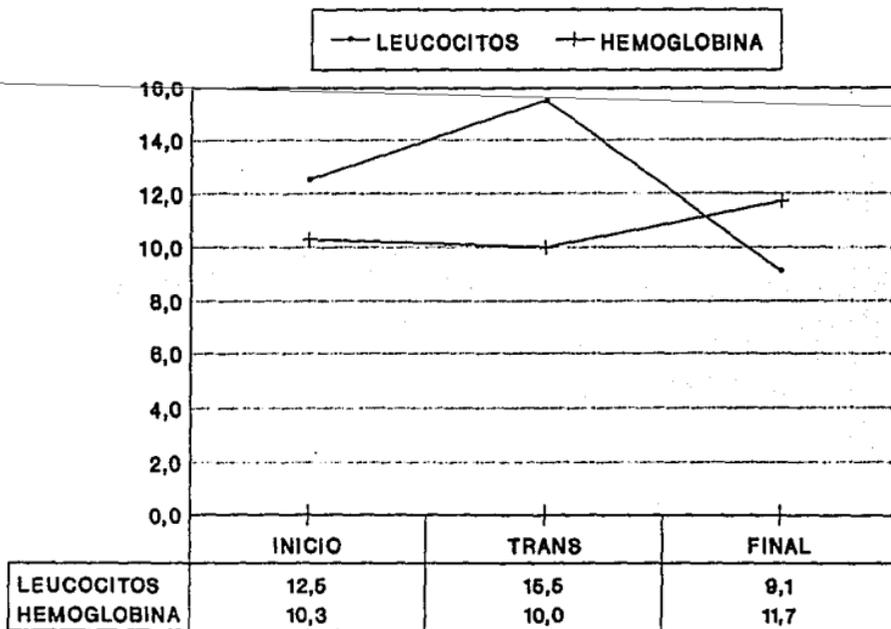
GLOBULOS BLANCOS



* La gráfica muestra que hubo solo dos o tres pacientes con alteraciones importantes al inicio, sin embargo la mayoría se mantuvo con leucocitosis en cifras promedio de 12,500 leucocitos, para el final encontrarse en valores normales.

GRAFICA : 20

LEUCOCITOS/HEMOGLOBINA.



RESUMEN DE LOS PACIENTES

Sexo	Pac.	Nutric. Días	Edad	Apoyo Ventil Días	Inicio Vía oral	Cirugías		Vivos
						Pre	Post	
M	1	100	49	2	42	4	2	Si
F	2	75	21	0		2	8	Si
F	3	34	22	14	20	3	3	Si
F	4	70	24	23	55	2	3	Si
M	5	45	28	15	40	2	5	Si
M	6	54	46	0	45	2	3	Si
F	7	35	20	0	40	2	0	Si
F	8	175	60	5		3	0	Si
M	9	87	28	13	40	2	1	Si
M	10	66	31	24		2	1	Si
M	11	66	71	35	20	2	1	No
M	12	57	92	10		2	0	Si
M	13	50	42	32	15	4	2	Si
F	14	49	63	8	25	2	0	Si
M	15	130	62	3		2	0	Si
M	16	48	41		40	2	5	Si
M	17	48	32	32	69	2	4	Si
F	18	34	28	11	21	2	2	Si
F	19	38	36	20	32	2	2	Si
F	20	62	28	20	51	2	3	Si
M	21	52	38	7	60	2	2	Si
F	22	32	78	8	15	2	2	Si
M	23	30	58	15	36	2	1	Si
M	24	34	52	5	30	3	1	Si
F	25	44	72	7		2	3	No
F	26	48	29	4	5	2	1	Si
F	27	38	18	5	28	3	2	Si
M	28	36	56	10	35	2	1	Si
F	29	24	62	5	22	2	0	Si
M	30	30	32	7	28	2	1	Si
Promedio		56	44	12	34	2	2	
Máximo		175	92	35	69	4	8	-----93%
Mínimo		24	18	0	5	2	0	

Parámetro	t de Student	Grados de libertad	% de Signific
Balance Nitrógeno	11.77	50	1
Transaminasa Glutámico-Oxalacética	5.91	25	1
Glucosa	5.00	56	1
Albumina	4.34	56	1
Transferrina	3.78	52	1
Excreción Nitrógeno	3.38	25	1
Depuración de Creatinina	3.23	50	1
Transaminasa Glutámico-Pirúvica	3.12	52	1
Creatinina	3.10	56	1
Glóbulos blancos	3.02	56	1
Bilirrubina total	3.00	53	1
Hemoglobina	2.94	56	1
Bilirrubina indirecta	2.86	53	1
Bilirrubina directa	2.51	53	2
Hematocrito	2.12	58	5
Urea	1.47	56	20
Linfocitos totales	1.26	52	40
Fosfatasa alcalina	1.14	51	40
Colesterol	0.59	53	60
Promedio	3.40	51	1

Parámetro	t de Student	Grados de libertad	% de Signific
Balance de Nitrógeno	11.77	50	99
Transaminasa Glutámico-Oxalacética	5.91	25	99
Glucosa	5.00	56	99
Albumina	4.34	56	99
Transferrina	3.78	52	99
Excreción Nitrógeno	3.38	25	99
Depuración de Creatinina	3.23	50	99
Transaminasa Glutámico-Pirúvica	3.12	52	99
Creatinina	3.10	56	99
Glóbulos blancos	3.02	56	99
Bilirrubina total	3.00	53	99
Hemoglobina	2.94	56	99
Bilirrubina indirecta	2.86	53	99
Bilirrubina directa	2.51	53	98
Hematocrito	2.12	58	95
Urea	1.47	56	80
Linfocitos totales	1.26	52	60
Fosfatasa alcalina	1.14	51	60
Colesterol	0.59	53	40
Promedio	3.40	51	99

CUADRO 13

CAPITULO VII

MARCO TEORICO

I. VALORACION NUTRICIONAL E INDICACIONES PARA EL APOYO NUTRICIONAL.

A) Valoración clínica del estado nutricional.

A.1. Tamaño y composición corporales

A.2. Antropometría

- Grasa corporal total
- Depósitos músculo-esqueléticos
- Índice de creatinina-talla

A.3. Proteínas plasmáticas

- Albúmina
- Transferrina
- Pre-albúmina

A.4. Función inmunitaria

A.5. Balance nitrogenado

A.6. Equilibrio energético

A.7. Índices multiparamétricos

B) Valoración nutricional práctica e indicaciones para el apoyo -
nutricional.

B.1. Proceso de la enfermedad

B.2. Ingesta actual de nutrientes

B.3. Estado nutricional

- Peso corporal
- Depósitos músculo-esqueléticos
- Depósitos de grasa
- Proteínas séricas

B.4. Valoración de los objetivos nutricionales y de alimenta-
ción forzada

B.5. Valoración nutricional seriada

II. APOYO NUTRICIONAL PERIOPERATORIO.

A) Apoyo nutricional preoperatorio

A.1. Nutrición parenteral total

A.2. Nutrición enteral

A.3. Nutrición parenteral preoperatoria en comparación con -

la parenteral

- B) Apoyo nutricional postoperatorio
 - B.1. Nutrición parenteral total postoperatoria
 - B.2. Nutrición enteral postoperatoria
 - B.3. Nutrición parenteral postoperatoria en comparación la - enteral
 - C) Medidas de apoyo al intestino en pacientes muy graves
 - C.1. Apoyo nutricional: alimentación enteral
 - C.2. Apoyo nutricional: nutrientes específicos para el intestino
 - C.3. Uso de factores de crecimiento para apoyo de la mucosa - intestinal
- III. NUTRICION Y METABOLISMO EN SEPTICEMIA Y EN INSUFICIENCIA DE MÚLTIPLES ORGANOS.
- A) Metabolismo alterado con la lesión, la septicemia y la insuficiencia de múltiples órganos
 - B) Insuficiencia metabólica, hepática e intestinal
 - C) Prevención de la insuficiencia orgánica
 - D) Apoyo nutricional
- IV. SEPSIS: DEFINICION E IDENTIFICACION
- A) Respuesta fisiopatológica
 - B) Diagnóstico
 - C) Sangre y productos hemáticos
 - D) Principios de tratamiento
 - E) Secuelas de la sepsis: Síndrome de insuficiencia de múltiples órganos
- V. SOSTEN NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUIRURGICO EN ESTADO CRITICO.
- A) Alteraciones metabólicas
 - Inanición
 - Respuesta al estrés
 - Respuesta en la sepsis
 - B) Valoración nutricional
 - C) Necesidades nutricionales
 - Energía
 - Proteínas
 - Equilibrio de nutrimentos

D) Medidas de sostén nutricional

- D.1. Vía de administración**
- D.2. Nutrición entérica**
- D.3. Nutrición parenteral**
 - Necesidades de líquidos
 - Electrolitos
 - Glucosa
 - Grasa
 - Microelementos

E) Formulas especializadas

- E.1. Aminoácidos de cadena ramificada**
- E.2. Función inmunitaria**
- E.3. Insuficiencia respiratoria**
- E.4. Hepatopatía crónica y encefalopatía hepática**
- E.5. Insuficiencia renal**

I. VALORACION NUTRICIONAL E INDICACIONES PARA EL APOYO NUTRICIONAL.

La desnutrición ha sido considerada desde hace mucho tiempo como una fuente potencial de mayor morbilidad y mortalidad en pacientes -- quirúrgicos. La incidencia publicada de desnutrición ha variado de 10- a 50% en diferentes series de enfermos hospitalizados (19,20). Esta va riabilidad se atribuye, en parte, a la dificultad para definir y valorar el estado de desnutrición y, en parte, a las diversas poblaciones de pacientes estudiados.

Se define a la desnutrición como un déficit nutricional, asociado con mayor riesgo de sucesos clínicos adversos como morbilidad o muerte y con disminución de tales riesgos cuando se corrigen. El objetivo de la valoración nutricional es identificar a los pacientes que tienen ma yor riesgo, de manera tal que puedan recibir tratamiento nutricional apropiado.

Desde la creación de la nutrición parenteral total, en 1968, han crecido de manera continua el número de medidas para valoración. Si se emplea una gran cantidad de pruebas, casi todos los pacientes presen - tan algunas anormalidades. La dificultad está en determinar qué grupo de pacientes se beneficiarían de manera importante con el apoyo nutricional y cuáles no. La prueba ideal identificaría tanto de manera prog pectiva a aquellos individuos que tienen una complicación relacionada con la nutrición y no falsamente como de riesgo a aquel que no tuviera tal suceso adverso. En la práctica clínica no existe esa prueba per -- fecta.

A. Valoración clínica del estado nutricional.

A.1. Tamaño y composición corporales

La pérdida de peso es probablemente la variable más frecuente - que se toma en cuenta en la valoración nutricional, ya que hay una co rrelación definitiva entre la pérdida de peso importante y la morbilidad. La mayor parte de los estudios indican que una pérdida ponderal - de 10% se asocia con mayor morbilidad. Es importante hacer notar que - la pérdida crónica de peso es mejor tolerada por el paciente quirúrgi-

co que la pérdida aguda.

En la valoración de la importancia de la pérdida de peso, se compara el peso corporal actual con los pesos corporales habitual e ideal.

El habitual es el peso recordado por el paciente la última vez -- que estuvo bien; estas cifras son por lo general bastante confiables.

El peso corporal ideal se obtiene de cuadros de referencias estándar de edad, talla y sexo, por ejemplo, los de Metropolitan Life Insurance (21).

La limitación de la pérdida global de peso como un índice de valoración nutricional es que no se identifican los compartimientos específicos del organismo que contribuyen a la pérdida de masa.

Las mediciones de pérdida de peso por sí solas no son suficientes para discriminar o ser confiables para una valoración nutricional. Se necesita también tomar en cuenta la composición, la velocidad y la -- causa de la pérdida de peso. Por lo tanto dicha pérdida suele combinarse con otras mediciones de valoración nutricional para interpretar su importancia.

A.2. Antropometría

Los datos antropométricos se utilizan de dos maneras en la valoración nutricional. La primera es comparar los valores obtenidos, con controles estandarizados; la segunda es comparar las mediciones seriadas con el tiempo en un mismo paciente.

De los dos métodos, las mediciones seriadas durante largos periodos, mayores de un mes, tienen más valor.

Las mediciones antropométricas se utilizan para calcular la grasa subcutánea y los depósitos músculo-esqueléticos de una manera en cierto grado objetiva.

A.2.1. Grasa corporal total. La grasa subcutánea constituye aproximadamente el 50% de los depósitos de grasa del organismo y puede -- expresar con precisión el contenido de grasa total en el cuerpo. El -- uso de calibradores para determinar el grosor del pliegue cutáneo como medida de la grasa subcutánea es una prueba sencilla y no costosa. La medición más frecuente es el grosor del pliegue del tríceps, que se -- compara con percentiles estandar o con mediciones seriadas.

A.2.2. Depósitos músculo-esqueléticos. El músculo-esquelético -- constituye el 70% de la proteína corporal total y es la principal -- fuente de aminoácidos durante los periodos de estrés e inanición. La -- medición antropométrica de la masa muscular se logra al determinar la -- circunferencia en la parte media del brazo y el grosor del pliegue pa -- ra calcular la circunferencia muscular y el área muscular en esta par -- te del brazo.

Los pacientes se deben clasificar cuando se encuentren por debajo del décimo percentil para una sola medición del área del músculo a la mitad del brazo y por debajo de un quinto percentil para la circunferencia del brazo (22).

A.2.3. Índice de creatinina-talla. La cantidad de creatinina urinaría excretada es un indicador de la masa muscular y del nitrógeno total del organismo. El índice creatinina-talla es una relación de la -- excreción de creatinina en orina de 24 horas en un individuo, comparado con controles equiparables en cuanto a talla del mismo sexo, expresado como porcentaje. Por lo tanto, un índice de 100% indica masa muscular normal, siempre que la excreción de creatinina sea normal. Se de fine a la disminución de músculo-esquelético por un índice menor de 80% de lo normal. Para que la valoración del índice sea adecuada, los pacientes deben consumir una dieta sin carne, tener función renal normal y estar en un estado uniforme normocatabólico (23,24,25).

A.3. Proteínas plasmáticas

Los valores circulantes de proteínas plasmáticas dependen de la -- tasa de síntesis, el volumen de distribución y la tasa de catabolismo.

La tasa de síntesis depende de la suficiencia de los precursores de sustrato y de la capacidad de síntesis del hígado. El volumen de -- distribución se refiere a las capacidades relativas de los espacios -- intravascular y extravascular, así como a las presiones oncóticas. La tasa catabólica se refiere a la vida media plasmática de la proteína y a la pérdida de proteínas por el riñón y otras vías.

Las proteínas plasmáticas que se miden con más frecuencia en la valoración nutricional son albúmina, transferrina y prealbúmina.

- Albúmina: Es la principal proteína sintetizada por el hígado y -- tiene una vida media de 18 días. Aproximadamente 40% de la masa proteica está en circulación. Sus funciones principales son la conserva-

ción de la presión oncótica del plasma y el transporte de otras sustancias. La concentración de albúmina en suero es la mejor prueba nutricional aislada para predecir el pronóstico. Reinhardt y cols., demostraron que hay una correlación lineal entre el grado de hipoalbuminemia y la mortalidad a 30 días en pacientes hospitalizados. Una concentración de albúmina de entre 2.8 y 3.5 g/dl se considera como una deficiencia leve de proteínas, de 2.2 a 2.7 g/dl es moderada, y menor de 2.2 g/dl es grave.

- Transferrina: La transferrina en suero es una betaglobulina que transporta hierro en el plasma y puede ayudar a prevenir la infección bacteriana por unirse al hierro. Su vida media en suero es de ocho días. Los valores séricos son afectados por factores nutricionales y por el metabolismo del hierro.

- Prealbúmina: La prealbúmina funciona en el transporte de tiroxina y como portador para la proteína de enlace con retinol. La vida media en suero es dos a tres días. Hay modificaciones mensurables de los valores de prealbúmina a los siete días de cambio en la ingesta nutricional.

A.4. Función inmunológica

En la desnutrición se reduce la competencia inmune. Parece ser -- que la inmunidad mediada por células se afecta más pronto y con mayor grado que la inmunidad humoral.

Los siguientes factores alteran la hipersensibilidad cutánea retardada en ausencia de desnutrición: 1) Infecciones (virales y bacterianas); 2) traumatismo, uremia, cirrosis, hepatitis y hemorragia; -- 3) esteroides, inmunosupresores, cimetidina y warfarina y 4) anestesia general y cirugía (22).

Hay que tomar en cuenta la alta probabilidad de coexistencia de uno o más de estos factores con la desnutrición, por lo que la hipersensibilidad cutánea tardía no es uniformemente aceptada como valoración sistémica nutricional.

A.5. Balance nitrogenado

El método clínico más frecuente para valorar el recambio metabólico de proteínas es la determinación del balance de nitrógeno. Los métodos menos frecuentes son los estudios con marcadores y la excre-

ción de 3-metilhistidina.

El balance de nitrógeno se estima según la ingestión diaria de nitrógeno, menos la excreción. El ingreso lo constituye el nitrógeno nutricional y la excreción consta del nitrógeno urinario medido, además de un factor para las pérdidas gastrointestinales y cutáneas no medidas, por lo general de 2 a 4 gramos.

Un equilibrio positivo de nitrógeno indica un estado anabólico, con ganancia global de peso de proteína para el día, mientras que un equilibrio negativo de nitrógeno señala un estado catabólico con pérdida neta de proteína.

La fórmula para determinar el balance de nitrógeno es:

$$\text{Ingestión de N} - (\text{N urinario} + \text{cambio del BUN} + 4)$$

$$\text{cambio de BUN (g)} = (0.6 \times \text{peso}) (SUN_f - SUN_i)$$

donde i y f son los valores inicial y final en el periodo medido. SUN es nitrógeno ureico en suero (g/L) y el peso del cuerpo se refiere al peso en kilogramos.

La excreción de nitrógeno urinario es un indicador útil del catabolismo proteico. Durante épocas de estrés extremo, como sucede en pacientes traumatizados, se puede elevar a 30-50 g/día, lo que es equivalente a 1 a 1.5 Kg de masa corporal magra diariamente.

A.6. Equilibrio energético.

Se puede considerar equilibrio energético como la diferencia que hay entre la ingestión y el gasto de energía. Dicho gasto se puede determinar con calorimetría indirecta, o bien se calcula con fórmulas predictivas como la ecuación de Harris-Benedict. El gasto de energía calculado con la ecuación de Harris-Benedict (26). Se basa en controles equiparables de edad, talla, peso y sexo.

La calorimetría indirecta es una técnica para calcular el gasto energético en reposo (REE), basado en el consumo de O_2 y en la producción de CO_2 . El REE se mide con el paciente acostado y en reposo durante 30 minutos, y dos horas después de la comida.

En la mayor parte de los casos, el gasto total diario de energía es de 130% del REE.

A.7. Índices multiparamétricos.

En un intento por mejorar la sensibilidad y especificidad de las pruebas para valoración nutricional se han creado índices multiparamétricos.

La creación de un índice multiparamétrico comprende la comparación de los resultados del pronóstico con un gran número de pruebas -- nutricionales, luego se seleccionan aquellas que combinan para formar el mejor modelo predictivo. Por ejemplo, el índice nutricional pronóstico (PNI), creado en la University of Pennsylvania se basa en cuatro estimaciones seleccionadas por medio de análisis y regresión computarizada paso a paso, y luego incorporadas en un modelo predictivo lineal:

Índice nutricional pronóstico (% de riesgo) = $1.58 - 16.6$ (g de albúmina) - 0.78 (mm de pliegue cutáneo de tríceps) - 0.2 (mg/dl de transferrina) - 5.8 (prueba de reactividad 0-2)

B. Valoración nutricional práctica e indicaciones para el apoyo nutricional.

Para determinar que tipo de apoyo nutricional está indicado, se debe tomar en cuenta el proceso patológico básico, la ingesta habitual de nutrientes y el estado nutricional actual.

B.1. Proceso de la enfermedad

Es indispensable tomar en cuenta la enfermedad básica, el pronóstico, y los efectos de no proporcionar apoyo nutricional. Se debe también considerar el plan de tratamiento y las consecuencias que se lograrían con la ingestión.

B.2. Ingesta actual de nutrientes

Si consume una dieta adecuada no se indica el apoyo nutricional. Para valorar la ingestión actual de nutrientes se debe tener una estimación precisa de los requerimientos nutricionales. Esto se logra mejor con el empleo de calorimetría indirecta y estudios de balance de nitrógeno. Se determina la ingestión de proteínas y se expresa en gramos por kilogramo del peso corporal del ideal o actual menor.

Entonces se puede comparar la ingestión actual con la ingesta óptima.

B.3. Estado nutricional

B.3.1. Peso corporal. El peso corporal actual se compara con el peso habitual del paciente y con el ideal. Una pérdida del 10% del peso habitual o uno actual menor del 90% del ideal se considera un factor de riesgo para las complicaciones relacionadas con la nutrición.

B.3.2. Depósitos músculo-esqueléticos. Se utilizan la observación visual y la medición de la circunferencia muscular de la mitad del brazo para valorar los depósitos músculo-esqueléticos.

Una circunferencia debajo del décimo percentil se considera anormal y clínicamente importante.

B.3.3. Depósitos de grasa. Estos se valoran mediante inspección visual y medición del grosor del pliegue del tríceps. Un grosor del pliegue menor del décimo percentil o una pérdida visible del tejido subcutáneo en la exploración física se consideran indicativos de disminución de depósitos de grasa.

B.3.4. Proteínas séricas. Las proteínas séricas que miden son albúmina, transferrina y prealbúmina. Una concentración de albúmina sérica menor de 3.5 g/dl, de transferrina menor de 200 mg/dl, o de prealbúmina menor de 1.5 mg/dl indica disminución de proteínas séricas y un riesgo importante.

B.4. Valoración de los objetivos nutricionales y de alimentación forzada.

Con base en el estado nutricional actual, la ingestión de nutrientes y la evolución clínica prevista, se establecen los objetivos nutricionales. Se deben tomar en cuenta por separado a la proteína y a la energía. Los objetivos de las proteínas son el mantenimiento o la ganancia, y los de la energía corresponden al equilibrio de grasa y pueden ser ganancia, mantenimiento o pérdida.

Una vez que se establecen los objetivos nutricionales, se determina si el paciente requiere o no alimentación forzada. Los factores importantes son el pronóstico final, los tratamientos planeados, los --

riesgos de complicaciones y el tiempo calculado hasta que el paciente consuma voluntariamente alimento adecuado.

B.5. Valoración nutricional seriada.

El apoyo nutricional se convierte en lo más importante del tratamiento a largo plazo, y es difícil valorar la eficacia nutricional cuando el tratamiento es menor de dos a tres semanas.

El equilibrio de nitrógeno es el indicador que mejor reacciona y cuando hay nutrición adecuada se vuelve positivo en dos a tres días.

Las mediciones antropométricas no serán de mucho valor si se hacen con una frecuencia mayor de cada mes.

Puede haber mejoría en la prealbúmina después de dos a tres días de repleción, y de transferrina en siete días, mientras que la albúmina requiere de dos a tres semanas.

El cambio en el fondo común metabólico proteico del organismo es lento y quizá requiera dos a tres semanas para que se pueda medir.

II. APOYO NUTRICIONAL PERIOPERATORIO.

El objetivo del apoyo nutricional perioperatorio es conservar o mejorar el estado de nutrición global antes de la operación o durante el posoperatorio. En general, no se puede justificar el empleo de nutrición perioperatoria (en particular alimentación parenteral), a menos que se pueda demostrar un beneficio claro para el paciente. Como consecuencia, en los últimos dos decenios, se han realizado varios estudios clínicos, que han intentado estudiar este aspecto. Han surgido varias indicaciones para la nutrición preoperatoria y posoperatoria - en razón de estos estudios y todos los cirujanos deben familiarizarse con ellos para saber cómo y con qué alimentar a sus pacientes.

Hay mala nutrición de una forma u otra en aproximadamente 50% de los pacientes quirúrgicos hospitalizados (27). Los enfermos presentan varios grados de mal nutrición proteico-calórica y, en general, - las tasas de morbilidad y mortalidad se correlacionan con la gravedad de la desnutrición básica. Aunque la asociación entre desnutrición y pronóstico fue observada al principio de este siglo, las consecuencias saludables de la repleción nutricional en el paciente quirúrgico se - apreciaron únicamente durante los últimos 20 años.

La incorporación de nutrición parenteral total (NPT) dentro de los - elementos terapéuticos del cirujano, combinada con avances en cuidados intensivos, administración de los productos de la sangre, técnica quirúrgica y antimicrobiana ha permitido que los pacientes con estadios incluso muy avanzados de la enfermedad puedan ser operados con tasas mínimas de morbilidad y mortalidad. Además, la identificación de la importancia de la repleción nutricional como un componente de - la atención quirúrgica ha permitido la creación de dietas especializadas que son específicas para tejidos y diseñados para poblaciones peculiares de pacientes.

A pesar del axioma generalmente aceptado de que el grupo nutricional perioperatorio disminuye la morbilidad y la mortalidad en pacientes quirúrgicos, faltan datos científicos convincentes. Los re --

sultados de estudios aleatorios en los que se valora la eficacia la - NPT preoperatoria son contradictorios, debido a variaciones en el estado nutricional de los pacientes estudiados, a las diferencias en -- los tipos de enfermedades en estos pacientes desnutridos, y al tipo y duración del apoyo nutricional administrado, así como la falla para - recopilar un número suficiente de pacientes, y evitar el error estadístico tipo II (28,29). Además para valorar adecuadamente la eficacia del apoyo nutricional preoperatorio, se deben contestar varias preguntas clave, la más importante es: ¿el apoyo nutricional preoperatorio disminuye la mortalidad y morbilidad relacionadas con procedimientos quirúrgicos mayores? La demostración de un cambio de índices nutricionales alterados a valores normales en el paciente con deficiencias carece de consecuencia, si el pronóstico clínico sigue sin cambio. La - segunda pregunta es, si el apoyo nutricional preoperatorio demuestra ser de beneficio, ¿Cómo se pueden seleccionar a los pacientes que lo gran beneficiarse del apoyo? Es claro que no está indicado intentar la repleción nutricional en un paciente que no está desnutrido. En -- tercer lugar ¿Por cuánto tiempo se debe administrar el apoyo nutricional? Esta cuestión no ha sido atendida de manera completa en ningún - estudio prospectivo. En cuarto lugar ¿Qué tipo de repleción nutricional se debe administrar? Ciertamente son claros los beneficios potenciales de la NPT en algunas situaciones, aunque se ha vuelto más evidente las ventajas de la nutrición enteral, en particular con respecto al mantenimiento de la mucosa de la barrera intestinal y la función inmunológica (27,30,31).

B. Apoyo nutricional preoperatorio.

Es lógico que el apoyo nutricional preoperatorio disminuiría las tasas de complicación asociadas con los procedimientos quirúrgicos, - aunque tales mejorías son a menudo difíciles de demostrar.

Dado que una de las principales complicaciones posoperatorias - relacionadas con la desnutrición es la infección, los mejores estudios han intentado examinar el impacto de la alimentación preoperatoria con este indicador.

A.1. Nutrición parenteral total

La mayor parte de los estudios destinados al examen del impacto de la nutrición perioperatoria se han orientado al empleo de NPT preoperatoria. Los estudios retrospectivos realizados durante el decenio de 1970, sugirieron que la repleción nutricional preoperatoria con NPT fue útil para el paciente con cáncer (32). Es evidente que los pacientes que reciben NPT durante el preoperatorio sufren menos complicaciones posoperatorias, en comparación con los que no reciben repleción nutricional, sin tomar en consideración el periodo estudiado.

Todos los enfermos con complicaciones posoperatorias tuvieron una concentración de albúmina en suero menor de 3.5 g/dl o concentración de transferrina en suero menor de 150 mg/dl. Se concluye que los enfermos que mostraron una respuesta a la nutrición parenteral total (con base en indicadores nutricionales e inmunitarios), son los que con mayor probabilidad logran reducciones en las tasas de morbilidad y mortalidad perioperatorias.

A.2. Nutrición enteral.

Los estudios para valorar los efectos de la alimentación profiláctica respecto a las tasas de morbilidad y mortalidad posoperatorias son limitados, aunque se observaron efectos beneficiosos de la nutrición enteral preoperatoria en dos estudios controlados. El estudio -- realizado por Shukla y cols., demostró que 10 días de una dieta poli-mérica preoperatoria (3500-4000 Kcal/día), disminuyó las complicaciones, la mortalidad y la estancia hospitalaria de los pacientes a quienes se realizó cirugía por diversas enfermedades. Los pacientes que -- recibieron la dieta enteral tuvieron menor incidencia de complicaciones (dehiscencia anastomótica e insuficiencia de órganos), y menor tasa de mortalidad.

A.3. Nutrición enteral preoperatoria en comparación con la parenteral.

Aunque la ventaja fisiológica de la nutrición enteral es evidente, la repleción nutricional preoperatoria por medio de una vía enteral no se ha estudiado tan ampliamente como la nutrición parenteral total preoperatoria. No obstante, los pocos estudios mencionados sugieren

una participación beneficiosa del apoyo nutricional enérgico enteral antes de la operación. Aunque su empleo se puede asociar con náuseas, diarrea y distensión, los autores recomiendan el empleo de nutrición enteral (por medio de una sonda de alimentación o con suplementos entre comida y otra), en pacientes desnutridos que requieren cirugía --electiva. Los candidatos deben tener un tubo digestivo funcional y ser capaces de recibir adecuada cantidad de calorías y de nitrógeno. En general, se limita el apoyo nutricional preoperatorio a 10-14 días.

B. Apoyo nutricional posoperatorio.

En casi todas las circunstancias, el paciente que requiere apoyo nutricional preoperatorio debe continuar con la alimentación durante el periodo posoperatorio. El esperar hasta que el paciente logre una ingestión adecuada sin intervención nutricional conducirá a una mayor deficiencia. De esta forma, el objetivo del apoyo nutricional posoperatorio es mantener o mejorar el estado nutricional después de un procedimiento quirúrgico. Es posible que la alimentación posoperatoria --inmediata promueva la cicatrización de la herida, disminuya el equilibrio negativo de nitrógeno y descienda las tasas de infección. En el paciente sano bien nutrido, el apoyo nutricional debe comenzar si el individuo manifiesta íleo prolongado o no logra una ingestión adecuada para el séptimo día posoperatorio.

Los primeros investigadores que estudiaron las respuestas catabólicas a la cirugía concluyeron que el equilibrio negativo de nitrógeno fue obligatorio y es consecuencia irreversible de la respuesta orgánica a la lesión.

B.1. Nutrición parenteral total posoperatoria.

En muy pocos estudios se han valorado los efectos de la NPT posoperatoria como único medio de apoyo nutricional perioperatorio. Los pacientes tratados con nutrición parenteral total tuvieron complicaciones posoperatorias significativamente menores que los controles o los individuos a los que se administró aminoácido mediante venoclisis.

Yamada y cols., estudiaron prospectivamente los efectos de la nutrición parenteral total como coadyuvante de la quimioterapia en 57 --pacientes, inmediatamente después de gastrectomía por cáncer avanzado de estómago. La NPT posoperatoria restableció la inmunocompetencia me

diada por células, aumentó el peso corporal, incrementó los valores de proteína y albúmina en suero, y aumentó el recuento de linfocitos totales. En el grupo con NPT, la quimioterapia fue mejor tolerada y se pudo administrar una dosis más alta de 5-FU. Las complicaciones posoperatorias disminuyeron de manera significativa en el grupo con nutrición parenteral total, a la vez que aumentó la supervivencia sin enfermedad y la supervivencia global. La duración media de la hospitalización -- acortó significativamente en el grupo con NPT.

En pacientes que desde antes de la cirugía están desnutridos se recomienda reinstituír posoperatoriamente la nutrición parenteral total solo cuando el tubo gastrointestinal no se puede utilizar para alimentación con sonda. En pacientes nutricionalmente normales a los que se efectúa cirugía abdominal mayor se pueden colocar sondas de alimentación cuando no se anticipa reanudación de la alimentación oral por un periodo relativamente largo (7-10 días), después de la cirugía. Diversos autores recomiendan NPT en el paciente bien nutrido que presenta complicaciones que impiden el apoyo nutricional enteral. En muchos de estos individuos, el intestino delgado es funcional y acepta dietas con fórmulas por medio de sondas de alimentación yeyunal antes de que se toleren dietas normales. De esta manera, se colocan sondas de alimentación yeyunal a quienes pueden requerir apoyo nutricional energético durante el posoperatorio.

B.2. Nutrición enteral posoperatoria.

Se han observado beneficios de la nutrición enteral posoperatoria en varios estudios (33,34). Los beneficios de la nutrición enteral observados en estos estudios comprendieron menor duración de alimentación intravenosa, descenso en las complicaciones sépticas y reducción en la duración de la estancia hospitalaria y en la rehabilitación. Estos estudios fueron promovidos por otros realizados en animales, que indicaron que el aporte de nutrientes por el tubo digestivo es superior a la nutrición parenteral total para conservar la estructura, metabolismo y función inmunitaria del intestino.

B.3. Nutrición parenteral posoperatoria en comparación con la nutrición enteral.

En estudios realizados en pacientes con cirugía electiva se comparó la eficacia de la nutrición parenteral y la enteral durante el -- posoperatorio, y no demostraron diferencias importantes.

Sin embargo, sí hay beneficios relevantes de alimentación enteral en pacientes traumatizados. Moore y cols.,(35). Demostraron que las complicaciones sépticas se redujeron de manera significativa en pacientes traumatizados, alimentados inmediatamente después de laparotomía abdominal de urgencia. En un estudio posterior de este grupo, los autores indicaron, que la alimentación posoperatoria inicial apoyó la síntesis hepática de proteína. Para valorar la relación entre costo y eficacia, así como las consecuencias metabólicas del apoyo nutricional, los investigadores compararon la nutrición enteral y la nutrición parenteral total en el posoperatorio. El costo de la nutrición enteral es considerablemente menor que el de la NPT y la administración en el hogar es más fácil en pacientes que reciben nutrición enteral. El equilibrio inicial de nitrógeno fue mejor con NPT, aunque el equilibrio tardío de nitrógeno fue semejante en los dos grupos. Las complicaciones fueron mínimas y se notaron diferencias insignificantes en la concentración de albúmina en suero y los valores de transaminasa.

La incidencia de intolerancia posoperatoria por sonda de alimentación es aproximadamente de 20% y suele manifestarse como distensión o diarrea. En gran parte de los casos, esto parece ser causado por mayor rapidez de alimentación, ya que cuando se disminuye suele corregir las complicaciones.

C. Medidas de apoyo al intestino en pacientes muy graves.

El intestino ha sido considerado por mucho tiempo como un órgano de inactividad después de una cirugía o lesión. Suele haber íleo y a menudo es necesaria la descompresión nasogástrica; por lo general, no se utiliza durante el periodo posoperatorio inmediato.

En el pasado se consideraba que la digestión y absorción eran -- las únicas funciones del intestino. Sin embargo, se demostró hace poco tiempo que el intestino funciona como un órgano central del metabolismo de aminoácidos, una participación que puede ser más intensa durante la enfermedad grave (36).

El desuso del tubo gastrointestinal debido a inanición o apoyo nutricional con NPT puede causar numerosas perturbaciones fisiológicas, así como cambios en microflora intestinal, perturbación de la función inmunitaria del intestino y rotura de la integridad de la barrera mucosa. De esta forma, la conservación de la función intestinal durante el perioperatorio es indispensable para disminuir las complicaciones sépticas y la insuficiencia del órgano.

Las estrategias terapéuticas destinadas a las medidas de apoyo al intestino durante la enfermedad grave, deben dirigirse al suministro de nutrición apropiada y a la conservación de la estructura y función de la mucosa. Es posible que esto ayude al intestino en su actividad como estación de proceso metabólico como barrera contra microorganismos.

C.1. Apoyo nutricional: alimentación enteral.

La alimentación enteral es probablemente el mejor método aislado para mantener la estructura y función de la mucosa. Los efectos tróficos de la nutrición luminal son básicos, y están bien demostrados los efectos benéficos incluso cuando se proporcionan cantidades relativamente pequeñas de nutrientes. En estudios algo complicados con utilización de asas de Thiery-Vella (37). Para conocer los efectos de exclusión de un segmento del intestino delgado de la corriente de nutrientes, se demostró la superioridad de la estimulación enteral. Por otra parte los efectos dañinos de la nutrición parenteral total pueden comprender la atrofia de la mucosa, caracterizada por disminución en la masa de la mucosa, y la actividad de la superficie de microvelocidades.

EFFECTOS DE LA FALTA DE ESTIMULACION ENTERAL SOBRE EL INTESTINO.

- Disminución de la longitud de las vellocidades.
- Disminución de la masa celular.
- Disminución de las actividades de las enzimas de la superficie de las microvelocidades.
- Aumento de la traslocación bacteriana.
- Aumento de absorción de endotoxinas.
- Cambios en la microflora intestinal.
- Disminución de la inmunidad intestinal.
- Alteraciones en la liberación de hormonas gastrointestinales.

- Aumento de la septicemia e insuficiencia orgánica múltiple.

C.2. Apoyo nutricional: nutrientes específicos para el intestino.

En la actualidad, se ha observado que la composición de la dieta, y la vía de aporte tiene participación importante en la conservación de la estructura y función del intestino. Se han estudiado varios nutrientes específicos del intestino, aunque la glutamina ha recibido la mayor atención, ya que tiene varias propiedades únicas que indican su importancia en el estado de salud y durante enfermedades graves. Es el sustrato más importante para la formación renal del amoníaco, un precursor esencial para la síntesis de nucleótido y un regulador de la síntesis proteica.

La glutamina es consumida con avidez por células en replica - rápida como las de la mucosa intestinal, linfocitos y fibroblastos.

Se ha clasificado a la glutamina como un aminoácido no esencial o nutricionalmente no indispensable. En general hay estudios que demuestran que la glutamina dietética no es requerida durante estados de -- buena salud, pero parece ser de beneficio cuando la deficiencia de glu tamina es grave o cuando la mucosa intestinal está dañada a causa de - quimioterapia o radioterapia (38). La adición de glutamina a las die - tas enterales y parenterales reduce la incidencia de translocación, pe ro estas mejorías dependen de la cantidad de glutamina suplementaria y del tipo de agresión estudiado. La nutrición parenteral total enriquecida con glutamina atenúa parcialmente la atrofia vellosa que se pre - senta durante la nutrición parenteral. El uso de glutamina intravenosa en seres humanos parece ser segura y eficaz para mantener los depósi - tos musculares de glutamina y mejorar el equilibrio de nitrógeno.

Los ácidos grasos de cadena corta, en contraste con la glutamina son la fuente de energía primaria para los colonocitos. Se señala que los ácidos grasos de cadena corta intraluminales fortalecen las anas - tomosis colónicas en ratas.

C.3. Uso de factores de crecimiento para apoyo de la mucosa - intestinal.

Los factores de crecimiento específico que pueden promover el cre - cimiento de la mucosa intestinal han sido considerados en varios pro -

cesos fisiológicos, con inclusión de la reparación, crecimiento y la regeneración del tejido. Entre ellos se halla el factor de crecimiento epidérmico (EGF), un polipéptido secretado por las glándulas submaxilares y por las de Brunner del intestino delgado. El efecto de la mucosa intestinal es la estimulación global de la síntesis de DNA, según lo evidenciado por la incorporación de timidina, estimula también la actividad de ornitina descaboxilasa en el intestino, disminuye el grado de atrofia vellosa presente.

La neurotensina es un tridecapéptido ampliamente distribuido en el tubo gastrointestinal. La administración exógena de neurotensina causa aumento, dependiente de la dosis, del peso de la mucosa contenido de DNA y de proteína. La hormona del crecimiento promueve el anabolismo y mejora el equilibrio de nitrógeno en pacientes quirúrgicos, pero no los efectos tróficos sobre la mucosa intestinal. Se desconoce si la hormona del crecimiento, el EGF, la neurotensina u otros factores de crecimiento mejoran la utilización de nutrientes por el intestino y otros órganos.

III. NUTRICION Y METABOLISMO EN SEPTICEMIA Y EN INSUFICIENCIA DE MÚLTIPLES ORGANOS.

La infección grave produce cambios metabólicos profundos pueden contribuir a la aparición de insuficiencia de múltiples órganos. Una cirugía planeada o un traumatismo accidental produce estrés y lesión tisular, las que junto con inanición inician una reacción neuroendocrina y de citocinas destinadas a proteger al paciente y permitir la supervivencia. Esta respuesta incrementa el metabolismo, el consumo de oxígeno y la circulación. Cuando aparece la infección se amplifica mucho la reacción inflamatoria a la lesión tisular y puede causar la insuficiencia metabólica como parte de la insuficiencia de múltiples órganos.

El síndrome de múltiples órganos es el punto final de diversos -- problemas clínicos, con inclusión de traumatismo sistémico múltiples graves, una cirugía con complicaciones, infecciones como peritonitis, procesos inflamatorios como pancreatitis y enfermedades graves con limitaciones en la función orgánica y del gasto cardiaco secundarios al envejecimiento, arteriosclerosis o enfermedades crónicas (39).

Una secuencia común después de una agresión grave es la insuficiencia respiratoria que requiere apoyo ventilatorio; esto se asocia a menudo con inestabilidad circulatoria y es seguida por disfunción renal y aumento de la concentración de bilirrubina en suero, con disfunción hepática. Estos cambios se pueden asociar con insuficiencia metabólica, alteración del sistema inmunológico, anomalías de la coagulación, problemas gastrointestinales y depresión del sistema nervioso central.

Cuando más de uno o dos sistemas u órganos no pueden realizar espontáneamente sus diversas actividades, se dice que hay insuficiencia de múltiples órganos. Sin importar cuál sea la causa de la falla orgánica múltiples, hay una tasa de mortalidad alta que depende del número de órganos o sistemas que fallan; cuando son tres o más órganos, la mortalidad es de 60 a 80%.

Hay varias vías comunes que se observan en el desarrollo de la Falla Orgánica Múltiple (FOM), (40). En primer lugar, hay a menudo choque, isquemia, o inestabilidad circulatoria después de la lesión o con la enfermedad.

En segundo lugar, la inmovilidad debida a la lesión, cirugía o -

enfermedad con dolor, respiración superficial, y permanencia en cama - produce problemas mecánicos.

En tercer lugar, la lesión tisular y la inflamación causan activación abrumadora de los mediadores humorales celulares.

En cuarto lugar las infecciones producen activación sistémica de todas las reacciones, las interleucinas, caquetina (factor de necrosis tumoral), y otros factores.

En quinto lugar, hay un síndrome de insuficiencia intestinal: atrofia difusa de la mucosa intestinal, con hiperproliferación bacteriana traslocación de microorganismos a través de la mucosa a ganglios mesentéricos, y estimulación de mediadores de la inflamación.

Por último, las demandas metabólicas sobre el músculo esquelético y el hígado originan insuficiencia metabólica proteica, autocanibalismo séptico, y la insuficiencia hepática de la septicemia.

A. Metabolismo alterado con lesión, la septicemia y la - falta orgánica múltiple (FOM).

Con el estrés y la lesión o cirugía, la reacción neuroendocrina - estimula el metabolismo para proporcionar los sustratos y los sustratos y nutrientes necesarios para responder a la agresión y curar la lesión. El sistema nervioso central y el sistema endocrino inician la liberación de ACTH, cortisol, y arginina vasopresina (hormona antidiurética), junto con la estimulación de catecolaminas y la producción de glucagon. Se libera menor cantidad de insulina de lo esperado. De esta manera, aumentan las hormonas contrarreguladoras catabólicas (catecolaminas, cortisol, glucagon), con disminución relativa de las hormonas anabólicas (insulina, hormona del crecimiento). Se producen mediadores endógenos con varias cascadas enzimáticas iniciadas dentro de la herida o área de lesión, que tienen efectos metabólicos. Comprenden prostaglandinas, leucotrienos, citocinas y otros. Muchos de estos mediadores endógenos son de efecto regional y no circulan.

La magnitud de la respuesta tiene desde un grado mínimo después de una cirugía electiva limpia, como una zona grande de quemadura o traumatismo multisistémico con infección e insuficiencia orgánica. Hay así, una situación continua de cambios, desde la lesión grave a la septicemia y luego a la insuficiencia orgánica.

Con la inanición simple, el individuo tiene un ajuste rápido en cinco a siete días para conservación de proteínas, aumento en la utilización de grasa, producción de cetona y empleo de cuerpos cetónicos y no de glucosa como medio energético para el sistema nervioso y otros tejidos. Los requerimientos para la gluconeogénesis se reducen; esto disminuye la necesidad de glucosa y la degradación muscular, y permite la supervivencia por mayor tiempo posible. El paciente lesionado no realiza estastransición y continua en un estado hipermetabólico y catabólico hasta que las heridas cicatrizan. Esto da por resultado degradación continuada del músculo-esquelético, debilidad final y otras limitaciones, como inmunosupresión. Los cuerpos cetónicos parecen inhibir la proteólisis con la inanición, pero no con la lesión. El estado hipermetabólico comprende mayor gasto de energía en reposo y de consumo de -- oxígeno, con desviación del anabolismo al catabolismo en los tejidos periféricos, principalmente el músculo-esquelético. Los aminoácidos -- son movilizados desde el músculo esquelético (proteólisis), al hígado en cantidades crecientes para la gluconeogénesis, como energía oxidativa, y para la síntesis de proteína de fase aguda. Estas proteínas son: alfa-1-antitripsina, alfa-2-macroglobulina, alfa-2-gluoproteína ácida, ceruloplasmina, proteína C reactiva, haptoglobulina, fibrinógeno, factor activador del fibrinogeno, y globulina insoluble en frío. Conforme se producen estas substancias, disminuye la síntesis de albúmina. La excreción de nitrógeno urinario aumenta, al igual que la de T2-metilhidridina, lo que indica catabolismo músculo-esquelético. Hay una gran necesidad de glucosa. El glucogéno almacenado en el músculo y el hígado es rápidamente depletado. A menudo hay hiperglucemia y la liberación de insulina es menor de lo esperado, con niveles de glucosa en sangre más altos. La resistencia a la insulina en tejidos periféricos, el hígado o ambos sitios pueden mantener la disponibilidad de la glucosa.

Las células de reparación (como leucocitos, macrófagos y fibroblastos), deben trabajar en un ambiente anaeróbico de la herida y requieren glucosa para la glucólisis. Además la glucosa es probablemente necesaria para la síntesis de gluco proteína (de fase aguda). Los ácidos grasos son movilizados y utilizados como energía oxidativa principal en el ciclo de Krebs y se forman cuerpos cetónicos. Los valores de triglicéridos están altos. Solo se puede utilizar glicerol para la producción de glucosa y constituye unicamente el 10% de los triglicéridos.

De esta manera, el cociente

respiratorio puede ser de 0.8 a menos, lo que indica que la energía -- abundante de la grasa es utilizada conforme las células anaeróbicas -- utilizan glucosa.

La secreción de catecolaminas parece ser el mediador principal de aumento del metabolismo y del consumo de oxígeno, que está solo 10% por arriba de lo normal, después de una intervención quirúrgica limpia no -- complicada, aunque aumenta 50% o más con la peritonitis y 100% con una quemadura grande (41). El cortisol, el glucagón y catecolaminas producen los cambios en el metabolismo de la glucosa, con aumento del recambio de glucosa, hiperglucemia y resistencia a la insulina, también provocan un cambio leve en el metabolismo proteico, con degradación acelerada neta de proteínas, mayor captación de aminoácidos para la gluconeogénesis y ureagénesis, con equilibrio negativo de nitrógeno. La interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral contribuyen también a este efecto catabólico. La IL-6 que es producida por IL-1 y la estimulación de factor de necrosis tumoral parece ser el principal mediador de la producción de proteínas de fase aguda. Se le ha llamado también -- factor estimulador del hepatocito o interferón beta-2. El cortisol puede participar también en este proceso. Las anomalías fisiológicas de la septicemia incluyen las del metabolismo muscular periférico y del hígado, y finalmente la insuficiencia metabólica que puede conducir a la muerte con insuficiencia de múltiples órganos. Algunas de estas modificaciones son mediadas por citocinas, ya que son semejantes los -- efectos de endotoxinas y de factor de necrosis tumoral cuando se administra en pacientes con tumor. El metabolismo de la glucosa está alterado. En un principio estos cambios son semejantes de la lesión, con resistencia o supresión progresiva a la insulina, y aumento de la gluconeogénesis a través de mayor captación hepática de aminoácidos, que no suprime la administración de dextrosa. Los valores de lactato y piruvato aumentan, los ácidos grasos libres son movilizados, así como -- los triglicéridos, los cuales se utilizan como fuente de energía. En un principio, hay mayores concentraciones de ácidos grasos libres, -- con lipólisis y aumento del recambio metabólico de glicerol.

Los ácidos grasos libres parecen ser el elemento energético preferido de los pacientes con septicemia.

Los cambios del metabolismo proteico con la septicemia comienzan, con un balance de nitrógeno, aumento de la proteólisis muscular, en especial degradación de proteínas neofibrilares, mayor producción de

urea y de orina, e incremento en la producción de proteínas de fase aguda en el hígado. El catabolismo es de tres a cinco veces mayor que la tasa normal. Se inhibe la captación muscular de aminoácidos y la degradación proteica se acelera. Estos cambios incrementan la disponibilidad y la captación hepática de aminoácidos para la gluconeogénesis y la síntesis proteica de fase aguda. La glutamina y la alanina originan el 50% del total de nitrógeno de los aminoácidos liberados de -- músculo esquelético en pacientes con septicemia. Las concentraciones de ambas aumentan en el plasma. La asparagina, glutamato, isoleucina y valina son convertidas a glutamina, que es liberada en la circulación.

En estadio final de la septicemia, se mantiene la síntesis de - proteína C reactiva y de alfa-1-antitripsina, pero no la de otras proteínas de fase aguda (42). El cambio en la prioridad de proteínas de fase aguda hallado por Siegen y cols, apoya su teoría de que desviación primaria desde la glucosa hasta aminoácidos esenciales, como sustrato energético para la oxidación y la tendencia aumentada de la ureagénesis de aminoácidos indispensables para la síntesis proteica, es importante en el patrón séptico (43).

En un principio, el catabolismo muscular es necesario y un fenómeno saludable. Cuando el proceso séptico continúa o se vuelve abrumador, aparecen datos de otras aberraciones metabólicas. Esto se asocia a menudo con aparición adicional de síndrome de falla orgánica múltiple. Existe una continuidad de estas anomalías, desde el estrés a la lesión, a la septicemia y posteriormente a la falla orgánica múltiple.

B. Insuficiencia metabólica, hepática e intestinal.

Es también difícil separar las alteraciones metabólicas y la insuficiencia metabólica potencial de estímulos y sucesos complejos que acontecen simultáneamente en otros sistemas orgánicos con el estrés, la lesión, la septicemia y la insuficiencia orgánica.

No hay criterios exactos, ni niveles o carencia de nutrientes que puedan predecir de manera absoluta insuficiencia del metabolismo y del hígado. La metabólica comprende al hígado y al músculo esquelético.

Sin embargo, estudios extensos indican que los pacientes con lesiones graves y septicemia presentan problemas con el metabolismo, - que permiten pronosticar un desenlace mortal. La desnutrición proteica es un factor importante en la muerte como suceso final de los pacientes con lesión, septicemia y falla orgánica múltiple. Border y -

cols., sugirieron que dicha insuficiencia se debe principalmente a desnutrición proteica con alteración de la función de las mitocondrias musculares, de manera tal que los aminoácidos esenciales de cadena ramificada se convierten en una fuente energética más deseable (44). Finalmente, los autores consideran que los cambios conducen a daño del hígado, hepática y la muerte.

Es difícil determinar si las alteraciones y las anomalías progresivas en pacientes lesionados sépticos son atribuibles a deficiencias metabólicas como suceso primario o si estas deficiencias son consecuencia de la insuficiencia orgánica (principalmente hepática), del proceso séptico y de las anomalías circulatorias.

Algunos autores sugieren que el proceso séptico produce daño hepático y da por resultado metabolismo alterado.

Con la insuficiencia metabólica grave, disminuye la producción hepática de glucosa, la captación de aminoácidos y la cetogénesis.

La utilización de grasa y la cetogénesis disminuye, así como el metabolismo proteico. La degradación de proteína muscular periférica es llamada "autocanibalismo séptico" por Cerra y cols (45). Los perfiles de aminoácidos (concentraciones), en plasma están afectados por la mayor liberación de músculo y disminución de la circulación hepática.

Conforme se desarrolla insuficiencia hepática, se altera la depuración de aminoácidos aromáticos y aumentan sus concentraciones en plasma. Los pacientes que sobrevivieron mantuvieron una depuración elevada de aminoácidos.

Siegel y cols, observaron que los pacientes con septicemia tuvieron depuración orgánica relativamente perturbada de metionina, prolina, fenilalanina y tirosina, que no son metabolizadas por el músculo. Los individuos que finalmente murieron a causa de falla orgánica múltiple tuvieron depuración mayor de aminoácidos de cadena ramificada.

La función deficiente del tubo gastrointestinal o insuficiencia intestinal debe ser tomada en cuenta junto con los problemas metabólicos.

Se considera que las dificultades gastrointestinales después de la lesión, de cirugía o enfermedad grave, son primariamente aquellas de ulceración de estrés y de sangrado o perforación, aunque se sabe ahora que cuando no se utiliza el tubo gastrointestinal, sufre alteración -- progresiva. Hay atrofia de la mucosa, alteración del metabolismo de la mucosa intestinal, hiperproliferación bacteriana si se reduce la acidez gástrica y traslocación de microorganismos (bacterias), de ---

la luz intestinal a través de la mucosa a los ganglios linfáticos mesentéricos y a otros sitios.

Un objetivo primario debe ser la prevención de la insuficiencia intestinal; la mejor manera es utilizar el tubo gastrointestinal por vía oral. Cuando esto no es posible, las necesidades metabólicas deben ser satisfechas por medios enterales.

C. Prevención de la insuficiencia orgánica

La morbilidad, tasa de mortalidad y el costo de la atención en casos de falla orgánica múltiple son elevados y es difícil el cuidado de estos pacientes. La mejor solución es prevenir el desarrollo del síndrome o restringir el número de órganos o sistemas afectados.

Los métodos para prevenir el desarrollo de la insuficiencia hepática son inespecíficos y constan principalmente del aseguramiento del riego sanguíneo y nutrición adecuados.

El apoyo nutricional adecuado continuo proporciona los sustratos que el hígado necesita para mantener sus funciones. Un aporte adecuado de glucosa ayuda a la función de los hepatocitos.

El deterioro del tubo gastrointestinal debe ser prevenible por medio del control de la acidez gástrica a través de la titulación del pH gástrico a un valor menos ácido con bloqueadores H₂ u otros fármacos - bloqueadores, y con el empleo del intestino. Sin embargo, la aclorhidria producida permite la hiperproliferación de microorganismos en la parte alta del intestino delgado, que contaminan o infectan la vía respiratoria superior y los pulmones. Los antimicrobianos de amplio espectro administrados de manera sistémica pueden contribuir a este problema. El uso de nutrición enteral por medio de la vía bucal, sonda de gastrostomía y la traslocación de microorganismos desde el intestino.

Sin embargo, una dieta elemental administrada por sonda puede no prevenir la atrofia ni la traslocación.

La prevención de la insuficiencia metabólica requiere principalmente del estado séptico, que puede ser resultado de la infección o de la inflamación grave. Para lograr este objetivo, se requiere atención quirúrgica específica, básica, con eliminación de complicaciones. Es importante apoyar la resistencia del huésped adecuadas la nutrición y circulación.

D. Apoyo nutricional

Es importante señalar desde un principio que aunque la nutrición es importante por sí misma, probablemente no evita la insuficiencia, - en particular si aparece septicemia. Para la disfunción específica se han creado soluciones especiales de administración. Para la insuficiencia hepática, son útiles las soluciones bajas en aminoácidos aromáticos, enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada. En caso de insuficiencia renal, las soluciones tienen únicamente aminoácidos esenciales, además arginina y glucosa. En caso de deterioro ventilatorio, el apoyo nutricional parenteral estandar aumenta la función metabólica, el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. Por ello, se deben evitar los carbohidratos mientras se mantiene o aumenta la grasa y la proteína, en particular durante la etapa de separación del ventilador. Cuando se manifiesta la falla orgánica o está en desarrollo, las medidas preventivas no son útiles.

Moore y cols., (46) hallaron en un estudio aleatorio en pacientes lesionados que la nutrición enteral temprana con una dieta elemental redujo las complicaciones sépticas como la neumonía. Esta forma de apoyo nutricional, con yeyunostomía y cateter con aguja fue también bien tolerada. Este efecto puede ser atribuible a diversos factores como - mejoría en la nutrición, mejor función intestinal o estimulación de factores tróficos o de crecimiento gastrointestinal. Sin embargo, en muchos pacientes, el tubo gastrointestinal no funciona de manera satisfactoria. Los dos sustratos agregados a la fórmula de la nutrición parenteral total para ayudar al intestino son la glutamina y ácidos grasos de cadena corta (elementos energéticos específicos de enterocitos).

La glutamina es el principal aminoácido para el metabolismo intestinal. Cuando se agregó a una solución de nutrición parenteral, los pacientes con cirugía electiva tuvieron menos pérdida significativa de nitrógeno que los enfermos control. No se sabe si esto mismo ocurrió en pacientes gravemente lesionados o sépticos.

Se están logrando muchos avances alentadores respecto a la nutrición parenteral. El uso de soluciones enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada ha sido de interés en pacientes sépticos.

Cerra y cols., señalaron que esta solución fue mejor para promo-

ver retención de nitrógeno, con menor excreción en pacientes con es -
trés grave, algunos de los cuales estaban sépticos (47).

En la actualidad se realiza un amplio estudio sobre la hormona -
del crecimiento humana recombinante para promover retención de nitróge
no y la síntesis proteica con la nutrición parenteral. Manson, Smith y
Wilmore indicaron que hay retención de nitrógeno cuando se administró
una solución de glucosa parenteral hipocalórica, con hormona del creci
miento recombinante.

Falta también determinar si la hormona de crecimiento ayuda al me
tabolismo de los pacientes sépticos o en aquellos con falla orgánica -
múltiple. Se estudian nuevos factores y fármacos. El xilitol, un poliol
se valora como fuente de carbohidratos no glucogénicos. La ribosa, --
fructosa y sorbitol son otras fuentes potenciales de calorías. Se ha -
estudiado el aporte de carnitina exógena para aumentar la oxidación de
triglicéridos de cadena larga en pacientes deficientes. Se valoran mez
clas de triglicéridos de cadena mediana y larga para eliminar algunos
de los problemas de los triglicéridos parenterales de cadena larga.

La oxidación de triglicéridos de cadena mediana es indispensable
e independiente de la carnitina, de manera que la oxidación puede ser
mayor en pacientes "estresados". No hay ácido linoleico en los trigli
céridos de cadena mediana, por ello hay menos problemas del sistema re
ticuloendotelial, y no se proporciona sustrato para la síntesis de pros
taglandinas. Las experiencias iniciales indican que estas mezclas son
seguras y pueden ser útiles, aunque falta demostrar sus efectos en la
septicemia. Todas estas sustancias son interesantes. Otra cuestión es
determinar si estas sustancias ayudarán al paciente séptico, con insu
ficiencia secuencial de los sistemas orgánicos. Cuando el proceso sép
tico (o inflamatorio) no puede ser controlado con drenaje, extirpación
o tratamiento antimicrobiano entonces será de poco provecho la nutri
ción.

La investigación sobre la lesión, inflamación e insuficiencia or
gánica se ha orientado en los mediadores que producen cambios después
de una cirugía o lesión. Por una parte, estos mediadores sirven para
proteger al individuo al producir una respuesta inflamatoria y propor
cionar glucosa y proteínas de fase aguda; por otra parte cuando media
dores son excesivos, se ha considerado originan problemas por la pro
ducción de superóxido, activación de complemento, formación de comple
mento, formación de complejos inmunes, producción de leucotrienos y

prostaglandinas y otros efectos. En estudios con animales se ha logrado protección al bloquear algunos de estos procesos por medio de anticuerpos monoclonales al factor de necrosis tumoral, de depuradores del radical de oxígeno (superóxido), de antagonistas del factor activador de plaquetas y de muchos otros.

De mayor interés es la posibilidad de estimulación de mecanismos protectores, como el empleo de factores de crecimiento o factores estimuladores de la colonia, o bien reemplazar factores deficientes como la sustancia tensoactiva para el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto. La neurotensina es una hormona trófica para el intestino y puede ser protectora intestinal durante la nutrición parenteral (48).

Recomendaciones para los pacientes en riesgo de presentar septicemia o falla orgánica múltiple.

Apoyo temprano con nutrición enteral siempre que sea posible

La dieta regular mezclada parece ser mejor que la dieta elemental

Evitar complicaciones de yeyunostomía y sondas de alimentación

La proteína es probablemente mejor que los aminoácidos

La glutamina es útil

Pueden servir los ácidos grasos de cadena corta

La fibra es conveniente

Apoyo temprano con nutrición parenteral cuando no se pueda emplear el-intestino

Es probablemente útil la solución rica en leucina, enriquecida con - 45% de BCAA

Suplemento de glutamina

Pueden ser útiles los triglicéridos de cadena mediana y el aceite de pescado (lípidos estructurados)

Utilizar soluciones especiales con la disfunción de órganos múltiples

Hígado

Riñón

Pulmones

Estar al tanto de los avances de otros fármacos y sustratos

Hormona del crecimiento

Arginina

Hormonas anabólicas

Dicloroacetato

Xilitol, ribosa, fructosa, sorbitol, carnitina exógena

BCAA= aminoácidos de cadena ramificada.

IV. SEPSIS: DEFINICION E IDENTIFICACION

La sepsis es un cuadro fisiopatológico frecuente cuya intensidad varía de una crisis leve y breve de vías urinarias, hasta el choque séptico grave y mortal. La sepsis puede ser causada por infección con bacterias gramnegativas o grampositivas, hongos, en particular -- Candida o virus. También puede surgir sin invasión bacteriana detectable, el llamado "síndrome séptico" (49,50).

En estos casos se ha señalado como posibles factores desencadenantes y mediadores a las toxinas microbianas, en particular, la endotoxina de bacterias gramnegativas (lipopolisacárido, LPS) y la producción de citocinas endógenas.

A. Respuesta fisiopatológica

El cuadro clínico de la sepsis y del choque séptico es el resultado de perturbaciones en la función cardíaca, resistencia vascular, permeabilidad capilar, metabolismo celular y homeostasis volumétrica.

Los mecanismos compensatorios iniciales tienen como fin conservar el riego del cerebro y corazón.

Un componente notable de la lesión propia de la sepsis se manifiesta a nivel microvascular; esto ocasiona lesión endotelial, mayor permeabilidad capilar con formación de edema y, al final, oclusión e isquemia capilares. Dicha lesión microvascular inicialmente se produce por los efectos de la activación del sistema inflamatorio y cascadas de enzimas, y se complica debido a la lesión por la reanudación del riego (reperusión), en zonas que fueron isquémicas durante las fases iniciales de la sepsis y el choque séptico. Participan como mediadores de la lesión microvascular factores como producción de oxidantes endoteliales, activación de complemento, agregación plaquetaria, activación de neutrófilos, producción de monocitos, metabolismo del ácido araquidónico así como también productos del metabolismo anaeróbico y acidosis láctica.

La interacción de las vías de coagulación y de complemento activadas, así como la activación de leucocitos, plaquetas y endotelio que se observa en la sepsis, culmina en la lesión del endotelio microvascular, por lo cual aumenta la permeabilidad de tal órgano y la pér

dida de líquido a través de los capilares. Dicha fuga de líquido disminuye el llenado venoso, lo cual a su vez hace que aminore el gasto cardíaco, el riego tisular y el aporte de oxígeno, disminuyen las presiones venosa central y de llenado cardíaco, representadas de manera indirecta por la presión capilar pulmonar (PCWP).

Las respuestas iniciales representan un reflejo neuroendocrino - destinado a conservar el riego del corazón y cerebro mediante mecanismos como la vasoconstricción periférica y la taquicardia refleja.

La hipotensión y los efectos en el riego se agravan con la vasodilatación periférica (disminución de la resistencia vascular sistémica) (SVR), producida por la liberación de cininas, histamina y otros péptidos vasoactivos durante la activación de la cascada inmunoinflamatoria. Los procesos sépticos también alteran el metabolismo energético como consecuencia de la producción de factor de necrosis tumoral y de interleucina-1 (IL-1), de los monocitos (51,52).

La disminución de la presión hidrostática capilar durante la hipovolemia y las deficiencias de riego ocasionan desplazamientos neto de líquido del espacio intersticial al intravascular. A nivel celular la isquemia y la hipoxia perturban el transporte de los iones sodio y potasio a través de la membrana celular, el cual depende de ATPasa y del paso del ion sodio y agua intersticiales al espacio intracelular con salida o pérdida del ion potasio de dicho espacio. La corrección de estos desplazamientos líquidos y la restauración del riego - (medida de reanimación y fluidoterapia), obligan a reponer las deficiencias del líquido de los espacios intravascular y extravascular extracelulares.

B. Diagnóstico

El diagnóstico de sepsis depende del conocimiento y de la identificación, desde la fase incipiente, de la existencia de un estado inflamatorio generalizado; tal estado se caracteriza por respuestas sistémicas, que incluyen hiperpirexia, taquicardia, taquipnea, disminución de la diuresis, leucocitosis y, en el caso de métodos intracorporales y de tratamiento, mayor gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular sistémica, mayor aumento de oxígeno e incremento de la catabolia. En 50 a 60% de los casos, por medio de cultivos de sangre y otros estudios se identifica al final la fuente específica de la infección o la bacteriemia y se confirma con el diagnóstico.

La sospecha de septicemia obliga a una intervención inmediata - con medios de sostén y a la valoración diagnóstica.

C. SANGRE Y PRODUCTOS HEMATICOS.

La restauración del riego denota reanudación del aporte de oxígeno adecuado a los tejidos, del contenido de oxígeno depende en gran medida de la concentración de hemoglobina y por ello se necesita, a veces, la administración de sangre y sus productos para normalizar el riego y el aporte de oxígeno. Los jóvenes sanos sin arteriopatía coronaria aterosclerótica ni disfunción pulmonar grave toleran un hematócrito incluso de 21%, sin efectos nocivos. En personas mayores de 65 años y en aquellas con arteriopatía coronaria aterosclerótica, neumopatía o ARDS identificados, es aconsejable conservar el hematócrito en niveles cercanos al 30%.

La base del tratamiento es la restauración de la corriente microvascular; se inicia con fluidoterapia volumétrica para cubrir el llenado ventricular adecuado. Ante las perturbaciones complejas en las funciones cardíaca, pulmonar y circulatoria que ha menudo surgen en la sepsis, suele ser útil la introducción de cánulas en arterias pulmonar para la medición precisa del estado hemodinámico. El empleo de la presión de arteria pulmonar medida con un cateter de Swan-Ganz como elemento que oriente en la fluidoterapia volumétrica y permita la valoración de las curvas de Starling individuales para optimizar el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno, es de enorme utilidad para combatir la sepsis.

En términos generales, la venoclisis volumétrica restaura la corriente sanguínea y mejora el gasto cardíaco a niveles dos a tres veces mayores de lo normal. Sin embargo, solo la fluidoterapia volumétrica quizá no baste para restaurar la presión arterial media y el riego por la baja resistencia vascular sistémica, que resulta de la activación de la cascada inmunoinflamatoria. El empleo de fármacos cardiotónicos y vasoactivos tal vez sea beneficioso para mejorar la presión arterial media y el riego del cerebro y corazón. La dopamina en dosis de 2 a 10 g/Kg/min posee efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos en el miocardio y propiedades vasodilatadoras selectivas (dopaminérgicos), en los lechos esplácnico y renal. En ocasiones, no es suficiente la respuesta a tal fármaco y se necesitan otros temporalmente para conservar la presión arterial y la circulación. Entre los vasopresores eficaces están la noradrenalina (0.01 g/kg/min y la adrenalina -

(0.01 a 0.1 g/kg/min), pero cabe utilizarlos solo como medidas temporales porque el incremento de la resistencia vascular sistémica, presión arterial media y el riego coronario cerebral se hace a expensas de mayor isquemia en otros órganos, en particular, vías gastrointestinales y riñones. Los fármacos cardiovasculares que poseen efectos vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato y amrinona), no han de aplicarse en el individuo séptico con deficiencias de la circulación porque puede exacerbar la resistencia vascular sistémica, de por sí disminuida, y mermar todavía más el riego.

Además de las medidas de sostén se necesitan la identificación inmediata y el control o eliminación de la causa subyacente de la septicemia para obtener resultados satisfactorios.

Entre las causas más frecuentes de sepsis están las infecciones de vías urinarias, neumonía, infección de heridas, sinusitis secundaria e intubación endotraqueal y contaminación del cateter.

Durante la evaluación y fase de sostén del tratamiento del choque séptico habrá que emprender la antibioticoterapia con productos de amplio espectro y escoger fármacos con base en la fuente posible de infección, el estado inmunológico del huésped y patrones particulares.

Es importante realizar cultivos apropiados antes de iniciar antibioticoterapia. La magnitud de la lesión directa de varios órganos por la respuesta inflamatoria y la isquemia aumentan con la intensidad y duración de sepsis y del choque séptico; además se complica con la lesión microvascular generalizada en la zona con deficiencia de riego. La disfunción de órganos que aparece progresa hasta llegar a una alteración generalizada de la homeostasis y, por último, el síndrome de falla orgánica múltiple.

D. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

La meta primaria en el tratamiento es la recuperación de riego circulatorio microvascular. El riego comprende el flujo de sangre para aportar a los tejidos los sustratos que necesitan. El sustrato de mayor importancia es el oxígeno y el aporte de este depende de la capacidad de la sangre para transportarlo.

Inicialmente a conservar una vía respiratoria adecuada y ventilación suficiente que incluya la administración de oxígeno suplementario para asegurar la saturación de oxígeno en hemoglobina arterial de 90% como mínimo.

La medida inicial para mejorar el gasto cardiaco es el goteo volumétrico endovenoso. La fluidoterapia ha de iniciarse con goteo endovenoso de 20 ml de solución lactada de Ringer/kg de peso en forma directa. La administración ulterior de líquidos depende de la respuesta hemodinámica al volumen inicial repuesto. Los puntos finales del tratamiento incluyen recuperación del estado psíquico, de la presión arterial, del llenado capilar y de la diuresis (0.5 ml/kg). Cuando es grande la duración y la intensidad del choque, quizá sea necesaria la administración de grandes volúmenes de líquido durante 24 a 48 horas para corregir las deficiencias intravasculares intersticiales que surgieron con la perturbación de la homeostasis de los iones de sodio y potasio, y la mayor permeabilidad microvascular. Los posibles efectos nocivos de grandes volúmenes de soluciones de cristaloides en la función de los pulmones, que contribuyen a la génesis del edema pulmonar y el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (ARDS), ha que consideren algunos métodos para aminorar el volumen de soluciones necesarias para la restauración de la microcirculación. Las técnicas incluyen el empleo de soluciones de albúmina natural y coloides sintéticos (como Hetastarch y dextrano).

E. Secuelas de la sepsis: falla orgánica múltiple (FOM)

La sepsis es el principal factor de peligro en la aparición de la falla orgánica múltiple (FOM). La observación de que la incidencia de falla orgánica múltiple aumenta con la gravedad y duración del choque, destaca la importancia de la reanimación intensiva y la restauración completa de riego con la mayor rapidez posible para limitar las complicaciones tardías y aminorar los índices de mortalidad (53,54).

No se dilucidado la fisiopatología precisa, pero un factor común de la lesión de isquemia-reperusión y de la falla orgánica múltiple sería la lesión microvascular y, en particular, de su endotelio. En la génesis de esta lesión intervienen varios componentes del sistema de defensa inmunoinflamatorio: activaciones de neutrófilos polimorfonucleares, del endotelio, del complemento (fracción C5a) del factor activador de plaquetas, de los metabolitos del ácido araquidónico --- (LTB₄ prostaciclina y tromboxano), de macrófagos, de la cascada de coagulación y de las citocinas (factor de necrosis tumoral, IL-1, interferón).

Los neutrófilos quizá son mediadores de lesión microvascular; producen muy diversos elementos para la destrucción de bacterias, actúan

de manera específica y cuando se activan a nivel sistémico también le sionan la microcirculación normal.

La lesión mediada por neutrófilos depende de su adherencia al endo telio microvascular.

Además de la adherencia, la agregación interneutrófila interviene de manera importante en la oclusión de las venillas postcapilares duran te la activación generalizada, con aparición de isquemia. La adherencia y la agregación de neutrófilos son mediadas en gran medida por el complejo de glucoproteína de membrana CD11/CD18.

El ácido araquidónico, que proviene del fondo común de fosfolípidos, se metaboliza por medio de las vías de lipooxigenasa o ciclooxigenasa hasta producirse leucotrienos y prostanoïdes. Se ha señalado que en res puesta a la sepsis y al choque aumentan los niveles de ambos metaboli - tos estables en ambas categorías.

El factor activador de plaquetas es un proinflamatorio potente capaz de provocar la agregación plaquetaria, neutrófilos y de su degranu lación así como cambios en el tono del músculo liso del vaso.

Se produce lesión microvascular por medio de estasis o isquemia.

Los inhibidores del factor activador de plaquetas antagonizan los efectos de los lipopolisacáridos in vivo.

La activación del complemento después del choque y sepsis es un fe nómeno perfectamente conocido y se ha dicho que como mediador particu larmente potente del proceso inflamatorio, interviene el fragmento C5a del complemento. Los anticuerpos dirigidos contra dicha fracción protegen al pulmón de la lesión inducida por C5a en primates no humanos (55). Los monocitos producen varios mediadores potentes (citocinas), - que incluyen factor de necrosis tumoral y la IL-1, -6, -8 e interferón.

El factor de necrosis tumoral y la IL-1 tiene amplios efectos meta bolicos; intervienen en los incrementos de proteólisis y la catabolia que aparecen en la sepsis, y se ha dicho que participan en la respu esta de las células inflamatorias que incluyen la activación de células endoteliales y neutrófilos.

La importancia de la lesión por isquemia-reperfusión en la génesis de las lesiones en la mucosa gastrointestinal puede ser grande en la aparición de la falla orgánica múltiple después de choque y sepsis.

Varias investigaciones indican un incremento en la permeabilidad de la mucosa intestinal a bacterias y sus productos después del cho - que hemorrágico, choque séptico o goteo de lipopolisacárido endoveno-

sos (56).

Tal "solución de continuidad" o rotura de la barrera entre la flora intestinal y la circulación porta quizá sea el origen de la estimulación constante del sistema de defensa inmunoinflamatoria después del choque, y se ha dicho que interviene como factor contribuyente en la génesis de la sepsis y de la falla orgánica múltiple después de todas las formas de choque. La susceptibilidad de la circulación esplácica para disminuir su flujo en respuesta al choque, la concentración relativamente alta de xantina oxidasa en la mucosa gastrointestinal y el endotelio microvascular, y la presencia de flora endógena refuerzan la posibilidad de tal teoría.

En varios terrenos se han obtenido resultados muy interesantes se han empleado anticuerpos monoclonales dirigidos contra el complejo de adherencia de neutrófilo CD-11/CD-18 para limitar la lesión de isquemia-reperfusión en varias circunstancias. Los anticuerpos monoclonales similares dirigidos contra la fracción C5a y el factor de necrosis tumoral también se han usado in vivo con efectos protectores observados en respuesta a una estimulación séptica a base lipopolisacáridos. La dismutasa de superóxido y el dimetilsulfóxido, que son sustancias fagocíticas de oxidantes, disminuyen la lesión por isquemia-reperfusión.

Los antiinflamatorios no esteroides que inhiben la producción de ciclooxigenasa y prostanoides provocan reducción de la lesión de pulmónes y miocardio en la sepsis e isquemia en modelos animales.

La pentoxifilina es una sustancia que quizá beneficia en caso de lesiones isquémicas y sépticas. Su mecanismo de acción, aunque no dilucidados del todo, entrañan la inhibición de la adherencia de neutrófilos. Inhibe la fosfodiesterasa, la cual aumenta la producción de cAMP en diversos tipos celulares; así, bloquea el factor de necrosis tumoral y la síntesis de IL-1.

V. SOSTEN NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUIRURGICO EN ESTADO CRITICO

El sostén nutricional del paciente quirúrgico en estado crítico constituye un problema especial por la interacción compleja de la utilización de nutrimentos, y las modificaciones que la lesión y la sepsis imponen en el metabolismo. La identificación cada vez más amplia de la enorme utilidad del sostén adicional adecuado para disminuir la cifra de complicaciones y muerte en la unidad de cuidados intensivos han hecho que se preste atención a la valoración nutricional "sistemática", que hay selectividad en la vía de administración, precisión en la mezcla de glucosa, grasas y aminoácidos, y creación de fórmulas especializadas.

A. Alteraciones metabólicas

El impacto del estrés, grandes traumatismos y sepsis, se advierte mejor al compararlo con el estado de inanición en el cual surge reacción homeostática de adaptación, disminución del gasto calórico y mecanismos para evitar la catabolia de la proteína en vísceras y músculo estriado. El estrés de la cirugía causa activación de los sistemas de mediadores-efectores, con lo cual se utilizan las reservas de proteína para que sirvan como sustrato de las respuestas hipermetabólicas.

A.1. Inanición

En la inanición disminuye el metabolismo basal y también el gasto cardíaco, el gasto de energía con sujetos en reposo y el consumo de oxígeno. Los efectos metabólicos incluyen depresión de la reserva de glucosa y disminución de la glucemia.

Conforme disminuyen los niveles de insulina se activa la lipólisis y hay movilización de grasa desde la perifería. Aumentan los niveles de glucagón y como consecuencia, se estimula la gluconeogénesis; de esta forma se obtiene suficiente glucosa a partir de alanina y la glicina de los tejidos que dependen de ella como sustrato de energía (encéfalo, médula ósea, eritrocitos y médula del riñón). En la fase de captación, la gluconeogénesis poco a poco disminuye la cetosis, y los cuerpos cetónicos se convierten en el sustrato para los tejidos que por lo demás dependen de la glucosa para su metabolismo.

En esta situación, la grasa se torna la fuente principal de calo

rias no proteínicas durante la inanición sostenida (57).

A.2. Respuesta al estrés

Durante el estrés de la lesión o de la enfermedad, aumentan de manera extraordinaria las cantidades de energía necesarias. Disminuye la capacidad de utilizar glucosa y grasas, y es mayor la dependencia en la catabolia muscular. La respuesta fisiológica observada es la de un mayor metabolismo, el cual es proporcional a la magnitud del estrés a un mayor consumo de calorías, al gasto cardiaco y, con ello, a la taquicardia y al mayor consumo de oxígeno. El fenómeno se advierte por la mayor actividad del sistema neuroendocrino catabólico. Se incrementan los niveles de catecoles, glucagón, insulina, cortisol y hormona del crecimiento, junto con intensificación del tono simpático. Se advierten glucogenólisis rápida y estimulación de la gluconeogénesis.

Este medio hormonal conduce a la supresión de la lipólisis, con disminución de la liberación de ácidos grasos libres y, con ello disminución en la formación de cuerpos cetónicos. Por todo lo señalado, se inhibe la adaptación metabólica que aparece en la inanición.

El metabolismo hepático de los aminoácidos gluconeogénicos y en especial la alanina, la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) por parte del músculo estriado, y el empleo de glutamina por el intestino para la producción de energía hacen que aumente de forma extraordinaria la cantidad de nitrógeno necesario para cubrir las necesidades metabólicas y de síntesis. De este modo, la proporción corriente calorías nitrógeno, que es de 300:1, se vuelve de 100 a 150:1, según la magnitud de la respuesta al estrés. Aumentan las necesidades calóricas y nitrogenadas totales, y ello puede ocasionar degradación de las proteínas de músculo estriado y de vísceras, y ureagénesis mayor. También se advierte un "reajuste de prioridades", en la síntesis de proteínas por el hígado, con la producción de reactivos de fase aguda.

A.3. Respuesta en la sepsis

En la sepsis hay un estado catabólico progresivo por intensificación de la respuesta al estrés. En esta fase, surgen hiperglucemia y resistencia a la insulina. Quizá se incrementan los triglicéridos y los ácidos grasos libres en suero, lo cual tal vez refleja poca utilización periférica. También se advierte una catabolia proteínica progresiva con liberación de aminoácidos de los músculos estriados. Se pierde el control metabólico de sustratos y surge catabolia proteínica progresiva (58).

B. Valoración nutricional

Los métodos tradicionales para valorar el estado nutricional de los individuos hospitalizados incluyen parámetros anamnésticos, antropométricos, bioquímicos e inmunológicos. Los datos de la anamnesis y la exploración física denotan depresión nutricional en la forma de pérdida ponderal de 10%, enfermedades preexistentes, debilidad, consunción muscular y edema, y pueden ser útiles para formarse una impresión subjetiva del estado nutricional de la persona. Las mediciones antropométricas también son útiles para valorar la masa muscular y las reservas de grasa. El individuo con un pliegue cutáneo a nivel del tríceps cuyo espesor sea mayor de 60% del estandar (12.5 mm en varones y 16.5 mm en mujeres), tiene poca deficiencia de sus reservas de grasa (o no la tiene), y las que tienen 60% o menos pueden considerarse personas con anomalías en sus reservas de grasa.

La otra fuente de calorías disponible son las reservas proteínicas las cuales se subdividen teóricamente en somáticas y viscerales. Para valorar el estado de los compartimientos mencionados se utilizan técnicas indirectas. Las reservas de proteínas somáticas o de músculo estriado se evalúan al medir la circunferencia muscular de la mitad del brazo, y se comparan con los estandares (25.5 cm en varones y 23.5 cm en mujeres), se considera con deficiencias a las personas con menos de 60% del estandar. También el índice creatinina/talla que se calcule menor de 60% de la cifra vista, refleja un déficit notable en las reservas proteínicas somáticas. La medición de la excreción de 3-metil-histidina, el cual es un producto del metabolismo de la actina y la miosina, se ha recomendado como índice de estado proteínico, pero no puede practicarse ampliamente para valoración clínica.

Las reservas proteínicas viscerales se estiman al valorar la albúmina sérica y los niveles de transferrina. Los niveles de proteína - ligadora de retinol o globulina ligadora de tiroxina también reflejan las reservas viscerales, pero rara vez se miden en clínica. El marcador más utilizado para conocer las reservas proteínicas viscerales es la albúmina, su vida media plasmática es de unos 20 días, y por ello los cambios agudos en el estado nutricional quizá no se traduzcan en cambio en los niveles de albúmina.

La proteína mencionada es de enorme utilidad para conocer las deficiencias nutricionales crónicas antes de que se inicien las medidas de apoyo nutricional. La valoración del estado inmunológico mediante cálculo del número de linfocitos totales también refleja las reservas proteínicas viscerales. La utilidad de este índice depende de que la mayor parte de los linfocitos circulantes son células T y el timo es muy sensible a la desnutrición proteínico-calórica. Se piensa que menos de 1800 linfocitos circulantes/mm³ refleja desnutrición, pero éste es un marcador bastante impreciso y quizá sea influido por otros factores más. La hipersensibilidad cutánea tardía a una batería de antígenos intradérmicos como los de Candida, PPD y parotiditis refleja un estado de anergia, y si bien puede ser consecuencia de desnutrición, el problema quizá también tenga otras causas.

Se advierte correlación significativa de estos indicadores con las cifras de morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos; la combinación de factores mencionados predice con bastante precisión los resultados. El índice nutricional pronóstico (PNI), es útil para calcular con anticipación el riesgo de morbilidad o complicaciones sépticas y muerte:

$$PNI(\%) = 158 - 16.6(ALB) - 0.78(TSF) - 0.20(TFN) - 5.8(DH)$$

en el cual, ALB es el nivel de albúmina sérica (g/dl); TSF es de espesor del pliegue de la piel sobre el tríceps (mm); TFN es el nivel de transferrina sérica (g/dl), y DH constituye la reactividad de la hipersensibilidad cutánea tardía a un conjunto de tres antígenos (calificado de esta forma: 0= no reactivo; 1= induración menor de 5mm; 2= induración de 5mm o mayor). Mullen y cols., advirtieron mediante esta técnica un riesgo pequeño de complicaciones y muerte en individuos a quienes se practicaba cirugía, con PNI menor de 40%, que tuvo incidencia de 30% grupo de riesgo intermedio con PNI de 40 a 49% y una incidencia de 30% de complicaciones y una tasa de mortalidad de 4.3%. En sus pacientes de alto riesgo con PNI de 50% o mayor, hubo una incidencia de

46% de complicaciones, con una incidencia de 26% de trastornos sépticos graves y una tasa de mortalidad de 33% (59).

C. Necesidades nutricionales

C.1. Energía

Las necesidades de energía en el paciente individual se han calculado por medio de métodos indirectos que se basan en la ecuación de --Harris-Benedict del gasto de energía basal. Puede calcularse un factor de lesión que sea proporcional a la magnitud del daño, con base en la excreción de nitrógeno en orina de 25 horas.

$$\text{RME}(\text{varones}) = 66.0 + (13.7 \times W) + (5.0 \times H) - (6.8 \times A) \times (\text{factor de actividad}) \times (\text{factor de lesión})$$

$$\text{RME}(\text{mujeres}) = 655.0 + (9.6 \times W) + (1.8 \times H) - (4.7 \times A) \times (\text{factor de actividad}) \times (\text{factor de lesión})$$

en el cual W es el peso en Kg; H es la talla en cm, y A la edad en años. Sin embargo, los métodos mencionados son relativamente imprecisos en el paciente quirúrgico en estado crítico. En 1949, De Weir planteó una ecuación para calcular el gasto de energía en el sujeto en reposo (REE), con base en las mediciones del consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono.

$$\text{REE (Kcal/24 hrs)} = 144 (3.941 \times \text{VO}_2 + 1.106 \times \text{VCO}_2)$$

El gasto calculado de energía con el sujeto en reposo puede utilizarse como guía para la reposición calórica en un paciente individual las mediciones de calorimetría indirecta también son útiles en el cálculo del cociente respiratorio (RQ), que es la proporción entre la producción del bióxido de carbono y el consumo de oxígeno. El cociente respiratorio refleja el estado metabólico del paciente y es útil para valorar el sustrato predominante.

C.2. Proteínas

La valoración del balance nitrógenado mediante la excreción de nitrógeno en 24 hrs, es un reflejo de la catabolia proteínica total de fuentes proteínicas de la dieta y endógenas.

$$\text{Balance nitrogenado} = (\text{ingreso de proteínas (g)} + 6.25) - (\text{UUN} + 3)$$

El aporte de proteínas adecuadas es esencial para disminuir la catabolia endógena. Las necesidades calóricas y de nitrógeno son proporcionales a la actividad física y metabólica. Los individuos con estrés leve o moderado necesitan 1.5 a 2.0g de proteína/kg de peso corporal al día, y las necesidades calóricas son de 30-40 kcal/kg de peso corporal al día. Sin embargo, con lesiones y sepsis grave la necesidad de energía pueden aumentar a 50 kcal/kg de peso corporal al día, y la de proteínas llega a 2.5 g/kg de peso corporal al día. Con niveles cada vez mayores de estrés, disminuye la proporción calorías/nitrógeno y es necesario aumentar la cantidad de proteína para llevar la proporción a cifras de 100 a 150:1.

C.3. Equilibrio de nutrimentos

Se necesita el apote "proporcionado", de nutrimentos para la asistencia óptima de estos pacientes con problemas complejos. Con objeto de cubrir casi todas las necesidades energéticas es de gran utilidad un sustrato mixto de glucosa y grasas. Cuando se administra la sola glucosa como única fuente de calorías no proteínicas, quizá aumente de manera extraordinaria el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono. Al elevarse los niveles de estrés, se incrementan las necesidades calóricas totales, pero disminuyen las necesidades fraccionadas de glucosa. En ocasiones, en pacientes muy graves con estrés y sepsis, tal vez presente intolerancia a la grasa como fenómeno tardío (60).

D. MEDIDAS DE SOSTEN NUTRICIONAL

D.1. Vía de administración

El conocimiento reciente de la importancia del intestino en el estado hipermetabólico y como órgano fundamental en el estrés quirúrgico, ha hecho que se preste mayor atención a la vía entérica de administración para la nutrición en pacientes quirúrgicos en estado crítico.

El intestino es muy importante en la digestión y absorción de nutrientes y también constituye una barrera notable contra microorganismos de su interior (entéricos). La pérdida de la barrera intestinal en el sujeto en la unidad de cuidados intensivos puede ocasionar un estado hipermetabólico crónico, incluso falla orgánica múltiple. En el paciente quirúrgico en estado crítico, intervienen tres mecanismos prin

cipales en los desplazamientos o traslocaciones bacterianas: 1) alteración de la permeabilidad de la mucosa intestinal; 2) disminución de las defensas del huésped y 3) proliferación bacteriana intensa en el interior del intestino. La alimentación entérica ha sido eficaz para conservar dicha barrera intestinal en modelos experimentales. El reconocimiento cada vez mayor de la importancia de la glutamina ha ocasionado la administración de este "aminoácido esencial condicional", y con ello se acepta su enorme importancia en la conservación de la barrera gastrointestinal contra bacterias y endotoxinas.

D.2. Nutrición entérica

Las dietas entéricas se clasifican en fórmulas poliméricas y oligoméricas. Las primeras aportan nutrimentos en fórmula compleja que incluyen proteínas, polisacáridos y triglicéridos. Las fórmulas entéricas oligoméricas tienen aminoácidos libres, oligosacáridos y triglicéridos de cadena mediana. Su ventaja principal es la administración fácil por tubos o sondas finas de alimentación o en sujetos con problemas específicos como el síndrome de intestino corto o una menor capacidad digestiva. Además de estos tipos de fórmulas, las de tipo modular, que consisten en nutrimentos suplementarios adicionales, pueden combinarse con las fórmulas poliméricas u oligoméricas para así integrar -- una dieta completa.

D.3. Nutrición parenteral

Muchos pacientes en la unidad de cuidado intensivo no pueden recibir alimentación entérica debido a la presencia de íleo adinámico, incapacidad de ingerir alimentos, restricciones de líquidos, intolerancia de alimentos entéricos o aumento extraordinario en las necesidades calóricas. En estos casos, se recurre a la vía parenteral. El empleo de nutrición parenteral total en sujetos traumatizados hace que aumente la oxidación de glucosa plasmática y disminuye la oxidación de grasa y, como consecuencia del incremento notable en la síntesis de proteínas, se lleva al mínimo de tasa de pérdida de proteína, aunque no se elimina del todo.

D.3.1. Necesidades de líquidos. Estas se calculan por medio de la fórmula estandar : 100 ml/kg para los primeros 10 kg de peso corporal; 50 ml/kg para los siguientes 10 kg, y 20 ml/kg para cada kilogramo adicional de peso. La fórmula anterior de sostén se modifica en sujetos con enfermedad crónica previa o insuficiencia de órganos y sistemas, cuando no pueden tolerar grandes volúmenes de líquido y en pacientes quirúrgicos con pérdidas adicionales por fístulas, o drenaje de tubos o sondas.

D.3.2. Electrólitos. La importancia de la reposición de electrolitos para alcanzar el equilibrio iónico evidente. En sujetos con desnutrición proteino--calórica, disminuyen potasio, magnesio y fósforo intracelulares. Durante la reposición hay que administrar los electrolitos mencionados y cinc, en cantidades adecuadas para asegurar la retención óptima de nitrógeno. Las cantidades necesarias de sodio para sostén se encuentran en límites de 1 a 1.5 Meq/kg; las de potasio en 0.7 a 1 meq/kg, y de cloruros de 1.5 a 2 meq/kg.

Cabe aportar más electrolitos en el caso de pérdidas extraordinarias del paciente. Los requerimientos de calcio están en límites de 0.2 a 0.3 meq/kg al día, y las de magnesio van de 0.35 a 0.45 meq/kg al día.

D.3.3. Glucosa. La fuente principal de carbohidratos durante la administración parenteral total es la glucosa, que aporta 3.4 kcal/g.

La elevada cantidad de osmolaridad de las soluciones glucosadas concentradas (25% de glucosa= 1900 mOsm/kg H₂O), administrados obliga a utilizar una vía venosa central.

D.3.4. Grasas. Desde la primera semana del ingreso de soluciones sin grasa, quizá ocurra deficiencias de ácidos grasos esenciales, lo cual se evita con la administración de 4% de las calorías en forma grasa. El ácido linoleico y sus derivados son importantes en la estructura de la membrana y en la biosíntesis de prostaglandinas.

D.3.5. Microelementos. Los elementos minoritarios constituyen un componente importante en la nutrición en sujetos sépticos y casi siempre se administran a razón de 1 ml/día de una mezcla de ellos -- (5 mg de cinc, 1 mg de cobre, 10 g de cromo, 0.5 mg de magnesio).

El hierro (1 a 2 mg/día) y las vitaminas (10ml) son esenciales para la síntesis de hem (hemo), y la cicatrización de heridas.

E. Fórmulas especializadas

E.1. Aminoácidos de cadena ramificada

Se han estudiado a los individuos a estrés después de grandes intervenciones quirúrgicas, politraumatismos o sepsis, y en su situación se ha identificado un patrón diferencial de aminoácidos. El músculo es triado consume en mayor grado aminoácidos en cadena ramificada y los emplea como fuentes de carbono para producción de energía oxidativa.

El interés constante en la superioridad teórica de los aminoácidos de cadena ramificada ha hecho que se investigue la utilidad de tales soluciones en pacientes quirúrgicos en estado crítico.

E.2. Función inmunitaria

El conocimiento reciente del efecto de los sustratos nutritivos en la función inmunitaria permitió modificar los regímenes dietéticos para incluir componentes específicos, los cuales en experimentos mejoraron la actividad de linfocitos y modificaron las vías de síntesis de protaglandinas. La arginina suplementaria administrada en modelos experimentales produjo un incremento notable en el número de linfocitos T y en su respuesta in vitro a mitógenos, mejoría en la fuerza de la cicatriz y una mayor supervivencia después de lesiones graves.

E.3. Insuficiencia respiratoria

El estudio de los componentes de la ventilación en sujetos desnutridos indica disminución de la función de músculos de la respiración, deficiencia de sustancia tensoactiva y alteraciones en las proteínas pulmonares. Se advierte una disminución en la presión de rebote elástico de los tejidos y alteración de los componentes del tejido conectivo del pulmón, como serían hidroxiprolina y elastina. Un compo

nente notable del deterioro del sujeto desnutrido es su menor resistencia a la infección pulmonar. La desnutrición interfiere en el reclutamiento de monocitos, en su maduración a macrófagos alveolares, y en la activación de macrófagos mediada por linfocitos T. Esto deteriora la fagocitosis y hace que disminuya el número de linfocitos y la proliferación de células T, así como una reducción en la reproducción de linfocinas.

El sostén nutricional adecuado es de suma importancia en la capacidad de separar a los pacientes de los ventiladores mecánicos.

En un estudio reciente, solo 55% de los individuos que recibieron una dieta inadecuada pudieron ser separados del ventilador, en comparación con 93% de sujetos que recibieron medidas nutricionales apropiadas (61).

La nutrición adecuada de personas con insuficiencia respiratoria casi siempre ha de incorporar 40 a 50% de las calorías en forma de grasas y se hace una vigilancia precisa de las necesidades energéticas para evitar la ingesta o ingreso excesivo.

E.4. Hepatopatía crónica y encefalopatía hepática

Las anomalías nutricionales son muy comunes en sujetos con hepatopatía alcohólica y, al parecer, guarda correlación con la intensidad clínica de la hepatopatía, esto se acompaña de cifras mayores de morbilidad y mortalidad.

Se ha propuesto para este grupo el uso de una solución de aminoácidos "específicos de la enfermedad", enriquecidos con aminoácidos de cadena ramificada y con pocos aminoácidos aromáticos en un intento de normalizar el perfil de aminoácidos en sangre.

La disminución de los niveles de aminoácidos aromáticos produce un perfil más normal de neurotransmisores en el cerebro y un mayor nivel de conciencia en caso de encefalopatía hepática, con mejor retención de nitrógeno y mayor supervivencia.

E.5. Insuficiencia renal aguda

La aparición de la insuficiencia renal aguda en el paciente quirúrgico conlleva una cifra de mortalidad mayor de 80%, en caso de falla orgánica múltiple. Las necesidades de proteínas, aminoácidos y energía aumentan 20 a 50% por arriba de las cifras basales. Las inves

tigaciones tempranas en enfermos con insuficiencia renal aguda demostraron prolongaciones de la supervivencia y disminución de la morbilidad en personas que recibieron sostén nutricional parenteral. La utilización de soluciones hipertónicas de glucosa y con aminoácidos esenciales mejora la reutilización de urea endógena y con esto se disminuye la producción de este metabolito, y más tarde se aminora la acumulación de metabolitos nitrogenados potencialmente tóxicos. De este modo se mejoró el restablecimiento y la insuficiencia renal aguda perduró menor tiempo.

Muchos médicos recomiendan el aporte de proteínas y productos energéticos adecuados para cubrir las necesidades orgánicas sin interesarse por los sustratos nitrogenados. La diálisis se realiza según se necesita para controlar la acumulación de metabolitos tóxicos. En el tratamiento de sujetos con insuficiencia renal aguda y sobrecarga hídrica, cabe recurrir a filtración arteriovenosa continua para eliminar el líquido extracelular, y quizá sea útil para no emplear diálisis -- continua, en especial en sujetos hemodinámicamente inestables con falla orgánica múltiple.

BIBLIOGRAFIA

1. Stanley J. Dudrick: Pasado, presente y futuro del apoyo nutricional. Clínicas Quirúrgica de Norteamérica. Vol 3:447-448, 1991
2. J. David Richardson, and Hiram C. Polk: Newer adjunctive treatments for peritonitis. Surgery, 1981
3. Dietmar H. Wittmann, Charles Aprahamian, et al: Etappenlavage: Advanced Diffuse Peritonitis Managed by Planned Multiple Laparotomies -- utilizing zippers, slide fastener, and velcro analogue for temporary abdominal closure. World Journal of Surgery. 14, 218-226, 1990
4. Rao R. Ivatury, MD; Manohar Nallathambi, et al.: Open management of the septic abdomen: Therapeutic and prognostic considerations based on APACHE II. Critical Care Medicine. Vol. 17, No. 6, 511-517, 1989
5. Moshe Schein.: Planned reoperations and open management in critical intra-abdominal infections: prospective experience in 52 cases. World Journal of Surgery. 15, 537-545, 1991
6. M.A. Cuesta, M.D., Ph. D., M.Doblas, et al.: Sequential abdominal -- reexploration with the zipper technique. World Journal of Surgery. 15, 74-80, 1991
7. Shunzo Maetani, M.D. y Takayoshi Tobe, M.D. Kyoto, Japan.: Drenaje peritoneal abierto como tratamiento efectivo de peritonitis avanzada. World Journal of Surgery. 1990
8. John H. Duff, M.D., et al.: Abdominal sepsis managed by leaving -- abdomen open. Surgery, 1981
9. Forse RA, Saint-Vill D, et al.: Intra-abdominal sepsis and adrenergic receptor response. Journal trauma and Surgery. 22, 564-560, 1992
10. D.P. Doody, D.L. Albert, and J.M. Laberge.: Zipper closure of the abdominal wall in the treatment of recurrent intra-abdominal abscesses. Journal of pediatric Surgery. 21, 1195-1197, 1986
11. Hederechi G; Wexler M; et al.: El abdomen séptico: tratamiento abier to con malla de Marlex. Surgery. 99, 399-408, 1986
12. Christou NV; Barie PS; et al.: Surgical infeccion society intra-abdominal infection study. Prospective evaluation of management and - outcome. Surgery. 128, 193-198, 1993
13. Maetani S, Tobe T: Open peritoneal drainage as an effective treatment of advanced peritonitis. Surgery, 1981

14. Polk HC Jr, Fry DE: Radical peritoneal debridement for established peritonitis. *Ann Surgery* 192 :350-355, 1980
15. Steinberg D: On leaving the peritoneal cavity open in caute generalized suppurative peritonitis. *Am J Surgery* 137:216-219, 1979
16. Nystrom, PO.: Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratification, and autocomo for trials on intra-abdominal infection. *World Journal Surgery* 14: 148, 1990
17. Cullen, D.J., Coyle, J.P., Teplick, R., Long,M.C.: Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Critical Care Medicine* 17: 118, 1989
18. Stanley J. Dudrick, Phillip R. Adams MD, et al. Estrategias actuales de la nutrición en cirugía. *Clínicas quirúrgicas de Norteamérica* 3: 507-520, 1991
19. Bistrrian BR, Blackburn GL, Hallowell E, et al: Protein status of -- general surgical patients. *JAMA* 230: 858-860, 1974
20. Bistrrian BR, Blackburn GL, Vitale J, et al: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA* 235: 1567-1570, 1976
21. Metropolitan Life Foundation: *Statistical Bulletin* 64:2-9, 1983
22. Jeejeebhoy KN, Meguig MM: Assessment of nutritional status in the - oncologic patient. *Surg Clin North Am* 66:1077-1090, 1986
23. Greenblatt DJ, Ransil BJ, et al: Variability of 24-hour urine creati nine excretion by normal subjects. *Journal Clinical Pharmacol* 16: 321-328, 1976
24. Tuten MB, Wogt S, Dasse F, et al: Utilization of prealbumin as a -- nutritional parameter. *JPEN* 9:709-711, 1985
25. Setzer MH, Slocum BA, Cataldi-Belcher EL: Instant nutritional assess ment: Absolute weight loss and surgical mortality. *JPEN* 6:218-221, - 1982
26. Jegquier E: Measurement of energy expenditure in clinical nutritional assessment. *JPEN* 11(Suppl):86s-89s, 1987
27. Bellatone R, Doglietto GB, Bossola M, et al: Preoperative parenteral nutrition in the high risk surgical patient. *JPEN* 12:195-197, 1988
28. Bellatone R, Doglietto GB, Bossola M, et al: Preoperative parenteral nutrition in malnourished high-risk surgical patient. *Nutrition* 6 : 168-170, 1990
29. Cromack D, Moley J Pass H, et al: Prospective randomized trial of - parenteral nutrition (NPT) compared to ad lib oral nutrition (ON) in patients with upper GI cancer and weight loss undergoing surgical -

- treatment (abstract). Program of the 22nd Annual Meeting of the -- Association for Academic Surgery, 1988, p 96
30. Alverdy JC, Chi HS, Sheldon G: The effect of parenteral nutrition on gastrointestinal immunity: The importance of enteral stimulation Ann Surgery 202:681-684, 1985
 31. Askanazi J, Hensle TW, Starker PM, et al: Effect of immediate postoperative nutritional support on length of hospitalization. Ann - Surgery 203:236-239, 1986
 32. Copeland EM III, Dudrick SJ: Nutritional aspects of cancer. Curr - Probl Cancer 1(3):1-51, 1976
 33. Daly JM, Bonau R, Stoffberg P, et al: Immediate postoperative jejunostomy feeding: Clinical and metabolic results in a prospective - trial. American Journal Surgery 153:198-206, 1987
 34. Sagar S, Harland R: Early postoperative feeding with elemental diet. Br Med Journal 1:293-295, 1979
 35. Moore FA, Moore EE, Jones TN, et al: TEN vs TPN following major -- abdominal trauma reduced septic morbidity. Journal Trauma 29:916-923, 1989
 36. Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST, et al: The gut: A central organ after surgical stress. Surgery 104:917-923, 1988
 37. Gleeson MH, Dowling RH, Peters TJ: Biochemical changes in intestinal mucosa after experimental small bowel by-pass in the rat. Clin Sci 43:743-757, 1982
 38. Souba WW, Klimberg VS, Plumley DA, et al: The role of glutamine in maintaining a healthy gut and supporting the metabolic response to injury and infection. Journal Surg Res 48:383-391, 1990
 39. Baue AE: Surgical homeostasis. In Multiple Organ Failure: Patient Care and Prevention St. Louis, Mosby Year Book, 1990, pp.3
 40. Baue AE: Theories and common threads in multiple organ failure. In Multiple Organ Failure: Patient Care and Prevention. St. Louis, - Mosby Year Book, 1990, p 473
 41. Wilmore DM, Long JM, Mason AD Jr, et al: Catecholamines: Mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. Ann Surgery 180: 653, 1974
 42. Seibel R, LaDuca J, Hassett JM, et al: Blunt multiple trauma (ISS 36), Femur traction, and the pulmonary failure-septic state. Ann Surgery 202:283, 1985

43. Sganga G, Siegel JH, Brown G, et al: Reprioritization of hepatic - plasma protein release in trauma and sepsis. *Surgery* 120: 187, 1985
44. Border JR, Chenier R, McManamy RH: Multiple systems organ failure: Muscle fuel deficit with visceral protein malnutrition. *Surgery -- Clin North Am* 56:1147, 1976
45. Cerra FB, Siegel JH, Coleman B, et al: Septic autocannibalism: A - failure of exogenous nutritional support. *Ann Surgery* 192:570, 1980
46. Moore FA, Moore EE, Jones TN, et al: TEN versus TPN following major abdominal trauma: Reduced Septic morbidity. *Journal Trauma* 29:916, 1989
47. Cerra F, Blackburn G, Hirsh J, et al: The effect of stress level, - amino acid formula, and nitrogen dose on nitrogen retention in trauma and septic stress. *Ann Surgery* 205:282, 1987
48. Evers BM, Mehrabian H, Townsend CM Jr, et al: Neurotensin prevents small bowel mucosal atrophy produced by an elemental diet. *Surgery Forum* 40:22, 1989
49. Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP, et al: Sepsis syndrome: A valid -- clinical entity. *Critical Care Medicine* 17:390-393, 1989
50. Meakins JL, Wicklund B, Forse RA, et al: The surgical intensive care unit: Current concepts in infection. *Surg Clin North Am* 60:117-128, 1980
51. Beutler B, Cerami A: The biology of cechectin/TNF: A primary of the host response. *Annu Rev Immunol* 7:625-655, 1989
52. Cybulsky M, Chan MK, Movat H: Acute inflammation and microthrombosis by endotoxin, interleukin-1, and tumor necrosis factor and their - implication in gramnegative infection. *Lab Invest* 58:365-378, 1988
53. Carrico CJ, Meakins J, Marshall JC, et al: Multiple organ failure syndrome. *Surgical* 21:196-208, 1986
54. Faist E, Baue AE, et al: Multiple organ failure in polytrauma patients. *Journal Trauma* 23:779-786, 1983
55. Hangen DH, Stevens JH, et al: Complement levels in septic primates treated with anti-C5a antibodies. *Journal Surg Res* 46:195-199, 1989
56. Saadia R, Schein M, MacFarlane C, et al: Gut barrier function and the surgeon. *Br Journal Surgery* 77:487-492, 1990
57. Lemoyne M, Jeejeebhoy KN: Total parenteral nutrition in the critically ill patient. *Chest* 89:569, 1986
58. Cerra FB: The hypermetabolism organ-failure complex. *World Journal of Surgery* 11:173, 1987

59. Buzby GP: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *American Journal Surgery* 139:160, 1980
60. Martin TR, Altman LC, Alvares OF: The effect of severe protein-calorie malnutrition on antibacterial defense mechanisms in the rat lung. *Am Rev Respi Dis* 128:1013. 1982
61. Bassili HR, Deitel M: Effect of nutritional support on weaning -- patients off mechanical ventilation. *JPEN* 5:161, 1981