

11209

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"
I S S T E

**"NUTRICIÓN PARENTERAL EN CIRUGÍA MAYOR
ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NUTRICIÓN
PARENTERAL TOTAL Y NUTRICIÓN
PARENTERAL DE 1000 CALORÍAS"**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN:
CIRUGÍA GENERAL
QUE PRESENTA:
DR. JUAN JOSÉ GÓMEZ ZARAGOZA**



MÉXICO, D. F.

OCTUBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Instituto de Seguridad
Y Servicios Sociales
de los trabajadores
del Estado.

Subdirección General Médica
Subdirección de Normatividad, Enseñanza e Investigación
Jefatura de Servicios de Enseñanza e Investigación

Departamento de Investigación

PROTOCOLO DE INVESTIGACION No 08-01-21

NOMBRE DE LA DELEGACIÓN: ALVARO OBREGON
NOMBRE DE LA UNIDAD MÉDICA: HOSPITAL GENERAL
"DR. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ"

I. TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

"NUTRICIÓN PARENTERAL EN CIRUGÍA MAYOR ESTUDIO COMPARATIVO
ENTRE NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL Y NUTRICIÓN PARENTERAL DE
1000 CALORÍAS"

FECHA DE REVISIÓN 15 109 104 / Revisó

FECHA DE APROVACIÓN 29 109 104 / Aprobó

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: DR. JUAN JOSÉ GOMEZ ZARAGOZA

FECHA: 11 OCTUBRE 2004

FIRMA:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE

MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

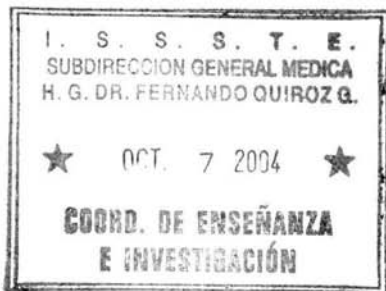
I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ
GUTIERREZ

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN FINAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE POSTGRADO EN LA
ESPECIALIDAD DE CIRUGÍA GENERAL.

“NUTRICION PARENTERAL EN CIRUGIA MAYOR
ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NUTRICION
PARENTERAL TOTAL Y NUTRICION PARENTERAL
DE 1000 CALORIAS”

PRESENTA: DR. JUAN JOSÉ GOMEZ ZARAGOZA



DR. ANGEL JESUS AGUIRRE ORTEGA
COORDINACION DE ENSEÑAZA E INVESTIGACION

DR. JAIME SOTO AMARO.
PROFESOR TITULAR DEL SERVICIO DE CIRUGIA
GENERAL.
COORDINADOR DE TESIS

DRA. SILVIA GUADALUPE DE LA O
COORDINADORA DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL



RESUMEN

El estado nutricional es esencial para la vida y la salud de cualquier paciente, sea cual fuere su condición clínica, principalmente en pacientes que requerirán cirugía mayor, la cual es fundamental para el pronóstico del paciente, y la disminución de su estancia intrahospitalaria, de ahí el propósito de la nutrición parenteral, que nos ayudará a disminuir la tasa de complicaciones, y como resultado disminuir la morbilidad y mortalidad, así como los costos intrahospitalarios.

Objetivo: Demostrar el estado nutricional global de los pacientes ingresados al Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez, y que los índices de sobrevida de los pacientes con Nutrición Parenteral Total (Sol. Glucosada 50%) es similar a los pacientes con Nutrición Parenteral de 1000 calorías (Soluciones Glucosada 10%), pudiendo usar esta última como estándar exceptuando algunas patologías que requieren mayor aporte energético.

Método: Se estudiaron 46 pacientes con patologías que requerían nutrición parenteral divididos 24 (52%) pacientes con Nutrición parenteral total y 22 (48%) pacientes con Nutrición parenteral de 1000 calorías y 34 pacientes control, con el propósito de comparar la sobrevida, movilidad y mortalidad en aquellos pacientes que recibieron los diferentes tipos de nutrición, así como el estado nutricional global de los pacientes que ingresan al Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez.

Resultados: Se analizó la evolución, sobrevida, índice de masa corporal y porcentaje de peso corporal en los tres grupos (Pacientes con Nutrición parenteral total 24 (30%), Nutrición parenteral de 1000 calorías 22 (28%) y pacientes control 34(42%)); Se analizó las patologías más frecuentes que requieren nutrición parenteral, porcentaje de peso habitual, porcentaje de cambio de peso, cuenta total linfocitaria, índice nutricional pronóstico, gasto basal energético, gasto basal con factor stress y factor actividad, requerimientos proteicos, requerimientos de Nitrógeno, requerimientos de Agua y requerimientos de sodio en pacientes con Nutrición parenteral total 24 (52%) y nutrición parenteral de 1000 calorías 22 (48%) exclusivamente.

Conclusión: Este estudio demostró eficacias similares en el uso de Nutrición parenteral total y de Nutrición parenteral de 1000 calorías utilizando en la primera soluciones glucosadas hasta del 50% y en la segunda glucosadas al 10% llegando a la conclusión que si los resultados son similares utilizando Nutrición parenteral de 1000 calorías en pacientes en reposo, esta disminuye los costos y la complejidad de preparación de la nutrición exceptuando aquellos pacientes con patologías que requieren un aporte energético mayor como la Pancreatitis severa, Choque Séptico y los pacientes con Quemaduras de 3er grado así como en algunos casos las fistulas enterocutáneas.

ABSTRACT

Nutritional state is essential for life and health, whatever would be the clinic condition, especially in patients with major surgery, which is important for the patient's prognostic, and intrahospitalary staying, which is the purpose of Parenteral Nutrition that will help to decrease complications, mobility mortality and also intrahospitalary costs.

Objective: to prove the nutritional state of patients from Dr. Fernando Quiroz Gutierrez Medical Center, and to prove that survival rates of Total Parenteral Nutrition's patients (glucose solutions 50%) are similar with Parenteral Nutrition's patients (glucose 10%) with 1000 calories, using this last one like a standard except in pathologies that require a major energetic intake.

Methods: We studied 46 patients with pathologies that require parenteral nutrition in three groups: 24 (52%) Total Parenteral Nutrition's patients, 22(48%) Parenteral Nutrition's patients with 1000 calories, and 34 control patients, with the purpose to compare survival, mobility and mortality with patients who received the different kind of parenteral nutrition, and the general patients nutrition state from Dr. Fernando Quiroz Gutierrez Medical Center.

Results: We analyzed evolution, survival, corporal mass rates, corporal weight rates with the three groups (Total Parenteral Nutrition's patients 24 (30%), Parenteral Nutrition patients with 1000 calories 22(28%), and control group 34(42%)); we analyzed the most frequently pathologies that required Parenteral Nutrition, Habitual weight rates, weight changes rates, linfocitary rates, Nutritional prognostic rates, basal energetic spend, basal spend with stress and activity factors, protein requirements, nitrogenic requirements, water requirements and sodium requirements, in total parenteral Nutrition patients 24(52%) and Parenteral Nutrition patients with 1000 calories 22 (48%).

Conclusion: This study demonstrate similar efficacy in the use of Total Parenteral Nutrition and Parenteral Nutrition with 1000 calories using in the first one glucose solution 50% and in the second one glucose solution 10% as concluding that if the results are similar using parenteral nutrition with 1000 calories in recovery patients, this one decrease the cost and the complexity of parenteral nutrition preparation except in patients' pathologies that require a major energetic requires like pancreatitis, septic shock and sever burned patients of 3rd degree, and patients with enterocutaneous fistula.

PALABRAS CLAVE

ASPEN.....	American Collage of Chest physicians
CC.....	Consumo calórico
GBE.....	Gasto basal energético
GBEHB.....	Gasto energético basal calc. Harris Benedict
GEC.....	Gasto energético medido con calorimetría
GET.....	Gasto energético total
EIJ.....	Ecuación de Ireton Jones
EPOC.....	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Cronica
EW.....	Ecuación de Weir
IMC.....	Índice de Masa corporal
CB.....	Circunferencia del brazo
MCC.....	Masa corporal celular
MCM.....	Masa corporal magra
NE.....	Nutrición Enteral
NPT.....	Nutrición Parenteral Total
NPP.....	Nutrición Parenteral Periférica
T.....	Temperatura
TCM.....	Trigliceridos cadena media
TCT.....	Pliegue cutáneo del triceps

ANTECEDENTES

En la historia de la nutrición parenteral esta se dedica generalmente a la nutrición parenteral total. En el siglo XVI se desarrolló el estudio de la anatomía humana, progreso que incluyó el célebre trabajo del anatomista belga Vesalio. En 1614, Sanctorius examinó la influencia del equilibrio metabólico sobre el peso corporal medido con una báscula. En 1628, Harvey descubrió la circulación de la sangre. Sir Christopher Wren, quien en 1656 estudió la administración intravenosa de malta, opio y cerveza; Richard Coger, seis años después transfundió sangre de un animal a otro. Lavoisier estableció en el decenio de 1770 que el intercambio de gases en el cuerpo humano es igual a la combustión y que se le relaciona de manera cuantitativa con la cantidad de oxidación de los alimentos, lo que resulta en producción de calor.

Los estudios trascendentes de Liebig sirvieron para orientar las investigaciones sobre el metabolismo de los alimentos; la información que proporcionaron permitió comprobar que los carbohidratos podían convertirse en grasa en el cuerpo animal. En 1850, Voit y su alumno Pettenkofer construyeron el célebre calorímetro Pettenkofer-Voit, el cual proporcionó la primeras mediciones minuciosas de las cantidades de carbohidratos y grasas que se oxidan en el cuerpo animal en reposo. Rubner estableció los valores calóricos estándar de los alimentos. DuBois publicó en 1924 estudios más amplios sobre el índice metabólico basal en varias enfermedades médicas.

El desarrollo de la fase moderna de la bioquímica y fisiología comenzó después de la Primera Guerra Mundial. El periodo de 1920 a 1940 se relacionó el intercambio de gases en todo el cuerpo con el uso de alimento al interior de la célula. Se determinó que las reacciones enzimáticas individuales en la química de los carbohidratos constituían pasos de la vía glucolítica.

El trabajo de DuBois sobre el metabolismo basal en reposo (MBR) en casos de fiebre fue de interés especial para los médicos (este índice aumentaba 7% con cada grado Fahrenheit de fiebre y algunas veces alcanzaba incrementos de 50%). El metabolismo quirúrgico logró grandes avances con el trabajo de F.D. Moore el patrón normal de convalecencia después de un procedimiento quirúrgico se convirtió en el punto de partida para la exploración de cambios en el volumen de sangre, desplazamientos de líquidos y electrolitos, respuestas endocrinas, pérdidas de tejido y características metabólicas de fracturas y quemaduras.

A principios de los años cuarenta, el líquido intravenoso se administraba a través de frascos y sondas de hule, los cuales se lavaban para volverse a utilizar. Estas infusiones solían acompañarse de escalofríos y fiebre. Carl Walter publicó en 1933 un informe detallado de los problemas relacionados con infusiones y transfusiones sanguíneas intravenosas. El artículo de Walter presenta los pasos técnicos de la esterilización que él utilizaba para producir

agua esterilizada sin pirógenos y, por consiguiente soluciones intravenosas seguras, tanto salinas como de glucosa y otros aditivos. Más tarde fundó los Laboratorios Fenwal, pioneros en la producción de equipo de infusión esterilizado y desechable, dirigió uno de los primeros bancos de sangre en Estados Unidos y se convirtió en autoridad internacional en infecciones nosocomiales. (1)

Avances importantes han ocurrido recientemente en el cuidado nutricional de pacientes hospitalizados y pacientes en casa. Dietas nuevas y mejoradas, nuevas técnicas de administración han sido desarrolladas para administrar nutrientes en forma tanto segura como eficaz. Hoy en día la terapia nutricional es una diferencia que sí hace la diferencia. La terapia nutricional salva vidas. Las indicaciones, los tipos de dietas, los métodos de administración y la prevención de las complicaciones de la Terapia Nutricional Total en relación en cirugía es un gran tema a explorar.

La frecuencia de desnutrición entre moderada y severa en pacientes hospitalizados es una realidad. No hay una identificación real del problema de parte de los médicos tratantes. No se percibe la necesidad de implementar una terapia nutricional estando indicada.

La evaluación del estado nutricional y la implementación de la terapia nutricional son parte integral del manejo del paciente. Mediante la evaluación nutricional subjetiva, que debe ser parte de la historia clínica y el examen físico de cualquier paciente se pueden identificar aquellos pacientes a riesgo por su estado nutricional deficiente.

Muchos pacientes ingresan al hospital desnutridos. Sin embargo la desnutrición también puede desarrollarse durante el curso de la hospitalización y con frecuencia se complica con la enfermedad y tratamiento médico. Debido a que los pacientes desnutridos son de alto riesgo, la terapia nutricional y metabólica debe ser una rutina y formar parte integral de la atención que se les brinde. Así como un médico no espera hasta cuando el paciente se deshidrate para administrar líquidos intravenosos, tampoco debe permitir que el enfermo llegue al estado de desnutrición para intervenir con una terapia nutricional. El riesgo de desnutrición puede ser reconocido y tratado por el médico que implemente en forma rutinaria la selección, valoración e intervención nutricional.

El interés en la nutrición ha evolucionado en el transcurso del tiempo. A través de la historia del género humano la nutrición se ha destacado en términos de sostener la vida, e incluso los tratamientos médicos más antiguos incluían regímenes alimentarios. Durante la primera mitad del Siglo XX los investigadores estudiaron las deficiencias de nutrientes. Posteriormente el interés se desvió hacia el dominio de la infección.

Trabajos recientes se han centrado en la prevención y la enfermedad crónica conduciendo a los investigadores en forma circular de regreso a la nutrición. Como la detección precoz de la desnutrición puede ser el eje de atención al paciente, muchos profesionales de la salud creen en la actualidad que el estado nutricional debe considerarse un signo vital, similar a la presión arterial,

frecuencia cardiaca y temperatura. Con la apreciación de la nutrición como un signo vital, los médicos pueden utilizar la evaluación nutricional como una herramienta, pudiendo establecer los pasos apropiados para tratar las reservas nutricionales depletadas por el paciente, y modificar los estados de enfermedad subyacentes.

La introducción de la anestesia y de los principios de la cirugía aséptica en el siglo XIX, junto con los avances en la técnica quirúrgica durante los primeros años del siglo XX, han convertido el tratamiento quirúrgico en algo muy seguro para el enfermo. Durante los últimos 50 años el énfasis ha ido hacia la prevención de complicaciones. Después de la II Guerra mundial, el cuidado de los pacientes médicos y quirúrgicos ha progresado mucho con el desarrollo de tratamientos para las complicaciones relacionadas con la presión sanguínea y patologías renales, pulmonares y hepáticas. Más recientemente, se ha puesto atención especial a las complicaciones que afectan el tracto gastrointestinal y el sistema inmunitario. Durante los años treinta, el trabajo de David Cuthbertson demostró claramente los efectos negativos del trauma sobre el balance de nitrógeno. Entre 1940 y 1960 se continuaron estudios adicionales. Aunque en aquella época se disponía de alimentación por sonda con fórmulas licuadas, poco se podía hacer por el paciente con función gastrointestinal restringida. El trabajo de Stanley Dudrick, Jonathan Rhoads y otros, en el departamento de Cirugía de la universidad de Pensilvania a mediados de los años setenta suscito nuevo interés en la nutrición clínica. Su trabajo demostró que era posible suministrar suficiente nutrición por vía intravenosa para apoyar el crecimiento y desarrollo. En estos estudios representan una piedra angular en la terapia nutricional y en la historia médica. A medida que se perfeccionó la nutrición parenteral (NP), se fueron perfeccionando las técnicas para nutrición enteral. En la actualidad el papel del soporte metabólico y la terapia nutricional (SMTN) en la atención del paciente se encuentra bien documentado en la literatura médica. Aunque es una Subespecialidad relativamente nueva, la terapia nutricional se ha convertido en la parte integral de la atención a todos los pacientes, en especial aquellos que se encuentran muy enfermos, nutricionalmente depletados, o en ambas situaciones. La terapia nutricional ha evolucionado desde el simple suministro de los nutrientes necesarios hasta brindar un soporte que pueda modificar la respuesta al estrés y mejorar los resultados finales.

Existen dos caminos hacia la desnutrición: la inanición crónica (hipometabólica y la aguda asociada con el estrés hipermetabólica). En ambos casos, la ingesta de nutrientes es inadecuada para suplir las demandas energéticas. En cuanto a la inanición crónica, como se reduce la ingesta de nutrientes, la respuesta de adaptación a la inanición disminuye el metabolismo con el fin de proteger las reservas energéticas. Cuando la ingesta calórica es insuficiente, el cuerpo se vuelve dependiente de los depósitos de energía. Aunque la grasa es más abundante, el cerebro prefiere los carbohidratos en forma de glucosa. A pesar del gasto metabólico normal, los depósitos de carbohidratos duran cerca de 24 horas. Mientras el glucógeno hepático es depletado, el cerebro depende de la gluconeogénesis (en su mayoría a partir de aminoácidos provenientes de la proteína del músculo) como su fuente primaria de glucosa. En la inanición crónica, la grasa constituye la principal fuente de energía y al

mismo tiempo cambio de los niveles hormonales. Una depleción proteica de 10 al 15% puede deteriorar la función orgánica y una depleción que oscile entre el 20-25% puede conducir a una disfunción orgánica grave, complicaciones relacionadas y a la muerte. En la inanición aguda producida por trauma lesiones o enfermedad los requerimientos energéticos se incrementan en forma rápida e independientemente del estado nutricional. La inanición aguda y la crónica son similares en sus fases iniciales. Durante la respuesta inicial al estrés, fase ebb. Las prioridades son el remplazo de volumen y la estabilidad hemodinámica. La subsiguiente fase flow consta de dos respuestas secuenciales: 1) la aguda o respuesta catabólica, durante la cual se producen las hormonas al estrés, como las catecolaminas y el cortisol, y 2) la respuesta adaptativa en la cual el cuerpo comienza a recuperarse.

La incidencia de desnutrición en pacientes hospitalizados es amplia, con un rango estimado de 30 a 55%. Mientras estas deficiencias son ahora menos frecuentes, la desnutrición proteico calórica se está detectando en los hospitales en una proporción alarmante de 44% en pacientes no quirúrgicos y 50% para los quirúrgicos. En más de 150 estudios sobre desnutrición hospitalaria, realizados desde 1974, ha surgido un patrón claro de resultados, en donde 8 estudios que incluyeron más de 1,347 pacientes hospitalizados, 40 a 55% de ellos se encontraron desnutridos o en riesgo de estarlo. La mayoría de las mujeres ancianas que ingresa a los hospitales se encuentra deficientemente nutrida. La desnutrición ejerce un impacto claro y consistente sobre la tasa de cicatrización grado de complicaciones, morbilidad, mortalidad y estancia hospitalaria. La relación entre una cicatrización más lenta y el estado nutricional fue analizada en dos estudios realizados a mediados de los ochentas, entre 66 pacientes quirúrgicos adultos, con desnutrición leve, cicatrizaron a una velocidad significativamente más lenta que los bien nutridos. Los pacientes desnutridos presentan hasta 20 veces más complicaciones si se comparan con los bien nutridos. Los efectos de la desnutrición en los pacientes se demuestran en forma dramática en estudios de morbilidad y mortalidad. Un estudio de individuos con cáncer colorectal sometidos a cirugía abdominal encarno una morbilidad 52% y una mortalidad 12% significativamente mayor entre pacientes desnutridos que entre los bien nutridos 31 de morbilidad y 6% mortalidad. Los niveles bajos de albúmina sérica en el postoperatorio, resultantes de la desnutrición también se han relacionado con mayores tasas de mortalidad. Los pacientes con niveles séricos de albúmina inferiores de 2.5 en el preoperatorio, presentaban tasas de mortalidad seis veces mayores que quienes registraban niveles superiores a esta cifra. Los pacientes hospitalizados con desnutrición proteico calórica permanecieron hospitalizados con 7.15 días más que los bien nutridos. De hecho los pacientes desnutridos pueden permanecer hospitalizados hasta un 100% más del tiempo que los pacientes bien nutridos. La identificación e intervención temprana puede ayudar a evitar muchos de los problemas fisiológicos, complicaciones médicas y resultados de salud indeseables asociados con un estado nutricional deficiente. El soporte nutricional y metabólico es un tratamiento dinámico. El examen clínico, la información dietética, las medidas antropométricas y los datos de laboratorio crean un perfil del estado nutricional el cual puede utilizarse para desarrollar intervenciones específicas y continuas como apoyo a otros procedimientos médicos. La valoración antropométrica basada en un análisis de datos de la composición

corporal ofrece un valioso índice del estado nutricional. En esta valoración se incluyen mediciones de la masa corporal, grasa y músculo esquelético. Los datos obtenidos del análisis bioquímico, incluyendo balance de nitrógeno, proteína visceral, función celular inmune y estado hematológico pueden proporcionar información específica relacionada con el estado nutricional. La terapia nutricional varía desde la suplementación oral hasta la alimentación enteral y nutrición parenteral. Utilizar el tracto gastrointestinal es la forma más fisiológica de proveer una nutrición adecuada, si el paciente tiene tracto gastrointestinal funcionando normalmente, la nutrición enteral puede administrarse por vía oral o a través de una sonda. Si la función del tracto gastrointestinal esta parcialmente alterada, las formulas enterales químicamente definidas pueden utilizarse según la capacidad intestinal para absorber los nutrientes. El soporte nutricional enteral ofrece beneficios fisiológicos y clínicos como ayudar a mantener las estructuras y función intestinal en especial en los estadios iniciales de la enfermedad, también reduce la repuesta hipermetabolica a las lesiones y apoya la función inmune. Además la alimentación enteral es menos compleja y costosa que el soporte parenteral. La nutrición parenteral puede proporcionar toda la energía necesaria y los requerimientos proteicos, se aconseja utilizar la vía parenteral solo cuando el paciente se encuentre en riesgo de desnutrición por no comer y haya fracasado un intento de alimentación enteral, o se sospeche una función intestinal gravemente disminuida debido a enfermedades subyacentes o tratamiento. Los pacientes candidatos para alimentación enteral incluyen aquellos que poseen una función gastrointestinal completa o parcial, gravemente enfermos, que requieren más de cuatro días en la unidad de cuidados intensivos, en especial aquellos con desnutrición preexistente. Una terapia metabólica y nutricional apropiada debe iniciarse antes de que ocurra la alteración del estado nutricional. (2)

Costo Beneficio de la terapia nutricional.-

Tratar de controlar los costos de salud es un hecho global. El costo de la atención en salud también continúa en la cima. Las políticas de salud y los prestadores de salud, están buscando la forma de ahorrar dinero y mantener la calidad, de tratar y prevenir la desnutrición asociada con mayor morbimortalidad, retardo en la cicatrización, estancia hospitalaria más prolongada, más rehospitalizaciones y mayor tasa de complicaciones. La probabilidad de desnutrición se definió como una albúmina sérica menor de 3.5 gr/dl, recuento linfocítico total menor de 1,500 mm cúbicos, y relación talla/peso menor del 80% de los valores de la Tabla Metropolitana de peso. Los costos de la salud asociados con desnutrición se pueden evitar con la implementación temprana de una terapia nutricional apropiada. Las fórmulas nutricionales son clínicamente efectivas y costo-efectivas en el tratamiento de una variedad de enfermedades, incluyendo afecciones intestinales, alteraciones pancreáticas, infección respiratoria y sepsis. La terapia nutricional implica valoración del estado nutricional de cualquier paciente con enfermedad o trauma, que lo coloque en riesgo. En esta valoración es primordial comprender la situación metabólica en una condición determinada y el apoyo necesario para permitir la recuperación. Esta valoración incluye: revisión y análisis de la historia médica y dietética, valores de laboratorio y medidas antropométricas. La terapia nutricional especializada, incluye: 1.-suplementación con fórmulas especiales

en quienes no están en capacidad de recibir los nutrientes adecuados a través de la ingesta de una dieta normal de alimentos, 2.-nutrición enteral administrada a través de una sonda al tracto gastrointestinal, para aquellos pacientes incapaces de ingerir o digerir los alimentos y 3-nutrición parenteral administrada por vía intravenosa para quienes no pueden absorber los nutrientes. La recuperación del paciente de su enfermedad se relaciona en forma directa con su estado nutricional. El soporte enteral y parenteral se ha relacionado con mejores resultados médicos; sin embargo, la nutrición enteral sigue siendo la ruta preferida para la administración de nutrientes después de un trauma severo, porque reduce la frecuencia de complicaciones sépticas y también produce efectos positivos sobre las proteínas hepáticas circulantes. Se pueden medir las proteínas totales, libres o conjugadas para valorar la eficacia de la terapia nutricional y determinar el grado de respuesta inflamatoria y el riesgo de infección durante una enfermedad o después de una cirugía. En pacientes con trauma, el hígado aumenta la producción de proteínas de la fase aguda y disminuye la producción de proteínas constitutivas, como albúmina prealbúmina y transferrina.

Es posible obtener ahorro en los costos cuando la nutrición parenteral se encuentra exactamente formulada para suplir los requerimientos del paciente; no obstante, sustituir la nutrición enteral por una parenteral más costosa, cuando es apropiado también es costo efectivo. La terapia nutricional puede alcanzar mayor importancia en pacientes crónicos con anemia, hiperglicemia, deshidratación interacciones de medicamentos y nutrientes y deficiencia de vitaminas y minerales. Se ha probado que el estado nutricional adecuado resulta efectivo para reducir las úlceras por presión, un problema recurrente entre pacientes ancianos crónicos. La duración del proceso de cicatrización varía de un paciente a otro. Los requerimientos metabólicos para la recuperación pueden ser de la misma magnitud que los del evento que condujo a la hospitalización. Algunos de los resultados médicos beneficiosos más consistentes y significativos asociados con la terapia nutricional provienen de estudios de la terapia nutricional administrada antes de cirugía abdominal o torácica. Los beneficios de la terapia nutricional preoperatoria incluyen: reducción de la infección, menores complicaciones y mortalidad más baja. Se ha comprobado que los pacientes trasplantados en apoyo nutricional postquirúrgico, permanecen menor tiempo en soporte ventilatorio y en cuidado intensivo que aquellos que no reciben terapia nutricional. (2)

La composición corporal en salud y enfermedad

Se han desarrollado recientemente técnicas de investigación especializadas, las cuales permiten calcular en forma precisa la composición corporal. Técnicas como el análisis in vivo de la activación de neutrones y la estimación de la masa muscular magra a través de la dilución de isótopos de potasio que se producen de manera natural (K)m, distribuidos principalmente a nivel intracelular en el tejido muscular. Otra técnica desarrollada recientemente, la impedancia bioeléctrica, se encuentra disponible con mayor facilidad. Una desventaja importante de todas las técnicas es la amplia variabilidad de poblaciones normales, sin mencionar que es aún mayor en pacientes enfermos en quienes se produce una retención sustancial de agua en el área de las

heridas, de la infección, y en los espacios intravascular (en particular con hipoalbuminemia) y extracelular.

El peso corporal es la medida antropométrica más comúnmente disponible. Gran cantidad de médicos no se preocupan por pesar a sus pacientes, y así mismo le conceden poca importancia al peso corporal, a pesar de la información crucial que puede obtenerse de esta medida. Una desventaja importante de dichas tablas de peso basadas en una norma de estatura, es que clasifican de manera errónea personas con un estado físico extraordinario como atletas de maratones, quienes poseen masa grasa muy baja y por lo tanto deberían clasificarse como bajos de peso o personas con una masa muscular extremadamente desarrollada como un levantador de pesas, quien también puede poseer una masa corporal grasa muy baja, pero sería clasificado como obeso. Otra desventaja de estas tablas es que no son exactas para algunas poblaciones como los asiáticos.

El descubrimiento del deuterio como un isótopo utilizado para calcular el agua corporal total (ACT), provocó el surgimiento de nuevas ideas, incluyendo un concepto revolucionario propuesto por Francis D. Moore quien introdujo la idea del potasio y sodio total intercambiables, la cual eventualmente condujo a las técnicas de dilución para estimar la composición corporal. Se hizo evidente que el potasio total intercambiable era una medida fácilmente reproducible que se correlacionaba en forma estrecha con la edad, sexo, superficie y estructura corporal. El potasio total intercambiable también parecía ocupar un porcentaje constante del agua corporal.

El método más directo para determinar la composición corporal es un análisis de laboratorio completo de la composición química corporal.

Los indicadores más visibles de la composición corporal son las medidas corporales. Históricamente se han utilizado tres medidas antropométricas como una base para determinar la composición corporal. La talla, el peso y el espesor del pliegue cutáneo se consideran las medidas mínimas necesarias para indicar la estructura esquelética y espesor de la grasa subcutánea. La talla y el peso son las medidas que se obtienen con más facilidad, pero individualmente proporcionan poca información útil. Sin embargo, utilizando algunos cálculos diferentes, estas dos medidas se pueden combinar de manera matemática para calcular el tejido adiposo. Una de las relaciones más útiles es el índice de masa corporal ($IMC = \text{peso}/\text{talla}^2$, donde el peso se mide en kilogramos y la talla en centímetros). Wilmore y Behnke (1968) utilizaron los diámetros biacromial, bitrocantérico, de la muñeca y el tobillo, para predecir con exactitud el peso corporal magro ideal, anotando que estos sitios son de fácil acceso y poseen marcas bien definidas para determinar el diámetro.

Las medidas del espesor del pliegue cutáneo son útiles para determinar la grasa corporal total porque el tejido subcutáneo constituye alrededor del 50% del tejido adiposo almacenado. La estandarización de las mediciones del pliegue depende del sitio de la medida y la presión ejercida por los adipómetros sobre el doble pliegue. Los adipómetros han sido diseñados para ejercer una presión de 10 g/mn² sobre una superficie de contacto de 20 a 40

mm². Las mediciones del tríceps son las más comunes y varios investigadores han utilizado estas únicas mediciones con el fin de obtener datos extensos para diagramar la variación normal en la población americana. Las inexactitudes de las medidas del pliegue cutáneo en la determinación de la densidad y grasa corporal, condujeron al desarrollo de otras técnicas para valorar la grasa subcutánea. La tomografía axial computadorizado (TAC), el ultrasonido y la conductividad eléctrica se han utilizado para determinar la grasa subcutánea. Aunque estos procedimientos son útiles para investigación, tienen poco valor a nivel clínico. El espesor del pliegue cutáneo continúa siendo la valoración más útil del estado nutricional debido a que no es costoso, ni constituye una tecnología complicada.

Como la densidad de la grasa es menor que la de otros componentes corporales, a medida que aumenta el porcentaje de grasa corporal, disminuye la densidad corporal. Utilizando la gravedad específica como sustituto de la densidad, se calcula la densidad corporal como peso corporal dividido por el volumen corporal. El cálculo de la densidad corporal utilizando la gravedad específica requiere un equipo costoso y un individuo muy cooperador. Por lo tanto, estos cálculos no se usan de forma rutinaria en las variaciones clínicas. La utilización de la dilución de óxido de deuterio (D20) o de tritio, constituye un enfoque comparativamente seguro y válido para medir el agua total corporal como un componente del cuerpo. El D20 ingerido por vía oral se absorbe de manera fácil en el tracto gastrointestinal y se equilibra con el agua corporal en el término de unas pocas horas. La concentración del equilibrio se puede determinar en sangre, orina o saliva. Las técnicas analíticas para medir la concentración de D20 incluyen: absorción de rayos infrarrojos, la caída de la gota, la elevación del punto de congelación, espectrometría de masa y cromatografía gaseosa.

Las técnicas para medir el potasio en humanos por medio del 40K, fueron informadas por primera vez por Anderson y Langham (1959). La medición del 40K producido en forma natural, implica un conteo relativamente directo de los rayos gamma emitidos por el cuerpo. Como el 40K constituye el 0,012% del potasio producido en forma natural, la cantidad en el cuerpo se puede medir mediante un contador de bajo nivel de escintilación. Basados en el recuento de 40K, se calculó el potasio total del cuerpo y se determinó el peso corporal magro (PCM) a partir de su contenido de potasio de 68,1 mEq/kg: $PCM (kg) \equiv \frac{(K \text{ total medio}) (mEq)}{68,1}$. La grasa corporal se calculó como la diferencia entre el peso corporal total y el peso corporal magro. Esta técnica emplea electrodos conectados a la muñeca y el tobillo, se aplica una corriente alterna débil y se mide la caída de voltaje. Se supone que la resistencia (impedancia) a la corriente eléctrica es directamente proporcional a la longitud del conductor (tejido magro corporal). El peso corporal de un individuo normal varía a lo largo del día, en función de la ingesta y excreción de alimentos y agua. Para la mayoría, el peso alcanza su pico al finalizar la tarde o al comenzar la noche. Durante la noche, se pierden una a dos libras debido a la pérdida insensible de agua a través de los pulmones y, mientras el alimento se oxida, por la exhalación del dióxido de carbono resultante y la excreción urinaria de agua de la oxidación. Se ha demostrado que el peso corporal varía hasta una libra de un día para otro.

Es común en el medio clínico que la inanición total permanezca sin tratamiento durante períodos tan prolongados hasta de tres semanas, y que períodos de inanición se prolonguen aun más.

La pérdida de peso corporal después de una cirugía sigue un patrón curvo. Al inicio, existe una fase de pérdida de peso que puede ser más bien dramática. Esto eventualmente da lugar a la segunda fase, caracterizada por la estabilización del peso corporal o un leve aumento. El peso corporal global más bajo después de una cirugía tiende a registrarse en la transición entre estas dos fases. El grado de pérdida de peso posquirúrgico es proporcional al grado del trauma. Dicha pérdida continúa durante un tiempo más prolongado en los pacientes más pesados que en los más delgados.

Los pacientes en recuperación de una cirugía electiva pueden perder 4 a 8% de su peso corporal en el período postoperatorio temprano. Los pacientes severamente traumatizados, quienes reciben alrededor de 50% de la ingesta normal de calorías y nitrógeno durante un período de tres semanas después del trauma, sufren una pérdida de peso equivalente a quienes experimentan. Dicha pérdida potencial con frecuencia se enmascara durante la sepsis, debido a un aumento del peso corporal secundario a retención de líquidos y al reemplazo agresivo de líquidos con la nutrición intravenosa. La pérdida de peso a menudo no se hace aparente hasta cuando el agua y el sodio regresan a niveles normales. La pérdida de peso comúnmente acompaña al cáncer y ocurre casi siempre en sus estados avanzados. La pérdida de peso en los pacientes con cáncer influye sobre la respuesta a la quimioterapia así como sobre la duración de la sobrevida. Los pacientes con cáncer gastrointestinal son los más afectados por la pérdida de peso.

La ingesta por debajo de lo normal conduce a reducciones en el peso corporal en adultos y disminución en la velocidad de crecimiento en los niños. Por el contrario, un exceso de energía que sobrepase las necesidades de mantenimiento, produce un aumento en el peso corporal. Los datos obtenidos a partir de observaciones controladas de adultos, a intervalos de cinco semanas, sugieren que dietas de 1.400 a 1.900 kcal producen una pérdida de 0,13 a 0,15 kg por día en hombres no obesos; 0,16 a 0,20 kg por día en hombres obesos, y 0,08 a 0,12 kg por día en mujeres obesas. Con el ayuno, los individuos delgados pierden el doble de nitrógeno que los individuos obesos y, cuando consumen dietas de 1.400 a 1.900 kcal, sufren una pérdida mayor de masa corporal magra que los individuos obesos. Las deficiencias crónicas de energía pueden conducir a estados de desnutrición con resultados negativos. Por ejemplo, los pacientes con anorexia nerviosa, quienes experimentan una reducción en la masa corporal magra y en la grasa corporal, poseen un tejido subcutáneo muy delgado; el corazón y el hígado de poco volumen, el volumen sanguíneo reducido, además algunas alteraciones en la función renal. La observación ha confirmado que el aumento de peso es rigurosamente proporcional al exceso de energía consumida durante el período de sobrealimentación. Varios cálculos han arrojado promedios de costo de energía al ganar peso en bebés recuperándose de desnutrición (5,0 kcal/g); bebés

prematuramente en crecimiento, (4,0 kcal/g); niñas adolescentes recuperándose de una anorexia nerviosa (4,7 kcal/g); y adultos normales deliberadamente sobrealimentados (8,0 kcal/g). La proteína ejerce un papel crítico en el aumento de peso de la masa corporal magra para los pacientes desnutridos. El exceso de alimentos con alto contenido de proteína produjo un aumento en la masa corporal magra y un aumento total mayor por el exceso de calorías consumidas. El impacto de la obesidad sobre la salud es grave. Investigaciones en autopsias muestran que el obeso tiene el corazón, riñones e hígado de mayor volumen (Naeye et al 1970) tasas de metabolismo basal aumentadas (James et al 1978); niveles elevados de hemoglobina y corticales de huesos metacarpianos más gruesos.

Toda la energía transformada dentro del cuerpo humano se puede considerar como pérdida de calor y como trabajo realizado por el individuo. En estado de reposo esencialmente toda la energía transformada dentro del cuerpo, se disipa en forma de calor. A este estado se le denomina metabolismo en reposo. Cuando se realiza un trabajo externo, el gasto de energía iguala al calor producido más el trabajo realizado. El consumo de oxígeno y la producción de calor estaban estrechamente correlacionados en el animal en reposo. El cálculo del gasto de energía, en kilocalorías, a partir del consumo se designa calorimetría indirecta. La calorimetría indirecta tiene la ventaja adicional de medir el gasto de energía total (metabolismo en reposo + trabajo realizado). (2)

Carbohidratos, proteínas y lípidos

Carbohidratos.

Los carbohidratos se clasifican en tres grupos principales: monosacáridos, disacáridos y polisacáridos. Los monosacáridos son los carbohidratos más sencillos. Las hexosas ($C_6H_{12}O_6$) son los monosacáridos más importantes. Las principales hexosas son: glucosa, galactosa, manosa y fructosa. En el cuerpo, los carbohidratos funcionan principalmente en forma de glucosa. El carbohidrato es una fuente importante de energía; cada gramo produce cuatro calorías. La glucosa es el principal compuesto en el catabolismo y la síntesis de carbohidratos. Bajo condiciones normales, el sistema nervioso central sólo puede utilizar glucosa como fuente de combustible. La utilización de glucosa y por consiguiente su concentración en el sangre, está regulada de manera estrecha por insulina. Los disacáridos dietarios más comunes son la sacarosa, lactosa y maltosa. La sacarosa es el disacárido más ampliamente distribuido. Está compuesto por glucosa y fructosa. La lactosa se encuentra sólo en la leche y está formada por glucosa y galactosa. La maltosa contiene dos moléculas de glucosa y está formada por hidrólisis parcial de almidón. Los polisacáridos son polímeros complejos que contienen múltiples monosacáridos del mismo tipo o de tipos diferentes. El polisacárido digerible más común es el almidón un polímero de glucosa. El almidón se encuentra en forma de cadena recta y de cadena ramificada, y está presente en las células de los granos, frutas y tubérculos. El glucógeno, la principal forma de depósito de carbohidratos en el cuerpo, es un polímero de cadena ramificada de 6.000 a 30.000 unidades de glucosa. Se encuentra predominantemente en el hígado, donde es importante en el mecanismo homeostático que regula los niveles de glucosa del cuerpo. En el músculo esquelético, el glucógeno sirve como fuente de energía para la contracción muscular. La celulosa es un polímero de cadena recta. Es un

constituyente de las paredes celulares de las plantas y confiere rigidez a la estructura de la planta. Aunque la celulosa proporciona volumen a la dieta, se digiere poco y no es una fuente significativa de calorías. La celulosa, hemicelulosa, pectina, gomas y mucílagos forman un grupo de polisacáridos como fibras compuestos resistentes a la digestión por las enzimas segregadas por el sistema digestivo humano. La digestión de los carbohidratos comienza en la boca con la secreción de saliva. La amilasa salival comienza a hidrolizar el almidón en pequeñas unidades, pero debido a que el alimento es deglutido pronto, la digestión no es completa. En una pequeña escala, este proceso continúa en el estómago, pero el ácido del estómago no contiene enzimas para digerir los carbohidratos.

Digestión

La digestión de los carbohidratos se reanuda cuando el quimo entra al intestino delgado. En el intestino delgado, la amilasa pancreática continúa la hidrólisis de polisacáridos hacia cadenas de glucosa y disacáridos más cortos. El paso final de la digestión tiene lugar en el borde de las vellosidades de las células de la mucosa intestinal. La lactosa que no es hidrolizada en galactosa y glucosa permanece en el intestino y actúa osmóticamente para arrastrar agua hacia el interior. Las bacterias fermentan la lactosa no digerida, generando ácido láctico así como otros ácidos orgánicos, dióxido de carbono e hidrógeno gaseoso. Se produce entonces distensión, flatulencia, cólicos y diarrea.

Metabolismo

El metabolismo de los carbohidratos está influido por factores causantes de estrés, como la sepsis u otras formas de infección. Durante la sepsis, se aumenta la gluconeogénesis y puede no ser interrumpida por una infusión de dextrosa al 5% como sucedería en una persona normal. Este estímulo de la gluconeogénesis es el resultado de varias hormonas trabajando en conjunto. Además se aumenta la disponibilidad intrahepática de los sustratos necesarios para mejorar la gluconeogénesis. El glucagón y las catecolaminas activan la adenilciclase hepática, la cual estimula también la producción acelerada y la liberación de glucosa. Los efectos de las catecolaminas tienen mayor probabilidad de ser predominantes cuando interviene la hipotensión arterial. La producción de glucocorticoides adrenales y de hormona de crecimiento se aumenta durante las infecciones más agudas. Estas hormonas estimulan la glicólisis y gluconeogénesis y ocurren en la fase de escaso aumento de las tasas de secreción y de concentraciones plasmáticas de insulina. Además, el riñón puede fabricar algo de glucosa, pero poco se sabe sobre la magnitud de la gluconeogénesis renal cuando el cuerpo se encuentra bajo estrés. El inicio de una infección, como condición específica de estrés corporal, se caracteriza por hiperglicemia y aumento en la tasa de gluconeogénesis, pero el cuerpo no siempre es capaz de producir gran cantidad de glucosa (Cerra et al 1979). Los procesos infecciosos que producen necrosis hepatocelular (falta funcional de los procesos metabólicos dentro de las células hepáticas), pueden causar disminución de la producción de glucosa, dando como resultado hipoglicemia. Las endotoxinas u otros productos microbianos también pueden interferir con la capacidad del hígado para sintetizar fosfoenol piruvato carboxiquinasa, una enzima dependiente del cortisol, necesaria para la producción de glucosa a partir de compuestos de tres carbonos, tales como el piruvato, lactato, glicerol y

los esqueletos de carbono de los aminoácidos. La hipoglicemia también puede ser un problema en pacientes con sepsis grave o prolongada, después de que se ha depletado el depósito lábil de aminoácidos endógenos del cuerpo. El depósito corporal de glucosa puede aumentar dos o tres veces por encima de lo normal en pacientes sépticos. Las tasa de transformación y oxidación de la glucosa también pueden duplicarse, como puede suceder con las tasas de conversión de alanina a glucosa. Parece probable algún grado de resistencia celular a la insulina, dado que estos incrementos en los valores de glucosa sanguínea inducidos por infección ocurren bajo condiciones de valores plasmáticos de insulina algo más elevados que los normales. Las alteraciones en los receptores.

Proteínas

Una proteína es un compuesto químico que contiene los mismos átomos que los carbohidratos y los lípidos –carbono, hidrógeno y oxígeno-. La proteína también contiene átomos de nitrógeno. Estos átomos de C, H, O y N, se encuentran organizados como aminoácidos y están ligados para formar proteínas. Se han identificado 25 aminoácidos como constituyentes de la mayoría de las proteínas. Como fuente de energía, la proteína es equivalente a los carbohidratos en proporcionar 4 kcal/g. Existen tres tipos básicos de aminoácidos. Aminoácidos esenciales que no pueden sintetizarse en el cuerpo humano. Aminoácidos condicionalmente esenciales que son fabricados en el cuerpo humano a partir de precursores de carbono y nitrógeno. Aminoácidos condicionalmente esenciales que pueden llegar a ser indispensables bajo ciertas condiciones clínicas. Los aminoácidos esenciales son: histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano, valina y, posiblemente, arginina. La ausencia o ingesta inadecuada de cualquiera de estos aminoácidos esenciales conduce a un balance nitrogenado negativo, pérdida de peso, alteración del crecimiento en los niños y otros síntomas clínicos como disminución de la función inmune. La arginina puede llegar a ser indispensable en pacientes desnutridos, sépticos o en recuperación de un trauma o cirugía. La suplementación de arginina está asociada con aceleración en la cicatrización, la cual puede ocurrir como resultado del papel de la arginina en el aumento de la síntesis de colágeno. Los aminoácidos no esenciales son: alanina, tirosina, ácido aspártico, taurina, ácido glutámico, cisteína, glutamina, glicina, prolina y serina. Se ha sugerido que la glutamina también es condicionalmente esencial para el paciente críticamente enfermo.

Síntesis de proteínas

Los aminoácidos se utilizan como bloques para construir proteínas, tales como enzimas, hormonas, vitaminas y proteínas estructurales. Cada célula puede sintetizar una enorme cantidad de proteínas específicas. Esta síntesis requiere que estén disponibles todos los aminoácidos esenciales. Los aminoácidos no esenciales deben ser suministrados como tales, o los esqueletos de carbono y grupos de aminoácidos provenientes de otros aminoácidos deben estar disponibles para el proceso de transaminación. El material genético de cada célula (ácido desoxirribonucleico o ADN) controla la síntesis de sus proteínas características. ADN funciona como un modelo para la síntesis de varias formas de ácido ribonucleico (ARN), el cual participa después en la síntesis de proteínas. La energía para esta síntesis es suplida por el ATP, que es un

nucleótido. El cuerpo no posee una gran reserva de aminoácidos libres. Aquellos que no se utilizan para la síntesis de proteínas son metabolizados. Sin embargo, existe un depósito metabólico de aminoácidos en las proteínas celulares que pueden emplearse en cualquier momento para suplir un requerimiento apropiado. En el adulto probablemente es necesario un recambio constante para mantener un depósito de aminoácidos y la capacidad de suplir la demanda de éstos por las células y tejidos cuando son estimulados para formar las proteínas necesarias. Los tejidos más activos para recambio de proteínas son las proteínas plasmáticas mucosa intestinal, páncreas, hígado y riñón.

Balance de Nitrógeno

El nitrógeno se acumula de manera continua y se pierde a través del constante reemplazo homeostático de proteínas tisulares en el cuerpo. Cuando los aminoácidos se rompen, se libera y se excreta el nitrógeno excretado se pierde principalmente en forma de urea, aunque también se eliminan cantidades pequeñas en las heces, sudor, cabello, piel y uñas. Se requiere una cantidad igual de nitrógeno a partir de los alimentos, para reemplazarlo. Si la cantidad de nitrógeno excretado es igual a la cantidad retenida proviene de la dieta o de la administración parenteral, se dice que un individuo se encuentra en balance de nitrógeno neutro. Al comparar la cantidad de nitrógeno que ingresa al cuerpo en forma de proteína con la que se pierde en la excreción, es posible determinar el estado de nitrógeno de un individuo. Balance de nitrógeno = ingesta de nitrógeno – excreción de nitrógeno. Debido a que la mayoría de proteínas contiene alrededor de 16% de nitrógeno, la cantidad de nitrógeno contenida en un alimento se puede calcular dividiendo el contenido proteico químicamente determinado por 6,25. Un individuo en balance nitrogenado positivo está reteniendo más nitrógeno que el que está siendo excretado. En este caso, se está sintetizando nuevo tejido proteico, como en los niños en crecimiento, durante el embarazo, lactancia, desarrollo muscular de los atletas, y recuperación de una cirugía, trauma, o desnutrición. El balance nitrogenado negativo con frecuencia implica procesos catabólicos como trauma, quemaduras, cirugía o lesiones los cuales causan mayor pérdida que retención de proteína. Los pacientes confinados a la cama pierden nitrógeno a partir de sus músculos pasivos.

Requerimientos proteicos durante la enfermedad.

El cuerpo del hombre adulto promedio está compuesto por 2,6% de nitrógeno. Cerca de 17% del peso corporal total es proteína, dividida equitativamente entre los espacios intra y extracelular. Las enfermedades afectan los requerimientos proteicos en forma diferente; cada proceso de enfermedad varía en intensidad de un paciente a otro. En condiciones tales como fiebre, fractura, quemadura, cirugía y trauma, la proteína corporal se pierde durante la fase aguda de la enfermedad y se debe recobrar durante la recuperación. Por ejemplo, la atrofia por simple inactividad durante 24 a 48 horas de reposo en cama, puede causar una pérdida de 300 g de proteína corporal. A éstos pueden añadirse los efectos de enfermedades específicas, como la pérdida de 400 g de proteína corporal después de una gastrectomía, pérdida de 700 g luego de fractura de fémur y pérdida de 1.200 g tras sufrir una quemadura de 35%. Como las medidas de gasto calórico y pérdida de nitrógeno urinario

corren paralelas y están relacionadas estrechamente con el grado de estrés experimentando por paciente, pueden utilizarse con el propósito de clasificación. Para enfermos en estados hipermetabólicos, la proteína permitida con frecuencia se determina con base en la relación caloría: nitrógeno (C:N). Esta relación es simplemente el total de calorías proporcionadas, divididas por el contenido de nitrógeno administrado. Las siguientes fórmulas se utilizan para determinar la relación caloría: nitrógeno:

$$\text{Relación C: N} = \frac{\text{Kcal [Calorías totales administradas]}}{\text{N [Contenido de N (g)]}}$$

Donde el contenido de nitrógeno es = contenido de proteína (g) / 6.25

En algunas enfermedades, se debe restringir la ingesta proteína. Por ejemplo, en la falla hepática aguda, se debe restringir con el fin de evitar la encefalopatía hepática porto-sistemática. En la uremia. En la falla renal aguda, el paciente no sólo experimenta uremia, acidosis metabólica y desbalance de líquidos, también desarrolla infección o destrucción tisular los cuales aumentan los requerimientos de proteína. La cantidad de proteína que se le administre debe balancear los altos requerimientos catabólicos de un paciente en cuidado intensivo, con incapacidad para excretar fluidos, electrolitos y solutos que requiere para su tratamiento.
Lípidos.

El término lípido se refiere a un grupo heterogéneo de compuestos el cual incluye grasas ordinarias y aceites encontrados en los alimentos y en el cuerpo humano. Las grasas más naturales constan de 98 a 99% de triglicéridos, los cuales están formados principalmente por ácidos grasos. El restante 1 a 2% incluye fosfolípidos y esteroides. Los lípidos constituyen una fuente importante de energía; un gramo de grasa de cadena larga produce nueve kcal; un gramo de triglicéridos de cadena media proporciona 8, 3 kcal. Existen 24 ácidos grasos comunes. Los cuales difieren en la longitud de las cadenas así como en el grado de saturación. Los ácidos grasos se caracterizan de la siguiente forma:

Ácidos de cadena corta: seis carbonos o menos

Ácidos de cadena media: entre ocho y doce carbonos

Ácidos de cadena larga: hasta 27 carbonos.

Existen dos tipos principales de ácidos grasos insaturados:

Ácidos grasos monoisaturados: un enlace doble

Ácidos grasos polinsaturados: dos o más enlaces dobles

Ácidos grasos esenciales.

Existen dos clases de ácidos polinsaturados: omega-6 y omega-3. El ácido linoleico (omega-6) y el alfa linolénico (omega- 3) se consideran esenciales porque no pueden sintetizarse en el cuerpo y se deben suministrar en la dieta. En la actualidad se sabe que el ácido araquidónico, que en una época se pensó era esencial, se puede sintetizar a partir del ácido linoleico. Los ácidos grasos esenciales son los precursores de las prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos y prostaciclina compuestos semejantes a las hormonas que participan en la regulación de la presión arterial, frecuencia cardiaca, vasodilatación coagulación sanguínea, lipólisis, respuesta inmune y sistema nervioso central.

Casi todos los lípidos de la dieta se absorben de la mucosa intestinal hacia el sistema linfático. Sólo los ácidos grasos de cadena media se absorben de manera directa hacia la circulación portal, eludiendo de esta forma el sistema linfático. Los pacientes con mala digestión/malabsorción se pueden beneficiar de los ácidos grasos de cadena media en la dieta, debido a que son fácilmente absorbidos y, por lo tanto, proporcionan una fuente de energía importante, rápidamente disponible. Los lípidos son transportados en el sistema linfático como quilomicrones –lipoproteínas formadas en las células de la pared intestinal después de la digestión y absorción de grasas-. Estos llegan a la sangre venosa desde el conducto torácico y son transportados hacia el hígado o removidos de la sangre por el tejido adiposo. En el hígado, los lípidos se pueden metabolizar, almacenar o convertir en lipoproteínas, siendo transportados en esta última forma por la sangre hacia los tejidos para ser utilizados como energía o para otras funciones. Las reservas de energía de lípidos se almacenan en el tejido adiposo.

Enfermedad coronaria. Aunque los datos epidemiológicos mundiales hacen énfasis en la relación entre los niveles de colesterol sérico y la frecuencia de la enfermedad coronaria (EC) aún no se ha determinado la causa precisa de EC. Entre los factores de riesgo conocidos, no controlables para EC se encuentran: edad, sexo, raza y factores hereditarios. La frecuencia y mortalidad se duplican aproximadamente en cada período de cinco años después de los 24 años de edad. La tasa de infarto de miocardio es tres a cuatro veces mayor en hombres que en mujeres en edad media y dos veces mayor en los ancianos.

El aumento en la ingesta de glucosa incrementa la producción de CO₂, lo cual estimula la ventilación. El carbohidrato es oxidado con un mayor cociente respiratorio que el lípido. Se ha encontrado un consistente gran aumento en la producción de CO₂ cuando se administra glucosa hipertónica. El aumento en la producción de CO₂ incrementa el nivel de la ventilación requerido y conduce a una dificultad respiratoria. Además, algunos estudios han demostrado que la infusión de aminoácidos produce aumento de la respuesta ventilatoria al estímulo de CO₂. Se recomienda una dieta con alto contenido graso para los pacientes con disnea severa y en quienes han sido retirados de ventilación mecánica. La suplementación durante tres meses con un comportamiento líquido de alto contenido calórico ha aumentado en forma efectiva la ingesta total de energía y producido como resultado aumentos significativos en el espesor del pliegue cutáneo del tríceps, circunferencia media del brazo y fuerza muscular respiratoria. Los pacientes con EPOC mostraron mejor capacidad de ejercicio después de consumir un suplemento de alto contenido graso versus un suplemento estándar.

Muchas enfermedades y condiciones se caracterizan por malabsorción de grasa, incluyendo la enfermedad hepato-biliar, resección gástrica, colitis ulcerativa y síndrome de intestino corto. Excepto la intolerancia a carbohidratos específicos, casi todas las enfermedades que causan malabsorción, también originan esteatorrea. Normalmente, 2 a 5g de la grasa ingerida se excreta a diario. En contraste, se pueden perder hasta 60 g de grasa en presencia de esteatorrea. Esteatorrea es un síntoma y/o una enfermedad, se debe determinar y tratar la causa subyacente de malabsorción. Las proteínas y los

carbohidratos dietarios se deben aumentar añadiendo grasa según tolerancia, con el fin de suplir los requerimientos individuales.

Las emulsiones lípidas intravenosas de grado farmacéutico son una dispersión compleja de gotas minúsculas de aceite cuidadosamente homogeneizadas para producir dispersión de alta calidad; son seguras para la administración intravenosa, ya que las partículas tienen una dimensión media de alrededor de 0.3 micras o 300 nm de diámetro. Las emulsiones de 10 y 20% pueden administrarse como infusiones separadas o fórmulas de Nutrición parenteral total. (4)

Vitaminas y elementos traza

Las vitaminas son compuestos orgánicos esenciales para reacciones metabólicas específicas. Se deben incluir en la dieta porque no pueden ser sintetizadas por el cuerpo. Las vitaminas se clasifican como liposolubles o hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles son: A, D, E y K. Al igual que los lípidos, las vitaminas liposolubles requieren bilis y jugo pancreático para ser absorbidas. Son transportadas al hígado vía linfática, como parte de las lipoproteínas y son almacenadas en varios tejidos corporales. Las vitaminas hidrosolubles son: tiamina (B1), riboflavina (B2), niacina, B6, folato (ácido fólico), B12 ácido pantoténico, biotina y vitamina C (ácido ascórbico). Las vitaminas del complejo B están involucradas en reacciones que apoyan el metabolismo energético. Como las vitaminas hidrosolubles normalmente no se almacenan en el cuerpo (en la orina se excretan pequeñas cantidades), se recomienda la ingesta diaria con el fin de evitar la depleción e interrupción de las funciones fisiológicas normales.

Vitaminas liposolubles.

Vitamina A.

Vitamina A es un término genérico utilizado para descubrir todos los retinoides que poseen la actividad biológica del alcohol transretinol. La vitamina A se denominó retinol en referencia a su función específica en la retina del ojo. Las formas activas de la vitamina A incluyen el alcohol (retinol) aldehído (retinol y ácido (ácido retinoico). La provitamina o carotenoides precursores son convertidos en vitamina A en el cuerpo. El Beta-caroteno es el más activo de los centenarios de carotenoides que se encuentran en forma natural. Aproximadamente 90% de la vitamina A que se encuentra en el cuerpo se almacena en el hígado. El resto se halla en el tejido adiposo, pulmones y riñones. La vitamina A desempeña papeles esenciales en la visión, crecimiento, desarrollo óseo, inmunidad, integridad del tejido epitelial y reproducción. Los síntomas de deficiencia de vitamina A queratinización de las membranas mucosas que recubren el tracto respiratorio, digestivo y urinario. La deficiencia prolongada de vitamina A puede producir cambios en la piel, ceguera nocturna y ulceraciones corneanas. Los síntomas de hipervitaminosis A aguda incluyen náuseas vómito, fatiga, debilidad, cefalea y anorexia.

Vitamina D.

Los precursores de la vitamina D son esteroides hallados en tejidos de plantas y animales. Los más importantes de estos esteroides son los precursores 7-

dehidrocolesterol (encontrado en animales) y ergosterol (encontrado en plantas). Ambos requieren irradiación ultravioleta para convertirse en la forma provitamínica (D3 y D2). La vitamina D se absorbe desde el intestino transportado a los sitios de depósito en el hígado, piel, cerebro, huesos y otros tejidos. La vitamina D3 se forma en la piel por la acción de los rayos ultravioleta (UV) de la luz solar sobre el 7-dehidrocolesterol. En el hígado se convierte en el metabolito 25-hidroxicolecalciferol. La forma más activa de la vitamina D, es calcitriol, es sintetizada por el riñón. El calcitriol aumenta la absorción intestinal de calcio al estimular la síntesis de la proteína ligadora de calcio en las vellosidades de la mucosa intestinal. La deficiencia raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos.

Vitamina E.

Las fuentes de vitamina E son los tocoferoles y tocotrienoles. Su habilidad para captar oxígeno les confiere propiedades antioxidantes importantes. En la célula, la vitamina E protege la membrana celular y subcelular del deterioro causado por la expulsión de radicales libres formados por la oxidación de ácidos grasos poliinsaturados. La deficiencia de vitamina E se asocia con síntomas de neuropatía periférica.

Vitamina K.

Se designó vitamina K por palabra danesa *koagulation*. Las formas que existen naturalmente son vitamina K1 (filoquino), la cual se encuentra en las plantas verdes, y la vitamina K2 (menaquinoana), producida por bacterias intestinales. La tercera forma –menadiona- es una forma sintética liposoluble de la vitamina. La absorción de vitamina K natural requiere bilis y jugo pancreático. La vitamina K actúa principalmente en la coagulación sanguínea. La vitamina K es esencial para la síntesis de por lo menos cuatro de estas proteínas, entre ellas protrombina (factor II) y factores VII, IX y X. Anticoagulantes cumarínicos warfarina y dicumarol actúan para prevenir la coagulación antagonizando la acción de la vitamina K. Con frecuencia se administra vitamina K antes de cirugía con el fin de prevenir hemorragias. Los recién nacidos son susceptibles de sufrir deficiencia de protrombina durante los primeros días de vida debido a una pobre transferencia placentaria de vitamina K y a falla en el establecimiento de bacterias intestinales productoras de vitamina K.

Tiamina (Vitamina B1).

Desempeña transformación energética y conducción nerviosa y de membrana. Esta vitamina se llamó tiamina por *thio*, que significa que contiene sulfuro, más un grupo amino. La deficiencia de tiamina afecta los sistemas nervioso y cardiovascular, resultando la enfermedad llamada beriberi. Los síntomas incluyen confusión mental, desgaste muscular, edema, parálisis periférica, taquicardias y cardiomegalia.

Riboflavina (Vitamina B2).

Flavina adenina dinucleótido. La FMN se requiere para la conversión de piridoxina fosforilada (vitamina B6) en su coenzima funcional. La FAD es necesaria para la conversión de triptófano en niacina. La riboflavina se absorbe de manera activa a partir del intestino delgado proximal. Los síntomas de la

deficiencia incluyen fotofobia, lagrimeo, ardor y prurito ocular, pérdida de la agudeza visual, dolor y ardor en los labios, boca y lengua. La arriboflavinosis se caracteriza por queilosis (fisuras en los labios), estomatitis angular, una erupción grasosa en la piel de los pliegues nasolabiales, escroto o vulva, lengua púrpura inflamada, y aumento de los capilares alrededor del ángulo del ojo.

Niacina.

Niacina es término genérico para la nicotiamida y el ácido nicotínico. Su deficiencia causa pelagra. Funciona en el cuerpo como un componente de las coenzimas nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP). Estas coenzimas son necesarias en las reacciones de oxidación-reducción involucradas en la liberación de energía a partir de los carbohidratos, grasas y proteínas. La deficiencia grave de niacina produce pelagra, la cual es caracterizada por dermatitis, demencia, temblor e inflamación de la lengua.

Vitamina B6 (piridoxina, piridoxal)

La piridoxina, piridoxamina y el piridoxal son absorbidas hacia las células mucosas del intestino delgado superior, donde son fosforiladas para formar fosfato de piridoxal y fosfato de piridoxamina. Ambos son coenzimas en reacciones de transaminación y con el metabolismo proteico. Esta es necesaria para el metabolismo del triptófano y para la conversión del triptófano en niacina. Como coenzima de la fosforilasa, la vitamina B6 facilita la liberación de glucógeno del hígado y músculos, como glucosa-1-fosfato. El fosfato de piridoxal regula la síntesis de ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor. La isoniazida, medicamento para pacientes tuberculosos, es un potente antagonista de la vitamina B6. Se ha demostrado que los anticonceptivos orales presentan un aumento en la excreción urinaria de metabolitos de triptófano, el cual sugiere deficiencia de vitamina B6, esta deficiencia también puede acompañar al alcoholismo.

Folato (folacina, ácido fólico y pteroilmonoglutamato)

El folato requiere para el primer paso en la conversión de histidina al ácido glutámico. El folato es necesario para la síntesis de eritrocitos y leucocitos en la médula ósea y para su maduración. La suplementación con folato mejora los síntomas de la anemia perniciosa. Los síntomas de deficiencia incluyen retardo en el crecimiento, anemia megaloblástica, glositis y alteraciones gastrointestinales.

Vitamina B12 (cobalaminas)

La cianocobalamina y la hidroxicobalamina son requeridas para la función normal en el metabolismo de todas las células, especialmente para las del tracto gastrointestinal, médula ósea y tejido nervioso, participa en la transferencia de grupos metil en la síntesis de ácidos nucleicos, purinas e intermediarios de la pirimida. Su deficiencia produce deterioro en la síntesis de ADN, la cual se manifiesta como anemia megaloblástica, glositis, hipospermia y alteraciones gastrointestinales.

Ácido pantoténico.

Está involucrado en muchos aspectos con el metabolismo celular, funciona en el ciclo de Krebs, la coenzima A es un aceptor de grupo acetato para aminoácidos, vitaminas y sulfonamidas, e involucrado en la síntesis de colesterol, fosfolípidos, hormonas esteroideas y porfirina para hemoglobina.

Biotina.

La síntesis y oxidación de ácidos grasos requiere biotina como coenzima, y funciona en la desaminación de ciertos aminoácidos, específicamente ácido aspártico, treonina y serina. Su deficiencia provoca en adultos dermatitis seca descamativa, palidez, náuseas, vómito y anorexia, en menores de 6 meses, dermatitis seborreica y alopecia.

Acido ascórbico (vitamina c)

Este es absorbido con facilidad en el intestino delgado hacia la sangre. Este aumenta la absorción de hierro reduciendo el hierro férrico a ferroso en el tracto intestinal. Involucrada en la síntesis de colágeno, el cual brinda estructura al tejido fibroso como tejido conectivo, cartílago, matriz ósea, dentina, piel y tendones, esta involucrada en la oxidación de fenilalanina y tirosina, y conversión de folacina a ácido tetrahidrofólico, y conversión en la conversión de triptófano a 5-hidroxitriptófano y el neurotransmisor serotonina, y la formación de norepinefrina a partir de Dopamina. También promueve resistencia a la infección a través de la actividad inmunológica de los leucocitos, producción de interferón, proceso de reacción inflamatoria, o integridad de membranas mucosas. Se requiere para mantener niveles plasmáticos normales bajo estrés emocional agudo en trauma, fiebre, infección o temperatura ambiental elevada. El escorbuto es el resultado de la deficiencia severa de vitamina C, incluye síntomas hiperqueratosis folicular, encías edematosas e inflamadas, pérdida de la dentadura y sequedad de la boca y ojos, pérdida del cabello, piel reseca y pruriginosa.

Hierro.

Mineral de mayor predominio en el cuerpo humano. Adultos contienen 3-5gr de hierro, alrededor de 2000 mg de hemoglobina y 8 mg de enzimas. Es indispensable para el transporte del oxígeno y electrones. La demasiada o escasa cantidad de hierro, puede modificar la respuesta inmune. El hierro en la dieta es hierro heme o hierro sin heme. Aunque el hierro heme constituye solamente 5 al 10% de la dieta férrica, el cuerpo absorbe aproximadamente 25% de la misma.

Se absorbe más hierro de la carne, pescado y aves que las fuentes vegetales. El ácido ascórbico es un mejorador poderoso de la absorción de hierro, la acidez gástrica afecta la solubilidad y por consiguiente, la absorción de la dieta con hierro, la deficiencia de hierro se presenta comúnmente después de la cirugía gástrica. Son buenas fuentes de hierro de origen animal el hígado, las ostras, los mariscos, los riñones, el corazón, la carne, las aves, y el pescado, la yema de huevo, frijoles, frutas secas, miel oscura, granos enteros, panes y cereales así como el vino. El hígado y la médula ósea, cada uno, almacena cerca del 30% del hierro en el organismo; el bazo y los músculos almacenan el resto.

Zinc

En humanos, el zinc se encuentra en el hígado, la próstata, los riñones, huesos, músculos de acción voluntaria, así como en los ojos, el páncreas, espermatozoides, piel, cabello y dedos y en uñas del pie. El zinc parte de la síntesis y degradación de carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, ayuda a estabilizar la estructura de proteínas, ácidos nucleicos y organelos subcelulares, participa en el transporte, función inmune y expresión de la información genética, y su balance se mantiene mediante la absorción y excreción en el intestino. La dieta rica de proteínas ayuda a la absorción de zinc formando quelatos, aminoácidos de zinc. Este primero es tomado por el hígado, distribuido a tejidos, y la albúmina es su principal transporte en el plasma, en la sangre el zinc aparece en eritrocitos. La dieta total de zinc proviene de la proteína animal, incluyendo la leche y lácteos y mariscos, cereales enteros, frijoles, nueces y maní. Su deficiencia son la hipogeusia (incapacidad para degustar), cicatrización retardada de heridas, pérdida de cabello. Con NPT, pacientes alcohólicos, mujeres embarazadas y ancianos se aumenta la deficiencia de zinc.

Selenio

Los efectos antioxidantes del selenio y la vitamina E se pueden reforzar mutuamente por acciones superpuestas, el selenio funciona con el tocoferol para protección de membranas celulares de la lesión oxidativa, facilitar la unión entre oxígeno e hidrógeno al final de la cadena metabólica, transferir iones a través de las membranas celulares, y contribuir en la síntesis de inmunoglobulina. La deficiencia de selenio es rara en humanos, y ocurre en dos enfermedades, la de Keshan y la de Kashin-Beck la primera es cardiomiopatía que afecta principalmente a niños.

Cromo

Este es un nutriente esencial y se requiere para el metabolismo de lípidos y carbohidratos, su deficiencia es observada en la edad avanzada, y contribuye a la tolerancia a la glucosa en personas ancianas; se observa en pacientes con NPT incrementando pérdida de peso, ataxia, intolerancia a la glucosa y neuropatía periférica.

Molibdeno

Contribuyente esencial para sistemas enzimáticos y de flavoproteínas; la xantina oxidasa, aldehído oxidasa y sulfito oxidasa requieren inclusión de grupo que contenga molibdeno; su deficiencia reporta intolerancia a los aminoácidos en paciente con NPT, y revertida con suplementación de molibdeno, y se encuentra cantidades mínimas en el cuerpo, absorbido fácilmente desde el tracto gastrointestinal y excretado en orina. (4)

Agua y electrolitos

El componente más abundante del cuerpo, el agua, se distribuye en las células, líquidos extracelulares y estructuras de sostén. Las células musculares y viscerales metabólicamente activas, poseen la mayor concentración de agua, mientras las estructuras esqueléticas y grasas tienen la menor concentración. El agua corporal total está distribuida principalmente como agua intracelular y

extracelular. En los adultos sanos, el 50 al 58% del agua corporal total es intracelular, y constituye entre el 25 al 35% del peso corporal total. El agua extracelular se encuentra en el plasma, linfa, líquido cefalorraquídeo y secreciones. También se encuentra en las estructuras de sostén como tendones, fascia, hueso y piel. El agua extracelular representa entre el 38 y 46% del agua corporal total y se calcula que constituye aproximadamente el 23% del peso corporal total. Una pequeña fracción del agua corporal total está distribuida como agua transcelular incluyendo agua en el tracto gastrointestinal, tracto respiratorio, glándulas, líquido cefalorraquídeo, porción excretora de los riñones y humor acuoso del ojo. Una guía general recomendada sugiere que 1 ml de agua por caloría ingerida es suficiente para los adultos bajo circunstancia ordinarias. El requerimiento promedio diario para los adultos es de 1,500 ml de agua por metro cuadrado de ASC, La superficie corporal se puede calcular mediante la fórmula de Dubois ASC (adultos) = 1.73 m . Los requerimientos tisulares diarios de agua para adultos normales varían entre 21 y 43 ml de agua por kg, el promedio es de 32 mL. Debido a su reducida masa relacionada con el ASC, los niños requieren aproximadamente 100 a 150 ml/kg/día. El balance de agua está determinado por el volumen de agua ingerida versus volumen de agua excretado. Las fuentes de ingesta de agua incluyen el agua consumida en líquidos y alimentos, así como el agua producida mediante el metabolismo oxidativo. Las principales fuentes de excreción de agua son: orina, sudor, excreciones gastrointestinales y vapor en el aire espirado. La ingesta de líquidos está controlada por la sed, la cual es la principal vigilante contra la deshidratación en los pacientes concientes. Produce un aumento en la osmolalidad plasmática, una disminución en el volumen plasmático, y una disminución del volumen plasmático efectivo, aún si aumenta el volumen de agua corporal total, como edema o ascitis. (1)

El agua corporal total está influida por el metabolismo. Los productos secundarios del metabolismo oxidativo son: energía, dióxido de carbono y agua. La oxidación completa de 1 g de grasa dietaria endógena produce 1,07 ml de agua, la oxidación completa 1 g de proteína y 1 g de carbohidrato producen 0,41 y 0,55 mL de agua respectivamente. Los riñones filtran aproximadamente 180L de líquidos al día, la mayor parte de los cuales se retiene. Los principales solutos en la orina son productos de la destrucción del metabolismo de las proteínas (urea) y los electrólitos sodio, potasio y cloro. La carga potencial renal de solutos de la dieta se puede calcular si se conoce el contenido de proteína y electrólitos. Si un individuo se encuentra en balance nitrogenado, cada gramo de proteína ingerida tiene un potencial máximo de producir 5.7 mOsm de urea. Cada miliequivalente de los electrólitos sodio, potasio y cloro, contribuye 1 mOsm a la carga renal de soluto. Las pérdidas de agua no renales llamadas insensibles, incluyen pérdidas respiratorias, dérmicas y fecales. Los iones sodio, potasio son partículas cargadas positivamente (cationes) que constituyen los electrolitos principales. El Na está distribuido en su mayor parte en el plasma y el fluido intersticial, mientras la mayoría está localizado dentro de las células. El adulto tiene 80 a 100 mg de sodio en su cuerpo. La mayor causa de hipernatremia es la deshidratación, usualmente debida a la pérdida de líquido hipotónico sin reemplazo adecuado de agua. Las causas incluyen: sudor, fiebre, hiperventilación, exposición a calor seco, diarrea y administración de oxígeno seco. La hipernatremia prolongada y severa (exceso de sodio sérico de alrededor 170 mEq/L) puede producir daño cerebral permanente. No

obstante, la hipernatremia se debe corregir lentamente. La hiponatremia es un hallazgo común de laboratorio. El 31% de los pacientes que reciben alimentación por sonda, presentan hiponatremia. La hiponatremia aguda por lo general, causa pocos problemas a menos que la concentración de sodio caiga por debajo de los 120 mEq/L punto en el cual puede ocurrir confusión, letargia, náuseas, vómito, coma y convulsiones. La concentración sérica de sodio (NaS) es proporcional a la suma del sodio corporal total (NaCT) más el potasio corporal total (KCT) dividido por el agua corporal total (ACT).
$$\text{NaS} = (\text{NaCT} + \text{KCT}) / \text{ACT}.$$

El potasio, mayor catión intracelular, es un nutriente esencial requerido para las reacciones bioquímicas relacionadas con la transferencia de fosfato de alta energía en el metabolismo de los carbohidratos, y para la síntesis de glucógeno y proteínas. El potasio también afecta el potencial eléctrico de la membrana en reposo. Los niveles séricos de potasio normalmente oscilan entre 3.5 y 5 mEq/L. En ausencia de diarrea, la pérdida fecal de potasio es de aproximadamente 5 a 10 mEq por día. A través de la piel, en adultos, las pérdidas diarias de potasio a través del sudor son aproximadamente 7.5 a 10 mEq/L. Los principales consecuencias clínicas de la hipocalemia incluyen arritmias cardíacas de todos los tipos, debilidad muscular generalizada, incapacidad renal para retener sodio al máximo o producir orina ácida y utilización ineficiente de proteínas y carbohidratos.

La osmolaridad describe el número de partículas que atraen agua por peso de agua, debido a que la osmolalidad describe la relación fisiológica entre agua y su soluto, es un término apropiado ser utilizado cuando se discute acerca de los líquidos fisiológicos. La osmolalidad normal del plasma es cerca de 280 a 300 mOsm por Kg de agua. La osmolaridad describe el número de miliosmoles en un volumen de solución. (5)

Valoración metabólica.

Los objetivos principales del apoyo nutritivo son el de identificar paciente con deficiencias de proteínas y energía o de otras sustancias o con probabilidad de tenerlas, cuantificar el riesgo de que los enfermos desarrollen complicaciones relacionadas con estas deficiencias, y vigilar la respuesta de los sujetos al tratamiento nutricional y valorar su eficacia. Las técnicas de valoración nutricional solían basarse en pruebas de cambios en la composición corporal, las cuales tenían por objeto identificar a los individuos con desnutrición. Los cambios en la composición corporal se valoraban a través de medición de los cambios en la antropometría corporal, equilibrio de nitrógeno y concentraciones circulantes de albúmina y transferrina. Con base en sus hallazgos, los autores concluyeron que en el caso de la mayoría de los sujetos quirúrgicos, la inanición parcial no afectó de manera adversa el desenlace clínico, la desnutrición impone diferentes tipos de complicaciones que la nutrición parenteral total, pese a que el apoyo nutricional inadecuado se relaciona con aumento en la morbilidad y mortalidad, se piensa que el exceso de alimentación representa en la actualidad la mayor amenaza a los paciente hospitalizados. Gran parte de la evidencia actual sugiere que la morbilidad aumenta de manera secundaria a la administración de alimentación parenteral en muchos, si no es que no en todos, los pacientes hospitalizados, incluidos los

que se han sometido de manera reciente a procedimientos quirúrgicos mayores. Si se aceptan estas advertencias los riesgos vinculados con la alimentación entérica serán siempre menores que los riesgos del apoyo nutricional parenteral junto con alimentación entérica.

El cuerpo está formado por 35 componentes que se clasifican en cinco niveles de complejidad creciente: atómico (nitrógeno, potasio); molecular (agua, proteínas); celular (masa celular corporal, líquido intracelular y extracelular); tejido (músculo esquelético, tejido adiposo) y el cuerpo total (peso, talla).

La antropometría utiliza mediciones sencillas de espesor corporal, como las de pliegues cutáneos y circunferencia del brazo, para calcular la masa adiposa y de tejido magro. Aunque la antropometría puede detectar cambios considerables en la composición del cuerpo en el transcurso de meses o años, no detecta de manera satisfactoria cambios en las reservas de energía y proteína a corto plazo. La ventaja es que es sencilla, segura y económica y tiene factores de variabilidad como la edad, estado de hidratación y actividad física. Los métodos antropométricos que incluyen espesor de pliegues cutáneos, mediciones de circunferencia, índice de creatinina-talla y niveles de 3-metilhistidina, se consideran doblemente indirectos para determinar la composición corporal basándose en relación estadística. El gasto de energía diario incluye índice metabólico basal (IMB), el efecto térmico del ejercicio y la termogénesis del consumo de alimentos. Este representa la cantidad de energía que se gasta en reposo completo poco con ayuno durante las 12 a 18 hrs previas, depende de la edad, sexo y el tamaño corporal se correlaciona con la superficie corporal, fluctúa 0.8 a 1.2 kcal/min en adultos sanos y se relaciona de forma más estrecha con la masa corporal magra que con la grasa. El gasto de energía en reposo representa la cantidad de energía que se gasta 2 hrs después de una comida estándar reposo y neutralidad térmica y es 10% mayor que el índice metabólico basal. El gasto de energía del paciente puede aumentar de 10 a 30% con fracturas mayores de 20 a 60% con infecciones graves y de 40 a 110% con quemaduras graves de tercer grado, además de que la fiebre acelera las reacciones químicas. La calorimetría directa mide la producción de calor en término del cambio de temperatura que se produce en un medio. La calorimetría directa casi nunca se utiliza en el ámbito clínico. Los cálculos del gasto de energía total se obtienen al multiplicar el gasto de energía en reposo (GER) por un factor de 1 a 2, lo que evita calcular los efectos de los cambios en la composición corporal, el estado nutricional, los procesos patológicos, los traumatismos y otros episodios clínicos en el índice metabólico. La excreción de nitrógeno urinario tal vez no corresponda con exactitud al índice de oxidación de aminoácidos y puede haber imprecisiones por la fluctuación normal de las concentración de nitrógeno ureico en sangre y los cambios en la eliminación de urea. Las deficiencias de nutrientes específicos y la desnutrición de proteínas y calorías produce cambios constantes y reproducibles en el funcionamiento inmunológico. Por desgracia, muchos procesos patológicos y tratamientos farmacológicos pueden alterar la competencia inmunitaria de manera inespecífica. La medición de los niveles de albúmina y trasferina se han utilizado de manera tradicional para detectar y vigilar deficiencias de proteínas y energía. Los cambios muy variables y no siempre permiten identificar a pacientes con carencias leves a moderadas de

proteína y energía. Aunque todavía no hay un marcador nutritivo ideal que sea sensible y específico, las más cercanas a esto son la prealbúmina en suero y las proteínas que se unen al retinol. El potasio, nitrógeno, fósforo, hidrógeno, oxígeno, carbono, sodio, cloruro y calcio se pueden medir por activación de neutrones, y técnicas nucleares. Se puede calcular la masa celular del cuerpo y la masa corporal sin grasa. Con técnicas de dilución de isótopos múltiples se puede establecer la actividad específica del sodio, el potasio total intercambiable. Los avances tecnológicos en bioingeniería, biología molecular y fisiología constituyen nuevas herramientas interesantes que quizá reemplacen o complementen los índices estáticos de valoración metabólica.

Respuesta metabólica a la enfermedad.

Las infecciones sistémicas y las lesiones mayores desencadenan una respuesta estereotípica en el huésped, la cual consiste en cambios fisiológicos y metabólicos que al parecer se coordinan y se dirigen a mejorar la posibilidad de supervivencia. Algunos cambios prominentes son fiebre y aumento en la producción de calor, anorexia, y lasitud, neutrofilia, incremento en la gluconeogénesis y catabolismo proteínico neto, activación del complemento y las cascadas de coagulación, alteraciones en la sensibilidad inmunitaria, inducción de la síntesis de proteína de fase aguda y cambios en la distribución de minerales corporales. Las alteraciones fisiológicas y metabólicas consecutivas a la lesión describen respuesta a la tensión y síndrome de adaptación general de Hans Selye, mecanismo de huida o lucha de Walter Cannon o respuesta de alarma. Si el cuerpo sobrevive a la lesión inicial, se suscita una fase de reflujo o necrobiótica de hipometabolismo con menor consumo de oxígeno, menor gasto cardiaco y choque, seguida de una fase de flujo de mayores reacciones metabólicas. Los sistemas de citocinas y endocrino también comprende la regulación de producción o actividad de citocinas por las hormonas clásicas. Las determinaciones recientes de la termogénesis en quemaduras muestran incrementos del gasto de energía en reposo en el rango de 20 a 40%. La termogénesis en el paciente quemado se incrementa en proporción al área de la quemadura hasta 40 a 50% de la superficie corporal para después estabilizarse.

La hiperglucemia resistente a la insulina es un hallazgo constante en caso de lesiones. La hiperglucemia ocasionada por lesiones, la evidencia indica que los incrementos en las concentraciones de glucosa sanguínea son consecuencia del aumento en la producción de glucosa hepática a partir de aminoácidos que se liberan de manera predominante del músculo esquelético, del glicerol que se libera durante la hidrólisis de triglicéridos y del lactato que generan los tejidos periféricos y que se convierte a glucosa en hígado cuando se completa el ciclo de Cori. El índice de tejido magro que se pierde en casos de traumatismo grave puede ser mayor de 1 kg/día, lo cual produce decrementos notables en la masa muscular y en consecuencia debilidad y menor capacidad funcional. Debe advertirse que las proteínas totales del cuerpo se encuentran en recambio constante y que las proteínas con vidas medias y reservas de tamaño diferente se degradan y resintetizan de manera simultánea. En pacientes con septicemia grave se han observado índices de degradación neta de proteínas superiores a $2 + -0.1$ g/kg/día.

La inanición se caracteriza por la cesación total de la ingesta de alimentos. Esta moviliza grasa, y en casi todos los organismos, los depósitos de grasa se encuentran en forma de triglicéridos. Los humanos, los triglicéridos son aceites que no se mezclan con el agua, estos se almacenan en los adipositos. En la movilización de grasa, la hidrólisis de los triglicéridos produce tres ácidos grasos por molécula de triglicérido. Estos ácidos grasos son transportados por albúmina a la circulación, hacia los tejidos que utilizan ácidos grasos como el corazón, músculo esquelético, hígado y riñones. El glicerol, un componente de los triglicéridos, es removido por el hígado para la síntesis de glucosa en el estado de ayuno o para energía y síntesis de grasa en el estado normal. Los depósitos de tejido adiposo proporcionan calorías para dos meses; las células grasas por sí mismas, requieren sólo pequeñas cantidades de energía para su propio mantenimiento. Un hombre adulto normal consume energía a una proporción de aproximadamente 1 Kcal/min en estado basal. El cerebro, consume el 20% de todas las calorías basales, parece tener las demandas más constantes de energía. El corazón consume alrededor del 5%, los riñones el 10%, el hígado y las vísceras cerca del 30%. Durante el período de incubación de una infección, las respuestas bioquímicas, metabólicas y hormonales se limitan de manera importante a las células las cuales interactúan con el organismo invasor. El consumo basal de oxígeno aumenta un 13% por cada grado de fiebre, produciendo un incremento en los requerimientos y gasto energético celular. Los procesos catabólicos en el músculo esquelético movilizan aminoácidos libre y proteína somática para ser utilizados como fuente principal de la energía adicional necesaria durante la fiebre. Las infecciones febriles agudas aceleran la síntesis y el catabolismo de las proteínas corporales. La proteína del músculo esquelético contiene depósitos lábiles de aminoácidos metabólicamente dinámicos y nutricionalmente balanceados. (6)

Durante el trauma severo, la infección o estados inflamatorios extensos, estos depósitos lábiles se pueden movilizar de manera rápida para suplir los requerimientos corporales de defensa de alta prioridad. La proteólisis se acelera en el músculo esquelético liberando aminoácidos libres para la síntesis de nuevas proteínas y generación de energía metabólica. Durante la proteólisis se liberan aminoácidos de cadena ramificada. Estos aminoácidos pueden ser metabolizados dentro de las células musculares como fuentes inmediatas de energía. La captación acelerada de aminoácidos por el hígado es estimulada por el mismo mediador endógeno interleucina I, la cual acelera la proteólisis en el músculo esquelético. La mayoría de los aminoácidos liberados en el plasma durante la proteólisis se pueden utilizar para la síntesis de nuevas proteínas o para producir energía. La aparición de la fiebre en la mayoría de infecciones agudas, conduce a un balance nitrogenado negativo. Los procesos catabólicos y la utilización de aminoácidos para producir energía durante el período hipermetabólico, contribuyen de manera significativa a este desbalance. Mientras la inanición simple se caracteriza por una pérdida mínima de nitrógeno, el trauma y las infecciones implican una pérdida importante de nitrógeno. Durante la enfermedad febril aguda o quemaduras, se puede perder una cantidad tan considerable como 20 gr de nitrógeno por día. La sepsis y otras formas de infección aumentan la producción orgánica de glucosa. Esta producción acelerada de glucosa es el resultado de la acción combinada de varias hormonas principalmente glucagon, catecolaminas y cortisol. El

glucógeno hepático, otro sustrato para la gluconeogénesis, es depletado con rapidez. Los niños o los ancianos, quienes carecen de un depósito considerable de nitrógeno lábil en sus músculos esqueléticos pueden experimentar hipoglucemia como resultado de un suministro insuficiente de sustrato nuevo. El glucagón y las catecolaminas estimulan la producción y la liberación acelerada de glucosa a través de la activación de la adenilciclase hepática. La producción de glucocorticosteroides adrenales y hormona de crecimiento aumenta durante la mayoría de las infecciones, estimulando la glicólisis y gluconeogénesis. Los sustratos usuales para la producción hepática de glucosa se encuentran en el hígado: lactato, piruvato, glicerol, alanina y otros aminoácidos de la gluconeogénesis. En los pacientes sépticos se puede duplicar el depósito orgánico de glucosa con un aumento similar en las tasas de transformación y oxidación de la misma. Aunque el metabolismo de los lípidos corporales no cambia de manera tan dramática durante la infección como lo hace el metabolismo de las proteínas o carbohidratos, los depósitos endógenos de grasa continúan proporcionando una fuente importante de calorías durante la enfermedad infecciosa aguda. Sin embargo, durante la infección en el hígado aumenta la producción de ácidos grasos y triglicéridos. En infecciones por gramnegativos, una gran acumulación de triglicéridos séricos puede hacer que el plasma tome una apariencia lechosa. En general se acepta que las vitaminas se usan en cantidades mayores durante la infección y que los depósitos vitamínicos se depletan. Más allá de estos principios generales, es poco lo que se sabe sobre los cambios en el metabolismo de las vitaminas durante la infección. La acidosis metabólica puede afectar en forma seria las funciones celulares si una infección es severa y prolongada. La alcalosis metabólica es rara en la enfermedad infecciosa y ocurre sólo durante la diarrea severa y persistente que deplete el potasio corporal. Aunque la respuesta metabólica a la inanición, infección y trauma son específicas en muchos aspectos, las tres condiciones pueden conducir eventualmente a un aumento de los requerimientos de energía basal o depleción subsecuente de los depósitos corporales. Durante la inanición prolongada, el músculo esquelético puede ser utilizado al inicio para suplir los requerimientos energéticos basales. El hipermetabolismo e hipercatabolismo observados durante las infecciones terminales pueden producir una depleción de los depósitos corporales, tomando como fuente primaria de energía celular los sustratos de los tejidos orgánicos. (2)

Apoyo nutricional perioperatorio

La deficiencia en el estado nutricional se relaciona con reducción en el funcionamiento muscular, respiratorio e inmunitario, alteración en la cicatrización de heridas y deterioro en la calidad de vida.

El marasmo (o desnutrición de proteínas y calorías) es frecuente en el anciano y en el candidato quirúrgico demacrado que ha sufrido enfermedad crónica, se manifiesta por pérdida ponderal, reservas agotadas de grasa, debilidad, bradicardia y sensibilidad a hipotermia, y suele identificarse con facilidad. El kwashiorkor (o desnutrición de proteínas) es difícil de identificar. Hay preocupación de que el agotamiento de proteínas en algunos ancianos ocurra por la dieta de té y pan tostado de la que suelen subsistir. El espesor del

pliegue cutáneo del tríceps y la circunferencia muscular de la porción media del brazo son dos parámetros de la medición antropométrica tradicional. Suele incluirse el nivel sérico de albúmina. La relación entre niveles séricos bajos de albúmina y resultados quirúrgicos desfavorables se ha identificado con plenitud. El uso del nivel sérico de albúmina como índice ha proporcionado información y lineamientos generales. Otros marcadores como la prealbúmina, transferrina, proteína de unión al retinol, factor de crecimiento tipo insulina, no son marcadores nutricionales confiables en el período posoperatorio porque son factores semejantes a los que causan niveles séricos bajos de albúmina. El recuento linfocítico inferior a 3000/mm con desnutrición es reflejo de deficiencia inmunitaria. (3)

Un componente importante de la disfunción inmunitaria son los defectos del macrófago, que incluyen la función microbicida del macrófago con disminución en la fagocitosis y alteración de la actividad respiratoria explosiva. El análisis de bioimpedancia eléctrica es más práctico en cuanto a su aplicación clínica. Detecta cambios sutiles en la composición corporal, que constituye un signo temprano de desnutrición. Una vez que se identifica al sujeto con desnutrición y se toma la decisión de proporcionar apoyo nutricional, es necesario decidir cual vía de administración se utilizará. La entérica es aún la vía de elección para el paciente quirúrgico, en tanto que la vía parenteral se reserva para quienes no pueden o no deben comer o para aquellos que no lo hacen. La glucolización de inmunoglobulina ocasiona que el funcionamiento inmunitario sea deficiente, en tanto que la glucolización de la colágena se relaciona con cicatrización irregular de las heridas. Esta ayuda a que la candida se adhiera a los tejidos y evada las defensas del huésped al disfrazarse en los planos estructural. La reposición nutricional tiene por objeto alcanzar un equilibrio positivo de nitrógeno y energía, ayuda a proporcionar al enfermo los medios nutricionales para enfrentar la tensión quirúrgica y el inevitable período catabólico postoperatorio. A nivel celular la nutrición aumenta las reservas de glucógeno y de iones trifosfato de adenosina intracelulares, así como disminuir los niveles del fosfato inorgánico y difosfato de adenosina para optimizar bioquímicamente las reservas de energía del paciente preoperatorio.

La pérdida ponderal de más de 10% de peso corporal y la albúmina inferior a 3.3g/100 ml es indicación para apoyo nutricional.

Se ha desechado la antigua práctica de hospitalización de 7 a 10 días sólo para administrar tratamiento nutricional. La colocación de sonda venosa central o sonda de alimentación y la vigilancia de 24 a 48 h requieren por lo general hospitalización breve al inicio.

Con base a los conocimientos actuales los autores recomiendan la administración de 1.2 a 1.5 g/kg/día de proteína y 22 a 25 kcal/kg/día de calorías en que la dextrosa no exceda 4 mg/kg/min con el resto constituido por lípidos.

El tratamiento nutricional preoperatorio tiene por objeto la reposición de glucógeno, electrolitos y proteínas mejora el sustrato muscular y la energía y cinética celular, mejora la función inmunitaria. La NPT que se administra durante cinco a siete días puede tener influencia positiva en el resultado

eventual, en tanto que la administración de la NPT preoperatorio por siete a 10 días produce una disminución global de complicaciones posoperatorias de 30 a 40 por ciento.

No puede hacerse suficiente hincapié en la necesidad de pesar diariamente a los pacientes posoperatorios. Cuando esto se realiza con la misma báscula calibrada y a la misma hora todos los días, el peso refleja los cambios agudos que ocurran en un periodo breve de tiempo. La excreción de nitrógeno puede aumentar hasta 40g/día o 250g de proteína muscular diaria, lo cual equivale a una pérdida de masa muscular cercana a 1000 g/día. La nutrición enteral por lo general se inicia con una fórmula isotónica de potencia total y más adelante puede avanzarse a 10 a 20 ml cada 12 hr hasta alcanzar el objetivo. Las advertencias para la administración incluyen la necesidad de vigilar la tolerancia que se refleja con la diarrea, distensión, proporción elevada de residuos en el caso de alimentación gástrica, náuseas o vómito.

Alrededor de una semana después de cirugía sin apoyo nutricional, la cicatrización y recuperación de heridas se efectúan de manera desfavorable y se incrementa el índice de infecciones posoperatorias. Es importante utilizar lípidos como fuente de calorías adicionales para satisfacer las necesidades de energía y permitir que se reduzca la carga de dextrosa con menor preocupación concomitante de hiperglucemia. El índice máximo de infusión de lípidos que se tolera suele encontrarse por debajo de 0.11 mg/kg/h sin efectos nocivos.

La ecuación de Harris-Benedict se utiliza desde hace mucho tiempo para determinar el gasto de energía del paciente, aun cuando los valores calculados han resultado excesivos al añadir el factor de tensión a la ecuación y con frecuencia han ocasionado sobrealimentación del sujeto con enfermedad crítica.

Las necesidades de energía se miden por calorimetría indirecta o cálculos basados en el gasto cardiaco (que se mide por termodilución) y la diferencia en el oxígeno arterial y venoso mixto según la técnica de Fick inversa. Las mediciones con la carreta metabólica del consumo de oxígeno y producción de bióxido de carbono mediante calorimetría indirecta proporcionan las determinaciones más exactas del gasto de energía, se basa en la fórmula modificada de Weir, en tanto que la técnica de termodilución no es precisa. Las mediciones de 24 hr de pérdida de nitrógeno urinario permiten calcular el equilibrio de nitrógeno del paciente y funcionan como lineamientos para mejorar la administración de proteínas. (1)

Nutrición en cuidado crítico

El efecto de una lesión grave de una enfermedad sobre el metabolismo energético, de proteínas, de carbohidratos y grasas, se combinan para influir sobre los requerimientos nutricionales de los pacientes críticamente enfermos. Un aporte de proteína adecuado es esencial para la cicatrización y la síntesis de proteínas estructurales hepáticas y de la fase aguda y células inmunoactivas, así como sus mensajeros paracrinos. Los requerimientos proteicos pueden variar entre 1 y 1.5 g/kg/día. Las cantidades pueden ajustarse en

respuesta a los cálculos del balance de nitrógeno. La sobrealimentación puede comprometer los efectos beneficios de la terapia nutricional. Las complicaciones que ocurren en pacientes desnutridos recibiendo soporte parenteral, se han designado como síndrome de realimentación. La hiperglicemia y la hipofosfatemia son complicaciones de la sobrealimentación. Los niveles de glucosa sérica se deben conservar entre 100 y 200 mg/dl. Cuando no se controla, la hiperglicemia puede conducir a un coma hiperosmolar no cetósico, el cual posee una tasa de mortalidad tan elevada como de un 40%. La hipofosfatemia grave está asociada a complicaciones que amenazan la vida, incluyendo insuficiencia respiratoria, alteraciones cardíacas, disfunción del sistema nervioso central, disfunción eritrocítica, disfunción leucocitaria y dificultad para deshijarse del respirador. El gasto energético en reposo (GER) se incrementa a causa del catabolismo y disminuye en la desnutrición por el balance neto entre el catabolismo y el grado de inanición. El GER puede variar entre 40% de aumento y 30% de reducción, dependiendo de la condición del paciente. Los pacientes con lesiones severas pierden seis veces más nitrógeno por día que los pacientes normales. La sepsis triplicó la pérdida de nitrógeno, pero éstas fueron menos que la mitad de las experimentadas por los pacientes quemados. La pérdida de tejido orgánico es relativamente proporcional a la pérdida global de peso. Períodos prolongados de inanición producen pérdida de la mucosa gástrica y del músculo liso, lo cual conduce a malabsorción, diarrea, flatulencia y úlcera péptica. En casos severos, las paredes del intestino se vuelven extremadamente delgadas, haciendo que la realimentación repentina resulte peligrosa. La ingesta de carbohidratos a niveles bajos ejerce un efecto similar de ahorro de nitrógeno en los pacientes normales. Al considerar la terapia nutricional, el médico debe tener en cuenta la respuesta potencial del paciente a diversos nutrientes y la composición de las fórmulas especializadas. (2)

Se realizó un estudio en el Departamento de Medicina Crítica Pulmonar, en el hospital Johns Hopkins, Baltimore cuyo objetivo es asistir recomendaciones en la ingesta calórica, en el que el ingreso calórico de pacientes crítico, siendo un estudio de cohorte prospectivo, participando 187 pacientes con estancia de al menos 96 horas, marcándose la severidad de la lesión, estatus nutricional (IMC, Alb) y son alimentados enteral o parenteralmente, concluyendo que dependiendo del grado de lesión la administración calórica debe ser entre 9-18 Kcal/kg/día. (8)

Traumatismos y quemaduras.

El traumatismo es un término general que abarca lesiones penetrantes o contusas a cualquier órgano del cuerpo, lo que abarca desde quemaduras o lesión cerebral aislada a lesiones múltiples, extensas y complejas. Los sujetos que sobreviven a la lesión inicial con frecuencia son individuos que se encuentran en estado crítico por períodos prolongados: desarrollan respuestas metabólicas graves caracterizadas por catabolismo intenso que no se ha comprendido por completo. Con frecuencia dependen del apoyo nutricional por que son sometidos a procedimientos quirúrgicos repetidos y necesitan períodos prolongados de rehabilitación. Se realiza un estudio en la Universidad del Centro Médico de Maryland en Baltimore en donde se discute acerca de si la NPT debe ser basada en glucosa, lípidos o en que porcentajes, que cuando se

da un soporte nutricional a pacientes críticos, la capacidad de absorción de nutrientes es vital, por lo que un aporte hipocalórico permite un excesivo catabolismo, mientras un apoyo nutricional hipercalórico puede contrarrestarlo (nosotros pensamos que depende mucho de la patología base), por eso las cantidades de carbohidratos, lípidos y proteínas son importantes, después de años de investigación aún el aporte no está bien establecido; los efectos beneficios de los carbohidratos son la liberación de insulina que impide la movilización de ácidos grasos sin embargo el metabolismo oxidativo de la glucosa produce abundante CO₂ contrariamente con los lípidos y su administración excesiva produce lipogénesis; los lípidos dan la mayor cantidad de energía por lo que se debe de administrar hasta 3 0% de la energía requerida de esta manera, y el resto 20% a las proteínas. Apoyan que el mejor método de nutrición y de integridad de la mucosa es la NE. (9)

Los pacientes quemados con frecuencia se consideran por separado de los que presentan otro tipo de lesiones: la superficie mística que debe repararse es amplia, el riesgo de infección es elevado por la pérdida de la barrera cutánea, la persona sufre pérdida de líquidos por exudación, los cuales contienen grandes cantidades de proteínas, minerales y micronutrientes, lo que causan, acceso venoso más difícil por la destrucción de la piel en los sitios de punción, riesgo de infección relacionada con el catéter y pacientes quemados, permanecen por periodos mucho más prolongados en unidades de cuidados intensivos. En sujetos con lesiones graves y estado hipermetabólico, el catabolismo se acelera, ocasionando la aparición temprana de desnutrición.

Los factores místicos producen mediadores inflamatorios locales: histamina, bradiginina, prostaglandina. Las citocinas desencadenan reacciones locales y sistémicas. Los niveles de factor interleucina 6 (IL-6), niveles de IL-2. Se reducen los niveles de albúmina, prealbúmina, transferrina e inmunoglobulinas, mientras que se incrementan los de fibronectina, antitripsina, ceruloplasmina y glucoproteína ácida alfa 1. Se afecta en respuesta a la IL-6 las concentraciones plasmáticas de hierro, selenio y zinc, y los niveles de CU se elevan. Ocurren cambios endocrinos, catecolaminas, cortisol y glucagon se incrementan. Los niveles de insulina por lo general se elevan en la fase de flujo. Hay una resistencia periférica a la insulina con elevación de la producción basal de glucosa endógena a pesar de los niveles normales o elevados de insulina e hiperglucemia. Las concentraciones de hormona de crecimiento ejercen sobre todo efectos catabólicos, por ejemplo estimulación de la lipólisis. Los pacientes muestran un síndrome de enfermedad eutiroidea también denominado síndrome de T3 baja, con niveles normales de hormona estimulante de la tiroides y de tiroxina (T4) libre y total, reducción en la triyodotironina (T3) libre y total e incremento de la T3 inversa. Hay un periodo de inestabilidad y hemodinámica con reducción en la perfusión mística y liberación de grandes cantidades de catecolaminas, se ha denominado fase de reflujo, se caracteriza por reducciones en el consumo total de oxígeno, temperatura corporal central, gasto cardíaco y tasa metabólica, vasoconstricción. El cubrir las quemaduras con apósitos impermeables al agua a fin de reducir las pérdidas de vapor sólo ocasionan reducciones moderadas en la tasa metabólica.

Métodos para calcular las necesidades energéticas con algunas ecuaciones específicas:

Pacientes quemados $(20 \text{ Kcal} \times \text{Kg de peso corporal}) + 40 \text{ Kcal} \times \% \text{ de ASC}$

Pacientes ancianos quemados=Necesidades basales + 65 kcal % ASC quemada

Trauma $\text{MEE} = 4\,343 + (10 \times 5 \times \% \text{ de ASC quemada}) + (0.23 \times \text{CI}) + (0.84 \times \text{EBEE}) + 114 \times \text{Temp (Cent)} - (4.5 \times \text{días de después de la Lesión})$

$\text{TEE} = \text{MEE} \times \text{factor actividad.}$

Cirugía mayor 1.0 a 1.2, traumatismo esquelético 1.2 a 1.5, quemadura mayor 1.4 a 1.8

*EBEE, gasto energético basal calculado tomado de la ecuación de Harris Benedict; MEE, gasto energético medido utilizando calorimetría indirecta ; TEE, gasto energético total; CI consumo calórico; T temperatura.

Existen diferentes métodos para que pueda medirse o calcularse los requerimientos por medios clínicos. La manera más sencilla es hacer una valoración general estableciendo necesidades entre 25 a 30 Kcal/kg/día en individuos no quemados y en 30 a 40 kcal/kg/día en pacientes quemados dependiendo de la extensión de la lesión. Los métodos alternativos son diagramas metabólicos con base a la edad, sexo y superficie corporal, ecuación de Harris Benedict ajustada a la actividad y la tensión. El gasto energético total es la suma del gasto energético en reposo, el efecto térmico de los alimentos y la actividad física. El metabolismo de los nutrientes consume energía; de este modo en pacientes con enfermedades críticas, la termogénesis inducida por nutrientes representa aproximadamente 10% de las calorías que se administran durante el apoyo nutricional. Los individuos con quemaduras que afectan menos del 20% de la superficie corporal sufren su reducción máxima de peso en la tercera semana; excede 40% de la superficie corporal, la pérdida máxima de peso se alcanza ocho semanas. El catabolismo persistente de las proteínas musculares es el principal problema en los pacientes con traumatismos. Después de los primeros 21 días de la lesión, los sujetos con traumatismo grave pierden el 16% de su contenido proteínico corporal total a pesar de un apoyo nutricional completo. Durante los primeros 10 días, cerca de dos tercios e las pérdidas proteínicas provienen del músculo esquelético; más tarde provienen también de las vísceras. La pérdida proteínica en los traumatismos mayores se acompaña por deshidratación celular progresiva. Las pérdidas de proteínas se incrementan después de lesiones por las pérdidas adicionales a través de los drenes, recolecciones, vías gastrointestinales y pérdidas cutáneas por exudación. Utilizando el hecho de que 1 gr de nitrógeno equivale en términos generales a 6.25G de proteínas. En pacientes quemados, la administración de 1.3 a 1.4 g de proteína/kg/día fue eficaz para reducir la degradación de proteínas endógenas. El consumo excesivo de aminoácidos puede producir efectos nocivos por su gran termogénesis. La albúmina es un marcador negativo de la fase aguda. Causa concentraciones séricas por debajo de 20g/L durante las etapas tempranas. No hay bases para administrar albúmina a los sujetos quemados en forma sistemática.

La glutamina constituye el 70 a 80% de las reservas corporales totales de aminoácidos libres, es un donador de nitrógeno para las proteínas de fase aguda y junto con la alanina, es el principal sustrato para la gluconeogénesis.

En pacientes quirúrgicos y en aquellos con cáncer, el suministro de 10 a 30 gr de este aminoácido por día incrementa los niveles musculares, hepáticos y plasmáticos de glutamina. En pacientes pediátricos quemados se ha informado que la complementación con glutamina mejora la actividad bactericida de los neutrófilos. El aumento en el flujo de glucosa se utiliza en dos vías principales: oxidación directa (cerebro y tejido) y glucólisis (tejidos inflamatorios). La glucosa se utiliza en forma preferencial como fuente energética células para la cicatrización de heridas y de los tejidos inflamados. En sujetos con traumatismo o quemaduras, la administración de glucosa, incluso en grandes cantidades no suprime la producción de glucosa endógena, la gluconeogénesis o la degradación proteínica.

Los niveles de lipoproteínas de alta densidad se reducen en forma drástica, los de baja densidad lo hacen en forma ligera y los de muy baja densidad se incrementan. Los niveles de colesterol total se reducen, mientras que los de triglicéridos se incrementan.

Al finalizar el periodo de inestabilidad hemodinámica hay una acumulación neta de agua, la cual varía entre 4 y 13 L de agua corporal total. El agua intracelular se reduce en 15 a 20%, mientras que el agua extracelular se incrementa. Los pacientes quemados muestran el mayor cambio debido a la reanimación enérgica con líquidos, la cual puede alcanzar 30 L en 24 hr. Se incrementan la evaporación y exudación de agua libre sin oposición, así como las pérdidas insensibles de agua, mientras que las de sodio se mantienen sin cambio. Los sujetos traumatizados presentan incremento de las necesidades de sodio para alcanzar estabilidad hemodinámica. Los sujetos con lesión cerebral pertenecen a otra categoría de pacientes con cambios importantes en el metabolismo de sal y agua; la diabetes insípida y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y los síndromes con pérdida de sal. Se pierden grandes cantidades de potasio a través de la orina y en el síndrome por aplastamiento, rabdomiólisis o insuficiencia renal aguda es cierto lo contrario. La hipocalcemia es frecuente en individuos con enfermedades críticas, por alcalosis, insuficiencia renal, hemorragia gastrointestinal y trasfusión de sangre.

Los pacientes con lesiones térmicas necesitan temperaturas de casi 4 grados C por arriba de la temperatura ambiental para sentirse cómodas. El incremento en la temperatura de 21 a 25 grados reduce la tasa metabólica en un 10 a 20%. Los efectos metabólicos de tales cambios incluyen reducción en la excreción de nitrógeno urinario catecolaminas y cortisol.

La cirugía temprana reduce la mortalidad, además de disminuir la síntesis de inmunoglobulina M. El cierre de la herida es seguido por estabilización del peso corporal en algunas semanas a pesar del tamaño de la lesión por quemadura. El dolor y la agitación incrementan el gasto energético, de aquí que una analgesia y sedación adecuadas reduzcan tanto las molestias como las necesidades metabólicas. El tratamiento con hormona de crecimiento humana recombinante mejora el equilibrio de nitrógeno, incrementa la masa celular corporal en niños con deficiencia de la hormona e incrementa la formación de hueso.

La insulina posee propiedades anabólicas bien conocidas y promueve la síntesis de proteínas. Después de la estabilización inicial, es decir, después de

24 a 48 hr debe considerarse la nutrición entérica. La nutrición parenteral total difiere de la entérica principalmente en cuatro aspectos: La NPT no pasa a través del intestino, con lo que se pierden sus efectos protectores de filtro; debe prescribirse en componentes separados; tiene un mayor riesgo de deficiencias de nutrientes específicos y finalmente se acompaña de riesgo de septicemia relacionada con el catéter. Aunque el uso de la nutrición entérica es deseable, la función intestinal del paciente con lesiones más graves es peor y la alimentación entérica es más difícil. La presencia de lesión intestinal puede complicar el tratamiento. Algunos tipos de lesiones abdominales, como las pancreáticas probablemente se traten mejor con reposo intestinal y NPT. Los enfermos con lesión cerebral son especialmente difíciles de alimentar por vía entérica. La ASPEN (American Collage of Chest Physicians) establece que la NPT en pacientes con trauma y enfermedades críticas deben utilizarse en tres condiciones, cuando no se tiene acceso entérico, cuando la alimentación entérica no satisface las necesidades nutricionales y cuando está contraindicada la alimentación a través de las vías gastrointestinales (sepsis intrabdominal grave, pancreatitis grave). Las tendencias ahora son proporcionar nutrición isocalórica o ligeramente hipocalórica durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos. Exceder las necesidades calóricas de los individuos con alimentación excesiva promueve la liberación de catecolaminas, con una subsiguiente sobrecarga metabólica y sistémica. La sobrealimentación causa varios efectos nocivos: hiperglucemia (estado hiperosmolar, diuresis osmótica, deshidratación), hipertrigliceridemia, insuficiencia respiratoria, desequilibrios de electrolitos, función hepática anormal (hígado graso), acidosis azoemia e inmunosupresión. El insistir en administrar sólo nutrición entérica con frecuencia ocasiona un suministro insuficiente de energía por periodos prolongados de tiempo. La combinación con nutrición parenteral es necesaria en estos casos para proporcionar un consumo adecuado de nutrientes. Con la vía entérica se reduce la carga osmótica que se administra por vía intravenosa y puede utilizarse para suministrar complementos de minerales y vitaminas. Continuar con la NPT mientras se inicia la NE es seguro y evita el riesgo de déficit energético. El equilibrio de nitrógeno es un método para valorar lo adecuado del estado nutricional; el objetivo habitual es un equilibrio de -5 a 0 g/día durante las primeras dos semanas y un equilibrio positivo en lo sucesivo. La medición necesita la recolección de orina de 24 hr (6 es aceptable). **Debido a que la determinación de nitrógeno no es un estudio fácilmente disponible en ámbitos nosocomiales, puede reemplazarse con la medición de urea urinaria, la cual constituye cerca de 80% del nitrógeno urinario:**

$$N \text{ perdido (g)} = \frac{\text{urea urinaria (mmol/L)} \times \text{orina de 24 hr (L)} \times 0.06}{2.14} + 4 \text{ gr}$$

Donde:

2.14= Peso del nitrógeno en la molécula de urea

0.06= conversión de g/L a mmol/L

4gr= otras pérdidas de nitrógeno (4 gr/día en varones y 3 g/día en mujeres)

2 gr de pérdidas fecales y cutáneas

2 gr de nitrógeno urinario no ureico (principalmente NH₄, ácido úrico, Creatinina.

A pesar de todo, sin importar las respuestas a tales preguntas, la nutrición parenteral es la piedra angular en la nutrición artificial con lesiones graves en el primer decenio del siglo XXI. (1)

Se realizó un estudio en el Departamento de Cirugía Plástica y de mano de la Universidad Erlangen, Alemania en la que la hipótesis es que la respuesta a la fase aguda es una cascada de eventos al hipermetabolismo y al sustrato de catabolismo, que perdura poco tiempo después de la lesión, ahora hay evidencia de que hay un catabolismo sistémico y un hipermetabolismo asociado con lesión térmica que dura largo tiempo, se realiza la hipótesis que la fase aguda proinflamatoria persevera y alarga el estado hipermetabólico previamente creído. Este es un estudio prospectivo de 23 pacientes con lesiones térmica > 40% SC que permanecieron en Terapia Intensiva más de 30 días, midiendo el apoyo nutricional, sepsis, lesión inhalatoria, mortalidad y niveles séricos de proteínas, ácidos libres grasos, citocinas, índice de crecimiento de insulina, y factor de crecimiento hepatocitos; en conclusión a pesar de un adecuado apoyo nutricional, una lesión térmica severa induce la fase de respuesta aguda proinflamatoria por un largo tiempo, además el hígado con la fase de respuesta hepática aguda juega un rol importante en el catabolismo; agentes farmacológicos pueden ser efectivos para atenuar el hipermetabolismo después del trauma. (10)

Terapia nutricional del paciente con cáncer

Relaciones entre cáncer, ingesta dietética y estado nutricional es compleja. Sin embargo, resulta claro que las secuelas de la depleción nutricional en el paciente con cáncer son graves. La deprivación proteico-calórica asociada con la caquexia por cáncer conduce a la pérdida de peso obvia y compromete los compartimentos de proteína visceral y somática, vitales para la función enzimática, estructural, inmune y mecánica. La desnutrición clínica se desarrolla con frecuencia a una velocidad desproporcionada con la disminución de la ingesta de alimentos. Un grupo de síntomas observados incluyen anorexia, debilidad, pérdida de masa muscular y disfunción orgánica; los tumores ocasionan como respuesta del huésped, la producción de citocinas (interleucinas o caquectina/factor de necrosis tumoral). Las citocinas son segregadas por las células inmunes para eliminar el tumor. Las citocinas se producen en concentraciones suficientes para ejercer los efectos secundarios los cuales ocasionan anorexia y alteraciones generalizadas en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas. Ciertos tumores también parecen influir sobre el hipotálamo y el apetito. Los pacientes desnutridos con cáncer han demostrado aumento en las tasas de conversión de alanina a glucosa, disminución en la capacidad para oxidar la glucosa exógena y aumento en la tasa de producción de lactato. Pacientes con cáncer se observó un aumento en la actividad enzimática implicada en la degradación de la proteína muscular junto con una disminución en la actividad enzimática implicada en la degradación de la proteína muscular junto con una disminución en la actividad de muchas enzimas que intervienen en las síntesis proteica muscular. Se incrementó la actividad de la catepsina-D y glucoronidasa, mientras disminuyó la de la hexocinasa, fosfofructocinasa, lactato deshidrogenasa y citocromo -c oxidasa. Los pacientes con cáncer presentaron elevación de los niveles de

glicerol plasmático en ayuno y en las tasas de descomposición de glicerol. Al evaluar los requerimientos de un paciente, los siguientes tres factores son importantes: estado general y nutricional del paciente, incluyendo inmunocompetencia, tipo de tumor, tipo de intervención médica utilizada en el tratamiento. Los pacientes desnutridos con cáncer presentan el doble de descomposición de la glucosa que los pacientes con igual estado nutricional, experimentan cuatro veces la actividad del ciclo de Cori. La NPT a base de grasas era ligeramente más efectiva que a base de carbohidratos para promover el aumento de peso. La inmunidad humoral y celular se deprime en animales con graves restricciones proteínicas. Han observado aumentos significativos en la relación del peso tumoral con el peso corporal del huésped cuando las ratas se depletan de nutrientes. No existen estudios en humanos que prueben un crecimiento preferencial de los tumores asociado con la NPT, existe discrepancia en los modelos animales y humanos:

*Las tasas de crecimiento tumoral en animales y en humanos son dramáticamente diferentes. Los tumores en animales se duplican casi dos a siete días, mientras que los tumores en humanos se duplican en un tiempo mínimo de 30 días.

*Los tumores en animales pueden constituir hasta un 60% del peso corporal total; los tumores en humanos constituyen una parte relativamente pequeña del peso corporal total.

*El rango de inmunogenicidad tumoral en animales es mucho más amplio que el encontrado en humanos.

La quimioterapia puede interferir directamente con el metabolismo o afectar en forma indirecta al paciente produciendo náuseas, vómito, diarrea, cambios en el sentido del gusto, anorexia y aversiones alimentarias. Los pacientes con cáncer toleraban la NPT con tasas de complicación aceptables y que la NPT no estimulaba el crecimiento tumoral en humanos; la síntesis proteica se encuentra notablemente disminuida por la quimioterapia, también se reduce la repleción tisular del huésped durante el tratamiento. No se observaría ningún aumento en la masas corporal magna durante la administración de NPT en quienes recibían conjuntamente quimioterapia. Los tratamientos con radiación en la cabeza y cuello causan inflamación, dolor, disminución de la salivación, caries, alteraciones del sentido del gusto, estomatitis, infecciones orales, trismus, disfagia y la odinofagia. A dosis bajas de radiación, se pueden presentar, náuseas, vómito, cólicos abdominales y diarrea acuosa. La NPT empleada en los estudios prospectivos, al azar, ha aumentado de manera consistente el peso corporal de los pacientes sometidos a radiación, este incremento ha tenido poco significado clínico. La resección quirúrgica del cáncer gástrico puede causar desnutrición debida a la malabsorción. La limitación en la ingesta calórica también se puede producir por el síndrome de dumping, el cual es precipitado por la entrada acelerada de productos alimenticios de alta osmolaridad, parcialmente digeridos en el intestino delgado proximal. También se pueden desarrollar alteraciones metabólicas después de una resección intestinal masiva. La magnitud de las deficiencias nutricionales depende de factores como la cantidad de intestino delgado resecado, extensión del íleo o yeyuno resecado, y si la válvula ileocecal y porción derecha del colón también ha sido removidos. Encontraron reducciones estadísticamente

significativas en la frecuencia de infección de las heridas en quienes recibían NPT preoperatoria, comparada con la encontrada en un grupo control. Los principales objetivos del manejo nutricional en el paciente con cáncer son mejorar la ingesta nutricional, prevenir o minimizar los desbalances y las deficiencias nutricionales, prevenir la pérdida de peso, mantener depósitos adecuados de proteína y normalizar la masas celular corporal.

La evidencia sugiere que la repleción nutricional (alimentación parenteral y enteral) puede reducir las complicaciones postoperatorias y las tasas de mortalidad después de la cirugía en pacientes severamente desnutridos. La terapia nutricional intensiva puede promover aumento de peso y balance nitrogenado positivo, aumentar la tolerancia al tratamiento contra el cáncer y mejorar la respuesta inmune.

Los beneficios de la terapia nutricional para el paciente en tratamiento contra el cáncer deben superar las inquietudes referentes a sus efectos sobre el crecimiento tumoral.

No existe evidencia conclusiva que la terapia nutricional en humanos alimente preferencialmente al tumor. Los tres tipos de pacientes con cáncer a quienes se les deba administrar nutrición parenteral: son quienes encuentran desnutridos tienen una posibilidad razonablemente de responder a al terapia apropiada contra el cáncer.

Pacientes incapacitados para recibir nutrición enteral adecuada debido a la desnutrición causada por tratamiento previo contra el cáncer.

Pacientes adecuadamente nutridos cuyo plan de tratamiento requiere múltiples ciclos de quimioterapia, posiblemente combinada con radioterapia o cirugía y cuyo estado nutricional óptimo durante l tratamiento es un objetivo necesario.(2)

Nutrición y enfermedad gastrointestinal

En enfermedades específicas como la pancreatitis severa los pacientes que recibieron la nutrición parenteral total presentaron un 58% menos complicaciones y una mortalidad 10% menor.

En la pancreatitis crónica Los individuos con pancreatitis por lo general tienen una de tres variaciones: pancreatitis edematosa leve, pancreatitis aguda o crónica recurrente o pancreatitis hemorrágica y necrosante aguda. Las personas con pancreatitis aguda en la forma edematosa leve cede por sí misma con tratamiento médico conservador. Pueden comer a los cinco a siete días. Los pacientes con pancreatitis crónica recurrente se relacionan con el consumo de alcohol. Con frecuencia responden rápidamente al tratamiento conservador y los enfermos están en el hospital menos de una semana. Los episodios repetidos producen un estado de desnutrición aguda que requiere apoyo nutricional agudo. En 5 a 15% la pancreatitis surge un proceso necrosante, moderado a grave, que origina complicaciones locales y sistémicas que ponen en riesgo la vida. Suele complicarse con absceso pancreático. Se

precisa apoyo de NPT durante semanas a meses y requieren una o más operaciones. Las personas con pancreatitis leve APACHE <9 o puntuación de Ranson <2 por lo general comen a los cinco días no necesitan apoyo nutricional. Las personas con APACHE > 9 y puntuación de Ranson >2 se encuentran catabólicas y tienen alta probabilidad de complicaciones, periodos de íleo gástrico y duodenal. Los lineamientos de la ASPEN favorecen la implantación y uso temprano del apoyo nutricional. Los triglicéridos en suero deben medirse en todo paciente antes de la administración de lípidos intravenosos. Si el nivel de triglicéridos es normal, se añaden lípidos intravenosos al régimen de alimentación intravenosa para proporcionar entre 20 y 30% de calorías no proteínicas totales.

Los cambios metabólicos durante la pancreatitis aguda:

-Cambios hormonales

Aumento insulina y glucagon, disminución proporción entre insulina y glucagon.

Aumento de catecolaminas.

-Cambios en el sustrato.

Aumento de glucosa, urea y triglicéridos en suero.

Aumento de aminoácidos aromáticos.

Disminución Aminoácidos totales en plasma: BCAA y glutaminas.

Disminución aminoácidos gluconeogénicos: alanina, treonina y serina.

Disminución oxidación de glucosa, aumento lipólisis periférica.

-Uso de Energía

Pancreatitis Leve

Aumento del gasto de energía en reposo.

Aumento consumo de oxígeno.

Pancreatitis grave

Aumento derivación arteriovenosa.

Disminución consumo de oxígeno.

Disminución utilización de energía.

Cambios en el músculo esquelético.

Disminución aminoácidos libres totales, glutamina.

Aumento contenido de agua y grasa.

Boufard et al. Demostraron que los individuos con pancreatitis más grave (puntuación de Ranson >5) tenían un gasto de energía promedio valorado por calorimetría indirecta que fue 1.49 veces mayor al PEE calculado mediante la fórmula de Harris-Benedict. La administración de glucosa intravenosa nunca debe ser superior a la capacidad endógena máxima para oxidar glucosa (5mg/kg/min en adultos normales). La glucosa no debe proporcionar más de 60% de las necesidades calóricas totales del paciente. Hay evidencia que sustenta la relación entre hipertrigliceridemia y pancreatitis con base en las observaciones de mayor susceptibilidad a pancreatitis recurrente en pacientes con hiperlipoproteinemia de tipos I y V, la relación de hipertrigliceridemia después del consumo de cantidades grandes de alcohol con pancreatitis aguda, la relación entre la hiperlipidemia y pancreatitis con el uso de anticonceptivos orales y el desarrollo de pancreatitis en niños que tienen enfermedad intestinal inflamatoria y reciben esteroides y grasa intravenosa. Los pacientes con pancreatitis aguda grave experimentan secuestro pronunciado de líquidos al comenzar la progresión de la enfermedad y requieren reanimación agresiva con líquidos y electrolitos en la unidad de cuidados intensivos. La hipocalcemia es la anomalía de minerales más usual en la pancreatitis aguda y en ocasiones precisa de complementos intravenosos, los

cuales no deben administrarse en la solución de NPT: La hipomagnesemia es frecuente en la pancreatitis aguda en pacientes alcohólicos.

Las fistulas pancreáticas cicatrizan más rápido cuando el volumen de gasto de la fistula disminuye por el uso de NPT. Si el octreótido se usa de modo concomitante con la NPT en sujetos con pancreatitis aguda o crónica, es posible que la intolerancia a la glucosa sea mayor y se requiera insulina. La rotura espontánea de los pseudoquistes pancreáticos puede ocasionar ascitis masiva. El tratamiento de fistulas pancreáticas internas sólo con restricciones en la dieta oral y con nutrición parenteral resulta en el cierre de las mismas en menos de 50%. La NPT debe disminuir la evolución de estos pseudoquistes al inhibir la secreción pancreática exocrina. Los abscesos pancreáticos constituyen las complicaciones más severas de la pancreatitis aguda en elevada morbimortalidad y pérdida de peso de 20 a 30 kgrs, y necesitan apoyo con Nutrición Parenteral Total.

La mala digestión causada por insuficiencia de las enzimas pancreáticas es común en pacientes con pancreatitis crónica y conduce a la malabsorción de grasas. Las formas más graves de pancreatitis pueden estar acompañadas por edema periférico, hipoalbuminemia, hipovitaminosis y deficiencia de ácidos grasos esenciales. El tratamiento debe incluir preparaciones de enzimas pancreáticas que suministren aproximadamente 30 000 unidades de lipasa activa, por comida, con atención especial de los requerimientos de vitaminas liposolubles. Los pacientes con pancreatitis crónica también pueden tener problemas de intolerancia a la glucosa. (1)

En la enfermedad ulcerosa péptica las complicaciones que puedan requerir cirugía incluyen obstrucción gástrica, penetración y perforación. Los pacientes sometidos a cirugía por enfermedad ulcerosa péptica tienen los mismos requerimientos nutricionales básicos que quienes son sometidos a otras cirugías. Las complicaciones específicas asociadas con cirugía de la úlcera péptica incluyen síndrome de asa aferente, formación de bezoar, reflujo biliar o gastritis, retardo en el vaciamiento gástrico, síndrome de dumping, síndrome de asa eferente, úlcera marginal, síndrome de muñón gástrico pequeño, disfagia y diarrea posvagotomía. (2)

Las fistulas gastrointestinales Una fistula se ha definido como una comunicación anómala entre dos superficies con revestimiento epitelial o endotelial. Pueden ser internas o externas. Las internas son comunicaciones entre una parte del sistema gastrointestinal con otra parte de este sistema o un órgano adyacente. Las fistulas pueden ser internas o externas. Las internas son comunicaciones entre una parte del sistema gastrointestinal con otra parte de este sistema o un órgano adyacente. Las fistulas externas producen drenaje de los contenidos intestinales en la piel (fístula cutánea gastrointestinal) o a partir de la vagina. La mayor parte de las fistulas gastrointestinales (GI) se suscita después de procedimientos quirúrgicos en la cavidad abdominal o es consecutiva a traumatismo abdominal penetrante. Las fistulas espontáneas son secundarias a la extensión de la enfermedad intestinal a estructuras adyacentes o a complicaciones de la enfermedad subyacente con afección del intestino, como en la enfermedad de Crohn, diverticulitis, cáncer, apendicitis,

enfermedad intestinal isquémica o úlcera péptica. Su clasificación etiológica son en congénitas relacionadas con malformaciones embriológicas y adquiridas que son espontáneas y posoperatorias. La clasificación anatómica incluye las fistulas externas e internas. La clasificación orgánica describe el órgano en que se originó la fistula inicialmente. La clasificación fisiológica se basa en el gasto diario ya sea elevado mayor de 500 ml/24 hr, gasto moderado 200 a 500 ml/24 h y gasto bajo menor a 200 ml/24 hr. La clasificación epidemiológica son de tipo I fistulas que surgen del estómago, duodeno, páncreas e intestino delgado y pueden clasificarse a su vez en tipo 1ª(gasto < 1000 ml/48h) o tipo 1b (gasto > 1000 ml/48hr). Las del tipo 2 son las resultantes de lesiones colónicas, fuga de anastomosis o ambas. Hacia el sexto día posoperatorio se obtiene material purulento a través de la herida infectada o la sonda de drenaje abdominal previamente colocada o a través del conducto de drenaje. Los signos generales son taquicardia, fiebre, dolor y distensión abdominal, hipersensibilidad abdominal, vómito y obstrucción intestinal, y locales como eritema y secreción purulenta o intestinal a través del sitio de drenaje, la herida quirúrgica o ambos. El tratamiento de las fistulas:

-Estabilización

Restaurar el volumen de sangre y comenzar la corrección del desequilibrio de Líquidos y electrolitos.

Drenar con cirugía los abscesos obvios.

Controlar la fistula y medir las pérdidas.

Proteger la piel.

Administrar antibióticos de amplio espectro.

Iniciar el apoyo nutricional.

Comenzar tratamiento con antagonistas de H2.

-Investigación.

Delinear la anatomía de la fistula con estudios radiográficos.

Realizar endoscopia gastrointestinal.

-Tratamiento definitivo.

Operar si la fistula no cierra en 15 días. (1)

Parámetros básicos para la valoración del estado nutritivo:

-Antecedentes

Enfermedad actual.

Deficiencia ponderal absoluta = $\frac{\text{Peso corporal real (100)}}{\text{Peso corporal ideal}}$

Porcentaje de peso corporal usual= $\frac{\text{Peso corporal real (100)}}{\text{Peso corporal ideal}}$ (3)

Enfermedad previa que predispuso a la desnutrición.

-Examen físico.

Piel: calidad, textura, eritema, folículos, hiperqueratosis, deformaciones de las Uñas.

Ojos: queratoconjuntivitis, ceguera nocturna.

Boca: queilosis, glositis atrofia de la mucosa, dentición.

Pelo: calidad, textura, pérdida reciente.

Corazón: agrandamiento de cámara, soplos.

Abdomen: hepatomegalia, masa abdominal, ostomía, fistula.

Recto: color de heces, fistula perineal.

Neurológicos: psiquiátricos, neuropatía periférica, defecto de la columna Dorsolateral.

Extremidades: tamaño y fuerza muscular, edema pedal.

-Pruebas sistemáticas de laboratorio

CBC: hemoglobina, hematocrito, índices eritrocitarios, recuento leucocitario, Recuento linfocítico total, trombocitopenia.

Electrolitos: sodio, potasio, cloruro, calcio, fosfato, magnesio.

Pruebas del funcionamiento hepático: AST, ALT, fosfatasa alcalina, bilirrubina Albúmina, tiempo de protrombina.

Otras pruebas: BUN, creatinina, triglicéridos, colesterol, ácidos grasos libres, Cetonas, ácido úrico.

Con la ecuación de Harris-Benedict, el gasto de energía se calcula como función de la talla, peso, edad y sexo. La ecuación de Ireton-Jones, que se elaboró específicamente para pacientes hospitalizados, toma en cuenta la respiración mecánica para medir el gasto de energía por calorimetría indirecta. Los índices de producción de O₂ y CO₂ se calculan a partir de la acumulación volumétrica programada de O₂ expirado, CO₂ y nitrógeno urinario. La calorimetría indirecta se basa en la premisa de que toda la energía se produce como resultado de la oxidación de grasas, carbohidratos y proteínas y que la cantidad de oxígeno consumido y de bióxido de Carbono. (2)

Las mediciones especiales para la valoración del estado nutricional.

Antropometría

Pliegue cutáneo del tríceps (PCT)

Circunferencia del segmento medio del brazo (CMB)

Circunferencia muscular del brazo = $\frac{MAC - (Pi) (TSF)}{10}$

Índice de Creatinina-Talla = $\frac{\text{Excreción de creatinina urinaria de 24 hr}}{\text{Excreción ideal de creatinina para la talla}}$

Energía

Ecuación de Harris-Benedict (ya descrita previamente)

Varón = 66.5 + 13.8 (peso en Kg) + 5 (talla en cm) - 6.8 (edad años)

Mujer = 655.1 + 9.6 (peso en Kg) + 1.8 (talla en cm) - 4.7 (edad años)

Ecuación de Ireton-Jones

EEE(v) = 1784 - 11(A) + 5(W) + 244(S) + 239(T) + 804(B)

EEE(s) = 629 - 11(A) + 25(W) - 609(O)

Donde v es el respirador, s es la respiración espontánea, A es la edad Años, W es el peso en Kg, S es el sexo (masculino = 1, femenina = 0), T es traumatismo (presente = 1, ausente = 0).

Ecuación de Weir:

(REE) (Kcal/min) = 3.9 (Vo₂) + 1.1 (Vco₂) – 2.2 (nitrógeno urinario)

RQ no proteínico = $\frac{V_{co2} - 4.8 (N \text{ en orina})}{V_{O2} - 5.8 (N \text{ en orina})}$

*El Vo₂ y Vco₂ son consumo de O₂ y producción de CO₂ en mililitros Minuto, el nitrógeno ureico es en gramos por minuto.

EEE, gasto de energía calculado; REE, gasto energía en reposo;

RQ coeficiente respiratorio.

Pruebas inmunológicas

Pruebas cutáneas, blastogénesis linfocítica, respuesta linfocítica mixta
Niveles de inmunoglobulina, niveles de complemento, producción de
Linfocinas.

Otras pruebas de laboratorio importantes

Transferían. Prealbúmina que se une a la tiroxina, proteína de unión al
Retinol. (3)

La nutrición parenteral se indica para individuos con intolerancia a la alimentación entérica, fistulas del intestino delgado de gasto elevado y fistulas gástricas, esofágicas y duodenales. Se recomiendan usar 22 kcal/kg de peso corporal al comienzo del apoyo nutricional. Se recomienda administrar 1.5 a 2.5 g/kg/día de proteínas. La proporción entre calorías y nitrógeno es de 100 a 150:1 kcal/g de nitrógeno. Las necesidades de líquidos se calculan con base en el peso corporal (30 ml/kg) o los metros cuadrados de superficie corporal (l 500)ml /m²). En la mayor parte de los casos se administran 50 a 70% de las calorías como glucosa y 30 a 50% como lípidos. Los contenidos recomendados de electrolitos y oligoelementos son los siguientes: 60 a 100 meq de Na, 60 a 80 meq de K, 10 a 15 meq de Ca, 8 a 20 meq Mg, 20 a 30 mmol de P, 5 mg de Zn, 10 mcg de selenio, 20 mcg de cromo, 1 mg de Cu, 0.5 mg de Mn, 5 a 10 ml de solución estándar de multivitaminas y 1 IU/ml de heparina. Las pérdidas de la fístula deben añadirse a las necesidades recomendadas de electrolitos y oligoelementos. El suministro de la vitamina C es cinco a 10 veces el de la cuota diaria recomendada, las vitaminas solubles son dos veces la cuota diaria recomendada y se administran 10 mg de vitamina K por vía intramuscular una vez a la semana. Cuando comienza la administración de la nutrición parenteral o entérica es necesario obtener determinaciones de electrolitos, calcio, magnesio, fósforo, glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, aminotransferasas, fosfatasa alcalina, colesterol, triglicéridos, tiempo de coagulación de la protrombina, recuento de eritrocitos y componentes de la orina. El equilibrio de nitrógeno se calcula una vez a la semana. La vigilancia diaria incluye verificación de signos vitales cuatro veces al día consumo y gasto de líquidos una vez al día, cálculo de azúcar en sangre con punción de dedo mediante insulina cuatro veces al día y determinación del peso corporal una vez al día. Las fistulas orofaringocutáneas y esofágicas por lo general son resultado de cirugía realizada en el cuello en casos de cáncer y de anastomosis de alto riesgo después de radioterapia.

Las fistulas quilosas se tratan con tratamiento conservador mediante nutrición parenteral, posiblemente con nutrición entérica con lípidos elementales o triglicéridos de cadena media. Las fistulas orofaringeocutáneas en quienes no ha ocurrido cierre espontáneo a las cuatro a seis semanas, se recomienda corrección quirúrgica definitiva. Las fistulas orofaringocutáneas y las fistulas pequeñas de la porción cervical del esófago se cierran primariamente separando la mucosa y de los bordes cutáneos y cerrando cada capa de manera independiente. La mayor parte de las fistulas esofagorespiratorias son secundarias a cáncer esofágico o pulmonar. Los pacientes por lo general presentan disfagia e infecciones pulmonares reincidentes. El tratamiento quirúrgico incluye derivación y resección esofágica y resección broncopulmonar con reemplazo. Se han diseñado tres técnicas quirúrgicas para el control de estas fistulas: exclusión, resección y cierre de la fuga. La exclusión se reserva para pacientes con enfermedad extrema y para quienes tienen septicemia grave que evita establecer la continuidad del conducto gastrointestinal.

Las fistulas internas del intestino delgado representan 25% de todos los casos y por lo general son secundarias a enfermedad de Crohn, radiación, enfermedad diverticular, intestino isquémico y neoplasia. Las fistulas externas representan 75% de todas las fistulas. Mientras más proximal se encuentre, mayor será su gasto. La mayor parte son posoperatorias (dehiscencia completa o parcial de la anastomosis intestinal, lesiones a la pared intestinal o al suministro vascular). Los índices de cierre espontáneo pueden ser hasta 70% de todos los casos. Si la fistula persiste pese al uso de medidas conservadoras debe considerar tratamiento quirúrgico.

Las Fístulas colónicas surge de una dehiscencia completa o parcial o después de que el absceso pericólico ha drenado. Las fistulas internas son resultado de enfermedad diverticular, enfermedad de Crohn, cáncer colónico y enteritis por radiación. La nutrición parenteral y el ayuno suelen ser necesarios y usualmente las fistulas de colon no cierran espontáneamente y requieren cirugía.

Heij et al. En 1986 describían el uso de octreótido en pacientes con fistulas pancreáticas externas. En 1987 Nubiola-Calonge et al, describieron el uso de octreótido como tratamiento auxiliar para fistulas del intestino delgado, este disminuyó de manera importante el gasto fistuloso y logró cierre espontáneo en sujetos con fistulas a los cuatro días de tratamiento.

El sellador de fibrina se conoce como adhesivo háptico de fibrina y pegamento de fibrina. En 1990 se describió el uso de fibrina en pacientes con fistulas enterocutáneas después de cirugía gástrica. La fibrina se aplicó por vía endoscópica en una de varias sesiones sin producir ninguna complicación. El gasto fistuloso disminuyó rápidamente y en todos los casos hubo cierre. La colágena se comparó con el uso de de fibrina después de extirpación de 25% de la pared anterior del ciego, con resultados similares en ambos grupos. Se ha informado de estudios del uso de n-2 butilcianocrilato en el tratamiento de las fistulas, así como el factor XIII. (1)

En un estudio en el departamento de cirugía en el Hope Hospital, Salford UK, en la que el uso de la nutrición parenteral en pacientes con falla intestinal debido a fístula entérica, puede ser abolido si una forma de soporte nutricional es accesible. El propósito de este estudio fue determinar alimentar vía fístula intestinal (fistulocclisis) obviando la necesidad de NPT; la fistulocclisis fue realizada en 12 pacientes con fistulas yeyunocutáneas e ileocutáneas con continuidad mucocutánea. La alimentación fue realizada insertando una sonda de foley paragastrotomía en la parte distal a la fístula, la infusión de alimentación enteral fue aumentada sin reinfusión, hasta que pudo ser esta combinada con una dieta regular sin utilizar NPT. Requerimientos energéticos fueron asistidos antes de la fistulocclisis y al tiempo de cirugía reconstructiva. Los resultados fueron que la fistulocclisis reemplazó la NPT en 11 de 12 pacientes y el rango nutricional se mantuvo en una media de 155 días (19-422) hasta que se realizó cirugía reconstructiva, dos pacientes que llegaron a cirugía permanecieron nutricionalmente estables hasta 9 meses y la NPT solo se reanunció en un paciente, y no hubo complicaciones con la fistulocclisis. En conclusión la fistulocclisis parece ser un apoyo efectivo en pacientes selectos con fístula enterocutánea. (11)

Nutrición parenteral total y sus efectos sobre el intestino delgado: La falta de estimulación entérica también lleva a cambios significativos en la morfología y función del intestino delgado, con implicaciones tanto a corto como a largo plazo. El intestino delgado tiene una longitud que varía de 300 a 800 cm. dependiendo del estado de contracción o relajación. Puede tolerarse la resección de hasta 50% en un periodo de tiempo corto, mientras que la resección de 70% necesita un periodo de adaptación antes de que sea posible la alimentación voluntaria completa. La conservación de ciertos segmentos del intestino, por ejemplo íleon Terminal, válvula ileocecal y píloro, incrementa el tamaño de la resección que el paciente puede tolerar al reducir el tiempo de tránsito intestinal y permitir una mayor digestión y absorción. El síndrome de intestino corto no se define por la longitud exacta del intestino extirpado se define como el inicio de síntomas clínicos relacionados con malabsorción con diarrea intratable, esteatorrea, pérdida de peso, deshidratación desequilibrio de electrolitos y desnutrición. La luz del intestino delgado contiene pliegues circulares (válvulas conniventes), vellosidades y microvellosidades, los cuales incrementan en gran medida la superficie de absorción. Tales estructuras son más prominentes en el yeyuno, donde ocurre la mayor parte de la digestión y absorción de los nutrientes. El íleon es el principal sitio de absorción de vitamina B12 y de sales biliares y también contiene más tejido linfóide. El organismo intenta incrementar la superficie para compensar no sólo la pérdida intestinal, sino también la reducción en la eficiencia de la captación de nutrientes. A los dos años, la adaptación alcanza su estado estable y en este punto, el paciente que continúa con NPT es capaz de permanecer con ella de por vida. El principal anticuerpo intestinal es la inmunoglobulina A que es secretada por las células plasmáticas localizadas en la lámina propia intestinal.(1)

En la enfermedad inflamatoria intestinal Las secuelas por desnutrición de la enfermedad intestinal inflamatoria son proteínicas y producen alteraciones metabólicas graves en adultos y niños. Alrededor de dos terceras partes de los sujetos hospitalizados la tienen y presentan desnutrición, y se manifiesta por pérdida ponderal, anemia, hipoalbuminemia y deficiencias de vitaminas, y estas son resultado de menor consumo oral, pérdidas de nutrientes de los intestinos, aumento de la demanda metabólica y interacción entre medicamentos y nutrientes. El proceso inflamatorio causa tránsito rápido, menor región de absorción, pérdida de los colonocitos de borde en cepillo, disminución en la absorción de nutrientes y exceso de secreciones intestinales. El exceso de crecimiento bacteriano en el intestino delgado y grueso evita que se realice la función de absorción epitelial normal. El deterioro en el reciclamiento de sales biliares por el íleon Terminal ocasiona esteatorrea y menor absorción de lípidos y vitaminas liposolubles. La fiebre, la septicemia y el tratamiento operatorio incrementan las necesidades de grasa, proteínas y carbohidratos que se requieren para estimular la cicatrización. El gasto de energía en reposo aumenta en casos de septicemia y el incremento de 1 grado aumenta en 13%. El mayor recambio celular en el colon y el tratamiento con corticosteroides induce un estado catabólico que contribuye a mayor demanda en el paciente con enfermedad intestinal inflamatoria. Además se produce agotamiento de las reservas de sodio y potasio por diarrea y absorción deficiente con carencias de minerales. La anemia por deficiencia de hierro se encuentra en 81% de estos pacientes. La hemorragia de mucosas, la ulceración intestinal y la pérdida subsiguiente de sangre fecal ocasionan la anemia. La sulfasalacina, una de las piedras angulares del tratamiento de la enfermedad inflamatoria, disminuye la absorción de folato en el intestino delgado proximal. Entre los componentes de la valoración del estado nutricional se encuentra el análisis de la composición corporal, la pérdida ponderal, la antropometría y las proteínas en suero. Las necesidades de energía y proteínas se calculan a partir del peso, la talla, la edad y el sexo del enfermo. La base para este cálculo es la ecuación de Harris-Benedict:

RME en varones (kcal/día) = $66 + (13.7 \times \text{peso (Kg)} + 5 \times \text{altura (cm)} - (6.8 \times \text{edad})$

RME en mujeres (kcal/día) = $655 + (9.6 \times \text{peso (kg)} + (1.7 \times \text{altura (cm)}) - (4.7 \times \text{edad})$

Las dos formas más comunes de enfermedad inflamatoria intestinal son la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn. Mientras la colitis ulcerativa se limita al intestino grueso, la enfermedad de Crohn puede afectar cualquier porción del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano. La enfermedad de Crohn se trata con múltiples medicamentos o con cirugía. Para controlar la inflamación se utilizan corticosteroides, agentes inmunosupresores y sulfasalazina. El uso prolongado de estos medicamentos fomenta el catabolismo y puede conducir a la utilización inapropiada de nutrientes. En los

pacientes con EI son comunes las pérdidas proteicas sustanciales que se pueden aproximar hasta 80 a 90 g/día. La desnutrición proteica en pacientes con EI puede contribuir a las alteraciones inmunológicas y conducir a mayores tasas de infección cicatrización deficiente, pérdida de peso y retardo en crecimiento. Con frecuencia en pacientes con EI grave se observan deficiencias de vitaminas y minerales específicos. Son comunes las pérdidas de magnesio, potasio, selenio y zinc. La reacción duodenal puede llevar a la malabsorción de hierro y calcio, y la del íleon terminal a la deficiencia de vitamina B12. Se requiere una dieta de 40 a 45 kcal/kg y 1.5 a 2 g/kg de proteína para pacientes con enfermedad activa. Los pacientes con colitis ulcerativa también han respondido de una manera deficiente a la nutrición parenteral y su uso se ha limitado a quienes no respondan a la terapia enteral.(2)

En el síndrome de intestino corto. El síndrome de intestino corto, sus signos y síntomas describen secuelas metabólicas y nutricionales de la pérdida importante en la capacidad de absorción del intestino delgado, caracterizado por malabsorción, diarrea intensa, deshidratación, trastornos electrolíticos y desnutrición. El intestino delgado esta formado por epitelio, lámina propia y capa muscular. Sus funciones de absorción, secreción y barrera por la capa epitelial. Esta capa celular gruesa cubre las vellosidades y sus criptas y participa en la absorción de agua, electrólitos y nutrientes. Cada vellosidad es el sitio en donde se lleva a cabo la renovación de las células epiteliales, las secreciones exocrinas y endocrinas y la secreción de iones y agua. Los factores que influyen en el recambio celular incluyen la presencia de nutrientes y secreciones digestivas en la luz del intestino, el estado nutricional del individuo, la presencia de infección, inflamación o ambas y la administración de agentes que afectan la replicación. Mediante la presencia de vellosidades y microvellosidades, la superficie del intestino se multiplica para alcanzar el tamaño equivalente al de una cancha de tenis. El yeyuno tiene una superficie de absorción grande gracias a la longitud de sus vellosidades mientras que el íleon tiene vellosidades más cortas. Cada vellosidad tiene una arteriola y un conducto linfático. Cualquier enfermedad que altere la estructura de la vellosidad reduce la capacidad de absorción. Su tamaño calculado varía de 300 a 850 cm con una longitud promedio de 620 cm en adultos. El duodeno (25 cm) se extiende desde el píloro hasta el ligamento de Treitz. El yeyuno (240 cm) y el íleon (360 cm).

Causas del síndrome de intestino corto:	
ADULTOS	NIÑOS
Vascular (trombosis, embolia, coagulopatía, isquemia crónica)	Enterocolitis Necrosante
Hipotensión	Atresia intestinal
Crohn con resección	Vólvulo intrauterino
Trauma abdominal	Gastrosquisis
Neoplasia	Agangliosis amplia
Hernia Estrangulada	Seudoobstrucción
Vólvulo intestinal	
Derivación intestinal por obesidad	
Enteritis por radiación	
Seudobstrucción	

La resección del 75% o más del intestino delgado por lo general deja al individuo con 70 a 100 cm de intestino remanente y se asocia con secuelas metabólicas graves que necesitan apoyo nutricional intensivo.

La yeyunectomía con preservación del íleon no produce defectos permanentes en la absorción de proteínas, carbohidratos y electrolitos. La resección intestinal ocasiona reducción en la secreción de colecistocinina y secretina, con una reducción consecuente en la contracción de la vesícula y en la secreción pancreática. La reducción de la secreción yeyunal del péptido inhibidor gástrico y del polipéptido intestinal vasoactivo se asocian con liberación de mayor cantidad de gastrina e hipersecreción gástrica. La absorción de sales biliares conjugadas a través de la circulación enterohepática ocurre en forma exclusiva en el íleon. La resección de menos de 100 cm de íleon distal como un colon intacto ocasiona diarrea acuosa colerética. Las sales biliares que llegan al colon están desconjugadas y estimulan la secreción de iones y agua en la mucosa, así como la motilidad colónica. Si se extirpan más de 100 cm de íleon distal, el incremento en la síntesis hepática de sales biliares no puede compensar las pérdidas intestinales y se presenta malabsorción de grasas. El colon tiene una capacidad moderada para absorber nutrientes. Los carbohidratos no absorbidos que llegan a colon se someten a fermentación bacteriana para producir ácidos grasos de cadena corta, principalmente acetato, propionato y butirato. Estos ácidos grasos de cadena corta se absorben en forma eficaz en la mucosa del colon y entran a la circulación portal para utilizarse como fuente energética corporal. Aunque el sustrato habitual para la fermentación colónica es la fibra de los alimentos, la malabsorción de polisacáridos derivados de almidones también contribuye a la producción de ácidos grasos de cadena corta. Cuando se producen en una cantidad que rebasa la capacidad de absorción de la mucosa colónica, aparece diarrea; este efecto se aprovecha para eliminar el compuesto de amoníaco en pacientes con encefalopatía hepática mediante la administración de lactulosa.

La hipersecreción gástrica es mayor después de la resección yeyunal que de la ileal. La colelitiasis se vuelve un problema frecuente en individuos con síndrome de intestino corto, en particular en aquellos que reciben nutrición parenteral total a largo plazo. La mayor incidencia de colelitiasis ha hecho que algunos médicos recomienden una colecistectomía profiláctica antes de la formación de cálculos. La primera estrategia para combatir la colelitiasis es la alimentación entérica precoz. La administración intermitente de colecistocinina puede prevenir la estasis biliar. Casi todos los sujetos con síndrome de intestino corto que sobreviven con NPT desarrollan signos de disfunción hepática. Con la pérdida del intestino hay una reducción proporcional del flujo sanguíneo portal. Como el hígado recibe la mayor parte de su nutrición y oxigenación a través de la vena porta, la reducción en el flujo sanguíneo disminuye el suministro de factores tróficos al parénquima hepático. El síndrome de intestino corto y continuidad del colon, el calcio se fija en forma preferente a los ácidos grasos no absorbidos, dejando el oxalato libre para su absorción en el colon. El aumento en la absorción del oxalato que proviene de los alimentos finalmente ocasiona el desarrollo de nefroureterolitiasis por oxalato de calcio. La respuesta de adaptación inicia 12 a 24 hrs después de la resección y continúa durante uno a dos años. Los cambios estructurales como

funcionales que incrementan la absorción de líquidos y nutrientes. El intestino se dilata y alarga conforme se incrementa el área de superficie de la mucosa a causa de hiperplasia de las vellosidades y del incremento en la profundidad de las criptas. La adaptación intestinal, el suministro de nutrientes al intestino delgado produce efectos tróficos y funcionales directos y también estimula la secreción hormonal intestinal y la biliopancreática. Los efectos beneficiosos potenciales de la colecistocinina sobre la adaptación intestinal se relacionan con la estimulación de secreciones biliopancreáticas las cuales a su vez influyen en la liberación de otras hormonas entéricas. El factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento I tipo insulina y la hormona de crecimiento humana, han mostrado ser muy prometedoras para incrementar la adaptación intestinal después de una resección amplia. El factor de crecimiento epidérmico incrementa la replicación celular, la síntesis de DNA y RNA y los niveles de poliamina, así como la actividad de la descarboxilasa de ornitina. El factor de crecimiento epidérmico incrementa la absorción de nutrientes y la regeneración intestinal. La hormona del crecimiento exógena promueve la hiperplasia de la mucosa, incrementa el transporte de aminoácidos en el yeyuno e íleon y aumenta el número de transportadores funcionales en las membranas del borde en cepillo. La administración de factor de crecimiento epidérmico y hormona del crecimiento acelera la adaptación intestinal.

Los niños con válvula ileocecal necesitan un mínimo de 15 cm de intestino delgado comparado con los 40 cm en aquellos sin dicha válvula. La válvula ileocecal reduce el tránsito intestinal, permitiendo un mayor contacto de los nutrientes con la superficie mucosa y evitando el reflujo de heces desde el colon hacia el intestino delgado, con lo que se reduce la proliferación bacteriana. En pacientes con tránsito intestinal rápido se ha utilizado la interposición de colon tanto isoperistáltica como antiperistáltica. La experiencia clínica con interposición de colon es aún más limitada que con los segmentos invertidos de intestino delgado. El mecanismo mediante el cual este procedimiento es eficaz se relaciona con la capacidad intrínseca del colon para absorber nutrientes, agua y electrolitos y reducir su actividad peristáltica. Los modelos experimentales de marcapasos intestinal incluyen la sección transversal del plexo nervioso intrínseco en el intestino proximal con colocación de marcapasos en su porción distal. El intestino delgado dilatado es propenso a la proliferación bacteriana, la cual puede agravar aún más la malabsorción en pacientes con síndrome de intestino corto. Una de las opciones para mejorar el funcionamiento intestinal es la reducción de su luz, o sea enteroplastia de reducción, reduce la circunferencia del intestino ya sea por imbricación o remoción de la pared intestinal redundante sobre el borde antimesentérico. Los expansores másticos y la tracción mecánica se han utilizado en modelos animales para incrementar la superficie mucosa. El trasplante intestinal es una alternativa para un grupo muy selectivo de pacientes con síndrome de intestino corto y complicaciones de la NPT que ponen en riesgo la vida. Las características inmunitarias del intestino crean la necesidad de dosis muy potentes de fármacos inmunosupresores para evitar y controlar el rechazo, si bien tales fármacos pueden volver al intestino injertado ineficaz para enfrentar a las bacterias en la luz intestinal. Las principales complicaciones del trasplante intestinal son rechazo agudo y crónico, trastornos linfoproliferativos, enfermedad del injerto contra hospedero e infección. En la etapa temprana o posoperatoria las prioridades de atención son reposición de líquidos y

electrolitos, conservación del sistema venoso y recuperación de la mayor parte del intestino posible. La fase intermedia o de estabilización va de los 30 a los 90 días después de la operación. Muchas personas con síndrome de intestino corto se dan de alta de las unidades nosocomiales con uno o más de los siguientes problemas y tratamientos: heridas abiertas, traqueostomía, drenajes, dispositivos para estomas, diálisis, tratamiento crónico con antibióticos intravenosos, tratamiento anticoagulante, sondas de alimentación, parches cutáneos y muchas más. Las prioridades de tratamiento en la fase intermedia son valoración precisa de las necesidades de nutrientes y líquidos y la introducción de alimentos por vía entérica. La fase tardía del síndrome de intestino corto inicia a partir del tercer mes de la pérdida del intestino. El tiempo exacto en el cual ocurre la adaptación intestinal es muy variable y depende de los mismo factores que determinan la gravedad del síndrome de intestino corto. Incluyen la longitud y nivel del intestino remanente. La presencia o ausencia de la enfermedad intrínseca en el intestino remanente y la presencia o ausencia de válvula ileocecal, colon o ambos. Los dispositivos de acceso venoso que se utilizan para la NPT a largo plazo son catéteres centrales de una o varias luces insertados por vías periféricas, catéteres centrales insertados a través de túneles o puertos implantados. Broviac diseñó originalmente el catéter en túnel para uso de NPT en el hogar, el cual fue revisado por Hickman para proporcionar una luz grande que permitiera la extracción de sangre y la administración de quimioterapia. Los inconvenientes de los catéteres son la dificultad para obtener una vena superficial en el brazo adecuada para la cateterización en quienes ya han sido sometidos a múltiples venopunciones y la inconveniencia de tener un cuerpo extraño y apósitos en el brazo. Los patógenos que con mayor frecuencia causan enfermedad son Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, enterococos y Candida albicans. Los pacientes con síndrome de intestino corto también se encuentran en riesgo de complicaciones relacionadas con la colocación y mantenimiento de los dispositivos de acceso venoso a largo plazo. Los servicios proporcionados por el equipo de apoyo nutricional no son sólo el suministro de la NPT sin que incluyan a farmacoterapia y la coordinación de todos los tratamientos en pacientes ambulatorios. (1)

Condiciones como la EII, el cáncer, absceso local, perforación, esclerodermia, la enteritis por radiación y los accidentes vasculares mesentéricos y las obstrucciones pueden requerir resección del intestino delgado. La gravedad del síndrome se relaciona directamente con la cantidad de intestino remanente y la sección específica reseçada. Cuando se remueven dos tercios ó más de intestino delgado se producen problemas metabólicos y desnutrición severa. Suplementar la dieta con triglicéridos de cadena media (TCM) puede beneficiar a los pacientes con esteatorrea. Las vitaminas liposolubles también se absorben de manera inadecuada. Principalmente la absorción de vitamina B12 y de sales biliares. La pérdida extensa del íleon terminal puede requerir inyecciones de vitamina B12. Durante un período de varios meses quienes reciben soporte enteral o parenteral presentan un aumento en el área de superficie de absorción del intestino delgado. La hiperplasia junto con la formación de vellosidades más altas y criptas de Lieberkuhn más profundas, producen gradualmente el aumento de la función absorbitiva. La terapia nutricional oral con frecuencia es suficiente para pacientes que tengan por lo

menos 58 cm del intestino delgado intacto. Quienes posean menos de dicha longitud por lo general, requieren nutrición parenteral, además de ingesta oral, en especial si no tienen válvula ileocecal o colon. (2)

Se realizó un estudio sobre el soporte nutricional parenteral a largo plazo y adaptación en niños con síndrome de intestino corto de 25 años de experiencia publicado en Agosto 2004 en el departamento de Gastroenterología y Nutrición de UCLA Medical Center en Los Ángeles California cuyo objetivo fue analizar el Síndrome de intestino corto fue un estudio retrospectivo con 78 niños de 1975 al 2000 con un periodo medio de NPT > 3 meses reportando que la supervivencia es mejor con > 38 cm de intestino delgado, válvula ileocecal intacta, colon intacto, y anastomosis primaria. El mayor índice de mortalidad con presencia de ictericia y de intestino delgado menor de 15 cm, así como menor adaptación a la resección de la válvula ileocecal, >50% colon reseccionado y anastomosis en un segundo tiempo. La supervivencia fue 73% (57) pacientes que tuvieron adaptación intestinal. (12)

En el síndrome del asa ciega el crecimiento bacteriano exagerado causado por la estasis intestinal se denomina síndrome de asa ciega. La estasis puede ser producida por una enfermedad obstructiva, enteritis por radiación, formación de fístula o intervención quirúrgica intestinal. Esta causa malabsorción de grasa, esteatorrea y deficiencias vitamínicas secundarias. Se recomienda una dieta libre de lactosa y triglicéridos de cadena media. (2)

NUTRICION PARENTERAL EN INSUFICIENCIA RENAL

Los individuos con insuficiencia renal crónica son los que padecen neuropatía avanzada pero aún no reciben tratamiento de reemplazo renal (diálisis, trasplante), mientras que aquellos con neuropatía en etapa Terminal son los que padecen trastornos renales y reciben tratamiento de reemplazo renal (hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante) La uremia aguda o crónica por sí misma, así como el tratamiento de reemplazo renal, pueden predisponer a los sujetos con insuficiencia renal a múltiples complicaciones nutricionales por tanto a desnutrición calórico-proteínica. Los factores que se han asociado con incremento en el riesgo de muerte en individuos con neuropatía en etapa Terminal incluyen los niveles séricos de transferrina, prealbúmina y factor del crecimiento I tipo insulina como el recuento de linfocitos totales y perfiles plasmáticos anormales y de aminoácidos. Por lo general se utilizan diversos índices antropométricos y bioquímicos para vigilar el estado de los pacientes con diversos trastornos. En pacientes con insuficiencia renal, las mediciones bioquímicas relativamente simples reflejan las reservas de proteínas viscerales, por ejemplo los niveles séricos de albúmina, creatinina y de nitrógeno ureico sanguíneo; los niveles de transferrina, prealbumina e IGF-I. Cuando se utilizan los niveles de albúmina también debe considerarse el estado inflamatorio. La concentración de albúmina sérica en personas con diálisis crónica también puede verse afectada por otros factores no nutricionales, como pérdidas externas (p. ej., proteinuria, pérdidas por diálisis), desplazamientos de líquidos a los espacios intravascular o extravascular y otras enfermedades, como hepatopatía. En sujetos con insuficiencia renal aguda, las concentraciones séricas de albúmina están determinadas por el nivel de síntesis, grado de catabolismo y nivel de apoyo nutricional. Las concentraciones séricas de

transferrina también se ven afectadas por las reservas de hierro y las concentraciones de prealbúmina sérica pueden estar falsamente elevadas en sujetos con reducción de la función renal, ya que su principal vía de excreción es renal. La antropometría es un método simple y seguro, no detecta los cambios a corto plazo en la capacidad funcional del tejido magro corporal. Además, su uso en pacientes con insuficiencia renal aguda por lo general está limitado debido a los grandes desplazamientos de agua corporal.

Factores asociados con reducción del estado nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica:

Incremento en las necesidades de proteínas y energía

Perdida de nutrientes durante diálisis

Incremento del gasto energético en reposo

Reducción en el consumo de proteínas y calorías

Anorexia

Hospitalizaciones frecuentes

Dosis de diálisis inadecuada

Enfermedades asociadas (DM mellitas, trastornos gastrointestinales respuesta inflamatoria)

Múltiples medicamentos.

Incremento en el catabolismo con o sin reducción en el anabolismo

Catabolismo inducido por diálisis

Membranas de hemodiálisis bioincompatibles

Anomalías de aminoácidos

Acidosis metabólica

Trastornos hormonales

Hiperparatiroidismo

Resistencia a la insulina y a la hormona del crecimiento.

Se ha sugerido que el consumo real diario de proteínas y calorías de sujetos sometidos a hemodiálisis crónica y admitidos a unidades nosocomiales se encuentra en niveles muy bajos (0.55 ± 0.33 g/kg/día) los cálculos simultáneos del índice catabólico-proteínico por cinética de la urea revelan equilibrio negativo de nitrógeno en 80% de dichos pacientes hospitalizados. Las concentraciones séricas de albúmina mostraron reducción significativa con la hospitalización en los mismos pacientes. Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen anomalías bien definidas en los perfiles de aminoácidos en el plasma y en menor extensión en el músculo. Las concentraciones de aminoácidos esenciales son bajas y las de aminoácidos no esenciales son elevadas. La pérdida progresiva de tejido renal es un factor importante que altera las concentraciones plasmáticas de aminoácidos, ya que en dicho tejido tiene lugar el metabolismo de varios aminoácidos. Se elevan las concentraciones de glicina y fenilalanina y se reducen las de serina y tirosina. Aunque no hay otras intervenciones específicas que un consumo alimentario adecuado de nutrientes para la corrección de las anomalías en los perfiles de aminoácidos, el tratamiento de la acidosis metabólica puede ser un posible método para mejorar al menos las concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada. La hemodiálisis se ha considerado desde hace mucho tiempo como un proceso catabólico y la pérdida inevitable de nutrientes durante la hemodiálisis es un componente importante del catabolismo relacionado con la diálisis. Los cambios simultáneos en las concentraciones de aminoácidos plasmáticos sugieren que dichos pacientes catabolizan cerca de 25 a 30 g de proteínas corporales para compensar dichas pérdidas. Hay una pérdida

considerable de aminoácidos y proteínas cuando se utilizan tratamientos de remplazo renal continuo. Dichas pérdidas varían entre 7 y 50 g/día, dependiendo del dializador utilizando, la cantidad total de ultrafiltrado, el tipo de eliminación de solutos y las concentraciones séricas de aminoácidos. Las pérdidas de proteínas y aminoácidos en el líquido de diálisis también se han identificado como un factor catabólico en sujetos sometidos a diálisis peritoneal. Han informado pérdidas de 5 a 12 g de proteínas en la solución de diálisis por día tales pérdidas consisten en albúmina junto con inmunoglobulinas y aminoácidos. Durante los episodios de peritonitis tales pérdidas de proteína y aminoácidos se incrementan en forma sustancial. La cantidad de energía consumida, al menos en forma indirecta, es relativamente elevada en individuos con diálisis peritoneal por absorción de glucosa del líquido de diálisis. Esta absorción suele proporcionar energía que varía de 5 a 20 kcal/kg por día en muchos pacientes y es la posible explicación del gasto energético en reposo relativamente bajo que se observan en esta población. Dicha absorción de glucosa también a estas personas a anorexia adicional por el desarrollo de saciedad, además de una sensación de plenitud relacionada con la presencia de líquido en la cavidad peritoneal. Las membranas bioincompatibles que activan en forma energética el sistema del complemento también inducen un catabolismo proteínico neto comparado con las membranas de diálisis que no inician dicha respuesta inflamatoria. Aunque ambas membranas inducen catabolismo proteínico neto por la pérdida de aminoácidos observada durante la hemodiálisis, este catabolismo es más intenso con membranas bioincompatibles y puede observarse 6 h después del inicio de la diálisis en individuos sanos. La liberación de aminoácidos durante la diálisis con membranas bioincompatibles fue más importante 6 hr después del inicio de la hemodiálisis, un periodo de tiempo consistente con la activación de los monolitos y la subsiguiente liberación de citocinas seguida por su acción sobre las células musculares. Es posible que el estado nutricional deficiente pueda incrementar la frecuencia de episodios infecciosos en sujetos dializados con membranas bioincompatibles y a la larga incrementar el riesgo de muerte. Las necesidades proteínicas diarias mínimas son aquellas que mantienen el equilibrio neutro de nitrógeno y evitan la desnutrición; se ha calculado que el consumo diario de proteínas en individuos sanos es de aproximadamente 0.6 g/kg, con un nivel de seguridad equivalente a las necesidades mínimas más dos desviaciones estándar o a casi 0.75 g/kg/día. Se ha demostrado que los sujetos sometidos a diálisis crónica necesitan un consumo de proteínas de 1.4 g/kg/día para mantener un equilibrio neutro o positivo de nitrógeno durante los días que no se someten a diálisis e incluso este consumo podría no ser adecuado para los días de diálisis. En sujetos sometidos a hemodiálisis crónica y diálisis peritoneal se ha sugerido 1.2 g/kg/día como nivel mínimo de consumo diario de proteínas con base en estudios de equilibrio metabólico. Estos niveles sugieren que el consumo proteínico diario es mucho mayor que en la población sana. Este incremento en el gasto energético en reposo (GER) durante los periodos sin diálisis, así como durante la hemodiálisis, puede representar un incremento adicional de 10 a 20% del GER comparado con los individuos sanos. Se sugiere un consumo mínimo de 30 a 35 kcal de energía de kg/día para pacientes en diálisis crónica. Este nivel de consumo calórico es para individuos estables. Los individuos con insuficiencia renal aguda es el catabolismo excesivo. El índice catabólico proteínico en pacientes con

insuficiencia renal aguda que necesitan apoyo con diálisis es mucho más alto que el observado en otras poblaciones de pacientes y en ocasiones puede ser intenso. Los índices catabólicos proteínicos varían entre 1.4 y 1.8 g/kg/día. La limitación de la complementación nutricional son los posibles efectos secundarios de este tratamiento. Cuando hay disminución de la utilización y eliminación, la complementación excesiva de proteínas ocasiona incremento en la acumulación de productos terminales del metabolismo de las proteínas y aminoácidos. Además la administración de mayores cantidades de nutrientes necesita mayor cantidad de líquidos y puede predisponer al paciente a sobrecarga. La nutrición agresiva en individuos con insuficiencia renal también puede causar hiperglucemia, hiperlipidemia, hipernatremia o hiponatremia. Las anomalías en los perfiles de aminoácidos, han ocasionado complicaciones neurológicas significativas, así como la muerte. Tales anomalías pueden manejarse mediante apoyo dialítico complementario, el inicio, intensidad y dosis del tratamiento dialítico es un área de controversia en sí misma. Las concentraciones de vitamina A por lo general se encuentran elevadas en individuos sometidos a diálisis crónica e incluso cantidades pequeñas ocasionan acumulación excesiva. No se han definido los niveles de vitamina E. Los complementos de vitamina K por lo general no se recomiendan. Conforme la función renal se reduce al 20% de lo normal o menos, se desarrolla hipocalcemia por hiperfosfatemia lo que reduce la síntesis renal de 1, 25 dihidroxivitamina D (calcitriol) y empeora el hiperparatiroidismo con resistencia a las acciones periféricas de la paratohormona, resultando osteítis fibrosa y osteomalacia a lesiones óseas adinámicas. El calcitriol también incrementa la absorción de calcio en el intestino para corregir la hipocalcemia.

Las necesidades diarias de vitamina B6, ácido fólico y ácido ascórbico por lo general se encuentran elevadas en los pacientes con diálisis crónica y se deben vigilar sus niveles estrechamente en los individuos. El aluminio sérico es el oligoelemento más importante en enfermos con diálisis crónica, pues el incremento en sus niveles se han asociado con demencia por diálisis, al igual que con osteopatía relacionada con aluminio. La deficiencia de selenio se ha asociado con enfermedad cardiovascular a través de daño celular por peroxidación. Se han informado concentraciones bajas de zinc en individuos con neuropatía en etapa Terminal. La deficiencia de zinc se asocia con impotencia y anorexia.

La carnitina es un cofactor obligado en la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga en las mitocondrias y también es un amortiguador para las resevas de coenzima A. La carnitina se deriva de fuentes alimentarias y de biosíntesis endógena. La complementación mejora varias anomalías bioquímicas. Incluyen hipertrigliceridemia, síntomas durante la diálisis como hipotensión y dolor abdominal tipo cólico, atrofia del músculo esquelético, baja tolerancia al ejercicio, disfunción ventricular izquierda y anemia. La uremia se asocia con trastornos de los lípidos. La presencia de síndrome nefrótico u otras enfermedades concomitantes como diabetes mellitus y hepatopatía, pueden contribuir aún más a la dislipidemia que se observa en la insuficiencia renal. Los eventos cardiovasculares son la principal causa de muerte en pacientes con diálisis crónica. La hipercolesterolemia y otras anomalías en el perfil de lípidos se han asociado con incremento en el riesgo de aterosclerosis y eventos cardiopulmonares en la población general. En sujetos sometidos a diálisis

peritoneal se ha n observado efectos anabólicos netos similares con la administración de hormona del crecimiento, proceso anabólico neto refleja una modificación del metabolismo de los aminoácidos hacia tejido muscular periférico.

Índices de desnutrición en pacientes sometidos a diálisis crónica ventajas y desventajas:

VENTAJAS

Parámetros bioquímicos

Albúmina sérica < 4 g/100ml
 Fácil de medir
 Buena como factor pronóstico
 Transferrina sérica < 200 mg/100ml
 Fácilmente disponible
 Respuesta temprana
 Prealbumina sérica <20 mg/100ml
 Buen factor de predicción de resultados
 Respuesta buena y temprana al apoyo nut.
 IGF-1 sérico <200ng/100ml
 Buena asociación con otros marcadores
 Vida media corta

DESVENTAJAS

Reactante negativo de fase aguda
 Vida media prolongada 20 días
 Depende de las reservas de Fe
 Falsamente elevada en IRC
 No fácilmente disponible

Técnicas de composición corporal

Medición antropométrica
 Útil se se sigue longitudinalmente
 Análisis de impedancia bioeléctrica
 Fácil de medir
 Bueno como factor pronóstico
 DEXA (absorciometría con rayos X de energía dual)
 Buena asociación con otros métodos

Marcador burdo depende operador

Valoración nutricional

Índice catabólico proteínico <1g/kg/día

Valoración global subjetiva

Incluye datos objetivos
 Fácil de aplicar

(1)

PACIENTE SENIL Y NUTRICION PARENTERAL

Se considera que la población de edad avanzada incluye a todas las personas de 65 años o más. Las esperanzas de vida actuales para los varones y mujeres de 70 años son de 12.5 y 15.3 años más y para los varones y mujeres de 85 años de 5.3 y 6.3 respectivamente. Los ancianos remitidos a servicios quirúrgicos para intervenciones importantes en general tienden a ser particularmente sanos. El peso corporal es una medida global sencilla de la masa de todos los tejidos. Una pérdida involuntaria de peso de 10% o más se asocia con trastornos de la fuerza muscular, la función inmunitaria, la cicatrización y la termorregulación. A diferencia de lo observado en adultos jóvenes y de mediana edad, una pérdida de peso de 5% es clínicamente significativa en los individuos de edad avanzada. El peso corporal no cambia en gran medida con el envejecimiento, la proporción de grasa tiende a aumentar mientras que suelen disminuir la masas corporal magra, celular y muscular. Se dispone actualmente de tablas de peso para la talla en individuos de hasta 94 años de edad. Las úlceras por decúbito también pueden ser un indicador de desnutrición en las personas de edad avanzada internadas en instituciones. El componente más importante de la pérdida de peso en el sujeto desnutrido son

las proteínas. En los pacientes quirúrgicos que presentan una pérdida reciente de peso de 10% o más y alteraciones fisiológicas, la incidencia de neumonía y complicaciones sépticas posoperatorias fue mayor y su permanencia en el hospital más prolongada que entre los pacientes sin pérdida de peso.

La albúmina sérica refleja el resultado neto de sus tasas de síntesis y catabolismo. La hipoalbuminemia parece ser un mejor marcador de la gravedad de la enfermedad aguda o la tensión metabólica más que del estado nutricional. La variedad de la alimentación de los ancianos puede verse limitada por factores como falta de conocimiento de la importancia de un régimen alimentario equilibrado, pobreza, incapacidad física y cognitiva, mala dentadura, aislamiento social y efectos de los medicamentos sobre el apetito, el gusto, la absorción de nutrientes y metabolismo. Los sujetos de edad avanzada, aun cuando estén bien nutridos al principio, se produce una desnutrición clínicamente importante durante una enfermedad aguda con más rapidez que en los pacientes más jóvenes y el restablecimiento de un estado nutricional normal es más difícil de lograr en adultos de mayor edad cuando están ya desnutridos.

La alimentación entérica tal vez no sea bien tolerada o tome cierto tiempo establecerla en las tasas deseadas. La nutrición parenteral ofrece un suministro inmediato y confiable de nutrientes y debe iniciarse cuando se necesite apoyo nutricional y se prevea que la vía entérica será poco confiable o inconveniente. El gasto energético en los sujetos ancianos sanos es previsiblemente más bajo que en los sujetos más jóvenes, ya que declinan el gasto energético en reposo y el gasto energético en actividades físicas.

Al avanzar la edad, la masa grasa tiende a aumentar y la masa corporal magra a disminuir, mientras que el peso corporal se modifica relativamente poco. La administración parenteral de nutrientes debe comenzar con una tasa modesta, proporcionando inicialmente tal vez la mitad de las calorías previstas. Luego de aumentarse mediante una cuidadosa vigilancia bioquímica, valoración continua del curso clínico del paciente. La glucosa comúnmente sirve como la principal fuente calórica parenteral tanto en pacientes de edad avanzada como en los más jóvenes. Las modificaciones previsibles del metabolismo de carbohidratos que acompañan al envejecimiento normal incluyen concentraciones sanguíneas más altas de glucosa, menor tolerancia a la glucosa y reducción de la sensibilidad a la insulina. La eliminación de glucosa no mediada por la insulina se reduce en los sujetos de más edad. El umbral renal de la glucosa aumenta con la edad y esto hace a los ancianos aún más propensos a sufrir hiperglucemia y un estado hiperosmolar. Las emulsiones de lípidos constituyen una fuente útil de calorías administradas por vía parenteral en adultos de edad avanzada y proporcionan ácidos grasos esenciales. Las prescripciones de proteínas en los pacientes de edad avanzada suelen ser similares a la de los pacientes más jóvenes, si bien se deben tener en cuenta las posibles alteraciones de la función renal. Los individuos de edad avanzada son menos sensibles a las alteraciones del equilibrio electrolítico, líquido y acidobásico y tienen mecanismos compensatorios menos eficientes para restablecer y mantener las normas homeostáticas. Las pérdidas insensibles de líquido a través de la piel adelgazada de los individuos ancianos son mayores que en los

sujetos más jóvenes y provocan un aumento de las necesidades mínimas de agua. Disminuye la capacidad de reducir el flujo de orina y aumentar la osmolaridad urinaria en respuesta a la privación de agua y se prolonga el tiempo necesario para alcanzar el equilibrio de sodio en presencia de una restricción de este elemento. Son propensos a secreción excesiva de hormona antidiurética, en especial durante la tensión de la enfermedad aguda y a hiponatremia. Se ha comprobado que los complementos diarios con cantidades fisiológicas de micronutrientes refuerzan la función inmunitaria y reducen las infecciones clínicas aun en sujetos ancianos sanos. La hormona del crecimiento promueve la síntesis de proteínas musculares, la preservación de la fuerza muscular, la aceleración de la cicatrización y el aumento de la lipólisis. No obstante su empleo se acompaña de intolerancia a la glucosa y retención de sodio y agua. La nutrición parenteral se asoció con un restablecimiento de la masa celular corporal y un aumento de la fuerza muscular respiratoria. La nutrición parenteral en el hogar puede ser un planteamiento eficaz en el paciente de edad avanzada y es mucho más eficiente en relación con su costo que el mismo apoyo proporcionado en el hospital. La nutrición parenteral en el hogar es muy apropiada en los enfermos con diagnósticos benignos.

Los cambios fisiológicos y metabólicos del envejecimiento se combinan con los que acompañan a la enfermedad aguda y predisponen al paciente de edad avanzada a sufrir complicaciones derivadas de la nutrición parenteral. Las necesidades de energía disminuyen en las personas ancianas, no así las de proteínas o de micronutrientes. (1)

NUTRICION PARENTERAL EN NEONATOS

La nutrición parenteral es uno de los avances fundamentales en la medicina neonatal y puede ser usada con éxito durante periodos prolongados en lactantes que no pueden ser alimentados por vía entérica. El empleo temprano de NP también contribuye a mantener un estado nutricional óptimo y permite al lactante tolerar mejor la alimentación entérica, la cual a su vez es esencial para que no haya problemas al retirar la NP al lactante. En general entre más enfermo y más pequeño sea el neonato, mayor será la presión sobre la reserva nutricional mínima y mayor la necesidad de apoyo nutricional. La NP debe comenzar simultáneamente con la nutrición entérica en cualquier lactante que se prevé que no tolerará cantidades adecuadas de alimentos dentro de los dos o tres días posteriores al inicio de la nutrición entérica. En recién nacidos prematuros, en particular los que tienen pesos al nacer inferiores a 1000 g, se debe iniciar la NP en las primeras 24 hr después del nacimiento. Los lactantes prematuros enfermos tienen una mayor demanda fisiológica de nutrientes, pero a menudo no toleran el suministro de grandes cantidades de éstos a causa de intolerancia metabólica, menor capacidad de excreción o ambas cosas. La mayor necesidad energética a menudo no toleran el suministro de grandes cantidades de éstos a causa de intolerancia metabólica, menor capacidad de excreción o ambas cosas. La mayor necesidad energética a menudo se acompaña de intolerancia a la glucosa, especialmente cuando el curso clínico

se complica con septicemia. Otra situación es la encontrada en neonatos con malformación o discinesia gastrointestinales. El mayor consumo calórico por sí solo puede producir aumento de peso, pero, a menos que haya un consumo equilibrado de todos los nutrientes, el aumento de peso resultante estará constituido sólo por glucógeno y grasa. El apoyo nutricional se debe tener en cuenta la fisiopatología de la enfermedad subyacente y su tratamiento y es preciso conocer cómo cada factor podría interferir en el metabolismo y utilización de los nutrientes. El tratamiento que emplea esteroides se asocia con intolerancia a la glucosa, un equilibrio negativo de nitrógeno y retraso del crecimiento. El empleo prolongado de diuréticos puede causar alteraciones electrolíticas y acidobásicas, retraso del crecimiento y perturbación de la mineralización ósea. Hay también aspectos del apoyo con NP exclusivos del recién nacido, en particular prematuro. La tasa de infusión de 1 ml /h, el volumen administrado equivale a 48 ml/kg/día para un recién nacido prematuro pequeño que pese 500 gr. Las necesidades parenterales de algunos nutrientes pueden ser 10 a 20% inferiores a las administradas por vía entérica porque eliminan las pérdidas digestivas y de absorción asociadas con el consumo entérico. (1)

Las necesidades de líquidos macronutrientes y minerales administrados por vía parenteral a recién nacidos estables:

	Nutrientes/Kg/día
Agua (ml)	100 a 160
Energía (kcal)	80 a 120
Proteínas (g)	1.5 a 4
Carbohidratos	
(g)	10 a 15
(%)	5 a 20
Grasas (g)	0.5 a 3
Sodio (meq)	2 a 4
Potasio (meq)	2 a 4
Cloruro (meq)	2 a 4
Calcio (mg)	60 a 90
Fósforo (mg)	47 a 70
Magnesio (mg)	4.3 a 7.2

Normalmente se utilizan aminoácidos cristalinos sintéticos. Se basan en el perfil de aminoácidos de la leche humana y en concentraciones plasmáticas posprandiales de lactantes amamantados, contienen tirosina, ácido aspártico y ácido glutámico. Contienen aminoácidos esenciales como cisteína, taurina, histidina y arginina. Se agrega cisterna. Se puede producir una acumulación constante de nitrógeno y aumento de peso con un consumo energético de alrededor de 70 kcal/kg/día y un consumo proteínico de 2 g/kg/día. La principal desventaja del empleo de dextrosa es su hiperosmolaridad y la necesidad de un acceso venoso central cuando se utiliza en una concentración superior a 12.5%. Durante los periodos de tensión aguda, por ejemplo septicemia o un tratamiento con esteroides, puede ser necesaria la administración de dextrosa en una concentración mucho más baja, de 3 a 5% para evitar la hiperglucemia.

Las emulsiones lipídicas disponibles en EU se preparan con soja o una mezcla de soja y aceite de cártamo. Se puede administrar la emulsión de lípidos en el primer día de la NP a dosis de 0.5 a 1 g/kg/día y aumentarla entre 0.5 a 1 g/kg/día hasta llegar a un máximo de 3 a 4 g/kg/día siempre que las concentraciones séricas de triglicéridos sean inferiores a 200 mg/100 ml. Es necesario un suministro mínimo de 0.5 a 1 g de lípidos por kilogramo al día para evitar la carencia de ácidos grasos esenciales.

Las emulsiones de lípidos pueden continuar si se controla la concentración sérica de bilirrubina con fototerapia. Por lo general se agregan electrólitos y minerales a las soluciones de NP, como sales sódicas y potásicas de cloruro, fosfato o acetato.

El suministro diario recomendado actualmente de una preparación multivitamínica (M.V.I. pediatric, Astra Pharmaceutical Products, Westborough Mass= es de 2 ml /kg hasta un frasco completo de 5 ml para los lactantes que pesan más de kg y puede proporcionar un exceso de algunas vitaminas hidrosolubles y cantidades inadecuadas de algunas vitaminas liposolubles, especialmente para los lactantes prematuros.

No obstante, ninguna de las otras preparaciones multivitamínicas comerciales parenterales está diseñada para ser empleada en lactantes. La solución de aminoácidos y dextrosa y la emulsión lipídica pueden proporcionarse por separado y administrarse simultáneamente mediante un conector en Y a través de un catéter venoso central o periférico o a través de catéteres venosos o arteriales umbilicales.

La duración de 7 a 10 días, en los catéteres venosos o arteriales umbilicales, de varios días a varias semanas en los catéteres Silastic y varias semanas a meses en los catéteres Silastic de diámetro más grande insertados quirúrgicamente. Con frecuencia se emplea heparina en una concentración de 1 a 2 U/ml de solución de NP cuando se usa un CVC, en particular uno insertado en forma percutánea.

La NP puede comenzar con un volumen de suministro entre 80 y 120 ml/kg/día, un suministro proteínico de 1 g/kg/día, concentraciones de carbohidratos de 5 a 10% de dextrosa (que proporcionan alrededor de 7 mg de glucosa por kilogramo por minuto cuando se administran 100 ml de dextrosa al 10%/kg/día= y lípidos de 0.5 a 1 g/kg/día. Algunas instituciones suministran la NP como una mezcla total de nutrientes es decir combinan todos los componentes en el mismo recipiente.

Las desventajas de una mezcla total de nutrientes son que la estabilidad de cada componente de la mezcla no está definida por completo, es imposible establecer si hay una precipitación de nutrientes en la mezcla y nmo se puede usar un filtro bacteriano estándar de 0.22 micras con este tipo de mezclas.

Complicaciones de la nutrición parenteral:

A. Mecánicas

Acodamiento, compresión, desgarramiento, desalojo del catéter.

Oclusión del catéter por trombosis, precipitados, químicos, lípidos.

Extravasación local (catéter periférico) espacios: pleural, pericárdico o peritoneal: catéter venoso central.

B. Septicemia

Relacionada con el catéter sitio de inserción, túnel subcutáneo o contaminación del catéter

No relacionada con el catéter: asociada con una enfermedad subyacente.

C. Metabólicas.

Disminución de la disponibilidad de nutrientes por adsorción, fotodegradación, pérdida de nutrientes, formación de productos tóxicos, interacción entre fármacos y nutrientes, interacción entre nutrientes.

Alteraciones de las concentraciones circulantes de glucosa, sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo y del estado ácido-básico.

Lodo biliar, cálculos biliares y colestasis

Enfermedad ósea metabólica

Contaminación con oligoelementos boro, aluminio etc..

Anemia iatrogénica a causa pruebas de sangre excesivas.

Rechazo de alimento con la administración de NP por periodos prolongados y falta de estimulación oral.

(1)

PACIENTES PEDIÁTRICOS Y NUTRICIÓN PARENTERAL

En los pacientes pediátricos no sólo hay que mantener las funciones metabólicas básicas, sino que también es preciso satisfacer las necesidades anabólicas adicionales del crecimiento y la tensión de la enfermedad. Los niños en crecimiento tienen necesidades especializadas que requieren relativamente más nutrientes que las de los adultos.

Indicaciones comunes para la nutrición parenteral

Congénitos:

-Atresia esofágica

Atresia intestinal

-Gastrosquisis y onfalocele

Trastornos quirúrgicos:

-Síndrome de intestino corto

-Ileo posoperatorio prolongado.

Fístula enterocutánea.

-Inflamatorios:

-Enfermedad de Crohn

-Colitis ulcerante

-Pancreatitis.

-Enteritis posterior a la radiación.

Trastornos neuromusculares:

-Seudobstrucción intestinal.

-Enfermedad aganglionar total de Hirschsprung

Trastornos respiratorios:

-Síndrome de insuficiencia respiratoria

-Fibrosis quística

-Quilotórax.

Estados hipercatabólicos:

-Quemaduras graves

-Traumatismos importantes

-septicemia

Otro grupo de pacientes pediátricos que puede beneficiarse con la NP es el formado por lo que tienen cáncer. A menudo se encuentran catabólicos, presentar anorexia y tener pérdidas mayores de nutrientes a causa de vómito, malabsorción, diarrea o pérdida de sangre.

La NP actualmente se recomienda para niños que reciben quimioterapia intensiva, después de un trasplante de médula ósea o después de cirugía mayor en sujetos con nutrición deficiente e incapaces de tolerar una nutrición entérica adecuada. Las necesidades de líquidos dependen del estado de hidratación, tamaño del niño, factores ambientales (calentadores irradiantes, tratamiento con rayos ultravioletas) y la enfermedad.

La preparación estándar de 100 ml/kg para los primeros 10 kg de peso corporal, 50 ml/kg para los segundos 10 kg y 20 ml/kg para los terceros 10 kg de peso corporal es un punto de partida razonable. Más allá de los 30 kg de peso, es más prudente usar la superficie corporal para calcular las necesidades diarias de líquidos. Un paciente con 30 kg de peso corporal tiene aproximadamente 1 m² de superficie corporal. En los líquidos que contienen grandes cantidades de proteínas se debe reemplazar el coloide con Plasmanate o albúmina.

Necesidades energéticas promedio	
Edad (meses)	Necesidades Energéticas (kcal/kg/día)
0-1	124
1 a 2	116
2 a 3	109
3 a 4	103
4 a 5	99
5 a 6	96.5
6 a 9	95
9 a 10	99
10 a 11	100
11 a 12	104.5

Necesidades calóricas en la nutrición parenteral	
Edad (años)	Necesidades calóricas (kcal/kg/día)
0 a 1	90 a 120
1 a 7	75 a 90
7 a 12	60 a 75
12 a 18	30 a 60

La dextrosa, el principal carbohidrato usado en la NP, proporciona la mayor parte de las calorías no proteínicas. Para proporcionar suficientes calorías sin suministrar un volumen excesivo de agua a los niños puede ser necesario suministrar dextrosa en concentraciones de 20 a 25%. La dextrosa en concentraciones elevadas puede administrarse sólo en venas centrales. La tasa mínima de infusión para la prevención de hipoglucemia es de 4 mg /kg/min. Si la hiperglucemia impide la administración de suficientes calorías, se puede agregar insulina a la solución parenteral.

Las infusiones de lípidos proporcionan una forma concentrada de energía, de escaso volumen y son una fuente de ácidos grasos esenciales necesarios para el crecimiento encefálico y somático, integridad de la piel, función inmunitaria y cicatrización de heridas.

Los lípidos son isotónicos y pueden administrarse a través de una vena periférica. El intralipid (derivado del aceite de soja y estabilizado con fosfolípidos de huevo) y el Liposyn (derivado del aceite de cártamo) son las dos fuentes primarias disponibles de lípidos. Se ha recomendado suministrar 3.3 g de grasa por cada 100 kcal.

Otro beneficio es una retención óptima de nitrógeno. El empleo de lípidos intravenosos debe restringirse en presencia de hiperlipidemia por que induce embolia grasa pulmonar. Se recomienda triglicéridos por debajo de 150 mg/100ml. Con el fin de prevenir la aparición de cetocemia, se deben administrar como lípidos no más del 60 % de las calorías no proteínicas y se ha recomendado limitar la velocidad de administración de lípidos a 3 g/kg/día.

Las necesidades de proteínas son relativamente mucho mayores en los lactantes prematuros y nacidos a término y declinan en forma progresiva con la edad.

Las proteínas pueden administrarse por vía parenteral, ya sea como hidrolizados de fibrina o caseína o como diversas mezclas de aminoácidos cristalinos. La cantidad óptima de cada aminoácido requerida para satisfacer las necesidades nutricionales del niño en crecimiento aún no se ha determinado.

Se comienza administrar las soluciones de aminoácidos a una dosis de 0.5 g de proteínas por kilogramo al día y se hacen incrementos de 0.5 g/kg/día hasta alcanzar la dosis máxima. Los lactantes prematuros, la dosis máxima aceptable es de 2.5 a 3 g/kg/día. Las recomendaciones actuales para minerales, oligoelementos y vitaminas se derivan de las cantidades recomendadas para las personas sanas que se alimentan por vía entérica.

Los oligoelementos que se consideran esenciales para el metabolismo normal del ser humano incluyen cromo, molibdeno, manganeso, hierro, cobalto, cobre, selenio y zinc y se han descrito síndromes clínicos de carencias de NP. Es importante por que el crecimiento y desarrollo normales dependen de que haya cantidades suficientes de esos elementos en la alimentación.

El zinc es el único oligoelemento necesario cuando se administra NP por sólo una o dos semanas. Los otros oligoelementos se consideran esenciales si la NP continúa por más de cuatro semanas.

Calcular las necesidades energéticas usando el método creado por Souba y Wilmore en 1983 empleando las necesidades metabólicas basales conocidas junto con diversos factores de tensión:

Necesidades Energéticas (kcal/día)= MBR x factor estrés x 1.25

En lactantes las MBR son de 70 kcal /kg, disminuyen a 30 a 35 kcal/kg en niños en crecimiento después de la primera infancia y a 20 a 25 kcal/kg una vez que cesa el crecimiento. Es preciso agregar 20 kcal/kg/día en lactantes y de 5 a 10 kcal/kg/día en niños para tener en cuenta el crecimiento.

Factores de tensión para calcular las necesidades energéticas	
Estado clínico	Factor
Curso posoperatorio sin complicaciones	1 a 1.05
Neoplasia	1.10 a 1.45
Septicemia	1.05 a 1.25
Truma o quemadura grave, Sepsis	1.3 a 1.55

Principalmente por el tamaño del cuerpo y el grado de actividad física de los lactantes y niños, la capacidad de establecer y mantener en forma segura un acceso venoso confiable en esos pacientes plantea retos excepcionales. Una de las técnicas más comunes para el acceso prolongado implica el empleo de un catéter de Broviac insertado a través de una vena relativamente grande y con la punta del catéter alojada en la vena cava superior, los sitios disponibles para el acceso venoso central en niños, que incluyen las venas subclavia, yugular interna y externa, facial, humeral, cefálica y ácigos.

La vena cava inferior también puede utilizarse mediante un sitio de entrada en las venas safena o femoral. Los tamaños disponibles de los catéteres de Broviac para niños incluyen 2.7, 3, 4.2, 5, 6.5 y 7 Fr.

Protocolo para el cuidado de los catéteres
Limitar el acceso al catéter central a cuatro veces cada 24 hr
Efectuar una preparación con alcohol al 70 % durante 15 s antes de tener acceso a los puertos de inyección.
Realizar un lavado durante 3 min con técnica estéril cada vez que que el catéter central se abra al eje
Cambiar el apósito de las líneas centrales en túnel una vez por semana (en pacientes no inmunocomprometidos)
Cambiar el tubo intravenoso para los lípidos de la nutrición parenteral cada 24 hr.

La septicemia sigue siendo la complicación más común de la NP a corto y a largo plazo. Los microorganismos aislados con más frecuencia son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. La fiebre en un individuo con un catéter central debe atribuirse a infección relacionada con el catéter hasta que se demuestre lo contrario. En pacientes pediátricos, el comienzo de la contaminación del catéter puede ser insidiosa y manifestarse inicialmente como una modificación de la tolerancia a la glucosa, acidosis metabólica no explicada, falta de aumento de peso o empeoramiento de la colestasis. En todos los casos se deben obtener cultivos de sangre del catéter central, así como de un sitio periférico. Antes, la fiebre en un sujeto con un catéter central hubiera obligado al retiro del catéter. El retiro automático del catéter ya no es necesario pro que sólo una minoría de los catéteres retirados por presenta contaminación están realmente infectados. Un tratamiento con antibióticos de amplio espectro durante 48 hrs es aceptable para el sujeto que no parece séptico. La persistencia de la fiebre después de este periodo constituye una razón para retirar el catéter. Las complicaciones mecánicas se asocian a hematomas y el neumotórax. Otras incluyen colocación inadecuada del catéter. La colocación inadecuada puede provocar extravasación de soluciones de NP. Una complicación frecuente pero poco comprendida en la población pediátrica es la colestasis. Las complicaciones se agrupan en tres síndromes estosis hepática, esteatohepatitis y colestasis, problemas vinculados con la vesícula biliar representados por la formación de lodo biliar y cálculos. Se comprobó que la ictericia se producía con más rapidez y en mayor grado en lactantes que recibían soluciones de NP con un contenido más alto de proteínas. Otra complicación metabólica poco comprendida del tratamiento con NP en niños es la enfermedad ósea metabólica. La nutrición parenteral en el hogar busca lograr un equilibrio positivo de nitrógeno y aumento de peso así como mejorar los resultados clínicos en pacientes no hospitalizados que carecen de un funcionamiento adecuado de las vías GI.

Indicaciones comunes para la nutrición parenteral en el hogar
Síndrome del intestino corto
Gastrosquisis
Enfermedad intestinal inflamatoria
Pancreatitis aguda
Ileo posoperatorio prolongado
Fibrosis quística
Preparación para un trasplante
Paciente con cáncer

En el hospital inicialmente se establece un horario de 24 hrs de infusión. Una vez que se ha alcanzado la concentración máxima de dextrosa y grasa, se disminuye la cantidad de horas del apoyo en 1 a 2 hr por día. Luego se aumenta la tasa de administración, pero el volumen administrado debe permanecer constante. Gradualmente, en un periodo de 7 días se disminuye la cantidad de infusión a 10 a 14 hr/día. Entre menor es la edad del lactante más horas se deja fluir la infusión. En niños de edad escolar es beneficioso proporcionar la infusión en un periodo de 10 hr. Este horario permite que el niño cuente con el mayor tiempo posible libre de la conexión a un sistema de infusión. La tasa de infusión debe aumentarse y disminuirse lentamente cuando se inicia y completan las infusiones diarias; esto ayuda a limitar los riesgos de hiperglucemia e hipoglucemia respectivamente.

Un aspecto singular de la NP pediátrica en comparación con la de los adultos es que los pacientes pediátricos están creciendo activamente. El retraso del crecimiento de niños que reciben NP puede obedecer a varias causas, incluyendo desnutrición, apoyo calórico subóptimo carencias de ácidos grasos esenciales y oligoelementos. (1)

NUTRICION ENTERAL

La nutrición enteral total es la mejor opción terapéutica para el soporte nutricional para los que no pueden nutrirse de manera suficiente oralmente. En el tiempo que se exploró la relación entre los sustratos intraluminales y la fisiología gastrointestinal se hizo evidente que la presencia del sustrato intraluminal es necesaria para mantener las funciones primarias del tracto gastrointestinal de absorción, inmunización y barrera. Se hizo evidente también que el tracto gastrointestinal es un órgano complejo que influye de manera notable en la homeostasis metabólica y media la respuesta al trauma y al estrés. La nutrición enteral está indicada también en muchas afecciones crónicas como gastroparesia diabética, demencia, ACV, y enfermedades de Parkinson y de Alzheimer. Administrar, aún en pequeñas cantidades, sustratos intraluminales, ayudará a mantener metabólicamente a este órgano complejo y a facilitar sus múltiples funciones.

Las fórmulas enterales actuales ofrecen un amplio espectro en la composición de macro y micronutrientes que se adaptan de manera virtual a cualquier situación clínica.

Para seleccionar el sitio apropiado, debe tener en cuenta primero la duración prevista para la terapia entera, segundo el riesgo de aspiración del paciente, tercero las limitaciones estructurales o funcionales del tracto gastrointestinal, y por último la posibilidad de la colocación quirúrgica, laparoscópica o endoscópica de una sonda de alimentación.

La fórmula enteral puede administrarse como alimentación intermitente (bolos) o por infusión continua.

La alimentación intermitente o por bolos consiste en administrar el volumen ordenado (usualmente de 200-4000 ml) con una jeringa o bomba de infusión durante 30-40 minutos cada tres-cuatro horas. En el duodeno o yeyuno la

alimentación continua puede administrarse durante 24 horas, o en ciclos en el cual el volumen total de la infusión se administra en un lapso de diez a 16 horas.

La capacidad de absorción del tracto gastrointestinal depende de la constante regeneración y descamación de las células epiteliales de la mucosa intestinal.

Las células epiteliales en la superficie de las vellosidades surgen de las células situadas en la base de las criptas de la mucosa.

Las enzimas se sintetizan y degradan cuando las células migran, lo cual crea el balance en la actividad enzimática global. La síntesis de las enzimas y su degradación depende ampliamente de la estimulación ejercida por los nutrientes intraluminales.

Las células epiteliales se caracterizan, además, por la barrera de conexión entre las células. Esta conexión permite el paso de agua y electrolitos entre la luz intestinal y la serosa, pero no permite el paso de moléculas grandes.

El hígado es el principal órgano responsable de procesar, almacenar y liberar los nutrientes absorbidos. El hígado es el primer órgano de entrar en contacto con los nutrientes absorbidos desde el tracto gastrointestinal, un fenómeno conocido como el efecto de primer paso. El hígado extrae más del 75% de los nutrientes absorbidos a medida que va llegando la sangre de la porta.

La alimentación parenteral anula los beneficios de la regulación hepática de los nutrientes disponibles mediante el efecto del primer paso, ya que la administración de nutrientes por el sistema venoso central permite a todos los órganos igual acceso a los nutrientes suministrados.

Los productos finales de la digestión de los nutrientes incluyen monosacáridos (principalmente glucosa) procedentes de los carbohidratos; aminoácidos de las proteínas; ácidos grasos, glicerol y monoacilgliceroles de la grasa de la alimentación; así como bases nucleicas, nucleósidos y pentosa de los ácidos nucleicos de la dieta. El noventa por ciento de estos nutrientes son absorbidos por los enterocitos del intestino delgado. Después de la absorción, los nutrientes solubles en agua son transportados de manera directa al hígado por el sistema porta, mientras que los nutrientes liposolubles son transportados por los vasos linfáticos al ducto torácico.

PRINCIPALES SITIOS DE ABSORCIÓN DE NUTRIENTES

DUODENO	YEYUNO	ILEON	YEYUNO E ILEON	COLON
Tiamina	Distal:	Distal:	Vitamina D	Agua
Vitamina A	Disacáridos	B12	Vitamina E	Electrolit
Hierro	Dispeptidos	Factor Intrin.	Vitamina K	A. Grasos
Calcio			Tiamina	Biotina
Glicerol	Proximal:	Proximal:	Riboflavina	
Acidos grasos	Vitamina A	Disacáridos	Piridoxina	
Aminoácidos	Vitamina B	Potasio	Acido Pantoténi	
Monosacárido	Hierro		Yodo	
Disacárido	Lactosa	Completo:		
	Completo:	Acidos Biliares	Calcio	
	Monosacáridos		Magnesio	
	Acido Ascórbico		Fosforo	
	Aminoácidos		Electrólitos	
	Glicerol		Agua	
	Acido Grasos			
	Monoacilglicerido			
	Colesterol			
	Acido Fólico			
	Biotina			
	Cobre			
	Zinc			

La mucosa gástrica responde a la realimentación en un lapso de nueve a doce horas, mostrando proliferación de células de la cripta y un aumento en el número de células en la metafase y en la división activa.

La mucina es una molécula insoluble de alto peso molecular, con un núcleo proteinico y numerosas cadenas laterales de polisacáridos. Es producida por células especializadas a través del tracto gastrointestinal y formar un gel protector adherido a la superficie de la mucosa gastrointestinal.

El tejido linfoide asociado al intestino está constituido por componentes agregados y no agregados. Los componentes agregados comprenden los folículos linfoides organizados (placas de Peyer) y nódulos linfoides. El tejido linfoide no agregado está compuesto por células linfoides de la lámina propia y linfocitos intraepiteliales.

Durante la inanición, los combustibles metabólicos preferidos por el tracto gastrointestinal son la glutamina (liberada a través del catabolismo muscular), el lactato y los cuerpos cetónicos. El intestino delgado utiliza de manera preferencial la glutamina como el principal combustible respiratorio, oxidándola en alanina.

La utilización de la nutrición enteral en las primeras 24 a 36 horas después del trauma es ventajosa porque suministra nutrientes esenciales, apoya las funciones metabólicas del tracto GI y disminuye la elevación de los niveles hormonales por estrés catabólico.

La integridad de la mucosa gástrica depende del flujo sanguíneo, del balance ácido-básico sistémico y de las secreciones de las células epiteliales. Las úlceras por estrés se forman cuando uno o más de estos factores se altera. El

ácido gástrico parece ser uno de los principales responsables en el desarrollo de la formación de úlceras por estrés, a causa de sus efectos corrosivos.

Cuando la acidez del líquido intragástrico disminuye también decrece la eliminación de las bacterias en el estómago y el intestino delgado. La reducción del ácido gástrico puede además, permitir un crecimiento excesivo de organismos patógenos en el tracto gastrointestinal, incrementando por consiguiente, la posibilidad de malabsorción, diarrea y translocación bacteriana. La nutrición enteral puede proteger contra el desarrollo de úlceras por estrés en una o más de las siguientes formas: una elevando el pH gástrico, dos aumentando los niveles de prostaglandinas citoprotectoras, tres proporcionando sustratos energéticos a la mucosa gástrica, incrementando el flujo sanguíneo de la mucosa, y por último promoviendo la secreción de mucina.

La infección o sepsis, para la cual no se puede encontrar una causa clínica, es común en quienes han tenido cirugía, quemaduras, trauma o shock.

La inanición acompañada de inflamación causa una tasa más alta de traslocación bacteriana que la sola inflamación.

Una de las funciones de la inmunoglobulina A secretora es la de unirse a las bacterias y virus y atraparlos en la capa de mucina luminal gastrointestinal, lejos de la mucosa subyacente.

Quienes reciben nutrición enteral evidencian mantenimiento de la integridad de la mucosa gastrointestinal, menos episodios sépticos, mejor defensa del huésped, menos días de hospitalización, mantenimiento del peso corporal y de la masa corporal magra, mejores parámetros bioquímicos nutricionales, tasas más altas de sobrevida.

Los beneficios de la nutrición enteral comprenden una reducción sustancial de costos y una menor incidencia de complicaciones graves, en comparación con la nutrición parenteral.

Una falla orgánica multisistémica la mayoría de las veces, como resultado de una prolongada respuesta inflamatoria severa a una lesión o trauma inicial, o cuando un trauma posterior o adicional complica posteriormente una lesión primaria. Estas incluyen: lesión traumática severa, cirugía complicada por contaminación gastrointestinal, infección severa, episodios isquémicos debidos a una circulación inadecuada.

La iniciación temprana de la alimentación enteral puede prevenir la infección debida a la translocación bacteriana promoviendo y manteniendo las funciones de barrera de las células epiteliales de la mucosa intestinal. (2)

Existe un estudio en el Departamento de Medicina Crítica de la Universidad de Pittsburgh Medical Center en la que realizan un meta análisis de Nutrición Parenteral contra Nutrición Enteral en pacientes con pancreatitis aguda, tomando 263 participantes en el que la nutrición enteral esta asociada a un menor índice de infección, reducidas intervenciones quirúrgicas, y tiempo de estancia hospitalaria, pero sin diferencias en la mortalidad o complicaciones no

infecciosas. En conclusión la nutrición enteral debe ser la de preferencia en el apoyo de pancreatitis aguda (13), sin embargo me inquietan dudas acerca de este estudio.

Otro estudio del departamento de Cirugía del Hospital San Rafael, en la Universidad de Milan, Italia, acerca de la inmunonutrición perioperatoria en pacientes con cáncer, un estudio al azar doble ciego, en el que sugieren que la administración enteral reduce infecciones postquirúrgicas, tomando 206 pacientes con Cáncer colorectal, de estómago o páncreas, dando dietas isoenergéticas e isonitrogénicas con infusión yeyunal 6 horas después de la cirugía y continuadas hasta 7 días posteriores. Se analizaron dos grupos incluyendo edad, sexo, pérdida de peso, escala de Kernofsky, estatus nutricional, nivel hemoglobina y pérdida sanguínea, mostrando que 14% (14/102) complicación infecciosa en el grupo suplementado vs 30% (31/104) en el grupo control. Concluyen que la administración del suplemento enteral reduce significativamente las infecciones y la estancia intrahospitalaria de los pacientes, por lo que sugerimos tener experiencia propia acerca de las recomendaciones mencionadas.(15)

ACCESO GASTROINTESTINAL

El acceso gástrico es la vía preferida para la alimentación enteral. Es la que se obtiene de manera más sencilla, menos costosa y que requiere menos trabajo intensivo.

Ventajas de la alimentación gástrica contra la yeyunal, son: en la gástrica se encuentra la posibilidad de alimentación intermitente (importante n pacientes ambulatorios, no se requiere bomba, se encuentra citoprotección gástrica, tiene un acceso más fácil. En la alimentación yeyunal se encuentra menor riesgo de aspiración, menor estimulación pancreática, alimentación más temprana.

Los sitios de alimentación y vías de acceso para la alimentación enteral son:

NASOENTERICO: a)nasogastrica, b)nasoduodeal, c)nasoyeyunal con sonda de alimentación de poliuretano de 8, 10, 12, 14 o 16 fr.

GASTROSTOMIA: a)gastrostomía endoscópica percutánea, b)gastrostomía radiológica percutánea c)gastrostomía quirúrgica abierta Stamm, Witzel, Janeway. c)gastrostomía laparoscópica, sonda para alimentación silicona de 14 a 26 french con fijadores internos y externos con o sin sujetadores en T.

YEYUNOSTOMIA: a)yeyunostomía percutánea endoscópica b)GEP/ y Gastrostomía endoscópica con avance a yeyuno c)yeyunostomía de Witzel sonda para alimentación de poliuretano 8 ó 10 french d)yeyunostomía de catéter y aguja catéter de polivinilo calibre 16 Ga. e)Yeyunostomía en Y de Roux catéter de silicona con balón.

El acceso gástrico con un programa de alimentación intermitente (en bolos) permitirá una mayor flexibilidad para los pacientes ambulatorios. La alimentación intraduodenal o intrayeyunal puede ser más apropiada para quienes se encuentran confinados a permanecer en cama o con alto riesgo de aspiración. La colocación nasoentérico se emplea para alimentación a corto plazo (<6 semanas) y es el método más común de acceso GI para pacientes con enfermedad crítica. La colocación de la sonda nasogástrica está

contraindicada en pacientes con enfermedad faríngea o esofágica, historia de reflujo gastroesofágico severo, atonía gástrica, gastroparesia, EEI incompetente y riesgo de aspiración. (2)

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Las sintomatología gastrointestinal en la complicación de la nutrición enteral puede incluir diarrea, cólicos, flatulencia, distensión abdominal, náuseas, vómito y costipación.

La diarrea es la complicación gastrointestinal más frecuentemente informada de nutrición enteral. Las diarreas osmóticas son causadas por solutos osmóticamente activos en el tracto gastrointestinal los cuales son absorbidos de manera deficiente. Este tipo de diarrea se debe con frecuencia a intolerancia a la lactosa, atrofia de la mucosa intestinal, hipoalbuminemia, sobrealimentación o velocidad de infusión alta. Cambiando a una fórmula parcialmente hidrolizada o disminuyendo la velocidad de infusión se resolverá la diarrea osmótica. Las diarreas secretoras ocurren como resultado de la secreción activa de electrolitos y agua por el epitelio intestinal dentro de la luz del intestino. Las diarreas secretoras agudas son causadas por enterotoxinas, *Clostridium difficile*, neoplasias, ácidos biliares y ácidos grasos de cadena larga o laxantes estimulantes.

La presencia de ácidos biliares y ácidos grasos de cadena larga (jabones) en el intestino distal puede inducir diarrea osmótica, y está asociada con resección ileal o malabsorción debida a lipasa pancreática inadecuada.

Los síntomas de intolerancia a la lactosa pueden variar de leves a severos e incluyen distensión intestinal, cólicos abdominales, flatulencia y diarrea.

Las complicaciones mecánicas incluyen neumonía por aspiración asociada con la ubicación inadecuada de la sonda, irritación faríngea, otitis, sinusitis, irritación y erosión nasolabial y esofágica y de la mucosa, irritación o escape en los sitios de la ostomía, obstrucción de la sonda.

Los pacientes con historia de aspiración, alteración del estado mental, retardo del vaciamiento gástrico, gastroparesia, reflujo gastroesofágico o disminución del reflejo nauseoso. Se debe tener en cuenta la posibilidad de alimentar a estos pacientes más allá del ligamento de Treitz.

Las complicaciones metabólicas en el balance de líquidos y electrolitos de todos los pacientes alimentados por sonda se debe controlar de manera rutinaria. Se encuentran en riesgo particular de complicaciones metabólicas los pacientes con alcoholismo crónico, marasmo clásico, anorexia nervosa, desnutrición crónica proteico-calórica, obesidad mórbida, hidratación hipocalórica prolongada, caquexia cardíaca o por cáncer.

Las principales causas de deshidratación son ingesta inadecuada de líquidos requerimientos elevados o pérdidas excesivas de líquidos, la deshidratación puede ocurrir como resultado de fiebre, infección diarrea, temperatura ambiente elevada, baja humedad ambiental.

Puede ser problemático controlar la glicemia en los pacientes diabéticos o con intolerancia a la glucosa causada por sepsis o estrés metabólico. Para evitar la hiperglicemia puede ser necesario iniciar la alimentación a una velocidad baja y utilizar fórmulas con bajo contenido de carbohidratos.

La hiposfosfatemia se puede producir por realimentación agresiva, causar insuficiencia respiratoria, alteraciones cardíacas y disfunción del sistema nervioso central. (2)

FORMULA PARENTERAL

Los componentes de la nutrición parenteral son fórmulas complejas que por general incluyen administración de energía a modo de dextrosa y grasa, así como de proteínas, electrolitos, oligoelementos, vitaminas y agua. La dextrosa es la fuente principal de carbohidratos parenterales. Cada gramo de dextrosa hidratada proporciona 3.4 kcal. En la elaboración de la fórmula es importante el índice máximo de dextrosa que el cuerpo oxida: 5mg/kg/min (25 kcal/kg/día). Las fórmulas con las que se infunden calorías de dextrosa por arriba de esta cantidad causan hiperglucemia, producción excesiva de bióxido de carbono por la síntesis de grasas y esteatosis hepática. Los preparados comerciales de dextrosa se expenden en concentraciones de 2.5 a 70% y éstas producen 2.5 y 70 g de dextrosa por cada 100 ml de solución respectivamente. Cada concentración final de 5% de dextrosa tiene alrededor de 250 mosm/L. La vena periférica puede tolerar una osmolaridad máxima de cerca de 900 mosm/L. Las grasas que se expenden hoy en el comercio estadounidense se elaboran a partir de aceites de semilla de soja y cártamo, que se constituyen sobre todo por ácidos grasos de cadena larga con alto contenido de los ácidos grasos poliinsaturados linoleico y linolénico. El metabolismo de las emulsiones de grasas que se administran por vía intravenosa es similar al de los quilomicrones endógenos. Los productos de emulsiones de grasas con una proporción alta de fosfolípidos con respecto a triglicéridos (el producto al 10% tiene cuatro veces más fosfolípidos que el producto al 20% tienen más probabilidades de producir niveles altos de fosfolípidos y colesterol libre en suero, así como de triglicéridos en plasma. De cualquier modo, es necesario observar al paciente ante la posibilidad de fiebre, escalofríos, cefaleas y dorsalgia durante la primera dosis de lípidos intravenosos. Entre las contraindicaciones absolutas para la administración de emulsiones grasa por vía intravenosa se encuentran hiperlipidemia patológica, nefrosis lipoide, alergia grave a huevo y pancreatitis aguda que se realaciona con hiperlipidemia. Aunque sólo se requiere alrededor de 2 a 4% de calorías no proteínicas a modo de grasa para prevenir deficiencia de ácidos grasos esenciales, la mayoría de los sujetos recibe 10 a 40% (máximo 60%) de su energía como lípidos intravenosos durante la nutrición parenteral. La dosis de adultos es de 0.5 a 1 g/kg/día, máxima es de 2.5 g/kg/día. Hay la posibilidad de ser inmunosupresores. En la actualidad se recomienda que las calorías de lípidos intravenosos no excedan de 30%.

La dextrosa requiere insulina para transportarse a muchas células y ser oxidada. De estos carbohidratos, el único que se utiliza a nivel comercial es el glicerol, un alcohol de azúcar que proporciona 4.3 kcal/g y se utiliza en emulsiones intravenosas de grasa para proveer tonicidad con objeto de que el

producto pueda infundirse sin peligro en la vena. El glicerol también se conoce como glicerina y tiene un efecto ahorrador de proteínas. El Procalamine se fabrica para ahorro a corto plazo de las proteínas después de intervenciones quirúrgicas, es casi isotónico y contiene algunos electrolitos.

La fibrina y caseína se utilizaban en un inicio como fuente de proteínas, después fueron sustituidos por aminoácidos cristalinos. Los aminoácidos proporcionan 4 kcal/g cuando se oxidan para producir energía. El número suficiente de calorías para optimizar el uso de aminoácidos en el cuerpo en relación con el nitrógeno suministrado que se conoce como proporción entre calorías y nitrógeno es de 120 a 150:1 en personas sanas, 200 a 220:1 en personas con insuficiencia renal o hepática y 80 a 90:1 en aquellas con enfermedad aguda y tensión.

Las necesidades de electrolitos de cada paciente dependen del estado patológico primario y el funcionamiento renal y hepático. Las pérdidas de electrolitos extrarrenales pueden obedecer a diarrea, ostomías, vómito, fistulas o succión nasogástrica. Es posible añadir electrolitos a las soluciones de nutrición parenteral mediante productos de entidad única o múltiple.

El Nutrition Advisory Group of the American Medical Association de Estados Unidos ha establecido lineamientos para las 13 vitaminas esenciales, cuatro vitaminas liposolubles y nueve hidrosolubles. En la actualidad se utilizan los productos de entidades múltiples que contienen 12 vitaminas para uso en adultos o 13 para pacientes pediátricos. Las fórmulas para adultos no contienen vitamina K. Entre las vitaminas que se expenden como fórmulas parenterales de entidad única se encuentra A,D,E,K, B1 (tiamina) B2 (riboflavina), B3 (niacina), B6 (piridoxina), B9 (ácido fólico), B12 (cianocobalamina) y C (ácido ascórbico).

Los oligoelementos son micronutrientes esenciales que actúan como cofactores metabólicos fundamentales para el funcionamiento adecuado de varios sistemas de enzimas. Se ha publicado lineamientos para cuatro oligoelementos zinc, cobre, manganeso y cromo. Se ha demostrado que las reservas de selenio se agotan en individuos que reciben nutrición parenteral prolongada o en quienes tienen lesión térmica, síndrome de inmunodeficiencia adquirida o insuficiencia hepática.

La nutrición parenteral es una mezcla en extremo compleja de aminoácidos, dextrosa, lípidos, agua, electrolitos, oligoelementos y vitaminas. Los lineamientos se organizan en cinco secciones: marcación, combinación, fórmulas, estabilidad y filtración. Se destacan el control de infecciones, estabilidad de nutrientes y compatibilidad. La preparación precisa de cada una de las cantidades de macronutrientes y agua requiere por lo general de un dispositivo de combinación automatizado que se conecta a una computadora para obtener una combinación rápida y exacta de la mezcla.

Las fuentes concentradas de dextrosa, aminoácidos y emulsiones intravenosas de lípidos pueden mezclarse entre sí y con agua esterilizada para que las concentraciones de macronutrientes sean más bajas.

De este modo pueden prepararse fórmulas para administrar 30 a 33 kcal/kg/día, 1 a 1.5g de proteínas por kilogramo al día y dosis de grasa intravenosa que no excedan 30% de las calorías. El uso de líquido de infusión contaminado puede producir septicemia relacionada con el cateter. Se recomienda que todas las mixturas de nutrición parenteral se almacenen en refrigerador de 2 a 8 C hasta el momento de usarse. Una vez que la solución se retira del refrigerador debe utilizarse en las 24 hrs siguientes.

El término estabilidad denota degradación de los componentes de los nutrientes con el tiempo. La reacción de Maillard (reacción de bronceado) es la reacción de los carbohidratos a ciertos aminoácidos (p. ej., glicina) que causa la descomposición del carbohidrato. La nutrición parenteral con vitaminas agregadas debe recibir fecha y tiempo de vencimiento de alrededor de 24 hrs. El gluconato de calcio es la sal preferida para evitar la precipitación del fosfato de calcio en líquidos de nutrición. Es posible utilizar la nutrición parenteral en ciclos de 12 a 16 hrs en lugar de en un periodo continuo de 24 hrs para permitir la administración del medicamento cuando no se infunda la nutrición parenteral. Sin embargo se recomienda que el catéter o puerto designado para la nutrición parenteral se use sólo para esta última siempre que sea posible.

Los antagonistas de los H2 y la insulina suelen ser los únicos medicamentos que se mezclan en la nutrición parenteral. Entre otros fármacos que han demostrado estabilidad y eficacia en la nutrición parenteral convencional se encuentran heparina, aminofilina, hidromorfona, ácido clorhídrico.

MEDICAMENTOS INCOMPATIBLES CON SOLUCIONES PARENTERALES DE DEXTROSA Y AMINOÁCIDOS			
ACICLOVIR	CISPLATINO	FOSFATO DE SODIO	METOTREXATO
ANFOTERICINA	CITARABINA	FUROSEMIDA	MIDAZOLAM
BICARBONATO DE SODIO	DOXORUBICINA	GANCICLOVIR	MINOCICLINA
CEFAZOLINA	FENITOINA	INMUNOGLOBULINA	MITOXANTRONA
CEFRADINA	FLUOROURACILO	MANITOL	PENICILINA G
CICLOSPORINA	FOSFATO DE POTASIO	METOCLOPRAMIDA	PROMETACINA

La indicación principal para la nutrición parenteral es suministrar las necesidades nutricionales y metabólicas de quienes no pueden ser alimentados adecuadamente por vía oral o por sonda enteral. La nutrición parenteral puede ser necesaria en pacientes con digestión o absorción inadecuadas o cuando no se puede lograr el acceso gastrointestinal o tolerancia a la alimentación.

Las indicaciones son: a) Tracto gastrointestinal no funcionando, b) Imposibilidad de utilizar el tracto gastrointestinal, c) Obstrucción intestinal total, d) Peritonitis, e) Vómito incohercible, f) Diarrea severa originada en el intestino delgado, g) Ileo severo del intestino delgado, h) Fistula enterocutánea de alto flujo (>500 MmL/día), i) Síndrome de intestino corto, j) Malabsorción severa.

El uso de la nutrición parenteral por menos de diez días generalmente no mejora la situación nutricional global. Cuando se usa la nutrición parenteral por períodos cortos, los riesgos asociados y los costos pueden pesar más que los beneficios. En algunos casos, la nutrición parenteral a corto plazo puede, en

realizad, producir resultados negativos. En realidad produce una exagerada reacción hormonal contraria e incrementan la producción de citocinas. El uso preoperatorio de la nutrición parenteral debería citocinas. El uso preoperatorio de la nutrición parenteral debería limitarse a aquellos pacientes que presentan desnutrición severa.

La solución base de la nutrición parenteral se prepara combinado dextrosa concentrada (50-70%) y aminoácidos (5-15%), agregando luego electrolitos, vitaminas, minerales y elementos traza. La osmolalidad de la dextrosa y los aminoácidos hace que la solución sea aproximadamente seis veces más concentrada que la sangre (>1900 mOsm/kg). Para evitar una tromboflebitis y esclerosis venosa graves, las soluciones con esa osmolalidad alta deben suministrarse por una vena central de manera que la mezcla de nutrientes se diluya rápidamente en concentraciones casi-isotónicas.

Las fórmulas estandar a menudo son modificadas cuando se trata de insuficiencia cardíaca congestiva, pulmonar o renal, pancreatitis aguda, enfermedad del hígado asociada con encefalopatía y pacientes geriátricos.

El componente de la dextrosa en la nutrición parenteral se toma generalmente de una solución concentrada (50 o 70%) de dextrosa. La dextrosa puede utilizarse como la única fuente de energía en la nutrición parenteral o en diferentes combinaciones con emulsiones de lípidos.

Se ha informado hiperglicemia, hipoglicemia, deshidratación hiperosmolar, hipofosfatemia y deficiencia de ácidos grasos esenciales cuando se usa glucosa como única fuente de energía.

La administración excesiva de dextrosa incluye infiltración grasa del hígado, aumento en la producción de CO_2 y elevada excreción de catecolaminas. La glucosa como única fuente de energía en la nutrición parenteral puede, además, estar contraindicada en pacientes con deficiencia de ácidos grasos esenciales, sobrecarga de líquidos, diabetes de difícil manejo y/o insuficiencia respiratoria con hipercapnia.

Los aminoácidos para nutrición parenteral están disponibles en concentraciones que van del 5 al 15%, compuestas en 40-50% por aminoácidos esenciales y en un 50-60% por aminoácidos no esenciales.

El contenido de nitrógeno de las soluciones de aminoácidos varía según los fabricantes. Dado que el nitrógeno representa el 16% del peso de la proteína, se puede calcular el nitrógeno en una solución de nutrición parenteral dividiendo por 6.25 ($100/16 = 6.25$) los gramos de proteína por litro.

Las emulsiones de lípidos se usan para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales y como fuente de kilocalorías no proteicas, en pacientes con tolerancia anormal de la glucosa o disfunción pulmonar. Los lípidos pueden proporcionar hasta el 30% de las kilocalorías no proteicas, con la glucosa que suministra el restante 70%. Para un eficiente metabolismo de la grasa es necesario un mínimo del 30% de kilocalorías proporcionadas por la dextrosa.

Las emulsiones de lípidos se encuentran en concentraciones del 10, 20 o 30% y proveen 1.1, 2 o 3 kcal/mL, proporcionan sólo ácidos grasos de cadena larga. Son una fuente rica en ácido linoleico y linolénico. Incluyen además el fosfolípido del huevo como un agente emulsificante y el glicerol hipertónico para prevenir que la solución final sea hipotónica. Las emulsiones de lípidos son más o menos isotónicas y su administración junto con la solución base de la nutrición parenteral reduce la osmolalidad total de la solución.

Las necesidades de vitamina parenteral difieren de las necesidades de vitaminas enterales a causa de las diferencias en la eficiencia de la absorción y su utilización cuando se administra por vía parenteral y se altera su estabilidad bioquímica en las soluciones parenterales.

Los electrolitos que se suministran en la nutrición parenteral incluyen calcio, magnesio, fósforo, acetato, cloruro, potasio y sodio.

Suministrar nutrición parenteral a través de una vena periférica no es tan eficiente como a través de una vena central porque las venas periféricas no toleran soluciones hipertónicas concentradas. La osmolalidad de una solución para Nutrición parenteral periférica no debería exceder de 700 mOsm.

La nutrición parenteral a través de una vena central se considera a menudo la terapia indicada para pacientes que requieren terapia nutricional parenteral. Algunos pacientes requieren fórmulas de nutrición parenteral específicamente diseñadas, debido a alteraciones significativas en sus necesidades de nitrógeno, enfermedades específicas, necesidades extraordinarias de electrolitos o porque son metabólicamente inestables.

Las emulsiones de lípidos no son estables en presencia de valores bajos de pH o concentraciones altas de electrolitos. Las relaciones recomendadas de aminoácidos-dextrosa-emulsiones de lípidos son de 2:1:1, 1:1:1, 2:1:0.5 o 1:1:0.5, con un volumen mínimo recomendado de 1.5 litros.

Un aspecto importante que hay que tener en cuenta cuando se agregan electrolitos a la nutrición parenteral es la solubilidad del calcio y el fosfato. Estos electrolitos pueden formar precipitados en la solución de la nutrición parenteral. La administración conjunta de calcio y fósforo es exitosa cuando a una solución de un litro que contenga 4.6 mEq de calcio se le agregan máximo 15 mmoles de fósforo.

Sin los beneficios de la regulación intestinal, la destoxicación hepática y la alteración o el metabolismo de los nutrientes, se incrementa la posibilidad de exceso y toxicidad de los nutrientes. Por lo tanto, el control de la nutrición parenteral debe ser más frecuente y amplio que el requerido para la nutrición enteral.

Implica análisis seriados de laboratorio para detectar y prevenir complicaciones de la nutrición parenteral, como desequilibrio electrolítico, desequilibrio de líquidos, hiper o hipoglicemia, desórdenes hepáticos y problemas con la depuración de los triglicéridos.

El peso corporal se obtiene a diario desde el comienzo de la nutrición parenteral para evaluar el estado hídrico del paciente y su tolerancia a la terapia. Se puede esperar un aumento de peso de un kilogramo por semana o menos debido al anabolismo de la terapia nutricional parenteral.

El balance del nitrógeno se evalúa cada semana o según sea necesario para determinar si la ingesta de proteínas es suficiente. Los parámetros de concentración de proteína visceral como albúmina, transferrina, transtirretina (prealbúmina) o proteína ligadora del retinol pueden también usarse para evaluar la eficacia de la nutrición parenteral.

El índice creatinina talla es una medida de la excreción urinaria real de la creatinina durante 24 horas comparada con la excreción urinaria esperada de creatinina durante 24 horas, con base en la edad y la estatura del paciente. (1)

FARMACOTERAPIA CON NUTRIENTES

Los datos de un área nueva y excitante de la farmacología de nutrientes, concentrándose principalmente en estudios clínicos en individuos a que reciben alimentación intravenosa incluyen aminoácidos y péptidos como la glutamina, un aminoácido que clásicamente se ha considerado como no esencial. Es factible que se vuelva condicionalmente esencial durante situaciones de tensión catabólica, constituye más del 60% de aminoácidos liberados de las reservas del músculo esquelético y 20% de las reservas de aminoácidos libres en plasma. El principal sustrato para las células de la mucosa intestinal y para las del sistema inmunitario. En forma simultánea con la salida de glutamina del músculo, los tejidos que consumen este aminoácido (riñón, intestino, células inmunitarias) incrementan en gran medida la captación y metabolismo de glutamina durante la enfermedad. Dosis que representan del 15 al 40% de los aminoácidos suministrados en soluciones de NP o en la alimentación entérica incrementan el crecimiento y reparación de la mucosa intestinal, tienen efecto regulador ascendente sobre el número de células inmunitarias, reducen la morbilidad por infecciones y reducen en forma notoria la mortalidad en modelos de tensión catabólica. Los pacientes que dependen de NP a quienes se administraron complementos de Gly-Gln mostraron reducción significativa en la permeabilidad intestinal a los azúcares e incremento en el tamaño de las vellosidades duodenales. Personas sometidas a trasplante alógeno de médula ósea que recibían NP enriquecida con L-glutamina tenían menos tasas de colonización microbiana en infección clínica y una menor estancia en el hospital en comparación con aquellos que recibieron NP sin el complemento. Los datos en seres humanos sobre los posibles beneficios de aminoácidos de cadena ramificada como la arginina son limitados; no obstante, varios estudios publicados sugieren que la complementación entérica con arginina puede ser un componente importante en la alimentación en pacientes en estado catabólico, principalmente como agente estimulador del sistema inmunitario y también en la cicatrización de heridas. El cetoglutarato alfa estimula la liberación de hormona de crecimiento e insulina y la ornitina es importante en la síntesis de poliaminas. La administración de cetoglutarato intravenosa en el periodo posoperatorio y en pacientes con enfermedades críticas induce efectos metabólicos ahorradores de proteínas muy similares a los que se producen con la administración de glutamina. En los sustratos lipídicos, la composición de

ácidos grasos de las fuentes lipídicas exógenas influye en el metabolismo de ácidos grasos y en la incorporación de fosfolípidos a las membranas celulares, modulando de esta manera la síntesis de eicosanoides y la función de biomembranas. Los triglicéridos de cadena larga que se derivan de los aceites de soja, cártamo o ambos son la fuente predominante de lípidos en las emulsiones. Las emulsiones con triglicéridos de cadena larga, compuestas principalmente por ácidos grasos polinsaturados contienen grandes cantidades de ácido linoleico y relativamente poco ácido linolénico alfa. Estos ácidos grasos esenciales, el linoleico y el linolénico alfa, se metabolizan a través de elongación de carbonos y desaturación para formar derivados del ácido eicosapentanoico, ácido docosahexaenoico. Los ácidos grasos poliinsaturados n-3 (ácido linolénico alfa,) y los ácidos grasos polinsaturados n-6 (ácido linolénico) sirven como precursores para la síntesis de eicosanoides, prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos los cuales tienen funciones fisiológicas importantes, incluyendo acciones vasculares y homeostáticas y son críticos para las respuestas inflamatoria, alérgica e inmunitaria en seres humanos. La administración de emulsiones de triglicéridos de cadena larga en sujetos con enfermedades críticas evita la deficiencia de ácidos grasos esenciales, mejora el equilibrio de nitrógeno y puede disminuir la acumulación de triglicéridos. (1)

ACCESO PARENTERAL

En la nutrición parenteral total las soluciones que se utilizan proporcionan todos los nutrientes (como carbohidratos, proteínas, electrolitos, minerales y vitaminas) son muy hipertónicas, tienen de tres a ocho veces la osmolalidad sérica normal. La infusión de estas soluciones en vasos pequeños o en vasos con flujo sanguíneo lento ocasiona quemadura grave y trombosis rápida de la vena, y hemólisis. Las venas con flujo sanguíneo alto, como la vena cava superior, la aurícula derecha, la vena cava inferior, y la fístula arteriovenosa de creación quirúrgica son ideales para NPT. El acceso vascular más común es un catéter percutáneo colcoado en la vena subclavia. Aubaniac introdujo esta técnica en 1952. Wilso et. Al. describieron el uso de esta técnica en Estados Unidos en 1962. Dudrick propuso el uso de catéter subclavio para apoyo nutricional. Los principios básicos son la adecuada preparación del paciente, programación del momento adecuado para la cateterización, la preparación adecuada de la piel, y disponibilidad de equipo e instrumentos adecuados. (1)

Un cateter venoso central permite la infusión confiable, indolora y repetida en el sistema venoso, de muchas terapias intravenosas, incluyendo soluciones de hidratación, medicamentos, productos sanguíneos y nutrición parenteral.

El acceso venoso central a corto plazo se obtiene normalmente mediante la colocación percutánea de un catéter venoso central en la vena subclavia o yugular interna. Estos pueden utilizarse en las venas basilica y cefálica o femoral.

El acceso venoso central a largo plazo requiere normalmente la colocación quirúrgica de un cateter venoso central subcutáneo mediante la tunelización o implantación de un reservorio de infusión. El acceso a largo plazo se

recomienda para terapias intravenosas que se prevén más largas de cuatro semanas o para ciclos múltiples de terapias intravenosas intermitentes.

Los catéteres venosos centrales pueden clasificarse en dos grupos; los diseñados para inserción percutánea y aquellos diseñados para colocación subcutánea permanente y tunelización. Los catéteres multilumen tienen salidas laterales intercaladas en el extremo distal para facilitar la infusión simultánea de terapias intravenosas incompatibles. Cuando se usan catéteres multilumen, una vía debe destinarse sólo para la infusión de nutrición parenteral.

Una ventaja de los catéteres venosos centrales percutáneos es la relativa facilidad con la que se insertan, se cambian y se retiran. Las desventajas comprenden los cambios rutinarios de vendajes, la irrigación diaria de heparina y las restricciones en la actividad diaria del paciente. Además los catéteres percutáneos son más propensos a infectarse que otros tipos de catéteres venosos centrales.

El acceso venoso central a largo plazo se obtiene utilizando un catéter permanente, comúnmente conocido como catéter de Broviac, Hickman o Groshong.

La decisión de colocar un catéter de uno o varios lúmenes depende de la situación clínica del paciente, el estado de las venas periféricas para terapias intravenosas necesarios.

Existen accesos venosos a largo plazo que se obtienen por un catéter implantable colocado con técnica quirúrgica, que constan normalmente de un catéter de silicona o poliuretano unido a un reservorio de titanio, acero inoxidable o plástico y cubierto con una membrana de silicona. Este varía de tamaño de 10.1 mm a 13.5 mm, y tienen dos lúmenes, y requieren monitoría fluoroscópica.

Los accesos venosos centrales son en la vena subclavia, que es la más usada para el acceso venoso central, porque se puede alcanzar fácilmente por técnicas de colocación percutánea como quirúrgica, tienen menor incidencia de infecciones y sus complicaciones incluyen neumotórax, hemotórax, quilotórax, cateterización accidental de la arteria. Otro acceso es de la vena yugular interna o externa, que ofrecen fácil acceso a la circulación central, y estos accesos presentan el mayor índice de infecciones. La trombosis de la vena cava superior, radioterapia previa, anatomía anormal o cirugía previa, dificultan o imposibilitan el acceso a través de las venas subclavias o yugular interna o externa por lo que las venas basilíca o cefálica son utilizadas. Cuando el acceso venoso no es posible por las venas subclavia, yugular, basilíca o cefálica, el médico puede escoger la vena femoral. Esta como último recurso en cuanto a sitio de acceso, debido a que presenta una tasa más alta de complicaciones, que incluyen infecciones por catéter. (2)

Se realizó un estudio en la División de Cuidados Quirúrgicos Intensivos en el Hospital Universitario de Geneva, Suiza, acerca de la colonización e infección de catéter venoso central simple central catéter multilumen, siendo una revisión sistemática en lo que hay controversia si a mayor número de lúmenes, mayor

riesgo de infección, por lo que se estudiaron 255 catéteres de lumen simple y 275 cateteres multilúmenes de 9 a 24 días resultando 23 de 176 (13.1%) de catéteres multilumen y 26 de 177 (14.7%) de catéter de lumen simple colonizados, concluyendo que de 20 catéteres simples de un lumen, se presentara uno infectado multilumen.(14)

COMPLICACIONES DE LA NUTRICION PARENTERAL

La punta del catéter venoso central utilizado par la nutrición parenteral se localiza en la vena cava superior. La colocación de la punta muy cerca al corazón y a los pulmones es la razón por la cual las complicaciones relacionadas con los catéteres son con frecuencia las complicaciones más serias de la nutrición parenteral. Las complicaciones en la inserción del catéter se relacionan con el sitio en el que se coloca el cateter. Incluyen no sólo neumotórax, quilotórax y hemotórax, sino también, punción o laceración arterial, ruptura o desplazamiento de la guía o del catéter, embolismo aéreo y lesión del nervio.

El neumotórax es la presencia de aire en el espacio pleural entre l pulmón y la pared torácica. Los síntomas de neumotórax incluyen dolor al inspirar y espirar, disfunción respiratoria súbita, tos persistente, aprehensión, y sonidos atenuados en la zona afectada al respirar. La hipoxia y shock son atenuados en la zona afectada al respirar. La hipoxia y shock son síntomas graves, un neumotórax mayor requiere la inserción de un tubo de tórax y colocación de succión.

El hemotórax es la presencia de sangre en la cavidad pleura. Es causada por la hemorragia de una vena o arteria torácica puncionada o por punción de la cúpula pleural. Los síntomas iniciales son disnea y taquicardia en vez de dolor.

El quilotorax es el resultado de una punción o laceración del ducto torácico durante la inserción del catéter en la vena subclavia izquierda.

Un embolismo aéreo ocurre cuando entra aire en el sistema vacular a través de una aguja o catéter. Se percibe un sonido de succión en la inspiración. Los síntomas son hipoxia insuficiencia respiratoria, ansiedad, mareo e hipotensión. La embolia aérea es la complicación de la inserción del cateter más seria y la más fácil de prevenir.

Una punción arterial se reconoce, por la pulsación de sangre de color rojo brillante en la jeringa. Una punción arterial durante una cateterización percutánea de la subclavia puede producir un hematoma mediastinal.

Los síntomas de lesión del nervio incluyen picadas, ardor, entumecimiento y parálisis. Esta puede ser tratada mediante terapia de apoyo o terapia física y a veces es necesaria la remoción del catéter.

Las complicaciones mecánicas de los CVC inclyen mala ubicación del catéter, colusión, ruptura, émbolo del catéter, flebitis mecánica y trombosis.

Un cateter mal colocado puede terminar en la yugular interna, la vena axilar, la subclavia contralateral o la aurícula derecha. Para prevenir la mala posición del catéter se debe verificar con radiografía la punta del mismo.

La oclusión de un catéter para nutrición parenteral puede llegar a dar en forma aguda o gradual. Las oclusiones agudas son causadas generalmente por trombos o precipitados de solución de nutrición parenteral.

Los síntomas de una flebitis incluyen enrojecimiento, inflamación, dolor y/o induración a lo largo del trayecto canalizado. Para tratar la flebitis, se aplica calor húmedo en el área y se pueden elevar e inmovilizar las extremidades. La flebitis se puede prevenir canalizando un catéter cuyo calibre sea el del tamaño más pequeño que se requiera. Los pacientes que desarrollan trombosis pueden ser asintomáticos o sentir vértigo, dolor de cabeza y problemas visuales, o inflamación y dolor en uno o ambos brazos, hombros o cuello. La trombosis venosa puede prevenirse mediante una dosis baja de terapia anticoagulante, colocación de la punta de catéter en la vena cava distal superior. Algunos pacientes pueden presentar reacción alérgica a la sutura de seda o nailon. Reacciones pueden incluir enrojecimiento, inflamación, sensibilidad y posible drenaje en el sitio de sutura.

Una infección en el reservorio del catéter implantado se caracteriza por enrojecimiento, sensibilidad y drenaje en el sitio del implante, necrosis de la piel del reservorio, celulitis y fiebre. Estas son tratadas con antibióticos y con la remoción del catéter.

La nutrición parenteral suministra dextrosa de manera directa en la circulación sistémica, obviando el mecanismo hormonal del tracto gastrointestinal que normalmente prepara el páncreas para liberar insulina. La respuesta de la insulina a la nutrición parenteral puede retardarse o variar en intensidad. Las infusiones de dextrosa por encima de esta cantidad pueden exceder la tasa a la cual el cuerpo puede metabolizar la glucosa dando como resultado la hiperglicemia.

Los pacientes pueden volverse hipoglucémicos como consecuencia de una suspensión abrupta de la nutrición parenteral. Los niveles de glicemia pueden caer debajo de lo normal en los 30-60 minutos sucesivos a la suspensión de la nutrición parenteral. Los síntomas son cefalea, sudoración, sed, desorientación, parestesias, convulsiones y finalmente coma. El tratamiento de la hipoglicemia se necesita una infusión de 25 a 100 ml de solución de glucosa al 50% seguida de la administración intravenosa de glucosa al 10%.

El potasio es necesario para mantener la tonicidad intracelular, la transmisión de los impulsos nerviosos, la contracción del músculo cardíaco, la función renal, la captación y anabolismo de la glucosa. Los niveles del potasio en la sangre pueden estar influenciados significativamente por cambios en el equilibrio ácido-básico. La hiperkalemia puede ocurrir por la administración excesiva de potasio, acidosis metabólica o insuficiencia renal, esta puede llevar a arritmia o paro cardíaco. Los síntomas clínicos de la hipokalemia se manifiestan cuando los niveles de potasio caen a 3 mEq o menos. Incluyen

debilidad muscular, parálisis, íleo paralítico, arritmias cardíacas y balance negativo de nitrógeno. Las condiciones de hipokalemia son desnutrición, alcalosis metabólica, administración de insulina, succión naso gástrica prolongada, diarrea grave, y uso de medicamentos depletors de potasio. Se corrige aumentando la cantidad de potasio en la solución de la nutrición parenteral.

El fósforo es necesario para el metabolismo de la glucosa y la síntesis de proteínas, ATP, DNA y los componentes lipídicos de las membranas. Los síntomas de la hipofosfatemia debajo de 1 mg/dl incluyen letargia progresiva, debilidad muscular, anorexia, parestesias y dolor en los huesos largos. La hipofosfatemia severa (<1.0 mg/dl) puede causar insuficiencia respiratoria, anomalías cardíacas y disfunción del sistema nervioso central.

En la hipomagnesemia se recomiendan 0.5 mEq/Kg/día de magnesio por cada gramo de nitrógeno administrado y cuando caen por debajo de 1 mEq/L pueden desarrollarse síntomas clínicos como debilidad muscular, depresión, apatía, náuseas, vómito e irritabilidad.

La excesiva producción de CO₂ puede convertirse en un problema si a los pacientes con sepsis o disfunción respiratoria se les suministran calorías en exceso o si la dextrosa constituye a la única fuente de energía.

La azoemia prerrenal ocurre cuando se administran cantidades excesivas de aminoácidos sin calorías suficientes. La desaminación de los aminoácidos causa un aumento en los niveles de nitrógeno ureico sanguíneo. La azoemia prerrenal pueden prevenirse manteniendo una adecuada relación calorías; nitrógeno y asegurando una hidratación adecuada.

Las complicaciones gastrointestinales en la nutrición parenteral más comunes comprenden la disfunción hepática y la atrofia gastrointestinal. El riesgo de formación de úlcera por estrés en la mucosa gástrica también puede aumentar con la nutrición parenteral.

Las complicaciones hepáticas y biliares de la nutrición parenteral se observan como esteatosis y esteatonecrosis y colestasis asociada con la nutrición parenteral ocurre más a menudo en infantes.

Los factores que contribuyen a la atrofia gastrointestinal asociada a la nutrición parenteral incluyendo la ausencia de nutrientes luminales, la ausencia de la estimulación mecánica del intestino, patrones hormonales anormales y suministro insuficiente de fuentes primarias de combustible para los enterocitos, como glutamina y ácidos grasos de cadena corta.

La infusión intravenosa de aminoácidos aumenta significativamente la producción de ácido gástrico. La combinación del aumento de la producción de ácido gástrico y la disminución del espesor de la mucosa gástrica incrementa las posibilidades de gastritis y de formación de úlcera. Se utilizan medicamentos con el fin de prevenir la gastritis y las úlceras, y pueden

agregarse directamente a la solución de la nutrición parenteral durante su preparación. (2)

Se realizó un estudio en el departamento de Oncología, Gastroenterología y Nutrición del Hospital Children's of Philadelphia de la Universidad de Pennsylvania, Philadelphia, en que este estudio al azar comparaba la eficacia de la Heparina y vancomicina con la heparina simple, para la prevenir enfermedades infecciosas del catéter central, tomando 55 niños con cáncer y 8 niños desnutridos, y administrándoles NPT recibiendo al azar heparina en la nutrición o infusión de heparina vancomicina, resultando 6.5% del grupo heparina y 15.6% del grupo heparina –vancomicina tuvieron bacteremia por lo que no hubo diferencia significativa entre los grupos por lo que esta no reduce el riesgo de infección.(17)

NUTRICION PARENTERAL PERIFERICA

La nutrición parenteral periférica es un término genérico para este tipo de tratamiento. Se aplica a la administración intravenosa de nutrientes sin una formulación específica (por lo general aminoácidos, carbohidratos y lípidos), en tanto que la osmolaridad permanece en los límites de tolerancia de las venas periféricas (máximo de 800 a 850 mosm/lit). La nutrición parenteral periférica hipocalórica es más restringida que las ya mencionadas, se refiere a las preparaciones comerciales que contienen aminoácidos y carbohidratos en una sola botella, con una osmolaridad tolerable para las venas periféricas y un contenido calórico menor a 1000 kcal en un periodo de 24 hr de administración. La nutrición parenteral periférica perioperatorio se refiere al uso de mezclas de nutrientes que se administran a través de una vía periférica inmediatamente antes o después de procedimientos quirúrgicos. La American Society for Parenteral and Enteral Nutrition ha proporcionado algunos lineamientos para el uso de NPP. De acuerdo con estos lineamientos la NPP no es el tratamiento de elección óptimo para sujetos con desnutrición importante, tensión metabólica intensa, grandes necesidades de nutrientes o electrolitos, restricción de líquidos, necesidad para nutrición intravenosa prolongada o una combinación de los anteriores. La principal ventaja de la NPT sobre la NPP es la posibilidad de utilizarla por periodos prolongados de tiempo y el permitir asegurar la administración de cada nutriente necesario para una nutrición completa, tanto en cantidad como en calidad. La tromboflebitis es la principal complicación asociada con NPP y su incidencia parece correlacionarse con la duración de permanencia del catéter en una vena periférica. Si se satisfacen las necesidades nutricionales mientras se mantiene la incidencia de tromboflebitis a una tasa baja, entonces la NPP puede considerarse tratamiento nutricional de elección en un gran número de pacientes. Los mejores candidatos para la NPP incluyen los grados de tensión metabólica, necesidades energéticas, necesidades de nitrógeno, proporción calorías nitrógeno, reposo intestinal y estado nutricional. Deben encontrarse en los grupos 0 ó 1 de tensión metabólica y sus necesidades energéticas ubicarse entre 1 500 y 2 000 kcal/día en tanto que no desarrollen septicemia; se ha recomendado la NPP para sujetos que se considera necesitarán apoyo nutricional por periodos inferiores a 7 días. Este tipo de nutrición permite suministrar 75 a 105 g de aminoácidos (13.5 a 16.2 g de nitrógeno) en un volumen de 2 500 a 3000 ml. Esta cantidad se encuentra en el rango de aminoácidos por kilo por día

recomendada en situaciones de tensión (1.1 a 1.7 g de aminoácidos por kilo por día) La proporción de calorías no proteínicas-nitrógeno es el factor que limita el uso de NPP. Las proporciones 150:1 son imposibles de alcanzar con NPP a menos que se utilicen grandes cantidades de lípidos. Las ventajas es el menor costo, facilidad de manipulación y complicaciones menos frecuentes y menos graves. El uso de lípidos a través de una vena periférica proporciona otras ventajas: su menor osmolaridad y su pH fisiológico reducen la incidencia de flebitis. Las emulsiones de lípidos son una fuente excelente de energía en preparaciones de NPP, en especial cuando se utilizan en pacientes sometidos a tensión y en aquellos con insuficiencia respiratoria. La administración de lípidos es aceptable en enfermedades pancreáticas, excepto en situaciones de hiperlipidemia. Los lípidos también reducen las secreciones gástricas y pancreáticas. En Europa hay preparaciones listas para su administración que contienen aminoácidos, glucosa, grasas y electrolitos (kavimix) a las cuales se les puede añadir vitaminas y oligoelementos. Dichas soluciones proporcionan 57 g de aminoácidos, 100 gr de lípidos y 150 g de glucosa, todos en un volumen de 2 500 ml con una osmolaridad de 695 mosm/L, 1 830 kcal y un costo razonable. Una desventaja es el suministro proteínico bajo y la elevada proporción de calorías proporcionadas en forma de grasa, lo que ocasiona una proporción de calorías-nitrógeno de 178, cifra más elevada que la recomendada. La incidencia de flebitis en individuos que reciben NPP varía entre 2.3 y 70%. Las soluciones que van a administrarse no deben tener una osmolaridad superior a 600 mos/L y deben mantener un pH entre 7.2 y 7.4. Los catéteres de poliuretano, la incidencia de flebitis se reduce significativamente. Los catéteres de elastómero de silicona son también bastante seguros, pero los de poliuretano tienen la ventaja de un diámetro interno mayor con el mismo diámetro externo, una mayor incidencia de flebitis en los sitios de flexión y el tamaño de las venas canuladas. La osmolaridad elevada de las soluciones que contienen glucosa puede readucirse parcialmente al añadir glicero o lípidos. (1)

TRASPLANTES

Los pacientes sometidos a un trasplante a menudo están malnutridos y tienen alteraciones metabólicas a causa del trasplante y los medicamentos inmunosupresores. El trasplante implica reemplazar los órganos deficientes con otros de donantes sanos en receptores que, morirían o requerirían un sustituto artificial por mucho tiempo; hay aberraciones metabólicas y de nutrientes asociadas con la insuficiencia del órgano. La meta es determinar el estado nutricional del paciente, predecir el estado en el futuro en base a trastornos actuales, identificar el tratamiento apropiado. El tratamiento nutricional debe ser proporcionado cuando la persona está esperando el trasplante, las consecuencias de la insuficiencia de un órgano limitan la capacidad del reparar el cuerpo y reponer las reservas agotadas. El método preferido para suministrar nutrientes a los pacientes de trasplantes es la vía oral. La razón de que las personas con insuficiencia intestinal sean sometidas a trasplantes del intestino delgado es acabar con la dependencia de la nutrición parenteral total. Se reserva la NPT para situaciones en las que las vías gastrointestinales no sean funcionales. La esofagitis o la gastritis graves (a menudo causados por citomegalovirus u otras infecciones) pueden ser lo suficientemente severas para justificar el empleo de NPT. Otras complicaciones como fistulas,

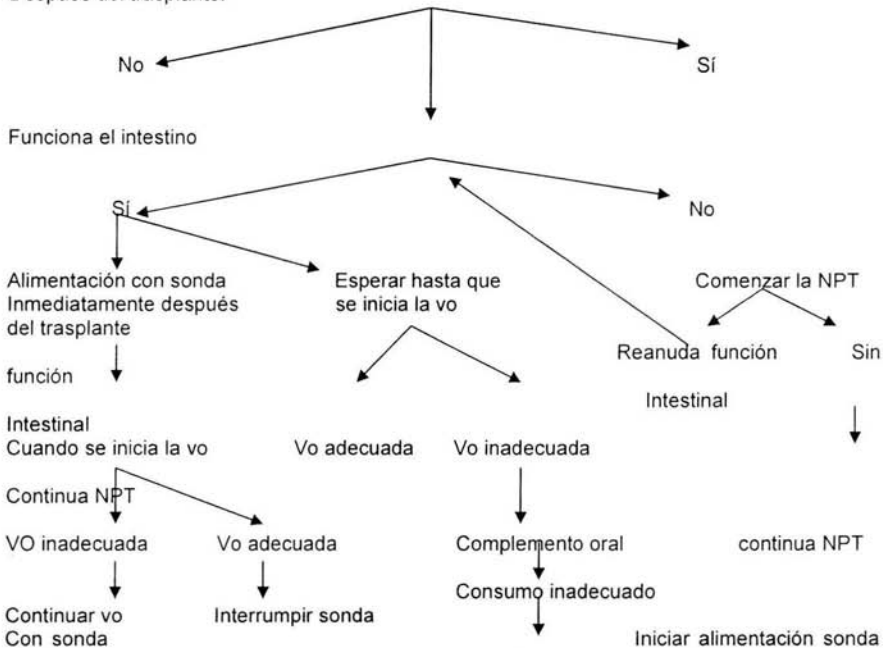
obstrucción del intestino delgado y hemorragia de las vías GI. La ascitis quílosa posterior al trasplante hepático se resuelve usando una combinación de NPT y somatostatina. En el rechazo del injerto intestinal o una infección esta indicada también la nutrición parenteral.

Otros beneficios de reducción de la pérdida de nitrógeno, suministro de nutrientes adecuados para promover la cicatrización y recuperación y reposición de las reservas agotadas de nutriente.

Algoritmo del apoyo nutricional para los receptores de trasplantes de órganos

El paciente es sometido a un trasplante

El paciente puede comer adecuadamente 2 o 3 días Después del trasplante.



Algunos problemas vinculados con la administración de NPT son exclusivos de los individuos de trasplantes, reciben tratamiento inmunosupresor expuestos a un riesgo mayor de infección. Las necesidades de energía posteriormente al trasplante aumentan debido a la tensión quirúrgica. Se requieren calorías adicionales que permitan la recuperación del peso corporal y los depósitos de grasa. Las necesidades energéticas inmediatamente después del trasplante son de 130 a 150% del gasto energético basal. Las necesidades de proteínas son de 1.5 a 2 g/kg/ del peso corporal posterior al trasplante. Se necesitan cantidades adecuadas de proteínas durante esta fase para la cicatrización y los mecanismos de defensa contra la infección. Deben existir además proteínas adecuadas para cubrir las pérdidas excesivas por drenes quirúrgicos, fistulas, diálisis y heridas. Los corticosteroides también aumentan las necesidades de proteínas al acelerar la tasa del catabolismo proteínico. A medida que aumentan las dosis de corticosteroides también lo hacen las necesidades de proteínas: Hay casos en que se debe limitar el consumo proteínico. La insuficiencia renal es un trastorno común a causa del efecto nefrotóxico de los fármacos inmunosupresores ciclosporina y tacrolimo. Es preciso limitar las proteínas si se produce azoemia severa. La hiperglucemia es una aberración metabólica frecuente después del trasplante y puede inhibir la cicatrización y aumentar las tasas de infección. El incremento súbito de las concentraciones séricas de glucosa en un receptor de trasplante de páncreas a menudo indica la presencia de isquemia o rechazo. Los corticosteroides inducen resistencia a la insulina y la ciclosporina y el tacrolimo inhiben la función de las células insulares pancreáticas y la liberación de insulina.

Los protocolos para iniciar la NPT en individuos diabéticos sugieren comenzar con 1 mg de glucosa por kilogramo de peso corporal por minuto (o 200 mg/día) y aumentar la glucosa en 50G/día cuando se alcanza la euglucemia. Es necesaria la vigilancia estrecha de las concentraciones séricas de glucosa durante el periodo posterior al trasplante. La oxidación de grasas disminuye. Se produce hiperlipidemia largo plazo en más del 60% de los receptores de trasplantes de riñón y corazón y en el 30% de los receptores de trasplantes de hígado. En pacientes con trasplante de riñón se ha comprobado un aumento en la oxidación de colesterol de LDL junto con una modificación del contenido de HDL. En pacientes con trasplante de hígado, las concentraciones séricas elevadas de colesterol se han relacionado con aumento en las concentraciones séricas de triglicéridos, bilirrubina total, transferasa de glutamil gamma y fosfatasa alcalina. Cuando la hiperglucemia representa un problema en los pacientes con trasplantes, los lípidos pueden proporcionar temporalmente hasta un 50% de calorías no proteínicas. Vigilar cuidadosamente el estado de volumen de líquidos en los receptores de trasplante ya que suelen producirse cambios rápidos en los líquidos. Muchos medicamentos administrados a los receptores de trasplante, como la ciclosporina y el tacrolimo, son nefrotóxicos y pueden provocar insuficiencia renal y disminución del gasto urinario. Una norma general para satisfacer las necesidades de líquidos en un paciente euvolémico es proporcionar 1 ml /kcal. La obesidad severa puede constituir una contraindicación para el trasplante. Un receptor de trasplante de corazón tiene más del 120% del peso corporal ideal, se considera que está expuesto a un mayor riesgo quirúrgico.

Se efectúan trasplantes de médula ósea y células madre de la sangre periférica para tratar diversos estados patológicos, como trastornos hematológicos neoplásicos y no neoplásicos tumores sólidos como los cánceres de mama y testiculares, linfomas y trastornos genéticos. Se pueden obtener células de la médula y células madre del mismo paciente (antólogas) un gemelo idéntico (singénicas) o un donante compatible (alogénicas, de un miembro de la familia por lo general un hermano o un donante no emparentado. El curso normal del tratamiento es el siguiente: administración de quimioterapia en dosis elevadas con o sin acondicionador preoperatorio, infusión iv de células de médula o células madre (llamado día cero), neutropenia, implantación y recuperación temprana y recuperación a largo plazo. En los pacientes que reciben células de la médula o células madre antólogas se efectúa la recolección de las células antes de iniciar el tratamiento. Las células de la médula o las células madre se conservan en frío hasta el día del trasplante. Las células madre de la sangre periférica antólogo es ahora mas frecuente que el trasplante de médula ósea antólogo por que el primero en combinación con factores patológicos del crecimiento normalmente conduce a una recuperación mas rápida de los neutrófilos. (1)

Se realizó un estudio en el departamento de Nutrición en el Hospital Universitario de Ginebra, Suiza, en el que el trasplante de intestino delgado permite independencia de la NPT en el síndrome de intestino corto, los efectos en la composición corporal y crecimiento son inciertos; se realizó trasplante entre dos gemelos monocigóticos de 13 años, este caso reporta su seguimiento nutricional por cuatro años. Se evaluó su crecimiento por medio de la densidad hueso femoral y el incremento de peso que fue desde 37.7 a 51.9 kgrs en el receptor y de su donador de 45 a 53.2 kgrs y continua este un poco mas alto que el receptor, demostrando así como el trasplante puede ser un camino terapeutico para el destete de la NPT. (16)

NUTRICION PARENTERAL EN EL HOGAR

La nutrición parenteral en el hogar fue intentada por primera vez en 1967. Ahora hay una cantidad creciente de pacientes que han sobrevivido más de 20 años con este tratamiento. Inicialmente se limitó a los adultos con síndrome severo del intestino corto. Actualmente se considera la nutrición parenteral como una forma de trasladar la atención médica a un entorno menos costoso. En algunos países europeos, por ejemplo Dinamarca y Francia, sólo los centros aprobados a nivel nacional pueden iniciar nutrición parenteral en el hogar y por lo tanto, se conoce la cantidad de pacientes con esta. En 1992, el gasto permisible medido en Medicare era 280 dólares día o aproximadamente 1000 000 dólares al año. No obstante, no todos los pacientes con nutrición parenteral recibieron apoyo nutricional completo durante los 365 días del año. Después de un periodo de adaptación del intestino, algunos pueden ser mantenidos con sólo tres a cuatro días/semana de nutrición parenteral, los días restantes se les puede infundir una simple solución de hidratación o no recurrir a ningún tratamiento. En el Reino Unido, un análisis de costos efectuado en 1995 encontró un costo directo para el primer año de nutrición parenteral de 75 000 dólares. Los cuatro parámetros de los resultados medidos por el North American Registry han incluido las tasas de supervivencia con la nutrición

parenteral en el hogar (NPH), el estado del tratamiento después de un año de éste, la rehabilitación valorada por el profesional supervisor y complicaciones relacionadas o no con la NPH. Los datos sobre los resultados clínicos indican que la NPH es relativamente segura. De hecho, las probabilidades de morir por una complicación resultante de la NPH dependió del diagnóstico primario. Los médicos que trataron a los pacientes con NPH la baja frecuencia de sepsis en la línea son sorprendentes en comparación con las tasas observadas entre los individuos que reciben el tratamiento. Esta tasa más baja de sepsis podría reflejar el hecho de que los sujetos atendidos en su hogar no gozan de los beneficios del entorno nosocomial; sin embargo, como el microorganismo infeccioso más frecuente en ambos entornos es *Staphylococcus epidermidis*, un comensal cutáneo común la tasa mucho más baja de infección en el hogar probablemente refleja un mejor cuidado de la asepsia en la línea por parte del paciente o un familiar cercano. El sueño también puede ser afectado por el proceso y el equipo de infusión; a algunas personas se les dificulta encontrar una posición cómoda para dormir que minimice las probabilidades de fugas y desconexión de las sondas u oclusiones de la línea y alarmas de las bombas. Los individuos que reciben las infusiones durante el día sienten que tienen más energía porque las calorías de la NPH están inmediatamente disponibles para satisfacer sus necesidades energéticas. También es menos probable que sufran deshidratación y calambres musculares durante el día vinculado con la modificación de los electrolitos. Ya se dispone de bombas portátiles para la NPH. Un catéter externo es un recordatorio visual constante de su dependencia de la NPH y el trastorno médico subyacente. Puede restringir la elección de la vestimenta y complicar ciertas actividades, como ducharse, nadar y practicar deportes. Por otro lado, un puerto implantado se coloca bajo la piel y en general es mucho menos restrictivo. Una aguja colocada en el puerto probablemente se asocie con el mismo riesgo de contaminación.

La identificación de un proceso patológico que se beneficiaría con el tratamiento de NP ya no es una justificación suficiente para el empleo prolongado de NP. Los profesionales del apoyo nutricional deben conocer las ramificaciones de estos cambios en el reembolso a prestadores, proveedores y pacientes, de tal modo que se puedan establecer los mejores planes de atención para sus pacientes. El pagador de servicios de atención a la salud en Estados Unidos es el gobierno federal en el programa Medicare. Dirigido por la Health Care Financing Administration (HCFA). El requisito oficial para la cobertura de la NP en el entorno de los pacientes ambulatorios es que el sujeto tenga un órgano interno permanentemente no funcional o un deterioro permanente del tracto alimentario que no permita la absorción de nutrientes suficientes para mantener el peso y la fuerza que corresponden a su estado general. Bajo el programa con un trastorno que afecta el intestino delgado y deteriora considerablemente la absorción de nutrientes o una enfermedad del estómago, el intestino o ambos que sea un trastorno de la motilidad y menoscabe la capacidad de transportar los nutrientes a través de las vías gastrointestinales. El resultado que es preciso demostrar para la NPH es que el paciente no puede mantener la fuerza y el peso adecuados cuando recibe un régimen oral, entérico o combinado. La póliza revisada de servicios médicos regionales también aborda los métodos de tratamiento médico que se espera se ensayen en el paciente para comprobar su incapacidad de mantener su

estado nutricional sin la NP. La póliza define la NP como cubierta en el paciente que ha sido sometido recientemente a resección masiva del intestino delgado, que dejó 152.5 cm o menos de intestino delgado; la persona que tiene un síndrome del intestino corto lo suficientemente grave para que haya malabsorción gastrointestinal neta de líquidos y electrólitos; el sujeto requiere descanso del intestino por al menos tres meses en un tratamiento de pancreatitis, exacerbación de la enteritis regional o una fístula enterocutánea proximal; el paciente tiene obstrucción mecánica completa del intestino delgado, para la cual la cirugía no es una opción; el paciente está considerablemente desnutrido una pérdida de peso del 10% en tres meses o menos y concentraciones séricas de albúmina de 3.4g/100 ml o menos y malabsorción severa de grasas; un trastorno severo de la motilidad del intestino delgado, el estómago o ambos, la póliza es clara y específica. A causa del carácter más subjetivo de los criterios de cobertura E a H, es necesaria una valoración nutricional efectuada por un médico, un nutriólogo u otro profesional calificado. La valoración nutricional debe incluir la siguiente información: peso actual con la fecha y el peso uno a tres meses antes de la iniciación de la nutrición parenteral; consumo calórico diario calculado durante el mes anterior y la vía de ingestión, declaración que establezca si hubo pérdidas calóricas por vómitos o diarrea y si esas pérdidas calculadas se reflejan en el recuento calórico. Descripción de toda modificación efectuada en el régimen alimentario. En el beneficiario de un plan de salud es también llamado el inscrito o suscriptor. El pagador es el plan de salud. El término prestador abarca a una amplia gama de personal e instalaciones de atención a la salud. Los prestadores de apoyo nutricional pueden aclarar expectativas de los pagadores en cuanto a los resultados del apoyo nutricional, esos resultados incluyen resultados físicos, es decir el aumento o el mantenimiento del peso un mayor consumo proteínico y calórico, un mejor estado nutricional definido por los marcadores bioquímicos, un mejor funcionamiento del sistema inmunitario, la cicatrización de las heridas, la disminución de la permanencia en el hospital y la reducción de la morbilidad y la mortalidad. El debate gira alrededor de lo que el país puede pagar. (1)

NUTRICION PARENTERAL Y ETICA

La ética es una rama de la filosofía que se enfrenta a aspectos morales, se encarga de distinguir entre el bien y mal en el mundo entre las acciones humanas correctas y entre las características morales e inmorales de las personas. Los valores en competencia y el sistema de valores necesitan un análisis ético. La ética médica y las decisiones médicas éticas se toman en forma práctica, situacional o con base en cada caso; los principios se aplican en situaciones específicas y los valores en contraposición se analizan en forma racional. Beneficencia y no maleficencia son principios que atienden aspectos éticos de hacer lo correcto para el paciente y evitar el daño. La beneficencia sostiene que se debe promover el bienestar y evitar el mal o el daño. La no maleficencia es un principio paralelo, el cual sostiene que no se debe infligir daño a alguien. La futilidad médica puede implicar lograr un efecto fisiológico sin revertir el trastorno subyacente por ejemplo, la oxigenación de un individuo con muerte cerebral sin restaurar la función del cerebro.

La nutrición parenteral rara vez se considera o se utiliza a corto plazo en enfermedades agudas. Los equipos de apoyo nutricional reciben solicitudes para nutrición parenteral en individuos con cáncer Terminal o con síndrome de inmunodeficiencia adquirida en etapa Terminal con o sin vías gastrointestinales funcionales. Se hace por que no es ético dejar que alguien muera de inanición. La intervención con nutrición parenteral debe concebirse en la misma forma que la ventilación mecánica o la diálisis en cuanto a los beneficios potenciales y cargas necesarias para valorarse en el contexto de un sujeto individual. La azoemia, hipernatremia e hipercalcemia que ocurren con la deshidratación Terminal contribuyen a la analgesia, sedación y ocasionalmente a la euforia que experimentan los pacientes. Para el análisis ético deben responderse varias preguntas. La situación clínica debe analizarse : ¿Cuál es su pronóstico?, ¿cuál es su estado general?, ¿cuál es su calidad de vida?, ¿cuáles son las opciones terapéuticas?, ¿se deben considerar los principios éticos de autonomía, beneficencia y futilidad?, ¿qué es lo que el paciente desea?, ¿el paciente desea mantenerse vivo a cualquier costo?, ¿valora la persona su calidad de vida?, ¿cuál es la definición del enfermo sobre calidad de vida? ¿Dónde pasará sus últimos días de vida?, ¿cuál es el beneficio de tratamiento que se proporcionara? ¿Este tratamiento prolongara la vida?, ¿el tratamiento mejorará la calidad de vida?, ¿permitirá al paciente pasar tiempo con su familia, considerando su pronóstico?, ¿cuáles son los riesgos de infección, incomodidad, inmovilidad y costos?, ¿es fútil para intervención con alimentación involuntaria? El equipo de apoyo nutricional de los autores considera este escenario, como un caso de nutrición parenteral involuntaria que constituye una intervención fútil, sin beneficio y con la posibilidad de causar daño.

LINEAMIENTOS PARA NPT EN PACIENTES MORIBUNDOS		
PRONOSTICO	CONSIDERAR NPT	PROPORCIONAR NPT
< 3 MESES	No	No
>3 MESES	Sí	No
>6 MESES	Sí	Sí

De acuerdo con los principios éticos de autonomía, un paciente capaz de tomar decisiones tiene el derecho de rehusar la intervención médica. Es obligación del médico intentar explicar el propósito y beneficio de la intervención pero el enfermo conserva la prerrogativa de rechazarlo, un individuo incapaz de tomar decisiones, otra persona puede actuar en representación del paciente. El consentimiento informado habla de cambiar el paradigma de las relaciones entre médico y paciente de la forma en que se hacía anteriormente, o sea al método actual basado en la autonomía, en el cual el paciente participa en la toma de decisiones sobre su salud. El comité de ética del hospital puede ser un recurso valioso cuando surgen estos dilemas éticos en el cuidado de enfermos con nutrición parenteral. Ciertos conflictos éticos pueden resolverse con facilidad. El comité de ética del hospital debe ser un recurso valioso para resolver conflictos. (1)

JUSTIFICACION

Debemos primero entender que las proteínas y la energía es vital para la función orgánica y celular, saber que la desnutrición ocurre frecuentemente en pacientes hospitalizados y que la terapia nutricional no metabólica no se debe reservar para pacientes desnutridos, su prevención requiere detección e intervención temprana, así como para pacientes que serán sometidos a cirugía mayor. La alteración del estado nutricional aumenta el riesgo de complicaciones, reduce la efectividad del tratamiento medico y el incremento en los costos de atención constituye un motivo de preocupación general, sobre todo a nivel institucional, la desnutrición esta asociada a mayor morbilidad y mortalidad, así como en la cicatrización, tiempo de estancia hospitalaria, mayor tasa de complicaciones.

El índice de masa corporal es uno de los indicadores más útiles para calcular tejido adiposo, y los factores más significativos, que afectan los requerimientos totales de energía sin metabolismo basal, actividad y estrés, causado por enfermedad. Debemos saber que el gasto energético en reposo se incrementa a causa del catabolismo y disminuye según el grado de inanición, los cambios en el metabolismo proteico conducen a la perdida de masa corporal magra, la cual puede alterar las defensas de un paciente y aumentar la morbilidad y mortalidad, la perdida de nitrógeno proviene de la masa celular corporal, esta inanición provoca perdida de peso excepto el cerebro. La caquexia por cáncer característica del proceso integro incluye anorexia, desgaste muscular, disfunción orgánica, la enfermedad maligna, parece alterar la tasa del metabolismo en reposo y aguanta los requerimientos energéticos, entonces deben mejorar cuanto debe aumentar los requerimientos de un paciente con enfermedad maligna y candidato de una cirugía mayor así como solo la administración de nutrición a un determinado numero de casos. En patologías como la pancreatitis los pacientes son beneficiados con la terapia nutricional, los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas por enfermedad ulcerosa tienen los mismos requerimientos básicos nutricionales, que otros pacientes quirúrgicos. En el caso de gastritis que contribuye a mejorar la hemorragia y mejorar la defensa de la mucosa, y en fístulas reduce las tasas de complicaciones infecciosas, estimula la producción de IgA y mejora la función inmune en pacientes en la regeneración de infección intestinal, estimula la dilatación y longitud intestinal. Sin embargo debemos definir que la nutrición parenteral será solamente apropiada en pacientes que no se pueda establecer y mantener una alimentación por una sonda o cuando la nutrición enteral no satisface todas las necesidades nutricionales o cuando la alimentación en el tracto intestinal esta contraindicada.

La nutrición parenteral se utiliza también como terapia coadyuvante con la alimentación enteral. Para estas necesidades una vía de acceso exclusivo para NPT y esta será escogida según las condiciones del paciente y debemos conocer las complicaciones potenciales como prevenirlas y como corregirlas.

Es de vital importancia disminuir los costos y fuga de recursos que se pueden dar en pacientes en quienes se utiliza la Nutrición parenteral Total y cuyas patologías pueden ser manejadas con un aporte calórico menor, puesto que algunos pacientes no cuentan con una patología que incremente su gasto energético basal, y pueden permanecer en reposo y sin una actividad física que incremente dichos niveles. Es por esto que este estudio comparativo trata de demostrar clínicamente y con algunos hallazgos laboratoriales la evolución semejante entre un grupo en el que se utiliza la Nutrición Parenteral Total y otro con Nutrición Parenteral de 1000 calorías. Además tratamos de englobar el estado nutricional de toda la población incluida en este estudio. Se cuentan con algunas deficiencias económicas y errores técnicos humanos por lo que no se basa el estudio en el balance nitrogenado de los pacientes, sino en su evolución clínica, estado inmunológico, índice nutricional pronóstico y evolución final de dichos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

El Presente estudio se realizó en el Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez del ISSSTE. Es un estudio prospectivo, comparativo, observacional y transversal, comprendido desde enero del 2003 a junio de 2004, se estudiaron 80 pacientes de los cuales, 24 casos (30%) se administró alimentación parenteral total y 22 pacientes (28%) se manejaron con nutrición parenteral con 1000 calorías, los restantes 34 casos (42%) sometidos a cirugía mayor no se administró nutrición parenteral por que el estado nutritivo era normal.

Se incluyeron todos los pacientes hospitalizados en el Hospital Dr. Fernando Quiroz cuyas patologías requerían Nutrición parenteral y con archivo clínico vigente, así como a pacientes derechohabientes de todas las edades, ambos sexos, utilizando respectivamente Nutrición parenteral Total y Nutrición Parenteral 1000 calorías, de ahí el estudio comparativo, así como un grupo control para conocer el estado nutricional de los pacientes ingresados al servicio de Cirugía General.

Excluimos a los pacientes que no autorizaron la administración de Nutrición Parenteral, pacientes en los que no se obtuvieron los datos completos acerca del estado nutricional, estado inmunológico y el índice nutricional pronóstico, así como los pacientes que solicitaron su alta voluntaria.

Se realizó en los pacientes una evaluación nutricional completa que incluía el Índice de Masa Corporal (IMC), Porcentaje del Peso Corporal Ideal (PPCI), Porcentaje del peso Habitual (PPH), Porcentaje del cambio de peso, Cuenta Total de Linfocitos, índice Nutricional pronóstico, Requerimientos basales (Fórmula Harris Benedict), con factor actividad y estres, así como requerimientos de líquidos, Sodio y Nitrógeno ureico.

Se tomo como bases el peso y talla de los pacientes y se tomaron además Biometría Hemática completa, glucosa, urea, creatinina, albúmina y proteínas totales y pruebas de funcionamiento hepático, así como electrolitos séricos. Uno de los multiples requisitos de la nutrición parenteral ya mencionados y en el que enfatizamos es la evaluación del estado nutricional del paciente con el objeto de detectar pacientes en riesgo potencial de desarrollar desnutrición y aquellos casos que presentan desnutrición evidente y como consecuencia es imperativo proporcionarles apoyo nutritivo con fines preventivos o correctivos por tratarse de pacientes quirúrgicos y en los que es de elección la Nutrición Parenteral.

Existen multiples procedimientos para la evaluación del estado nutritivo del paciente, en especial, se utilizarón Historia Clínica y dietética por ser métodos confiables por que ponen de manifiesto alteraciones que disminuyen la ingesta de alimentos como nauseas y anorexia a factores que aumenten las pérdidas de nutrientes tales como vómitos y diarrea y factores que incrementan los requerimientos nutritivos tales la cirugía, el trauma, quemaduras y sepsis, por otro lado investiga la pérdida reciente del peso lo cual significa la presencia de desnutrición y la sospecha de un padecimiento maligno hasta que no se

demuestre lo contrario, finalmente tiene la capacidad de identificar signos y síntomas que indican deficiencias nutritivas.

Mediciones antropométricas especialmente las representadas por el porcentaje del peso corporal ideal inferior al 70% y la pérdida de peso reciente de más del 10% lo cual sugiere desnutrición severa. Las mediciones bioquímicas tales como la determinación de albúmina de gran utilidad por que promueve la conservación del volumen plasmático, favorece el transporte de hormonas, enzimas y medicamentos siendo las cifras normales que oscilan entre 3.5 y 4.5 gr/100, las cifras de albumina de 3.0 y 2.8, 2.8 y 2.1 y menos de 2 indican desnutrición leve, moderada y severa.

La medición de la función inmune consiste en la cuantificación de linfocitos siendo las cifras normales de 2000 linfocitos mm y las cifras de 1800, 1200 y 800 indican depleción leve, moderada y severa respectivamente.

Es importante desglosar la realización del índice nutricional pronóstico el cual por medio de la albúmina, medición del pliegue cutáneo del tríceps, transferrina sérica podíamos determinar si existía un riesgo bajo, intermedio o alto.

Realizamos la valoración del Gasto Basal Energético por medio de la fórmula de Harris Benedict agregando además en pacientes con patologías que requieran mayor demanda energética el factor actividad y el factor estrés.

De gran importancia el manejo de pacientes con enfermedades crónico degenerativas como los pacientes diabéticos en los que utilizamos NPT puesto que utilizamos la insulina en la bolsa de la nutrición parenteral a la mitad de los requerimientos de los carbohidratos proporcionados, teniendo al menos un control de glicemia cada tercer día. Se observó en la nutrición parenteral total hiperglucemias de 200-300 mg-dl con diuresis osmótica de 2000 a 3000 cc las cuales se compensaban al cabo de 3 a 4 días sin necesidad de insulina.

El abordaje más común fue el de la vena subclavia en 80% de todos los pacientes, utilizando el 20 % restante por la vena cefálica abordando la primera por punción y la segunda por venodisección, decisión tomada en base al riesgo de los pacientes de provocar complicación de neumotórax principalmente a pacientes neumópatas y pacientes con insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardiaca, reportando que solamente se tuvo un evento de neumotórax como complicación por punción.

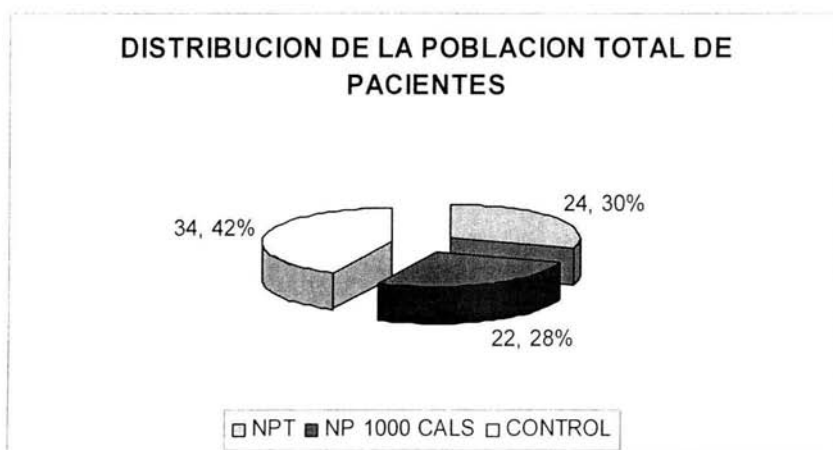
El tipo de nutrición parenteral empleada consistía en soluciones hipertónicas al 50% 500 cc + Intralipid 10% + 1000 cc de aminoácidos al 8.5% + oligoelementos + 80 meq de KCl + 500 cc de solución fisiológica. En el segundo grupo de nutrición parenteral de 1000 calorías se administraba solución glucosada al 20% 500 cc + intralipid 10% 500 cc + aminoácidos 8.5% 500 cc + Sol. Fisiológica 0.9% 500 cc. En ambos grupos de incluyeron oligoelementos, vitamina C, gluconato de calcio, Cloruro de Potasio hasta 80 mEq, heparina entre 1000 y 3000 Unidades. En el grupo de control solo se le dio apoyo de líquidos a requerimientos vía intravenosa.

RESULTADOS:

En el Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez" se incluyeron un total de 24 (30%) pacientes con Nutrición Parenteral Total, 22 (28%) pacientes con Nutrición Parenteral 1000 calorías, y 34 (42%) pacientes control.

De los pacientes que se le administró Nutrición parenteral se distribuyo en 24 (52%) pacientes con Nutrición Parenteral Total y 22 (48%) pacientes con Nutrición Parenteral de 1000 calorías.

NPT	24
NP 1000 CALS	22
CONTROL	34
TOTAL	80



NPT	24
NP 1000 CALS	22
TOTAL	46



Distribución extremas de edades y Media.

EDAD MENOR	10
EDAD MAYOR	95
MEDIA	M 62.93

NUTRICION PARENTERAL CALCULADA					
EDAD	SEXO	PESO (kg)	TALLA (cm)	DIAGNOSTICO	EVOLUCION
10	masc	23	123	Apendicitis complicada + absceso epigástrico	Egreso
19	masc	125	180	Sepsis abdominal + perforación sigmoides + colostomía	Desceso
42	fem	50	152	Diverticulitis + sigmoidectomía	Egreso
42	mas	100	180	Sepsis abdominal + oclusión intestinal + ca vesical	Egreso
48	masc	73	175	Pancreatitis severa	Egreso
53	masc	72	178	Pólipo gástrico + hipertrofia prostática + resección polipo	Desceso
59	masc	70	170	Apendicitis complicada + obstrucción intestinal	Egreso
59	fem	75	175	Perforación intestinal + ileostomía + dehiscencia de pared	Desceso
61	masc	90	180	Sepsis abdominal + resección intestinal	Egreso
63	fem	57	155	Fx. Cadera + Rechazo material + osteomielitis	Egreso
64	masc	74	174	Ca. Ampula de Vater + Whipple	Desceso
69	fem	65	170	Ca. De Colon + PO hemicolectomía	Egreso
72	masc	83	170	Úlcera duodenal + Billroth II	Egreso
72	masc	70	175	Sepsis abdominal + Megacolon Tóxico + colectomía total	Egreso
73	fem	73	150	STDA + enfermedad diverticular + PO hemicolectomía	Egreso
74	fem	50	160	Sepsis abdominal + úlcera gástrica perforada + cierre primario	Desceso
75	fem	65	162	Diverticulitis + Hemicolectomía	Egreso
75	fem	60	155	Ileo biliar + CCT + fistulectomía + cierre primario colon	Egreso
77	fem	60	155	Pancreatitis + Isquemia intestinal segmentaria	Desceso
76	fem	48	147	Desnutrición GIII + Plastia hiato + fuduplicatura	Egreso
78	fem	43	145	Desnutrición GIII + sepsis abdominal + piocolecisto	Desceso
78	masc	60	170	Ca. Renal	Desceso
94	masc	52	170	Luxación de prótesis de cadera + úlceras de decúbito	Desceso
95	masc	80	180	Sepsis abdominal + Perforación úlcera duodenal + cierre primario	Egreso

Cuadro 1. Pacientes con NPT edad, sexo, peso, talla, diagnóstico y evolución final.

NUTRICION PARENTERAL 1000 CALORIAS					
EDAD	SEXO	PESO (Kg)	TALLA (cm)	DIAGNOSTICO	EVOLUCION
36	masc	67	160	Ca. Cabeza de pancreas + Whipple	Egreso
46	masc	79	174	Pancreatitis aguda + absceso pancreatico + cistogastrostomia	Egreso
54	masc	45	163	Apendicitis complicada + obstrucción intestinal	Egreso
55	fem	54.5	159	Pancreatitis + absceso pancreatico + cistogastrostomia	Egreso
62	fem	68	153	Ca. Colon + hemicolectomia	Egreso
67	masc	40	150	Ca Gastrico + gastrectomia total	Desceso
68	masc	70	178	Ca. Cuerpo y cola de Pancreas	Egreso
69	masc	55	157	Pancreatitis hemorragica	Egreso
69	fem	66	150	Tumor recto + reseccion amplia	Egreso
70	fem	30	158	Desnutricion G III + Ca pancreas + Whipple	Egreso
70	fem	70	150	PO resección intestinal + abdomen congelado	Egreso
72	fem	80	155	Estenosis maligna coledoco + Derivación biliodigestiva	Egreso
72	fem	65	147	Perforación intestinal + Resección + anastomosis	Egreso
75	fem	70	157	Glioblastoma	Egreso
76	masc	80	180	Angina de Ludwig + Drenaje de absceso	Egreso
78	fem	50	155	Ca cabeza Pancreas + Whipple	Desceso
79	masc	75	163	Pancreatitis biliar + coledocolitiasis + CCT + EVB	Egreso
80	masc	40	150	Desnutricion G III + Ca Pancreas Irresecable	Desceso
82	fem	77	154	Ca. Colon + hemicolectomia	Desceso
83	masc	70	160	Trombosis mesenterica + resección intestinal + yeyunostomia	Desceso
83	masc	40	160	Desnutricion G III + ulcersas sacras	Egreso
86	fem	40	150	Ca. Pancreas irresecable	Desceso

Cuadro 2. Pacientes con NP 1000 calorías edad, sexo, peso, talla, diagnóstico y evolución final.

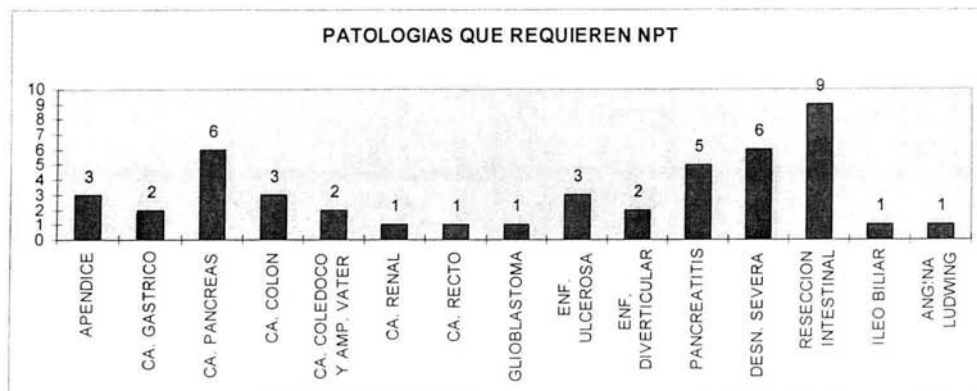
SIN NUTRICION PARENTERAL (NO REQUIEREN NPT)				
EDAD	SEXO	PESO (kg)	TALLA (cm)	DIAGNOSTICO
14	fem	66	170	Apendicitis
18	masc	90	179	Fractura de Webber
38	masc	74	170	Traumatismo craneoencefalico
39	masc	86	177	Litiasis Renoureteral
40	masc	99	182	Fractura de olecranon
41	masc	60	162	Apendicitis
41	masc	85	171	Fractura de tibia
41	fem	70	157	Apendicitis
43	masc	80	162	Ruptura de Tendon
48	fem	60	160	Quiste Hemorragico
49	fem	72	150	Apendicitis
55	masc	123	183	Hernia de disco L4-L5
56	fem	80	150	Hemorragia Parenquimatosa
57	fem	79	151	Celulitis de miembro pelvico
60	fem	60	150	Hepatitis
60	fem	80	160	Fractura de cúpula radial
61	fem	75	148	Lumbalgia
62	fem	52	150	Litiasis renal
62	fem	60	148	Colecistitis aguda + Esfinteroplastia
63	fem	58	152	Pseudoartrosis
64	masc	70	170	Colecistitis
64	masc	76	175	Hipertrofia prostatica + Neumopatía
64	fem	55	156	Síndrome compartimento radicular
66	masc	87	170	Síndrome compartimento radicular
69	fem	60	150	Colecistitis + Hernia Hialal
70	masc	82	169	Hiperplasia Prostatica
73	masc	70	168	Hematoma subdural
75	feme	68	158	Traumatismo craneoencefalico
76	fem	70	150	Hernia Hialal + vagotomia
77	fem	55	150	fractura de femur
80	fem	40	150	Cacer de Páncreas terminal
82	masc	50	160	Hematoma subdural
82	masc	55	165	Fractura de cadera
85	masc	60	160	Hipertrofia prostatica
			TOTAL	34

Cuadro 3. Pacientes Población control, edad, sexo, peso, talla y diagnóstico.

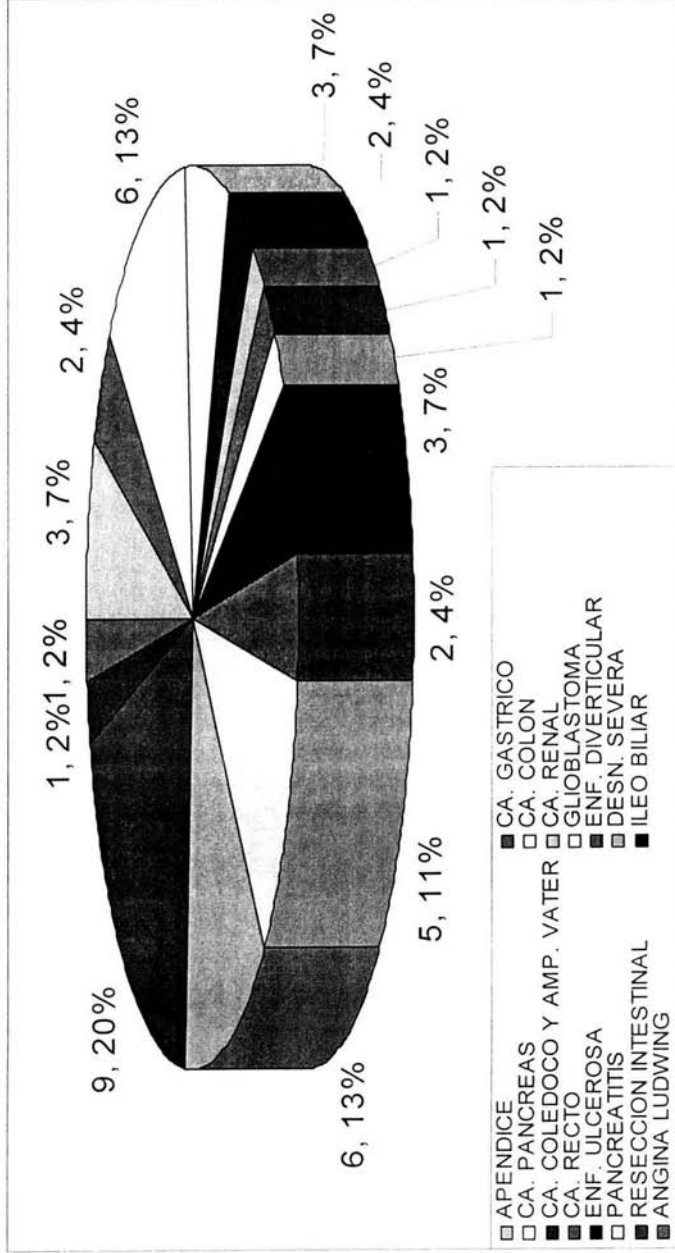
Distribución de las patologías que requirieron NPT o NP 1000 cal.

PATOLOGIAS QUE REQUIRIERON NPT O NP 1000 CALS.	
APENDICECTOMIA + HEMICOLECTOMIA + ILEOTRASVERSOANASTOMOSIS	3
CA. GASTRICO	2
CA. PANCREAS	6
CA. COLON	3
CA. COLEDOCO Y AMP. VATER	2
CA. RENAL	1
CA. COLORECTAL	1
GLIOBLASTOMA	1
ENF. ULCEROSA	3
ENF. DIVERTICULAR	2
PANCREATITIS SEVERA	5
DESN. SEVERA	6
RESECCION INTESTINAL	9
ILEO BILIAR	1
ANGINA LUDWING	1
TOTAL	46

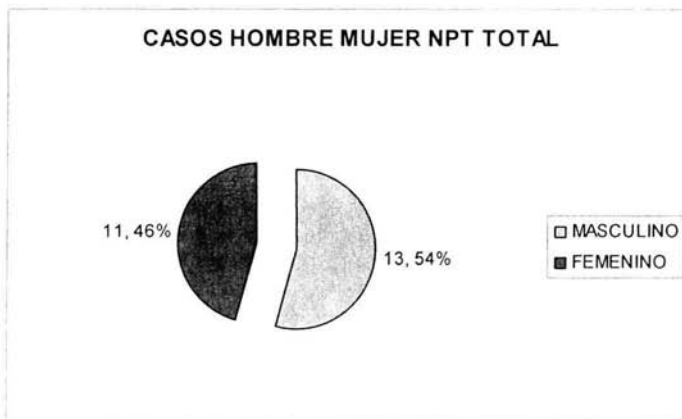
Como se puede observar en el cuadro anterior y en las siguientes gráficas las patologías más comunes fueron en el orden de frecuencia en el que se utilizó la Nutrición parenteral, pacientes que requirieron reposo intestinal por resección intestinal, pacientes que presentaron en la valoración nutricional presentaban desnutrición severa programados o fueron intervenidos para cirugía mayor: pacientes con pancreatitis severa; con la misma frecuencia cáncer colon, enfermedad ulcerosa y apendicectomías complicadas con gran friabilidad de tejidos, isquemia o edema de asas intestinales; le sigue el cáncer gástrico, estenosis maligna del colédoco y enfermedad diverticular: por último cáncer renal, rectal, íleo biliar, angina ludwing y un caso de glioblastoma que también fue sometido a cirugía mayor neurológica.



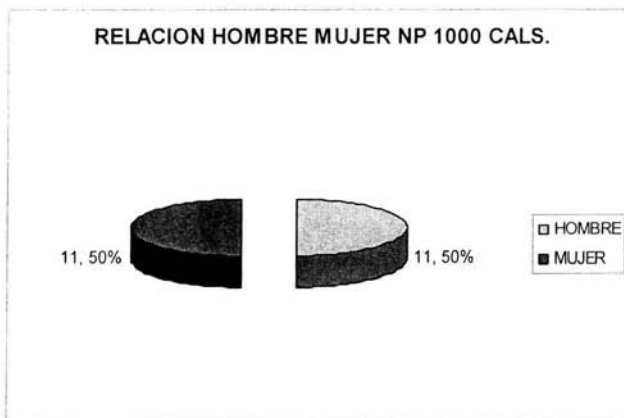
DISTRIBUCIÓN DE LAS PATOLOGÍAS QUE REQUIERON NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL O DE 1000 CALS.



CASOS HOMBRE MUJER NPT TOTAL	
MASCULINO	13
FEMENINO	11
TOTAL	24



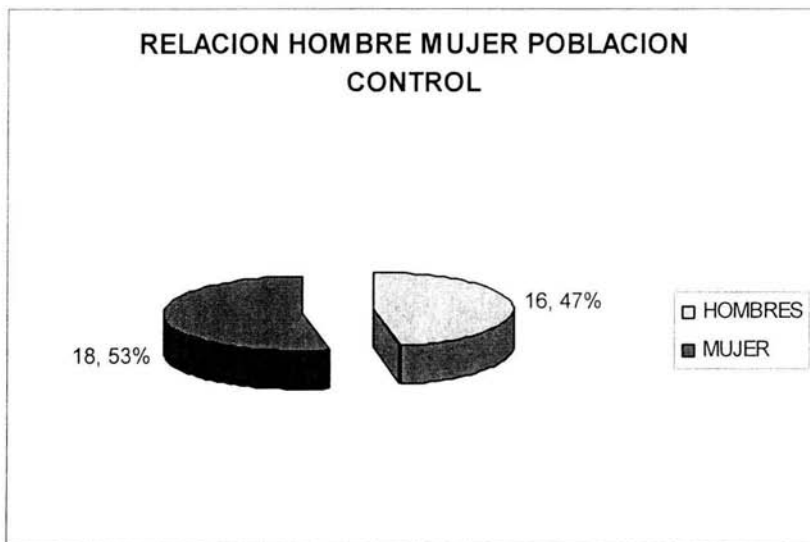
RELACION HOMBRE MUJER NP 1000 CALS.	
HOMBRE	11
MUJER	11
TOTAL	22



La distribución del sexo en la NPT y NP 1000 cal. fué en la primera dos individuos más del sexo masculino, en el segundo la relación fue proporcional 1:1.

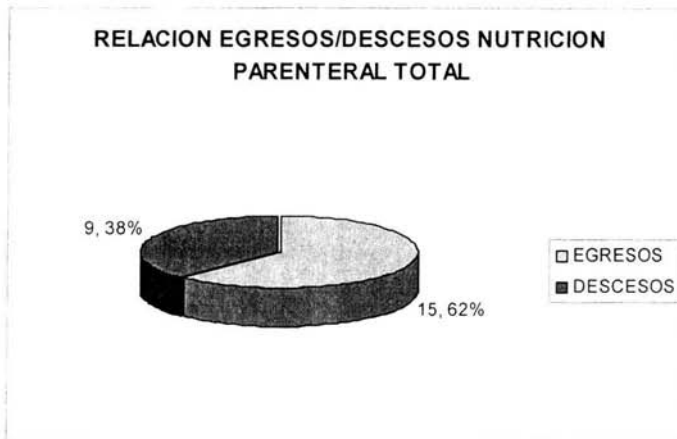
En el grupo control la relación se invierte siendo dos individuos del sexo femenino más que el masculino.

RELACION HOMBRE MUJER POBLACION CONTROL	
HOMBRES	16
MUJER	18
TOTAL	34



Los resultados de morbilidad fueron muy semejantes puesto que del total de egresos de pacientes con NPT y NP 1000 calorías fue 62%/68%, y el de descesos fue de 38%/32% comprobando por el universo de pacientes estudiados que el predominio del éxito es un poco superior el de la NPT, concluyendo que esta debemos utilizarla en patologías que demanden un mayor gasto energético basal.

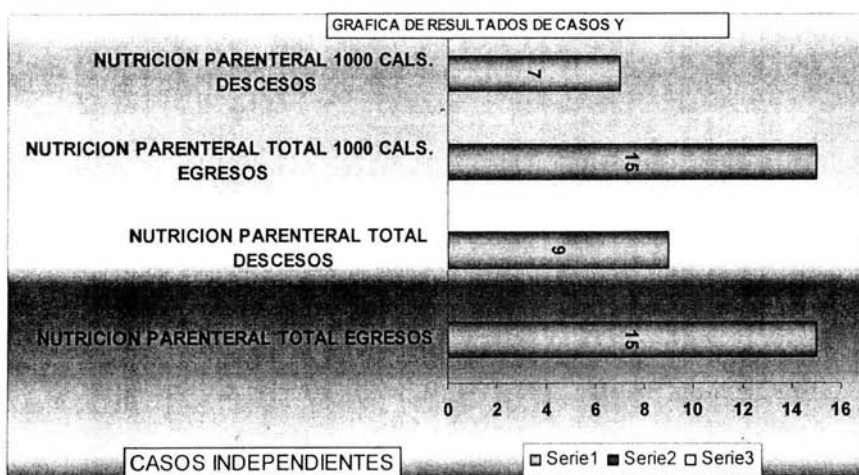
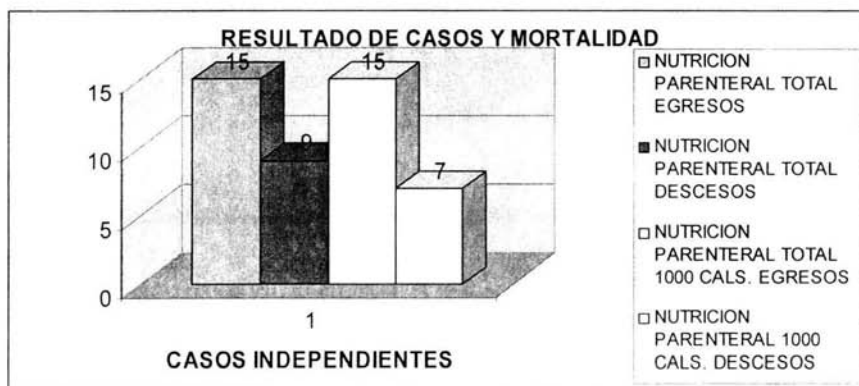
RELACION EGRESOS/DESCESOS NUTRICION PARENTERAL TOTAL	
EGRESOS	15
DESCESOS	9
TOTAL	24



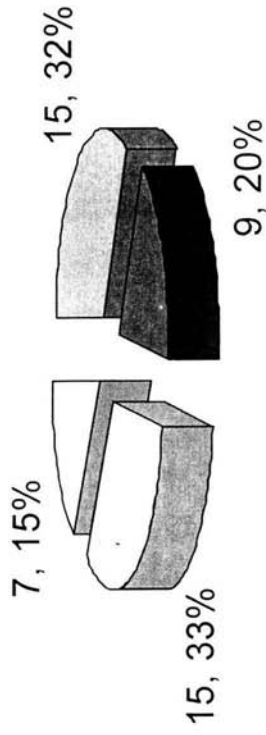
RELACION EGRESOS/DESCESOS NUTRICION 1000 CALS.	
EGRESOS	15
DESCESOS	7
TOTAL	22



RESULTADOS DE CASOS EGRESOS DESCESOS NPT NP 1000 CALS.	
NUTRICION PARENTERAL TOTAL EGRESOS	15
NUTRICION PARENTERAL TOTAL DESCESOS	9
NUTRICION PARENTERAL TOTAL 1000 CALS. EGRESOS	15
NUTRICION PARENTERAL 1000 CALS. DESCESOS	7
TOTAL PACIENTES CON NPT TOTAL/1000 CALS.	46

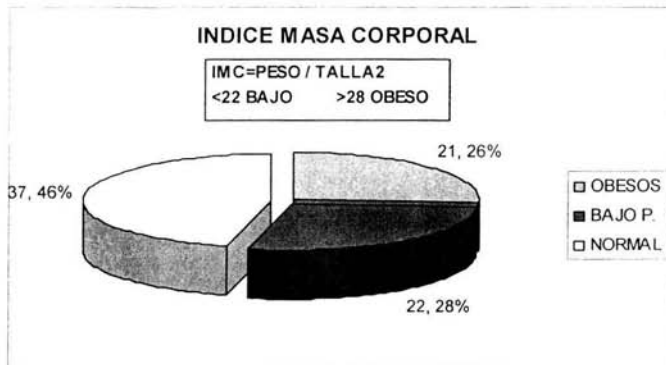
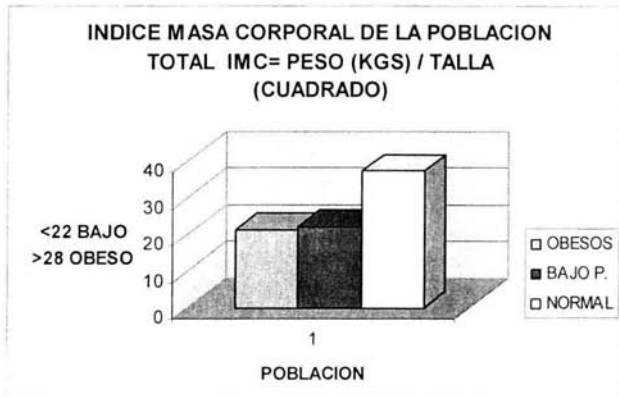


**RELACION EGRESOS/DESCESOS NPT/ NP
1000 CALS.**



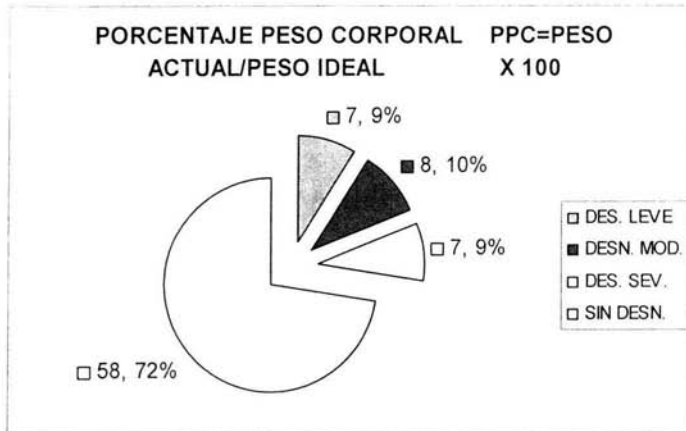
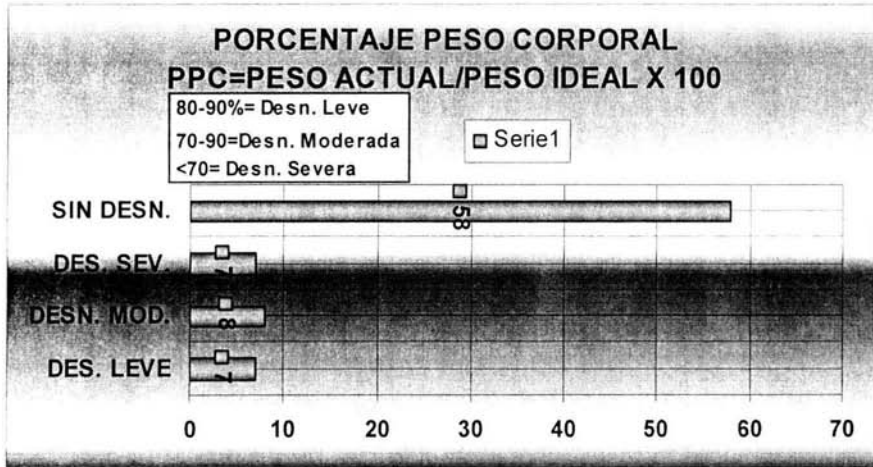
- NUTRACION PARENTERAL TOTAL EGRESOS
- NUTRACION PARENTERAL TOTAL DESCESOS
- NUTRACION PARENTERAL TOTAL 1000 CALS. EGRESOS
- NUTRACION PARENTERAL 1000 CALS. DESCESOS

INDICE DE MASA CORPORAL DE LA POBLACION UNIVERSAL (NPT, NP1000, CONTROL)	
OBESOS	21
BAJO P.	22
NORMAL	37
TOTAL	80



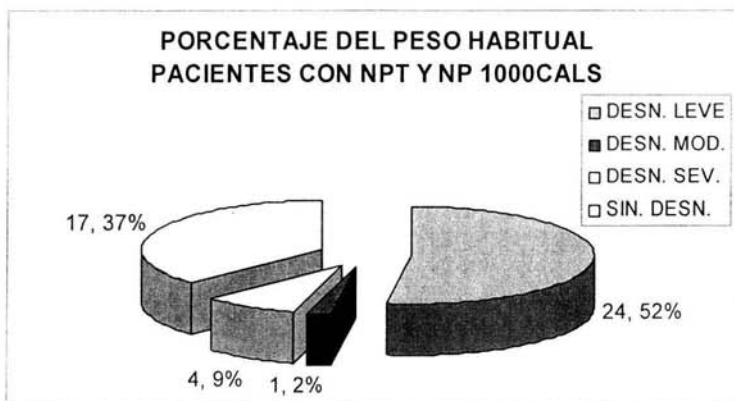
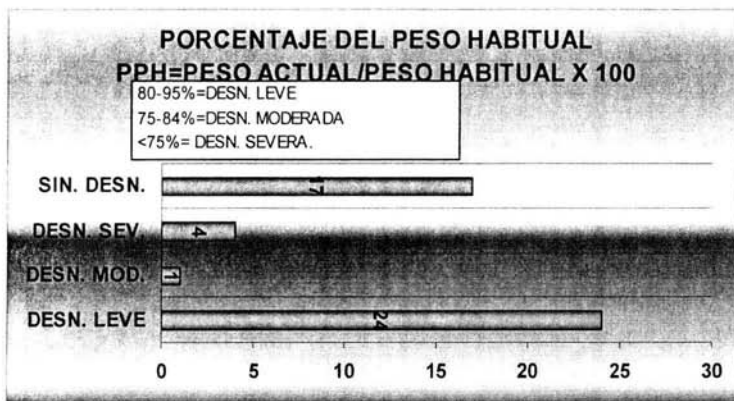
Por la fórmula del IMC nos resultó que fue mayor la población con peso normal 46% siguiendole pacientes con bajo peso en un 28% y por ultimo pacientes obesos en un 26% todo esto en el universo de los pacientes.

PORCENTAJE PESO CORPORAL POBLACION UNIVERSO	
DES. LEVE	7
DESN. MOD.	8
DES. SEV.	7
SIN DESN.	58
TOTAL	80



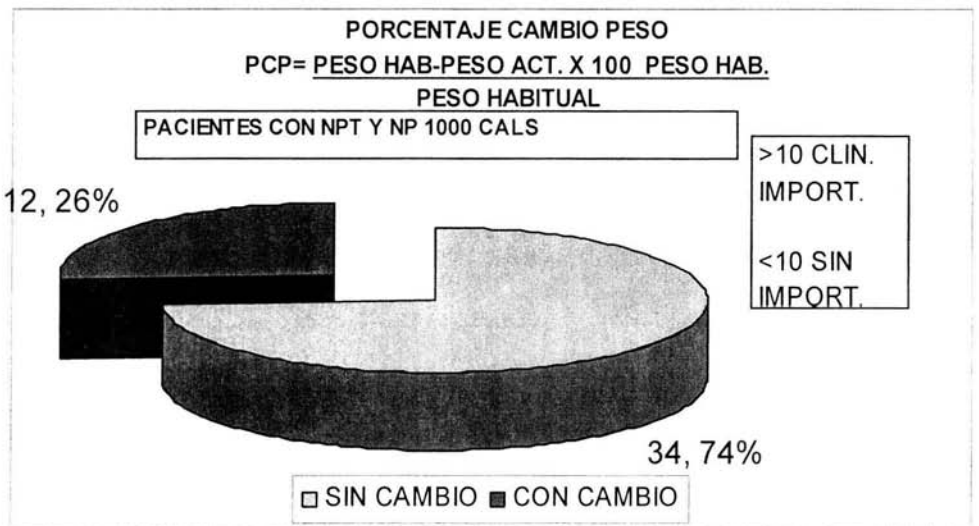
Por la fórmula de porcentaje de peso corporal encontramos que el 72% de los pacientes se encontraba sin desnutrición, 9% con desnutrición leve, 10% desnutrición moderada y 9% con desnutrición severa.

PORCENTAJE DEL PESO HABITUAL NPT Y NP 1000 CALS.	
DESN. LEVE	24
DESN. MOD.	1
DESN. SEV.	4
SIN. DESN.	17
TOTAL	46



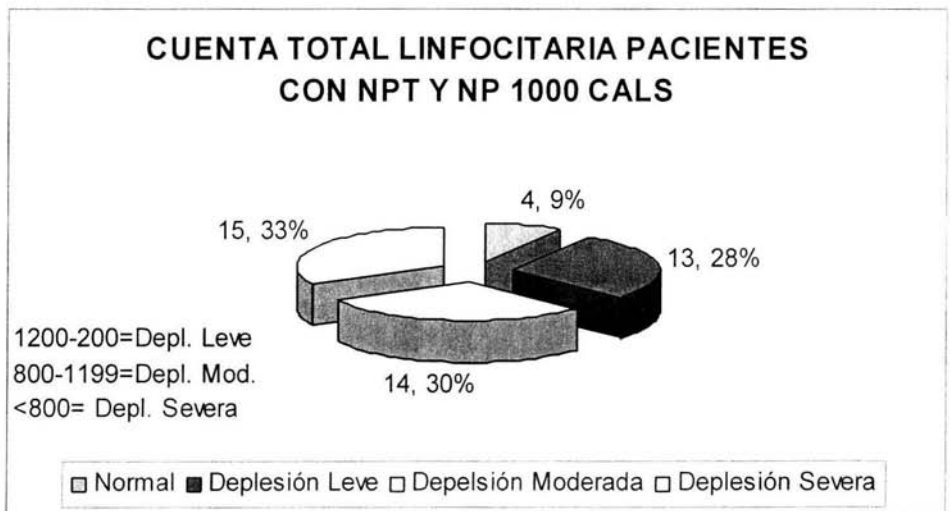
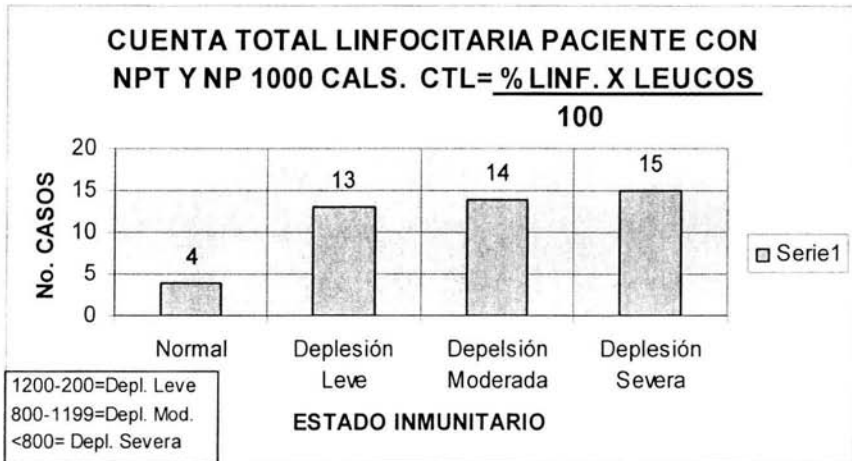
Analizando solamente a los grupos de NPT y NP 1000 cal. con la fórmula del porcentaje del peso habitual encontramos que el 52% contaba con una desnutrición leve, 2% con una desnutrición moderada, 9% con desnutrición severa, y el 37% sin desnutrición.

PORCENTAJE CAMBIO DE PESO NPT Y NP 1000 CALS	
SIN CAMBIO	34
CON CAMBIO	12
TOTAL	46



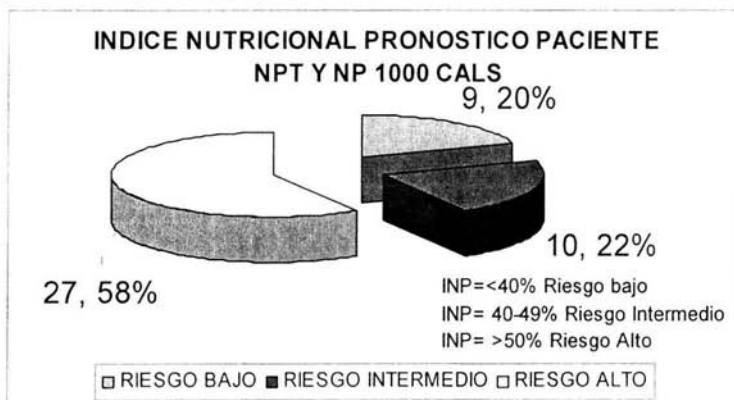
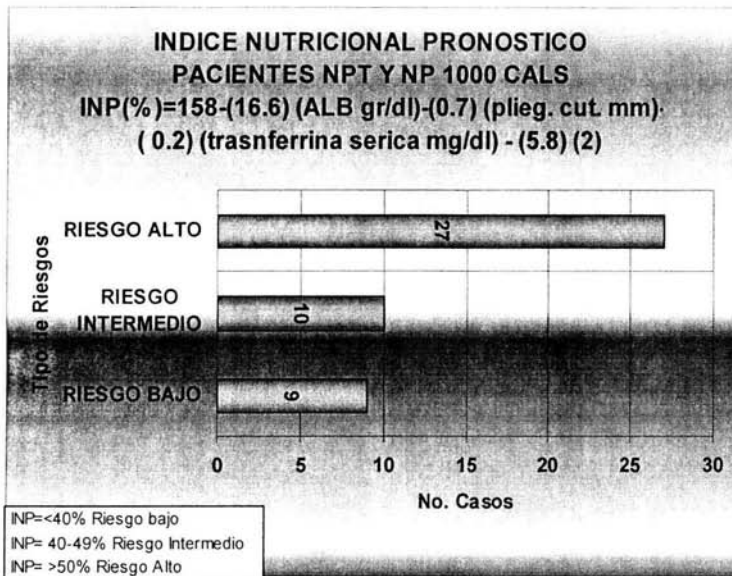
En la fórmula del porcentaje de cambio de peso encontramos que 26% de los pacientes encontraban con cambio importante en su peso a comparación con 74% que se encontraban clínicamente sin cambio importante en el mismo.

CUENTA TOTAL LINFOCITARIA PACIENTES CON NPT Y NP 1000 CALS.	
Normal	4
Depleción Leve	13
Depleción Moderada	14
Depleción Severa	15
Total	46



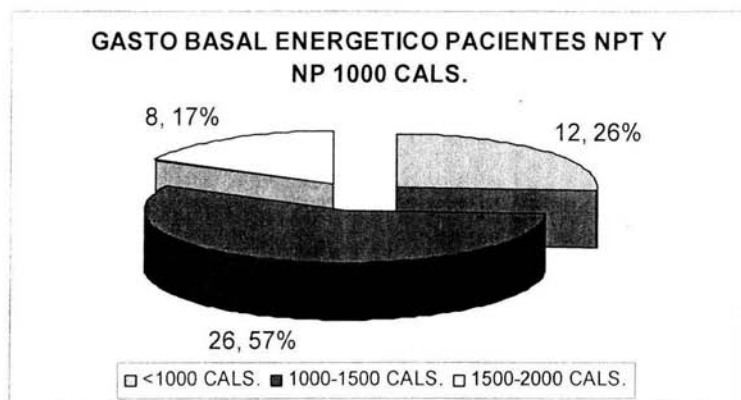
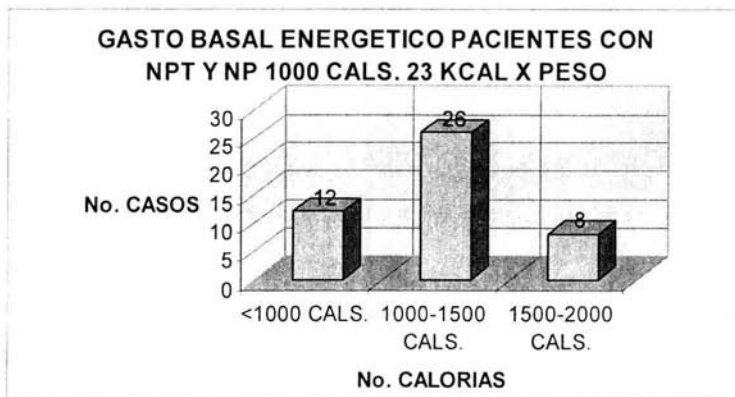
Para la valoración del estado inmunológico fue importante tener presente la fórmula blanca de estos pacientes y encontramos que 9% se encontraban normales, 28% con un depleción leve, 30% con una depleción moderada, y el 33% con una depleción severa, lo cual llama mucho la atención puesto que este va influir totalmente en el pronóstico del paciente.

INDICE NUTRICIONAL PRONOSTICO NPT Y NP 1000 CALS.	
RIESGO BAJO	9
RIESGO INTERMEDIO	10
RIESGO ALTO	27
TOTAL	46



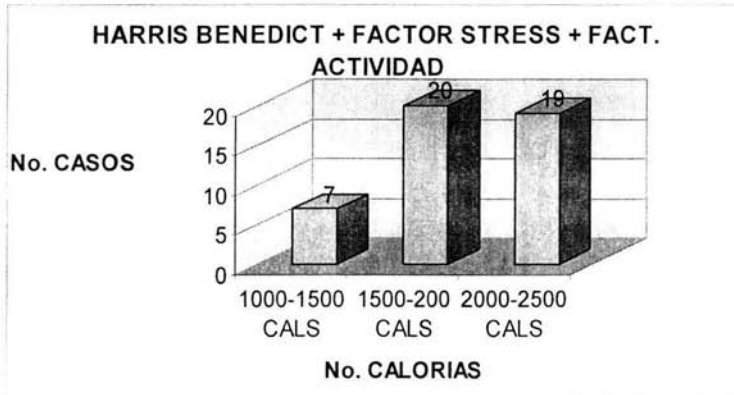
En el índice nutricional pronóstico se necesitaron parámetros de albúmina, rangos del pliegue cutáneo del tríceps, transferrina sérica, en la que encontramos que solo el 20% de los pacientes estudiados presentaron un riesgo bajo, el 22% un riesgo intermedio y el restante y de mayor predominio del 58% con un riesgo alto, de ahí la necesidad de utilizar como complemento obligado terapéutico la nutrición parenteral.

GASTO BASAL ENERGETICO PACIENTES CON NPT Y NP 1000 CALS.	
<1000 CALS.	12
1000-1500 CALS.	26
1500-2000 CALS.	8
TOTAL	46



Para el gasto basal energético solamente el 26% necesitó menos de 1000 calorías, el 57% necesitaron entre 1000 y 1500 calorías, y la minoría del 17% entre 1500 y 2000 calorías. Esto demuestra la gran importancia de la patología a la que nos vamos a enfrentar, y depende del paciente, el reposo intestinal para la cicatrización y el tiempo en ayuno de ahí los resultados con grandes semejanzas entre ambos grupos de nutrición.

GASTO BASAL ENERGETICO HB + FACT. STRESS + FACT. ACTIVIDAD	
1000-1500 CALS	7
1500-200 CALS	20
2000-2500 CALS	19
TOTAL	46



Postqx 1.0

Pacientes con NPT y NP de 1000 cals

Fx de Huesos 1.15-1.30

Cáncer EPOC 1.10-1.30

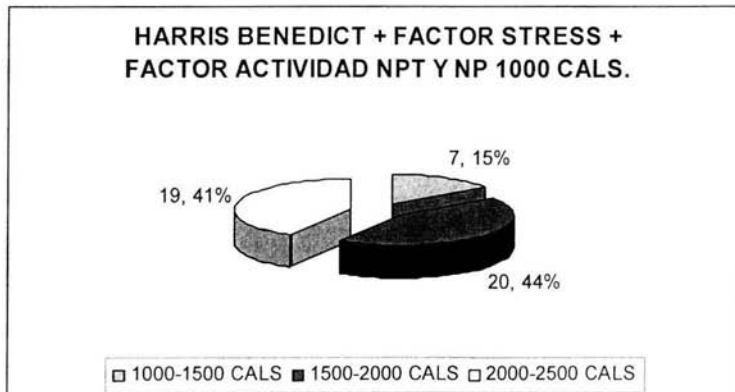
Sepsis Peritonitis 1.10

Sepsis severa 1.20

Trauma 1.20-1.40

Falla organica Mult. 2.00

Quemaduras 1.20-2.00

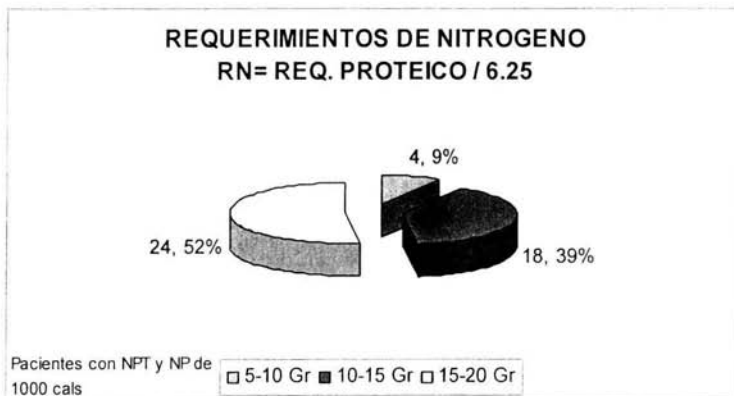


En este se utilizó la fórmula de Harris Benedict (la cual en si aumenta un poco más los requerimientos energéticos basales) aumentando el factor actividad Reposo 1.2 y deambulando 1.3, así como el factor stress ya mostrado previamente encontrando que con esta fórmula el 15% requería entre 1000 y 1500 calorías, 44% entre 1500 y 2000 calorías y el 41% más de 2000 calorías, concluyendo que esta podemos utilizarla en patologías más selectas como la pancreatitis severa, choque séptico, quemaduras 3er grado y fistulas enterocutáneas severas.

REQUERIMIENTO PROTEICO NPT Y NP 1000 CALS.	
<100	24
100-120	22
TOTAL	46



REQUERIMIENTOS DE NITROGENO NPT Y NP 1000 CALS	
5-10 Gr	4
10-15 Gr	18
15-20 Gr	24
TOTAL	46



Los requerimientos proteicos de los pacientes fueron de 48% con menos de 100 grs. Y 52% entre 100 y 120 grs, y los requerimientos de nitrógeno fueron el 9% entre 5-10 gr, 39% 10-15 gr, y 52% 15-20 gr, de manera muy conveniente a mencionar en este momento que 1 gr de Nitrógeno corresponde a 6.25 gr de proteína.

REQUERIMIENTOS DE AGUA NPT Y NP 1000 CALS.	
1000-1500	2
1500-2000	7
2000-2500	37
TOTAL	46



REQUERIMIENTOS DE SODIO NPT Y NP 1000 CALS.	
<50 meq	2
50-100 meq	44
TOTAL	46



En cuanto a las necesidades de líquidos solo el 4% necesitaba entre 1000 y 1500 ml, 15% entre 1500 y 2000 ml y el 81% entre 2000 y 2500 ml en 24 hrs mencionando que nuestros preparados con NPT contaban con todos sus elementos con 2500 ml aproximadamente y la NP de 1000 calorías con 2000 ml totales con todos sus elementos..

DISCUSION

Durante este estudio se observó la variedad de patologías que requieren Nutrición Parenteral, siendo esta de gran apoyo para la terapeutica y pronóstico del paciente. En la actualidad las modificaciones y la complejidad de la Nutrición Parenteral han llevado a trasladar la atención médica al hogar a un entorno menos costoso e incluso a realizar preparados comerciales para Nutrición parenteral periferica para dar tratamiento a largo plazo a personas que requieran para una calidad de vida aceptable.

La complicación más frecuente sigue siendo el neumotórax para el acceso a una vena central, siendo la más utilizada la vena subclavia, sin embargo tambien se presentaron algunas complicaciones metabólicas como es la hiperglucemia en soluciones glucosadas al 50%, y la elevación de azoados por la administración de aminoácidos, ya que la formula Harris Benedict conjuntamente con el factor Stress y Factor actividad elevan más alla los requerimientos basales reales.

Dentro del material y métodos que utilizamos, se practicaron como rutina biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, pruebas de funcionamiento hepático completas, tele de tórax, valoración preoperatorios y catéteres centrales de 1, 2 y hasta 3 vías ya sean aplicados por punción o por venodisección. Cabe mencionar que dado a la baja de recursos del Hospital y errores técnicos humanos fuera de nuestro alcance por lo que no se realizan seguimientos con nitrógeno ureico en orina de 24 hrs, y los niveles de albumina los incluimos dentro de la formulación para el índice nutricional pronóstico.

En este estudio no se presentaron infecciones por el catéter central, no signos de infección local, ni datos de fiebre, los cultivos de los catéters fueron negativos, no se realizaron cambios continuos del catéter utilizando como máximo tiempo 21 días.

El manejo de elección para cirugía programada será un aporte calórico de 1000 calorías en 24 hrs, pacientes tienen una patología que no aumenta los requerimientos basales, permanecera en ayuno al menos una semana y permaneceran en reposo, disminuyendo así los costos y fuga de recursos de la institución, ya que esta última se puede dar si se es estricto en el uso de la Nutrición Parenteral Total.

Del total de pacientes (46 pacientes estudiados con Nutrición parenteral NPT ó NP 1000 cal.) se tienen bien documentados los pacientes en los que se utilizó NPT o NP 1000 calorías, resumiendo en este trabajo solo el resultado de las formulaciones previamente descritas, ya que el universo de datos sería imposible detallarlos uno a uno.

De los pacientes control (34 pacientes) conjuntamente con los pacientes que se utilizó Nutrición Parenteral, se puede observar que estos no se encuentran desnutridos, sino que por el Índice de Masa corporal 37 (46%) pacientes se encuentran en parámetros normales, 22 (28%) pacientes en bajo peso, 21 (26%) con sobrepeso.

Los pacientes control 34 casos fueron sometidos a cirugía mayor y no ameritaron nutrición parentera por que su estado nutritivo era adecuado.

CONCLUSIÓN

Con el presente estudio se puede comprobar que tanto la Nutrición Parenteral Total y la Nutrición Parenteral 1000 cal. tuvieron resultados similares en cuanto a sobrevida, morbilidad y mortalidad con una diferencia del 1% al 3%, en patologías que el paciente conserva su gasto basal energético, sin embargo la Nutrición Parenteral Total debe ser utilizada en patologías que aumenten el gasto basal como la pancreatitis severa, choque séptico, quemaduras 3er grado y fístulas enterocutáneas severas.

Ambos tipos de Nutrición parenteral resultaron eficaces en el manejo de cirugías programadas, principalmente en el postquirúrgico de cirugías no complicadas. Sin embargo la monitorización del paciente, el costo, y la complejidad del manejo de la Nutrición Parenteral Total es más elevada.

Por otra parte, dado que la medicina institucional está sujeta a severas limitaciones presupuestales que cada año resultan más significativas, la conclusión de este trabajo permite optar por el uso de la Nutrición Parenteral de 1000 calorías (soluciones glucosadas al 20%), en pacientes con cirugía programada, que permanecieran en reposo, que requieren por alguna causa reposo intestinal de 7-10 días, ya que esta no cuenta con un alto grado de complejidad en su preparación, y no hay fuga de recursos, siempre esta al alcance del paciente y del presupuesto de la institución y que con seguridad de que se alcanzan los mismos resultados pero a un costo accesible.

BIBLIOGRAFÍA

1.-NUTRICIÓN CLÍNICA Y NUTRICIÓN PARENTERAL

John L. Rombeau, Rolando H. Rolandelli

Tercera edición Febrero 2002

Editorial McGraw-Hill Interamericana.

2.-TERAPIA NUTRICIONAL TOTAL Y CUIDADO INTEGRAL DEL PACIENTE

John L. Rombeau, Joel Faintuch

Primera edición 1997

FELANPE Y Abbott Laboratories

Editorial Lerner S.A.

3.-GUIA DE EVALUACION NUTRICIONAL Y DE CALCULO DE REQUERIMIENTOS

Dr. Abelardo Altamirano Arregui, Dr. José Fenig Rodríguez

Primera Edición 1984

Editorial PROMECO, S.A. DE C.V.

4.-NUTRICIÓN CIRUGÍA Y TERAPIA INTENSIVA

Dr. Samuel Fuentes del Toro

Primera Edición 2004

Editorial Manual Moderno

5.-TRATADO DE CIRUGIA GENERAL

Asociación Mexicana de Cirugía General/ Consejo Mexicano de Cirugía General, A.C.

Primera Edición 2003

Editorial Manual Moderno

Págs. 47-99

6.-PRINCIPIOS DE CIRUGIA

Seymour I. Schwartz

Séptima Edición 2000

Editorial McGraw-Hill Interamericana

Págs. 37-55

7.-EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Lineamientos para su elaboración y análisis

Ignacio Méndez Ramírez/ Delia Namihira Guerrero

Primera Edición Noviembre 1991

Editorial Trillas

8.- Krishnan, Jerry A. MD; Parce, Pat B. RN; Martinez, Anthony MD; Diette, Gregory B. MD, MHS; Brower, Roy G. MD Caloric Intake in Medical ICU Patients*: Consistency of Care With Guidelines and Relationship to Clinical Outcomes, *CHEST*, Volume 124(1) July 2003 pp 297-305

9.- Napolitano, Lena M. MD, Parenteral nutrition in trauma patients: Glucose-based, lipid-based, or none?, *Critical Care Medicine*, Volume 26(5) May 1998 pp 813-814

10.- Jeschke, Marc G. MD, PhD; Barrow, Robert E. PhD; Herndon, David N. MD, Extended Hypermetabolic Response of the Liver in Severely Burned Pediatric Patients, *Archives of Surgery*, Volume 139(6) June 2004 p 641-647

11.- Teubner, A.; Morrison, K.; Ravishankar, H. R.; Anderson, I. D.; Scott, N. A.; Carlson, G. L. Fistuloclysis can successfully replace parenteral feeding in the nutritional support of patients with enterocutaneous fistula, *British of Journal Surgery*, Volume 91(5) May 2004 p 625-631

12.- QUIRÓS-TEJEIRA, RUBÉN E. MD; AMENT, MARVIN E. MD; REYEN LONG-TERM PARENTERAL NUTRITIONAL SUPPORT AND INTESTINAL ADAPTATION IN CHILDREN WITH SHORT BOWEL SYNDROME: A 25-YEAR EXPERIENCE

The Journal of Pediatrics Volume 145(2) August 2004 p 157-163

13.- Marik, Paul E, Zaloga, Gary P Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis
British Medical Journal Volume 328(7453) 12 June 2004 pp 1407-1412

14.- Zürcher, Mathias MD; Tramèr, Martin R. MD, DPhil; Walder, Bernhard MD; Colonization and Bloodstream Infection with Single- Versus Multi-Lumen Central Venous Catheters: A Quantitative Systematic Review *CRITICAL CARE AND TRAUMA*, Volume 99(1) July 2004 pp 177-182

15.- Braga, Marco MD; Gianotti, Luca MD, ScD; Radaelli, Giovanni PhD; Vignali, Andrea MD; Mari, Gilberto MD; Gentilini, Oreste MD; Di Carlo, Valerio MD, Perioperative Immunonutrition in Patients Undergoing Cancer Surgery: Results of a Randomized Double-blind Phase 3 Trial, *Archives of Surgery*, Volume 134(4) April 1999 pp 428-433

16.- Genton, L¹; Raguso, C A¹; Berney, T²; Hans, D B³; Morel, P²; Pichard, C¹ · Four year nutritional follow up after living related small bowel transplantation between monozygotic twins, *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, Volume 52(5) May 2003 pp 659-662

17.- Rackoff, Wayne R. (sup A) MD; Weiman, Marjorie (sup B) MSN; Jakobowski, Diane MSN; Hirschl, Ronald (sup C) MD; Stallings, Virginia MD; Bilodeau, Julia MSN; Danz, Patricia RN; Bell, Louis MD; Lange, Beverly MD, A randomized, controlled trial of the efficacy of a heparin and vancomycin solution in preventing central venous catheter infections in children, *The Journal of Pediatrics*, Volume 127(1) July 1995 pp 147-151