

11262



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA /
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

EFFECTO DE LA DIETA ENTERAL ARTIFICIAL POLIMERICA Y
ESPECIALIZADA ADMINISTRADA DE FORMA TEMPRANA
COMPARADA CON LA ADMINISTRACION NO TEMPRANA DE
DIETA ENTERAL POLIMERICA SOBRE EL BALANCE
NITROGENADO, LA EXCRECION DE CATECOLAMINAS Y
NITROGENO URINARIOS EN LOS PACIENTES
NEUROQUIRURGICOS GRAVES.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS
P R E S E N T A :
ROCIO ALVARADO DIEZ

TUTOR ACADEMICO:
DR. EN CIENCIAS JOSE EFREN ISRAEL GRIJALVA OTERO



MEXICO, D. F.

2002

TESIS CON
CALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

Tutor Académico:

**Dr. En Ciencias José Efrén Grijalva Otero.
Unidad de Investigación Médica
en Enfermedades Neurológicas.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI.
Instituto Mexicano del Seguro Social.**

Este trabajo de Investigación fue realizado en la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y en el servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda G." , Instituto Mexicano del Seguro Social.

JURADO DEL EXAMEN DE GRADO.

DR. IGNACIO MADRAZO NAVARRO.

DR. JOSE DANTE AMATO MARTINEZ.

DR. JOSE EFREN ISRAEL GRIJALVA OTERO.

DR. SAMUEL FLORES HUERTA.

DR. PEDRO GUTIERREZ CASTRELLON.

Dedico esta tesis a:

José Alvarado Bobadilla, mi padre (q. e. p. d.), por su bondad infinita.

Rosa Díez Jiménez, mi madre, por su fortaleza.

Miguel y Dalia, mis hermanos, por su cariño.

María, Amaranta y Sara, mis sobrinas, por sus sonrisas.

Toda mi familia, por su compañía.

Dr. Manuel Feregrino y su esposa Beatriz Calderón, por su apoyo.

Nelly, Olga, Miguel, Gustavo, Margarita, Claudia, Dolores, por su amistad.

Alma, Javier, Saúl y Gabriela, por su compañerismo.

Y agradezco a:

Dr. Israel Grijalva, Dr. Dante Amato, por sus enseñanzas.

Dr. Jorge Castañón, Dr. Rogelio Miranda y Lic. En Nutrición Rocio E. Torres, por su colaboración.

Todo el personal del laboratorio de la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades CMN SXXI y del Hospital de Oncología, por su ayuda.

INDICE

TEMA	PAGINA
RESUMEN	1-2
INTRODUCCIÓN	3
Estado nutricional de los pacientes hospitalizados.	3-4
Ayuno.	4-6
Síndrome de Respuesta. Inflamatoria Sistémica.	6-8
Aminas y Hormonas.	8-10
Hipermotabolismo.	10-11
Tratamiento del SIRS.	12-13
Apoyo nutricional.	13-14
Nutrición enteral.	14-16
Tipos de dietas enterales.	16-19
Dieta enteral temprana.	19-20
Alteraciones metabólicas en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave.	20-22
Nutrición y el paciente con traumatismo craneoencefálico grave.	23-25
JUSTIFICACIÓN.	26-27
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	28
HIPÓTESIS.	28
OBJETIVOS.	29
MATERIAL Y METODO.	30
DISEÑO DEL ESTUDIO.	30
UNIVERSO DE TRABAJO.	30
MUESTRA.	30
TAMAÑO DE LA MUESTRA.	30-31
CRITERIOS DE SELECCIÓN.	31-33
DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES.	33-38
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.	38-39
TÉCNICAS Y ESCALAS DE MEDICIÓN.	39-41
METODO ESTADÍSTICO.	41
LINEAMIENTOS ETICOS.	42
RECURSOS FINANCIEROS.	42
RESULTADOS.	43-49
DISCUSIÓN.	50-55
CONCLUSIONES.	56
PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.	56
BIBLIOGRAFÍA.	57-69
ANEXOS.	70-76

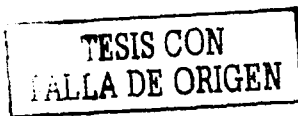
RESUMEN.

INTRODUCCION. A las reacciones metabólicas en situaciones que ponen en peligro la vida del paciente (estrés) se le denomina en conjunto Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), el cual tienen un patrón común de presentación con características bioquímicas, cardiovasculares e incluso moleculares bien definidas, que dan como resultado aumento en los requerimientos energéticos, proteólisis aumentada y que tienen como consecuencia hipermetabolismo e hipermetabolismo, con lo que se aumenta la morbimortalidad. El apoyo nutricional es una de las múltiples maniobras farmacológicas que buscan atenuar esta respuesta metabólica.

De las formas de apoyo nutricional la vía enteral parece ser la mejor opción ya que remedia la vía natural de ingreso de los nutrientes. Los pacientes con traumatismo craneoencefálico son los que han mostrado mayor grado de hipermetabolismo e hipermetabolismo debido a su estado hiperadrenérgico. En ellos la administración nutricional temprana ha mejorado significativamente su pronóstico.

OBJETIVOS. Cuantificar y comparar los niveles de catecolaminas y de nitrógeno urinarios así como la retención de nitrógeno en los pacientes con cirugía intracerebral graves admitidos en la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UMCyTI), y que recibieron dieta enteral temprana y no temprana, polimérica y especializada.

MATERIAL Y METODO. Se incluyeron a los pacientes que una vez intervenidos quirúrgicamente fueron ingresados a la UMCyTI, y que cumplieron con los criterios de inclusión. Aleatoriamente se asignaron a tres grupos: 1) dieta enteral artificial polimérica temprana; 2) dieta enteral artificial especializada temprana y 3) dieta enteral artificial polimérica no temprana. En todos los casos la dieta fue calculada a 30 calorías por kilogramo de peso, en instilación de 16 horas con descanso nocturno.



Todos los pacientes recibieron dieta siete días sin interrupción. En todos los pacientes se recolectó orina de 24 horas, para determinar catecolaminas y nitrógeno en tres tiempos distintos (basal, 72 horas y 7 días). El balance nitrogenado se obtuvo mediante la estimación de ingresos y egresos. La comparación entre grupos se realizó con Análisis de Varianza de dos vías.

RESULTADOS. Se incluyeron diez pacientes en cada grupo. Las calorías administradas por día y por kilogramo de peso fueron similares en los tres grupos. La excreción de catecolaminas basales no mostró diferencias; a las 72 horas en todos los pacientes hubo elevación y a los siete días la excreción fue menor en los pacientes que recibieron dieta enteral artificial temprana. La excreción de nitrógeno ureico urinario se comportó de igual manera, encontrándose diferencias significativas al final ($p=0.05$). El balance nitrogenado fue menos negativo en los pacientes que recibieron dieta enteral artificial temprana al final del estudio significativamente mayor a la tardía, sin embargo no hubo diferencias entre las dietas polimérica y especializada, en todas las variables en estudio.

CONCLUSIONES. En los pacientes sometidos a cirugía intracerebral graves, la administración de dieta enteral temprana polimérica y especializada si disminuye la excreción de catecolaminas y de nitrógeno urinarios y aumenta la retención de nitrógeno en comparación con la administración de dieta enteral artificial no temprana. En estos casos, la dieta enteral artificial especializada no demostró superioridad a la dieta polimérica en ninguna de las variables estudiadas. Los pacientes sometidos a cirugía electiva y que en el posoperatorio inmediato se consideraron graves, se comportan como otros tipos de pacientes sometidos a estrés generalizado, especialmente en cuanto al hipercatabolismo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION.

Estado nutricional de pacientes hospitalizados.

Del 33 al 44% de los pacientes hospitalizados presentan desnutrición subclínica y el 17% de estos tienen manifestaciones claras de la misma⁸⁵. Los parámetros utilizados para identificar desnutrición preexistente, como son peso corporal, composición y función de la masa celular si pueden ayudar al clínico sobre el estado nutricional de los pacientes y orientarlo para el uso de ciertos sustratos, sobre todo en los pacientes con ayuno prolongado, sin embargo estas técnicas en el paciente gravemente enfermo no son de ayuda, por que estos pacientes tienen periodos de hipermetabolismo e hipercatabolismo, y por ejemplo la pérdida de peso no es real y no refleja el grado de desnutrición por el edema que presentan los pacientes⁷⁷.

La desnutrición puede ser consecuencia de la enfermedad que padece el sujeto y secundariamente pueden afectarse algunos órganos o sistemas, como el corazón, la médula ósea y el intestino entre otros. En este último caso, el intestino puede perder la capacidad de absorción^{76,76}. Dudrick y otros autores han demostrado que la desnutrición está asociada con disminución de la actividad del sistema inmune, en particular de la respuesta celular, alteración que puede ser reversible con manejo nutricional^{6,18,19}.

Cuando hay disfunción de la inmunidad mediada por células, los enfermos tienen retardo en la cicatrización y alta mortalidad por infecciones⁷⁶.

La intervención nutricional se introdujo en los años sesenta y los principios en los que se basó esta maniobra terapéutica, se derivaron del entendimiento de los cambios metabólicos que se identificaron en el ayuno, y en la

restauración de las funciones orgánicas cuando se cubren los requerimientos nutricios^{37,44}.

En condiciones normales, el aparato digestivo es un sistema íntegro y complejo encargado de la absorción y el procesamiento de los alimentos. En el primer periodo o de absorción, los alimentos después de ser ingeridos se digieren y después se absorben y generalmente la energía disponible proveniente de ellos, rebasa a los requerimientos, y los metabolitos de los sustratos, se almacenan en órganos como el hígado, tejido adiposo y músculo. En este periodo existe dominio de la hormona anabólica insulina, que facilita la captación de glucosa por el miocito. En la fase postabsortiva domina el glucagón, que se libera cuando los niveles de glucosa en sangre disminuyen y mantiene un aporte adecuado de la misma a los tejidos⁴².

Ayuno.

En el ayuno, el organismo se adapta a la falta de alimento. Las interacciones hormonales durante el ayuno facilitan la adaptación para utilizar lípidos, minimizan la utilización de glucosa y controlan la liberación de precursores de la vía de la gluconeogénesis⁴². En este caso, la concentración de glucagón permanece normal o se eleva levemente, y los niveles bajos de insulina minimizan la captación en el miocito de glucosa. Entonces la fuente energética corresponde a los ácidos grasos libres que se encuentran en concentraciones elevadas, mientras que los aminoácidos no pueden ser aprovechados en la gluconeogénesis por la falta del sistema enzimático adecuado (glucosa 6 fosfatasa). El hepatocito utiliza la energía resultante de la oxidación de los ácidos grasos, para producir moléculas esenciales para la gluconeogénesis (glicerol y triglicéridos) y produce cuerpos cetónicos que son una fuente energética para el cerebro. La producción de glucosa

por el hepatocito es finalmente coordinada entre hígado y músculo esquelético, produciendo flujo de moléculas de carbono por el proceso de la gluconeogénesis. Durante el ayuno, el riñón contribuye a mantener el pH corporal a niveles normales y excreta los productos de degradación. Después de treinta días el riñón es un productor importante de glucosa, contribuyendo por lo menos con la mitad de los requerimientos de la misma; la mayoría de la glucosa se deriva de la glutamina, producida por el músculo esquelético y se metaboliza a glutamato y amonio dentro del parénquima renal⁵.

La reacción metabólica del ayuno sin estrés se compone de dos fases: La fase breve, se inicia entre 6 y 8 horas después de empezar el ayuno, y puede extenderse hasta una semana, momento en que quedan agotadas las reservas de glucosa y glucógeno hepático; el resto del organismo no dispone con facilidad de los 300 a 400 g de carbohidratos adicionales que existen en forma de glucógeno muscular, pues los emplea el músculo sólo durante los periodos de ejercicio y tensión. En ausencia de glucosa fácilmente disponible, muchas de las necesidades energéticas del organismo quedan satisfechas por la oxidación de ácidos grasos libres y sus productos del desdoblamiento metabólico, los cuerpos cetónicos. En ausencia de reservas disponibles de glucógeno, la glucosa tiene que sintetizarse a partir de precursores que no son carbohidratos por el proceso llamado gluconeogénesis. La hidrólisis de los triglicéridos almacenados da por resultado la liberación de ácidos grasos libres y glicerol, contribuyendo a la gluconeogénesis en 10 a 15%. La fase 2, o fase prolongada del ayuno se inicia después de siete a diez días. Aquí, las proteínas son la fuente principal de la gluconeogénesis, por lo que no se almacenan en el cuerpo, y su degradación acelerada produce deficiencias estructurales y funcionales; la pérdida de nitrógeno puede ser de 10 a 15 g por día, lo que representa 30 g

de tejido corporal magro; a este ritmo la muerte sobreviene probablemente en unas cuantas semanas⁵.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La asociación de la desnutrición e incremento en la morbilidad y mortalidad se conoce desde los años 60³⁸. Desde entonces el conocimiento ha cambiado constantemente gracias al entendimiento de lo que sucede cuando el organismo se enfrenta a una situación de estrés (situación en la cual se pone en peligro la vida), tal como cirugía, traumatismo o quemaduras¹. En contraste con el estado simple de ayuno, en el estrés, la reacción metabólica es mucho más compleja y devastadora. En este caso se incrementa la demanda de energía y se pierde nitrógeno que excede a los 25 g al día⁶¹.

Las proteínas que se ingieren pueden seguir dos vías: por un lado son asimiladas en el intestino o entran a los procesos de transaminación y síntesis; a través de estas dos vías pasan a formar parte de la reserva de aminoácidos del plasma, lo que facilita el anabolismo, promueve la formación de masa muscular, biosíntesis de enzimas y hormonas o, en su defecto se utiliza el músculo, lo que a origen a un estado catabólico⁴⁴.

Como parte de la respuesta metabólica del paciente ante la agresión y la enfermedad, ocurre incremento del gasto energético y de la excreción de NUU, esto se observa en fiebre, intervenciones quirúrgicas, quemaduras de tercer grado, etc., que contribuyen para que el metabolismo y catabolismo proteínico se incremente, produciéndose una eliminación elevada de NUU consecuentemente, un balance nitrogenado negativo. En las investigaciones realizadas en 1979, por Bistrain se determinó que la excreción de NUU se

relacionó directamente con el catabolismo proteínico¹⁰. Existe una clasificación de acuerdo al grado de estrés, que por medio de calorimetría indirecta midió el incremento del gasto energético. El autor observó aumento de aproximadamente 20% de los sujetos sometidos a cirugía menor, 35% en los pacientes con traumatismo, 60% en los pacientes con sepsis y 110% en quienes tienen quemaduras superiores al 50% de la superficie corporal. El resultado promedio de la eliminación de NUU fue de 10, 18, 22 y 28 g. por día, respectivamente. El estudio demostró que existe una relación directa entre la lesión y la cantidad de nitrógeno eliminado, lo que genera que el organismo consuma masa muscular para utilizarla como sustrato energético, convirtiéndola en glucosa²⁵.

El grado de catabolia proteínica, a juzgar por las determinaciones del equilibrio del nitrógeno guarda una buena correlación con el grado y la duración del estrés^{14,25}. Puede decirse que la reacción catabólica es una redistribución de la masa celular corporal (masa total de células vivientes, activas, y funcionales energética y mitóticamente)^{16,84}. Durante el estrés, la satisfacción de las demandas energéticas se hace también a través de la gluconeogénesis, con movilización de las proteínas esenciales del músculo, hígado, piel y tubo digestivo, que contribuyen a la reserva de aminoácidos^{17,69,83}.

La respuesta al estrés, tiene un patrón común de presentación, en donde existen cambios hormonales, producción de aminas y citocinas, así como cambios cardiovasculares que ponen de manifiesto alteraciones en la utilización de sustratos, aumento en los requerimientos de los mismos y cambios en el transporte y difusión del oxígeno. A este conjunto de cambios fisiológicos se le denomina síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)^{7,16,83}.

Una de las consecuencias del SIRS es el hipermetabolismo, condición metabólica que produce el 85% de los ingresos a una unidad de cuidados intensivos⁷. El hipermetabolismo se caracteriza por alteraciones en la homeostasis de proteínas y carbohidratos, retención de sodio y agua, aumento de la lipólisis y aumento de los requerimientos energéticos. A diferencia del ayuno, en el SIRS existe aumento de las hormonas contrarreguladoras como el glucagon, ACTH y catecolaminas, que están bloqueando o inhibiendo la función de las hormonas anabólicas⁷⁷.

Aminas y hormonas.

Los niveles de noradrenalina, adrenalina y dopamina están aumentados en cualquier situación de estrés, y cuanto mayor sea el evento, mayores serán los niveles de las mismas²⁸. La adrenalina en dosis fisiológica aumenta la gluconeogénesis, movilizand o los aminoácidos desde los tejidos periféricos, inhibe la liberación de insulina y favorece la resistencia a la misma. Las catecolaminas cuando son instiladas en sujetos normales, aumentan el gasto energético siendo más elevado al asociarse con el glucagon y el cortisol, o el FNT⁹.

Los glucocorticoides y otros esteroides estimulan la gluconeogénesis y sensibilizan al tejido adiposo a la acción de hormonas lipolíticas (hormona de crecimiento y catecolaminas), favoreciendo la resistencia a la insulina⁹.

El glucagon y la insulina son secretados por las células α y β del páncreas respectivamente. El glucagon aumenta el AMPc y promueve la gluconeogénesis mientras que la insulina tiene el efecto opuesto dando como resultado hiperglucemia⁴².

La interacción de estas hormonas en el estrés es de gran interés ya que, producen movilización de los aminoácidos, principalmente del miocito, para producción de glucosa, con lo cual se ocasiona depleción en la masa magra, aumento en las pérdidas nitrogenadas, así como intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina y leucocitosis periférica¹⁷. A las pérdidas nitrogenadas junto con la pérdida de peso y de masa muscular y visceral se le denomina catabolismo⁷⁷. La pérdida de tejido corporal puede ser mínima como consecuencia de la enfermedad, en un paciente con estado nutricional adecuado. Sin embargo, cuando la enfermedad se prolonga y el paciente se depleta nutricionalmente existen manifestaciones clínicas caracterizadas por debilidad muscular, reflejado por ejemplo, en la dificultad para liberar a un paciente de la ventilación mecánica asistida¹⁹.

Citocinas.

Además de las hormonas, existen varias citocinas que favorecen estos cambios significativos, como el factor de necrosis tumoral (FNT), interleucinas (II)1, 2 y 6, interferón γ y otros mediadores como tromboxanos, leucotrienos y prostaglandinas⁸.

Las citocinas por si mismas provocan disminución del apetito, aumentan el gasto energético en reposo, aumentan la gluconeogénesis, aumentan la oxidación de la glucosa y alteran la distribución de algunos oligoelementos como el zinc, hierro y cobre⁴⁷.

Los cambios en el metabolismo producidos por hormonas y citocinas están acompañados de aumento en los requerimientos energéticos, que en cirugía electiva pueden incrementarse del 10 al 15% en comparación con lo esperado en situaciones normales, con un pico alrededor del tercer día. En

pacientes infectados aumenta en 20 a 40%, mientras que, en los pacientes quemados se incrementa en promedio 120%²⁵.

Hipermetabolismo.

El aumento del gasto energético en reposo, consumo de oxígeno, gasto cardiaco, producción de CO₂, aumento en el uso de hidratos de carbonos, lípidos y aminoácidos como sustratos energéticos, aumento en las pérdidas nitrogenadas y reducción en las resistencias sistémicas se denomina hipermetabolismo. El hipermetabolismo consta de dos fases: una fase "ebb" o lenta que dura menos de 24 en el que el paciente se encuentra estable y, después, una fase "flow"(flujo) en el cual se encuentra el individuo en hiperdinamia (aumento del gasto cardiaco, disminución de las resistencias sistémicas, alteraciones en el consumo de oxígeno)¹⁴. En este periodo se requiere manejo sustitutivo hídrico, y a pesar de que puede haber una fase de recuperación, de persistir el fenómeno que desencadena esta respuesta, provocará la reactivación de la misma, de tal manera que después de 48 a 72 h de que inició el evento que desencadenó la respuesta metabólica, se pueden sumar fallas orgánicas individuales y por último falla orgánica múltiple (FOM)^{6,14,15}.

En el hipermetabolismo la extracción de oxígeno por unidad de tiempo en que la sangre está en contacto con el tejido disminuye y esto se refleja a través de la diferencia arteriovenosa de oxígeno la cual disminuye. El efecto neto de estos cambios, está marcado por el aumento en el consumo de oxígeno visceral y muscular^{69,82}.

Además existe aumento del gasto energético que está asociado con el cociente respiratorio de 0.8, rango mucho más alto que en el ayuno (0.7);

esto parece indicar una oxidación mixta (30% de aminoácidos, 40% de carbohidratos y 30% de grasas)^{14,17}.

La economía del nitrógeno está caracterizada por la síntesis de proteínas estructurales reducida y aumento en la síntesis hepática proteica de moléculas de reacción inflamatoria, aumento del catabolismo, liberación de ácido úrico y nitrógeno que son excretados en grandes cantidades por la orina⁶¹.

Cuando la falla orgánica progresa, el catabolismo está aumentado. La oxidación de los aminoácidos aumenta, disminuye la capacidad del hígado para sintetizar proteínas plasmáticas, disminuye la depuración de aminoácidos por el hígado, aumenta el ciclo de la alanina y glutamina y disminuye la síntesis proteica^{63,64}.

Las diferencias metabólicas entre el ayuno y el hipermetabolismo se encuentran resumidas en la siguiente tabla.

CUADRO 1. DIFERENCIAS ENTRE AYUNO E HIPERMETABOLISMO

	AYUNO	HIPERMETABOLISMO
GASTO ENERGETICO	↓	↑↑
ACTIVACION DE MEDIADORES	+	+++
COCIENTE RESPIRATORIO	0.7	0.8-0.85
SUSTRATO	GLUCOSA/LIPIDOS	GLUCOSA, LIPIDOS Y AMINOACIDOS
GLUCONEOGENESIS	+	+++
SINTESIS PROTEICA	↓	↓↓
CATABOLISMO	---	+++
OXIDACION DE AMINOACIDOS	±	++
UREAGENESIS	±	++
CETOSIS	+++	+
RESPUESTA AL TRATAMIENTO NUTRICIO	+++	+
DESNUTRICION	+	+++

Fuente: Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. Surgery 1987;107(1):1-13.

Durante el tiempo en que evolucionaron las medidas de reanimación para la hipovolemia se informó que se perdía volumen celular corporal esencial y aunque se disponían de fórmulas mezcladas para la alimentación por sonda, poco podía proveerse al individuo que tenía una función gástrica limitada⁶.

Apoyo Nutricio.

En 1964 Dudrick y colaboradores impulsaron el renacimiento de la nutrición clínica al establecer la nutrición parenteral total (NPT). Mucho se debe a este avance y actualmente se reconocen otras modalidades, inclusive más fisiológicas, como es el caso de la nutrición enteral^{6,89}.

El apoyo nutricio, junto con la restauración del aporte de oxígeno y control de la fuente de estrés son esenciales para mejorar el pronóstico en el paciente grave. En el metabolismo de todos los seres vivos se llevan a cabo en forma simultánea una fase anabólica y una catabólica, cuya finalidad es proporcionar un perfecto equilibrio para mantener la vida; sin embargo bajo situaciones de lesión orgánica o enfermedad, la respuesta metabólica da por resultado aumento en los procesos catabólicos. La determinación del balance nitrogenado en los pacientes permite conocer el estado de catabolia y dar seguimiento hasta identificar el proceso de anabolia. Si no es posible lograr un balance nitrogenado positivo (anabolia), se debe promover la disminución del catabolismo (balance nitrogenado negativo). El primer punto del apoyo nutricio es atender el balance nitrogenado. Cuando no puede equilibrarse o hacerse positivo en el paciente, el pronóstico es malo^{66,83}.

Mantener las concentraciones de proteínas es ortodoxamente visto como primer punto del apoyo nutricio especializado, aportando los sustratos

Tratamiento del SIRS.

Mientras que en fases iniciales, el manejo terapéutico es sin duda el apoyo hidrico⁵, en la fase de mantenimiento lo es el apoyo metabólico, siendo su principal representante el apoyo nutricional^{13,19}. Dadas las características metabólicas de la desnutrición y el conocimiento de las demandas energéticas, el uso del apoyo nutricional parece lógico. Con la modificación de los principios del ayuno y las observaciones del metabolismo del estrés, los nuevos principios han emergido.

El paciente grave adulto plantea a los médicos desafíos terapéuticos serios y variados; su importancia capital radica en las alteraciones de la fisiología y la homeostasis y la relación con el estado nutricional del paciente.

Los progresos durante los tres últimos decenios, en los tratamientos en medicina crítica, han ocurrido de manera paralela al progreso explosivo de los conocimientos, la valoración y el apoyo de las necesidades nutricionales de los sujetos graves. En 1930 y 1940 la hipovolemia y el choque eran la causa primaria de la insuficiencia orgánica y del aparato cardiovascular. Después de la lesión traumática, el manejo consistía en la reanimación mediante componentes sanguíneos; sin embargo, los individuos desarrollaban insuficiencia renal, y al sobrevivir por más tiempo los pacientes traumáticos, se convirtieron en un problema primario los pulmones, reconociéndose por primera vez la insuficiencia respiratoria en Vietnam. Gracias a la intubación traqueal y a la ventilación mecánica asistida, la insuficiencia pulmonar se pudo resolver. Sin embargo, conforme empezaron a sobrevivir a las complicaciones pulmonares ocurría insuficiencia hepática, la cual desencadena insuficiencia intestinal y por último, falla orgánica múltiple^{5,6,57}.

suficientes para mantener la energía necesaria del paciente, mientras que las complicaciones de la sobrealimentación deben evitarse y un balance de líquidos y electrolitos debe ser cuidado. Es importante evitar el catabolismo y el desgaste de la masa magra. Suplir los requerimientos energéticos en cualquier estado metabólico, minimiza la utilización de las reservas energéticas y el catabolismo. Aunque un adecuado aporte cetónico ahorra proteínas en el ayuno, en el estrés el catabolismo es atenuado por un adecuado aporte calórico^{13,72}.

Los requerimientos energéticos del paciente hipermetabólico han tenido considerable evolución en años recientes. En la mayoría de los reportes un aporte de 25 a 30 Kcal/k/día se propone como razonable^{6,14,17,19}.

Los avances en el campo de la nutrición han sido instrumento para mejorar la sobrevida en muchas enfermedades. Comienza la era de la nutrición en un niño en 1969, con atresia yeyunoileal y colónica nutrido por vía parenteral, quien ganó peso en seis semanas. Desde este tiempo ha habido amplio desarrollo en el campo de la NPT y ha crecido el número de aplicaciones clínicas. La NPT ha mejorado la sobrevida de niños y adultos en el síndrome de intestino corto, enfermedad inflamatoria intestinal y fistulas entero cutáneas; sin embargo, los inconvenientes de la NPT son múltiples, el costo es mayor, disminuye la inmunidad gastrointestinal, produce efectos deletéreos sobre el estado osmolar, aumenta el número de infecciones, principalmente por el catéter endovenoso^{2,349,50,82}.

Nutrición Enteral.

El conocimiento de la función inmunitaria y de barrera del intestino, ha apoyado el desarrollo de la nutrición enteral, de tal manera que se prefiere

su utilización cuando el intestino funciona. Además de lo anterior tiene varias ventajas sobre la NPT: menor costo, disminuye el riesgo de traslocación bacteriana, mejora la inmunidad gastrointestinal, mejora la producción de IgAs, mejora la producción de hormonas reduciendo el uso de antiácidos, y mejora el balance nitrogenado igual que la NPT, pero con menos incidencia de infecciones^{3,10,39,63,69}.

En la actualidad, con el conocimiento de los cambios metabólicos, se ha pugnado por la utilización de la nutrición enteral. Cuando se administra tempranamente aún en pacientes posoperados de abdomen, existe mejoría en la sobrevida^{27,91}.

El tiempo de inicio de la administración de la nutrición enteral es cada vez más importante^{71,90}. Anteriormente la alimentación se iniciaba cuando había presencia de peristalsis lo que podría tardar incluso siete días, con la subsiguiente pérdida proteínica. Actualmente se debe utilizar en las primeras 24 a 72 horas para considerarla temprana⁹⁰, reportándose complicaciones mínimas, con pocos casos de intolerancia y mejoría en la sobrevida^{10,38,39}.

Hoy se utiliza la nutrición como maniobra farmacológica, al tratar con los nutrientes de disminuir el SIRS y mejorar la retención de nitrógeno^{13,18,54}.

En la investigación con animales quemados, se han observado una disminución del hipermetabolismo, con la administración de nutrición enteral temprana⁶⁸. Esta maniobra además, disminuyó la secreción aumentada de hormonas catabólicas, mantuvo la integridad de la mucosa, disminuyó la producción de cortisol, de catecolaminas y glucagon⁷⁰. En estudios hechos en humanos, la administración de la nutrición enteral,

favoreció el control de la respuesta a las catecolaminas, mejoría en el gradiente glucagon/insulina y la obtención del balance nitrogenado positivo

31

Las metas a alcanzar con la nutrición enteral son: Administrar de 25 a 30 Kcal/k/día, mejorar el estado nutricional con una ruta de administración disponible, tratar de prevenir deficiencias de micro nutrientes y macro nutrientes, proveer dosis de nutrientes compatibles, evitar complicaciones inherentes a la técnica de administración, mejorar el pronóstico relacionado a la morbilidad de la enfermedad, favorecer la reparación de los tejidos y de la función orgánica^{6,19,49}.

Tipos de dietas enterales.

La variedad de las dietas enterales es amplia y de acuerdo a su composición se adicionan algunos nutrientes. La fórmula enteral ideal es la que es completa, fácilmente absorbible y digerible, con bajo residuo, libre de lactosa, isosmolar, con viscosidad disminuida y composición estable; además, la fórmula debe ser premezclada o fácil de preparar y de bajo costo⁵⁴.

Las dietas enterales pueden ser poliméricas, oligoméricas y modulares. Las dietas poliméricas contienen el 100% los requerimientos diarios necesarios de vitaminas y minerales, sin lactosa; las calorías no proteicas se administran como oligosacáridos y maltodextrinas o polisacáridos; los ácidos grasos pueden ser de cadena larga o media; la fuente proteica, es proteína natural (huevo, soya o lactoalbumina), que puede estar intacta o parcialmente hidrolizada; la osmolaridad es baja. Son dietas bien toleradas cuando se administran en el estómago, duodeno o yeyuno, la densidad es

de 1.5 a 2.0 cal/ml⁹². Los ácidos grasos difieren de acuerdo con el número de carbonos, los que tienen de 2 a 4 se consideran de cadena corta, de 6 a 10 de cadena media y de 12 a 26 carbonos de cadena larga como el ácido linoleico el cual es esencial y es precursor del ácido araquidónico que a su vez es precursor de prostaglandinas y leucotrienos^{78,89}. Los lípidos son base importante de la producción de energía, son componentes estructurales de las membranas celulares, reguladores del tono vascular y mensajeros celulares.

Los lípidos pueden modular la inmunidad, proveen vitaminas liposolubles, tienen efectos en las membranas celulares, activan la liberación de citocinas y otros eicosainoides; su administración suprime la fitohemaglutinina y la proliferación de linfocitos. La información actual indica que, la disminución en la administración de ácido linoleico es importante para la función normal del sistema inmunológico; El reemplazo del ácido linoleico por ácidos ω 3 reduce la síntesis de prostaglandina E2 (PGE2). Los ácidos grasos de cadena media son más solubles en el agua, la hidrólisis intraluminal ocurre más completa y rápidamente, y reduce la actividad de la lipasa pancreática, no requieren de las sales biliares para su absorción, son transportados directamente dentro de la sangre vía porta y su administración evita efectos adversos como náusea, vómito y distensión abdominal⁷⁸.

El contenido proteínico es el más crítico componente de las fórmulas enterales. Las proteínas son requeridas para mantener la masa celular y para las funciones biológicas. La proteína puede ser intacta o hidrolizada, siendo esta última la que se prefiere por su mejor absorción^{11,60}.

Por otro lado el organismo presenta variedad de mecanismos para protegerse de la invasión de patógenos, con nutrientes específicos para la

integridad de las barreras. La adición de algunos aminoácidos ha permitido el conocimiento de beneficios específicos, por ejemplo, la adición de glutamina que tiene la función de transporte de nitrógeno y acarreador de amonio, ayuda a regular la síntesis proteica. La adición de arginina, es importante para la síntesis proteica especialmente para el tejido conectivo, síntesis de creatinina y ciclo de la urea; a la arginina se le ha etiquetado como aminoácido semiesencial necesario para el crecimiento y balance nitrogenado en perros, gatos y conejos; es secretagoga, libera hormona de crecimiento, insulina y somatostatina⁴.

La mayoría de las fórmulas contienen proteína de alta calidad, con altas dosis de aminoácidos, (2g/K/día) que son necesarios para ver el efecto sobre el balance nitrogenado, pero ninguno de los estudios hechos han demostrado ninguna variación sobre el pronóstico de los pacientes¹¹.

De 45 a 50% de las calorías en la dieta son carbohidratos y están en forma de almidón y sucrosa. En el intestino normal el 80% de los carbohidratos son hidrolizados y absorbidos como glucosa, aunque el almidón es bien tolerado y fácilmente digerido por la mayoría de los pacientes es relativamente insoluble y dificulta su utilización en la mayoría de las fórmulas. La hidrólisis del almidón da como resultado polímeros de glucosa, aumentando la solubilidad y por lo tanto su absorción⁴⁶.

Los polímeros de la glucosa mejoran la absorción de calcio, magnesio y zinc en el yeyuno. Las fórmulas con glucosa pura, son dulces e hipertónicas, no requieren hidrólisis y su absorción se ve limitada en el intestino corto. La adición de fibra proveniente de la soya (es más digerible que otras fibras), mejora la hiperlipidemia y el control de la glucosa en sangre³⁴.

A pesar de que las fórmulas comerciales son completas y diseñadas para proveer vitaminas y minerales adecuadamente, no hay datos concretos sobre los requerimientos vitamínicos en el paciente crítico⁵³.

Las dietas enterales artificiales pueden producir intolerancia, la cual se identifica como retención gástrica, diarrea o constipación, por lo que deben ser administradas en instilación, con descansos nocturnos, con aumento progresivo de la instilación y de preferencia instilarla en duodeno o yeyuno o donde se producen las enzimas que ayudan a hidrolizar sus componentes en moléculas más pequeñas⁴⁶.

Considerando la importancia de la forma de administrar la dieta, el uso de sondas nasointerales, con posición distal al píloro (duodeno o yeyuno) con lo que la neumonía que es la complicación más frecuente, se reduce. La dieta debe instilarse durante el día con descanso nocturno²⁷.

A diferencia del paciente en ayuno que puede tolerar 3 semanas sin nutrientes, en los enfermos con SIRS, en quienes las alteraciones son rápidas, conduciendo a la desnutrición como factor de morbilidad y al desarrollo de FOM, es importante iniciar la nutrición lo más temprano posible, dentro de las 24 a 72 horas una vez que se inició el evento que desencadenó la respuesta metabólica^{38,39}.

Dieta enteral temprana.

Esta terminología se aplica, como ya se comentó previamente, cuando la dieta se administra entre las 24 a 72 horas después del inicio del evento motivo del estrés. La dieta enteral en el postoperatorio inmediato no ha demostrado aumento del BUN pero, favorece que la función hepática

permanezca estable con mejoría en la síntesis de proteínas y disminuye el nivel de gastrina con reducción de formación de úlceras de estrés^{51,91}.

La administración de glucosa por vía enteral, es mejor tolerada y disminuye los requerimientos de insulina exógena, y su capacidad de mejorar el balance nitrogenado, ha sido consistentemente demostrada en el paciente posoperado^{19,27,31,4450,58}. El balance nitrogenado positivo se refleja en el aumento en la fuerza muscular, la disminución de complicaciones sépticas, la integridad de la mucosa intestinal, la restauración de la inmunidad celular, aceleración de la cicatrización y la mejoría del estado nutricional en pacientes quemados⁸⁹.

Alteraciones metabólicas en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave.

Los pacientes quemados son los que mayor grado de estrés (gasto energético 120% mayor que un sujeto normal), similar al paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE)²⁵.

Hasta 1984, existían pocos estudios sobre la respuesta metabólica en pacientes con daño intracraneal grave, debido a las dificultades técnicas para medir el consumo calórico en pacientes comatosos quienes requieren cuidados intensivos. Entonces se demostró que los requerimientos están aumentados en comparación a los pacientes normales, que existe pérdida rápida de peso y periodos aumentados de hiperactividad expresados como taquicardia, diaforesis e hiperextensión (estado hiperadrenérgico de los pacientes con TCE), tienen consumo calórico similar a los pacientes quemados, gastan 20% más de calorías a partir de proteínas que otros pacientes traumáticos y tienen elevación del gasto energético basal^{22,23,24,26,67}.

Los factores que influyen en la elevación del gasto energético en reposo en los pacientes con TCE son múltiples. El aumento de la temperatura corporal, la acción específica dinámica de los alimentos y el aumento del tono muscular son algunos de ellos. El gasto energético puede disminuirse al utilizar sedación y parálisis farmacológica²⁹.

Por otro lado las anomalías cardiovasculares del TCE como la elevación de la presión sanguínea, la taquicardia e incluso las arritmias, además de la elevación del gasto energético, inciden en el incremento de la mortalidad con relación a la edad del paciente. Los pacientes mayores de 50 años, pueden presentar infarto agudo del miocardio, sin elevación paralela de la presión intracraneana. Este evento se ha reproducido en investigación biomédica, al inyectar en animales adrenalina y noradrenalina endovenosa²³. El aumento de la actividad simpática permite el aumento del gasto cardíaco independiente del volumen intravascular. También existe una relación estrecha entre el aumento del consumo de oxígeno, el porcentaje de extracción de oxígeno y las catecolaminas^{24,28,68}, por lo que la determinación de éstas últimas permiten inferir la actividad simpática.

Los pacientes con TCE tienen excreción de nitrógeno por arriba de 15 g al día, lo que en un principio se le atribuyó al uso de esteroides exógenos. Los esteroides tienen efecto proteolítico reconocido provocando que se mantenga el balance nitrogenado negativo^{33,73}. Se ha demostrado en por lo menos 13 publicaciones, que hay aumento del gasto energético en reposo y aumento en la excreción de nitrógeno sin el uso de esteroides exógenos, como resultado de la respuesta a cambios en el ambiente hormonal, regido principalmente por la actividad simpática secundaria al aumento de las catecolaminas⁸⁵. A pesar de que el uso de sedación y relajación disminuyen el gasto energético en reposo en un 15%, comparado con otros pacientes en

estrés, éste continua siendo elevado y tiene relación directa con las pérdidas de nitrógeno^{12,29,86}.

La respuesta en el TCE se caracteriza por hipermetabolismo o hipercatabolismo, aumento de proteínas de fase aguda, hiperglucemia, disminución de la función inmunológica, aumento en la permeabilidad vascular, alteración de la función gastrointestinal, aumento de hormonas catabólicas y citocinas^{32,45}. Los niveles de catecolaminas en pacientes con TCE aislado, se elevan 7 veces más de lo normal^{24,35}. Durante la primera semana postraumatismo se secretan hormonas contrarreguladoras (glucagon, adrenalina y noradrenalina). El hipermetabolismo representado por aumento del gasto energético es de $138 \pm 37\%$ mayor de lo esperado en pacientes no sedados y en otros estudios se reportan de 26 al 40% mayor que en los pacientes que reciben agentes paralizantes²⁹; la variabilidad de estos resultados depende de la actividad muscular y de diferentes terapias farmacológicas y nutricias. El aumento del gasto energético es parte de la respuesta de defensa, pero aumenta las demandas de ATP para apoyar el aumento de los requerimientos en los tejidos; esto tiene efectos negativos en la composición de los mismos, especialmente en el músculo esquelético; afecta la inmunidad haciendo al paciente más susceptible de infecciones^{8,76}.

La terapia actual se basa en modificar el gasto energético por medio de los requerimientos nutricios adecuados para mejorar la función orgánica^{20,21,66,80}, muchos autores creen que disminuir el gasto energético es benéfico, por lo que han empleado betabloqueadores, o terapia nutricia¹⁸.

Nutrición y el paciente con traumatismo craneoencefálico.

Los pacientes con TCE pierden aproximadamente 6 Kg en un periodo de 3 meses con disminución de la masa muscular y visceral y redistribución anormal de los micro nutrientes⁵⁵.

La excreción de nitrógeno urinario en el paciente crítico ha sido indicadora de la pérdida de proteína⁶¹, y refleja la utilización y la movilización de los aminoácidos del músculo⁶³. La excreción máxima de nitrógeno se presenta 7 a 10 días después de que se inició el evento, lo cual puede deberse a la inmovilización prolongada o a la disminución del aporte de glucosa¹², por lo que se administran proteínas e hidratos de carbono con el fin de disminuir la utilización de nitrógeno endógeno. En este caso, el balance nitrogenado positivo se obtiene a partir de la 2ª a 3ª semana después del traumatismo⁸⁶.

Rapp observó que en los pacientes con TCE que recibieron NPT tuvieron mejoría en la supervivencia y en el balance nitrogenado, así como en el estado de inmunocompetencia⁶⁴. Y otros autores después administraron dietas enterales en este tipo de pacientes, a pesar de que existía retardo en el inicio de la peristalsis, y se encontró que la retención de nitrógeno aumentó en 14 a 22%, a pesar de tener balance nitrogenado negativo, con resultados similares cuando se comparó nutrición enteral con NPT^{21,36}.

Es sin duda el manejo nutricional en este momento, la mejor arma para detener el hipermetabolismo y el catabolismo en estos pacientes. Por otro lado debe considerarse que el cerebro es muy activo metabólicamente; recibe el 15% del gasto cardíaco y consume el 25% de la energía producida por el metabolismo basal, usando glucosa como fuente de energía. En el ayuno puede disminuir sus requerimientos hasta un 70%, por la utilización de

cuerpos cetónicos que cubren del 50 al 60% de los requerimientos energéticos, que se utilizan en la transmisión sináptica, la generación de potenciales eléctricos y el equilibrio de la barrera hematoencefálica. Después de un traumatismo, el cerebro requiere de sustratos energéticos aumentados y la administración oportuna puede ayudar entre otras cosas al tratamiento del edema cerebral^{87,88}.

Nutrientes específicos como los aminoácidos de cadena ramificada o la arginina parecen mejorar la retención de nitrógeno y mejorar el balance del mismo; tal observación se concluyó al comparar pacientes que recibieron dieta con arginina con dieta isonitrogenada. En TCE no se conoce el mecanismo por el cual la arginina mejora el metabolismo del nitrógeno, pero pudiera explicarse por aumento en la producción de los niveles de factores de crecimiento^{4,80}.

Después de un trauma el cerebro requiere de sustratos energéticos adicionales para su reparación y para la síntesis de los mediadores de la inflamación. Se ha sugerido que la corrección de las deficiencias metabólicas, pudiera ayudar al tratamiento del edema cerebral, al disminuir una variedad de problemas relacionados con daño bioquímico en el cerebro, secundario a un deterioro de la nutrición⁸⁰.

Se ha demostrado en modelos animales y en humanos, que la nutrición como maniobra farmacológica, es de gran utilidad para disminuir los niveles de hormonas catabólicas^{31,58}. Previo a 1981 había un solo artículo sobre nutrición y metabolismo en el paciente neurológico crítico; La práctica estándar era dejar al paciente con apoyo nutricional hasta que el paciente pudiera ingerir sus alimentos por sí mismo o una vez iniciada la peristalsis.

Las secuelas eran importantes sobre el balance nitrogenado, la pérdida de masa celular, el compromiso de órganos vitales y el deterioro de la inmunidad con aumento de la sepsis y aumento tanto en la estancia hospitalaria como de la mortalidad^{75,87}.

El efecto de la craneotomía y la manipulación del tejido cerebral sobre el gasto energético en reposo y demás variables metabólicas no es claro. Es probable que este tipo de maniobras modifique el metabolismo global con aumento en los requerimientos de proteínas y de calorías no proteicas y micronutrientes, por lo que la nutrición enteral pudiera mostrar algún beneficio al equilibrar las alteraciones más rápidamente.

JUSTIFICACIÓN.

Entre los pacientes hospitalizados, la desnutrición ha estado asociada con aumento en número de las infecciones, morbilidad, estancia prolongada y aumento en la mortalidad, en los pacientes críticamente enfermos, la desnutrición puede dar resultado en deterioro de la función inmunitaria, deterioro en la fuerza muscular y disminución de la fuerza en los músculos de la respiración con dependencia de la ventilación mecánica, esto es secundario al hipermetabolismo e hipercatabolismo que hace que la masa visceral y magra disminuyan, lo que repercute en el malfuncionamiento de los órganos por depleción de los almacenes de energía, dando como resultado final la falla orgánica múltiple³⁷.

Además, en el ayuno prolongado se ha evidenciado una disminución de la migración precoz de los polimorfonucleares ante el estímulo quimiotáctico de los macrófagos. El papel de los macrófagos es fundamental en la defensa del organismo frente a las infecciones y neoplasias, así como en la captación de antígenos y son muy sensibles a la carencia proteica. En el paciente críticamente enfermo la alteración inmune es casi una constante, debido a la repercusión de los siguientes factores:

- Maniobras agresivas que rompen las barreras externas que nos protegen de los microorganismos.**
- Respuesta al estrés.**
- Infecciones.**
- Desnutrición aguda.**
- Farmacoterapia.**
- Mantenimiento de la respuesta inflamatoria con activación incontrolada de los macrófagos y liberación desordenada de citocinas⁶.**

El apoyo nutricional en los pacientes críticamente enfermos con afección neurológica tiene características propias. El cuidado de los efectos del hipermetabolismo es distinto a otros pacientes⁸⁷. Algunos estudios han demostrado que cuando se da apoyo nutricional temprano, la mortalidad se reduce al igual que la infección nosocomial, en los pacientes con TCE y Enfermedad Vasculare Cerebral^{80,81,82}.

En el ayuno los cambios están caracterizados por disminución del gasto energético y utilización de las fuentes energéticas alternas. Los pacientes pueden tolerar periodos prolongados de ayuno porque el organismo disminuye el metabolismo basal y favorece la utilización de lípidos como fuente primaria de energía. Los pacientes con enfermedades neurológicas responden de manera distinta; los pacientes con enfermedades neurológicas responden de manera distinta; el metabolismo está aumentado, y en lugar de utilizar los lípidos como fuente de energía utiliza las proteínas provenientes de la masa magra⁶¹.

Las principales metas de la nutrición son preservar la masa magra y proveer vitaminas, minerales, lípidos y líquidos en forma adecuada; la integración de la mucosa intestinal es primordial, de tal manera, que debe administrarse en forma temprana con el fin de que el balance nitrogenado se haga positivo o en su defecto lo menos negativo posible^{7,60,65,71,89}.

Las características de los pacientes graves, nos hacen pensar que el paciente sometido a una cirugía intracerebral, que ingresa a una UCI, tiene características similares a los pacientes con TCE y EVC, por lo que se propone que el apoyo nutricional puede reducir o atenuar algunas de las alteraciones metabólicas ya comentadas, mejorando el hipermetabolismo e hipercatabolismo y muy probablemente su evolución clínica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

- 1. ¿La administración temprana de dieta enteral artificial disminuirá la excreción de catecolaminas urinarias, la excreción de nitrógeno urinario y aumentará la retención de nitrógeno en comparación con la administración no temprana de dieta enteral artificial, en los pacientes con cirugía intracerebral graves admitidos en una Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva?**
- 2. ¿La dieta enteral artificial especializada disminuirá la excreción de catecolaminas y la excreción de nitrógeno urinario y retendrá más nitrógeno que la dieta enteral artificial polimérica, en los pacientes con cirugía intracerebral graves admitidos en una Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva?**

HIPOTESIS.

- 1. La administración temprana de dieta enteral artificial en las primeras 72 horas del postoperatorio si disminuirá la excreción de catecolaminas y nitrógeno urinarios y aumentará la retención de nitrógeno en comparación a la administración no temprana de la nutrición enteral artificial, en los pacientes con cirugía intracerebral graves que son admitidos a la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.**
- 2. La dieta enteral artificial especializada disminuirá la excreción de catecolaminas y la excreción de nitrógeno urinarios y retendrá más nitrógeno que la dieta enteral artificial polimérica, en los pacientes con cirugía intracerebral graves admitidos en una Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.**

OBJETIVOS.

- 1. Cuantificar y comparar los niveles de catecolaminas y de nitrógeno urinarios y el balance nitrogenado en los pacientes con cirugía intracerebral graves, que se admitan en la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y que reciban dieta enteral artificial temprana y no temprana.**
- 2. Cuantificar y comparar los niveles de catecolaminas y de nitrógeno urinarios y el balance nitrogenado en los pacientes con cirugía intracerebral graves que se admitan en la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, que reciben dieta enteral artificial temprana especializada y polimérica.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MATERIAL Y METODO.

Diseño del estudio.

Ensayo clínico controlado, aleatorizado cegado.

Universo de trabajo.

Se incluyeron a todos lo pacientes con diagnóstico de tumores supra e infratentoriales, malformación arteriovenosa y aneurisma cerebral, que fueron intervenidos quirúrgicamente y posteriormente ingresaron a la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS en el lapso de 24 meses.

Muestra.

Pacientes que una vez intervenidos quirúrgicamente fueron ingresados a la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y cumplieron con los criterios de paciente grave.

Tamaño de la muestra.

Treinta pacientes en cada grupo de acuerdo a:

α de 0.05

β de 0.10

σ de 12

Y una diferencia de por lo menos 5 g/dl de nitrógeno urinario (variable con menor diferencia esperada).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Utilizando la siguiente fórmula para tres grupos independientes⁷⁴:

$$n \geq 3 \left[\frac{\sigma}{\delta} \right]^2 \{ t_{\alpha} \{ v \} + t_{\beta} (1-P) \{ v \} \}^2$$

La desviación estándar fue tomada de un estudio realizado en la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, donde se observó que la variable con diferencia menor fue el nitrógeno urinario (estudio no publicado).

Durante la realización del estudio se realizó una estimación del tamaño de muestra al completarse 10 casos por grupo, encontrándose que con el número de pacientes que se habían captado y estudiado era suficiente para demostrar diferencias significativas.

Criterios de selección.

Criterios de inclusión.

1. Diagnóstico de tumores intracraneos supra e infratentoriales, malformación arteriovenosa o aneurisma intracraneal.
2. Requirieron intervención quirúrgica.
3. Cualquier género.
4. Mayores de 18 y menores de 80 años.
5. SAPS mayor ó igual a 5 puntos⁴⁹.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Criterios de eliminación.

- 1. Sepsis.**
- 2. Daño neurológico irreversible⁶⁰.**
- 3. Estado hiperosmolar.**
- 4. Inestabilidad hemodinámica persistente después de 24 horas después de haber terminado la intervención quirúrgica.**
- 5. Hemorragia activa del aparato digestivo.**
- 6. Insuficiencia renal aguda³⁹.**
- 7. Insuficiencia hepática aguda³⁹.**
- 8. Intolerancia a la vía enteral posterior a tres días.**
- 9. Presencia de metástasis de cualquier tumor**
- 10. Retiro voluntario del estudio.**
- 11. Reintervención quirúrgica en cualquier momento del estudio.**

Criterios de no inclusión.

- 1. Tumores productores de hormonas.**
- 2. Insuficiencia renal, hepática o cardíaca crónica.**
- 3. Cirugía transesfenoidal.**
- 4. Diabetes mellitus.**
- 5. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.**

Definición operacional de las variables.

Paciente grave.

Paciente sometido a una situación de estrés físico que condicione ingreso a la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

Estrés físico.

Situación o situaciones que ponen en peligro la vida de los pacientes (Ej. Cirugía, traumatismo o infección).

Paciente neuroquirúrgico grave.

Paciente posoperado de cirugía intracerebral que ingresó a la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva con calificación de SAPS igual ó mayor a 5 puntos.

Apoyo nutricio temprano.

Administración de la nutrición enteral artificial entre las 12 y 48 horas después de haber terminado el evento quirúrgico.

Apoyo nutricio no temprano (tardío).

Inicio de la administración de la nutrición enteral artificial después de 72 horas de haber terminado el evento quirúrgico.

Intolerancia a la dieta.

Presencia de distensión abdominal, vómito, diarrea hipersecretora, impedimento para colocación de sonda nasointestinal posterior a tres días y para la instilación de dieta en forma propuesta³⁹.

Dieta enteral polimérica artificial.

Es una dieta líquida, con la ventaja de estar lista para usarse y tiene las siguientes características:

CUADRO 2. CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA POLIMÉRICA ARTIFICIAL.

SUSTRATO	CANTIDAD	ESPECIFICACIONES
Proteínas %	14	Caseinato de sodio y de calcio (87.6%), así como aislados de proteína de soya (12.6%).
Hidratos de carbono %	64.6	Jarabe de maíz (70%) y sacarosa (30%).
Lípidos. %	31.6	Aceite de maíz.
Densidad calórica Kcal/ml	1.06	
Osmolaridad MOsm/KgH ₂ O	329.0	
Relación Energía / nitrógeno	178:1	
Selenio-Cromo-Molibdeno-Arginina-Taurina-Carnitina	No contiene	
Presentación	Latas de 236 mL	Listo para usarse

Dieta enteral especializada artificial.

Es una dieta líquida, con la ventaja de estar lista para usarse y que tiene las siguientes características:

CUADRO 3. CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA ENTERAL ESPECIALIZADA ARTIFICIAL.

SUSTRATO	CANTIDAD	ESPECIFICACIONES
Proteínas %	20	Caseinato de sodio parcialmente hidrolizado (66%), lactoalbúmina hidrolizada (26%), L-Arginina (10%).
Hidratos de carbono (%)	64.6	Polímeros de glucosa producidos por la hidrólisis controlada de almidón de maíz.
Lípidos (%)	26	Aceite de canola (40%), triglicéridos de cadena media (40%), aceite de maíz (20%), relación n ^o /3=4.8:1
Densidad calórica Kcal/mL	1.06	
Osmolaridad MOsm/KgH ₂ O	329.0	
Relación Energía / nitrógeno	122:1	
Selenio-Cromo-Molibdeno-Arginina-Taurina-Carnitina.	Adicionados con β-caroteno, 16 Mg de taurina y 16 Mg de carnitina por 1600 cal.	
Presentación	Latas de 236 mL	Listo para usarse, se recomienda para administración por sonda, ya que no tiene sabor específico

SAPS (Escala Fisiológica Aguda).

Escala de valoración utilizada en las unidades de cuidados intensivos para riesgo de muerte en los pacientes graves⁵².(Anexo 1).

Insuficiencia renal aguda.

Aumento de 0.5 Mg/dl de creatinina plasmática en pacientes con niveles basales de 1.9 Mg/dl ó menos, aumento de 1 Mg/dl ó más en pacientes con niveles basales de creatinina de 2.0 a 4.9 Mg/dl y aumento de 1.5 Mg/dl ó más en pacientes con niveles basales de 5 Mg/dl ó más de creatinina, en 24 horas posteriores al ingreso a la unidad de cuidados intensivos⁴⁰.

Inestabilidad hemodinámica.

Presión arterial media menor de 70 mmHg y/o administración de vasopresores⁵⁷.

Insuficiencia hepática aguda.

No evidencia de ascitis, esplenomegalia y estigmas dérmicos 8 semanas previas al ingreso hospitalario.

Elevación de aminotransferasas de forma temprana y tiempo de protrombina prolongado que no corrige con la administración de vitamina K.

Antecedente a algún agente causal.

Ictericia clínica⁴³.

Estado hiperosmolar.

Osmolaridad plasmática mayor a 310 mOsm calculada o medida.

Daño neurológico irreversible.

La causa del coma está establecida y es suficiente para producir pérdida de las funciones cerebrales.

**La posibilidad de recuperación de alguna función cerebral está excluida.
La pérdida de la funciones cerebrales persiste a pesar de un periodo apropiado de observación y/o terapéutica⁶³.**

Sepsis.

Síndrome de respuesta inflamatoria con foco infeccioso reconocido o cultivo positivo en el organismo⁶⁷.

Variables dependientes.

Catecolaminas urinarias.

Nitrógeno ureico urinario.

Balance nitrogenado

Variables, continuas y numéricas.

Variables independientes.

Nutrición enteral.

Variable nominal, categórica.

Variables de confusión.

Dosis de esteroides exógenos.

Variable cuantitativa numérica.

Descripción general del estudio.

Todos los pacientes que cubrieron los criterios de selección se aleatorizaron por medio de sobres cerrados. Se asignaron a los pacientes de acuerdo a lo anterior en tres grupos. El grupo 1, recibió dieta enteral artificial polimérica temprana; el grupo 2 recibió dieta enteral artificial especializada temprana y el grupo 3 recibió dieta enteral artificial polimérica no temprana. En todos los casos la dieta se administró a través de una sonda nasointestinal de poliuretano con punta de tungsteno de 120 cm, la que se aplicó una vez que fue elegible para el estudio durante las primeras horas de internamiento en la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y se corroboró su posición transpilórica mediante placas radiográficas simples de abdomen. La dieta se calculó a 25 calorías por kilogramos de peso ideal, en instilación de 16 horas con descanso nocturno de 8 horas. En las primeras 24 horas, se inició a velocidad de 30 ml por hora y se aumentó progresivamente cada día 30 ml, sin sobrepasar los 150 ml por hora. La preparación de la nutrición la realizó el personal de apoyo nutricional de la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

Todos los pacientes incluidos en el estudio recibieron la dieta sin interrupción por 7 días. Si el paciente lo requirió, la dieta se continuó hasta el egreso hospitalario.

Técnicas y escalas de medición.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se le tomaron las siguientes muestras:

Catecolaminas en orina de 24 horas. En un frasco que contenía 10 c.c. de ácido clorhídrico al 6% se recolectó orina de 24 horas en tres tiempos

distintos: 1) Veinticuatro horas después de que terminó la cirugía y se le denominó tiempo 1; 2) Setenta y dos horas después de haber terminado la cirugía, tiempo 2 y 3) Al séptimo día después de que término de la cirugía, tiempo 3. Las muestras fueron procesadas en el laboratorio de Hormonas del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del IMSS, bajo la técnica de colorimetría. La escala de medición es en mcg/ml.

Nitrógeno ureico urinario (NUU), se determinó en orina de 24 horas. Los tiempos de recolección y denominación fueron los mismos que para las catecolaminas. Las muestras fueron procesadas en el laboratorio de la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, bajo la técnica enzimática en el aparato de determinación: EXPRESSO 330 Corning®. La técnica de laboratorio está en el anexo 3⁴¹. La escala de medición es en Mg/100 ml. Se utilizó la siguiente fórmula para convertirlos en g/24 h.

$$\frac{\text{NUU Mg/100 ml} \times \text{diuresis en 24 h/ml}}{1000} = \text{NUU g/24 h.}$$

Para determinar las pérdidas no cuantificadas de nitrógeno se realizó la siguiente fórmula:

$$\text{NUU g/24h} (1.25) + 2 = \text{Pérdidas totales de nitrógeno}^{30,48,60}.$$

El balance nitrogenado es el resultado final de la resta del Nitrógeno ingerido – pérdidas nitrogenadas.

El nitrógeno ingerido se mide en gramos de proteína intacta/6.25 de aminoácidos, la pérdida de nitrógeno se mide recolectando la orina de 24 horas y se le suma 2 g de nitrógeno, que representa a las pérdidas por heces, piel, etc., y cuando se reporta nitrógeno ureico urinario (NUU), se

multiplica por 1.25 para corrección de los componentes nitrogenados no provenientes de la urea. La meta a conseguir en un paciente con intervención nutricia es que el balance nitrogenado sobrepase a 2 g de nitrógeno por día es, por que esto asegura los procesos anabólicos, pero esto no es usual en los pacientes graves^{48,79}.

Calorías por kilogramo por día.

Con el conocimiento de la composición calórica de las fórmulas se procedió a cuantificar las calorías por kilogramos por día y se realizó un anexo especial para su recolección.

Balance nitrogenado.

Se obtiene mediante suma algebraica de las pérdidas nitrogenadas mediante NUU g/24 h y el ingreso de nitrógeno por la dieta.

Nitrógeno ingresado - NUU g/24 h=Balance nitrogenado.

Todos los resultados fueron recolectados en una base de datos diseñada para tal fin que es D Base 3.

Método estadístico.

Estadística descriptiva. Los valores de las tres variables dependientes se expresan con media y desviación estándar, a través de tablas e histogramas.

Estadística analítica. Para demostrar diferencias entre los grupos de estudio se realizó ANOVA de dos vías tomando como significativo un valor de $p < 0.05$.

El programa estadístico utilizado SYSTAT W5

Lineamientos éticos.

El estudio se ajustó a los lineamientos propuestos para investigación en humanos de la declaración de Helsinki en la revisión realizada en 1975 y de la Ley general de Salud.

Todos los pacientes o el familiar responsable firmaron la carta de consentimiento informado.(Anexo 2)

Recursos financieros.

Del hospital.

Dieta polimérica del sector salud.

Sondas nasoenterales.

Material y aparato de medición para Nitrógeno urinario.

Laboratorio de hormonas del Hospital de Oncología del CMN.

Extrahospital.

Dieta especializada donación de laboratorio Abbott de México.

Recursos humanos.

Licenciada en Nutrición (1).

Personal de los laboratorios (2 químicas del laboratorio de hormonas del Hospital de Oncología, 2 químicas del laboratorio del Hospital de Especialidades del CMN).

Médico de la UCI del HECMN (1).

Asesor de tesis (1).

Alumno de maestría (1).

RESULTADOS.

Se incluyeron treinta pacientes; 10 pacientes recibieron dieta artificial polimérica de forma temprana, a 10 pacientes se les administró dieta artificial especializada de forma temprana y otros 10 pacientes recibieron dieta artificial polimérica de forma no temprana.

Del total de pacientes 16 fueron mujeres y 14 hombres, con edad promedio de 45 años, quienes se sometieron a cirugía vascular 13 casos y 17 a resección de diferentes tipos de tumores. En la tabla 2 se muestran las características generales de los pacientes de todos los grupos.

TABLA 1. CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES NEUROQUIRURGICOS GRAVES QUE RECIBIERON DIETA ENTERAL TEMPRANA Y NO TEMPRANA.

GRUPO	GENERO	EDAD (AÑOS) $\bar{X} \pm DE$ (AMPLITUD)	SAPS (PUNTOS) $\bar{X} \pm DE$ (AMPLITUD)	TIPO DE CIRUGIA
1. DIETA POLIMERICA TEMPRANA	MUJERES: 6 HOMBRES: 4	49.2 \pm 19.7 (22-79)	7.3 \pm 0.9 (5-8)	TUMORES:5 VASCULAR:5
2. DIETA ESPECIALIZADA TEMPRANA	MUJERES: 6 HOMBRES: 4	43.6 \pm 14.9 (19-63)	6.8 \pm 1.1 (5-8)	TUMORES:5 VASCULAR:5
3. DIETA POLIMERICA TARDIA	MUJERES:4 HOMBRES: 6	44.1 \pm 17.8 (21-76)	7.5 \pm 0.9 (5-8)	TUMORES:7 VASCULAR: 3

\bar{X} =Media, DE= Desviación estándar.

Las calorías administradas por día y por Kg de peso fueron similares en los tres grupos, durante todo el seguimiento (Tabla 2).

TABLA 2. CALORIAS POR KILOGRAMO Y POR DIA ADMINISTRADAS A LOS PACIENTES GRAVES POSOPERADOS DE CIRUGIA INTRACEREBRAL.

GRUPO	CALORIAS POR KILOGRAMO $\bar{X} \pm DE$	CALORIAS POR DIA $\bar{X} \pm DE$
1. DIETA POLIMERICA TEMPRANA.		
72 HORAS. 7 DIAS.	18±1.87 28.5±2.22	1049.7±175.1 1610±270.6
2. DIETA ESPECIALIZADA TEMPRANA.		
72HORAS. 7 DIAS.	16±4.34 28±3.60	1050.4±389.3 1636.8±197.8
3. DIETA POLIMERICA TARDIA.		
72 HORAS. 7 DIAS.	17.7±3.4 27.9±2.64	1068.4±184 1694±210.1

\bar{X} =Media, DE= Desviación estándar.

En el análisis estadístico se demostró que no hubo diferencias en grupo ($F=0.28$, $p=0.79$), tampoco en la asociación grupo tiempo ($F=0.0087$, $p=0.91$), pero si en tiempo, que de acuerdo al procedimiento se fue aumentando la cantidad de calorías ($F=84.313$, $p=0.000$).

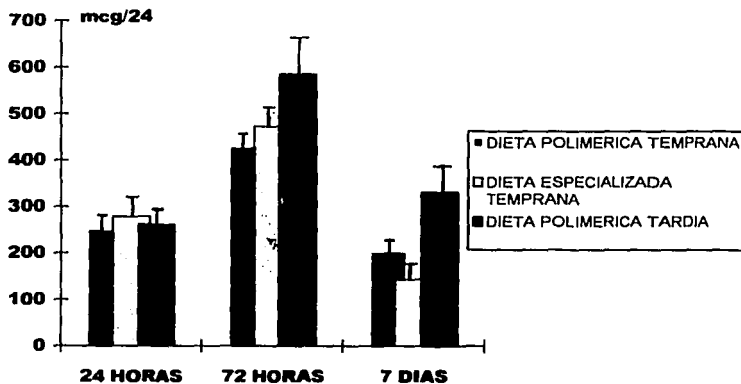
La excreción urinaria de catecolaminas en la primera evaluación antes de iniciar la maniobra experimental no mostró diferencias. Posteriormente a las 72 horas en todos los casos se incrementó aunque en menor proporción en quienes se administró la dieta temprana. Al final la menor excreción se encontró en los sujetos a quienes se le administró dieta especializada temprana.(Figura 1). El análisis estadístico mostró diferencias a considerarse tiempo ($F=11.524$, $p=0.000$) y grupo ($F=40.08$, $p=0.000$), pero no al considerar grupo por tiempo ($F= 0.75$, $p= 0.56$).

TABLA 3. CATECOLAMINAS URINARIAS EN LOS PACIENTES NEUROQUIRURGICOS GRAVES.

GRUPO	TIEMPO	\bar{X}	EEM
1. DIETA POLIMERICA TEMPRANA.	24 HORAS	246.8	22.2
	72 HORAS	428.3	46.8
	7 DIAS	202.5	43.7
2. DIETA ESPECIALIZADA TEMPRANA	24 HORAS	278.3	34.6
	72 HORAS	472.4	53.9
	7 DIAS	143.0	15.4
3. DIETA POLIMERICA TARDIA	24 HORAS	361.2	39.8
	72 HORAS	331.2	44.5
	7 DIAS	300.0	43.1

\bar{X} =media, EEM= error estándar de la media.

FIGURA1. EXCRECION DE CATECOLAMINAS URINARIAS EN PACIENTES GRAVES POSOPERADOS DE CIRUGIA CEREBRAL SOMETIDOS A ALIMENTACION ENTERAL TEMPRANA Y TARDIA.



TESIS CON
VALOR DE ORIGEN

La excreción urinaria de nitrógeno tampoco mostró diferencias antes de iniciar la maniobra. A las 72 horas y al séptimo día se incrementó significativamente en el grupo de dieta polimérica no temprana (Figura 2). El análisis estadístico mostró diferencias entre grupos ($F=8.35$, $p= 0.001$), en tiempo ($F= 35.52$, $p=0.000$) y al asociar grupo y tiempo ($F=3.40$, $p= 0.013$).

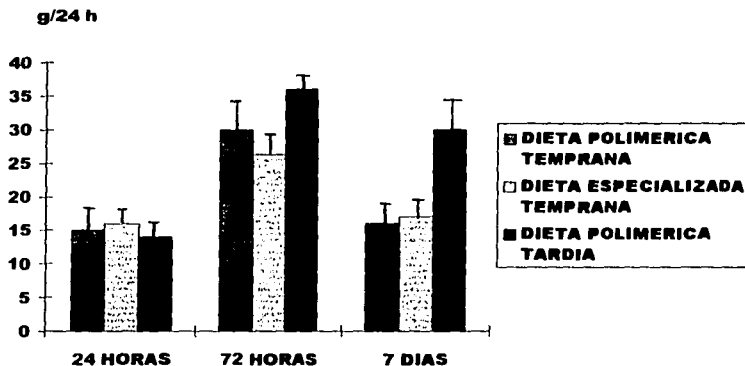
TABLA 4. EXCRECION URINARIA DE NITROGENO, EN LOS PACIENTES NEUROQUIRURGICOS GRAVES .

GRUPO	TIEMPO	\bar{X}	EEM
1. DIETA POLIMERICA TEMPRANA	24 HORAS	15.5	1.42
	72 HORAS	30.9	3.06
	7 DIAS	16.6	3.62
2. DIETA ESPECIALIZADA TEMPRANA	24 HORAS	16.3	1.23
	72 HORAS	28.6	2.43
	7 DIAS	17.3	1.48
3. DIETA POLIMERICA TARDIA	24 HORAS	14.2	1.66
	72 HORAS	36.5	2.96
	7 DIAS	30.6	3.07

\bar{X} =media, EEM=error estándar de la media.

A continuación se procede a graficar los resultados, representados en la Figura 2.

FIGURA 2. EXCRECION DE NITROGENO UREICO URINARIO EN PACIENTES GRAVES POSOPERADOS DE CIRUGIA CEREBRAL SOMETIDOS A ALIMENTACION ENTERAL TEMPRANA Y TARDIA.



El balance nitrogenado, a pesar de que siempre se mantuvo negativo, mostró mejoría en los pacientes que recibieron dieta enteral temprana (Figura 3). En el análisis estadístico se demostraron diferencias en cuanto a grupo ($F=11.241$, $p=0.000$), en la consideración de tiempo ($F=22.017$, $p=0.000$) y en la asociación grupo y tiempo ($F=4$, $p=0.005$).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 5. BALANCE NITROGENADO EN LOS PACIENTES NEUROQUIRURGICOS GRAVES.

GRUPO	TIEMPO	X	EEM
1. DIETA POLIMERICA TEMPRANA	24 HORAS	-15.5	1.42
	72 HORAS	-24.9	3.28
	7 DIAS	-8.01	3.70
2. DIETA ESPECIALIZADA TEMPRANA	24 HORAS	-15.5	1.42
	72 HORAS	-14.7	1.21
	7 DIAS	-17.1	1.00
3. DIETA POLIMERICA TARDIA	24 HORAS	-14.2	1.66
	72 HORAS	-30.4	2.91
	7 DIAS	-21.0	2.90

X= Media, EEM= Error estándar de la media.

FIGURA 3. BALANCE NITROGENADO EN PACIENTES GRAVES POSOPERADOS DE CIRUGIA CEREBRAL SOMETIDOS A ALIMENTACION ENTERAL TEMPRANA Y TARDIA.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Todos los pacientes recibieron esteroides (dexametasona), en la misma dosis por los mismo días, por lo que fue una variable de confusión controlada.

Las calorías por día y por kilogramo de peso, se encuentran en el anexo 4.

DISCUSION.

En el ayuno el organismo tiene la capacidad de adaptarse a la falta de alimento, mientras que en situaciones de estrés, se adapta montando una respuesta con un patrón común de presentación, en la que intervienen hormonas catabólicas, citocinas, aminas, entre otras. A esta respuesta se le ha denominado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que en el paciente bien nutrido puede ser incluso beneficiosa, pero en el paciente con algún grado de desnutrición puede ser causa de muerte. En el SIRS se asocian hipermetabolismo e hipercatabolismo. En el hipermetabolismo hay aumento del gasto cardiaco, aumento del consumo de oxígeno y producción de CO₂, así como disminución de las resistencias sistémicas, inmunosupresión principalmente del tipo celular, con aumento en las infecciones y aumento en los requerimientos energéticos. En un principio se considera como respuesta adaptativa, pero de persistir, puede condicionar falla orgánica múltiple y aumento en la mortalidad de los pacientes. El hipercatabolismo se manifiesta por pérdida de peso, proteólisis aumentada, con disminución de la masa muscular y visceral y aumento de las pérdidas nitrogenadas. Tanto el hipermetabolismo como el hipercatabolismo deben ser atenuados o controlados^{16,18}.

Se han sugerido maniobras farmacológicas para el control de la respuesta metabólica, y en el momento, parece ser que es el apoyo nutricional la mejor maniobra¹⁴.

El paciente desnutrido se puede recuperar en siete días con realimentación, pero, al paciente críticamente enfermo con SIRS, se le debe suministrar calorías y proteínas suficientes, para el mantenimiento de las funciones

orgánicas y atenuar en lo posible la excreción de nitrógeno, que en estos pacientes puede exceder a los 25 g al día⁶.

Una forma de proveer los nutrientes específicos, es por medio de la nutrición enteral, la cual es menos invasiva, más fisiológica y administrada de forma temprana puede atenuar la excreción de nitrógeno, mejorar el balance nitrogenado, disminuir la producción de hormonas catabólicas y disminuir la incidencia de infecciones⁵³. Aunque no se sabe con certeza de que manera reduce las infecciones, parece ser que mejora la capacidad inmunológica del intestino, y mantiene la función de barrera del mismo, que evita el paso de las toxinas intraluminales y bacterias (aunque esto se ha demostrado solo en modelos experimentales). Si bien existen estudios donde se demuestra que el empleo de nutrición enteral no disminuye la incidencia de FOM, realmente no existen ensayos clínicos bien diseñados que lo demuestren³⁹.

El paciente neurológico traumático, está considerado como grave y crítico.

Desde los años ochentas se ha demostrado que tiene aumento en el gasto energético, aumento del gasto cardiaco, aumento del consumo de oxígeno, debido a un estado hiperadrenérgico, que condiciona, hipermetabolismo e hipermetabolismo^{22,26}. Por otro lado, hay algunos estudios en donde se demuestra que los pacientes con enfermedad vascular cerebral, también presentan aumento en las hormonas catabólicas, principalmente glucagon y cortisol⁸⁷.

Anteriormente al paciente neurológico se le administraba nutrición hasta que el paciente pudiera ingerir los alimentos por si mismo, lo cual podía tardar más de siete días, mucho tiempo para situaciones graves⁶⁴.

El paciente con TCE presenta signos visibles de depleción de nitrógeno junto con pérdida de peso y de masa muscular. Las alteraciones bioquímicas incluyen grandes pérdidas urinarias de nitrógeno y aminograma plasmático anormal. Las pérdidas de nitrógeno están relacionadas con la gravedad de la lesión²⁵. El papel de los esteroides exógenos, la parálisis farmacológica a la que se someten este tipo de pacientes y la inmovilización prolongada, pudieran también ser responsables de las pérdidas nitrogenadas^{26,86}.

Los pacientes neurotraumatológicos tienen hipercatabolismo, representado por aumento de las pérdidas nitrogenadas, secundario al aumento del cortisol, glucagon y catecolaminas circulantes^{28,22}. La respuesta catabólica inicial puede ser bloqueada con adecuado apoyo nutricio con optimización de la provisión de calorías y proteínas, con lo cual se disminuye la proteólisis y se favorece la reparación de tejidos, e incluso, pudiera disminuir los efectos deletéreos que ocasiona el edema cerebral, por mejoría del mantenimiento de la barrera hematoencefálica y la reparación de estructuras vitales para la conducción sináptica^{21,77}.

La provisión de algunos nutrientes específicos como la arginina, pudieran mejorar la inmunidad celular, así como la retención de nitrógeno⁴. En el paciente neurotraumático esto no se ha demostrado. Lo que sí se ha demostrado es que el empleo de nutrición enteral es bien tolerada, sobre todo de forma temprana, y mejora el balance nitrogenado e incluso el pronóstico es similar a cuando se administra NPT^{70,90,91}.

En el presente estudio se encontró que los pacientes que son sometidos a intervención neuroquirúrgica electiva, con evolución postoperatoria

considerada como grave, presentan elevación de la excreción de catecolaminas urinarias determinada 24 horas después de terminada la cirugía y con elevación de casi el doble de la primera muestra a las 72 horas.

Con estos datos se demuestra, que los pacientes de este estudio tienen elevación de las catecolaminas en forma similar al paciente con TCE, y que esta elevación ocasiona estado hiperadrenérgico que contribuye a que los pacientes sean hipermetabólicos e hipercatabólicos^{23,24,26}.

Al comparar los grupos experimentales con el testigo se observó disminución de la excreción de catecolaminas urinarias al séptimo día de tratamiento, demostrándose diferencias significativas en cuanto al tiempo pero no entre grupos. Esta falta de diferencia entre grupos puede deberse a que el número de pacientes estudiados fue menor al necesario para demostrar significancia estadística, especialmente debido a que la tendencia de los dos grupos experimentales demostrado en la graficación de los valores, apuntan hacia el beneficio del inicio temprano de la dieta. Esta tendencia es similar a lo encontrado tanto en estudios experimentales como clínicos de sujetos quemados³¹.

La excreción aumentada de nitrógeno urinario desde las primeras 24 horas postcirugía y su elevación significativa a las 72 horas coinciden con la excreción urinaria de catecolaminas (ambas situaciones se presentan en el paciente con TCE).

La atenuación de la excreción urinaria de nitrógeno se observó en los tres grupos al séptimo día, sin embargo en los pacientes que recibieron la dieta enteral de forma temprana disminuyó significativamente en comparación a cuando se administró la dieta enteral de forma no temprana. El

comportamiento es similar a pacientes graves incluyendo TCE^{64,67,88}. Llama la atención que con la administración de dieta especializada existe menor excreción de nitrógeno aunque no significativamente, a pesar de que esta dieta tiene mayor contenido del mismo en su fórmula. Está demostrado en otro tipo de pacientes que la adición de arginina específicamente, produce mayor retención de nitrógeno⁵.

Los esteroides exógenos aumentan la excreción de nitrógeno urinario pero en el presente estudio todos los pacientes recibieron dosis similares que no influyeron en los resultados.

La mejoría observada en el balance nitrogenado sin llegar a ser positivo en ningún momento en el presente estudio, se observó con el empleo de la nutrición enteral temprana, y en los pacientes con nutrición no temprana, pero en este último grupo el balance nitrogenado permaneció negativo casi en un 50% más respecto a los otros dos grupos. De hecho, en ningún estudio de pacientes con TCE, se ha demostrado la positividad del balance nitrogenado, por lo que es posible que en este trabajo, el tiempo de seguimiento no fue el suficiente para poder demostrar este efecto del balance nitrogenado que se ha observado en otros estudios después de tres semanas de recibir apoyo nutricio^{10,16,31}.

El paciente con cirugía intracerebral, se consideró grave, de acuerdo a haber sido aceptados en la unidad de medicina crítica y de tener puntajes de SAPS iguales o mayores a 5.

En el presente estudio se demostró el efecto benéfico de la dieta enteral administrada en forma temprana, ya que en comparación con los pacientes que recibieron la dieta en forma tardía, no continuaron con aumento de

excreción de nitrógeno y el balance nitrogenado se acercó ligeramente a lo neutro.

En ningún caso se tuvo que suspender la dieta y en los casos en que se necesitó administrar por más de siete días (tiempo de seguimiento en el presente estudio) se le siguió administrando la dieta enteral hasta su egreso hospitalario o hasta que pudiera consumir sus alimentos en forma satisfactoria.

CONCLUSIONES.

- 1. La administración enteral temprana de dieta artificial polimérica y especializada si disminuye la excreción de catecolaminas y de nitrógeno urinarios y aumenta la retención de nitrógeno en comparación con la administración de dieta enteral artificial polimérica no temprana, en los pacientes sometidos a cirugía intracerebral graves admitidos en una unidad de medicina crítica y terapia intensiva.**
- 2. La dieta enteral elemental artificial especializada no demostró superioridad a la dieta artificial polimérica en cuanto a excreción de catecolaminas y excreción de nitrógeno urinario y retención de nitrógeno en pacientes con cirugía intracerebral graves admitidos en una unidad de medicina crítica y terapia intensiva.**
- 3. Los pacientes sometidos a cirugía electiva y que en el postoperatorio inmediato se consideraron graves se comportan como otros tipos de pacientes sometidos a estrés generalizado, especialmente en cuanto al hipermetabolismo.**

PERSPECTIVAS DE INVESTIGACION.

Será necesario evaluar si los pacientes con los mismos padecimientos estudiados en el presente trabajo tienen alteraciones preoperatorias en las variables propuestas en el presente estudio, así como evaluar la evolución clínica durante toda su estancia (UCI y hospitalización) determinando, tiempo de estancia, número y gravedad de complicaciones como infecciones, función inmunológica y secuelas funcionales (grado de independencia) entre otras.

BIBLIOGRAFIA.

- 1. Abumrad NN and Frexes-Steed M. What getting sick means. JPEN 1990;14:167S-163S5.**
- 2. Alverdy JC, Aoye E and Moss GS. Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. Surgery 1988;104(2):185-190.**
- 3. Alverdy J, Chi HS, Sheldon GF. The effect of parenteral nutrition on gastrointestinal immunity. The importance of enteral stimulation. Ann Surg 1985;202(6):681-684.**
- 4. Barbu LA. Arginine: Biochemistry, physiology and therapeutic implication. JPEN 1986;10(2):227-238.**
- 5. Barrocos A, Baumgartner TG, Jastram CW and Cerda J. Enteral and parenteral nutrition, en Kirby R and Taylor RW eds. Problems in Critical Care: Innovative fluid and electrolyte, nutritional and transfusion therapy. Gainesville, Fl. JB Lippincott Co.1991(3):393-450.**
- 6. Barton RG. Nutrition support in critical illness. NCP 1994;9(4):127-139.**
- 7. Barton R and Cerra FB. The hypermetabolism. Multiple organ failure syndrome. Chest 1989;96(5):1163-1160.**
- 8. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. JAMA 1994;271(3) 226-233.**

9. Bessey PQ, Watters JM, Aoki TT, Wilmore DW. Combined hormonal infusion stimulates the metabolic response to injury. *Ann Surg* 1984;200(3):264-281.
10. Bistrian B. Recent advances in parenteral and enteral nutrition. A personal perspective. *JPEN* 1990;14(4):329-333.
11. Brennan MF, Cerra FB, Daly JM, Fischer JE, Moldawer LL, Smith RJ, Vinnars E, Wannemacher R and Young V. Report of a research workshop branched-chain aminoacids in stress and injury. *JPEN* 1986;10(5):446-453.
12. Bruder N, Dumont JC, François G. Evolution of energy expenditure and nitrogen excretion in severe head-injured patients. *Crit Care Med* 1991;19(1):43-48.
13. Cerra FB. How nutrition intervention changes what getting sick means. *JPEN* 1990;14(55):164S-169S.
14. Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery* 1987;101(1):1-13.
15. Cerra FB, McPherson JP, Konstantinides FN, Konstantinides NN and Teasley KM. Enteral nutrition does not prevent multiple organ failure syndrome (MOFS) after sepsis. *Surgery* 1988;104(4):727-733.
16. Cerra FB, Rios Benitez M, Blackburn GL, Irwin RS, Jeejeeboy K, Katz DP, Pingleton SK, Pomposelli J, Rombeau JL, Shronts E, Wolfe R and Zaloga GP. Applied nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1997;111(3):769-778.

17. Cerra FB, Siegel JH, Colman B, Border J, Mc Menamy RH. Autocannibalism a failure of exogenous nutritional support. *Ann Surg* 1980;192:570-574.
18. Cerra FB, Tholman RT, Bankey PE, Mazusky JE. Nutritional pharmacology: Its role in the hypermetabolism-organ failure syndrome. *Critical Care Med* 1990;8(2):S154-S158
19. Clevenger FW. Nutritional support in the patient with the systemic inflammatory response syndrome. *Am J Surg* 1993;166(2A suppl):157S-163S.
20. Clifton GI, Robertson CS and Choi SC Assessment of nutritional requirements of head injured patients. *J Neurosurg* 1986;64:895-901.
21. Clifton GL, Robertson CS and Contant CF. Enteral hyperalimentation in head injury. *J Neurosurg* 1985;62:186-193.
22. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, Hodge S, Foltz R and Garza C. The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg* 1984;60:687-696.
23. Clifton GL, Robertson CS, Kyper K, Taylor AA, Dhokne RD and Grossman RG. Cardiovascular response to severe head injury. *J Neurosurg* 1983;59:447-45
24. Clifton GL, Ziegler MG and Grossman RG. Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery* 1981;8(1):10-14.

25. Chernow B, Alexander R, Smallridge RC, Thompson WR, Cook D, Beardsley D, Fink MP, Lake R, Fletcher JR Hormonal responses to graded surgical stress. Arch Intern Med 1987;147:1273-1278.
26. Chioleró R, Schutz Y, Lemarchand TH, Felber JP, Tribolet N, Freeman J and Jéquier E. Hormonal and metabolic changes following severe head injury or noncranial injury. JPEN 1989;13(1):5-12.
27. Daly JM, Bonau R, Stofberg P, Bloch A, Jeevanandam M and Morse M. Immediate postoperative jejunostomy feeding clinical and metabolic results in prospective trial. Am J Surg 1987;153:198-206.
28. Davies CL, Newman RJ, Molyneux B and Grahame-Smith DG. The relationship between plasma catecholamines and severity in man. J Trauma 1984;24(2):99-105.
29. Dempsey DT, Guenter P, Mullen JL, Fairman R, Crosby LO, Spielman G and Gennarelli T. Energy expenditure in acute trauma to the head with and without barbiturate therapy. Surg Gynecol Obst 1985;160:128-134.
30. Elwin DH. Energy and nitrogen metabolism. Scientific basis for clinical practice. En Problems in general surgery. Philadelphia, PA. Lippincott eds. 1991;18:14-22
31. Enzi G, Casadei A, Sergi G, Chiarelli A, Zurlo F, Mazzoleni F. Metabolic and hormonal effects of early nutritional supplementation after surgery in burn patients. Critical Care Med 1990;18(7):719-721.

32. Goodman JC, Robertson CS, Grossman RG and Narayan RK. Elevation of tumor necrosis factor in head injury. *J Neuroimmunology* 1990;30:213-217.
33. Greenblatt SH, Long CL, Blakemore WS, Dennis RS, Rayport M and Geiger JW. Catabolic effect of dexamethasone in patients with major head injuries. *JPEN* 1989;13(4):372-376.
34. Hagander B, Asp NG, Efendiç S, Enle PN and Scherstén B. Effective dietary fiber decrease fasting blood glucose levels on plasma, LDL concentration in non insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Am J Clin Nutr* 1988;47:852-858.
35. Haider W, Benzer H, Kristofe G. Urinary catecholamine excretion and thyroid hormone blood level in the course of severe acute brain damage. *Eur J Intensive Care Med* 1975;1:115-123.
36. Hardley MN, Grahm TW, Harrington T, Schiller WR, McDermott MK and Posillico DB. Nutritional support and neurotrauma: A cirritical review of early nutrition in forty five acute head injury patients. *Neurosurgery* 1986;19(3):367-373.
37. Heyland DK. Nutritional support in the critically ill patient: A critical review of the evidence. *Crit Care Clin* 1998;14(3):423-440.
38. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. Enteral nutrition in the critically ill patient: A critical review of the evidence. *Intensive Care Med* 1993;19:435-442.

39. Heyland D, Cook DJ, Winder B, Brylowski L, Van de Mark H, Guyatt G. Enteral nutrition in the critically ill patient: A prospective survey. *Crit Care Med* 1995;23(6):1055-1060.
40. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital acquired renal insufficiency. A prospective study. *Am J Med* 1983;74:743-747.
41. Instructivo RAI. Raichem Urea BUN Reagents application, Inc.
42. Jacobs DO, Black PR and Wilmore DW. Hormone-substrate interactions. En Rombeau and Caldwell eds. *Enteral and tube feeding* 2nd edition. Philadelphia, PA. WB Saunders Co. 1990:34-53.
43. James AE and Schaffer DF. Fulminant hepatic failure. En Zakim D and Boyer TD eds. *Hepatology a textbook of liver disease*. Philadelphia, PA. Saunders Co. 1990:460-475
44. Kaminsky MV and Blumeyer TJ: Metabolic and nutritional support of the intensive care patient. *Ascending the learning curve*. *Crit Care Clin* 1993;9(2):363-376.
45. Kaufman HH, Breatudiere JP, Rowlands BJ, Stein DK, Bernstein BA, Wagner KA and Gildenberg PL: *General metabolism in head injury*. *Neurosurgery* 1987;20(2):254-265.
46. Keohane PP, Attrill H, Love M, Frost P, Silk DBA. Relation between osmolality of diet and gastrointestinal side effects in enteral nutrition. *Br Med J* 1984;288:678-680.

47. Klasing KC Nutritional aspects of leucocytic cytokines: J Nutr 1988;118:1436-1446.
48. Konstantinides FN. Urinary urea nitrogen: Too insensitive for calculations nitrogen balance studies in surgical clinical nutrition. JPEN 1991;15:189-93.
49. Koretz RL. Nutritional supplementation in the ICU. How critical is nutrition for the critically ill? Am J Respir Crit Care Med 1995;151:570-573.
50. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, Minnard G, Tolley E, Poret A, Kuhl MR and Brown RO: Enteral versus parenteral feeding: Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. Ann Surg 1992;215(5)503-512.
51. Layon JA, Florete OG, Day AL, Kirloy RA, James PB and McGuigan JE: The effect of duodenojejunal alimentation on gastric pH and hormones in intensive care unit patients. Chest 1991;99(3):695-702.
52. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glasser P, Granthil C, Mathieu D, Mercier P, Thomas R and Villers D. A simplified acute physiology score for ICU patients. Crit Care Med 1984;12(11):975-977.
53. Marino PL and Finnegan MJ. Nutrition support is not beneficial and can be harmful in critically ill patients. Crit Care Clin 1996;12(3):667-676.
54. Mc Burney MM, Russell C, See Young L. Formulas, en Rombeau and Caldwell eds. Enteral and tube feeding 2nd edition. Philadelphia PA. WB. Saunders, Co. 1990. 49-175.

55. McClain CJ, Twyman DL, Ott LG, Rapp RP, Tibbs PA, Norton JA, Kasarskis EJ, Dempsey RJ and Young B. Serum and urine zinc response in head injured patients. *J Neurosurg* 1986;64:224-230.
56. Meguid MM, Brennan FM, Aoki TT, Muller WA, Ball MR, Moore FD. Hormone-substrate interrelationships following trauma. *Arch Surg* 1974;109:776-783.
57. Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Consensus conference: Definitions for sepsis and organ failure guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20(6):864-874.
58. Mochizuki H, Trocki O, Dominioni L, Brackett KA, Joffe SN, Alexander W: Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg* 1984;200(3):297-308.
59. Moore FA, Feliciano DU, Andrassy RJ, McArdle AH, MelBooth M, Morgenstein-Wagner TB, Kellum JM, Welling RE and Moore EE. Early enteral feeding, compared with parenteral reduces postoperative septic complications. *Ann Surg* 1992;216(2):72-183.
60. Müller TF, Müller A, Bachem MG, Lange H. Immediate metabolic effects of different nutritional regimens in critically ill medical patients. *Intensive Care Med* 1995;21:561-566.
61. O'Keefe SJD, Sender PM. Catabolic loss of body nitrogen in response to surgery. *Lancet* 1974;2:1035-1037.

- 62.O'Neill PA, Davies I, Fullerton KJ and Bennett D. Stress hormone and blood glucose response following acute stroke in the elderly . Stroke 1991;22:842-847.
- 63.President's report of the medical consultants on the diagnosis of the death to the commission for the study of ethical problems in medicine and biomedical and behavioral research. JAMA 1981;246:2184-2186.
- 64.Rapp RP, Young B, Twyman D, Bivins BA, Haack D, Tibbs PA and Bean JR. The favorable effect of early parenteral feeding survival in head-injured patients. J Neurosurg 1983;58:906-912.
- 65.Resnik DJ. Immediately postoperative enteral nutrition. Problems in General Surgery 1991;8(1):32-48.
- 66.Roberts P. Nutrition in the head injured patient. New Horizons 1995;3(3):506-517.
- 67.Robertson CS, Clifton GL and Goodman JC: Steroid administration and nitrogen excretion in the head-injured patient. J Neurosurg 1985;63:714-718.
- 68.Robertson C, Clifton GL and Grossman RG: Oxygen utilization and cardiovascular function in head injured patients. Neurosurgery 1984;15(3):307-314.
- 69.Ryan TN. Metabolic adaptations for energy production during trauma and sepsis. Surg Clin North Am 1976;56(5):1073-1089.

- 70.Saito H, Trocki O, Alexander W, Kopcha R, Heyd T and Joffe SN: The effect of route of nutrient administration on the nutritional state, catabolic hormone secretion and on gut mucosal integrity after burn injury. JPEN 1986;11(1):1-7.
- 71.Sax HC. Early nutrition support in critical illness is important. Crit Care Clin 1996;12(3):661-666.
- 72.Shikora SA and Blackburn GZ. Nutritional consequences of major gastrointestinal surgery. Patient outcome and starvation. Surg Clin North Am 1991;71(3):509-521.
- 73.Simmons PS, Miles JM, Gerich JE and Haymond MW. Increased proteolysis. An effect of increases in plasma cortisol with physiologic range. J Clin Invest 1984;73:412-420.
- 74.Sokal RR, Rohlf JF. Analisis de varianza. En Biometria, principios y metodologia en la investigación biológica. Rosario, España. Plume ediciones;1979:317-352.
- 75.Souba WW. Nutritional support. N Engl J Med 1997;336(1):41-48.
- 76.Steffee WP. Malnutrition in hospitalized patients. JAMA 1980;244(23):2630-2635.
- 77.Taylor SJ, Fettes SB, Jewkes C, Nelson RJ. Prospective, randomized controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. Crit Care Med 1999;27:2525-2531.

78. Teo TC, De Michele SJ, Selleck KM, Barbayan VK, Balackburn GL and Bistrain BR. Administration of structured lipid composed of MCT and fish oil reduces net protein catabolism in enterally fed burned rat. *Ann Surg* 1989;210(1):100-104.
79. Tome D: Dietary protein and nitrogen utilization. *J Nutr* 2000;130:1868s-1873.
80. Turner WW. Nutritional considerations in the patient with disabling brain disease. *Neurosurgery* 1985;16(5):707-713.
81. Twyman D. Nutritional management of the critically ill neurologic patient. *Crit Care Clin* 1997;13(1):39-49.
82. Van Way CW. Nutritional support in the injured patient. *Surg Clin North Am* 1991;71(3):537-548.
83. Weissman C, The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology* 1990;73:308-327.
84. Wilmore DW. Catabolic illness. Strategies for enhancing recovery. *N Engl J Med* 1991;325(10):695-702.
85. Wrigth RA: Nutritional assessment. *JAMA* 1980;244(6):559-560.
86. Young B, Ott L, Norton J, Tibbs P, Rapp R, McClain C and Dempsey R. Metabolic and nutritional sequel in the non-steroid treated head injury patient. *Neurosurgery* 1985;17(5):784-791.

87. Young B, Ott L, Phillips R and McClain C. Metabolic management of the patient with head injury. *Neurosurg Clin North Am* 1991;2(2):301-320.
88. Young B, Ott L, Twyman D, Norton J, Rapp R, Tibbs P, Haack D, Brivins B and Dempsey R. The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. *J Neurosurg*
89. Zaloga GP. Nutrition and prevention of systemic infection. En Taylor R, Shoemaker WC. eds. *Critical Care State of the Art*. Fullerton, Ca. Society of critical care medicine. 1991;121:31-62.
90. Zaloga GP and Mac Gregor DA. What to consider when choosing enteral of parenteral nutrition. Is the guideline still "if the gut works, use it"? *J Crit Illness* 1990;5(11):1180-1200.
91. Zaloga G, Bortenschlager Z, Black KW, Priellip R: Immediate postoperative enteral feeding decreases weight loss and improves wound healing after abdominal surgery in rats, *Critical Care Med* 1992;20(1):115-118.
92. Zaloga G, Meredith JW, Roberts P, Borten-Schlager, Black K, Henningfield M. Improved hepatic protein responses with hydrolyzed protein versus intact protein diets after trauma. *Crit Care Med* 1992;20S:4.

VARIABLE SAPS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
EDAD (AÑOS)					<46	46-66	66-66	66-76	>76
FRECUENCIA CARDIACA (LATIDOS/MIN)	≥180	140-79	110-139		70-109		66-69	40-64	<40
PREBION SISTOLICA (mmHg)	≥190		160-189		80-149		66-79		<66
TEMPERATURA CORPORAL (°C)	≥41	39.0-40.9		38.5-38.9	36.0-38.4	34.0-36.9	32.0-33.9	30.0-31.9	<30.0
FRECUENCIA RESPIRATORIA ESPONTANEA (RESPIRACIONES/MIN)	≥60	36-49		26-34	12-24	10-11	6-9		<6
VENTILACION O CPAP								91	
GASTO URINARIO (L/24 h)			>6.0	3.60-4.99	0.70-3.49		0.60-0.69	0.20-0.49	<0.20
UREA SANGUINEA mMol/L)	≥66.0	36.0-64.9	29.0-35.9	7.6-28.9	3.6-7.4	<3.5			
HEMATOCRITO (%)	≥60		60.0-69.9	46.0-49.9	30.0-45.9		20.0-29.9		<20.0
LEUCOCITOS (10 ³ /mm ³)	≥40		20.0-39.9	16.0-19.9	3.0-14.9		1.0-2.9		<1.0
GLUCOSA PLASMATICA (mMol/L)	≥44.6	27.8-44.4		14.0-27.7	3.9-13.9		2.6-3.6	1.6-2.7	<1.6
POTABIO PLASMATICO (mEq/L)	≥7.0	6.0-6.9		6.6-6.9	3.6-6.4	3.0-3.4	2.6-2.9		<2.6
SODIO PLASMATICO mEq/L)	≥180	161-179	166-160	161-166	130-160		120-129	110-119	<110
BICARBONATO PLASMATICO (mEq/L)		>40.0		30.0-39.9	20.0-29.9	10.0-19.9		6.0-9.9	<6.0
GLASGOW					13-16	10-12	7-9	4-6	3

ANEXO 1.

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

NUMERO DEL PACIENTE : _____

GRUPO: _____

PUNTAJE: _____

ANEXO 2.

UNIDAD DE MEDICINA CRITICA Y CUIDADOS INTENSIVOS. UNIDAD DE INVESTIGACION MEDICA EN ENFERMEDADES NEUROLOGICAS. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

CARTA DE INFORMACION Y CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE PARA PARTICIPAR EN EL PROYECTO DE INVESTIGACION TITULADO:

EFECTO DE LA DIETA ENTERAL ARTIFICIAL POLIMERICA Y ESPECIALIZADA ADMINISTRADA DE FORMA TEMPRANA COMPARADA CON LA ADMINISTRACION NO TEMPRANA DE DIETA ENTERAL POLIMERICA SOBRE EL BALANCE NITROGEADO Y LA EXCRECION DE LAS CATECOLAMINAS Y NITROGENO URINARIOS EN LOS PACIENTES NEUROQUIRURGICOS GRAVES.

A) PROPOSITO.

El presente **Proyecto de Investigación** busca determinar si la administración en las primeras 72 horas de que termine la cirugía de una dieta especial rica en algunas sustancias nutritivas, es mejor que administrar la dieta después de 72 horas de terminada la cirugía, para disminuir algunas sustancias que normalmente se liberan después de una operación mayor del cerebro que hacen que el cuerpo utilice más energía, gastando más grasas y proteínas que en condiciones normales. Nosotros pensamos que al utilizar la dieta en las primeras 72 horas de terminada la cirugía disminuirá el consumo de energía del organismo y se gastarán menos grasas y proteínas del cuerpo, que cuando se administra 72 horas después de terminada la cirugía. Hasta el momento no se sabe si es mejor administrarla en las primeras 72 horas, por lo que queremos ver si lo que pensamos es cierto.

B) FORMA DE ASIGNACION DE LAS DIETAS.

El paciente que acepte participar en este **Proyecto de Investigación**, una vez que haya sido operado de su cerebro, será internado en la Unidad de Cuidados Intensivos, para cuidar sus condiciones de salud. Después de un día de internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos, se revisará al paciente y se decidirá si debe o no recibir alimento a través de una sonda que va desde la nariz hasta el intestino del paciente; si se decide que el paciente debe recibir este tipo de alimentación, se asignará por sorteo si recibe dieta artificial la cual cumple los requisitos necesarios para nutrir adecuadamente a los humanos, la segunda opción es que reciba dieta especial que también cumple con los requisitos para nutrir adecuadamente, pero que además posee elementos que se cree que son especiales para pacientes graves, estas dos dietas se administrarán en las primeras 72 horas de terminada la cirugía y la tercera opción es proveer al paciente de la dieta escogida en la primera opción, sólo que se administrará después de 72 horas de que termine la cirugía. Este sorteo se hace para que el investigador no le dé alguna de las dietas a los pacientes que estén en mejores o peores condiciones y que esto haga que los pacientes que estén en mejores condiciones siempre reciban una dieta y que la disminución de las sustancias que usan grasas y proteínas del cuerpo, se deba a que los pacientes estén mejores y no por que han recibido alguna de las dietas que se propone usar. El paciente deberá saber de antemano que podrá recibir cualquiera de las dietas y en cualquiera de los dos tiempos y que por lo demás sus cuidados médicos en la Unidad

de Cuidados Intensivos y en el servicio de Neurocirugía serán normalmente como se hace con todos los enfermos.

C) FORMA DE PARTICIPACION DEL PACIENTE.

Para que el paciente sea incluido en este Proyecto de Investigación deberá firmar por escrito la hoja de consentimiento informado, que está al final de esta explicación. El paciente tiene absoluta libertad de participar en este proyecto o negarse a hacerlo, sin que esto último haga que su atención médica sea deficiente. El paciente (o sus familiares, cuando sea el caso) tiene también libertad de decidir retirarse del proyecto, aún después de haber recibido alguna de las dietas. La atención médica nunca será deficiente en los pacientes que decidan retirarse del Proyecto de Investigación. Los pacientes deben saber que su nombre será confidencial y que sólo los datos obtenidos del estudio servirán para divulgación netamente científica.

D) PROCEDIMIENTOS QUE SE LE HARAN AL PACIENTE.

Si el paciente ha aceptado participar en el Proyecto de Investigación y ha firmado la hoja de consentimiento informado, se harán los siguientes procedimientos:

1. Después de la operación.
 - A) Tres muestras de orina de 24 horas.
 - B) Colocación de sonda.

Las muestras serán procesadas en los laboratorios clínicos del Hospital de Especialidades. Se medirán los niveles de estas sustancias llamadas catecolaminas y nitrógeno. Aunque la toma de muestra es rutinaria en la Unidad de Cuidados Intensivos, no es así en el servicio de Neurocirugía, por lo que el paciente deberá saber que es necesario y que estas muestras podrán ser tomadas en su internamiento en Neurocirugía. La aplicación de sonda en la nariz es molesta porque causa náusea y vómito y puede haber dolor al colocarla, pero una vez puesta no causa dolor y se mantiene en su lugar con escasas molestias. La sonda debe llegar desde la nariz hasta el intestino y se tomará radiografía del abdomen para confirmar su sitio, la sonda es de material plástico flexible y será puesta por personal médico especializado.

C) RIESGOS POTENCIALES.

Se sabe que durante la administración de la dieta a través de sonda puede presentarse dolor abdominal, con sensación de estar lleno, aumento del tamaño del vientre o diarrea. En caso de presentarse estas alteraciones, se le será suspendida la dieta y se tomarán las medidas pertinentes y se buscará otra alternativa de alimentar al paciente de acuerdo con el médico tratante.

D) BENEFICIOS POTENCIALES.

Hasta el momento no se sabe si alguna de las dietas es mejor, tampoco se sabe si el tiempo para administrarla es importante para disminuir el gasto de grasas y proteínas del cuerpo, por lo que queremos ver si lo que pensamos es cierto. En caso de demostrarlo, esta dieta será utilizada de manera rutinaria en todos los pacientes que sean operados del cerebro, para mejorar su estado de nutrición en el organismo después de la operación.

**UNIDAD DE MEDICINA CRITICA Y CUIDADOS INTENSIVOS.
UNIDAD DE INVESTIGACION MEDICA EN ENFERMEDADES NEUROLOGICAS.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Por medio de la presente el que suscribe _____

Acepto a participar en el **Proyecto de Investigación** denominado:

EFFECTO DE LA DIETA ENTERAL ARTIFICIAL POLIMERICA Y ESPECIALIZADA ADMINISTRADA DE FORMA TEMPRANA COMPARADA CON LA ADMINISTRACION NO TEMPRANA DE DIETA ENTERAL POLIMERICA SOBRE EL BALANCE NITROGEADO Y LA EXCRECION DE LAS CATECOLAMINAS Y NITROGENO URINARIOS EN LOS PACIENTES NEUROQUIRURGICOS GRAVES.

Y declaro que he sido informado ampliamente acerca del propósito del estudio, la forma como participaré, los procedimientos que se me harán y los riesgos y beneficios para otros enfermos como yo. En el presente estudio se me tomarán 3 muestras de orina de 24 horas, con el fin de conocer si alguna de las dos dietas que puedo recibir en cualquiera de dos tiempos distintos disminuyen la cantidad de sustancias que favorecen el mayor consumo de energía, grasas y proteínas de mi cuerpo. Sé que puedo recibir cualquiera de las dos dietas y en cualquiera de los dos tiempos propuestos, de acuerdo a un sorteo que se hará durante mi internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos. También sé que para darme la dieta tendrán que colocarme una sonda que va desde mi nariz hasta el intestino y que la colocación de esta sonda me provocará algunas molestias como dolor ligero, náusea y vómito y que una vez instalada tendré molestias menores. Para ver si la sonda está colocada adecuadamente me tomarán una radiografía de abdomen. Durante el paso de la dieta podré presentar dolor abdominal, aumento del tamaño de mi vientre y diarrea, en estos casos se me suspenderá la dieta para darme otro alimento de acuerdo a mi médico tratante. Cualquier dieta me será dada hasta que yo pueda comer por mi mismo o quiera retirarme del estudio.

También he sido informado que puedo retirarme del estudio y que incluso mi familiar responsable lo podrá solicitar y que a pesar de esto continuaré recibiendo la atención médica adecuada de acuerdo a mi enfermedad.

México, D.F. a _____ de _____ 199_____ .

FIRMA DEL PACIENTE O DEL FAMILIAR RESPONSABLE _____

NOMBRES DEL INVESTIGADOR:

ROCIO ALVARADO DIEZ

ANEXO 3.

Técnica para medición de catecolaminas en orina.

En sujetos sanos en condiciones fisiológicas la excreción de catecolaminas es de 15 a 20 μg por 24 horas.

Existen varias técnicas para la determinación, la usada en el Hospital de Oncología es la colorimetría que consiste en lo siguiente:

Reducción con ácido arsenomolibdico, las catecolaminas son adsorbidas sobre el aluminio, el cual es después disuelto dentro del hidróxido de sodio, un reactivo de sulfito es adicionado y se desarrolla un color azul.

MÉTODOS PARA DETERMINACION DE NITROGENO.

Existen tres métodos, pero el utilizado en el laboratorio de la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva es el enzimático:

Método enzimático UV (MEUV).

Es un método colorimétrico que incluye una serie de reacciones enzimáticas donde como primer paso se efectúa la hidrólisis de la urea por la ureasa formándose amoníaco y anhídrido carbónico. En la segunda reacción, catalizada por la glutamato deshidrogenasa, el 2-oxoglutarato reacciona con el amoníaco para formar L-glutamato. La resultante disminución en la absorbancia a 340 nm es proporcional a la concentración de urea en la muestra. Se obtiene nitrógeno ureico en la sangre y en la orina; de esta forma, se determina aproximadamente el 80% del total del nitrógeno contenido en la orina.

ANEXO 4.

GRUPO 1. PACIENTES QUE RECIBIERON DIETA ENTERAL ARTIFICIAL POLIMERICA DE FORMA TEMPRANA, GRUPO 2. PACIENTES QUE RECIBIERON DIETA ENTERAL ARTIFICIAL ESPECIALIZADA DE FORMA TEMPRANA Y GRUPO 3. PACIENTES QUE RECIBIERON DIETA ENTERAL ARTIFICIAL POLIMERICA DE FORMA NO TEMPRANA.
CALORIAS POR DIA (CAL/DIA) Y CALORIAS POR KILOGRAMO DE PESO (CAL/Kg).

PACIENTE	DIA	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3	
		CAL/DIA	CAL/Kg	CAL/DIA	CAL/Kg	CAL/DIA	CAL/Kg
1	1	125	2	244	5	282	4
	2	250	4	1132	6	689	10
	3	1000	17	904	13	960	14
	4	1090	20	1140	16	960	14
	5	1204	21	1140	16	1500	22
	6	1761	25	904	13	1600	24
	7	1200	21	1140	16	1600	24
2	1	250	5	450	7	250	3
	2	632	12	626	10	437	7
	3	1050	21	897	15	1000	17
	4	1095	22	1000	16	1500	25
	5	1153	23	1250	20	1520	25
	6	1266	23	1250	20	1520	25
	7	1200	24	1250	20	1650	28
3	1	250	4	426	7	250	3
	2	568	10	830	14	500	7
	3	964	17	830	14	960	13
	4	1416	23	1250	21	1440	21
	5	1416	23	1000	16	1500	22
	6	1500	25	960	16	1700	25
	7	1500	25	1250	21	2000	28
4	1	400	7	328	7	250	5
	2	626	10	365	8	470	9
	3	897	15	669	16	500	10
	4	1000	17	960	23	944	15
	5	1250	20	1250	30	950	15
	6	1250	20	1250	30	1500	20
	7	1350	21	1400	34	1250	17
5	1	205	3	426	2	200	3
	2	479	7	453	9	500	7
	3	960	14	913	19	1214	13
	4	1042	15	790	16	1106	11
	5	1250	18	629	13	1940	18
	6	1500	21	950	20	1800	17
	7	1800	23	1150	22	1850	17

ANEXO 4.

GRUPO 1. PACIENTES QUE RECIBIERON DIETA ENTERAL ARTIFICIAL POLIMERICA DE FORMA TEMPRANA, GRUPO 2. PACIENTES QUE RECIBIERON DIETA ENTERAL ARTIFICIAL ESPECIALIZADA DE FORMA TEMPRANA Y GRUPO 3. PACIENTES QUE RECIBIERON DIETA ENTERAL ARTIFICIAL POLIMERICA DE FORMA NO TEMPRANA.
CALORÍAS POR DIA (CAL/DIA) Y CALORÍAS POR KILOGRAMO DE PESO (CAL/Kg).

PACIENTE	DIA	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3	
		CAL/DIA	CAL/Kg	CAL/DIA	CAL/Kg	CAL/DIA	CAL/Kg
6	1	432	7	132	3	200	3
	2	803	14	500	12	500	8
	3	1000	17	899	22	1000	16
	4	840	14	951	23	1550	18
	5	1448	25	944	23	1250	14
	6	1500	25	1000	24	1350	15
	7	1650	28	1250	30	1400	16
7	1	400	6	250	5	250	4
	2	800	10	500	12	500	9
	3	1200	12	887	21	1000	18
	4	1250	18	960	22	1250	19
	5	1400	21	1250	30	1300	20
	6	1550	23	1250	30	1500	22
	7	1600	25	1150	24	1500	22
8	1	200	5	199	4	125	2
	2	500	11	250	5	500	8
	3	750	17	500	10	1000	16
	4	1000	25	1000	21	1250	17
	5	1250	27	1250	25	1500	19
	6	1250	27	1300	26	1450	19
	7	1250	27	1400	28	1750	21
9	1	250	4	250	44	250	3
	2	500	9	500	9	500	6
	3	1000	18	944	17	1000	12
	4	1250	23	1500	22	1250	13
	5	1500	26	1600	24	1500	16
	6	1700	28	1500	22	1750	17
	7	1700	28	1600	24	2000	20
10	1	250	4	125	2	200	3
	2	500	8	250	4	490	9
	3	1000	16	500	8	1000	18
	4	1250	20	944	16	1300	21
	5	1250	20	1500	26	1440	22
	6	1500	22	1600	27	1500	24
	7	1750	24	1600	27	1500	24