

Sociedad Española
de Medicina Intensiva, Crítica
y Unidades Coronarias

Federación Panamericana
e Ibérica de Sociedades
de Medicina Crítica
y Terapia Intensiva

medicina intensiva

Volumen 35, Extraordinario 1. Octubre 2011

Incluida en:
Index Medicus/MEDLINE, EMBASE/
Excerpta Medica, SciVerse Scopus, MEDES,
Science Citation Index Expanded,
Journal of Citation Reports



www.fepimcti.org



www.semicyuc.org

Recomendaciones para el Soporte Nutricional del paciente crítico

Editor invitado: A. Mesejo

Capítulo 1

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Introducción y metodología
A. Mesejo, C. Vaquerizo Alonso, J. Acosta Escribano, C. Ortiz Leyba y J.C. Montejo González

1

Capítulo 2

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte
J.F. Fernández-Ortega, J.I. Herrero Meseguer y P. Martínez García

7

Capítulo 3

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Valoración del estado nutricional
S. Ruiz-Santana, J.A. Arboleda Sánchez y J. Abilés

12

Capítulo 4

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes
A. Bonet Saris, J.A. Márquez Vácaro y C. Serón Arboleda

17

Capítulo 5

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia renal aguda
J. López Martínez, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera y F.J. Jiménez Jiménez

22

Capítulo 6

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia hepática y trasplante hepático
J.C. Montejo González, A. Mesejo y A. Bonet Saris

28

Capítulo 7

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Pancreatitis aguda grave
L. Bordejé Laguna, C. Lorenzo Cárdenas y J. Acosta Escribano

33

Capítulo 8

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia respiratoria
T. Grau Carmona, J. López Martínez y B. Vila García

38

Capítulo 9

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Cirugía del aparato digestivo
C. Sánchez Álvarez, M. Zabarte Martínez de Aguirre y L. Bordejé Laguna

42

Capítulo 10

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Hiperglucemia y diabetes mellitus
C. Vaquerizo Alonso, T. Grau Carmona y M. Juan Díaz

48

Capítulo 11

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente oncohematológico
M. Planas, J.F. Fernández-Ortega y J. Abilés

53

Capítulo 12

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente obeso
A. Mesejo, C. Sánchez Álvarez y J.A. Arboleda Sánchez

57

Capítulo 13

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente quemado crítico
A. García de Lorenzo y Mateos, C. Ortiz Leyba y S.M. Sánchez Sánchez

63

Capítulo 14

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente politraumatizado
A.L. Blesa Malpica, A. García de Lorenzo y Mateos y A. Robles González

68

Capítulo 15

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente séptico
C. Ortiz Leyba, J.C. Montejo González y C. Vaquerizo Alonso

72

Capítulo 16

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico
J. Acosta Escribano, I. Herrero Meseguer y R. Conejero García-Quijada

77

Capítulo 17

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente cardíaco
F.J. Jiménez Jiménez, M. Cervera Montes y A.L. Blesa Malpica

81



www.elsevier.es/medintensiva

Sumario

Recomendaciones para el Soporte Nutricional del paciente crítico

Editor invitado: A. Mesejo

Capítulo 1

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Introducción y metodología
A. Mesejo, C. Vaquerizo Alonso, J. Acosta Escribano, C. Ortiz Leyba y J.C. Montejo González

1

Capítulo 2

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte
J.F. Fernández-Ortega, J.I. Herrero Meseguer y P. Martínez García

7

Capítulo 3

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Valoración del estado nutricional
S. Ruiz-Santana, J.A. Arboleda Sánchez y J. Abilés

12

Capítulo 4

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes
A. Bonet Saris, J.A. Márquez Vácaro y C. Serón Arbeloa

17

Capítulo 5

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia renal aguda
J. López Martínez, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera y F.J. Jiménez Jiménez

22

Capítulo 6

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia hepática y trasplante hepático
J.C. Montejo González, A. Mesejo y A. Bonet Saris

28

Capítulo 7

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Pancreatitis aguda grave
L. Bordejé Laguna, C. Lorenzo Cárdenas y J. Acosta Escribano

33

Capítulo 8

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia respiratoria
T. Grau Carmona, J. López Martínez y B. Vila García

38

Capítulo 9

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Cirugía del aparato digestivo
C. Sánchez Álvarez, M. Zabarte Martínez de Aguirre y L. Bordejé Laguna

42

Capítulo 10

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Hiperglucemia y diabetes mellitus
C. Vaquerizo Alonso, T. Grau Carmona y M. Juan Díaz

48

Capítulo 11

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente oncohematológico
M. Planas, J.F. Fernández-Ortega y J. Abilés

53

Capítulo 12

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente obeso
A. Mesejo, C. Sánchez Álvarez y J.A. Arboleda Sánchez

57

Capítulo 13

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente quemado crítico
A. García de Lorenzo y Mateos, C. Ortiz Leyba y S.M. Sánchez Sánchez

63

Capítulo 14

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente politraumatizado
A.L. Blesa Malpica, A. García de Lorenzo y Mateos y A. Robles González

68

Capítulo 15

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente séptico
C. Ortiz Leyba, J.C. Montejo González y C. Vaquerizo Alonso

72

Capítulo 16

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico
J. Acosta Escribano, I. Herrero Meseguer y R. Conejero García-Quijada

77

Capítulo 17

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente cardíaco
F.J. Jiménez Jiménez, M. Cervera Montes y A.L. Blesa Malpica

81

Este suplemento ha sido patrocinado por Abbott Nutrition.

Elsevier y sus asociados no asumen responsabilidad alguna por cualquier lesión y/o daño sufridos por personas o bienes en cuestiones de responsabilidad de productos, negligencia o cualquier otra, ni por uso o aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en el presente material. Dados los rápidos avances que se producen en las ciencias médicas, en particular, debe realizarse una verificación independiente de los diagnósticos y las posologías de los fármacos.

Contents

Guidelines for Nutritional Support in Critically-ill Patient

Invited editor: *A. Mesejo*

Chapter 1

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Introduction and methodology

A. Mesejo, C. Vaquerizo Alonso, J. Acosta Escribano, A. Ortiz Leyba and J. C. Montejo González

1

Chapter 2

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Indications, timing and routes of nutrient delivery

J.F. Fernández-Ortega, J.I. Herrero Meseguer and P. Martínez García

7

Chapter 3

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Nutritional assessment

S. Ruiz-Santana, J.A. Arboleda Sánchez and J. Abilés

12

Chapter 4

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Macro and micronutrient requirements

A. Bonet Saris, J.A. Márquez Vácaro and C. Serón Arbeloa

17

Chapter 5

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Acute renal failure

J. López Martínez, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera and F.J. Jiménez Jiménez

22

Chapter 6

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Liver failure and transplantation

J.C. Montejo González, A. Mesejo and A. Bonet Saris

28

Chapter 7

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Severe acute pancreatitis

L. Bordejé Laguna, C. Lorenzo Cárdenas and J. Acosta Escribano

33

Chapter 8

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Respiratory failure

T. Grau Carmona, J. López Martínez and B. Vila García

38

Chapter 9

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Gastrointestinal surgery

C. Sánchez Álvarez, M. Zabarte Martínez de Aguirre and L. Bordejé Laguna

42

Chapter 10

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Hyperglycemia and diabetes mellitus

C. Vaquerizo Alonso, T. Grau Carmona and M. Juan Díaz

48

Chapter 11

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Oncohematological patient

M. Planas, J.F. Fernández-Ortega and J. Abilés
53

Chapter 12

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Obese patient

*A. Mesejo, C. Sánchez Álvarez
and J.A. Arboleda Sánchez*
57

Chapter 13

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Critically-burned patient

*A. García de Lorenzo y Mateos, C. Ortiz Leyba
and S.M. Sánchez Sánchez*
63

Chapter 14

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Patient with polytrauma

*A.L. Blesa Malpica, A. García de Lorenzo y Mateos
and A. Robles González*
68

Chapter 15

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Patient with sepsis

*C. Ortiz Leyba, J.C. Montejo González
and C. Vaquerizo Alonso*
72

Chapter 16

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Neurocritical patient

*J. Acosta Escribano, I. Herrero Meseguer
and R. Conejero García-Quijada*
77

Chapter 17

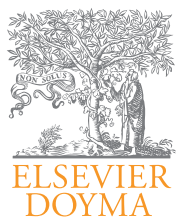
Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

Cardiac patient

*F.J. Jiménez Jiménez, M. Cervera Montes
and A.L. Blesa Malpica*
81

This supplement has been sponsored by Abbott Nutrition.

No responsibility is assumed by Elsevier, its licensors or associates for any injury and/or damage to persons or property as a matter of products liability, negligence or otherwise, or from any use or operation of any methods, products, instructions, or ideas contained in the material herein. Because of rapid advances in the medical sciences, in particular, independent verification of diagnoses and drug dosages should be made.



CAPÍTULO 1

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Introducción y metodología

A. Mesejo^{a,*}, C. Vaquerizo Alonso^b, J. Acosta Escribano^c, C. Ortiz Leyba^d
y J.C. Montejo González^e

^aHospital Clínico Universitario, Valencia, España

^bHospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

^cHospital General Universitario, Alicante, España

^dHospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^eHospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Soporte nutricional
especializado;
Paciente crítico;
Recomendaciones;
Evidencia clínica

Resumen

El Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) elaboró en 2005 unas recomendaciones para el soporte nutricional especializado del paciente crítico. Dado el tiempo transcurrido se consideró oportuno la revisión y actualización de dichas recomendaciones, planificándolas como un documento de consenso con la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE).

El objetivo primario planteado para el establecimiento de las recomendaciones fue evaluar la mejor evidencia científica disponible para las indicaciones del soporte nutricional y metabólico especializado en el paciente crítico. Las recomendaciones se han realizado por un panel de expertos con amplia experiencia en el soporte nutricional y metabólico de los pacientes en situación crítica y se han llevado a cabo entre octubre de 2009 y marzo de 2011.

Se analizaron metaanálisis, estudios clínicos aleatorizados y observacionales, revisiones sistemáticas y puestas al día referentes a pacientes críticos en edad adulta en MEDLINE de 1966 a 2010, EMBASE reviews de 1991 a 2010 y Cochrane Database of Systematic Reviews hasta 2010. Se seleccionaron los criterios metodológicos establecidos en la Scottish Intercollegiate Guidelines Network y los de la Agency for Health Care Policy and Research, además de la escala de valoración de la calidad de Jadad, ajustando la gradación de la evidencia y la potencia de las recomendaciones siguiendo la propuesta del Grupo GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation Working Group).

Se seleccionaron 16 situaciones patológicas que fueron desarrolladas, cada una, por grupos de 3 expertos, estableciéndose un sistema de *feedback* con los 5 miembros del Comité de Redacción y con la totalidad del Grupo de Trabajo. En diferentes reuniones se discutieron y consensuaron

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mesejo_alf@gva.es (A. Mesejo).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

todas las discrepancias, poniéndose especial énfasis en el repaso de los niveles de evidencia y grados de recomendación establecidos. El Comité de Redacción procedió al ajuste final para su presentación y aprobación definitiva por todos los miembros del Grupo de Trabajo. Finalmente, el documento se presentó a los comités científicos de las dos sociedades participantes del consenso para su aprobación definitiva.

Las presentes recomendaciones pretenden servir de guía para los clínicos con responsabilidades en el manejo y tratamiento de los pacientes críticos y para todos los especialistas interesados en el tratamiento nutricional del paciente hospitalizado.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Specialized nutritional support;
Critically-ill patient;
Recommendations;
Clinical evidence

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Introduction and methodology

Abstract

The Recommendations for Specialized Nutritional Support in Critically-Ill Patients were drafted by the Metabolism and Nutrition Working Group of the SEMICYUC in 2005. Given the time elapsed since then, these recommendations have been reviewed and updated as a Consensus Document in collaboration with the SENPE.

The primary aim of these Recommendations was to evaluate the best available scientific evidence for the indications of specialized nutritional and metabolic support in critically-ill patients. The Recommendations have been formulated by an expert panel with broad experience in nutritional and metabolic support in critically-ill patients and were drafted between October 2009 and March 2011.

The studies analyzed encompassed metaanalyses, randomized clinical trials, observational studies, systematic reviews and updates relating to critically-ill adults in MEDLINE from 1966 to 2010, EMBASE reviews from 1991 to 2010 and the Cochrane Database of Systematic Reviews up to 2010. The methodological criteria selected were those established in the Scottish Intercollegiate Guidelines Network and the Agency for Health Care Policy and Research, as well as those of the Jadad Quality Scale. Adjustment for the level of evidence and grade of recommendation was performed following the proposal of the GRADE group (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation Working Group).

Sixteen pathological scenarios were selected and each was developed by groups of three experts. A feedback system was established with the five members of the Editorial Committee and with the entire Working Group. All discrepancies were discussed and consensus was reached over several meetings, with special emphasis placed on reviewing the levels of evidence and grades of recommendation. The Editorial Committee made the final adjustments before the document was approved by all the members of the Working Group. Finally, the document was submitted to the Scientific Committees of the two Societies participating in the Consensus for final approval.

The present Recommendations aim to serve as a guide for clinicians involved in the management and treatment of critically-ill patients and for any specialists interested in the nutritional treatment of hospital inpatients.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El soporte nutricional especializado (SNE) en el paciente crítico ha sido, durante mucho tiempo, una de las intervenciones terapéuticas más discutidas, anteponiéndose otros tratamientos que se consideraban más importantes para una mejor evolución clínica de estos pacientes. Sin embargo, en los últimos años numerosos estudios clínicos han hecho cambiar esta situación.

Hay suficiente evidencia de que la malnutrición es un factor de riesgo independiente de morbilidad, con aumento de la tasa de infecciones, estancia en UCI y hospital, días

de ventilación mecánica, dificultad para la cicatrización de las heridas y aumento de la mortalidad¹. Al mismo tiempo, la evidencia respecto de la efectividad e influencia del soporte nutricional para la obtención de mejores resultados globales en la evolución clínica de estos pacientes, ha ido en aumento en la última década².

La adscripción de un paciente a la categoría de *crítico* es, con frecuencia, conflictiva en la literatura médica. Esto supone que, a menudo, se trasladen resultados del soporte nutricional, tanto beneficiosos como perjudiciales, de grupos de pacientes no necesariamente críticos, a este grupo concreto de población, con los errores que ello puede suponer.

Es evidente que la población de pacientes críticos no es una población homogénea, en función de su adscripción al área médica, quirúrgica o traumática y, dentro de ellas, a su patología concreta, debiendo establecerse su nivel de gravedad con las escalas correspondientes. Además, es un tipo de paciente que a lo largo de su evolución puede presentar cambios y/o complicaciones que pueden modificar de forma sustancial su gravedad y, por tanto, su pronóstico y tratamiento.

El SNE en los pacientes críticos cuenta con diferentes aspectos controvertidos, como la indicación del propio soporte nutricional, el tipo de sustratos nutrientes que deben ser aplicados o la vía de administración. Por otro lado, las dificultades metodológicas científicas para validar dichas indicaciones se pueden contraponer con las valoraciones bioéticas, puesto que fácilmente se puede conculcar la ética si se deja de nutrir por un tiempo más o menos largo a pacientes que no se encuentren claramente encuadrados en los grupos en los que se ha constatado un beneficio del soporte nutricional. Nos encontramos pues en un terreno donde, por un lado, se argumenta que está claramente establecida la asociación entre desnutrición y aumento de la morbilidad y mortalidad y, por otro, se argumenta que no puede establecerse una indicación evidente sin estar basada en estudios prospectivos, aleatorizados y controlados. Sin embargo, el término *paciente crítico* corresponde a un grupo de pacientes de patologías diversas, con respuestas metabólicas a veces muy diferentes o incluso contrapuestas, por lo que no se pueden establecer unas recomendaciones globales para todos los pacientes que ingresan en un servicio de medicina intensiva o en otras unidades de pacientes críticos, sea cual sea la causa.

La aparición de sustratos con clara acción farmacológica viene a complicar todavía más el panorama y hace que, cada vez más, el SNE deba estar dirigido también a la modulación metabólica y de las respuestas inflamatoria e inmunitaria de situaciones clínicas determinadas, una vez establecida la indicación de soporte nutricional.

Todo ello ha hecho que diferentes sociedades científicas hayan considerado necesaria una adecuación de sus recomendaciones previamente publicadas^{3,4}.

Por ese motivo, el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición (GTMyN) de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), se planteó la necesidad de revisar y actualizar las recomendaciones de SNE previamente publicadas por el grupo⁵, con el objetivo de evaluar la evidencia existente en el momento actual para el soporte nutricional y metabólico en diferentes patologías que pueden acontecer en el paciente crítico, todo ello con la finalidad de ayudar a la toma de decisiones en la práctica clínica diaria.

La singularidad de estas guías, con respecto a las publicadas anteriormente, continúa siendo la de aportar recomendaciones específicas para las diferentes poblaciones de pacientes críticos, aspecto este no contemplado en otras y que le confiere un referente único en la bibliografía.

Metodología

El objetivo primario planteado para el establecimiento de las recomendaciones fue evaluar la mejor evidencia científica disponible para las indicaciones del soporte nutricional y

Tabla 1 Patologías y situaciones clínicas incluidas en las recomendaciones

1. Introducción, metodología y terminología
2. Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte
3. Valoración del estado nutricional
4. Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes
5. Insuficiencia renal aguda
6. Insuficiencia hepática y trasplante hepático
7. Pancreatitis aguda grave
8. Insuficiencia respiratoria
9. Cirugía del aparato digestivo
10. Hiperglucemia y diabetes mellitus
11. Paciente oncohematológico
12. Paciente obeso
13. Paciente quemado crítico
14. Paciente politraumatizado
15. Paciente séptico
16. Paciente neurocrítico
17. Paciente cardíaco

metabólico especializado en el paciente crítico, con especial atención a la valoración de su estado nutricional, los sustratos nutrientes que deben ser aportados, la vía de administración y el momento de inicio del soporte nutricional, así como la evidencia existente en el aporte de farmakonutrientes.

Las recomendaciones se han realizado por un panel de expertos pertenecientes, todos ellos, al GTMyN de la SEMICYUC, con amplia experiencia en el soporte nutricional y metabólico de los pacientes en situación crítica. En la reunión ordinaria del grupo celebrada el 29-30 de octubre de 2009 se presentó el proyecto elaborado por el Comité de Redacción responsable de éste. El objetivo principal era la actualización de las recomendaciones elaboradas en 2005, para lo que se diseñó un plan de trabajo tras la discusión de los temas a tratar y el consenso final por parte de los miembros del grupo presentes (tabla 1).

Las recomendaciones se basaron en el análisis de la bibliografía existente en cada tema. Se analizaron metaanálisis, estudios clínicos aleatorizados y observacionales, revisiones sistemáticas y puestas al día referentes a pacientes críticos en edad adulta (mayores de 18 años). Las bases de datos consultadas fueron MEDLINE de 1966 a 2010, EMBASE reviews de 1991 a 2010 y *Cochrane Database of Systematic Reviews* hasta 2010. Se discutió la metodología a utilizar para el establecimiento de las evidencias correspondientes, seleccionándose los criterios establecidos en la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*⁶ y los de la *Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR)*⁷ (tabla 2). Para la valoración de la calidad de los trabajos se aplicó la escala de valoración de la calidad de Jadad⁸. La gradación de la evidencia y la potencia de las recomendaciones se ajustó siguiendo la propuesta del grupo GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation Working Group*)⁹.

Una vez establecida la metodología, se circuló el índice de capítulos por todos los miembros del GTMyN para la selección de los autores que serían responsables de la redacción de cada uno, en función de la propia experiencia. Se

Tabla 2 Grados de recomendación y niveles de evidencia^{6,7}

Grados de recomendación	Niveles de evidencia	Requisitos
A	la	Metaanálisis de ensayos aleatorizados y controlados
	lb	Al menos un ensayo aleatorizado y controlado
B	IIa	Al menos un ensayo controlado, bien diseñado, sin aleatorización
	IIb	Al menos otro tipo de estudio bien diseñado, casi experimental
	III	Estudios descriptivos, bien diseñados, no experimentales, como estudios de comparación, estudios de correlación o estudios caso-control
C	IV	Opiniones de expertos y/o experiencia clínica de respetados expertos

consensuó que cada capítulo debería ser redactado por 3 autores. En cada capítulo se establecerían, por parte de los autores, las preguntas más relevantes relacionadas con la patología correspondiente, debiendo llegar a un consenso entre ellos para la redacción final. Con independencia de las preguntas específicas relacionadas con cada tema se recomendó efectuar alguna o todas de las siguientes:

- ¿Qué cantidad y tipo de sustratos energéticos precisan? (*nota*: en función de su importancia en la patología de que se trate se globalizará o se separará en 2 preguntas, para hidratos de carbono y lípidos).
- ¿Cuáles son las necesidades proteicas y las características de su aporte?
- ¿Qué requerimientos de micronutrientes, vitaminas y fibra necesitan?
- ¿Cuál es el tipo de fórmula más recomendable? ¿Precisa nutrientes específicos?
- ¿Cuál es la vía de aporte más recomendable?

Cada capítulo fue revisado por al menos 3 miembros del Comité de Redacción, quienes recomendaron a los autores las modificaciones que deberían realizarse en cada tema antes de darle la conformidad. La aprobación final de cada capítulo, y de las recomendaciones incluidas en él, se llevó a cabo mediante discusión en el seno de varias reuniones del GTMyN, hasta alcanzar el consenso final acerca del contenido de cada tema. Este sistema de elaboración de las recomendaciones (*feedback* progresivo) se utilizó para todos los capítulos. Se discutieron y consensuaron todas las discrepancias y los aspectos en los que algún miembro del grupo manifestaba su disconformidad, poniéndose especial énfasis en el repaso de los niveles de evidencia y grados de recomendación establecidos. El Comité de Redacción procedió, a partir de ese momento, al ajuste final de cada capítulo, incluyendo la revisión bibliográfica, para su presentación y aprobación definitiva en la reunión del GTMyN celebrada en el mes de marzo de 2011.

El último escalón del proceso fue la presentación del documento final a los comités científicos de la SEMICYUC y de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), para establecer el consenso definitivo entre ambas sociedades científicas.

Terminología y definiciones utilizadas

En el proceso de elaboración de las recomendaciones se han utilizado términos específicos, algunos de los cuales se exponen a continuación:

- *Aumento de residuo gástrico*. Volumen de dieta aspirada a través de una sonda nasogástrica, que se considera indicativo de íleo gástrico. El volumen más utilizado es el de 200 ml, aunque oscila entre 100 y 500 ml, cifra esta última utilizada por el GTMyN. El residuo se verifica cada 8-24 h.

- *Balance nitrogenado*. Medida de la situación de equilibrio corporal del nitrógeno. Se considera neutro cuando la ingesta iguala a la excreción, positivo cuando la ingesta supera a las pérdidas y negativo cuando la excreción es mayor que la ingesta

- *Broncoaspiración*. Se define como el paso de contenido nutricional a la vía aérea. Son frecuentes las regurgitaciones de escaso volumen (silentes), aunque las significativas que producen insuficiencia respiratoria aguda oscilan entre el 1-4%. Su etiología está relacionada con alteraciones de la deglución en enfermos neurológicos y, en los enfermos con nutrición gástrica, por aumento en el volumen de residuo gástrico secundario a la disminución en su vaciamiento.

- *Control glucémico*. Consiste en la administración de insulina en perfusión continua para normalizar los valores de glucemia en pacientes críticos con hiperglucemia. Hay controversia acerca de los valores de glucemia a mantener, ya que un control estricto glucémico (entre 80 y 110 mg/dl) aumenta la incidencia de hipoglucemias graves y de la mortalidad en pacientes críticos. Un valor adecuado y seguro estaría comprendido entre 110 y 150 mg/dl.

- *Diarrea*. Trastorno que consiste en el aumento del número y volumen de las deposiciones diarias, con evacuación de heces líquidas o semilíquidas. Las heces pueden presentar moco, sangre, pus o cantidad excesiva de grasa, dependiendo de su etiología. En el paciente crítico se considera como tal 5 o más deposiciones diarias o un volumen total estimado en 24 h superior a 2.000 ml.

- *Farmaconutrientes*. Conjunto de sustratos que, además de su efecto nutricional intrínseco, estimulan los mediadores que favorecen la inmunidad, inhiben los factores proinflamatorios y atenúan la respuesta frente a la agresión, y

que han demostrado que su uso en el enfermo grave reduce la tasa de infección. Dentro de este grupo se encuentran algunos aminoácidos, como glutamina y arginina, ácidos grasos ω -3, y algunos oligoelementos y vitaminas.

- *Hipoglucemia grave*. Hablamos de hipoglucemia grave cuando los valores de glucosa en sangre se encuentran por debajo de 40 mg/dl. Es la complicación más frecuente del tratamiento con insulina en pacientes diabéticos y en pacientes críticos que reciben insulino terapia en perfusión continua para mantener valores de glucemia en el rango considerado como “normoglucemia” (80-110 mg/dl). Los casos no tratados provocan convulsiones, coma e incluso la muerte.

- *Insulinorresistencia*. Incapacidad de la insulina para ejercer sus efectos biológicos habituales a concentraciones que son eficaces en sujetos normales. Suele presentarse en la situación de hipermetabolismo típico del paciente crítico, asociada o no a obesidad, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia e hipertensión.

- *Malnutrición*. Es un estado de nutrición en el cual un déficit, un exceso o un desbalance de energía, proteínas y otros nutrientes causan efectos adversos mensurables en los tejidos corporales (estructura, tamaño y composición), así como en su función y resultados clínicos. Puede deberse tanto a una nutrición desequilibrada o insuficiente como a que su absorción o utilización no sea la adecuada.

- *Micronutrientes*. Elementos dietéticos que son utilizados con fines metabólicos o estructurales y se encuentran en cantidades minoritarias en el organismo. Incluyen los elementos traza y las vitaminas.

- *Nutrición enteral*. El término nutrición enteral se utiliza para incluir en él todas las formas de soporte nutricional que implican el uso de “alimentos dietéticos para usos médicos especiales”, como se define en la regulación legal de la Unión Europea, con independencia de la ruta de administración. Incluye suplementos nutricionales orales, nutrición por sonda vía nasogástrica o nasoenteral o por sondas percutáneas.

- *Nutrición enteral precoz*. El término nutrición enteral precoz se utiliza para incluir en él todas las formas de soporte nutricional que implican el uso de “alimentos dietéticos para usos médicos especiales” y que se administran al paciente en las primeras 24-48 h tras su ingreso, con independencia de la vía de administración. Su utilización se ha relacionado con una disminución de las complicaciones infecciosas y de la mortalidad en el paciente crítico.

- *Nutrición parenteral complementaria (NPC)*. Se ha definido como el aporte de nutrición parenteral, suplementaria a la nutrición enteral, cuando con el aporte enteral no se alcanzan los requerimientos nutricionales calculados del paciente. La NPC se debería iniciar cuando no se consiga el 60% de los requerimientos nutricionales al cuarto día de ingreso, o a lo largo de la estancia, durante al menos 2 días consecutivos.

- *Nutrición parenteral periférica*. Es un tipo de nutrición parenteral que permite aportar nutrientes directamente al torrente circulatorio por vía periférica porque tiene una osmolaridad menor que la nutrición parenteral total convencional (por debajo de 600-900 mosm/l). Por este motivo, en la mayoría de los casos no se alcanzan las necesidades proteicoenergéticas del paciente y, por tanto, sólo está indicada en cortos períodos o hasta que se disponga de acceso venoso central que permita iniciar una nutrición parenteral total.

- *Nutrición parenteral total*. El término nutrición parenteral total se utiliza para incluir en él todas las formas de soporte nutricional que implican el uso de soluciones intravenosas de sustratos nutricionales (glucosa, lípidos y aminoácidos, así como vitaminas y oligoelementos) y que reemplazan en su totalidad a la administración de nutrición oral o enteral.

- *Peso ajustado*. Medida intermedia entre el peso real y el peso ideal (PI) que se emplea como parámetro ponderal a la hora de calcular los requerimientos energéticos en los pacientes obesos. La fórmula para su cálculo es:

$$\text{Peso ajustado} = \text{PI} + \text{factor de corrección} \times (\text{peso real} - \text{peso ideal})$$

Siendo el factor de corrección habitual de 0,25 para obesidad tipos I y II, y 0,5 para obesidad mórbida

- *Peso ideal*. Peso en relación con la estatura que se asocia con la más baja mortalidad y el menor riesgo cardiovascular y metabólico para ese paciente. Se puede ajustar mediante tablas, con gran variación interindividual, o mediante fórmulas. Entre las más usuales está la fórmula de Hamwi:

Varón (PI en kg): $48,08 + (\text{altura [cm]} - 152,4/2,54) \times 2,72$
Mujer (PI en kg): $45,35 + (\text{altura [cm]} - 152,4/2,54) \times 2,26$

- *Requerimientos calóricos*. Cantidad de nutrientes (hidratos de carbono y grasas) necesarios para mantener un adecuado estado nutricional. Se recomienda realizar su cálculo mediante calorimetría indirecta, aunque en la práctica clínica se realiza, con frecuencia, a partir de variables antropométricas (talla, peso, edad y sexo), mediante diferentes ecuaciones predictivas, entre ellas la ecuación de Harris y Benedict (HB), que mide el gasto energético basal (GEB). El rango calórico para un paciente crítico, mediante la utilización de la referida ecuación de HB, se obtiene multiplicando el GEB por un factor que oscila entre 1,1-1,5. En ocasiones se simplifica administrando un aporte de entre 20-30 kcal/kg/día.

- *Riesgo nutricional*. El término se utiliza para describir la posibilidad de un mejor o peor resultado de la enfermedad o la cirugía de acuerdo al estado nutricional y metabólico actual o futuro, y viene definido por criterios de pérdida de peso, índice de masa corporal, valoración global subjetiva y albúmina sérica.

- *Síndrome de sobrealimentación*. Cuadro clínico que presentan los pacientes sometidos a nutrición artificial y que se caracteriza por hiperglucemia, hiperosmolaridad y deshidratación, hipertrigliceridemia, disfunción hepática (esteatosis y/o colestasis), azotemia, hipofosfatemia y alteración de la función inmune. Su incidencia es mayor con el uso de nutrición parenteral total.

Conflicto de intereses

Los miembros del grupo de trabajo que han participado en la elaboración de estas recomendaciones han colaborado con anterioridad en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales. Estas actividades corresponden a la partici-

pación en estudios clínicos y programas educacionales, así como la ayuda para asistencia a eventos científicos.

Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de las presentes recomendaciones.

El proceso de traducción a la lengua inglesa por una empresa externa independiente, una reunión extraordinaria del GTMyN para la redacción definitiva de las recomendaciones y la publicación en formato papel en las revistas que son el órgano de expresión de las 2 sociedades científicas partícipes del consenso, fueron posibles por el soporte de Abbott Nutrition.

Comité de Redacción (por orden alfabético)

José Acosta Escribano. Vicecoordinador del GTMyN, Hospital General Universitario, Alicante.
 Alfonso Mesejo Arizmendi. Coordinador del GTMyN, Hospital Clínico Universitario, Valencia.
 Juan Carlos Montejo González. Coordinador de las recomendaciones publicadas en 2005, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.
 Carlos Ortiz Leyba. Coordinador de las recomendaciones publicadas en 2005, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.
 Clara Vaquerizo Alonso. Secretaria del GTMyN, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

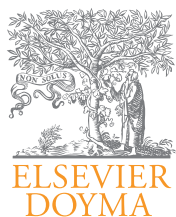
Panel de expertos participantes (por orden alfabético)

Jimena Abilés. Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga.
 José Acosta Escribano. Hospital General Universitario, Alicante.
 José Andrés Arboleda Sánchez. Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.
 Antonio L. Blesa Malpica. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
 Alfons Bonet Saris. Clínica Girona, Girona.
 Luisa Bordejé Laguna. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona.
 Manuel Cervera Montes. Hospital Arnau de Vilanova, Valencia.
 Ramón Conejero García-Quijada. Hospital Universitario San Juan, Alicante.
 Juan F. Fernández-Ortega. Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.
 Abelardo García de Lorenzo y Mateos. Hospital Universitario La Paz, Madrid.
 Teodoro Grau Carmona. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.
 J. Ignacio Herrero Meseguer. Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona.
 Francisco Javier Jiménez Jiménez. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.
 Mar Juan Díaz. Hospital General Universitario, Ciudad Real.
 Jorge López Martínez. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid.
 Carol Lorenzo Cárdenas. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona.
 Juan Antonio Márquez Vácaro. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Pilar Martínez García. Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz.
 Alfonso Mesejo Arizmendi. Hospital Clínico Universitario, Valencia.
 Juan Carlos Montejo González. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.
 Carlos Ortiz Leyba. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.
 Mercè Planas Vilá. Escuela de Ciencias de La Salud, Universidad de Vic, Barcelona.
 Ángel Robles González. UCI Área de Trauma, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.
 Sergio Ruiz-Santana. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria.
 Carmen Sánchez Álvarez. Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia.
 José Ángel Sánchez-Izquierdo Riera. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.
 Santos Manuel Sánchez Sánchez. Hospital Universitario La Paz, Madrid.
 Carlos Serón Arbeloa. Hospital San Jorge, Huesca.
 Clara Vaquerizo Alonso. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.
 Belén Vila García. Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid.
 Mercedes Zabarte Martínez de Aguirre. Hospital Universitario Donostia, San Sebastián.

Bibliografía

1. Dempsey DT, Mullen JL, Buzby GP. The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? *Am J Clin Nutr.* 1988;47 Suppl 2:352-6.
2. Doig GS, Simpson F, Finfer S, Delaney A, Davies AR, Mitchell I, et al; Nutrition Guidelines Investigators of the ANZICS Clinical Trials Group. Effect of evidence-based feeding guidelines on mortality of critically ill adults: a cluster randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;300:2731-41.
3. Bozzetti F, Forbes A. The ESPEN clinical practice Guidelines on Parenteral Nutrition: present status and perspectives for future research. *Clin Nutr.* 2009;28:359-64.
4. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). Board of Directors. Clinical Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33:255-9.
5. Ortiz Leyba C, Montejo González JC, Jiménez Jiménez FJ, López Martínez J, García de Lorenzo y Mateos A, Grau Carmona T, et al. Recomendaciones para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado de los pacientes críticos. *Nutr Hosp.* 2005;20:1-3.
6. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN guidelines. An introduction to SIGN methodology for the development of evidence-based clinical guidelines, Edinburgh: SIGN Publication N.º 39, SIGN Secretariat, Royal College of Physicians of Edinburgh; 1999.
7. Agency for Health Care Policy and Research. Clinical practice guideline N.º 1. AHCPR Publication. 1993;92-0023.
8. Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gaghan DJ, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Control Clin Trials.* 1996;17:1-12.
9. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al. GRADE Working Group. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ.* 2004;328:1490-8.



CAPÍTULO 2

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte

J.F. Fernández-Ortega^{a,*}, J.I. Herrero Meseguer^b y P. Martínez García^c

^aHospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

^bHospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España

^cHospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

PALABRAS CLAVE

Nutrición enteral precoz;
Nutrición parenteral complementaria;
Nutrición pospilórica

KEYWORDS

Early enteral nutrition;
Parenteral nutrition;
Postpyloric nutrition

Resumen

En este artículo se recogen aspectos básicos del soporte nutricional en los pacientes críticos: el relacionado con las indicaciones generales, la vía de administración y el momento más indicado para su inicio. Pese a ser aspectos referidos a los cimientos del soporte nutricional, todavía no se ha podido responder con grado máximo de evidencia a la mayoría de las cuestiones que plantea y, además, probablemente no puedan realizarse estudios prospectivos y aleatorizados en el futuro que den respuesta a estas cuestiones, por invadir aspectos incompatibles con la buena práctica clínica. Pese a todo ello, hoy día el soporte nutricional de los pacientes críticos, con incapacidad para recibir de forma voluntaria todos los requerimientos nutricionales necesarios, es un punto indiscutible del tratamiento y cuidado que necesitan los pacientes críticos para afrontar con éxito la enfermedad.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Indications, timing and routes of nutrient delivery

Abstract

This article discusses basic features of nutritional support in critically-ill patients: general indications, the route of administration and the optimal timing for the introduction of feeding. Although these features form the bedrock of nutritional support, most of the questions posed by this technique are lacking answers based on the highest grade of evidence. Mo-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patferon@gmail.com (J.F. Fernández-Ortega).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

reover, prospective randomized trials that might elucidate some of these questions would probably be incompatible with good clinical practice. Nevertheless, nutritional support in critically-ill patients unable to voluntarily meet their own nutritional requirements is currently an unquestionable part of their treatment and care and is essential to the successful management of their processes.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El soporte nutricional (SN) es una parte esencial del tratamiento del paciente crítico que no puede ingerir alimentos por vía oral. El hipermetabolismo que caracteriza a estos enfermos les conduce rápidamente a un estado de desnutrición aguda¹. Dicho estado de desnutrición y la deuda de aporte nutricional se asocian a un peor pronóstico clínico².

El SN especializado (SNE) no tiene sólo un interés nutricional, sino que constituye también una herramienta para modificar la respuesta del organismo ante la agresión. Determinados nutrientes y su vía de administración tienen un papel destacado en determinados momentos evolutivos del paciente crítico.

El SN puede administrarse por vía enteral (NE, nutrición enteral) y/o intravenosa (NP, nutrición parenteral), con vías de acceso distintas, complicaciones diferentes y eficacia dispar.

¿Está indicado el soporte nutricional especializado en el paciente crítico?

Muchos pacientes no pueden nutrirse por vía oral mientras están ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). No es posible realizar estudios controlados, por razones éticas, para determinar cuál es el período de ayuno que debe considerarse para indicar SNE. Se ha referido mayor mortalidad y estancia en UCI más prolongada en los pacientes desnutridos respecto a los normonutridos³. Si bien es necesario remontarse al estudio de Sandstrom et al⁴ para comprobar un aumento de mortalidad al no administrar SN a pacientes que no ingerían alimentos por vía oral durante 14 días consecutivos, estudios recientes en pacientes críticos han mostrado que la deuda acumulada en el aporte calórico se acompaña de más complicaciones, tanto infecciosas como no infecciosas, y mayor período de ventilación mecánica que un aporte nutricional completo⁵. En un metaanálisis reciente que analizó los trabajos publicados por intención de tratar se demostró una mayor mortalidad en los pacientes nutridos por vía enteral de forma tardía que en los que recibían la nutrición de forma precoz por vía parenteral, sugiriendo que combatir la desnutrición es más importante que la propia vía de aporte⁵ (Ia). En los pacientes críticos que no vayan a recibir una dieta oral completa durante 3 días debe iniciarse un soporte nutricional especializado, tanto enteral⁶ (IV) como parenteral⁷ (IV).

¿La precocidad en la administración condiciona un pronóstico diferente?

El aporte precoz de SNE constituye un indicador de calidad asistencial en los pacientes críticos⁸. En la actualidad hay varias guías de práctica clínica que recomiendan el inicio

de la NE en estos pacientes dentro de las 24-48 h de ingreso en UCI^{7,9,10} (IV).

La precocidad en el aporte se ha relacionado, en algunos grupos de pacientes críticos, con mejoría de la tolerancia a la dieta, menor disfunción de barrera intestinal, disminución de infecciones y días de estancia¹¹ (Ia), así como disminución de días de ventilación mecánica¹² (Ib).

Un problema al analizar este tema es la inconsistencia en la definición de precocidad, variando entre las 24 y las 72 h de ingreso en UCI. Además, los grupos de control no son homogéneos, comparándose la NE precoz con la NP, con la NE tardía, con los cuidados estándar/líquidos intravenosos (i.v.) o con la nutrición oral, una vez asegurado el tránsito intestinal.

Actualmente, varios metaanálisis en diferentes grupos de pacientes en los que se ha estudiado este problema han podido constatar una disminución significativa de la mortalidad y de la estancia hospitalaria en pacientes con cirugía intestinal. En un grupo mixto de pacientes agudos se ha constatado una disminución significativa de las infecciones y de la estancia hospitalaria¹³ (Ia).

En un metaanálisis que analiza 14 ensayos aleatorizados de pacientes ingresados en UCI¹⁰, se constata una tendencia a la disminución de mortalidad ($p = 0,06$) y una reducción estadísticamente significativa de las complicaciones infecciosas en el grupo de NE precoz (Ia), aunque no hubo diferencias en otras variables como días de estancia o días de ventilación mecánica. En otro metaanálisis reciente se analizó el inicio precoz del soporte NE en las primeras 24 h tras el ingreso o la agresión. Se incluyeron 6 ensayos clínicos aleatorizados con 234 pacientes, evidenciándose una disminución significativa de la mortalidad y de la incidencia de neumonías en el grupo nutrido antes de 24 h. Si bien éste es el primer metaanálisis que muestra una reducción en la mortalidad atribuible a la administración de NE precoz, al no estar representados todos los grupos de pacientes críticos, los propios autores recomiendan la aplicación juiciosa de estos hallazgos en la práctica clínica¹⁴ (Ia).

¿Cuándo debe lograrse el objetivo calórico?

Varios estudios han reseñado que el déficit calórico acumulado en los pacientes críticos se acompaña de un aumento en la tasa de complicaciones infecciosas y de una estancia más prolongada en UCI^{5,6} (III).

Sin embargo, no está claro cuál es el objetivo calórico y en qué plazo se debe conseguir. Los estudios analizados muestran que el aumento durante un corto intervalo de los aportes energéticos puede asociarse a una mejor evolución. Un estudio aleatorizado en pacientes con TCE grave a los que se administró NE precoz con una pauta rápidamente progresi-

va, mostró que los pacientes con un aporte más rápido presentaron disminución significativa de la tasa de infecciones y mejoría en los *scores* neurológicos¹⁵ (Ib). Un programa de implementación de guías nutricionales en pacientes críticos evidenció que los pacientes que durante la primera semana alcanzaban un mayor aporte nutricional presentaban tendencia a la disminución de la mortalidad (el 27 frente al 37%; $p = 0,058$) y estancia hospitalaria¹⁶ (Ib).

No hay estudios planteados en cuanto al plazo de consecución de los objetivos energéticos establecidos. El plazo en que debe alcanzarse estos objetivos, según la recomendación de algunos autores, estaría en torno a 48-72 h del inicio del aporte nutricional⁹ (IV).

¿Influye la vía de administración del soporte nutricional en el pronóstico de los pacientes críticos?

En estudios con animales de experimentación se ha comprobado que el SN administrado por vía parenteral produce alteración de la microbiota intestinal, pérdida de la función de barrera intestinal, trastornos en la función de los macrófagos intestinales e incremento en la liberación de citocinas¹⁷. Estudios en humanos realizados en la década de los noventa, referidos sobre todo a pacientes con traumatismo abdominal y postoperados de cirugía abdominal, han demostrado que al comparar el aporte de NP frente a la vía enteral, con el tracto gastrointestinal funcionando, la utilización de la NP se acompaña de una significativa mayor tasa de infecciones y días de estancia^{18,19} (Ib).

En una revisión sistemática donde se analizan 13 ensayos aleatorizados que comparan el uso de la vía enteral con la vía parenteral en pacientes críticos, los pacientes con NP presentaban mayor número de complicaciones infecciosas que el grupo con NE. Algunos trabajos incluidos mostraron menores costes y menor tasa de hiperglucemia al utilizar la vía enteral, aunque no se observó diferencia en la mortalidad ni en el tiempo de ventilación mecánica²⁰ (Ia). Algunos autores²¹ han considerado que la mayor tasa de complicaciones infecciosas asociadas a la NP pudiera estar en relación con protocolos del manejo de la glucemia menos estrictos que los utilizados en la actualidad. En una revisión reciente se hace hincapié en que algunas de las graves complicaciones referidas a la NP hace más de 2 décadas, hoy día no se presentan debido al mayor conocimiento que se tiene de la NP en cuanto a las necesidades calorico-proteicas, lo que ha disminuido el aporte de macronutrientes, el mejor control de las cifras de glucemia y el mejor manejo de los catéteres centrales²² (IV).

Un metaanálisis que analiza estudios por intención de tratar⁵ (Ia), refiere que los pacientes que recibían la NE más allá de las 48 h presentaban mayor mortalidad que el grupo con NP, lo cual condujo a los autores a recomendar el uso de NP si los pacientes en estado crítico no iban a poder recibir NE durante las primeras 24 h, argumentando que son mayores las complicaciones asociadas a la desnutrición, por no empezar a nutrir precozmente, que las complicaciones en relación con la administración parenteral.

La técnica de acceso y protocolo de mantenimiento del catéter i.v. para la NP o de la sonda para la NE, así como la distinta composición de los nutrientes para administración

parenteral o enteral, y la forma de aporte de ambas vías de administración, son origen de distintas complicaciones referidas específicamente a la vía de administración. En el estudio de incidencia de complicaciones realizado por el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de SEMICYUC en el año 2005, donde se recogen más de 800 pacientes con SNE, se observa una tasa distinta de complicaciones referidas específicamente a la vía de administración^{23,24}.

¿Qué indicaciones hay para el aporte enteral pospilorico?

Las complicaciones mecánicas de la NE son muy comunes, especialmente el aumento de residuo gástrico por gastroparesia mantenida. Dicha complicación conduce con frecuencia a un aporte insuficiente o incluso a la suspensión de la dieta. El estudio de prevalencia de complicaciones del SNE realizado por el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de SEMICYUC en el año 2005 recoge hasta un 25% de suspensión de la dieta en algún momento a consecuencia de esta complicación²³. Se ha demostrado mediante radioisótopos que los pacientes con sonda nasoyeyunal presentan menor tasa de microaspiraciones que con sonda nasogástrica²⁵ (Ib). Sin embargo, cuando se ha buscado trasladar este hallazgo a una menor tasa de neumonías por broncoaspiración, no se ha encontrado beneficio²⁶ (Ib). En un metaanálisis²⁷ (Ia) de 11 ensayos aleatorizados que comparan la vía gástrica con la yeyunal, no se observa disminución de la tasa de neumonías, tanto con sondas yeyunales simples como de doble luz para descompresión gástrica. A ello hay que sumar la dificultad en la inserción de la sonda, la frecuente necesidad de técnicas accesorias para su colocación y la mayor tasa de complicaciones en su manejo. En patologías específicas, como pancreatitis aguda grave, o en pacientes con alto débito gástrico puede considerarse su utilización con el fin de disminuir la utilización de NP en estos pacientes²⁸.

¿Cuáles son las indicaciones de la nutrición parenteral complementaria?

Varios estudios^{16,29} (IIa) han revelado que en la práctica clínica diaria es difícil alcanzar los objetivos nutricionales durante los primeros días de ingreso, debido a interrupciones por intolerancia gastrointestinal³⁰ u otros motivos (exámenes radiológicos, técnicas endoscópicas, procedimientos quirúrgicos), lo que conlleva que hasta en un 60% de los pacientes el aporte nutricional sea inferior al prescrito³¹. El aporte limitado de la NE se asocia con un aumento en las complicaciones³². Numerosos autores recomiendan que se debe cubrir al menos el 80% de las necesidades, aunque el objetivo debería ser el 100% de los requerimientos nutricionales^{33,34} (IV). Sin embargo, algunos estudios muestran resultados sorprendentes, en el sentido de que los pacientes críticos no parecen beneficiarse del aporte completo, sugiriéndose que lo más apropiado sería aportar el 33-66% de los objetivos nutricionales³⁵ (IIb). Hay coincidencia en todas las recomendaciones de evitar la hipernutrición. Algunos grupos de expertos recomiendan asociar NP complementaria si tras 72 h de ingreso no se logra un aporte calorico-proteico de al menos el 60% de las necesidades³⁴ (IV).

En los pacientes que no recibieron el aporte previsto de NE y sus requerimientos fueron completados con NP, se ha observado una disminución en la estancia hospitalaria, sin diferencia en cuanto a la mortalidad³⁶ (Ib). En estos casos se debe realizar una valoración diaria de la cantidad a suplementar para evitar exceder las necesidades nutricionales⁸ (IV). En los pacientes con tracto gastrointestinal intacto, la NP iniciada simultáneamente con la NE no aporta beneficios³⁷ (IV).

Recomendaciones

- Los pacientes críticos que se espera que no vayan a recibir una dieta oral completa durante 3 o más días consecutivos deben recibir soporte nutricional especializado (C).

- En los pacientes críticos, la nutrición enteral iniciada de forma precoz disminuye las complicaciones infecciosas y la estancia, y muestra una tendencia a la reducción de la mortalidad (A).

- En determinados grupos de pacientes críticos, la mayor precocidad en la administración enteral (antes de 24 h) disminuye significativamente la mortalidad y la aparición de neumonías (A).

- Se debería intentar cubrir el objetivo energético planteado a las 48-72 h del inicio del soporte enteral (C).

- La nutrición parenteral se acompaña de mayor tasa de complicaciones infecciosas que la nutrición enteral, pero no se han demostrado diferencias en la mortalidad ni en los días de ventilación mecánica (A).

- El retraso en alcanzar los objetivos nutricionales con la nutrición enteral pudiera acompañarse de complicaciones que superaran sus beneficios frente a la nutrición parenteral (B).

- La nutrición parenteral complementaria se debería iniciar cuando no se consiga el 60% de los requerimientos nutricionales al cuarto día de ingreso, o a lo largo de la estancia durante al menos 2 días consecutivos (C).

- El uso rutinario o habitual de la sonda nasoyeyunal en el paciente crítico no se acompaña de mayor eficacia en el aporte de nutrición enteral ni de menor tasa de complicaciones infecciosas (A). En situaciones de aumento persistente del débito gástrico con riesgo elevado de broncoaspiración o de pancreatitis grave, puede plantearse su utilización (C).

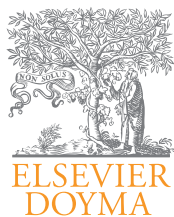
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educativos y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Monk DN, Plank LD, Franch-Arcas G, Finn PJ, Streat SJ, Hill GL. Sequential changes in the metabolic response in critically injured patients during the first 25 days after blunt trauma. *Ann Surg.* 1996;223:395-405.
2. Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: an observational study. *Clin Nutr.* 2006;25:37-44.
3. Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR. In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists. *Nutrition.* 1996;12:23-9.
4. Sandström R, Drott C, Hytlander A, Arfvidsson B, Scherstén T, Wickström I, et al. The effect of postoperative iv feeding (TPN) on outcome following major surgery evaluated in a randomized study. *Ann Surg.* 1993;217:185-95.
5. Simpson D, Doig GS. Parenteral vs enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med.* 2005;31:12-23.
6. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazanjiiev G, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr.* 2006;25:210-23.
7. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. *Clin Nutr.* 2009;28:387-400.
8. Nutrition intervention in ICU improves outcomes. *Healthc Benchmarks.* 1998;5:175-6.
9. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al; ASPEN. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33:277-316.
10. Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition Support in Mechanically Ventilated, Critically ill Adult Patients. Early vs. delayed nutrient intake [consultado 2-2-2011]. Disponible en: www.criticalcarenutrition.com/docs/cpg/2.0early_FINAL.pdf
11. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med.* 2001;29:2264-70.
12. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Chapman MJ, Bellon M, et al. The impact of delaying enteral feeding on gastric emptying, plasma cholecystokinin, and peptide YY concentrations in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2008;36:1469-74.
13. Heighes PT, Doig GS, Sweetman EA, Simpson F. An overview of evidence from systematic reviews evaluating early enteral nutrition in critically ill patients: more convincing evidence is needed. *Anaesth Intensive Care.* 2010;38:167-74.
14. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med.* 2009;35:2018-27.
15. Taylor SJ, Fettes SB, Jewkes C, Nelson RJ. Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med.* 1999;27:2525-31.
16. Martin CM, Doig GS, Heyland DK, Morrison T, Sibbald WJ; Southwestern Ontario Critical Care Research Network. Multi-centre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ.* 2004;170:197-204.
17. Alverdy JC, Aoye E, Moss GS. Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery.* 1988;104:185-90.
18. Moore FA, Moore EE, Jones TN, McCroskey BL, Peterson VM. TEN versus TPN following major abdominal trauma reduced septic morbidity. *J Trauma.* 1989;29:916-23.
19. Feliciano DV, Spjut-Patrinely V, Burch JM. Enteral vs parenteral nutrition in patients with severe penetrating abdominal trauma. *Contemp Surg.* 1991;39:30-6.

20. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, Rodich NJ, Dhaliwal R, Heyland DK. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill patients?. A systematic review of the literature. *Nutrition*. 2004;20:843-8.
21. Zaloga GP. Parenteral nutrition in adult inpatients with functioning gastrointestinal tracts: assessment of outcomes. *Lancet*. 2006;367:1101-11.
22. Griffiths RD. Is parenteral nutrition really that risky in the ICU? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;7:175-81.
23. Grau T, Bonet A; Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Critica y Unidades Coronarias. Multicenter study on incidence of total parenteral nutrition complications in the critically-ill patient. ICO-MEP study. Part I. *Nutr Hosp*. 2005;20:268-77.
24. Grau T, Bonet A; Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Critica y Unidades Coronarias. Multicenter study on incidence of total parenteral nutrition complications in the critically-ill patient. ICO-MEP study. Part II. *Nutr Hosp*. 2005;20:278-85.
25. Heyland DK, Drover JW, MacDonald S, Novak F, Lam M. Effect of postprandial feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration: results of a randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2001;29:1495-501.
26. Montejo JC, Grau T, Acosta J, Ruiz-Santana S, Planas M, García-de-Lorenzo A, et al. Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2002;30:796-800.
27. Ho KM, Dobb GJ, Webb SA. A comparison of early gastric and post-pyloric feeding in critically ill patients: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2006;32:639-49.
28. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JI, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut*. 1998;42:431-5.
29. De Jonghe B, Appere-de-Vechi C, Fournier M, Tran B, Merrer J, Melchior JC, et al. A prospective survey of nutritional support practices in intensive care unit patients: what is prescribed? what is delivered? *Crit Care Med*. 2001;29:8-12.
30. Thibault R, Pichard C. Nutrition and clinical outcome in intensive care patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13: 177-83.
31. Villet S, Chiolerio RL, Bollmann MD, Revely JP, Cayeux RN, Delarue J, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr*. 2005;24: 502-9.
32. Stapleton RD, Jones N, Heyland DK. Feeding critically ill patients: what is the optimal amount of energy? *Crit Care Med*. 2007;35 Suppl 9:S535-40.
33. De Lorenzo AG, Grau T, Montejo JC, Leyba CO, Santana SR; SENPE-Baxter. III Working Meeting SENPE-Baxter: complementary parenteral nutrition in the critically ill patient. *Nutr Hosp*. 2008;23:203-5.
34. Heidegger CP, Darmon P, Pichard C. Enteral vs parenteral nutrition for the critically ill patient: a combined support should be preferred. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:408-14.
35. Krishnan JA, Parce PB, Martínez A, Diette GB, Brower RG. Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes. *Chest*. 2003;124:297-305.
36. Bauer P, Charpentier C, Bouchet C, Nace L, Raffy F, Gaconnet N. Parenteral with enteral nutrition in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2000;26:893-900.
37. Dhaliwal R, Jurewitsch B, Harrietha D, Heyland DK. Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence. *Intensive Care Med*. 2004;30:1666-71.



CAPÍTULO 3

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Valoración del estado nutricional

S. Ruiz-Santana^{a,*}, J.A. Arboleda Sánchez^b y J. Abilés^c

^aHospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

^bHospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

^cHospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

PALABRAS CLAVE

Estado nutricional;
Variables bioquímicas;
Balance calórico

Resumen

Los parámetros existentes para valorar el estado nutricional en los pacientes críticos tienen utilidad para evaluar el estado de nutrición previo al momento del ingreso en la unidad de medicina intensiva. Sin embargo, su valor es escaso una vez interferidos con los cambios derivados de los procesos agudos y por su tratamiento. Así, los cambios en la distribución hídrica alteran especialmente las variables antropométricas y algo similar ocurre con los principales biomarcadores bioquímicos, que además se ven afectados por los procesos de síntesis y degradación. El incremento plasmático de las proteínas de vida media corta, prealbúmina y retinol, nos puede informar de una respuesta adecuada al soporte nutritivo y su disminución, de nuevas situaciones de estrés metabólico. Los parámetros de estimación funcional, como los de función muscular o los inmunológicos, están interferidos en muchos enfermos por fármacos o por la presencia de infección o polineuropatía. Sin embargo, algunos parámetros sí que se pueden utilizar para monitorizar la respuesta metabólica y la renutrición o bien son de importancia pronóstica.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Nutritional status;
Biochemical variables;
Energy balance

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Nutritional assessment

Abstract

Current parameters to assess nutritional status in critically-ill patients are useful to evaluate nutritional status prior to admission to the intensive care unit. However, these parameters are

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sruisan@gobiernodecanarias.org (S. Ruiz-Santana).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

of little utility once the patient's nutritional status has been altered by the acute process and its treatment. Changes in water distribution affect anthropometric variables and biochemical biomarkers, which in turn are affected by synthesis and degradation processes. Increased plasma levels of prealbumin and retinol –proteins with a short half-life– can indicate adequate response to nutritional support, while reduced levels of these proteins indicate further metabolic stress. The parameters used in functional assessment, such as those employed to assess muscular or immune function, are often altered by drugs or the presence of infection or polyneuropathy. However, some parameters can be used to monitor metabolic response and refeeding or can aid prognostic evaluation.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

En la fisiopatología de la malnutrición vinculada a la enfermedad crítica juegan un papel importante los diferentes grados de inflamación aguda o crónica, que dan lugar a una composición corporal alterada y a una pérdida de funciones que incluye la cognitiva, la inmune y la muscular^{1,2} (IV). El catabolismo aumentado puede, en los casos más graves, contribuir a la mortalidad o, por el contrario, autolimitarse si se resuelve la propia enfermedad crítica¹ (IV).

La evaluación del estado nutricional en el paciente crítico tiene como objetivos:

- Valorar el estado nutricional en el momento de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Identificar al grupo de enfermos con más posibilidades de beneficiarse de recibir soporte nutricional.
- Identificar de forma individualizada las causas y las consecuencias, en términos de morbilidad, de la malnutrición.
- Identificar los límites de las distintas técnicas de valoración nutricional disponibles y su aplicabilidad al paciente crítico.

¿Qué utilidad tienen las variables antropométricas y los cuestionarios estructurados en la valoración nutricional de los pacientes críticos?

Peso

Mide de forma simplificada el total de los componentes corporales. Su capacidad diagnóstica como indicador del estado nutricional puede mejorarse si se utiliza para construir indicadores como el porcentaje de pérdida de peso y el índice de masa corporal (IMC). Una pérdida involuntaria de peso superior al 10% en los últimos 6 meses o un peso actual por debajo del 90% del peso ideal son signos clásicos de malnutrición. Es un indicador adecuado en cirugía y patologías crónicas y de malnutrición al ingreso.

Índice de masa corporal

Evalúa la relación entre el peso y la talla. Índices < 18,5 kg/m² son indicativos de malnutrición y se asocian con un aumento significativo en la mortalidad en enfermos quirúr-

gicos. Por el contrario, índices > 30-35 kg/m² son indicativos de sobrepeso-obesidad y permiten evaluar una malnutrición por exceso. Recientemente se ha observado que pacientes críticos con mayor IMC presentaban mayor riesgo de desarrollar síndrome de distrés respiratorio agudo y mayor estancia hospitalaria, que los pacientes con normopeso³ (IIb).

Otras variables antropométricas

Las más utilizadas son el pliegue del tríceps y la circunferencia del brazo (CB). Si bien el primero es la técnica más extendida de estimación de grasa subcutánea corporal y la CB ha sido propuesta como un indicador del estado de preservación del compartimento muscular, ambos métodos tienen escasa utilidad en la valoración nutricional de los pacientes críticos.

Valoración subjetiva global

Es el cuestionario estructurado que ha sido validado en la mayor parte de la población, basado en la interpretación clínica y en algunos síntomas y parámetros físicos. La valoración subjetiva global (VSG) del estado nutricional, realizada por expertos, es un buen indicador de malnutrición y puede predecir la evolución del paciente en UCI⁴ (III), aunque este hecho parece estar cuestionado en pacientes geriátricos⁵ (III). Evaluado por expertos, es el parámetro más fiable de desnutrición al ingreso.

¿Qué variables bioquímicas son recomendables en la valoración del estado nutricional de los pacientes críticos?

Al igual que ocurre con los parámetros antropométricos, las variables bioquímicas se encuentran interferidas por la respuesta del organismo en la fase aguda y están influenciadas por trastornos no nutricionales en los pacientes críticos, por lo que su interés en la interpretación del estado nutricional es limitado.

Variables bioquímicas indicativas del estado de las proteínas musculares^{6,7} (III)

- Índice creatinina/altura. Mide el catabolismo muscular. Sus valores están influenciados por la cantidad y contenido proteico de la dieta y por la edad. No es un parámetro útil en la insuficiencia renal. En el paciente crítico este índice

detecta la malnutrición al ingreso, pero carece de valor pronóstico o de seguimiento de forma aislada.

- 3 metil-histidina (3-MH). Es un aminoácido derivado del metabolismo muscular proteico. Sus valores aumentan en situaciones de hipercatabolismo y disminuyen en ancianos y en pacientes desnutridos. En el paciente crítico es un parámetro de seguimiento nutricional, renutrición y catabolismo muscular.

- Excreción de urea. Es un método habitual de medición del catabolismo proteico. También estima la pérdida de creatinina y ácido úrico. Sus valores presentan variaciones en relación con el volumen intravascular, el aporte de nitrógeno y la función renal. En el paciente crítico es un índice de la intensidad de la respuesta metabólica al estrés.

- Balance nitrogenado. Es un buen parámetro de renutrición en pacientes postoperatorios con estrés o desnutrición moderada. Puede ser útil para saber si un paciente está catabólico, en equilibrio o anabólico. En el paciente crítico, no es válido como parámetro de desnutrición y seguimiento nutricional, pero sí como índice de pronóstico nutricional. Para monitorizar el aporte de nitrógeno también se puede emplear la urea.

Variables bioquímicas indicativas del estado de las proteínas viscerales⁶⁻⁸ (III)

- Albúmina. Es el parámetro bioquímico más frecuentemente utilizado en la valoración nutricional. Una reducción significativa de los valores de albúmina se asocia con un incremento en la aparición de complicaciones y en la mortalidad. Su concentración plasmática está muy influenciada por los cambios hídricos. Los valores de albúmina al ingreso tienen valor pronóstico. No obstante, dichos valores son poco sensibles a los cambios agudos del estado nutricional por la elevada vida media de la albúmina, que llega a 20 días.

- Prealbúmina o transtiretina. Su vida media, 2 días, la convierten en un parámetro de evolución y seguimiento en el paciente crítico, habiéndose apreciado que es el parámetro más sensible a los cambios en el estado nutricional. No obstante, sus valores están interferidos por factores no relacionados con dicho estado. Su concentración plasmática puede reflejar tanto un estado de desnutrición como ser el resultado de la severidad de la patología de base, por lo que sus valores no son adecuados para la monitorización del estado nutricional en pacientes con respuesta inflamatoria sistémica. Pese a ello, hay trabajos que demuestran su valor al ingreso y el ser un buen predictor de riesgo nutricional y de morbimortalidad en pacientes con nutrición artificial^{9,10}.

- Proteína ligada al retinol. Su vida media corta, 12 h, la convierten también en un marcador de seguimiento nutricional, aunque sus valores no se elevan de forma rápida con el soporte nutricional hasta que no se retorna a una situación de anabolismo. Sus valores aumentan con la ingesta de vitamina A, disminuyen en la enfermedad hepática, infección y estrés grave. Tiene valor relativo en pacientes con insuficiencia renal.

- Transferrina. Presenta una baja sensibilidad y especificidad cuando se analiza de forma individual. Sus valores plasmáticos están aumentados en la anemia ferropénica y disminuidos en la enfermedad hepática, sepsis, síndrome

de malabsorción y alteraciones inespecíficas inflamatorias. El déficit crónico de hierro, la politransfusión y las alteraciones en la absorción intestinal, lo invalidan como parámetro nutricional en el paciente crítico. Su vida media es de 8-10 días.

- Somatomedina. Se trata de un péptido de bajo peso molecular, cuya síntesis está regulada por la hormona de crecimiento y el factor 1 de la insulina. Tiene una vida media corta y es estable en el suero. Es un buen marcador del balance nitrogenado en pacientes graves e hipercatabólicos y es un buen parámetro de seguimiento nutricional en pacientes desnutridos. Tiene valor pronóstico para mortalidad en pacientes críticos con insuficiencia renal aguda¹¹ y ha demostrado ser un parámetro más adecuado que la transferrina y la proteína ligada al retinol para la valoración del estado metabólico en pacientes quirúrgicos en fase de estrés, al no verse influenciado, como estos parámetros, por el grado de estrés del paciente¹². La complejidad en su determinación y su elevado coste limitan su uso.

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

¿Qué parámetros de estimación funcional son de utilidad en la valoración nutricional del paciente crítico?

Parámetros de función muscular⁵ (III)

El análisis de la fuerza muscular, tanto de forma activa (fuerza de la musculatura respiratoria, capacidad de aprehensión) como pasiva (respuesta de contracción y relajación muscular a diferentes intensidades eléctricas), ha sido utilizado como indicador del estado nutricional. Sus valores fueron más sensibles y específicos en la predicción de complicaciones quirúrgicas, que marcadores bioquímicos como la albúmina o la transferrina¹³. No obstante, en el paciente crítico los tests de función muscular pueden estar alterados por factores muy diversos como el uso de sedoanalgesia, relajantes musculares o la existencia de miopatía y/o polineuropatía.

Parámetros de función inmunológica

La disminución en el recuento total de linfocitos (< 1.500), el índice de CD3/CD4 (< 50) y la ausencia en la respuesta de inmunidad celular retardada se han relacionado con la malnutrición. En el paciente crítico, tanto los recuentos linfocitarios como los test de función inmunitaria pueden estar alterados por un gran número de situaciones clínicas o por la administración de medicamentos. Estos parámetros pueden tener algún valor en el seguimiento evolutivo de enfermos críticos que muestran déficit en la inmunidad al ingreso.

La actividad del complejo I mitocondrial en células mononucleares de sangre periférica decrece con la desnutrición y aumenta de forma rápida tras la realimentación, pudiendo ser así un buen marcador del estado nutricional¹⁴ (IIb).

Tabla 1 Parámetros de valoración y seguimiento

Cuándo medirlo	Parámetro
Al ingreso	Peso, talla, pérdida de peso, IMC, albúmina, colesterol
Diario	Balance calórico, urea
Una vez a la semana	Ajuste de requerimientos si cambia el factor de estrés, balance nitrogenado, índice creatinina/altura, prealbúmina, proteína ligada al retinol (RBP)

IMC: índice de masa corporal.

No hay evidencias de su utilidad en pacientes críticos ni del estudio de sus posibles factores de confusión en este tipo de pacientes. La medición de la tasa de apoptosis del epitelio oral puede ser otra técnica no invasiva para determinar la evaluación nutricional, aunque esta técnica requiera más estudios para su validación¹⁵ (III).

¿Tienen algún valor los índices pronósticos nutricionales en pacientes críticos?^{12,13} (III)

Estos índices han sido diseñados para predecir el riesgo quirúrgico, el desarrollo de complicaciones postoperatorias y la indicación de iniciar soporte nutritivo al ingreso de los enfermos, en función de la valoración de su estado nutricional. No están adaptados a los pacientes críticos y son de escaso valor en ellos.

¿Existen otros parámetros menos habituales que sean útiles para la valoración nutricional en pacientes críticos?

La dificultad para valorar la presencia de malnutrición en pacientes críticos conduce a la necesidad de buscar otros métodos para detectarla. El análisis de la activación con neutrones, que mide el cálculo del nitrógeno corporal total, la impedancia bioeléctrica, que permite calcular el volumen corporal total de agua, y los isótopos de potasio, que calculan la masa tisular total magra, son técnicas de escasa utilidad clínica en el paciente crítico en estos momentos. El balance energético (definido como la diferencia entre las calorías prescritas y las calorías administradas) y la adecuación de la dieta son herramientas válidas, ya que una alimentación hipocalórica y balances energéticos negativos de manera persistente se asocian a resultados clínicos adversos¹⁶ (IIb).

Los valores séricos de leptina pueden ser un buen predictor del estado nutricional, como así lo han demostrado trabajos realizados en el anciano, pero todavía no hay suficiente evidencia de su utilidad en el paciente crítico^{17,18}.

Recomendaciones

- Los parámetros antropométricos o los marcadores bioquímicos más frecuentes utilizados en la evaluación del estado nutricional no deben recomendarse en la práctica clínica habitual en los pacientes críticos (C).

- Para valorar el estado nutricional al ingreso puede utilizarse la pérdida de peso, el IMC o la VSG. Para monitorizar la renutrición se puede emplear el balance nitrogenado, la prealbúmina, el retinol y la 3-MH. Para valorar la respuesta metabólica pueden ser útiles la excreción de urea, el balance nitrogenado y la 3-MH. Como parámetros pronósticos pueden emplearse el balance nitrogenado y la albúmina (C).

A modo orientativo, se puede recurrir a la utilización de los parámetros de valoración y seguimiento propuestos en la tabla 1.

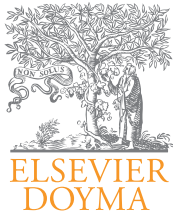
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: A proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting for the International Consensus Guidelines Committee. *Clin Nutr.* 2010;29:151-3.
2. Soeters PB, Schols AM. Advances in understanding and assessing malnutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009;12:487-94.
3. Gong MN, Bajwa EK, Thompson BT, Christiani DC. Body mass index is associated with the development of acute respiratory distress syndrome. *Thorax.* 2010;65:44-50.
4. Sungurtekin H, Sungurtekin U, Oner O, Okke D. Nutrition assessment in critically ill patients. *Nutr Clin Pract.* 2008;23:635-41.
5. Atalay BG, Yagmur C, Nursal TZ, Atalay H, Noyan T. Use of subjective global assessment and clinical outcomes in critically ill geriatric patients receiving nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008;32:454-9.
6. López-Hellín J, Baena-Fustegueras JA, Schwartz-Riera S, García-Arumi E. Usefulness of short-lived proteins and nutritional indicators surgical patients. *Clin Nutr.* 2002;21:119-25.
7. Beghetto MG, Luft VC, Mello ED, Polanczyk CA. Accuracy of nutritional assessment tools for predicting adverse hospital outcomes. *Nutr Hosp.* 2009;24:56-62.

8. Donini LM, Savina C, Ricciardi LM, Coletti C, Paolini M, Scavone L, et al. Predicting the outcome of artificial nutrition by clinical functional indices. *Nutrition*. 2009;25:11-9.
9. Dennis RA, Johnson LE, Roberson PK, Heif M, Bopp MM, Cook J, et al. Changes in prealbumin, nutrient intake, and systemic inflammation in elderly recuperative care patients. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:1270-5.
10. Devakonda A, George L, Raoof S, Esan A, Saleh A, Bernstein LH. Transthyretin as marker to predict outcome in critically ill patients. *Clin Biochem*. 2008;41:1126-30.
11. Guimaraes SM, Lima EQ, Cipullo JP, Lobo SM, Burdmann EA. Low insulin-like growth factor 1- and hypocholesterolemia as mortality predictors in acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2008;36:3165-70.
12. López-Hellín J, Baena-Fustegueras JA, Schwartz-Riera S, García-Arumí E. Usefulness of short-lived proteins as nutritional indicators surgical patients. *Clin Nutr*. 2002;21:119-25.
13. Alvares-da-Silva MR, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition*. 2005;21:1113-7.
14. Briet F, Twomey C, Jeejeebhoy KN. Effect of feeding malnourished patients for 1 mo on mitochondrial complex I activity and nutritional assessment measurements. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:787-94.
15. Luo X, Zhou Y, Tao D, Yu Y, Hu J, Qiu F, et al. Usefulness of oral mucosal epithelial cell apoptosis rate in nutritional assessment. *Nutrition*. 2006;22:1032-8.
16. Villet S, Chiólero R, Bollmann MD, Revely JP, Cayeux RN, Delarue J, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr*. 2005;24:502-9.
17. Amirkalali B, Sharifi F, Fakhrzadeh H, Mirarefein M, Ghaderpanahi M, Badamchizadeh Z, et al. Low serum leptin serves as a biomarker of malnutrition in elderly patients. *Nutr Res*. 2010;30:314-19.
18. Bouillanne O, Golmard JL, Coussieu C, Noël M, Durand D, Piette F, et al. Leptin a new biological marker for evaluating malnutrition in elderly patients. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61:647-54.



CAPÍTULO 4

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes

A. Bonet Saris^{a,*}, J.A. Márquez Vácara^b y C. Serón Arbeloa^c

^aClínica Girona, Girona, España

^bHospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^cHospital San Jorge, Huesca, España

PALABRAS CLAVE

Macronutrientes;
Micronutrientes;
Nutrición enteral;
Nutrición parenteral

Resumen

Los pacientes críticos presentan modificaciones importantes en sus requerimientos energéticos, en las que intervienen la situación clínica, el tratamiento aplicado y el momento evolutivo. Por ello, el método más adecuado para el cálculo del aporte calórico es la calorimetría indirecta. En su ausencia puede recurrirse al aporte de una cantidad calórica fija (comprendida entre 25-35 kcal/kg/día) o al empleo de ecuaciones predictivas, entre las cuales la fórmula de Penn State proporciona una evaluación más precisa de la tasa metabólica.

La administración de carbohidratos debe tener un límite máximo de 4 g/kg/día y mínimo de 2 g/kg/día. Deben controlarse los valores de glucemia plasmática con el fin de evitar la hiperglucemia. Respecto al aporte de grasa, debe estar entre 1-1,5 g/kg/día. El aporte proteico recomendado se encuentra entre 1-1,5 g/kg/día, aunque puede variar en función de las características de la propia situación clínica.

Debe prestarse una atención especial al aporte de micronutrientes. No hay un acuerdo unánime sobre los requerimientos de éstos. Algunas de las vitaminas (A, B, C, E) son de gran importancia para los pacientes en situación crítica, con especial atención en pacientes sometidos a técnicas continuas de reemplazo renal, grandes quemados y alcohólicos, aunque los requerimientos específicos para cada uno de ellos no han sido establecidos. El aporte de los requerimientos energéticos y proteicos a los pacientes críticos es complejo, dado que debe tener en cuenta tanto las circunstancias clínicas como su momento evolutivo. La primera fase del proceso es la del cálculo de las necesidades energéticas de cada paciente para, en una fase posterior, proceder a la distribución del aporte calórico entre los 3 componentes de éste: proteínas, hidratos de carbono y grasas, así como considerar la necesidad de aportar micronutrientes.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: abonet.girona.ics@gencat.cat (A. Bonet Saris).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Macronutrients;
Micronutrients;
Enteral nutrition;
Parenteral nutrition

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Macro- and micronutrient requirements

Abstract

Energy requirements are altered in critically-ill patients and are influenced by the clinical situation, treatment, and phase of the process. Therefore, the most appropriate method to calculate calorie intake is indirect calorimetry. In the absence of this technique, fixed calorie intake (between 25 and 35 kcal/kg/day) or predictive equations such as the Penn State formula can be used to obtain a more accurate evaluation of metabolic rate.

Carbohydrate administration should be limited to a maximum of 4 g/kg/day and a minimum of 2 g/kg/day. Plasma glycemia should be controlled to avoid hyperglycemia. Fat intake should be between 1 and 1.5 g/kg/day. The recommended protein intake is 1-1.5 g/kg/day but can vary according to the patient's clinical status.

Particular attention should be paid to micronutrient intake. Consensus is lacking on micronutrient requirements. Some vitamins (A, B, C, E) are highly important in critically-ill patients, especially those undergoing continuous renal replacement techniques, patients with severe burns and alcoholics, although the specific requirements in each of these types of patient have not yet been established. Energy and protein intake in critically-ill patients is complex, since both clinical factors and the stage of the process must be taken into account. The first step is to calculate each patient's energy requirements and then proceed to distribute calorie intake among its three components: proteins, carbohydrates and fat. Micronutrient requirements must also be considered.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

¿Qué métodos podemos utilizar para calcular los requerimientos y el aporte energético?

Calorimetría indirecta y método de Fick

La calorimetría indirecta es el método considerado en la clínica como patrón oro. Presenta varios problemas para su aplicación, como son equipamiento costoso, necesidad de tiempo para realizar las mediciones, personal con experiencia y falta de disponibilidad en la mayoría de las unidades. Además, intenta predecir el gasto energético total (GET) a partir de mediciones realizadas en un intervalo corto de tiempo (5-30 min), habiéndose demostrado variaciones hasta en el 20% a lo largo del día. De esta forma, al gasto energético en reposo (GER) deberemos añadir un 15-20% para calcular el GET, aunque lo más exacto es mantener las mediciones durante 24 h para conocer el GET¹ (III). El método de Fick no ha demostrado una buena correlación con la calorimetría y es poco usado en la práctica diaria^{2,3} (III).

Métodos de estimación

En la bibliografía hay más de 200 fórmulas para estimar el gasto energético (GE), sin que ninguna de ellas haya demostrado una buena correlación con las mediciones realizadas mediante calorimetría indirecta. Sin embargo, se recomienda su utilización cuando no se puede practicar la calorimetría. Para elegir la fórmula idónea hay que tener en cuenta el tipo de pacientes que dieron origen a éstas^{4,5} (IIb). Recientemente se ha publicado un estudio que incluye 202 pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica comparando la calorimetría indirecta con diferentes fórmulas para el cálculo del GE basal.

Los autores concluyen que la fórmula de Penn State proporciona una evaluación más precisa de la tasa metabólica en pacientes críticos ventilados mecánicamente⁶ (Ib).

Correlación entre gasto energético medido y calculado

Todos los métodos han mostrado una pobre correlación con el GE medido, con una sobrevaloración en el 80% de los casos, por lo que se considera que, en muchas ocasiones, los pacientes críticos constituyen una población diferente a la que ha servido de base para dichas fórmulas. La correlación no es buena porque no se contemplan las múltiples variables de los pacientes críticos⁷ (III). Un reciente estudio muestra que no hay una adecuada correlación entre el aporte de una cantidad fija de calorías (25 kcal/kg/día) y la calorimetría indirecta⁸ (IIa), encontrando mejores resultados con esta última.

Aporte energético

Las necesidades variarán dependiendo de la fase metabólica en la que se encuentre el paciente: fase catabólica inicial o fase anabólica de recuperación. Donde no se pueda medir el GE se recomienda un aporte lo más próximo posible a los requerimientos medidos mediante calorimetría indirecta en la fase inicial, para aumentar en fases más avanzadas de convalecencia, basándose en estudios que demuestran una mayor incidencia de infecciones en relación con el balance calórico negativo^{9,10} (III) y mejores resultados con un balance calórico positivo¹¹ (Ib). Algunos autores recomiendan suplementar con nutrición parenteral (NP) cuando no se llegan a cubrir los re-

querimientos (60-70% del aporte enteral). Un metaanálisis de estudios que comparan nutrición enteral (NE) con nutrición mixta, aplicada desde el ingreso de los pacientes, no demuestra menor incidencia de complicaciones infecciosas, días de estancia en UCI ni días de ventilación mecánica¹² (Ia).

El peso a utilizar en las fórmulas va a depender del índice de masa corporal (IMC) (v. capítulo 12). En pacientes con IMC < 18 kg/m² se recomienda usar el peso actual, para evitar el síndrome de renutrición, y para el resto de los pacientes se ha recomendado que sea el peso previo a la agresión, ya que el peso actual presenta amplias variaciones como consecuencia de la reanimación inicial.

En los últimos años va tomando fuerza la hipoalimentación permisiva durante las primeras fases del paciente crítico (18 kcal/kg peso/día)¹³ (III), esperando para conseguir el objetivo completo de los requerimientos (25 kcal/kg/día) pasada la primera semana. Estudios recientes avalan esta actitud encontrando mejores resultados clínicos cuando el aporte calórico, durante los primeros días de la fase de catabolismo, está entre el 33 y el 66% de los requerimientos estimados¹⁴ (IIb). Aportes inferiores se asociarían con un mayor número de bacteriemias¹⁵ (III) y superiores con mayor índice de complicaciones¹⁶ (IV). Sin embargo, esta recomendación no puede hacerse de forma firme sin un estudio prospectivo del que no se dispone todavía.

¿Qué tipo de hidratos de carbono y en qué cantidad hay que aportar en el paciente crítico?

La glucosa continúa siendo el principal sustrato calórico en el paciente crítico. Una perfusión de glucosa a 4 mg/kg/min sólo suprime la neoglucogénesis en un 50% y el catabolismo proteico en un 10-15%, por lo que se recomienda no administrar nunca un aporte de glucosa > 4 g/kg/día. En general, los hidratos de carbono representan el 50% de los requerimientos energéticos totales, aunque este porcentaje puede variar en dependencia de factores individuales y de la gravedad de la agresión. Como consecuencia de su aporte y del estrés metabólico se produce hiperglucemia, que se ha asociado con peores resultados clínicos¹⁷ (III). Por ello se han realizado múltiples estudios y metaanálisis^{18,19} (Ia), algunos de los cuales recomiendan mantener la glucemia en valores de entre 140 y 180 mg/dl, recurriendo a insulina si se sobrepasa este límite, aunque no existe consenso respecto de la cifra límite más recomendable (v. capítulo 10). Valores superiores estarían relacionados con peores resultados clínicos, sobre todo en complicaciones infecciosas, y el intento de mantener valores inferiores se asociaría con una mayor incidencia de hipoglucemias graves, sin conseguir efectos beneficiosos sobre la mortalidad.

En NP se administran en forma de dextrosa y en NE en forma de azúcares más complejos, disacáridos, maltodextrinas y almidones, entre los que se suele utilizar aquellos con un menor índice glucémico.

¿Qué tipo de lípidos y en qué cantidad hay que aportar en el paciente crítico?

El aporte lipídico debe formar parte fundamental del soporte nutricional ya que, además de aportar energía en poco volumen, es imprescindible para evitar un déficit de ácidos

grasos esenciales (al menos un 2% de las calorías en forma de ácido linoleico y al menos un 0,5% en forma de ácido linoléico) y para mantener la estructura de las membranas celulares, así como para modular las señales intracelulares^{20,21} (IIb). En comparación con los hidratos de carbono, el aporte de lípidos produce un menor efecto sobre la termogénesis, la lipogénesis, la estimulación de la liberación de insulina, la producción de CO₂ y los valores de glucemia. En general se considera que los ácidos grasos ω -3 pueden contrarrestar los efectos proinflamatorios de los ω -6²² (III).

El aporte de grasas es seguro y bien tolerado en una cantidad de 0,7 a 1,5 g/kg/día²³ (IIa). Se deben administrar en concentraciones del 30 o el 20% frente al 10%, por la reducción en el aporte de fosfolípidos (relación fosfolípidos/triglicéridos de 0,04 en la concentración al 30%) y en perfusiones largas más que en periodos cortos para evitar alteraciones de la ventilación/perfusión pulmonar. Hay diferentes formulaciones comerciales en forma de triglicéridos de cadena larga (LCT), pero actualmente las mezclas con triglicéridos de cadena media (MCT), aceite de pescado o aceite de oliva han demostrado ser bien toleradas y se emplean con preferencia a los LCT aislados. Sin embargo, es difícil hacer una elección específica de qué tipo utilizar dada la ausencia de ventajas significativas de alguna de ellas frente a las otras^{24,25} (IIb). No deben administrarse, o reducir su aporte, cuando los valores plasmáticos de triglicéridos sean > 400 mg/dl²⁶. Se puede aportar hasta el 40% de calorías no proteicas. Con respecto a la NE, las dietas con elevado contenido en ω -3 procedente de aceite de pescado, estarían especialmente indicadas en los pacientes afectados de lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo (Ib)²⁷, (III)²⁸ (v. capítulo 8).

¿Qué requerimientos proteicos y de qué tipo hay que aportar en el paciente crítico?

Aunque las pérdidas nitrogenadas puedan ser muy altas, especialmente en pacientes traumatizados y quemados, no se recomiendan aportes excesivamente elevados, porque mientras que el aporte de proteínas en cuantía de 1,5 g/kg/día reduce el catabolismo proteico en un 70%, su incremento a 2,2 g/kg/día produce un aumento de la degradación proteica neta²⁹.

En NP, el aporte habitual se realiza mediante formulaciones de aminoácidos estándar, donde la composición en aminoácidos esenciales es similar a los requerimientos de las personas sanas. El enriquecimiento de la NP con aminoácidos de cadena ramificada ha sido estudiado, sobre todo en pacientes sépticos³⁰ (IIa), pero no hay evidencia suficiente que justifique su empleo (v. capítulo 15).

Actualmente hay evidencia suficiente para el uso rutinario de glutamina en el paciente crítico (IV)³¹, (Ib)³², (Ib)³³, en el que se comporta como un aminoácido condicionalmente esencial. En NP se recomienda 0,3-0,5 g/kg/día en forma de dipéptidos de glutamina-alanina, que son más estables y solubles. Su aporte en NE también ha demostrado una reducción en la morbilidad e incluso en la mortalidad en pacientes quemados y traumatizados³⁴ (Ia), aunque no se ha demostrado todavía en grupos heterogéneos de pacientes críticos. Se ha constatado un mejor control en el metabolismo de la glucemia en los enfermos que reciben glutamina por vía parenteral, ya que contribuiría a disminuir la resistencia a la insulina^{35,36} (IIa).

En NE se emplean, en general, proteínas intactas. Los oligopéptidos no han mostrado beneficios clínicos en cuanto a resultados o complicaciones digestivas. En cuanto al aporte de arginina, asociada a otros sustratos mediante NE, se cuestiona su empleo en algunas poblaciones concretas de pacientes críticos (v. capítulo 15), pero algunos estudios han encontrado beneficios usando dietas de inmunonutrición en las que se aportaba arginina³⁷ (Ib).

¿Qué vitaminas y oligoelementos se consideran necesarios o esenciales en el paciente crítico?

Una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos, incluyendo selenio, cinc y cobre, puede mejorar los resultados en pacientes críticos^{38,39}. Un metaanálisis de 15 estudios aleatorizados pone de manifiesto que una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos reduce la mortalidad y la duración de la ventilación mecánica, aunque no mejora las complicaciones infecciosas ni la estancia⁴⁰ (Ia).

Las necesidades de vitaminas no están establecidas en nutrición artificial para el paciente crítico, aun cuando se siguen las recomendaciones del *Nutrition Advisory Group* de la American Medical Association (AMA-NAG). Otros autores siguen las recomendaciones de la RDA, aunque es muy probable que éstas estén muy por debajo de las necesidades del paciente bajo agresión. Se consideran imprescindibles los aportes de tiamina, niacina y vitaminas A, E y C, así como otras vitaminas del complejo B.

Recomendaciones

- El método más fiable en la práctica diaria para el cálculo del gasto energético es la calorimetría indirecta (A). El método de Fick y los métodos estimativos no presentan una buena correlación con el gasto energético medido mediante calorimetría indirecta en el paciente crítico (B).

- En ausencia de calorimetría indirecta, se recomienda aportar una cuantía de 25 kcal/kg de peso actual/día en pacientes con IMC < 30 (C). En enfermos en ventilación mecánica se recomienda el cálculo estimado de los requerimientos calóricos mediante la ecuación de Penn-State (B).

- Respecto al aporte de glucosa intravenosa, no se recomienda sobrepasar un aporte de 4 g/kg/día (B).

- Se recomienda como más apropiado mantener el nivel de glucemia por debajo de 150 mg/dl (C).

- El aporte de lípidos recomendado en nutrición parenteral es de 0,7-1,5 g/kg/día (B).

- Puede emplearse cualquier tipo de emulsión lipídica existente en el mercado actual (B), aunque se recomienda evitar en pacientes críticos aportes únicos con ω -6 (C).

- En el paciente crítico, no se ha definido una formulación de aminoácidos específica para su uso genérico (C). De forma general, el aporte debe ajustarse a una cuantía de 1-1,8 g/kg/día (B).

- Se recomienda en el paciente crítico el aporte de diptéptidos de glutamina (Ala-Gln) intravenosa a 0,5 g/kg/día, complementando la nutrición parenteral (A).

- Se establece la necesidad de aportar micronutrientes (vitaminas y oligoelementos) (A), sin que se pueda determinar su cuantía.

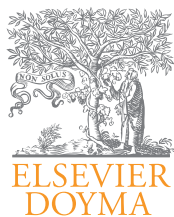
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Marsé P, Díez M, Raurich JM. Calorimetría: aplicaciones y manejo. *Nutr Clin Med*. 2008;3:155-66.
2. Raurich JM, Ibáñez J. Gasto energético en reposo: calorimetría indirecta frente a Fick. *Nutr Hosp*. 1998;13:303-9.
3. Epstein CD, Peerless JR, Martin JE, Malangoni MA. Comparison of methods of measurements of oxygen consumption in mechanically ventilated patients with multiple trauma: the Fick method versus indirect calorimetry. *Crit Care Med*. 2000;28:1363-9.
4. Frankenfield D, Hise M, Malone A, Russell M, Gradwell E, Compher C; Evidence Analysis Working Group. Prediction of resting metabolic rate in critically ill adult patients: results of a systematic review of the evidence. *J Am Diet Assoc*. 2007;107:1552-61.
5. Walker RN, Heuberger RA. Predictive equations for energy needs for the critically ill. *Respir Care*. 2009;54:509-21.
6. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:27-36.
7. Serón C, Avellanas M, Homs C, Olmos F, Laplaza J. Requerimientos energéticos en UCI. *Calorimetría y opinión de expertos*. *Nutr Hosp*. 2000;15:97-104.
8. Singer P, Anbar R, Cohen J, Shapiro H, Shalita-Chesner M, Lev S, et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2011;37:601-9.
9. Villet S, Chiolero RL, Bollmann MD, Revelly JP, Cayeux RN, Delarue J, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr*. 2005;24:502-9.
10. Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complication in critically ill patients: an observational study. *Clin Nutr*. 2006;25:37-44.
11. Mault J. Energy balance and outcome in critically ill patients: results of a multicenter, prospective, randomized trial by the ICU Nutrition Study Group. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2000;24:524.
12. Dhaliwal R, Jurewitsch B, Harrietha D, Heyland DK. Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence. *Intensive Care Med*. 2004;30:1666-71.
13. Jeejeebhoy KN. Permissive underfeeding of the Critically Ill Patient. *Nutr Clin Pract*. 2004;19:477-80.
14. Krishnan JA, Parce PB, Martínez A, Diette GB, Brower RG. Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes. *Chest*. 2003;124:297-305.
15. Rubinson L, Diette GB, Song X, Brower RG, Krishnan JA. Low calorie intake is associated with nosocomial bloodstream infections in patients in the medical intensive care unit. *Crit Care Med*. 2004;32:350-7.
16. Grau T, Bonet A. Caloric intake and liver dysfunction in critically ill patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12:175-9.
17. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359-67.

18. Griesdale DE, De Souza RJ, Van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE- SUGAR study data. *CMAJ*. 2009;180:821-7.
19. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA*. 2008;300:933-44.
20. Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Jiménez-Jiménez FJ, García-Garmendia JL, Jiménez-Jiménez LM, Garnacho-Montero MC, et al. Clinical and metabolic effects of two lipid emulsions on the parenteral nutrition of septic patients. *Nutrition*. 2002;18:134-8.
21. Grau T, Ruiz de Adana JC, Zubillega S, Fuerte S, Girón C. Randomized study of two different fat emulsions in total parenteral nutrition of malnourished surgical patients; effect of infectious morbidity and mortality. *Nutr Hosp*. 2003;18:159-66.
22. Wanten GJ, Calder PC. Immune modulation by parenteral lipid emulsions. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:1171-84.
23. Waitzberg DL, Torrinhas RS, Jacintho TM. New parenteral lipid emulsions for clinical use. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30:351-67.
24. Wirtitsch M, Wessner B, Spittler A, Roth E, Volk T, Bachmann L, et al. Effect of different lipid emulsions on the immunological function in humans: a systematic review with meta-analysis. *Clin Nutr*. 2007;26:302-13.
25. Wanten GJ. Parenteral lipids in nutritional support and immune modulation. *Clinical Nutrition Supplements*. 2009;4:13-7.
26. Calder PC, Jensen GL, Koletzko BV, Singer P, Wanten GJ. Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients: current thinking and future directions. *Intensive Care Med*. 2010;36:735-49.
27. Pontes-Arruda A, Demichele S, Seth A, Singer P. The use of an inflammation-modulating diet in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of outcome data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2008;32:596-605.
28. Singer P, Shapiro H. Enteral omega-3 in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12:123-8.
29. Ishibashi N, Plank LD, Sando K, Hill GL. Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. *Crit Care Med*. 1998;26:1529-35.
30. García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Planas M, Montejo JC, Núñez R, Ordóñez FJ, et al. Parenteral administration of different amounts of branch-chain amino acids in septic patients: clinical and metabolic aspects. *Crit Care Med*. 1997;25:418-24.
31. Bonet A, Grau T. Glutamine, an almost essential amino acid in the critically ill patient. *Med Intensiva*. 2007;31:402-6.
32. Dechelotte P, Hasselmann M, Cynober L, Allaouchiche B, Coëffier M, Hecketsweiler B, et al. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med*. 2006;34:598-604.
33. Grau Carmona T, Morán García V, García de Lorenzo A, Heras de la Calle G, Quesada Bellver B, López Martínez J, et al. Effect of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and anti-oxidants on the outcome of mechanically ventilated, critically ill, septic patients. *Clin Nutr*. 2011. Epub 2011 Apr 5.
34. García de Lorenzo A, Zarazaga A, García Luna PP, González Huix F, López Martínez J, Miján A, et al. Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: a systematic review. *Nutrition*. 2003;19:805-11.
35. Bakalar B, Duska F, Pachi J, Fric M, Otahal M, Pazout J, et al. Parenterally administered dipeptide alanyl-glutamine prevents worsening of insulin sensitivity in multiple-trauma patients. *Crit Care Med*. 2006;34:381-6.
36. Grau Carmona T, Bonet Saris A, Piñeiro L, Miñambres E, Acosta J, Robles A, et al. Control estricto de la glucemia con nutrición parenteral total con dipéptido de glutamina: análisis de series temporales de un estudio prospectivo, aleatorio, doble ciego y multicéntrico. *Med Intensiva*. 2009;33 Especial congreso:32.
37. Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intensive Care Med*. 2008;34:1980-90.
38. Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med*. 2005;31:327-37.
39. Berger MM, Soguel L, Shenkin A, Revelly JP, Pinget C, Baines M, et al. Influence of early antioxidant supplements on clinical evolution and organ function in critically ill cardiac surgery, major trauma, and subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care*. 2008;12:R101.
40. Canadian Clinical Practice Guidelines. Supplemental Antioxidant Nutrients: Combined Vitamins and Trace Elements [consultado 29-1-2011]. Disponible en: http://www.criticalcarenutrition.com/docs/cpg/11.1_anti_comb_FINAL.pdf



CAPÍTULO 5

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia renal aguda

J. López Martínez^{a,*}, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera^b y F.J. Jiménez Jiménez^c

^aHospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

^bHospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^cHospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia renal aguda;
Necesidades nutricionales;
Depuración extrarrenal

Resumen

El soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda está condicionado por el catabolismo del paciente y por el tratamiento del fallo renal. En el paciente crítico es frecuente el fracaso hipermetabólico que obliga a técnicas continuas de reemplazo renal o a hemodiálisis diarias.

En los enfermos con catabolismo normal (aparición de nitrógeno ureico inferior a 10 g/día) y diuresis conservada se puede intentar un tratamiento conservador. En estos casos es preciso realizar un soporte nutricional relativamente hipoprotéico, con proteínas de alto valor biológico y limitaciones hidroelectrolíticas individualizadas. Es necesario un ajuste del aporte de micronutrientes, siendo el bicarbonato el único *buffer* utilizado.

Cuando se utilizan técnicas de depuración extrarrenal desaparecen las limitaciones a los aportes hidroelectrolíticos y nitrogenados, pero éstos deben ser modificados en función del tipo de depuración. Los sistemas continuos de reemplazo renal, en función de su flujo de hemofiltración, precisan altos aporte nitrogenados diarios que en ocasiones pueden alcanzar los 2,5 g de proteínas/kg. La cuantía de la reposición de volumen puede inducir sobrecargas energéticas, siendo recomendable utilizar líquidos de reposición y diálisis sin glucosa o con una concentración de glucosa de 1 g/l, con bicarbonato como *buffer*.

Es preciso monitorizar los valores de electrolitos (sobre todo de fósforo, potasio y magnesio) y de micronutrientes, y realizar aportes individualizados.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lofish@terra.es (J. López Martínez).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Acute renal failure;
Nutritional requirements;
Extrarenal clearance

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Acute renal failure

Abstract

Nutritional support in acute renal failure must take into account the patient's catabolism and the treatment of the renal failure. Hypermetabolic failure is common in these patients, requiring continuous renal replacement therapy or daily hemodialysis.

In patients with normal catabolism (urea nitrogen below 10 g/day) and preserved diuresis, conservative treatment can be attempted. In these patients, relatively hypoproteic nutritional support is essential, using proteins with high biological value and limiting fluid and electrolyte intake according to the patient's individual requirements. Micronutrient intake should be adjusted, the only buffering agent used being bicarbonate.

Limitations on fluid, electrolyte and nitrogen intake no longer apply when extrarenal clearance techniques are used but intake of these substances should be modified according to the type of clearance. Depending on their hemofiltration flow, continuous renal replacement systems require high daily nitrogen intake, which can sometimes reach 2.5 g protein/kg. The amount of volume replacement can induce energy overload and therefore the use of glucose-free replacement fluids and dialysis or a glucose concentration of 1 g/L, with bicarbonate as a buffer, is recommended.

Monitoring of electrolyte levels (especially those of phosphorus, potassium and magnesium) and of micronutrients is essential and administration of these substances should be individually-tailored.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El fracaso renal agudo es cada vez mas frecuente en los pacientes críticos, relacionado con factores como la hipotensión o el shock, el envejecimiento de la población, el empleo de fármacos nefrotóxicos (antibióticos, antifúngicos, asociación de antihipertensivos y antiinflamatorios), las múltiples exploraciones con radiocontrastes y como fallo orgánico dentro de la disfunción multisistémica¹ (IIb).

El soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda pretende preservar la masa magra y la reserva energética, evitar la malnutrición, restablecer un adecuado estado inmunológico y reducir la mortalidad, atenuando la respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo y mejorando la función endotelial². La falta de grandes estudios adecuadamente diseñados no ha permitido un alto nivel de evidencia en las recomendaciones. La heterogeneidad del grupo de pacientes con fallo renal obliga a una sistematización que está en vías de establecerse con la clasificación RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage kidney)³.

Hace algunos años, las alteraciones hidroelectrolíticas y la intolerancia al aporte de sustratos suponían un escollo con frecuencia insalvable. Actualmente, la estratificación del tratamiento en función del catabolismo proteico y de la diuresis, y la aplicación de técnicas de terapia de reemplazo renal continuo y discontinuo, en función de las características de cada enfermo, permiten un adecuado soporte nutricional.

El soporte nutricional del fracaso renal agudo guarda relación con el catabolismo de la enfermedad de base, con el tipo de tratamiento efectuado, con la técnica de reemplazo renal utilizada y con la presencia de malnutrición previa, y

se modifica poco por el propio fallo renal. El catabolismo y el tratamiento son determinantes para la composición de la nutrición artificial. En líneas generales, los enfermos con catabolismo normal reciben tratamiento convencional, los pacientes estables con un catabolismo moderadamente incrementado son tratados con hemodiálisis intermitente, y los que muestran una situación hipercatabólica son tratados con técnicas continuas de reemplazo renal.

¿Cuáles son las necesidades proteicas y las características de su aporte?

El catabolismo proteico de estos pacientes debe ser calculado por la "aparición de nitrógeno ureico" (ANU) (tabla 1), que permite cuantificar la cantidad de nitrógeno

Tabla 1 Cálculo de la aparición del nitrógeno ureico (ANU)

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

$$\text{CU (g/día)} = \text{NUSa-NUSi (g/l)} \times \text{Pi (kg/día)} \times 0,6 + \text{Pa-Pi (kg/día)} \times \text{NUSa (g/l)}$$

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

ANU: aparición de nitrógeno ureico; CU: cambios en el "pool de urea orgánica"; NUD: nitrógeno ureico en el líquido de diálisis; NUSa: nitrógeno ureico sérico actual; NUSi: nitrógeno ureico sérico inicial; NUU: nitrógeno ureico urinario; Pa: peso actual; Pi: peso inicial.

ureico (en orina, en el dializado y retenido por falta de eliminación) que se genera en los procesos catabólicos⁴. En líneas generales, los pacientes con ANU < 5 g/día recibirán 0,6-0,8 g de proteínas/kg/día, y serán tratados de forma conservadora si conservan la diuresis. Los pacientes con ANU entre 5 y 10 g/día requieren aportes proteicos de 0,8-1,2 g/kg/día. Dependiendo de la diuresis y de los trastornos electrolíticos recibirán tratamiento conservador o depuración extrarrenal. Cuando el ANU es > 10 g/día, estos pacientes deben recibir 1,2-1,5 (y en ocasiones hasta 2,5) g de proteínas/kg/día. Precisan hemodiálisis o técnicas continuas de reemplazo renal en función de su estabilidad hemodinámica^{5,6} (IV).

Tratamiento conservador

El aporte se debe realizar con aminoácidos esenciales y no esenciales, recomendándose dietas (orales o nutrición enteral) hipoproteicas (hasta 1,0 g de proteínas/kg/día) con al menos un 20% de proteínas de alto valor biológico. No se recomiendan los aportes exclusivos de aminoácidos esenciales e histidina⁷ (IIb).

Hemodiálisis y diálisis peritoneal

Estas técnicas permiten un aporte proteico sin restricciones, pero inducen pérdidas que obligan a aumentar los requerimientos. Aunque el grado de catabolismo proteico es muy variable de unos pacientes a otros, suele tratarse de pacientes con un hipermetabolismo moderado. La hemodiálisis intermitente provoca una pérdida de aminoácidos y péptidos de 8-12 y 1-3 g, respectivamente, en cada sesión. Además, dependiendo de la biocompatibilidad de los filtros, puede aparecer un aumento de la respuesta inflamatoria. La diálisis peritoneal induce unas pérdidas proteicas diarias de 13-14 g de proteínas, que pueden incrementarse a 18-20 g si aparece irritación peritoneal y superar los 100 g en peritonitis grave. Se recomiendan aportes de 1,2-1,4 g de proteínas/kg/día en la hemodiálisis⁸ (IV) y de 1,2-1,5 g/kg/día en la diálisis peritoneal. Las dietas y las mezclas de aminoácidos estándar suelen ser adecuadas en la mayoría de los enfermos⁹ (IV).

Técnicas continuas de reemplazo renal

Las técnicas continuas de reemplazo renal se aplican a fracasos renales hipermetabólicos que precisan aportes de 1,3-1,5 g de proteínas/kg/día, a los que deben añadirse las pérdidas secundarias a la técnica utilizada. Los estudios de Davies¹⁰ (IIb) en hemofiltración arteriovenosa continua y de Frankenfield¹¹ (IIb) en hemofiltración venovenosa, comprobaron pérdidas diarias de 10-15 g de aminoácidos en el ultrafiltrado, con balance negativo de glutamina (ya que ésta representa el 16% de los aminoácidos del ultrafiltrado). En los pacientes sépticos se realizan técnicas de hemofiltración de alto flujo (más de 35 ml/kg/h)¹² (IV) y de muy alto flujo¹³ (III), con pérdidas superiores. Mientras Frankenfield, Klein y Druml¹⁴ creen suficiente aportar 1,5 g de proteínas/kg/día, Bellomo¹⁵ (III) y Scheinkestel (IIb)¹⁶, (IIa)¹⁷ recomiendan aportes de 2,2-2,5 g/kg/día, sobre todo en hemofiltración continua de alto flujo. Se discute la necesidad de suplementarlos con glutamina.

¿Cuáles son los requerimientos energéticos en la insuficiencia renal aguda?

El fracaso renal agudo no incrementa per se las necesidades energéticas, e incluso puede existir un "hipocatabolismo renal", sobre todo en depuración extrarrenal, por la hipotermia que estas técnicas inducen. Los requerimientos se establecen por calorimetría indirecta, o se calculan multiplicando el gasto energético de reposo por 1,1-1,2. En la práctica corresponden a 25-35 kcal totales/kg/día¹⁸ (IIb).

Tratamiento conservador

Las dietas o mezclas utilizadas serán ricas en hidratos de carbono para limitar la hiperpotasemia, la hiperfosfatemia y la hipermagnesemia habituales de estos enfermos. Se recomiendan aportes de 25 kcal/kg de peso/día¹⁹ (IV), con dietas bajas en colesterol, siendo el aporte de lípidos < 1,2 g/kg/día. La aparición de hipertrigliceridemia limita la cuantía del aporte calórico.

Hemodiálisis y diálisis peritoneal

La hemodiálisis induce pérdidas de glucosa, unos 25 g por sesión, mientras que la diálisis peritoneal, dependiendo de la concentración de glucosa o de poliglucosa del líquido de diálisis utilizado, provoca un importante ingreso de glucosa y de lactato, que debe ser considerado a la hora de cuantificar los aportes. Es importante la edad de los pacientes y, en mayores de 65 años, no deben superarse las 30 kcal/kg/día (IV)²⁰, (IIb)¹⁸.

Técnicas continuas de reemplazo renal

Las más utilizadas son la hemofiltración venovenosa continua, que precisa una gran cantidad de líquido de reposición, y la hemodiafiltración venovenosa continua, que requiere perfusiones de líquido de reposición y de diálisis. Frente a unas pérdidas diarias obligadas de 25 g de glucosa, los líquidos de reposición y de diálisis inadecuados pueden inducir enormes aportes de glucosa y de lactato²¹ (IIb). Se recomiendan soluciones sin glucosa o con 1 g de glucosa/l, con bicarbonato como *buffer*.

El aporte energético se ajustará al nivel de estrés. Siendo casi siempre situaciones clínicas hipermetabólicas, el aporte proteico debe ser alto, con baja relación calorías/nitrógeno, limitando las necesidades energéticas a 25-35 kcal totales/kg/día²² (IIb).

¿Qué aportes de electrolitos y de micronutrientes precisan los pacientes con fracaso renal agudo?

La restricción de volumen es un factor limitante en el fracaso renal agudo en tratamiento conservador, pero las técnicas de reemplazo renal permiten liberalizar los aportes y controlar el balance hídrico.

Control electrolítico

En el tratamiento conservador es precisa una estrecha vigilancia del aporte de sodio así como controlar la hiperpotasemia, la hipermagnesemia, la hiperfosfatemia y la acidosis

metabólica. Con las técnicas de depuración extrarrenal es posible mantener en valores normales los valores de sodio, potasio y bicarbonato (siempre y cuando se utilicen baños de diálisis y líquidos de reposición con bicarbonato y bajo contenido en lactato). En los fracasos renales hipermetabólicos, las técnicas continuas de reemplazo renal consiguen mejores ajustes que la hemodiálisis intermitente²³ (IIa).

En cuanto al calcio, puede existir hipercalcemia en los sistemas intermitentes e hipocalcemia con las técnicas continuas, pero en la práctica sólo alcanzan relevancia clínica cuando es necesario utilizar citrato como anticoagulante del sistema²⁴ (IIb).

Más trascendentes resultan los cambios en el valor de fosfatos. En el tratamiento conservador y en la hemodiálisis intermitente (y en general en todos los sistemas que utilizan exclusivamente el mecanismo de difusión), la hiperfosfatemia es muy frecuente. El soporte nutricional deberá ser bajo en fosfatos. Por el contrario, las técnicas continuas de reemplazo renal basadas en el mecanismo convectivo inducen grandes pérdidas de fosfatos. Los líquidos de reposición son bajos en fósforo para evitar sus interacciones con el calcio y el bicarbonato. Es imprescindible una estrecha vigilancia de los valores séricos de fósforo para detectar hipofosfatemias graves y realizar los suplementos correspondientes²⁵ (IIb).

Aporte de micronutrientes

Los oligoelementos están integrados en sistemas enzimáticos o en proteínas, y sus pérdidas con los sistemas de depuración extrarrenal son discretas. Se aconseja aportes estándar en todos los pacientes con fracaso renal. Hay un descenso en los valores de selenio en los pacientes críticos, con y sin fallo renal²⁶ (IIb). Debido a su efecto antioxidante se aconseja aportes altos en los pacientes con técnicas continuas de reemplazo renal, aunque pueden inducir intoxicación por selenatos. El cinc está bajo en los pacientes críticos, y su déficit se acentúa con la hemofiltración continua. Debe ser suplementado, aunque las dosis estándar son suficientes²⁷ (IIa). El hierro se aportará en la hiposideremia con ferritina baja, pero no en la inflamación y en el estrés oxidativo, con ferritina elevada²⁸ (IIb).

Las vitaminas hidrosolubles deben aportarse a dosis estándar en el tratamiento conservador y en la diálisis intermitente y dosis doble en los pacientes con técnicas continuas. El temor a inducir oxalosis con la administración de megadosis de vitamina C, limitando su aporte a 50 mg/día, explica los bajos valores de esta vitamina (de gran importancia antioxidante) en los enfermos críticos, que se agrava con la hemofiltración continua. Son frecuentes bajos valores de tiamina a pesar de los suplementos²⁶ (IIb).

Las vitaminas liposolubles deberán administrarse a dosis estándar, aunque en los fracasos renales en tratamiento conservador o en hemodiálisis intermitente conviene reducir la dosis de vitamina A²⁷ (IIa).

¿Existe una fórmula de nutrición específica para los pacientes en fracaso renal agudo? ¿Precisan nutrientes específicos?

En los fracasos renales no hipercatabólicos en tratamiento conservador o en hemodiálisis intermitente por presentar oligoanuria, las dietas normales son inadecuadas por su

baja densidad y sus contenidos excesivos de sodio, potasio y fosfatos. Se recomiendan dietas hipo o normoproteicas, con proteínas de alto valor biológico, alta densidad energética y con bajo contenido de sodio, potasio y fosfatos. Con la hemodiálisis, las dietas normales pueden utilizarse, aunque en ocasiones será preciso administrar quelantes del fósforo. Un aporte nitrogenado exclusivamente con aminoácidos esenciales e histidina no está actualmente indicado²⁹ (IIb).

Los pacientes hipercatabólicos, con diálisis diarias o con técnicas continuas de reemplazo renal pueden ser nutridos con una dieta hiperproteica, ajustada a la patología de base³⁰. Su composición debe basarse en la indispensabilidad de algunos aminoácidos, precisando en algunos casos aumentar los aportes de tirosina, taurina, histidina y aminoácidos de cadena ramificada. En pacientes críticos, la enfermedad de base justificaría utilizar dietas con farmaconutrientes en algunos casos. Con la hemofiltración, máxime si se utilizan flujos altos o muy altos, conviene considerar la conveniencia de suplementar las dietas (o las mezclas parenterales) con glutamina (IV)³¹, (IIb)³², aunque persiste la contraindicación de su administración en el fallo renal no dializado.

¿Cuál es la vía de aporte recomendable en el fracaso renal agudo?

Siempre que sea posible se efectuará el soporte nutricional por vía digestiva. Muchos pacientes con bajo catabolismo pueden tolerar dieta oral, sola o con suplementos, pero los pacientes críticos suelen precisar nutrición enteral. Si hay contraindicación para ésta, se utilizará nutrición parenteral total, con suplementos de glutamina. En cuanto el tracto digestivo esté operativo se reiniciará el soporte enteral, ya que la nutrición enteral es factor independiente de buen pronóstico³³ (IIb).

Algunas circunstancias pueden modificar este criterio general.

- Los pacientes muy catabólicos con técnicas de reemplazo renal continuo de alto flujo suelen precisar un soporte mixto, ya que los elevados aportes hacen insuficiente el soporte enteral, sobre todo en los primeros días de una nutrición precoz³⁴ (IV).

- En ocasiones, el bajo catabolismo de algunos pacientes va a permitir nutriciones parenterales especiales. Una de ellas es la hemodiálisis nutricional, aprovechando las sesiones de hemodiálisis para administrar nutrientes añadidos al dializado³⁵ (IIb). Esto obliga a reducir el flujo del dializador y es de escasa eficacia en el paciente crítico grave, aunque puede ser útil en pacientes con hemodiálisis continua e incluso en ultrafiltración continua lenta (SCUF). Otra de ellas, en pacientes con fallo renal agudo no hipermetabólico y hemodinámica estable, es la nutrición por la diálisis peritoneal, con soluciones de diálisis con glucosa o poliglucosa y aminoácidos para su absorción por el peritoneo. Suele resultar insuficiente en el paciente crítico³⁶ (IIa).

¿Cuándo debe iniciarse el soporte nutricional en el fracaso renal agudo?

Depende del catabolismo del paciente. Con un catabolismo bajo, sin malnutrición previa, se puede esperar hasta conseguir una buena tolerancia oral o enteral, tras la correc-

Tabla 2 Requerimientos nutricionales en el fracaso renal agudo

Energía no proteica	20-30 kcal/kg/día
Hidratos de carbono	2-5 g/kg/día
Lípidos	0,8-1,2 g/kg/día
Proteínas (aminoácidos esenciales y no esenciales)	
Tratamiento conservador, bajo catabolismo	0,6-0,8 g/kg/día
Depuración extrarrenal, catabolismo moderado	1,0-1,5 g/kg/día
Técnicas continuas de reemplazo renal, hipercatabolismo	1,7-2,2 g/kg/día
Vía de administración	
Tratamiento conservador, bajo catabolismo	Oral, suplementos, NE
Depuración extrarrenal, catabolismo moderado	NE y/o NPT
Técnicas continuas de reemplazo renal, hipercatabolismo	NE y/o NPT

NE: nutrición enteral; NPT: nutrición parenteral total.

ción de los trastornos hidroelectrolíticos con fluidoterapia. Los enfermos críticos hipercatabólicos con técnicas continuas de reemplazo renal deben recibir nutrición artificial precoz, ya que a su catabolismo de base deben añadirse las pérdidas secundarias a la técnica de depuración utilizada. La necesidad de iniciar muy precozmente el soporte puede aconsejar comenzar con nutrición mixta (enteral y parenteral)³⁷ (IV).

La tabla 2 ofrece un resumen del soporte nutricional en el fallo renal.

Recomendaciones

- El aporte proteico debe ajustarse a la situación clínica, al grado de catabolismo y al tratamiento (conservador o depuración extrarrenal) realizado (B).

- No deben utilizarse mezclas de aminoácidos compuestas exclusivamente por aminoácidos esenciales e histidina (B).

- Se recomiendan proteínas de alto valor biológico en los pacientes no catabólicos en tratamiento conservador (C).

- Cuando se recurre a técnicas de depuración extrarrenal es necesario incrementar el aporte proteico (B). El máximo recomendado es 2,5 g/kg/día (C).

- Con las técnicas continuas de reemplazo renal se recomienda realizar suplementos de glutamina y de taurina (C).

- En los pacientes con técnicas continuas de reemplazo renal se recomiendan soluciones de reposición y de diálisis sin glucosa o con 1 g de glucosa/l, con bicarbonato como *buffer* (B).

- Deben monitorizarse los valores de electrolitos (fósforo, potasio y magnesio) y de micronutrientes (cinc, selenio, tiamina, ácido fólico y vitaminas C, A y D) individualizando sus aportes (C).

- El aporte estándar de nutrientes no plantea problemas en pacientes con catabolismo normal sometidos a técnicas de depuración (C).

- Aunque la nutrición enteral (o la oral) es la vía de elección, en ocasiones la situación clínica del paciente obliga a realizar nutrición parenteral o mixta (C).

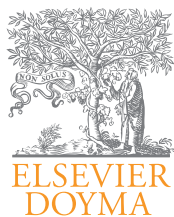
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005;294:813-8.
2. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr*. 2009;28:401-14.
3. Valencia E, Marín A, Hardy G. Nutrition therapy for acute renal failure: a new approach based on 'risk, injury, failure, loss, and end-stage kidney' classification (RIFLE). *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12:241-4.
4. Ganesan MV, Annigeri RA, Shankar B, Rao BS, Prakash KC, Seshadri R, et al. The protein equivalent of nitrogen appearance in critically ill acute renal failure patients undergoing continuous renal replacement therapy. *J Ren Nutr*. 2009;19:161-6.
5. Jiménez Jiménez FJ, López Martínez JA, Sánchez-Izquierdo Riera J. Nutrición artificial en la insuficiencia renal aguda. *Nutr Hosp*. 2005;20 Suppl 2:18-21.
6. Bagshaw SM, Cruz DN, Gibney RT, Ronco C. A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. *Crit Care*. 2009;13:317.
7. Druml W, Bürger U, Kleinberger G, Lenz K, Laggner A. Elimination of amino acids in acute renal failure. *Nephron*. 1986;42:62-7.
8. Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF, Danner RL, Ferrer M, et al. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: an international consensus conference in intensive care medicine. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:1128-55.

9. Fouque D, Pelletier S, Guebre-Egziabher F. Have recommended protein and phosphate intake recently changed in maintenance hemodialysis? *J Ren Nutr.* 2011;21:35-8.
10. Davies SP, Reaveley DA, Brown EA, Kox WJ. Amino acid clearances and daily losses in patients with acute renal failure treated by continuous arteriovenous hemodialysis. *Crit Care Med.* 1991;19:1510-5.
11. Frankenfield DC, Badellino MM, Reynolds HN, Wiles CE 3rd, Siegel JH, Goodarzi S. Amino acid loss and plasma concentration during continuous hemodiafiltration. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1993;17:551-61.
12. Luyckx VA, Bonventre JV. Dose of dialysis in acute renal failure. *Semin Dial.* 2004;17:30-6.
13. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Davenport P, Cole L, Baldwin I, et al. Super high flux hemofiltration: a new technique for cytokine removal. *Intensive Care Med.* 2002;28:651-5.
14. Druml W, Kierdorf HP; Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German Association for Nutritional Medicine. Parenteral nutrition in patients with renal failure. Guidelines on Parenteral Nutrition. Chapter 17. *Ger Med Sci.* 2009;18:7.
15. Bellomo R, Tan HK, Bhonagiri S, Gopal I, Seacombe J, Daskalakis M, et al. High protein intake during continuous hemodiafiltration: impact on amino acids and nitrogen balance. *Int J Artif Organs.* 2002;25:261-8.
16. Scheinkestel CD, Kar L, Marshall K, Bailey M, Davies A, Nyulasi I, et al. Prospective randomized trial to assess caloric and protein needs of critically ill, anuric, ventilated patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutrition.* 2003;19:909-16.
17. Scheinkestel CD, Adams F, Mahony L, Bailey M, Davies AR, Nyulasi I, et al. Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid levels and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. *Nutrition.* 2003;19:733-40.
18. Fiaccadori E, Maggiore U, Rotelli C, Giacosa R, Picetti E, Parenti E, et al. Effects of different energy intakes on nitrogen balance in patients with acute renal failure: a pilot study. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20:1976-80.
19. Guimarães SM, Cipullo JP, Lobo SM, Burdmann EA. Nutrition in acute renal failure. *Sao Paulo Med J.* 2005;123:143-7.
20. Fiaccadori E, Parenti E, Maggiore U. Nutritional support in acute kidney injury. *J Nephrol.* 2008;21:645-56.
21. Frankenfield DC, Reynolds HN, Badellino MM, Wiles CE 3rd. Glucose dynamics during continuous hemodiafiltration and total parenteral nutrition. *Intensive Care Med.* 1995;21:1016-22.
22. Macias WL, Alaka KJ, Murphy MH, Miller ME, Clark WR, Mueller BA. Impact of the nutritional regimen on protein catabolism and nitrogen balance in patients with acute renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1996;20:56-62.
23. Uchino S, Bellomo R, Ronco C. Intermittent versus continuous renal replacement therapy in the ICU: impact on electrolyte and acid-base balance. *Intensive Care Med.* 2001;27:1037-43.
24. Klein CJ, Moser-Veillon PB, Schweitzer A, Douglass LW, Reynolds HN, Patterson KY, et al. Magnesium, calcium, zinc, and nitrogen loss in trauma patients during continuous renal replacement therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26:77-92.
25. Troyanov S, Geadah D, Ghannoum M, Cardinal J, Leblanc M. Phosphate addition to hemodiafiltration solutions during continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30:1662-5.
26. Berger MM, Shenkin A, Revelly JP, Roberts E, Cayeux MC, Baines M, et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr.* 2004;80:410-6.
27. Story DA, Ronco C, Bellomo R. Trace element and vitamin concentrations and losses in critically ill patients treated with continuous venovenous hemofiltration. *Crit Care Med.* 1999;27:220-3.
28. López Martínez J, Temprano Vázquez S, Sánchez Castilla M, Algora Weber A, Jiménez Jiménez J, Del Nogal Sáez F. Metabolismo del hierro en el paciente crítico. *Med Intensiva.* 1995;19:285-92.
29. Mirtallo JM, Schneider PJ, Mavko K, Ruberg RL, Fabry PJ. A comparison of essential and general amino acid infusions in the nutritional support of patients with compromised renal function. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1982;6:109-13.
30. Brow RO, Compher C; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN), Board of Directors. ASPEN Clinical guidelines: nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010;34:366-77.
31. Fiaccadori E, Cremaschi E. Nutritional assessment and support in acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15:474-80.
32. Novák I, Srámek V, Pittrová H, Rusavý P, Lacigová S, Eiselt M, et al. Glutamine and other amino acid losses during continuous venovenous hemodiafiltration. *Artif Organs.* 1997;21:359-63.
33. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2002;30:2051-8.
34. Druml W. Nutritional management of acute renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2001;37 Suppl 2:S89-94.
35. Korzets A, Azoulay O, Ori Y, Zevin D, Boaz M, Herman M, et al. The use of intradialytic parenteral nutrition in acutely ill haemodialysed patients. *J Ren Care.* 2008;34:14-8.
36. Van Biesen W, Boer W, De Greve B, Dequidt C, Vijt D, Faict D, et al. A randomized clinical trial with a 0.6% amino acid/1.4% glycerol peritoneal dialysis solution. *Perit Dial Int.* 2004;24:222-30.
37. Scurlock C, Mechanick JI. Early nutrition support in the intensive care unit: a US perspective. *Curr Opin Nutr Metab Care.* 2008;11:152-5.



CAPÍTULO 6

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia hepática y trasplante hepático

J.C. Montejo González^{a,*}, A. Mesejo^b y A. Bonet Saris^c

^aHospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^bHospital Clínico Universitario, Valencia, España

^cClínica Girona, Girona, España

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia hepática;
Trasplante hepático;
Aminoácidos
ramificados;
Malnutrición

Resumen

Los pacientes con insuficiencia hepática presentan una elevada prevalencia de malnutrición. Ésta se encuentra relacionada, entre otros factores, con las alteraciones del metabolismo derivadas de la enfermedad hepática, la disminución en la ingesta de nutrientes y las alteraciones en la función digestiva.

De modo general, en los pacientes con insuficiencia hepática, el soporte metabólico-nutricional debe tener como objetivo el aporte adecuado de los requerimientos contribuyendo, al mismo tiempo, a la recuperación de los pacientes mediante el control o la reversión de las alteraciones metabólicas apreciadas. En los pacientes críticos que presentan insuficiencia hepática, los conocimientos actuales indican que ésta no parece ser un factor fundamental a la hora de considerar la pauta nutricional. Como en otros pacientes críticos, la vía de aporte de nutrientes debe ser la enteral, siempre que ello sea posible.

La composición de la fórmula nutricional debe estar adaptada a la situación de estrés metabólico. A pesar de la base fisiopatológica, clásicamente descrita por algunos autores, que considera al desbalance de aminoácidos un factor desencadenante y mantenedor de la encefalopatía, no hay datos suficientes para recomendar el empleo de soluciones “específicas” (enriquecidas en aminoácidos ramificados y pobres en aminoácidos aromáticos) como parte del soporte nutricional en los pacientes con insuficiencia hepática aguda.

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

La prevención de las alteraciones hepáticas asociadas al soporte nutricional debe ser también considerada en diferentes situaciones clínicas.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org (J.C. Montejo González).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Liver failure;
Liver transplantation;
Branched amino acids;
Malnutrition

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Liver failure and transplantation

Abstract

Patients with liver failure have a high prevalence of malnutrition, which is related to metabolic abnormalities due to the liver disease, reduced nutrient intake and alterations in digestive function, among other factors.

In general, in patients with liver failure, metabolic and nutritional support should aim to provide adequate nutrient intake and, at the same time, to contribute to patients' recovery through control or reversal of metabolic alterations. In critically-ill patients with liver failure, current knowledge indicates that the organ failure is not the main factor to be considered when choosing the nutritional regimen. As in other critically-ill patients, the enteral route should be used whenever possible.

The composition of the nutritional formula should be adapted to the patient's metabolic stress. Despite the physiopathological basis classically described by some authors who consider amino acid imbalance to be a triggering factor and key element in maintaining encephalopathy, there are insufficient data to recommend "specific" solutions (branched-chain amino acid-enriched with low aromatic amino acids) as part of nutritional support in patients with acute liver failure.

In patients undergoing liver transplantation, nutrient intake should be started early in the postoperative period through transpyloric access.

Prevention of the hepatic alterations associated with nutritional support should also be considered in distinct clinical scenarios.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

¿Cómo se puede cuantificar la malnutrición en el paciente con insuficiencia hepática?

La malnutrición es un hallazgo frecuente en los pacientes con insuficiencia hepática (IH). Estudios observacionales para determinar el grado de desnutrición han constatado que la malnutrición aparece incluso en las fases iniciales de la enfermedad y que es más intensa en los pacientes de mayor gravedad¹ (III). Cabe destacar que el grado de malnutrición incide de forma significativa en la mortalidad².

La etiología de la cirrosis puede condicionar también el grado de desnutrición. El alcoholismo es causa frecuente de desnutrición "per se". No obstante, la desnutrición puede presentarse también en pacientes alcohólicos en situación de abstinencia. En estudios comparativos sobre el efecto de la etiología de la cirrosis en la desnutrición se aprecia que ésta es más importante en pacientes alcohólicos que en los que presentan cirrosis de etiología viral³ (III).

El seguimiento nutricional debe realizarse mediante la valoración global subjetiva, la pérdida de la masa muscular y los valores plasmáticos de albúmina, aunque todos ellos se encuentran interferidos por las alteraciones derivadas de la hepatopatía. La aplicación de métodos más específicos de valoración nutricional muestra importantes diferencias en la definición de malnutrición según el método utilizado⁴ (III).

¿Influye el estado nutricional en la evolución y pronóstico de la insuficiencia hepática?

Estudios poblacionales indican que la malnutrición es un factor que influye en la morbimortalidad de los pacientes

con hepatopatía crónica⁵ (III). Algunos datos indican que la preservación de la masa magra corporal es importante en la evolución de los pacientes cirróticos, ya que se acompaña de menores complicaciones en la evolución^{6,7} (III).

En pacientes candidatos a trasplante hepático se considera que la malnutrición incide negativamente sobre la evolución tras el trasplante^{8,9} (III), si bien este dato es controvertido dado que también hay resultados negativos en este sentido¹⁰ (III).

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

No hay estudios controlados que comparen la nutrición enteral (NE) con la nutrición parenteral (NP) en pacientes con IH avanzada. No obstante, puede afirmarse que, al igual que en otras patologías, la NE debe ser la primera vía a considerar cuando se encuentre indicado el soporte nutricional especializado. Las varices esofágicas o gástricas y la presencia de coagulopatía son contraindicaciones habitualmente empleadas en la práctica clínica para la colocación de una sonda nasogástrica, si bien esta contraindicación no se encuentra sustentada por estudios clínicos y ha sido discutida por algunos autores¹¹ (IV). En un estudio aleatorizado para valorar la eficacia de la NE en pacientes con sangrado por varices esofágicas, no se apreció diferencia significativa de resangrado entre los pacientes con sonda de nutrición y los que recibieron nutrición por vía oral¹² (Ib). No obstante, el procedimiento se debe llevar a cabo tras valorar los riesgos y beneficios relacionados.

La nutrición parenteral debe emplearse en estos enfermos cuando: a) el tracto gastrointestinal no esté funcionando de-

bido a la presencia de hemorragia digestiva; b) la NE no sea bien tolerada; c) la NE sea insuficiente para aportar los requerimientos nutricionales, y d) exista alto riesgo de aspiración como consecuencia de las alteraciones de la conciencia relacionadas con estados avanzados de encefalopatía.

¿Qué cantidad y calidad de sustratos energéticos precisan?

El aporte nutricional debe estar condicionado por el grado de malnutrición y el tipo de patología, relacionada o no con la evolución de la IH. No hay estudios controlados que determinen el aporte de nutrientes idóneo en pacientes con IH en situación crítica. Debido a ello, habitualmente se utilizan aportes similares a otros pacientes críticos, con algunas modificaciones sugeridas por las características fisiopatológicas de la IH.

El aporte calórico total recomendado se encuentra entre 25-40 kcal/kg/día¹³⁻¹⁵ (IV).

Respecto a la distribución del aporte energético, es preciso tener en cuenta que los pacientes con IH presentan un elevado riesgo de hipoglucemia (por limitación en el almacenamiento del glucógeno y en la neoglucogénesis hepática).

No hay datos que contraindiquen el aporte de grasa dentro del soporte nutricional en los pacientes con IH. El límite de aporte lipídico recomendado es similar al de otros pacientes críticos. Los diferentes estudios clínicos revelan que la perfusión intravenosa de grasas produce tanto un aumento en los valores plasmáticos de triglicéridos como un aumento en su metabolismo y excreción. Los estudios comparativos entre los diferentes lípidos en pacientes con IH no han demostrado diferencias significativas^{16,17}. Estudios con calorimetría indirecta en IH grave muestran una disminución en la oxidación de la glucosa y un aumento en la oxidación de las grasas¹⁸ (III).

¿Cuáles deben ser las características del aporte proteico?

Clásicamente se considera que la ingesta proteica elevada puede originar encefalopatía. No obstante, algunos estudios indican que el aporte normoproteico no condiciona incremento de la encefalopatía, en tanto que la restricción proteica tiene consecuencias negativas sobre el metabolismo proteico¹⁹ (Ib). La limitación del aporte proteico no se encuentra indicada "de rutina" en estos pacientes; sólo debería considerarse en los pacientes en situación inestable y siempre condicionada por la demostración de encefalopatía relacionada con una ingesta proteica elevada.

¿Existe alguna fórmula o nutriente específico recomendado en la insuficiencia hepática?

Los mecanismos que originan un patrón de aminoácidos característico del fallo hepático, el papel desempeñado por este patrón en la aparición de la encefalopatía hepática y el efecto de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) sobre el recambio proteico, constituyen la base fisiopatológica para justificar el aumento del aporte de AACR en la IH.

La mayoría de los estudios con suplementos orales de AACR se ha realizado en pacientes ambulatorios con hepatopatía crónica, con el objetivo de evaluar su influencia en la evolución de la enfermedad. En general (Ib)²⁰⁻²², (III)²³, el empleo de AACR permite apreciar algunos efectos positivos (mejoría en la puntuación de Child, menos ingresos hospitalarios, menor encefalopatía), pero no se objetivan diferencias en la mortalidad de los pacientes. Sobre este tema se han realizado diversas revisiones^{24,25}. Los datos no son concluyentes debido a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas y a la variabilidad en el tipo de nutrición empleada. Los resultados de la revisión Cochrane, basada en 11 estudios controlados que incluyeron 556 pacientes, indican que el suplemento con AACR influye positivamente en la mejoría de la encefalopatía, pero no se acompaña de otros efectos sobre la morbimortalidad²⁶ (Ia).

La indicación para administrar este tipo de soluciones a pacientes con IH es, por tanto, controvertida. Es importante, en cualquier caso, valorar el perfil de aminoácidos de la solución enriquecida en AACR que se decide administrar al paciente, dado que ésta puede ser deficitaria en otros aminoácidos y comprometer, por tanto, la eficacia nutricional del tratamiento.

Respecto a otras formulaciones, como las dietas enriquecidas con caseína o los aminoácidos de origen vegetal, los resultados de su empleo no han sido suficientemente contrastados²⁷.

¿Cuáles son las necesidades de vitaminas y oligoelementos?

Los pacientes con enfermedad hepática avanzada presentan un riesgo elevado para la deficiencia de micronutrientes. La etiología de esta situación es multifactorial, interviniendo factores como la ingesta inadecuada, el déficit de absorción digestiva y el aumento de eliminación de éstos. Los suplementos con Zn y Mg deben administrarse en la IH, sobre todo en los enfermos más graves²⁸ (III).

De acuerdo con ello, las necesidades de vitaminas (tanto hidrosolubles como liposolubles) y oligoelementos (Mg, Zn, P) parecen estar incrementadas, si bien no se han realizado estudios para concretar esta situación. Se está investigando el papel de las vitaminas D y K en la tolerancia inmunológica del injerto²⁹ (III).

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

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

El soporte nutricional postoperatorio precoz, tanto por vía enteral³⁰ (Ib) como por vía parenteral³¹ (Ib), se acompaña de efectos beneficiosos en la evolución de los pacientes. En un estudio que comparó ambos métodos no se apreciaron diferencias en los parámetros estudiados³² (III).

Los requerimientos de macro y micronutrientes son similares a los recomendados para otras situaciones postoperatorias.

El empleo de farmaconutrición puede ser beneficioso en el postoperatorio inmediato. La NP con glutamina mejora la evolución de los parámetros bioquímicos hepáticos y disminuye la

estancia hospitalaria³³ (Ib). La utilización de una dieta enteral enriquecida en farmaconutrientes (arginina, ω -3, nucleótidos), tanto antes como después del trasplante, se acompaña de mejor mantenimiento en la reserva proteica y menor incidencia de complicaciones infecciosas en el postoperatorio³⁴ (III). La administración de una mezcla de prebióticos y probióticos, conjuntamente con NE en el postoperatorio del trasplante, puede reducir las complicaciones infecciosas³⁵ (Ib).

¿Cómo puede prevenirse la hepatopatía asociada al soporte nutricional?

La colestasis asociada a la NP es una grave complicación que ocurre en pacientes pediátricos tratados con NP de larga duración y que puede ser indicación de trasplante intestinal. La limitación del aporte lipídico procedente de perfusiones basadas en aceite de soja (menos de 1 g/kg/día) puede contribuir a disminuir las cifras de bilirrubina sérica³⁶ (III). El empleo de soluciones lipídicas que contienen aceite de pescado ha mostrado resultados positivos en la prevención de dichas alteraciones (Ib)³⁷, (III)³⁸.

Los principales factores para el desarrollo de hepatopatía en pacientes adultos críticos con soporte nutricional son el aporte energético elevado (> 25 kcal/kg/día) y la presencia de sepsis³⁹ (III). De acuerdo con ello, el control de ambas situaciones sería fundamental en la prevención de la hepatopatía secundaria al soporte nutricional. Los estudios realizados con emulsiones lipídicas que contienen ácidos grasos ω -3 (aceite de pescado) han permitido también apreciar resultados favorables en la prevención o reversión de las alteraciones hepáticas secundarias a la NP (Ib)⁴⁰, (IIa)^{41,42}.

Recomendaciones

- Se recomienda un aporte calórico de 25-40 kcal/kg/día (C).
- El aporte energético debe ser mixto (hidratos de carbono/grasas) (C). No hay contraindicación para la administración intravenosa de emulsiones lipídicas, aunque se recomienda que el aporte no sea superior a 1 g/kg/día (C).
- En pacientes con alto estrés metabólico, la restricción del aporte proteico no está indicada de forma rutinaria (C). No se recomienda el empleo habitual de dietas enriquecidas en aminoácidos ramificados en los pacientes que requieran nutrición enteral. Dichas dietas pueden ser utilizadas si los pacientes desarrollan encefalopatía durante el curso de la nutrición enteral (C).
- Debe incrementarse el aporte de vitaminas y de oligoelementos (especialmente Zn, Mg y P) (C).
- En los pacientes con trasplante hepático debe realizarse un soporte nutricional precoz en el postoperatorio del trasplante, preferentemente por vía enteral y mediante acceso transpilórico (B).
- En los pacientes con trasplante hepático, los requerimientos de macronutrientes son similares a los de otras situaciones en el postoperatorio inmediato. Deben monitorizarse los valores de P, Mg y Zn (B).
- Se recomienda el empleo de emulsiones lipídicas que contengan ácidos grasos ω -3 (aceite de pescado) en los pacientes que presenten alteraciones hepáticas durante el curso de la nutrición parenteral (B).

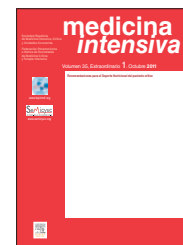
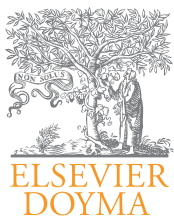
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Ferreira LG, Anastácio LR, Lima AS, Correia MI. Assessment of nutritional status of patients waiting for liver transplantation. *Clin Transplant*. 2011;25:248-54.
2. Mendenhall CL, Tosch T, Weesner RE, García-Pont P, Goldberg SJ, Kiernan T, et al. VA cooperative study on alcoholic hepatitis. II: prognostic significance of protein-calorie malnutrition. *Am J Clin Nutr*. 1986;43:213-8.
3. Caly WR, Strauss E, Carrilho FJ, Laudanna AA. Different degrees of malnutrition and immunological alterations according to the aetiology of cirrhosis: a prospective and sequential study. *Nutr J*. 2003;2:10.
4. Alvares-da-Silva MR, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition*. 2005;21:113-7.
5. Sam J, Nguyen GC. Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension. *Liver Int*. 2009;29:1396-402.
6. Kotoh K, Nakamuta M, Fukushima M, Matsuzaki C, Enjoji M, Sakai H, et al. High relative fat-free mass is important for maintaining serum albumin levels in patients with compensated liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2005;11:1356-60.
7. Mendenhall C, Roselle GA, Gartside P, Moritz T. Relationship of protein calorie malnutrition to alcoholic liver disease: a re-examination of data from two Veteran Administration Cooperative studies. *Alcohol Clin Exp Res*. 1995;19:635-41.
8. Selberg O, Böttcher J, Tusch G, Pichlmayr R, Henkel E, Müller MJ. Identification of high- and low-risk patients before liver transplantation: a prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology*. 1997;25:652-7.
9. Merli M, Giusto M, Gentili F, Novelli G, Ferretti G, Riggio O, et al. Nutritional status: its influence on the outcome of patients undergoing liver transplantation. *Liver Int*. 2010;30:208-14.
10. Shahid M, Johnson J, Nightingale P, Neuberger J. Nutritional markers in liver allograft recipients. *Transplantation*. 2005;79:359-62.
11. Crippin JS. Is tube feeding an option in patients with liver disease? *Nutr Clin Pract*. 2006;21:296-8.
12. De Ledinghen V, Beau P, Mannant PR, Borderie C, Ripault MP, Silvain C, et al. Early feeding or enteral nutrition in patients with cirrhosis after bleeding from esophageal varices? A randomized controlled study. *Dig Dis Sci*. 1997;42:536-41.
13. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ; Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Alcoholic liver disease. *Hepatology*. 2010;51:307-28.
14. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al; DGEM (German Society for Nutritional Medicine); ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clin Nutr*. 2006;25:285-94.

15. Plauth M, Cabré E, Campillo B, Kondrup J, Marchesini G, Schütz T, et al; ESPEN. Guidelines on Parenteral Nutrition: hepatology. *Clin Nutr.* 2009;28:436-44.
16. Druml W, Fisecher M, Pidlich J, Lenz K. Fat elimination in chronic hepatic failure: long-chain vs medium-chain triglycerides. *Am J Clin Nutr.* 1995;61:812-7.
17. Druml W, Fischer M, Ratheiser K. Use of intravenous lipids in critically ill patients with sepsis without and with hepatic failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1998;22:217-23.
18. Fan CL, Wu YJ, Duan ZP, Zhang B, Dong PL, Ding HG. Resting energy expenditure and glucose, protein and fat oxidation in severe chronic virus hepatitis B patients. *World J Gastroenterol.* 2008;14:4365-9.
19. Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol.* 2004;41:38-43.
20. Kawamura E, Habu D, Morikawa H, Enomoto M, Kawabe J, Tamori A, et al. A randomized pilot trial of oral branched-chain amino acids in early cirrhosis: validation using prognostic markers for pre-liver transplant status. *Liver Transpl.* 2009;15:790-7.
21. Marchesini G, Bianchi G, Merli M, Amodio P, Panella C, Loguercio C, et al; Italian BCAA Study Group. Nutritional supplementation with branched-chain amino acids in advanced cirrhosis: a double-blind, randomized trial. *Gastroenterology.* 2003;124:1792-801.
22. Horst D, Grace ND, Conn HO, Schiff E, Schenker S, Viteri A, et al. Comparison of dietary protein with an oral branched-chain enriched amino acid supplement in chronic portal-systemic encephalopathy: a randomized controlled trial. *Hepatology.* 1984;4:279-87.
23. Poon RT, Yu WC, Fan ST, Wong J. Long-term oral branched chain amino acids in patients undergoing chemoembolization for hepatocellular carcinoma: a randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;19:779-88.
24. Khanna S, Gopalan S. Role of branched-chain amino acids in liver disease: the evidence for and against. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2007;10:297-303.
25. Schulz GJ, Campos AC, Coelho JC. The role of nutrition in hepatic encephalopathy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11:275-80.
26. Als-Nielsen B, Koretz RL, Kjaergard LL, Gluud C. Branched-chain amino acids for hepatic encephalopathy. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2003;CD001939.
27. Gheorghe L, Iacob R, Vădan R, Iacob S, Gheorghe C. Improvement of hepatic encephalopathy using a modified high-calorie high-protein diet. *Rom J Gastroenterol.* 2005;14:231-8.
28. Marchesini G, Fabbri A, Bianchi G, Brizi M, Zoli M. Zinc supplementation and amino acid-nitrogen metabolism in patients with advanced cirrhosis. *Hepatology.* 1996;23:1084-92.
29. Bitetto D, Fabris C, Falletti E, Fornasiere E, Fumolo E, Fontanini E, et al. Vitamin D and the risk of acute allograft rejection following human liver transplantation. *Liver Int.* 2010;30:417-44.
30. Hasse JM, Blue LS, Liepa GU, Goldstein RM, Jennings LW, Mor E, et al. Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1995;19:437-43.
31. Reilly J, Mehta R, Teperman L, Cemaj S, Tzakis A, Yanaga K, et al. Nutritional support after liver transplantation: a randomized prospective study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1990;14:386-91.
32. Wicks C, Somasundaram S, Bjarnason I, Menzies IS, Routley D, Potter D, et al. Comparison of enteral feeding and total parenteral nutrition after liver transplantation. *Lancet.* 1994;344:837-40.
33. Qiu Y, Zhu X, Wang W, Xu Q, Ding Y. Nutrition support with glutamine dipeptide in patients undergoing liver transplantation. *Transplant Proc.* 2009;41:4232-7.
34. Plank LD, McCall JL, Gane EJ, Rafique M, Gillanders LK, McIlroy K, et al. Pre- and postoperative immunonutrition in patients undergoing liver transplantation: a pilot study of safety and efficacy. *Clin Nutr.* 2005;24:288-96.
35. Rayes N, Seehofer D, Theruvath T, Schiller RA, Langrehr JM, Jonas S, et al. Supply of pre- and probiotics reduces bacterial infection rates after liver transplantation: a randomized, double-blind trial. *Am J Transplant.* 2005;5:125-30.
36. Colomb V, Jobert-Giraud A, Lacaille F, Goulet O, Fournet JC, Ricour C. Role of lipid emulsions in cholestasis associated with long-term parenteral nutrition in children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2000;24:345-50.
37. Goulet O, Antébi H, Wolf C, Talbotec C, Alcindor LG, Corriol O, et al. A new intravenous fat emulsion containing soybean oil, medium-chain triglycerides, olive oil, and fish oil: a single-center, double-blind randomized study on efficacy and safety in pediatric patients receiving home parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010;34:485-95.
38. Puder M, Valim C, Meisel JA, Le HD, De Meijer VE, Robinson EM, et al. Parenteral fish oil improves outcomes in patients with parenteral nutrition-associated liver injury. *Ann Surg.* 2009;250:395-402.
39. Grau T, Bonet A, Rubio M, Mateo D, Farré M, Acosta JA, et al; Working Group on Nutrition and Metabolism of the Spanish Society of Critical Care. Liver dysfunction associated with artificial nutrition in critically ill patients. *Crit Care.* 2007;11:R10.
40. Mertes N, Grimm H, Fürst P, Stehle P. Safety and efficacy of a new parenteral lipid emulsion (SMOFlipid) in surgical patients: a randomized, double-blind, multicenter study. *Ann Nutr Metab.* 2006;50:253-9.
41. Antebi H, Mansoor O, Ferrier C, Tétégan M, Morvan C, Rangaraj J, et al. Liver function and plasma antioxidant status in intensive care unit patients requiring total parenteral nutrition: comparison of 2 fat emulsions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2004;28:142-8.
42. Piper SN, Schade I, Beschmann RB, Maleck WH, Boldt J, Röhm KD. Hepatocellular integrity after parenteral nutrition: comparison of a fish-oil-containing lipid emulsion with an olive-soybean oil-based lipid emulsion. *Eur J Anaesthesiol.* 2009;26:1076-82.



CAPÍTULO 7

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Pancreatitis aguda grave

L. Bordejé Laguna^{a,*}, C. Lorenzo Cárdenas^b y J. Acosta Escribano^c

^aHospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, España

^bHospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona, España

^cHospital General Universitario, Alicante, España

PALABRAS CLAVE

Pancreatitis;
Lípidos;
Nutrición enteral

Resumen

La pancreatitis aguda grave es una patología que cursa con complicaciones locales y sistémicas que condicionan una situación de estrés altamente catabólica, hipermetabólica e hiperdinámica con marcada morbimortalidad.

En la última década, el soporte nutricional se ha convertido en uno de los puntos clave en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave. Así, hay indicación de nutrición especializada desde el ingreso, siendo de elección la nutrición enteral sobre la nutrición parenteral administrada de forma precoz más allá del ligamento de Treitz, para provocar el mínimo estímulo pancreático. No hay estudios específicos que nos aclaren cuál es el tipo de dieta a administrar, pero los expertos recomiendan la utilización de dietas poliméricas.

La nutrición parenteral, sin una fórmula concreta, quedaría indicada en los pacientes con pancreatitis aguda grave que presentan intolerancia a la nutrición enteral o cuando se agravan los signos clínicos de pancreatitis al administrar la dieta enteral. Aun así, se recomienda mantener una mínima perfusión de nutrición enteral para preservar el efecto trófico de la mucosa intestinal.

En los últimos años se han realizado numerosos trabajos referentes a la administración de dietas inmunomoduladoras en pacientes con pancreatitis aguda grave, con la finalidad de objetivar cambios en su evolución. Sin embargo, hay pocas recomendaciones claras en cuanto a los beneficios pronósticos de la administración de dietas enriquecidas en farmaconutrientes, específicamente en pacientes con pancreatitis aguda grave. Sustentada por una evidencia científica relevante, el aporte de glutamina por vía parenteral en pacientes con pancreatitis aguda grave parece ser la única indicación clara de farmaconutrición en pancreatitis aguda grave recomendando su uso todas las guías de referencia para la práctica clínica con diferentes grados de evidencia.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luisabl@yahoo.com (L. Bordejé Laguna).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Pancreatitis;
Lipids;
Enteral nutrition

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically ill-patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Severe acute pancreatitis

Abstract

Severe acute pancreatitis (SAP) causes local and systemic complications leading to high catabolic, hypermetabolic and hyperdynamic stress states with marked morbidity and mortality. In the last decade, nutritional support has become a key element in the treatment of SAP. Thus, specialized nutrition is indicated from admission, with enteral nutrition being preferred to parenteral nutrition. Enteral nutrition should be initiated early using infusion through the jejunum beyond the ligament of *Treitz* to minimize pancreatic stress.

There are no specific studies that establish the type of diet to be used but experts recommend the use of polymeric diets.

Parenteral nutrition, without a specific formula, is indicated in patients with SAP who are intolerant to enteral nutrition or when the clinical signs of pancreatitis are exacerbated or aggravated by enteral nutrition. Even so, a minimal level of enteral infusion should be maintained to preserve the trophic effect of the intestinal mucosa.

In the last few years, several studies of the administration of immunomodulatory diets in patients with SAP have been carried out to demonstrate their effects on the course of the disease. However, there are few clear recommendations on the prognostic benefits of pharmaconutrient-enriched diets in these patients. There is substantial scientific evidence suggesting that the only clear indication for pharmaconutrition in patients with SAP is parenteral glutamine administration, which is recommended by all clinical guidelines with distinct grades of evidence.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una de las enfermedades más comunes del páncreas, con una incidencia de entre 5-80/1.000 habitantes/año. Los pacientes que ingresan en UCI son los que presentan las formas graves, que representan un 15-20% y que cursan tanto con complicaciones locales (necrosis pancreática, infección de la necrosis, absceso pancreático o pseudoquiste) como complicaciones sistémicas (fracaso multiorgánico) con una alta morbilidad y mortalidad (superior al 50% en algunas series).

Es fundamental establecer el diagnóstico y estratificar la gravedad en las primeras 48 h, para conocer su pronóstico e instaurar el tratamiento de forma precoz, en el que es fundamental el soporte nutricional (SN). En la conferencia de consenso de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), siguiendo los pasos de la Conferencia de Atlanta, se define PA grave (PAG) por la presencia de una serie de signos y síntomas, habiéndose incorporado escalas de gravedad basadas en signos biológicos o tomográficos. Sin embargo, esta clasificación no contempla la existencia o no de fallos orgánicos, acompañantes de complicaciones, bien generales o locales, que serán determinantes en la evolución de los pacientes con PAG^{1,2}.

La PAG produce una respuesta inflamatoria sistémica que conduce a una situación de estrés altamente catabólica, hipermetabólica e hiperdinámica^{3,4}. El estado nutricional previo del paciente va a ser determinante en su evolución; así, la ingesta crónica de alcohol y la obesidad son factores independientes de gravedad.

El tratamiento clásico de la PAG era el reposo intestinal y la nutrición parenteral (NP). En la última década, diversos estudios han demostrado que este enfoque tradicional

se asocia con una mayor morbilidad y un mayor riesgo de mortalidad⁵⁻⁸.

Un estudio reciente de varios marcadores de funcionamiento intestinal concluye que la disfunción de la barrera intestinal es un hecho precoz en el curso de la PAG y que se relaciona con la infección de la necrosis pancreática, aparición de fracaso multiorgánico y gravedad de la pancreatitis con un aumento de la mortalidad⁹.

Por todo ello, el concepto de SN clásico, limitado a revertir la situación catabólica, está cambiando. Los datos emergentes sugieren que la ruta, tiempo, cantidad y composición de la nutrición artificial tienen como objetivo disminuir la secreción pancreática, tratar y/o prevenir la malnutrición asociada en una situación de estrés metabólico-catabólico grave, modular la respuesta inflamatoria y prevenir el desarrollo de infecciones locales y sistémicas¹⁰⁻¹⁴. El apoyo nutricional puede ser una intervención muy importante en el manejo de los pacientes con PAG.

¿Cuáles son las indicaciones de soporte nutricional en los pacientes con pancreatitis aguda grave?

En la PAG existe indicación de nutrición especializada desde el ingreso, dado que son enfermos que no van a reanudar la ingesta en los siguientes 5-7 días y el grado de hipercatabolismo es máximo^{3,4} (IV).

La necesidad de cirugía o el desarrollo de complicaciones locales relacionadas con la pancreatitis no modifica la indicación del SN, que debe seguir basada en el nivel de gravedad y en la eficacia de la ingesta para alcanzar los requerimientos nutricionales calculados.

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

La ausencia de alimentación enteral provoca atrofia en la mucosa gastrointestinal, sobrecrecimiento bacteriano, aumento de la permeabilidad intestinal y translocación de bacterias. En un modelo experimental de PA, la nutrición enteral (NE), en comparación con la NP, reducía los niveles de endotoxemia, la translocación bacteriana en sangre portal y sistémica y el número de colonias bacterianas en los ganglios mesentéricos y en el páncreas¹⁵.

Los últimos metaanálisis concluyen que la NE, comparada con la NP, sigue mostrando una reducción significativa en la mortalidad en las complicaciones infecciosas y en la duración de la estancia hospitalaria^{11,12,16} (Ib).

La última revisión Cochrane 2010 con un análisis de subgrupos con PAG concluye que la NE muestra beneficios significativos sobre la NP al reducir la mortalidad, la insuficiencia orgánica múltiple, la infección sistémica y las intervenciones quirúrgicas. Además, se asocia con una tendencia hacia la disminución de la estancia hospitalaria, las complicaciones sépticas locales y otras complicaciones locales, y todo ello a un menor coste¹³ (Ib).

¿Cuándo iniciar la nutrición enteral?

Los estudios que valoran el efecto de la NE sobre la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con PAG muestran una disminución más rápida del APACHE II y de los marcadores inflamatorios^{9,10,14,16}. Está demostrado que la colonización bacteriana y la infección se producen a las pocas horas del inicio de la pancreatitis. En distintas series se ha observado una reducción de la mortalidad, excluyendo los estudios que iniciaron el SN después de 48 h^{16,17}. La existencia de malnutrición previa (como en los casos de las PAG de causa etilica) es otro motivo para iniciar la NE precoz.

Si consideramos que la NE mejora el proceso de la enfermedad iniciada lo antes posible, debemos recomendar la NE precoz en PAG, en las primeras 24-48 h de ingreso, pasada la fase de resucitación inicial^{5,12-14,16,17} (Ib).

¿Cómo se debe administrar la nutrición enteral?

Hay estudios en PAG donde se ha visto que la secreción exocrina en respuesta a la colecistocinina y otros secretagogos está marcadamente reducida¹⁸. Por otra parte, el flujo de NE distal al ligamento de Treitz estimula mínimamente la secreción pancreática respetando el “reposo pancreático”. Se han publicado estudios aleatorizados de NE frente a NP, en los que la NE se administró en yeyuno, sin apreciarse complicaciones secundarias a la localización^{5,6}, por lo que se concluye que la utilización de la nutrición yeyunal^{12,14,16} (Ib) es segura en PAG. El empleo de una sonda de doble luz, que permite la perfusión yeyunal a la vez que la descompresión gástrica, con monitorización de la cantidad y del aspecto del débito gástrico, facilita la tolerancia y el manejo de la NE en estos pacientes.

No obstante, estudios aleatorizados comparando la NE por vía gástrica frente a vía yeyunal en PAG han mostrado resul-

tados similares^{19,20} (Ib), aunque la comparación del nivel de gravedad es difícil de establecer, por lo que la vía gástrica puede ser también utilizada en ciertas circunstancias.

¿Cuál es el tipo de fórmula más recomendable?

Hay un único estudio en pancreatitis donde el objetivo es valorar el tipo de dieta administrada. Dicho estudio incluye un número pequeño de enfermos con pancreatitis graves, y concluye que tanto las dietas oligoméricas como las poliméricas son bien toleradas en pacientes con pancreatitis²¹ (Ib).

Existe una ventaja teórica de tolerancia a favor de la dieta semielemental al contener péptidos pequeños y lípidos de cadena media que no precisan de enzimas pancreáticas para ser digeridas, pero en opinión de los expertos las dietas poliméricas pueden ser utilizadas con toda seguridad²² (IV).

¿Cuándo utilizar la nutrición parenteral?

La indicación de NP quedaría condicionada a la imposibilidad de obtener un abordaje enteral adecuado, si hay intolerancia a la NE o cuando al iniciar la NE se agraven los signos clínicos y analíticos de la pancreatitis aguda grave^{2,23,24}.

Xian-Li constató que el inicio de la NP a las 24-48 h de conseguido el control hemodinámico reducía las complicaciones, la estancia hospitalaria y la mortalidad²⁵ (Ib). Algunos autores recomiendan retrasar el inicio de la NP durante al menos 5 días, hasta que se haya superado el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en los pacientes con PAG en que no pueda iniciarse la NE, pero se basan en estudios no realizados en PAG¹². Así, siguiendo el criterio de indicación de NP en el paciente crítico, consideramos que debería iniciarse NP en los pacientes que requieren SN especializado, si éste no ha podido ser iniciado por vía enteral o si no se consigue un aporte nutricional total, en las primeras 48 h de ingreso. Respecto a la composición de la NP, no hay datos para recomendar patrones de aminoácidos específicos o formulaciones lipídicas determinadas en la PAG. Ninguna formulación ha demostrado ser superior a otra. Es importante tener en cuenta que las emulsiones lipídicas no están contraindicadas en los pacientes con PAG y que, por tanto, el aporte energético debe ser mixto (hidratos de carbono/grasas)²⁴. Hay que monitorizar, obligada y estrechamente, los valores de hipertrigliceridemia e hiperglucemia.

En los pacientes que reciben NP puede ser conveniente el aporte simultáneo de una mínima cantidad de dieta enteral. El objetivo de la NE, si bien desde un punto de vista teórico, sería mantener el efecto trófico del aporte intraluminal de nutrientes sobre la mucosa intestinal^{23,26-28} (IV).

¿Qué nutrientes específicos están indicados en la pancreatitis aguda grave?

En los últimos años se han realizado numerosos trabajos referentes a la administración de dietas de farmaconutrición en todo tipo de pacientes graves con la finalidad de objetivar cambios en su evolución. Sin embargo, hay pocas

recomendaciones claras en cuanto a los beneficios pronósticos de la administración de dietas enriquecidas en farmacónutrientes específicamente en pacientes con PAG.

Si hablamos de farmaconutrición por vía enteral en la PAG, la evidencia científica es escasa y las recomendaciones al respecto, ambiguas. En los estudios publicados, los beneficios con significación científica hacen referencia a mejoras en marcadores bioquímicos de inflamación²⁹ y sugieren beneficios pronósticos en los enfermos con PAG a los que se administra la nutrición enriquecida en farmacónutrientes^{29,30}, aunque por el diseño de estos estudios no se considera que haya suficiente evidencia para su recomendación^{12,16,24,31,32} (Ib).

Los estudios con administración de suplementos de glutamina por vía parenteral, en pacientes con PAG que reciben NP, han objetivado beneficios pronósticos con reducción de la estancia hospitalaria, de las complicaciones infecciosas y de la necesidad de intervenciones quirúrgicas, así como un mejor control glucémico y una mejora más rápida de los marcadores bioquímicos de inflamación^{12,14,33,34} (Ib).

Por lo que respecta a la administración de probióticos y prebióticos en pacientes con PAG, actualmente, y analizando los datos obtenidos de los estudios realizados^{8,9,35,36} (Ib), no se pueden hacer recomendaciones para su uso debido a que la evidencia en la bibliografía es muy dispar, no siempre se han utilizado los mismos microorganismos y las dosis utilizadas han sido también diferentes.

Hay pocos estudios acerca de la administración de oligoelementos y micronutrientes con acción antioxidante por vía parenteral o enteral en pacientes con PAG^{37,38}.

Recomendaciones

- La nutrición enteral por vía yeyunal es de elección sobre la nutrición parenteral (A).
- El soporte nutricional especializado en la pancreatitis aguda grave debe iniciarse de forma precoz, en las primeras 48 h tras la resucitación inicial (A).
- Son igualmente recomendables las dietas poliméricas y las oligoméricas (C).
- La nutrición parenteral está indicada si hay imposibilidad de administrar nutrición enteral, si hay intolerancia a la misma o si ésta da lugar a reagudización de la pancreatitis (B).
- Se sugiere evaluar la posibilidad de mantener un mínimo aporte de nutrientes por vía enteral, incluso en los pacientes con intolerancia a la nutrición enteral y que estén siendo tratados con nutrición parenteral (C).
- Se recomienda el uso de glutamina en pacientes con pancreatitis aguda grave que reciben nutrición parenteral (B).
- No existen recomendaciones actuales para el uso de prebióticos o probióticos en pacientes con pancreatitis aguda grave (C).

Conflicto de intereses

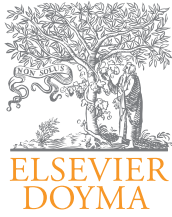
Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos

científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Vege SS, Gardner TB, Chari ST, Munukuti P, Pearson RK, Clain JE, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include "moderately severe acute pancreatitis". *Am J Gastroenterol.* 2009;104:710-5.
2. Maraví E, Jiménez Urria I, Gener J, Zubia F, Pérez M, Casas JD, et al. Recomendaciones de la 7.ª conferencia de consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en medicina intensiva. *Med Intensiva.* 2005;29:279-304.
3. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2008;371:143-52.
4. Haney JC, Pappas TN. Necrotizing pancreatitis: diagnosis and management. *Surg Clin North Am.* 2007;87:1431-46.
5. Petrov MS, Kukosh MV, Emelyanov NV. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition. *Dig Surg.* 2006;23:336-44.
6. Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN, Johnson CD. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II > or =6). *Pancreatol.* 2003;3:406-13.
7. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JI, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut.* 1998;42:431-5.
8. Oláh A, Belágyi T, Pótó L, Romics L Jr, Bengmark S. Synbiotic control of inflammation and infection in severe acute pancreatitis: a prospective, randomized, double-blind study. *Hepatogastroenterology.* 2007;54:590-4.
9. Besselink MG, Van Santvoort HC, Renooij W, De Smet MB, Boermeester MA, Fischer K, et al. Intestinal barrier dysfunction in a randomized trial of a specific probiotic composition in acute pancreatitis. *Ann Surg.* 2009;250:712-9.
10. Casas M, Mora J, Fort E, Aracil C, Busquets D, Galter S, et al. Total enteral nutrition vs total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007;99:264-9.
11. Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infections complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg.* 2008;143:1111-7.
12. McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006;30:143-56.
13. Al-Omran M, AlBalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;20:CD002837.
14. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong CH, Ockenga J, et al. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: pancreas. *Clin Nutr.* 2009;28:428-35.
15. Qin HL, Su ZD, Hu LG, Ding ZX, Lin QT. Effect of early intrajejunal nutrition on pancreatic pathological features and gut barrier function in dogs with acute pancreatitis. *Clin Nutr.* 2002;21:469-73.
16. Marik PE. What is the best way to feed patients with pancreatitis? *Curr Opin Crit Care.* 2009;15:131-8.

17. Petrov MS, Pylypchuk RD, Uchugina AF. A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis. *Br J Nutr.* 2009;101:787-93.
18. Fan BG. Effects of parenteral nutrition on the exocrine pancreas in response to cholecystokinin. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008;32:57-62.
19. Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:432-9.
20. Kumar A, Singh N, Prakash S, Saraya A, Joshi YK. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40:431-4.
21. Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J, Bouhier K, Read MH, Arnaud-Battandier F, et al. Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis?. Randomized comparative study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006;30:1-5.
22. Ziegler F, Ollivier JM, Cynober L, Masini JP, Coudray-Lucas C, Levy E, et al. Efficiency of enteral nitrogen support in surgical patients: small peptides v nondegraded proteins. *Gut.* 1990;31:1277-83.
23. Garnacho J, García de Lorenzo A, Ordóñez FJ. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda. *Nutr Hosp.* 2005;20 Suppl 2:25-7.
24. Gento Peña E, Martín de la Torre E, Miján de la Torre A. Nutrición artificial y pancreatitis aguda: revisión y actualización. *Nutr Hosp.* 2007;22:25-37.
25. Xian-Li H, Qing-Jiu M, Jian-Guo L, Yan-Kui C, Xi-Lin D. Effect of total parenteral nutrition (TPN) with and without glutamine dipeptide supplementation on outcome in severe acute pancreatitis (SAP). *Clinical Nutrition Supplements.* 2004;1:43-7.
26. Petrov MS, Pylypchuk R, Emelyanov N. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;15:704-12.
27. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al; ESPEN. Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009;28:387-400.
28. Sun B, Gao Y, Xu J, Zhou ZQ, Zhou ZQ, Liu C, et al. Role of individually staged nutritional support in the management of severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2004;3:458-63.
29. Pearce CB, Sadek SA, Walters Am, Goggin PM, Somers SS, Toh SK, et al. A double-blind, randomized controlled trial to study the effects of an enteral feed supplemented with glutamine, arginine, and omega-3 fatty acid in predicted acute severe pancreatitis. *JOP.* 2006;7:361-71.
30. Lasztity N. Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis: a prospective randomized clinical trial. *Clin Nutr.* 2005;24:198-205.
31. Ioannidis O, Lavrentieva A, Botsios D. Nutrition support in acute pancreatitis. *JOP.* 2008;9:375-90.
32. Skipworth JR, Pereira SP. Acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care.* 2008;14:172-8.
33. Sahin H, Mercantligil SM, Inanç N, Ok E. Effects of glutamine-enriched total parenteral nutrition on acute pancreatitis. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61:1429-34.
34. Xue P, Deng LH, Xia Q, Zhang ZD, Hu WM, Yang XN, et al. Impact of alanyl-glutamine dipeptide on severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol.* 2008;14:474-8.
35. Karakan T, Ergun M, Dogan I, Cindoruk M, Unal S. Comparison of early enteral nutrition in severe acute pancreatitis with prebiotic fiber supplementation versus standard enteral solution: a prospective randomized double-bind study. *World J Gastroenterol.* 2007;13:2733-7.
36. Muftuoglu MA, Isikgor S, Tosun S, Saglam A. Effects of probiotics on the severity of experimental acute pancreatitis. *Eur J Clin Nutr.* 2006;60:464-8.
37. Virlos IT, Mason J, Schofield D, McCloy RF, Eddleston JM, Sriwardena AK. Intravenous n-acetylcysteine, ascorbic acid and selenium-based anti-oxidant therapy in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 2003;38:1262-7.
38. Du WD, Yuan ZR, Sun J, Tang JX, Cheng AQ, Shen DM, et al. Therapeutic efficacy of high-dose vitamin C on a acute pancreatitis and its potential mechanisms. *World J Gastroenterol.* 2003;9:2565-9.



CAPÍTULO 8

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia respiratoria

T. Grau Carmona^{a,*}, J. López Martínez^b y B. Vila García^c

^aHospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^bHospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

^cHospital Infanta Cristina, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia respiratoria;
Lesión pulmonar aguda;
Soporte nutricional;
Ácidos grasos omega 3

Resumen

La insuficiencia respiratoria aguda grave que precisa ventilación mecánica es una de las causas más frecuentes de ingreso de los pacientes en UCI. Entre las etiologías más frecuentes se encuentran la reagudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la insuficiencia respiratoria aguda con lesión pulmonar aguda o con criterios de síndrome de distrés respiratorio agudo. Estos pacientes presentan un riesgo elevado de desnutrición por su enfermedad de base, por la situación catabólica en la que se encuentran y por el empleo de la ventilación mecánica. Ello justifica que estos pacientes deban ser valorados desde el punto de vista nutricional y que el uso de soporte nutricional especializado sea necesario. El soporte nutricional especializado debe paliar los efectos catabólicos de la enfermedad, evitar la sobrecarga de calorías y utilizar, en casos seleccionados, dietas específicas enriquecidas con ácidos grasos ω -3 y antioxidantes que podrían mejorar el pronóstico.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Respiratory failure;
Acute pulmonary lesion;
Nutritional support;
Omega 3 fatty acids

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Respiratory failure

Abstract

Severe acute respiratory failure requiring mechanical ventilation is one of the most frequent reasons for admission to the intensive care unit. Among the most frequent causes for admission are exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure with acute pulmonary lesion or with criteria of acute respiratory distress syndrome. These patients

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: teograu2@terra.es (T. Grau Carmona).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

have a high risk of malnutrition due to the underlying disease, their altered catabolism and the use of mechanical ventilation. Consequently, nutritional evaluation and the use of specialized nutritional support are required. This support should alleviate the catabolic effects of the disease, avoid calorie overload and, in selected patients, consist of omega-3 fatty acid- and antioxidant-enriched diets, which could improve outcome.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

Numerosos estudios han puesto de manifiesto que la adherencia a unas buenas prácticas en el uso de la nutrición artificial en los pacientes ventilados, puede mejorar la calidad de esta intervención y, probablemente, los desenlaces clínicos como la hiperglucemia, la duración de la ventilación mecánica e incluso la mortalidad¹⁻⁴ (III). Sin embargo, muchas de las recomendaciones emitidas respecto a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tienen un nivel bajo de evidencia⁵ (IV).

¿Cuál debe ser la vía de aporte nutricional y cuándo iniciarlo?

Esta recomendación afecta a todos los pacientes con ventilación mecánica invasiva, incluyendo tanto a los enfermos con insuficiencia respiratoria secundaria a EPOC como a los pacientes con lesión pulmonar aguda (LPA)/síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). No hay recomendaciones específicas respecto a la vía de aporte nutricional ni el momento del inicio en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA), aunque sí para los enfermos graves ventilados mecánicamente. Por extensión, y como en todo enfermo grave, la vía de elección siempre es la enteral, sea gástrica o pospilórica, y la alimentación debe iniciarse de forma precoz, en las primeras 24-48 h⁶ (Ia).

Soporte nutricional en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica reagudizada

Los pacientes con EPOC presentan una prevalencia de malnutrición que oscila entre el 25 y el 40%⁷. Se constata una pérdida relevante de peso (del 5% en los 3 meses previos o del 10% en los 6 meses anteriores) entre el 25 y el 40% de los pacientes con deterioro importante de la función pulmonar, esto es, volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) < 50%. La pérdida de peso y de masa corporal es una complicación frecuente del paciente con EPOC avanzada, principalmente del tipo enfisematoso. La supervivencia media de estos pacientes con caquexia y un FEV₁ < 50% es aproximadamente de 2-4 años, considerablemente menor que en los que no la presentan⁸. Además, el bajo peso (índice de masa corporal [IMC] < 20 kg/m²) o la pérdida reciente de peso y el valor de la atrofia muscular, medida a través del índice de masa libre de grasa, son factores predictores independientes de mortalidad⁹ (IIb). También son factores predictores del pronóstico tras la reagudización y la necesidad de ventilación mecánica, asociándose tanto a un mayor número de reingresos como de reagudizaciones.

Los mecanismos responsables de la depleción nutricional y de la caquexia son múltiples. La pérdida de peso con de-

pleción de la masa libre de grasa y la disminución del IMC en los pacientes con EPOC se asocia con un mayor número de reingresos y de reagudizaciones y con una mayor mortalidad¹⁰ (III).

El soporte nutricional pretende no sólo mantener un peso corporal estable, sino favorecer el anabolismo muscular. La administración de suplementos nutricionales en los enfermos con EPOC que presentan desnutrición, no mejora las medidas antropométricas, la función pulmonar y la capacidad funcional, aunque pueden tener un efecto anabólico relevante y asociarse a una mejor supervivencia (III)¹⁰, (Ia)¹¹.

¿Qué requerimientos energéticos están indicados en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada?

Hasta el 60% de los pacientes con EPOC presenta un gasto energético basal elevado, sobre todo cuando pierden peso¹². De forma empírica, dado que no hay estudios clínicos en pacientes con reagudización de la EPOC, parece razonable utilizar la recomendación genérica de 25-30 kcal/kg/día. En los pacientes que precisan ventilación mecánica se recomienda que el aporte de hidratos de carbono sea de un 50-70% y el de grasas de un 30-50% de los requerimientos energéticos. La perfusión de glucosa no debe superar los 4 g/kg/día, pues aportes mayores a 5 mg/kg/min aumentan claramente la VCO₂ dificultando la desconexión del respirador¹³ (III). Algunos estudios controlados y aleatorizados han comparado el efecto de dietas ricas en hidratos de carbono (50-100% de la energía total) con dietas con menor porcentaje (30% de la energía total) y únicamente observaron efectos adversos en los casos en los que la cantidad de energía administrada excedía las necesidades calculadas¹⁴ (III). Por ello, no es necesario el uso de fórmulas enterales específicas con bajo contenido hidrocarbonado y elevado contenido en grasas.

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

En pacientes con EPOC reagudizada hospitalizados se ha recomendado una ingesta elevada de proteínas, y esta recomendación es extensiva a los enfermos que sean sometidos a ventilación mecánica. Las proteínas incrementan el volumen minuto, el VO₂ y la respuesta ventilatoria ante la hipoxia y la hipercapnia, con independencia de la VCO₂ y del pH. A pesar de que se han descrito modificaciones en el patrón de aminoácidos en los pacientes con EPOC grave desnutridos, no hay evidencia científica de que un aporte específico de aminoácidos tenga beneficios significativos. Se recomiendan aportes de 1-1,5 g/kg/día en pacientes no hipercatabólicos y de 1,5-1,8 g/kg/día en los que sufren una intensa agresión.

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

Para el buen funcionamiento de la musculatura respiratoria es importante mantener unos valores adecuados de fósforo, magnesio, calcio, hierro, cinc y potasio, por lo que se recomienda, sobre todo en la fase de desconexión del respirador, garantizar unos valores normales. El selenio y las vitaminas A, C y E pueden ser útiles por su efecto antioxidante y, en el caso de la vitamina E, también puede tener un efecto antiinflamatorio. Sin embargo, en pacientes estables no se ha demostrado que un aporte por encima de las necesidades diarias mejore significativamente la evolución de estos pacientes^{15,16}.

Soporte nutricional en la insuficiencia respiratoria aguda: síndrome de distrés respiratorio agudo y lesión pulmonar aguda

¿Cuáles deben ser las características del aporte energético y proteico?

De forma general, al igual que en el resto de pacientes críticos, el aporte energético debe ajustarse a los requerimientos del paciente evitando la sobrenutrición. También es importante garantizar, al menos, entre el 50-65% de los requerimientos calóricos calculados durante la fase catabólica, aunque sólo estudios observacionales demuestran el efecto beneficioso de cubrir los requerimientos energéticos^{3,4} (III). Por otra parte, grandes estudios multicéntricos recientes dirigidos a evaluar el control estricto de la glucemia, han puesto de manifiesto la dificultad de alcanzar aportes calóricos medios superiores a dicho porcentaje (entre 11 y 16 kcal/kg/día), independientemente de la vía de administración utilizada, y una revisión sistemática no apoya la necesidad de garantizar estos requerimientos calóricos desde el primer día¹⁷.

Este debate puede aplicarse al aporte proteico. Hay acuerdo en la necesidad de aportar proteínas por encima de 1-1,2 g/kg/día, aunque el nivel de evidencia también es escaso⁴. De hecho, y teniendo en cuenta los aportes calóricos medios, en todos los estudios citados el aporte proteico está por debajo de 1 g/kg/día³. Hay que resaltar que en un estudio observacional español del Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC, sí se alcanzaron 20 kcal/kg/día de aporte calórico y 1 g/kg/día de aporte proteico en el 50% de los enfermos, aunque el 30% de ellos recibió nutrición parenteral y nutrición enteral, simultáneamente¹⁸.

¿Tienen algún papel los farmaconutrientes en el soporte nutricional en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo y lesión pulmonar aguda?

Las dietas con ácidos grasos ω -3 (ácido eicosapentaenoico, EPA, y ácido docosahexenoico, DHA), ácido gamma linoleico (GLA) y antioxidantes están siendo, en los últimos años, objeto de estudios para intentar delimitar su influencia en la evolución de esta patología.

Los ácidos grasos ω -3, que se encuentran en el aceite de pescado, son esenciales en el paciente crítico y se ha

investigado su papel en la modulación de la respuesta inflamatoria. Uno de los hechos de la activación incontrolada de la respuesta inflamatoria, como se ve en la LPA/SDRA y en la sepsis, es el papel de las citocinas y de los eicosanoides derivados de los lípidos. Tres ensayos clínicos con nutrición enteral utilizando una fórmula comercial que contiene ácidos grasos ω -3, GLA y antioxidantes demostraron una mejoría en los desenlaces clínicos, tanto en los días de estancia en UCI y en los días de ventilación mecánica, como en la mortalidad en uno de ellos¹⁹⁻²¹ (Ib). Este hecho se ha corroborado en un metaanálisis posterior²² (Ia). Además, un estudio observacional de pacientes quirúrgicos y con sepsis intraabdominal tratados con NPT enriquecida con ácidos grasos ω -3 mostraba una reducción de la mortalidad relativa para el nivel de gravedad de los pacientes cuando se comparaba con la esperada²³ (III).

Sin embargo, en estos estudios¹⁹⁻²¹ se utilizaron dietas control que contenían elevadas cantidades de grasa (hasta el 50% de los requerimientos energéticos en 2 de ellos), y con alto contenido en ácido linoleico. Cuando diversos farmaconutrientes se combinan es difícil establecer cuál es el beneficio real de cada uno de ellos y quizá, más importante, la dieta control utilizada en estos estudios no es la adecuada.

Tres estudios recientes abordan este tema. El primero, aún no publicado en el momento de la elaboración de estas recomendaciones, compara el efecto de los suplementos de ácidos grasos ω -3 con antioxidantes, administrados en bolo cada 12 h junto a la dieta enteral estándar, respecto al control, y ha sido suspendido por futilidad terapéutica tras haber reclutado 272 pacientes²⁴. El segundo es un estudio que analiza la respuesta inflamatoria en el lavado broncoalveolar de estos enfermos, sin encontrar diferencias significativas²⁵. Y, por último, un estudio multicéntrico español utilizando una dieta comercial con ácidos grasos ω -3, GLA y antioxidantes en el tratamiento de enfermos con sepsis y SDRA, no mejoró el intercambio gaseoso ni disminuyó la incidencia de nuevos fallos de órganos, y aunque su estancia en UCI fue menor que en el grupo control, no se apreciaron diferencias en las complicaciones infecciosas²⁶.

En nutrición parenteral no hay estudios que evalúen el efecto de los ácidos grasos ω -3 en el grupo de pacientes críticos con LPA/SDRA. Tampoco hay estudios en este tipo de pacientes con otros farmaconutrientes.

Recomendaciones

- En la insuficiencia respiratoria crónica se recomienda un aporte calórico total del gasto energético basal multiplicado por un factor entre 0,9 y 1,1 (C).
- El aporte proteico recomendado en el paciente grave con insuficiencia respiratoria crónica estaría comprendido entre 1,0 y 1,8 g de proteínas/kg/día (C).
- Debe prestarse especial atención al aporte de potasio, fósforo, magnesio y antioxidantes en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica (C).
- No están indicadas las fórmulas enterales específicas con bajo contenido hidrocarbonado y elevado contenido de grasas en la insuficiencia respiratoria crónica (C).
- En la insuficiencia respiratoria aguda, el aporte calórico y proteico debe ser similar al de otros enfermos graves con un nivel de estrés elevado (B).

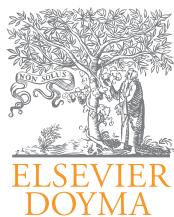
- Una dieta enteral enriquecida en ácidos grasos ω -3, GLA y antioxidantes puede tener efectos beneficiosos en pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo (B).
- No existen recomendaciones específicas para el empleo de ácidos grasos ω -3 vía parenteral (C).
- No existen recomendaciones específicas para el empleo aislado de glutamina, vitaminas o antioxidantes (C).

Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al; Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002;287:345-55.
2. Doig GS, Simpson F, Finfer S, Delaney A, Davies AR, Mitchell I, et al; Nutrition Guidelines Investigators of the ANZICS Clinical Trials Group. Effect of evidence-based feeding guidelines on mortality of critically ill adults: a cluster randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;300:2731-41.
3. Barr J, Hecht M, Flavin KE, Khorana A, Gould MK. Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol. *Chest*. 2004;125:1446-57.
4. Heyland DK, Dhaliwal R, Day A, Jain M, Drover J. Validation of the Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients: results of a prospective observational study. *Crit Care Med*. 2004;32:2260-6.
5. Berger MM, Mechanick J. Continuing controversy in the intensive care unit: why tight glycemic control, nutrition support, and nutritional pharmacology are each necessary therapeutic considerations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:167-9.
6. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med*. 2009;35:2018-27.
7. Pouw EM, Ten Velde GP, Croonen BH, Kester AD, Schols AM, Wouters EF. Early non-elective readmission for chronic obstructive pulmonary disease is associated with weight loss. *Clin Nutr*. 2000;19:95-9.
8. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al; Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:532-55.
9. Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T, et al. Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:79-83.
10. Akrabawi SS, Mobarhan S, Stoltz RR, Ferguson PW. Gastric emptying, pulmonary function, gas exchange, and respiratory quotient after feeding a moderate versus high fat enteral formula meal in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Nutrition*. 1996;12:260-5.
11. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS. Nutritional support for individuals with COPD: a meta-analysis. *Chest*. 2000;117:672-8.
12. Schols AM, Fredrix EW, Soeters PB, Westerterp KR, Wouters EF. Resting energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr*. 1991;54:983-7.
13. Askanazi J, Rosenbaum SH, Hyman AI, Silverberg PA, Milic-Emili J, Kinney JM. Respiratory changes induced by the large glucose loads of total parenteral nutrition. *JAMA*. 1980;243:1444-7.
14. Creutzberg EC, Schols AM, Weling-Scheepers CA, Buurman WA, Wouters EF. Characterization of nonresponse to high caloric oral nutritional therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:745-52.
15. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS, White J. Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;18:CD000998.
16. Planas M, Álvarez J, García-Peris PA, De la Cuerda C, De Lucas P, Castellà M, et al. Nutritional support and quality of life in stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients. *Clin Nutr*. 2005;24:433-41.
17. Dhaliwal R, Jurewitsch B, Harrietha D, Heyland DK. Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence. *Intensive Care Med*. 2004;30:1666-71.
18. Bonet A, Grau T; Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC. Multicenter study on incidence of total parenteral nutrition complications in the critically-ill patient. *ICO-MEP study. Part I. Nutr Hosp*. 2005;20:268-77.
19. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD, Pacht ER, Donahoe M, Albertson TE, et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma linolenic acid and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1999;27:1409-20.
20. Singer P, Theilla M, Fisher H, Gibstein L, Grozovski E, Cohen J. Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2006;34:1033-8.
21. Pontes-Arruda A, Aragao AM, Albuquerque JD. Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:2325-33.
22. Pontes-Arruda A, Demichele S, Seth A, Singer P. The use of an inflammation-modulating diet in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of outcome data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2008;32:596-605.
23. Heller AR, Rossler S, Litz RJ, Stehr SN, Heller SC, Koch R, et al. Omega-3 fatty acids improve the diagnosis-related clinical outcome. *Crit Care Med*. 2006;34:972-9.
24. Early versus delayed enteral feeding and omega-3 fatty acid/antioxidant supplementation for treating people with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome (The EDEN-Omega Study) [consultado 16-2-2010]. Disponible en: <http://clinicaltrials.gov/show/NCT00609180>
25. Stapleton RD, Martin TR, Weiss NS, Crowley JJ, Gundel SJ, Nathens AB, et al. A phase II randomized placebo-controlled trial of omega-3 fatty acids for the treatment of acute lung injury. *Crit Care Med*. 2011;39:1655-62.
26. Grau-Carmona T, Morán-García V, García-de-Lorenzo A, Heras-de-la-Calle G, Quesada-Bellver B, López-Martínez J, et al. Effect of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and anti-oxidants on the outcome of mechanically ventilated, critically ill, septic patients. *Clin Nutr*. 2011. Epub 2011 Apr 5.



CAPÍTULO 9

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Cirugía del aparato digestivo

C. Sánchez Álvarez^{a,*}, M. Zabarte Martínez de Aguirre^b y L. Bordejé Laguna^c

^aHospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^bHospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

^cHospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

PALABRAS CLAVE

Cirugía
gastrointestinal;
Soporte nutricional;
Farmaconutrientes;
Nutrición parenteral
complementaria

Resumen

El estrés de la cirugía gastrointestinal y la enfermedad crítica representan una gran agresión sobre el organismo, lo que ocasiona una serie de cambios metabólicos que pueden conducir a una situación de desnutrición grave, con aumento de las complicaciones posquirúrgicas, mayor morbilidad y prolongación de la estancia hospitalaria.

En estos enfermos la nutrición parenteral es la más utilizada, pero se ha visto que la nutrición enteral administrada de forma precoz en el postoperatorio es efectiva y bien tolerada, con disminución de las complicaciones infecciosas, mejoría de la cicatrización de las heridas y menor estancia hospitalaria.

Las necesidades calorícoproteicas no difieren de las de otros pacientes críticos, y dependerán de la patología basal del paciente y de su grado de estrés metabólico.

En caso de intolerancia a la nutrición enteral, en especial si se debe al aumento del residuo gástrico, se deben utilizar procinéticos para optimizar el aporte calórico. En caso de suturas proximales se debe recurrir a la colocación de sondas que permitan la nutrición en yeyuno de forma precoz.

La farmaconutrición tiene efectos beneficiosos en este tipo de enfermos, con indicación de mezclas de arginina, omega 3 y RNA por vía enteral, así como la suplementación con glutamina en nutrición parenteral.

La nutrición parenteral deberá iniciarse en los pacientes con contraindicación absoluta para la utilización del tracto gastrointestinal, o como nutrición complementaria si no se consigue un aporte calórico adecuado por vía enteral.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carmen.sanchez6@telefonica.net (C. Sánchez Álvarez).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Gastrointestinal surgery;
Nutritional support;
Pharmaconutrients;
Complementary parenteral nutrition

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Gastrointestinal surgery

Abstract

Gastrointestinal surgery and critical illness place tremendous stress on the body, leading to a series of metabolic changes that may give rise to severe malnutrition, which in turn can increase postsurgical complications and morbidity and mortality and prolong the length of hospital stay. In these patients, parenteral nutrition is the most widely used form of nutritional support, but administration of enteral nutrition early in the postoperative period is effective and well tolerated, reducing infectious complications, improving wound healing and reducing length of hospital stay.

Calorie-protein requirements do not differ from those in other critically-ill patients and depend on the patient's underlying process and degree of metabolic stress.

In patients intolerant to enteral nutrition, especially if the intolerance is due to increased gastric residual volume, prokinetic agents can be used to optimize calorie intake. When proximal sutures are used, tubes allowing early jejunal feeding should be used.

Pharmaconutrition is indicated in these patients, who benefit from enteral administration of arginine, omega 3 and RNA, as well as parenteral glutamine supplementation.

Parenteral nutrition should be started in patients with absolute contraindication for use of the gastrointestinal tract or as complementary nutrition if adequate energy intake is not achieved through the enteral route.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

La cirugía constituye el origen de una serie de cambios inflamatorios y metabólicos profundos que tienen como objetivo primordial garantizar la adecuada defensa del organismo y priorizar las vías metabólicas hacia productos de utilidad en la fase aguda de la enfermedad.

La desnutrición se asocia con cambios en la composición corporal, así como retardo en la cicatrización de heridas, disminución de la capacidad funcional, deterioro de la función inmunológica y cambios en los diversos sistemas orgánicos¹. Debido a esto, los pacientes malnutridos se encuentran en riesgo de presentar complicaciones infecciosas y cardiorespiratorias^{2,3}, que conllevan una mayor morbimortalidad y prolongación de la estancia hospitalaria. La presencia de íleo postoperatorio y la integridad de la nueva anastomosis han llevado a mantener un ayuno con administración de líquidos parenterales hasta que el paciente comience con ruidos intestinales o elimine gases. Sin embargo, se ha visto que la nutrición postoperatoria enteral precoz es efectiva y bien tolerada⁴. La alimentación enteral se asocia también con beneficios clínicos, como la reducción en la incidencia de complicaciones infecciosas postoperatorias y una mejoría en la cicatrización de los tejidos⁵.

De todo ello se deduce la importancia de la intervención nutricional como parte del tratamiento de los pacientes posquirúrgicos gastrointestinales, inclusive aquellos con buen estado nutricional previo, ya que la alteración de la situación nutricional por el estrés quirúrgico y la enfermedad crítica será un condicionante de la mala evolución posterior.

¿Cuál deber ser el aporte calórico?

Los requerimientos calóricos se ajustarán a la situación de estrés del paciente⁶⁻⁹. Habitualmente, el paciente quirúrgico que ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) se encuentra en una situación de estrés grado 2-3, por lo que el aporte calórico deberá ser de 25-30 kcal/kg/día. En situaciones de hiperglucemia requerirán 20-25 kcal/kg/día. En la fase catabólica, se administrarán 20-25 kcal/kg/día y se aumentará a 25-30 kcal/kg/día en la fase anabólica⁷ (IV). Se recomienda no exceder de 2.000 kcal/día.

¿Qué cantidad y calidad de sustratos energéticos y proteicos precisan?

El aporte proteico oscilará entre 1,2-1,5 g/kg/día de proteínas¹⁰ (IV), pudiendo incrementarse en situaciones de aumento de pérdida proteica, como en el caso de pacientes con heridas abiertas, quemaduras o enteropatía con pérdida proteica. Las pérdidas nitrogenadas en el paciente que presenta abdomen abierto son más altas que en otros pacientes quirúrgicos, siendo el promedio de pérdida proteica de 3,5 g de nitrógeno en 24 h, por lo que se ha propuesto aumentar el aporte proteico una media de 2 g de nitrógeno por litro de fluido abdominal perdido¹¹ (III).

El aporte de glucosa como sustrato energético se ajustará para mantener los valores de glucemia por debajo de 150 mg/dl, aportando la insulina necesaria¹² (Ib) y evitando protocolos dirigidos al control estricto de glucemia (80-110 mg/dl).

La cantidad mínima de lípidos requerida es de 1 g/kg/día, y su aporte total supondrá el 30% del aporte calórico aunque, en algunas ocasiones y según la situación del paciente, puede llegar a ser del 40%. Sólo si hay hipertriglicéridemia (> 400 mg/l) se retirará o se disminuirá su aporte¹³. La emulsión lipídica que incluye triglicéridos de cadena media (MCT) es mejor metabolizada en la mitocondria y se ha demostrado que tiene ventajas sobre la emulsión lipídica basada en triglicéridos de cadena larga (LCT) exclusivamente, con menos complicaciones infecciosas en pacientes quirúrgicos¹⁴ (Ib).

Los avances en el conocimiento de las propiedades metabólicas, inmunomoduladoras e inflamatorias de los ácidos grasos ha permitido el desarrollo de nuevas fórmulas lipídicas para modular la respuesta inflamatoria en diversas situaciones de agresión. En un metaanálisis¹⁵ se comparan los efectos inmunes de todos las emulsiones lipídicas, sin hallar ventajas de unas sobre otras. En las recomendaciones del Grupo de Cuidados Críticos Canadiense sobre tratamiento nutricional de los pacientes críticos, se agruparon los estudios en función de la naturaleza del lípido utilizado y no se encontraron diferencias en el curso clínico¹⁶ (IV). Heller et al, en un estudio prospectivo no aleatorizado, objetivaron que la administración intravenosa (i.v.) de ácidos grasos ω -3 a dosis de 0,11 g/kg/día durante una media de 8,7 días en 661 pacientes quirúrgicos de UCI, reduce la mortalidad cuando se compara con la mortalidad predicha por SAPS II¹⁷ (III).

Recientemente se ha introducido en el mercado una emulsión de MCT/LCT enriquecida con aceite de pescado y con alto contenido en vitamina E. Un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego realizado en postoperados críticos de aneurisma de aorta abdominal¹⁸ compara 2 grupos homogéneos de enfermos que recibieron nutrición parenteral (NP) total (NPT) durante 5 días. Los pacientes que recibieron esta nueva mezcla grasa presentaron un incremento significativo respecto al grupo control de ácido eicosapentaenoico, leucotrieno B5 y vitamina E, una reducción significativa de la estancia hospitalaria y una tendencia no significativa a menor incidencia de neumonía. Otro estudio aleatorizado y doble ciego¹⁹ compara esta emulsión enriquecida en aceite de pescado frente a LCT en pacientes tras cirugía toracoabdominal electiva, encontrando una tendencia hacia una menor estancia hospitalaria. A pesar de todo ello, por el momento no hay datos suficientes para recomendar qué tipo de lípidos deben usarse en el paciente crítico con NP y cirugía abdominal.

En cuanto a la relación hidratos de carbono/lípidos, un estudio²⁰ compara una NP con relación hidratos de carbono/lípidos del 80/20 frente a una NP con una relación 50/50, encontrando una menor pérdida de nitrógeno en el grupo 80/20, pero con un peor control de la glucemia, y concluye que se precisa mayor evidencia para establecer una recomendación.

¿Tienen algún papel los nutrientes específicos en el soporte nutrometabólico de estos pacientes?

Glutamina

Los pacientes con indicación de cirugía abdominal electiva presentan cierto grado de malnutrición y déficit de glutamina circulante por diferentes causas, la mayoría asociadas a la

patología de base (anorexia, obstrucción intestinal, pérdidas sanguíneas, etc.). Esta situación se agrava en el postoperatorio, dado que las demandas de glutamina aumentan en respuesta a la agresión, habiéndose demostrado que los valores de glutamina circulantes y liberados por el músculo son insuficientes con respecto al estrés de la cirugía²¹. Diversos trabajos han estudiado el papel de la suplementación con glutamina en el paciente postoperado de cirugía abdominal²¹⁻²⁶.

Un metaanálisis que incluye 9 ensayos clínicos aleatorizados y controlados, con un total de 373 enfermos sometidos a cirugía abdominal, concluye que la administración de NP suplementada con glutamina (20-40 g/día) tiene un efecto beneficioso sobre el balance nitrogenado, disminuye la estancia hospitalaria y las complicaciones infecciosas²² (Ia). Dechelotte realiza un estudio multicéntrico, doble ciego, controlado y aleatorizado, con administración de NP suplementada con glutamina frente a NP sin glutamina, concluyendo que en el grupo de glutamina se reducen las complicaciones infecciosas y se produce un mejor control glucémico²³ (Ib). Estívariz realiza un ensayo clínico similar incluyendo pacientes quirúrgicos de etiologías diversas, entre ellos de cirugía pancreática y de colon, y concluye que en el grupo de NP con glutamina disminuyen las complicaciones infecciosas en el subgrupo de cirugía de colon pero no en la cirugía de la necrosis pancreática²⁴ (Ib). Oguz realiza un estudio en pacientes postoperados de cáncer colorrectal, donde se administra nutrición enteral (NE) frente a NE suplementada con glutamina parenteral, en un total de 109 enfermos, concluyendo que la suplementación con glutamina disminuye el número de complicaciones postoperatorias y la estancia hospitalaria²⁵ (Ib). Kumar compara en pacientes con peritonitis y traumatismo abdominal la administración de glutamina enteral (45 g/día) frente a NE convencional sin encontrar beneficios en el grupo de glutamina²⁶ (Ib).

Arginina

La suplementación con arginina es recomendable debido a su efecto beneficioso sobre las células T y su función como precursor del óxido nítrico. Diversos estudios en pacientes críticos muestran que cuando la arginina se administra con otros farmaconutrientes se reducen las infecciones y la estancia hospitalaria. Estos efectos son más evidentes en los pacientes neoplásicos que van a ser sometidos a cirugía electiva abdominal^{27,28} (Ia), sobre todo cuando también han recibido este tipo de nutrición en el período preoperatorio. También parece demostrado el efecto beneficioso de la farmaconutrición en la cicatrización de las heridas y en una disminución en la tasa de dehiscencia de suturas en estos enfermos²⁹ (Ib). Por lo anteriormente expuesto, se recomienda la utilización de dietas enriquecidas con arginina, ácidos grasos ω -3 y RNA en el postoperatorio de cirugía abdominal.

No hay estudios para recomendar el uso único de arginina de forma sistemática en NE o NP en pacientes quirúrgicos⁶ (IV).

Micronutrientes y antioxidantes

Dada la acción esencial de los micronutrientes (vitaminas, oligoelementos) en el mantenimiento de la función inmune y del sistema antioxidante, su aporte es necesario en cualquier paciente susceptible de presentar déficits, aunque sean de tipo subclínico. El paciente crítico tiene un balance

negativo de oligoelementos y un aumento en la producción de radicales libres de oxígeno³⁰. Por ello, es necesario el aporte de micronutrientes y antioxidantes en la nutrición del paciente crítico posquirúrgico, aunque no hay evidencia acerca de cuál es su aporte exacto. Entre los estudios realizados con micronutrientes se constata que con la suplementación de selenio se encuentra una tendencia a la reducción de la mortalidad a los 28 días, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas³¹. En NP se recomiendan 2-4 mg de cinc/día. Cuando existe una enfermedad inflamatoria intestinal, alteraciones pancreáticas o fístulas intestinales tras cirugía, las pérdidas pueden representar varias veces los requerimientos normales, por lo que se recomienda aumentar el aporte de cinc en NP, sin poder concretarse una cifra exacta³².

Fibra

La fibra soluble puede ser beneficiosa en pacientes que desarrollan diarrea mientras reciben NE. Tanto la fibra soluble como la insoluble deben ser evitadas en pacientes con alto riesgo de isquemia intestinal o alteraciones de la motilidad intestinal. Se han descrito casos de obstrucción intestinal en pacientes no quirúrgicos a los que se les dio una formulación enteral con fibra insoluble³³.

¿Cuál debe ser la vía de aporte nutricional?

En el paciente crítico está demostrado que la NE debe iniciarse precozmente por sus beneficios sobre el curso clínico. Un metaanálisis realizado sobre estudios en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal programada, compara los resultados de la NE precoz frente al ayuno. Se constató una disminución del riesgo de infección y de la estancia hospitalaria, con una tendencia hacia menor mortalidad en el grupo tratado³⁴ (Ia). Se recomienda que en pacientes quirúrgicos que puedan tolerar dieta enteral se inicie precozmente, pues reduce el riesgo de infección, estancia y dehiscencia de sutura, en especial si existe una neoplasia gastrointestinal³⁵ (IIb). En los pacientes en los que la anastomosis está en el tracto gastrointestinal proximal (gastrectomía, pancreatoduodenectomía, resección esofágica), la nutrición en yeyuno es posible, bien a través de una yeyunostomía o de una sonda nasoyeyunal, recomendándose la NE precoz a través de esta vía^{36,37} (IIb).

Si hay alteración en la motilidad intestinal, la utilización de procinéticos como metoclopramida (10 mg i.v. 4 veces al día) y eritromicina (200 mg 2 veces al día) disminuye el volumen gástrico residual y mejora la proporción de pacientes que pueden ser nutridos con éxito³⁸ (III).

¿Está indicado administrar nutrición parenteral? ¿En qué momento?

Los pacientes que no pueden tolerar NE deben recibir NP adecuada a sus necesidades calorícoproteicas⁹. La NPT se indicará si hay una contraindicación absoluta para la NE³⁹. En un estudio aleatorizado, 300 pacientes sometidos a cirugía mayor recibieron NPT continua o glucosa exclusiva (300 g/día) durante 14 días. El grupo tratado con NP presentó

menor mortalidad que el grupo tratado con glucosa⁴⁰ (Ib). El metaanálisis de Simpson y Doig, que compara NP frente a NE en pacientes críticos, evaluó 9 ensayos, encontrando menor mortalidad en el grupo NP frente a la NE tardía⁴¹ (Ia). Existe controversia respecto del uso de la NP precoz. El grupo Canadiense de Nutrición⁴² (IV) recomienda que, si el tracto gastrointestinal está comprometido, la NP precoz puede estar indicada, pues un período prolongado de ayuno se asocia con un mal curso clínico.

¿Está indicado administrar nutrición parenteral complementaria a la nutrición enteral?

En el paciente crítico quirúrgico a menudo es difícil conseguir aportar todos los nutrientes necesarios por vía enteral. Sin existir estudios específicos en cirugía abdominal con NP complementaria y siguiendo las recomendaciones del paciente crítico en general, hay que contemplar la utilización de NP complementaria a la NE si no se ha alcanzado el 60% del objetivo energético a partir del tercer día de evolución. Si no se logra el objetivo de 20-25 kcal/kg/día, puede iniciarse nutrición enteral y parenteral, dado que con la terapia con insulina la NP no confiere un riesgo adicional^{43,44} (IV).

Recomendaciones

- En el paciente sometido a cirugía abdominal, las necesidades nutricionales son similares al resto de pacientes críticos (C).
- Hay que considerar la administración de procinéticos en pacientes con intolerancia a la nutrición enteral (C).
- En cirugía del tubo digestivo con anastomosis proximales está recomendada la nutrición enteral por sonda de alimentación colocada distal a la anastomosis (B).
- Se puede valorar la administración de ácidos grasos ω -3 para mejorar el curso clínico de estos pacientes (C).
- Se recomienda el empleo de dietas enriquecidas en fármacos en pacientes neoplásicos sometidos a cirugía abdominal (B).
- La nutrición parenteral de los enfermos quirúrgicos críticos debe estar suplementada con glutamina (A).
- En el paciente quirúrgico crítico no hay suficientes datos para recomendar suplementar la nutrición enteral con glutamina (C).
- La nutrición parenteral complementaria se debería iniciar cuando no se consiga el 60% de los requerimientos nutricionales al tercer día de ingreso o, a lo largo de la estancia, durante al menos 2 días consecutivos (C).

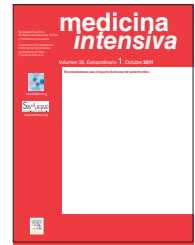
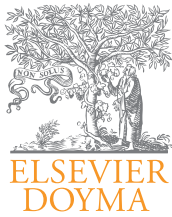
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educativos y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR. In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists. *Nutrition*. 1996;12:23-9.
2. Windsor JA, Hill GL. Risk factors for post operative pneumonia: The importance of protein depletion. *Ann Surg*. 1988;208:209-14.
3. Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126:5-8.
4. Woods JH, Erikson LW, Condon RE, Schulte WJ, Sillin LF. Postoperative ileus: A colonic problem. *Surgery*. 1978;84:527-33
5. Braga M, Gianotti L, Gentilini S, Liotta S, Di Carlo V. Feeding the gut early after digestive surgery: results of a nine years experience. *Clin Nutr*. 2002;21:59-65.
6. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*. 2009;28:387-400.
7. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al; DGEM (German Society for Nutritional Medicine); ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*. 2006;25:210-23.
8. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al; ASPEN. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:277-316.
9. Frankenfield D, Hise M, Malone A, Russell M, Gradwell E, Compher C; Evidence Analysis Working Group. Prediction of resting metabolic rate in critically ill adult patients: results of a systematic review of the evidence. *J Am Diet Assoc*. 2007;107: 1552-61.
10. Koretz RL, Lipman TO, Klein S; American Gastroenterological Association (AGA). Technical review on parenteral nutrition. *Gastroenterology*. 2001;121:970-1001.
11. Cheatham ML, Safcsak K, Brzezinski SJ, Lube MW. Nitrogen balance, protein loss, and the open abdomen. *Crit Care Med*. 2007;35:127-31.
12. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:992-1000. Erratum in: *Mayo Clin Proc*. 2005;80:1101.
13. Ortiz Leyba C, Gómez-Tello V, Serón Arbolea C. Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes. *Nutr Hosp*. 2005;20 Suppl 2;13-7.
14. Grau T, Ruiz de Adana JC, Zubillaga S, Fuerte S, Girón C. Estudio aleatorio de dos emulsiones grasas diferentes en la nutrición parenteral total del enfermo quirúrgico desnutrido: efecto sobre la morbilidad infecciosa y la mortalidad. *Nutr Hosp*. 2003;18:159-66.
15. Wirtitsch M, Wessner B, Spittler A, Roth E, Volk T, Bachmann L, et al. Effect of different lipid emulsions on the immunological function in humans: a systematic review with meta-analysis. *Clin Nutr*. 2007;26:302-13.
16. Canadian Clinical Practice Guidelines. Summary of Topics and Recommendations [consultado 25-7-2010]. Disponible en: <http://www.criticalcarenutrition.com/docs/cpg/srrev.pdf>
17. Heller AR, Rossler S, Litz RJ, Stehr SN, Heller SC, Koch R, et al. Omega-3 fatty acids improve the diagnosis-related clinical outcome. *Crit Care Med*. 2006;34:972-9.
18. Berger MM, Tappy L, Revelly JP, Koletzko BV, Gepert J, Corpaux JM, et al. Fish oil after abdominal aorta aneurysm surgery. *Eur J Clin Nutr*. 2008;62:1116-22.
19. Mertes N, Grimm H, Fürst P, Stehle P. Safety and efficacy of a new parenteral lipid emulsion (SMOFlipid) in surgical patients: a randomized, double-blind, multicenter study. *Ann Nutr Metab*. 2006;50:253-9.
20. Bouletreau P, Chassard D, Allaouchiche B, Dumont JC, Auboyer C, Bertin-Maghit M, et al. Glucose-lipid ratio is a determinant of nitrogen balance during total parenteral nutrition in critically ill patients: a prospective, randomized, multicenter blind trial with an intention-to treat analysis. *Intensive Care Med*. 2005;31:1394-400.
21. Hammarqvist F, Wernerman J, Ali R, Von der Decken A, Vinnars E. Addition of glutamine to total parenteral nutrition after elective abdominal surgery spares free glutamine in muscle, counteracts the fall in muscle protein synthesis, and improves nitrogen balance. *Ann Surg*. 1989;209:455-61.
22. Zheng YM, Li F, Zhang MM, Wu XT. Glutamine dipeptide for parenteral nutrition in abdominal surgery; a meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Gastroenterol*. 2006;12:7537-41.
23. Dechelotte P, Hasselman M, Cynober L, Allaouchiche B, Coeffier M, Hecketsweiler B, et al. L-alanyl L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled randomized, double blind, multicenter study. *Crit Care Med*. 2006;34:598-604.
24. Estivariz CF, Griffith DP, Luo M, Szeszycki EE, Bazagan N, Dave N, et al. Efficacy of parenteral nutrition supplemented with glutamine dipeptide to decrease hospital infections in critically ill surgical patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2008;32:389-402.
25. Oguz M, Kerem M, Bedirli A, Menten BB, Sakrak O, Salman B, et al. L-alanine-L-glutamine supplementation improves the outcome after colorectal surgery for cancer. *Colorectal Dis*. 2007;9:515-20.
26. Kumar S, Kumar R, Sharma SB, Jain BK. Effect of oral glutamine administration on oxidative stress, morbidity and mortality in critically ill surgical patients. *Indian J Gastroenterol*. 2007;26:70-3.
27. Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surg*. 1999;229:467-77.
28. Montejo JC, Zarazaga A, López-Martínez J, Urrutia G, Roque M, Blesa AL, et al. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr*. 2003;22:221-33.
29. Farreras N, Artigas V, Cardona D, Rius X, Trias M, González JA. Effect of early postoperative enteral immunonutrition on wound healing in patients undergoing surgery for gastric cancer. *Clin Nutr*. 2005;24:55-65.
30. Berger MM, Shenkin A. Update on clinical micronutrient supplementation studies in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006;9:711-6.
31. Avenell A, Noble DW, Barr J, Engelhardt T. Selenium supplementation for critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;4:CD003703.
32. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:548-62.
33. Scaife CL, Saffle JR, Morris SE. Intestinal obstruction secondary to enteral feedings in burn trauma patients. *J Trauma*. 1999;47:859-63.
34. Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA, Thomas S. Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *BMJ*. 2001;323:773-6.
35. Andersen HK, Lewis SJ, Thomas S. Early enteral nutrition within 24h of colorectal surgery versus later commencement of feeding for postoperative complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;18:CD004080.

36. Bozzetti F, Braga M, Gianotti L, Gavazzi C, Mariani L. Postoperative enteral versus parenteral nutrition in malnourished patients with gastrointestinal cancer: a randomised multicentre trial. *Lancet*. 2001;358:1487-92.
37. Daly JM, Bonau R, Stofberg P, Bloch A, Jeevanandam M, Morse M. Immediate postoperative jejunostomy feeding. Clinical and metabolic results in a prospective trial. *Am J Surg*. 1987;153:198-206.
38. Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser RJ, Bryant LK, Holloway RH. Erythromycin is more effective than metoclopramide in the treatment of feed intolerance in critical illness. *Crit Care Med*. 2007;35:483-9.
39. Woodcock N, Zeigler D, Palmer MD, Buckley P, Mitchell CJ, MacFie J. Enteral versus parenteral nutrition: a pragmatic study. *Nutrition*. 2001;17:1-12.
40. Sandström R, Drott C, Hyltander A, Arfvidsson B, Scherstén T, Wickström I, et al. The effect of postoperative intravenous feeding (TPN) on 796 outcome following major surgery evaluated in a randomized study. *Ann Surg*. 1993;217:185-95.
41. Simpson F, Doig GS. Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med*. 2005;31:12-23.
42. Heyland DK, Heyland J, Dhaliwal R, Madden S, Cook D. Canadian Clinical Practice Guidelines in Critical care nutrition [consultado 25-7-201025]. Disponible en: http://www.criticalcare-nutrition.com/index.php?option=com_content&task=view&id=17&Itemid=100
43. Heidegger CP, Romand JA, Treggiari MM, Pichard C. Is it now time to promote mixed enteral and parenteral nutrition for critically ill patients? *Intensive Care Med*. 2007;33:963-9.
44. Kreyman KG. Early nutrition support in critical care: a European perspective. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008;11:156-9.



CAPÍTULO 10

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Hiperglucemia y diabetes mellitus

C. Vaquerizo Alonso^{a,*}, T. Grau Carmona^b y M. Juan Díaz^c

^aHospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

^bHospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^cHospital General Universitario, Ciudad Real, España

PALABRAS CLAVE

Hiperglucemia;
Diabetes mellitus;
Nutrición artificial;
Control de glucemia

Resumen

La hiperglucemia es una de las alteraciones metabólicas predominantes en los pacientes críticos y se asocia con un aumento de la morbimortalidad. Por ello, es necesario realizar un control efectivo y a su vez seguro de la glucemia, esto es, mantener la normoglucemia en un rango que evite el riesgo de desarrollar hipoglucemia, por un lado, y las cifras elevadas de glucemia, por otro. Para conseguirlo, en la mayoría de los casos es necesario el tratamiento con insulina evitando protocolos dirigidos a conseguir cifras estrictas de glucemias.

Con el fin de prevenir la hiperglucemia y sus complicaciones asociadas, el aporte energético debe adecuarse a los requerimientos de los pacientes, evitando la sobrenutrición y el aporte excesivo de glucosa. El aporte proteico se ajustará al nivel de estrés metabólico.

Siempre que el enfermo requiera nutrición artificial y no esté contraindicada debe emplearse la vía enteral, ya que la nutrición parenteral se asocia a mayor frecuencia de hiperglucemia y mayores necesidades de insulina. La administración de la nutrición enteral debe ser precoz, preferiblemente dentro de las primeras 24 h de ingreso en UCI, tras la estabilización hemodinámica. Las dietas específicas para hiperglucemia que contienen hidratos de carbono de bajo índice glucémico, fibra y ricas en ácidos grasos monoinsaturados podrían conseguir un mejor control glucémico con menores necesidades de insulina.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cvaquerizo.hflr@salud.madrid.org (C. Vaquerizo Alonso).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Hyperglycemia;
Diabetes mellitus;
Artificial nutrition;
Glycemic control

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Hyperglycemia and diabetes mellitus

Abstract

Hyperglycemia is one of the main metabolic disturbances in critically-ill patients and is associated with increased morbidity and mortality. Consequently, blood glucose levels must be safely and effectively controlled, that is, maintained within a normal range, avoiding hypoglycemia on the one hand and elevated glucose concentrations on the other. To achieve this aim, insulin is often required, avoiding protocols aimed at achieving strict glycemia control.

To prevent hyperglycemia and its associated complications, energy intake should be adjusted to patients' requirements, avoiding overnutrition and excessive glucose intake. Protein intake should be adjusted to the degree of metabolic stress.

Whenever patients without contraindications require artificial feeding, the enteral route should be used, since parenteral nutrition is associated with a higher frequency of hyperglycemia and greater insulin requirements. Enteral nutrition should be administered early, preferably within the first 24 hours of admission to the intensive care unit, after hemodynamic stabilization. Specific diets for hyperglycemia, containing low glycemic index carbohydrates and fibre and enriched with monounsaturated fatty acids, can achieve good glycemic control with lower requirements for insulin.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

En los pacientes críticos es común el desarrollo de hiper-glucemia secundaria al estrés de la lesión aguda, incluso en los no diabéticos. La hiper-glucemia y las consecuencias metabólicas de la resistencia a la insulina aumentan la morbimortalidad en los pacientes críticos¹, pues favorecen la aparición de infecciones y de disfunción multiorgánica, debido principalmente a los efectos proinflamatorios y a la toxicidad celular per se de los valores elevados de glucemia.

¿Cuál debe ser la vía de aporte nutricional y cuándo iniciarlo?

Siempre que el tracto gastrointestinal esté intacto y el enfermo requiera nutrición artificial, la vía enteral debe emplearse, dentro de las primeras 24-48 h de estancia, frente a la parenteral, que se asocia a una mayor frecuencia de hiper-glucemia y necesidades de insulina². Aunque es sabido que la gastroparesia de los pacientes diabéticos puede dificultar la tolerancia gastrointestinal³, la vía enteral permite un mejor control glucémico y evita complicaciones derivadas de la hiper-glucemia en los pacientes críticos diabéticos o con hiper-glucemia de estrés² (la).

¿Cuáles deben ser las características del aporte energético?

Es importante realizar un ajuste de las necesidades calóricas a la situación de estrés metabólico del paciente. Se intenta así evitar la sobrenutrición, que, además de

contribuir a la hiper-glucemia¹ (IV) favorece la resistencia a la insulina y la disfunción hepática. La sobrenutrición se relaciona, principalmente, con la nutrición parenteral (NP)⁴ (IV).

Uno de los puntos de mayor controversia es el reparto del total de los requerimientos calóricos y, en especial, la relación hidratos de carbono/lípidos. La American Diabetes Association (ADA)⁵ establece que los pacientes diabéticos en situación crítica pueden recibir tanto una fórmula estándar (50% hidratos de carbono) como una fórmula pobre en carbohidratos (33-40%). Por otra parte, la European Association for the Study of Diabetes⁶ recomienda que el contenido en grasa de la dieta no debe exceder el 35% y que la ingesta de hidratos de carbono debería estar entre el 45-60% de las necesidades calóricas diarias.

Hay fórmulas enterales específicas para diabéticos que contienen menos hidratos de carbono (35-40%) y más grasas (40-50%) y con predominio de los ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) (> 60% del contenido total de las grasas). Se han desarrollado nuevas fórmulas que, además de disminuir su contenido en grasas, elevan su contenido en hidratos de carbono de bajo índice glucémico⁶. En estudios llevados a cabo en pacientes no críticos, ambos tipos de fórmulas reducen las respuestas glucémica e insulinémica a la ingesta y, además, las dietas ricas en hidratos de carbono de digestión lenta no elevan los valores de triglicéridos posprandiales, a diferencia de las dietas ricas en grasas^{7,8}. Por todo ello se recomienda la utilización de hidratos de carbono de bajo índice glucémico, como el almidón (de preferencia), la fructosa a dosis más reducidas y, más recientes, la isomaltulosa y el sucromalt, entre otros⁸ (Ib).

En cuanto a los lípidos, se recomienda el aumento de los MUFA, ya que producen mejoría de la glucemia, del metabolismo lipídico y de la secreción de insulina en pacientes

no críticos con diabetes tipo 2 (Ib)⁷, (IIa)⁸. Asimismo, se recomienda la reducción de los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) de la serie ω -6 para evitar el aumento de eicosanoides proinflamatorios⁹.

Con relación a la NP, el empleo de mezclas de hidratos de carbono con fructosa o polioles (xilitol) ofrece resultados contradictorios respecto a un mejor control de la glucemia cuando se compara con mezclas con glucosa^{10,11} teniendo en la actualidad escaso uso.

En general, los pacientes con diabetes tipo 2 se benefician de dietas ricas en grasas, ya que las dietas muy ricas en hidratos de carbono alteran el perfil lipídico y aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares³.

¿Cuál debe ser el aporte proteico y sus características?

Los pacientes graves con hiperglucemia y, en particular, los diabéticos presentan cambios metabólicos profundos en ausencia de insulina, como un aumento del gasto energético basal y un balance proteico neto negativo. Tanto la insulina como los aminoácidos estimulan la síntesis proteica, aunque sus efectos dependen de su concentración relativa. En situaciones de hiperaminoacidemia se ha sugerido que dosis adicionales de insulina no incrementan la síntesis proteica, probablemente en relación con el nivel de resistencia a la insulina de cada paciente¹².

No hay suficientes evidencias para definir un aporte nitrogenado concreto en los pacientes críticos diabéticos o con hiperglucemia de estrés. Se recomienda ajustar las necesidades proteicas al nivel de estrés metabólico del paciente: 1,3-1,7 g de proteínas/kg/día según su situación metabólica, para que no se acentúe el catabolismo proteico.

¿Tienen algún papel otros nutrientes específicos en el soporte nutrometabólico de estos pacientes?

Glutamina

La administración de glutamina por vía parenteral se ha asociado con un mejor control de la glucemia¹³ a través de varios mecanismos posibles: *a*) por el metabolismo de la glutamina a glucosa en el ciclo glucosa-glutamina; *b*) aumentando la secreción de insulina; *c*) mejorando la sensibilidad a la insulina del músculo estriado; *d*) aumentando la oxidación de los ácidos grasos libres, y *e*) disminuyendo la respuesta inflamatoria. Está demostrado que la glutamina mejora la sensibilidad a la insulina en los enfermos graves¹⁴, y 2 estudios clínicos multicéntricos han demostrado que los enfermos que reciben NP total enriquecida con glutamina tienen menos complicaciones infecciosas y mejor tolerancia metabólica^{15,16} (Ib).

Ácido eicosapentaenoico y ácido gamma linolénico

No hay estudios con nutrición enteral (NE) o NP que demuestren efectos significativos de los ácidos grasos ω -3 sobre el control glucémico.

Fibra

La ADA recomienda en pacientes diabéticos la administración de fibra dietética, por su menor índice glucémico⁵. Un metaanálisis no demostró beneficios significativos en el enfermo grave¹⁶ (Ia), aunque un posterior estudio comprobó que las dietas específicas que contenían fibra mejoraban el control glucémico, aunque sin hacer énfasis en los enfermos graves⁷ (Ib).

Oligoelementos y vitaminas

No hay ninguna evidencia de que las vitaminas antioxidantes a dosis superiores a los requerimientos necesarios sean seguras o beneficiosas¹⁷ (IIb). La contribución del estrés oxidativo en las complicaciones diabéticas y, en particular, en el enfermo grave, es poco evidente, ya que el daño tisular ocurre en pacientes diabéticos pero no en pacientes con resistencia a la insulina, como es el caso de la hiperglucemia de estrés que se produce en el paciente crítico. No hay evidencias de la eficacia de los antioxidantes en la prevención o control de las complicaciones asociadas a la hiperglucemia¹⁸ (IV).

¿Puede recomendarse algún tipo de dieta específica en el paciente crítico con hiperglucemia?

Las dietas enterales específicas para el control de la hiperglucemia se caracterizan por ser ricas en MUFA y contener hidratos de carbono de bajo índice glucémico y fibra¹⁹. Los estudios realizados hasta el momento son escasos y aunque no muestran diferencias en la morbimortalidad respecto al empleo de una dieta convencional, sí consiguen un mejor control glucémico y una menor necesidad de insulina (Ib)¹⁹, (III)^{20,21}. Un estudio reciente objetiva además una menor variabilidad en las cifras de glucemia cuando se emplea una dieta enteral específica en pacientes con diabetes tipo 2²² (III).

¿Se deben normalizar los valores de glucemia en el paciente crítico?

Diferentes estudios han demostrado que la hiperglucemia es un factor de riesgo independiente para una peor evolución de los pacientes críticos^{23,24}.

Los resultados de un estudio con población de pacientes críticos quirúrgicos en donde se mantenía un control estricto de glucemia entre 80 y 110 mg/dl mediante perfusión continua de insulina²⁵ y que demostró una disminución del 3,4% del riesgo de muerte en UCI, no se han logrado reproducir en estudios posteriores^{26,27}. Incluso ulteriores publicaciones objetivan un aumento de mortalidad en el grupo de pacientes en los que se mantiene un valor estricto de glucemia (80-110 mg/dl), mortalidad que se ha relacionado con la alta incidencia de hipoglucemia severa²⁸⁻³⁰ (Ib).

El mayor estudio multicéntrico realizado hasta el momento (NICESUGAR)³⁰ incluyó 6.104 pacientes de UCI mixtas y comparó 2 rangos de glucemia: 80-108 mg/dl (estricto) frente a < 180 mg/dl (convencional). La incidencia de hipo-

glucemia grave fue mayor en el grupo de control estricto (el 6,8 frente al 0,5%; $p < 0,001$) y la mortalidad a los 90 días en el grupo de control estricto fue significativamente mayor (27,5%) que en el grupo convencional (24,9%) (IC 95%, 1,02-1,28; $p = 0,02$)³⁰ (Ib). La glucemia media que se alcanzó en el grupo de control estricto fue 114 mg/dl y en el grupo convencional 144 mg/dl.

En 2 recientes metaanálisis se observa que en el conjunto de pacientes críticos, el control estricto de glucemia (80-110 mg/dl) aumenta de forma significativa la hipoglucemia severa, sin mejoría en la supervivencia respecto al grupo de control convencional^{31,32} (Ia).

Se ha constatado que la variabilidad de las cifras de glucemia a lo largo de la evolución del paciente puede tener un impacto en la mortalidad, incluso si ocurre entre límites de glucemia considerados como apropiados³³. En la cohorte de 66.184 pacientes estudiados por la ANZICS (Sociedad Australiana de Medicina Intensiva), la variabilidad de la glucemia en los primeros días de evolución se asoció a mayor mortalidad ajustada cuando se comparó con la aparición de hipoglucemia²⁴ (III).

Recomendaciones

- Se recomienda controlar los valores de glucemia en todos los pacientes críticos (A).
- Se recomienda como más apropiado mantener el valor de glucemia por debajo de 150 mg/dl (C).
- Se recomienda iniciar tratamiento con insulina cuando la cifra de glucemia supere 150 mg/dl (C).
- Los protocolos de perfusión continua de insulina empleados se diseñarán de forma que eviten los valores estrictos de glucemia (80-110 mg/dl) para disminuir el riesgo de hipoglucemia severa (B).
- Se recomienda que los protocolos de perfusión continua de insulina empleados se diseñen de forma que eviten la variabilidad en las cifras de glucemia (C).
- El aporte energético debe ajustarse a los requerimientos del paciente evitando la sobrenutrición (C).
- Las dietas específicas para hiperglucemia pueden disminuir las necesidades de insulina en estos pacientes (B).
- Se recomienda suplementar con glutamina la nutrición parenteral para contribuir al control de la hiperglucemia (B).

Conflicto de intereses

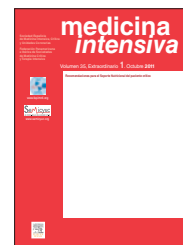
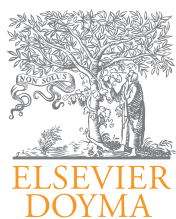
Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. McMahon MM, Miles JM. Glycemic control and nutrition in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006;9:120-3.
2. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, Rodych NJ, Dhaliwal R, Heyland DK. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition re-

- sult in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition*. 2004;20:843-8.
3. Coulston AM. Enteral nutrition in the patient with diabetes mellitus. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2000;3:11-5.
4. Grau T, Bonet A. Caloric intake and liver dysfunction in critically ill patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12:175-9.
5. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2007;30 Suppl 1:S48-65.
6. Elia M, Ceriello A, Laube H, Sinclair AJ, Engfer M, Stratton RJ. Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2005;28:2267-79.
7. Vanschoonbeek K, Lansink M, Van Laere KM, Senden JM, Verdijk LB, Van Loon LJ. Slowly digestible carbohydrate sources can be used to attenuate the postprandial glycemic response to the ingestion of diabetes-specific enteral formulas. *Diabetes Educ*. 2009;35:631-40.
8. Yokoyama J, Someya Y, Yoshihara R, Ishii H. Effects of high-monounsaturated fatty acid enteral formula versus high-carbohydrate enteral formula on plasma glucose concentration and insulin secretion in healthy individuals and diabetic patients. *J Int Med Res*. 2008;36:137-46.
9. Moore FA. Caution: use fat emulsions judiciously in intensive care patients. *Crit Care Med*. 2001;29:1644-5.
10. López Martínez J, Sánchez Castilla M, De Juana Velasco P, Díaz Abad R, Rodríguez Roldán JM, García de Lorenzo y Mateos A, et al. Non-glucose carbohydrates in the parenteral nutrition of patients with systemic inflammatory response syndrome. *Nutr Hosp*. 1999;14:71-80.
11. Valero MA, León-Sanz M, Escobar I, Gomis P, De la Cámara A, Moreno JM. Evaluation of nonglucose carbohydrates in parenteral nutrition for diabetic patients. *Eur J Clin Nutr*. 2001;55:1111-6.
12. Hebert SL, Nair KS. Protein and energy metabolism in type 1 diabetes. *Clin Nutr*. 2010;29:13-7.
13. Borel MJ, Williams PE, Jabbour K, Levenhagen D, Kaizer E, Flakoll PJ. Parenteral glutamine infusion alters insulin-mediated glucose metabolism. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1998;22:280-5.
14. Bakalar B, Duska F, Pacht J, Fric M, Otahal M, Pazout J, et al. Parenterally administered dipeptide alanyl-glutamine prevents worsening of insulin sensitivity in multiple-trauma patients. *Crit Care Med*. 2006;34:381-6.
15. Déchelotte P, Hasselmann M, Cynober L, Allaouchiche B, Coëfrier M, Hecketsweiler B, et al. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: The French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med*. 2006;34:598-604.
16. Del Olmo D, López del Val T, Martínez de Icaya P, De Juana P, Alcázar V, Koning A, et al. Fiber in enteral nutrition: systematic review of the literature. *Nutr Hosp*. 2004;19:167-74.
17. Yeh GY, Eisenberg DM, Kaptchuk TJ, Phillips RS. Systematic review of herbs and dietary supplements for glycemic control in diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26:1277-94.
18. Scott JA, King GL. Oxidative stress and antioxidant treatment in diabetes. *Ann NY Acad Sci*. 2004;1031:204-13.
19. Mesejo A, Acosta JA, Ortega C, Vila J, Fernández M, Ferreres J, et al. Comparison of a high-protein disease-specific enteral formula with a high-protein enteral formula in hyperglycemic critically ill patients. *Clin Nutr*. 2003;22:295-305.
20. De Azevedo JR, De Araujo LO, Da Silva WS, De Azevedo RP. A carbohydrate-restrictive strategy is safer and as efficient as intensive insulin therapy in critically ill patients. *J Crit Care*. 2010;25:84-9.
21. Pohl M, Mayr P, Mertl-Roetzer M, Lauster F, Haslbeck M, Hipper B, et al. Glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus with a disease-specific enteral formula: stage II of a ran-

- domized, controlled multicenter trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33:37-49.
22. Alish CJ, Garvey WT, Maki KC, Sacks GS, Hustead DS, Hegazi RA, et al. A diabetes-specific enteral formula improves glycemic variability in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Technol Ther.* 2010;12:419-25.
 23. Krinsley JS. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin Proceed.* 2003;78:1471-8.
 24. Bagshaw SM, Egi M, George C, Bellomo R; Australia New Zealand Intensive Care Society Database Management Committee. Early blood glucose control and mortality in critically ill patients in Australia. *Crit Care Med.* 2009;37:463-70.
 25. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345:1359-67.
 26. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med.* 2006;354:449-61.
 27. Arabi YM, Tamin HM, Rishu AH. Hypoglycemia with intensive insulin therapy in critically ill patient: predisposing factors and association with mortality. *Crit Care Med.* 2009;37:2536-44.
 28. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al; German Competence Network Sepsis (SepNet). Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med.* 2008;358:125-39.
 29. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, Mélot C, Annane D, Groeneveld J, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med.* 2009;35:1738-48.
 30. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al; NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360:1283-97.
 31. Griesdale DE, De Souza R, Van Dam R, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, et al. Intensive insuline therapy and mortality among critically ill patients. A meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ.* 2009;180:821-7.
 32. Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. *Chest.* 2010;137:544-51.
 33. Krinsley JS. Glycemic variability: a strong independent predictor of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2008;36:3008-13.



CAPÍTULO 11

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente oncohematológico

M. Planas^{a,*}, J.F. Fernández-Ortega^b y J. Abilés^c

^aEscuela de Ciencias de La Salud, Universidad de Vic, Barcelona, España

^bHospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

^cHospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

PALABRAS CLAVE

Cáncer;
Farmaconutrientes;
Glutamina

Resumen

Los pacientes portadores de cáncer, en cualquier fase de su evolución, pueden precisar ingreso en UCI como consecuencia de complicaciones secundarias a su enfermedad de base o de las terapias quirúrgicas o farmacológicas a que se ven sometidos para tratar su enfermedad. La propia enfermedad cancerosa, así como el estado crítico a que pueden derivar como consecuencia de las complicaciones sobreañadidas, con frecuencia condicionan un alto grado de hipermetabolismo y de déficit de ingesta nutricional, lo que conduce en estos enfermos a una alta incidencia de desnutrición. Además, la propia enfermedad cancerosa condiciona una utilización anómala de los sustratos nutritivos, lo que podría condicionar una vía de administración y una proporción y aporte de nutrientes algo diferenciado de los pacientes no tumorales.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Cancer;
Pharmaconutrients;
Glutamine

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Oncohematological patient

Abstract

Patients with cancer, irrespective of the stage of their disease, can require admission to the intensive care unit as a result of the complications of their underlying process or the surgical or pharmacological treatment provided. The cancer itself, as well as the critical status that can result from the complications of the disease, frequently lead to a high degree of hypermetabolism and inadequate energy intake, causing a high incidence of malnutrition in these patients. Moreover, cancer causes anomalous use of nutritional substrates and therefore the route of administration and proportion and intake of nutrients may differ in these patients from those in non-cancer patients.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mplanasvila@gmail.com (M. Planas).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

Introducción

Los pacientes oncológicos portadores de tumores sólidos pueden ingresar en la unidad de cuidados intensivos (UCI) como consecuencia de determinados tratamientos quirúrgicos, debiéndose aplicar en estos casos las mismas recomendaciones que en cualquier paciente quirúrgico en UCI. Los pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos pueden precisar ingreso en UCI por complicaciones graves del propio tratamiento: enfermedad del injerto contra el huésped, enfermedad venooclusiva hepática, complicaciones infecciosas y mucositis.

La desnutrición afecta a gran número de los pacientes con tumores sólidos, pudiéndose presentar a lo largo del curso evolutivo de la enfermedad¹. La caquexia está presente en más de dos terceras partes de pacientes que mueren de cáncer avanzado y puede ser la causa directa de la cuarta parte de las muertes². La patogenia de la caquexia incluye la anorexia y los cambios metabólicos asociados a la enfermedad neoplásica. La anorexia es consecuencia de la hipofagia, mucositis, repleción gástrica, náuseas, diarreas, estreñimiento, obstrucción mecánica y malabsorción. Los cambios metabólicos están mediados por citocinas proinflamatorias que conducen a cambios en el gasto energético y del metabolismo de los macronutrientes.

En el cáncer, el gasto energético de reposo (GER) puede estar normal, aumentado o disminuido. El tipo de tumor y su estadio desempeñarán un importante papel en este comportamiento¹. A su vez, el metabolismo de los macronutrientes está alterado en los pacientes con neoplasia, lo que conduce a un metabolismo anaeróbico de la glucosa, siendo la glucólisis un método ineficaz de producción de energía, lo que comporta que el tumor consuma grandes cantidades de glucosa a elevado precio metabólico. En cuanto a los lípidos hay un aumento de la lipólisis frente a la lipogénesis^{3,4}. Además, los tumores producen factores, como el factor movilizador de lípidos, que inducen la degradación del tejido adiposo con producción de ácidos grasos.

Por último, hay una progresiva reducción de la masa muscular esquelética, con relativa preservación de la masa proteica visceral e incremento de la masa proteica hepática (síntesis de proteínas de fase aguda). Las bajas concentraciones plasmáticas de insulina (o su resistencia) y la actuación de diferentes mediadores (citocinas, neuropéptidos) activan las vías proteolíticas.

¿Existen consideraciones específicas en la valoración del estado nutricional de estos pacientes?

Aunque la valoración nutricional no requiere consideraciones especiales, se han validado métodos específicos para pacientes oncológicos. La valoración subjetiva global generada por el paciente (VSG-GP) es una técnica que combina datos de aspectos objetivos y subjetivos que derivan de la historia clínica y de la exploración física⁵. Si bien es la técnica de elección, ya que se ha demostrado que puede predecir el pronóstico^{6,7} (III), no siempre es posible realizarla en la UCI, ya que requiere que el paciente cumplimente una serie de datos. Sin embargo, la valoración subjetiva global realizada por expertos es el parámetro más fiable de desnutrición al ingreso y es la recomendada para pacientes críticos.

¿Cuáles son las necesidades energéticas y proteicas de los pacientes oncológicos en estado crítico?

Diversos autores han observado una elevación del GER en pacientes con cáncer (III)⁸, (Ib)⁹, mientras que otros no han encontrado cambios con respecto a controles sanos¹⁰ (III). La evidencia sugiere que el GER es variable según el tipo de tumor, la actividad de la enfermedad y la presencia de complicaciones¹¹ (IIb). En los pacientes oncohematológicos críticos se estima un aumento del GER de alrededor del 20% en pacientes con tumores sólidos¹ y superiores al 10% en trasplantados de progenitores hematopoyéticos¹². Las necesidades proteicas están también aumentadas, sin que se diferencien de las de cualquier paciente en estado crítico¹³ (III).

¿El proceso oncológico condiciona la vía de administración del soporte nutricional especializado?

No hay trabajos que muestren una mejor respuesta del tratamiento antitumoral, con quimioterapia y/o radioterapia, al complementarlo con nutrición parenteral (NP) si no existe grave disfunción de la vía intestinal. Por el contrario, la mayoría de los trabajos muestra una mayor tasa de complicaciones infecciosas y peor pronóstico cuando a los pacientes tumorales se les nutre con NP (Ia)¹⁴, (Ib)¹⁵.

El estudio de Bozzetti et al¹⁵ (Ib) mostró que los pacientes con tumores del tracto digestivo, sometidos a tratamiento quirúrgico, tienen menos complicaciones si se les administra soporte nutricional inmediatamente después de la intervención. Dicha mejoría era más evidente en pacientes previamente desnutridos y en los nutridos por vía enteral. En otro trabajo, al comparar las complicaciones postoperatorias de pacientes intervenidos de cáncer colorrectal nutridos por vía enteral frente a la vía parenteral, encontraron menor tasa de complicaciones en el grupo nutrido por la vía enteral¹⁶ (Ib).

La mucositis puede dificultar la ingesta por vía digestiva condicionada por la dificultad en la colocación de sondas naso u orogástricas, lo que puede implicar el uso de faringostomías o gastrostomías, o incluso la utilización de NP. Asimismo, en pacientes con tumores hematológicos, el desarrollo de plaquetopenia puede ser una contraindicación relativa por el riesgo de sangrado. Algunos estudios preliminares apuntan que en estos casos realizar una ostomía profiláctica podría disminuir el desarrollo de desnutrición¹⁷ (III), pero, en el momento actual, no hay estudios concluyentes que hayan analizado en el paciente crítico las ventajas de dichas ostomías o NP sobre el abordaje con sonda nasogástrica.

¿Los pacientes oncológicos/hematológicos requieren modificaciones específicas en las fórmulas de nutrición enteral parenteral?

Aporte lipídico

De los estudios disponibles en pacientes con cáncer, algunos de ellos son contradictorios respecto a la intolerancia a la glucosa¹⁸ y otros confirman una oxidación normal o aumen-

tada de los lípidos^{3,4} (IV). Por ello, algunos autores sugieren que a estos pacientes se les debe recomendar el incremento del aporte de lípidos de la NP en valores superiores al 35% del aporte energético.

Ácido eicosaepentanoico

Los efectos antiinflamatorios y antitumorales del ácido eicosaepentanoico (EPA) observados en los últimos años han llevado a la introducción de estos nutrientes como parte del tratamiento de los pacientes con cáncer. Sin embargo, los estudios que intentan demostrar la eficacia del soporte nutricional incluyendo el uso de EPA presentan resultados contradictorios.

Si bien la prolongación de la supervivencia tras la suplementación por vía oral con EPA frente a placebo no ha podido repetirse, e incluso se han obtenido resultados contrarios¹⁹, otros estudios han encontrado mejoría en la evolución de diversos parámetros clínicos. Por una parte, la revisión llevada a cabo por la Cochrane en 2007 concluye que hay datos insuficientes para establecer que la suplementación oral con EPA sea mejor que el placebo, tanto solo como combinado con suplementos hiperproteicos, para mejorar los síntomas asociados a la caquexia²⁰. Por otro lado, en una revisión sistemática también de 2007, Elia et al²¹ observaron una disminución de las complicaciones, especialmente las infecciosas, así como una disminución en la estancia hospitalaria y mejoría en los parámetros nutricionales en pacientes con nutrición enteral (NE) suplementada con EPA, pero concluye que se precisan más estudios para confirmar este punto. Colomer et al²², en su revisión sistemática, encontraron beneficios en diferentes parámetros clínicos, bioquímicos y funcionales cuando se administraban suplementos de EPA en la dieta o en forma de cápsulas al menos durante 8 semanas en determinados tipos y situaciones de cáncer. No se ha establecido una confirmación de estos hallazgos en el paciente oncológico crítico.

Glutamina

Los resultados beneficiosos obtenidos por algunos autores en pacientes sometidos a trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos al suplementar la NE con glutamina, con disminución de la gravedad y duración de la mucositis²³ (Ib), no se han podido confirmar por otros autores^{24,25}. La NP con glutamina, a dosis de 0,5 g/kg/día, puede tener efectos beneficiosos al disminuir los efectos nocivos locales intestinales (atrofia), así como el daño hepático de la quimioterapia y la radioterapia²⁶ (Ib). Además, se han descrito mejorías en el balance nitrogenado en la función inmune, en el riesgo de infección, en las estancias hospitalarias y en los costes sanitarios^{27,28} (Ib). Los efectos sobre la mortalidad han sido contradictorios^{29,30} (IIa). Es más, en un estudio aleatorizado y doble ciego sobre trasplante autólogo de médula ósea, elevadas dosis de dipéptido de glutamina comportaron mayor número de recaídas, de mortalidad y de costes³¹.

Agua, electrolitos, vitaminas, elementos traza y fibra

No se dispone de información que permita aconsejar recomendaciones especiales sobre agua, vitaminas, electrolitos, elementos traza y fibra en estos pacientes (IV).

Recomendaciones

- La valoración subjetiva global generada por el paciente es la técnica de valoración del estado nutricional de elección, ya que se ha demostrado que puede predecir el pronóstico de estos pacientes (B).
- El aporte calorico-proteico del paciente oncohematológico crítico es similar al del resto de pacientes críticos (B).
- Se recomienda administrar soporte nutricional, inmediatamente después de la intervención, a los pacientes con tumores del tracto digestivo y previamente malnutridos que sean sometidos a tratamiento quirúrgico (A).
- Los pacientes oncológicos pueden beneficiarse de fórmulas de nutrición parenteral con aportes de lípidos > 35% del aporte calórico total (C).
- No hay datos suficientes para apoyar el uso de ácidos grasos ω -3 ni en las fórmulas de nutrición enteral ni en las de nutrición parenteral en pacientes con cáncer avanzado (C).
- En los pacientes sometidos a trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos, suplementar la nutrición enteral con glutamina disminuye la gravedad y duración de la mucositis (C).
- Se recomienda suplementar la nutrición parenteral con alanil-glutamina a dosis de 0,5 g/kg/día en pacientes trasplantados de médula ósea (A).

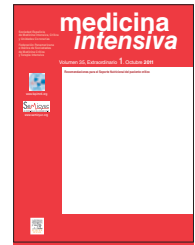
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Liefvers JR, Mourtzakis M, Hall KD, McCargar LJ, Prado MM, Baracos VE. A visceral driven cachexia syndrome in patients with advanced colorectal cancer: contributions of organ and tumor mass to whole-body energy demands. *Am J Clin Nutr.* 2009;89:1173-9.
2. Tisdale MJ. Cachexia in cancer patients. *Nat Rev Cancer.* 2002;2:862-71.
3. Zuijdgheest-van Leeuwen SD, Van den Berg JW, Wattimena JL, Van der Gaast A, Swart GR, Wilson JH, et al. Lipolysis and lipid oxidation in weight-losing cancer patients and healthy subjects. *Metabolism.* 2000;49:931-6.
4. Körber J, Pricelius S, Heidrich M, Müller MJ. Increased lipid utilization in weight losing stable cancer patients with normal body weight. *Eur J Clin Nutr.* 1999;53:740-5.
5. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1987;11:8-13.
6. Gupta D, Lammersfeld CA, Vashi PG, Burrows J, Lis CG, Grutsch JF. Prognostic significance of subjective global assessment (SGA) in advanced colorectal cancer. *Eur J Clin Nutr.* 2005;59:35-40.
7. Marques de Oliveira MR, Pagotto Fogaça KC, Escobar Gimenes Perencin M, Leandro Merhi VA. Subjective aspects of the nutritional status and length of chemotherapy treatment in patients with neoplasias. *Nutr Hosp.* 2010;25:126.

8. Moses AW, Slater C, Preston T, Barber MD, Fearon KC. Reduced total energy expenditure and physical activity in cachectic patients with pancreatic cancer can be modulated by an energy and protein dense oral supplement enriched with n-3 fatty acids. *Br J Cancer*. 2004;90:996-1002.
9. Gibney E, Elia M, Jeeb SA, Murgatroyd P, Jennings G. Total energy expenditure in patients with small-cell lung cancer: results of a validated study using the bicarbonate-urea method. *Metabolism*. 1997;46:1412-7.
10. Fredrix EW, Soeters PB, Wouters EF, Deerenberg IM, Von Meyenfeldt MF, Saris WH. Effects of different tumor type on resting energy expenditure. *Cancer Res*. 1991;51:6138-41.
11. Chamouard Cogoluenhes V, Chambrier C, Michallet M, Gordiani B, Ranchere JY, Combret D, et al. Energy expenditure during allogeneic and autologous bone marrow transplantation. *Clin Nutr*. 1998;17:253-7.
12. Nitenberg G, Raynard B. Nutritional support of the cancer patient: issues and dilemmas. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2000;34:137-68.
13. McGeer AJ, Detsky AS, O'Rourke K. Parenteral nutrition in cancer patients undergoing chemotherapy: a meta-analysis. *Nutrition*. 1990;6:233-40.
14. Bozzetti F, Gianotti L, Braga M, Di Carlo V, Mariani L. Postoperative complications in gastrointestinal cancer patients: The joint role of the nutritional status and the nutritional support. *Clin Nutr*. 2007;26:698-709.
15. Bozzetti F, Braga M, Gianotti L, Gavazzi C, Mariani L. Postoperative enteral nutrition versus parenteral nutrition in malnourished patients with gastrointestinal cancer: a randomized multicentre trial. *Lancet*. 2001;358:1487-92.
16. Ohrn KE, Wahlin YB, Sjöden PO. Oral status during radiotherapy and chemotherapy: a descriptive study of patient experiences and the occurrence of oral complications. *Support Care Cancer*. 2001;9:247-57.
17. Gonzalo Marín M, Tapia MJ, García Torres F, Oliveira Fuster G, Lainez López M. Evolución de parámetros antropométricos y nutricionales en pacientes con carcinoma de cabeza y cuello con gastrostomía percutánea. *Nutr Hosp*. 2010;25 Suppl 2: 45-6.
18. Bozzetti F, Gavazzi C, Mariani L, Crippa F. Glucosa-based total parenteral nutrition does not stimulate glucosa uptake by humans tumours. *Clin Nutr*. 2004;23:417-21.
19. Takatsuka H, Takemoto Y, Iwata N, Suehiro A, Hamano T, Okamoto T, et al. Oral eicosapentaenoic acid for complications of bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 2001;28:769-74.
20. Dewey A, Baughan C, Dean T, Higgins B, Jonson I. Eicosapentaenoic acid (EPA, an omega-3 fatty acid from fish oils) for the treatment of cancer cachexia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(1):CD004597.
21. Elia M, Van Bokhorst-de van der Schueren MA, Garvey J, Goedhart A, Lundholm K, Nitenberg G, et al. Enteral (oral or tube administration) nutritional support and eicosapentaenoic acid in patients with cancer: a systematic review. *Int J Oncol*. 2006;28:5-23.
22. Colomer R, Moreno-Nogueira JM, García-Luna PP, García-Peris P, García-de-Lorenzo A, Zarazaga A, et al. N-3 fatty acids, cancer and cachexia: a systematic review of the literature. *Br J Nutr*. 2007;97:823-31.
23. Anderson PM, Ramsay NK, Shu XO, Rydholm N, Rogosheske J, Nicklow R, et al. Effect of low-dose oral glutamine on painful stomatitis during bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 1998;22:339-44.
24. Schloerb PR, Skikne BS. Oral and parenteral glutamine in bone marrow transplantation: a randomized, double-blind study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1999;23:117-22.
25. Coghlin Dickson TM, Wong RM, Offrin RS, Shizuru JA, Johnston LJ, Hu WW, et al. Effect of oral glutamine supplementation during bone marrow transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2000;24:61-6.
26. Brown SA, Goringe A, Fegan C, Davies SV, Giddings J, Whittaker JA, et al. Parenteral glutamine protects hepatic function during bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 1998;22:281-4.
27. Goringe AP, Brown S, Callaghan U, Rees J, Jebb S, Elia M, et al. Glutamine and vitamin E in the treatment of hepatic veno-occlusive disease following high-dose chemotherapy. *Bone Marrow Transplant*. 1998;21:829-32.
28. Gómez Candela C, Castillo R, De Cos AI, Iglesias C, Martín MC, Aguado MJ, et al. Effects of parenteral glutamine in patients submitted to bone marrow transplantation. *Nutr Hosp*. 2006;21:13-21.
29. Wilmore DW, Schloerb PR, Ziegler TR. Glutamine in the support of patients following bone marrow transplantation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 1999;2:323-7.
30. Da Gama Torres HO, Vilela EG, Da Cunha AS, Goulart EM, Souza MH, Aguirre AC, et al. Efficacy of glutamine-supplemented parenteral nutrition on short-term survival following allo-SCT: a randomized study. *Bone Marrow Transplant*. 2008;41:1021-7.
31. Pytlík R, Benes P, Patorková M, Chocenská E, Gregora E, Procházková B, et al. Standardized parenteral alanyl-glutamine dipeptide supplementation is not beneficial in autologous transplant patients: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *Bone Marrow Transplant*. 2002;30:953-61.



CAPÍTULO 12

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente obeso

A. Mesejo^{a,*}, C. Sánchez Álvarez^b y J.A. Arboleda Sánchez^c

^aHospital Clínico Universitario, Valencia, España

^bHospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^cHospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

PALABRAS CLAVE

Obeso crítico;
Nutrición
hipocalórica;
Calorimetría
indirecta;
Ecuaciones
predictivas

Resumen

El paciente obeso crítico, como respuesta al estrés metabólico, tiene igual riesgo de depleción nutricional que el paciente no obeso, pudiendo desarrollar una malnutrición energeticoproteica, con una acelerada degradación de masa muscular.

El primer objetivo del soporte nutricional en estos pacientes debe ser minimizar la pérdida de masa magra y realizar una evaluación adecuada del gasto energético. Sin embargo, la aplicación de las fórmulas habituales para el cálculo de las necesidades calóricas puede sobrestimarlas si se utiliza el peso real, por lo que sería más correcto su aplicación con el peso ajustado o el peso ideal, aunque la calorimetría indirecta es el método de elección. La controversia se centra en si hay que aplicar un criterio estricto de soporte nutricional ajustado a los requerimientos o se aplica un cierto grado de hiponutrición permisiva.

La evidencia actual sugiere que la nutrición hipocalórica puede mejorar los resultados, en parte debido a una menor tasa de complicaciones infecciosas y a un mejor control de la hiperglucemia, por lo que la nutrición hipocalórica e hiperproteica, tanto enteral como parenteral, debe ser la práctica estándar en el soporte nutricional del paciente obeso crítico si no hay contraindicaciones para ello.

Las recomendaciones generalmente admitidas se centran en no exceder el 60-70% de los requerimientos o administrar 11-14 o 22-25 kcal/kg peso ideal/día, con 2-2,5 g/kg peso ideal/día de proteínas.

En sentido amplio puede considerarse la nutrición hipocalórica-hiperproteica como específica del paciente obeso crítico, aunque las complicaciones ligadas a su comorbilidad hace que se planteen otras posibilidades terapéuticas, con nutrientes específicos para hiperglucemia, síndrome del distrés respiratorio agudo (SDRA) y sepsis. Sin embargo, no existe ningún estudio prospectivo y aleatorio con este tipo de nutrientes en este subgrupo concreto de población y los datos de que disponemos se extraen de una población general de pacientes críticos, por lo que deben tomarse con mucha precaución.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mesejo_alf@gva.es (A. Mesejo).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Critically-ill obese patients;
Hypocaloric nutrition;
Indirect calorimetry;
Predictive equations

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically ill-patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Obese patient

Abstract

As a response to metabolic stress, obese critically-ill patients have the same risk of nutritional deficiency as the non-obese and can develop protein-energy malnutrition with accelerated loss of muscle mass.

The primary aim of nutritional support in these patients should be to minimize loss of lean mass and accurately evaluate energy expenditure. However, routinely-used formulas can overestimate calorie requirements if the patient's real weight is used. Consequently, the use of adjusted or ideal weight is recommended with these formulas, although indirect calorimetry is the method of choice. Controversy surrounds the question of whether a strict nutritional support criterion, adjusted to the patient's requirements, should be applied or whether a certain degree of hyponutrition should be allowed.

Current evidence suggested that hypocaloric nutrition can improve results, partly due to a lower rate of infectious complications and better control of hyperglycemia. Therefore, hypocaloric and hyperproteinic nutrition, whether enteral or parenteral, should be standard practice in the nutritional support of critically-ill obese patients when not contraindicated.

Widely accepted recommendations consist of no more than 60-70% of requirements or administration of 11-14 kcal/kg current body weight/day or 22-25 kcal/kg ideal weight/day, with 2-2.5 g/kg ideal weight/day of proteins.

In a broad sense, hypocaloric-hyperprotein regimens can be considered specific to obese critically-ill patients, although the complications related to comorbidities in these patients may require other therapeutic possibilities to be considered, with specific nutrients for hyperglycemia, acute respiratory distress syndrome and sepsis. However, there are no prospective randomized trials with this type of nutrition in this specific population subgroup and the available data are drawn from the general population of critically-ill patients. Consequently, caution should be exercised when interpreting these data.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

En las últimas 3 décadas, la obesidad ha alcanzado en los países desarrollados una magnitud epidémica con aumento de su prevalencia hasta cifras próximas al 30% de la población¹.

Se asocia con una importante comorbilidad, que en el paciente obeso crítico puede afectar a diferentes órganos o sistemas: cardiovascular, pulmonar, vascular periférico, hematológico, metabólico, hepatobiliar, partes blandas y herida quirúrgica. La mayor parte de las complicaciones deberán diagnosticarse y tratarse de forma precoz, incluyendo un soporte nutricional especializado que contribuya a su recuperación global, ya que pueden, teóricamente, aumentar su mortalidad^{2,3}.

En el momento actual, el papel del soporte nutricional en el paciente obeso crítico es motivo de controversia⁴ (III) en aspectos como el cálculo de sus necesidades, la forma de administración, los requerimientos calorico-proteicos diarios, el tipo de nutrientes y el momento de inicio.

El paciente obeso tiene similar respuesta metabólica al estrés que el paciente no obeso, lo que le coloca con igual riesgo de depleción nutricional, pudiendo desarrollar una malnutrición energeticoproteica a pesar de sus reservas de masa magra y exceso de grasa corporal. Presentan un acelerado catabolismo proteico con depleción proteica relativa,

aumento de la oxidación neta de proteína y degradación de masa muscular⁵, y es probable que intervenciones terapéuticas para aumentar la sensibilidad a la insulina, como es el propio soporte nutricional especializado, puedan mejorar la capacidad de ésta para suprimir o controlar el catabolismo muscular.

¿Cómo influye la obesidad en la mortalidad del paciente crítico? ¿El soporte nutricional interviene de alguna manera en esa relación?

La influencia de la obesidad en la evolución y resultado final del paciente crítico sigue siendo un foco de controversia. Los estudios publicados sobre la evolución clínica de los pacientes críticos, estratificados por índice de masa corporal (IMC), muestran importantes discrepancias entre ellos con relación a los diferentes grados de malnutrición y/u obesidad, sobre todo en los que se encuentran en los grupos extremos, malnutridos y obesos mórbidos⁶.

Son estudios observacionales de cohortes o caso-control, tanto prospectivos como retrospectivos, sin que se hayan publicado estudios aleatorizados. En estudios individuales, sin intervención, se ha constatado tanto un aumento de la

mortalidad en unidad de cuidados intensivos (UCI) de los pacientes obesos frente a los no obesos^{2,3,7-9} (III), en pacientes médicos, quirúrgicos y traumatológicos, como una nula influencia de la obesidad en la mortalidad¹⁰⁻¹⁴ (III) e incluso una disminución de ésta¹⁵ (III).

En el metaanálisis de Akinnusi et al¹⁶ se analizan 14 estudios que reúnen 15.347 pacientes separados en no obesos (IMC < 30 kg/m²) y obesos (IMC > 30 kg/m²). No hubo diferencias significativas en la mortalidad en UCI entre obesos y no obesos (el 11,4 frente al 12,6%; RR: 1,00; IC 95%, 0,86-1,16; p = 0,97) (Ia). En el análisis de subgrupos hubo menor mortalidad en obesos con IMC entre 30-39,9 kg/m² que en no obesos (RR: 0,86; IC del 95%, 0,81-0,91; p < 0,0001) (Ia). El metaanálisis de Oliveros et al¹⁷ incluye 12 estudios que comparan los diferentes grupos de IMC con el grupo de normonutridos aunque, sin embargo, agrupan para el análisis tanto la mortalidad en UCI como la hospitalaria. La mortalidad en el grupo con sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m²) es menor que en el grupo con normopeso (IMC: 18,5-24,9 kg/m²) (*odds ratio* [OR]: 0,91; IC del 95%, 0,84-0,98; p = 0,01) (Ia). También el grupo de obesos (IMC: 30-39,9 kg/m²) tiene menor mortalidad que el de normonutridos (OR: 0,82; IC del 95%, 0,68-0,98; p = 0,03), pero la elevada heterogeneidad (I² del 63,2%) y la falta de especificidad para UCI restan validez al dato. El metaanálisis de Hogue et al¹⁸ agrupa 8 trabajos que comparan los diferentes grupos de IMC con el grupo de normonutridos y presentan datos independientes para su estancia en UCI. No han encontrado diferencias significativas en la mortalidad en UCI (Ia), aunque la mortalidad hospitalaria fue menor en el grupo de pacientes obesos (RR: 0,76; IC del 95%, 0,59-0,92). Al igual que en los otros metaanálisis, la elevada heterogeneidad (I² del 50-93%) le resta validez, debiendo tomarse estos datos con cautela.

En estos estudios no se ha valorado ningún tipo de soporte nutricional ni se ha correlacionado éste con la mortalidad u otros parámetros evolutivos. Tampoco se han estratificado los pacientes por criterios de gravedad ni por grupos de edad, a pesar de que el paciente obeso crítico suele tener una media de edad muy inferior a la del paciente no obeso.

Ningún trabajo de los que estudian y comparan, de forma específica, algún tipo de nutrición enteral (NE) o parenteral (NP) en el paciente crítico obeso, ha analizado como uno de sus objetivos la mortalidad ligada al soporte nutricional, por lo que no se puede concluir ninguna recomendación que priorice algún tipo de soporte nutricional como más efectivo en la reducción de la mortalidad del paciente crítico obeso¹⁹⁻²³ (IIb).

¿Cómo podemos calcular los requerimientos calóricos en el paciente obeso crítico?

El uso de recomendaciones calóricas basadas en el peso real puede inducir la aparición de complicaciones como hiperglucemia e infecciones secundarias²⁴ (IIa), por lo que hay controversia acerca de la utilización del peso actual, peso ideal o peso ajustado para el cálculo calórico. A este respecto, hay recomendaciones basadas, bien en un porcentaje fijo del gasto energético (60-70%) o bien en el peso actual (11-14 kcal/kg/día) o en el peso ideal (22-25 kcal/kg/día)²⁵.

La evaluación adecuada del gasto energético en el soporte nutricional del paciente crítico es conflictiva. Se considera que la calorimetría indirecta es el *gold standard*, constatado con mediciones paralelas de calorimetría directa^{26,27} (Ib). Como alternativa se usan comúnmente diversas ecuaciones predictivas estandarizadas. Con frecuencia son inadecuadas, porque las necesidades energéticas del paciente obeso crítico son altamente variables y sus necesidades metabólicas básicas difíciles de predecir²⁸ (IV).

En una revisión sistemática reciente²⁶, pero sin metaanálisis, Frankenfield et al validaron la utilización en el paciente crítico de 5 ecuaciones y sólo las de Ireton-Jones 1992 y Penn-State 1998 se consideraron útiles en el paciente obeso crítico. Sin embargo, los datos deben tomarse con cautela debido a la heterogeneidad y a los reducidos tamaños muestrales (IV).

En un estudio con 202 pacientes críticos medicoquirúrgicos bajo ventilación mecánica²⁹ se comparó, frente al gasto energético en reposo medido por calorimetría indirecta, 8 ecuaciones predictivas con diferentes variaciones y 15 combinaciones diferentes. Sólo la ecuación de Penn State fue precisa tanto de forma global como en los diferentes subgrupos, por lo que se considera como la ecuación recomendable para su uso en pacientes críticos, obesos o no (IIb). Se constató que ni la severidad de la enfermedad medida por el SOFA, ni la fiebre, ni la patología traumática, quirúrgica o médica, cambiaban la precisión de las ecuaciones.

Existe consenso en considerar que, en el paciente crítico obeso, la aplicación de cualquier fórmula utilizando el peso real sobrestima las necesidades calóricas, pero la utilidad de las diferentes alternativas existentes sigue siendo objeto de controversia, no existiendo suficiente evidencia para recomendar el uso del peso ideal o del peso ajustado.

¿Cuándo iniciar la nutrición artificial en el paciente obeso crítico?

Aunque no hay trabajos diseñados específicamente para contestar a esta cuestión, se considera que el inicio del soporte nutricional en obesos críticos con estrés metabólico no difiere del paciente no obeso³⁰. En situación de estrés metabólico, los depósitos grasos de estos pacientes no son suficientes para sobrevenir las necesidades energéticas y el elevado catabolismo proteico puede conducirlos a una malnutrición importante. Se recomienda que el inicio de la nutrición artificial en pacientes obesos sometidos a estrés metabólico sea precoz, dentro de las primeras 36 h³¹ (IV).

¿Qué cantidad y tipo de sustratos energéticos precisan? ¿Qué relación hidratos de carbono/lípidos?

Aunque se ha discutido sobre el efecto indeseable de la hipocalimentación en el paciente crítico³², en el crítico obeso se ha constatado que el soporte nutricional hipercalórico normoproteico, comparado con un soporte hipocalórico hiperproteico, condiciona una acumulación de masa grasa y posibilita la sobrealimentación sin una ganancia neta proteica⁴, existiendo un cierto consenso en recomendar una

nutrición hipocalórica, no excediendo del 60-70% de las calorías calculadas (11 kcal/kg de peso actual/día o 22-25 kcal/kg de peso ideal)²⁵ (IV).

Hay pocos estudios en los que se basen las recomendaciones actuales y que hayan analizado el soporte nutricional en este grupo de pacientes, estando además la mayoría de ellos referidos a NP.

Dickerson¹⁹ (IIb) estudió el soporte con NP en 13 pacientes obesos críticos quirúrgicos, aportando el 50% del gasto energético medido y 2,1 g de proteínas/kg peso ideal. Se constató una pérdida de peso de 1,7 kg a la semana, con un balance nitrogenado positivo y un aumento significativo en la concentración de albúmina, asociado a curación total de las heridas, cierre de fístulas y anabolismo proteico en el grupo de pacientes con estrés leve o moderado.

El grupo de Choban diseñó 2 estudios con un soporte hipocalórico parenteral. En el primero²³ (IIb), prospectivo, aleatorizado, doble ciego en 16 pacientes obesos, se realizó medición del gasto energético mediante calorimetría indirecta, aportando a un grupo el 100% del gasto energético medido y al otro el 50% del gasto medido. Ambos grupos recibieron 2 g de proteína/kg de peso ideal. La duración del estudio fue de 14 días. No hubo diferencias en los resultados globales, estancia en UCI ni balance nitrogenado. En el segundo²⁰ (IIb), en 30 pacientes obesos, se estimó el gasto energético según el peso ideal, aportando 2 g de proteínas/kg de peso ideal y administrando calorías no proteicas en una relación 75/1 a un grupo (14 kcal/kg) y 150/1 al otro grupo (22 kcal/kg). No hubo diferencias en el curso clínico, pero mantuvieron el mismo balance nitrogenado, y el grupo hipocalórico tuvo menos necesidad de insulina y menor tendencia a la hiperglucemia.

En un estudio realizado con NE en 40 pacientes obesos críticos durante al menos 7 días²¹ (IIb), se les agrupó según un aporte calórico ≥ 20 kcal/kg de peso ajustado o < 20 kcal/kg de peso ajustado por día, con similar aporte proteico. El grupo hipocalórico, respecto del normocalórico, tuvo una menor estancia en UCI, menor duración del tratamiento antibiótico y una tendencia a menos días de ventilación mecánica, sin diferencias en el balance nitrogenado.

La relación hidratos de carbono/lípidos como fuente energética no se ha estudiado en el paciente obeso crítico, por lo que deben seguirse las recomendaciones habituales, con una relación 60/40 o 70/30 del total energético no proteico, buscando siempre la mejor relación que permita controlar la glucemia en valores adecuados, así como los triglicéridos, que deben mantenerse por debajo de 400 mg/dl³³.

¿Cuáles son las necesidades proteicas y las características de su aporte?

Se recomienda que el aporte de proteínas represente entre el 50-60% del gasto energético en reposo, con el fin de reducir al mínimo las cargas de glucosa sin afectar el catabolismo de la masa magra corporal³⁴ (IV). Asimismo, basado en estudios de pequeño tamaño, algunos aleatorizados²⁰⁻²⁴ (IIb), se recomienda unos requerimientos proteicos proporcionalmente mayores en el paciente obeso crítico que en el no obeso, estableciéndose un aporte de 1,8-2,1 g/kg peso ideal si el IMC está entre 30-40 kg/m² y 2,1-2,5 g/kg peso ideal si es > 40 kg/m².

¿Cuáles son los requerimientos de micronutrientes y vitaminas?

El interés por la supuesta acción beneficiosa de los micronutrientes en el paciente crítico ha propiciado la realización de numerosos estudios sobre ellos, en especial aquellos con mayor efecto antioxidante, con resultados dispares y con frecuencia contradictorios. Una combinación de vitaminas, antioxidantes y oligoelementos, que incorpore selenio, cinc y vitamina E, puede mejorar los resultados globales en el paciente crítico³⁵.

En una revisión sistemática acerca de los elementos traza y vitaminas en el paciente crítico³⁶, solos o combinados, se encontró una reducción significativa de la mortalidad, sin efecto sobre las complicaciones infecciosas, sobre todo si la vía era parenteral.

No hay ningún trabajo específico realizado en el paciente obeso crítico, por lo que no se puede realizar ninguna recomendación y su administración se adaptará a las recomendaciones generales para el paciente crítico^{35,36} (IV).

¿Puede recomendarse algún tipo de nutrición específica en el paciente obeso crítico?

En sentido amplio podríamos considerar la nutrición hipocalórica-hiperproteica como específica del paciente obeso crítico. Sin embargo, las complicaciones ligadas a su comorbilidad y a la propia condición de paciente crítico hacen que se planteen otras posibilidades terapéuticas. Pero no existe ningún estudio prospectivo y aleatorio ni evidencia en la bibliografía que analice la utilidad del soporte nutricional con nutrientes específicos en este subgrupo de población, por lo que trasladar los datos aplicados a una población general de pacientes críticos debe tomarse con mucha cautela.

Dado que la hiperglucemia es una complicación metabólica frecuente en este tipo de pacientes, habría que considerar el uso de fórmulas enterales específicas que tienen carbohidratos con un menor índice glucémico, aporte de ácidos grasos monoinsaturados y fibra^{37,38} (III). La utilización de dietas enriquecidas con ácidos grasos ω -3 y antioxidantes puede ayudar a controlar el SDR³⁹ (Ia). La suplementación con dipéptido de glutamina en nutrición parenteral ha conseguido un mejor control metabólico y de las complicaciones sépticas⁴⁰ (III), por lo que su administración en el paciente obeso crítico podría ayudar a su control.

Recomendaciones

- La calorimetría indirecta continua es el patrón oro para el cálculo de los requerimientos energéticos del paciente obeso crítico (A).
- Ningún tipo de soporte nutricional ha conseguido disminución de la mortalidad en el paciente obeso crítico (B).
- Las necesidades energéticas del paciente obeso crítico son altamente variables, lo que dificulta su cálculo con las ecuaciones predictivas (C). De todas ellas, las de Ireton-Jones 1992 y Penn-State 1998 son las que tienen una mejor correlación con la calorimetría indirecta (B).

- Se recomienda que el inicio de la nutrición artificial en pacientes obesos críticos sea precoz (C).
- En la obesidad mórbida, el soporte nutricional hipocalórico es una elección razonable, aportando el 50-60% del gasto energético medido o 18-20 kcal/kg de peso ideal (B).
- En otros tipos de obesidad podremos usar la nutrición hipocalórica, al igual que en la obesidad mórbida, o estimar 20-25 kcal/peso ajustado/día (C).
- El aporte proteico debe administrarse, en función del IMC, entre 1,8-2,5 g/kg peso ideal/día (B).
- No hay evidencia acerca de la utilidad del soporte nutricional con nutrientes específicos en este subgrupo de población, por lo que las recomendaciones deben adaptarse a las establecidas para la población general del paciente crítico (C).

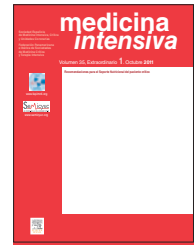
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educativos y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Elamin EM. Nutritional care of the obese intensive care unit patient. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:300-3.
2. Bercault N, Boulain T, Kuteifan K, Wolf M, Runge I, Fleury JC. Obesity-related excess mortality in an adult intensive care unit: A risk-adjusted matched cohort study. *Crit Care Med*. 2004;32:998-1003.
3. Goulenok C, Monchi M, Chiche JD, Mira JP, Dhainaut JF, Cariou A. Influence of overweight on ICU mortality: a prospective study. *Chest*. 2004;125:1441-5.
4. Dickerson RN. Hypocaloric feeding of obese patients in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2005;8:189-96.
5. Biolo G, Grimble G, Preiser JC, Leveille X, Jolliet P, Planas M, et al. Position paper of the ESICM Working Group on Nutrition and Metabolism. Metabolic basis of nutrition in intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med*. 2002;28:1512-20.
6. Brown CV, Rhee P, Neville AL, Sangthong B, Salim A, Demetriades D. Obesity and traumatic brain injury. *J Trauma*. 2006;61:572-6.
7. Allison DB, Faith MS, Heo M, Kotler DP. Hypothesis concerning the U-shaped relation between body mass index and mortality. *Am J Epidemiol*. 1997;146:339-49.
8. Nasraway S, Albert M, Donnelly AM, Ruthazer R, Shikora S, Saltzman E. Morbid obesity is an independent determinant of death among surgical critical ill patients. *Crit Care Med*. 2006;34:964-70.
9. Brown CV, Neville AL, Rhee P, Salim A, Velmahos GC, Demetriades D. The impact of obesity on the outcomes of 1,153 critically injured blunt trauma patients. *J Trauma*. 2005;59:1048-51.
10. Marik PE, Doyle H, Varon J. Is obesity protective during critical illness?. An analysis of a National ICU database. *Crit Care Shock*. 2003;6:156-62.
11. Garrouste-Orgeas M, Troché G, Azoulay E, Caubel A, De Lassenche A, Cheval C, et al. Body mass index. An additional prognostic factor in ICU patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:437-43.
12. Alban RF, Lyass S, Margulies DR, Shabot MM. Obesity does not affect mortality after trauma. *Am Surg*. 2006;72:966-9.
13. Ray DE, Matchett SC, Baker K, Wasser T, Young MJ. The effect of body mass index on patient outcomes in a medical ICU. *Chest*. 2005;127:2125-31.
14. Díaz JJ Jr, Norris PR, Collier BR, Berkes MB, Ozdas A, May AK, et al. Morbid obesity is not a risk factor for mortality in critically ill trauma patients. *J Trauma*. 2009;66:226-31.
15. Aldawood A, Arabi Y, Dabbagh O. Association of obesity with increased mortality in the critically ill patient. *Anaesth Intensive Care*. 2006;34:629-33.
16. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2008;36:151-8.
17. Oliveros H, Villamor E. Obesity and mortality in critically ill adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity*. 2008;16:515-21.
18. Hogue CW Jr, Stearns JD, Colantuoni E, Robinson KA, Stierer T, Mitter N, et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2009;35:1152-70.
19. Dickerson RN, Rosato EF, Mullen JL. Net protein anabolism with hypocaloric parenteral nutrition in obese stressed patients. *Am J Clin Nutr*. 1986;44:747-55.
20. Choban PS, Burge JC, Scales D, Flancbaum L. Hypoenergetic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. *Am J Clin Nutr*. 1997;66: 546-50.
21. Dickerson RN, Boschert KJ, Kudsk KA, Brown RO. Hypocaloric enteral tube feeding in critically ill obese patients. *Nutrition*. 2002;18:241-6.
22. Liu KJ, Cho MJ, Atten MJ, Panizales E, Walter R, Hawkins D, et al. Hypocaloric parenteral nutrition support in elderly obese patients. *Am Surg*. 2000;66:394-9.
23. Burge JC, Goon A, Choban PS, Flancbaum L. Efficacy of hypocaloric total parenteral nutrition in hospitalized obese patients: a prospective, double-blind, randomized trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1994;18:203-7.
24. McCowen KC, Friel C, Sternberg J, Chan S, Forse RA, Burke PA, et al. Hypocaloric total parenteral nutrition: Effectiveness in prevention of hyperglycemia and infectious complications: a randomized clinical trial. *Crit Care Med*. 2000;28:3606-11.
25. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al; ASPEN. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:277-316.
26. Frankenfield D, Hise M, Malone A, Russell M, Gradwell E, Compher C; Evidence Analysis Working Group. Prediction of resting metabolic rate in critically ill adult patients: results of a systematic review of the evidence. *J Am Diet Assoc*. 2007;107: 1552-61.
27. Daly JM, Heymsfield SB, Head CA, Harvey LP, Nixon DW, Katzef H, et al. Human energy requirements: overestimation by widely used prediction equations. *Am J Clin Nutr*. 1985;42:1170-4.
28. Reeds DN. Nutrition support in the obese, diabetic patient: the role of hypocaloric feeding. *Curr Opin Gastroenterol*. 2009;25:151-4.
29. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:27-36.
30. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med*. 2001;29:2264-70.
31. Chioloro RL, Tappy L, Berger MN. Nutritional support of obese critically ill patients. En: Cynober L, Moore FA, editors. *Nutrition and Critical Care*. Basel: Nestle Ltd.; 2003. p. 187-205.
32. Berger MM, Chioloro RL. Hypocaloric feeding: pros and cons. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:180-6.
33. Llop S, Sabin P, Garau M, Burgos R, Pérez M, Massó J, et al. The importance of clinical factors in parenteral nutrition-associated hypertriglyceridemia. *Clin Nutr*. 2003;22:577-83.

34. Port AM, Apovian C. Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:184-91.
35. Berger MM, Soguel L, Shenkin A, Revely JP, Pinget C, Baines M, et al. Influence of early antioxidant supplements on clinical evolution and organ function in critically ill cardiac surgery, major trauma, and subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care*. 2008;12:R101.
36. Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med*. 2005;31:327-37.
37. Mesejo A, Acosta J, Ortega C, Vila J, Fernández M, Ferreres J, et al. Comparison of a high-protein disease-specific enteral formula with a high-protein enteral formula in hyperglycemic critically ill patients. *Clin Nutr*. 2003;22:295-305.
38. Elia M, Ceriello A, Laube H, Sinclair AJ, Engfer M, Stratton RJ. Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2005;28:2267-79.
39. Pontes-Arruda A, Demichele S, Seth A, Singer P. The use of an inflammation-modulating diet in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of outcome data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2008;32:596-605.
40. Dechelotte P, Hasselmann M, Cynober L, Allaouchiche B, Coëffier M, Hecketsweiler B, et al. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill pats: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med*. 2006;34:598-604.



CAPÍTULO 13

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente quemado crítico

A. García de Lorenzo y Mateos^{a,*}, C. Ortiz Leyba^b y S.M. Sánchez Sánchez^a

^aHospital Universitario La Paz, Madrid, España

^bHospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

PALABRAS CLAVE

Quemado crítico;
Shock hipovolémico;
Nutrición parenteral
complementaria;
Nutrición
hiperproteica

KEYWORDS

Critical burn victims;
Hypovolemic shock;
Complementary
parenteral nutrition;
Hyperproteic nutrition

Resumen

La respuesta que se objetiva tras una agresión térmica grave se caracteriza por hipermetabolismo (es el modelo de agresión más hipermetabólica que existe) e hipercatabolismo, con una elevada destrucción de la musculatura esquelética. Los trastornos metabólicos son más evidentes en las 2 primeras semanas tras la quemadura, aunque pueden prolongarse en relación directa con las complicaciones aparecidas. El soporte nutrometabólico forma parte indiscutible del tratamiento de estos pacientes y debe ser precoz, utilizando preferentemente la vía enteral y la nutrición parenteral complementaria. Es dificultoso el cálculo exacto de los requerimientos calorico-proteicos, aun empleando calorimetría indirecta, debido a las elevadas pérdidas cutáneas de proteínas y CO₂. Cabe destacar la indicación de farmaconutrientes específicos, de dosis elevadas de micronutrientes y, en algunas situaciones, del empleo de medicaciones o fármacos con efectos anabólicos.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Critically-burned patient

Abstract

The response to severe burns is characterized by hypermetabolism (the most hypermetabolic model of aggression in existence) and hypercatabolism, with a high degree of destruction of the skeletal musculature. Metabolic disorders are most evident in the first two weeks after the burn, although they can be prolonged in direct relation to the complications that develop. Nutritional-metabolic support is an essential part of the treatment of these patients and should be

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agdl@telefonica.net (A. García de Lorenzo y Mateos).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

started early, preferentially through the enteral route, with parenteral nutrition as complementary support. Exact calculation of calorie-protein requirements in these patients is difficult, even when indirect calorimetry is used, due to the high loss of proteins and CO₂ through the skin. Specific pharmaconutrients are indicated, with a high dose of micronutrients. The use of drugs or medications with anabolic effects is also sometimes indicated.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

Las lesiones térmicas varían desde la relativamente trivial a la más grave y devastadora lesión que se puede producir en humanos. Una vez que la lesión supera el 15-20% de la superficie corporal provoca un gran número de alteraciones sistémicas, entre las que se incluyen la respuesta metabólica a la agresión, la alteración de la inmunidad y la pérdida-maldistribución hídrica. Las citocinas proinflamatorias (IL-6, TNF), los mediadores hormonales, la pérdida hídrica por evaporación y el escape de las bacterias o sus bioproductos (herida-intestino) juegan un importante papel en el hipermetabolismo y en el aumento del recambio proteico.

El paciente quemado crítico presenta particularidades fisiopatológicas, que se caracterizan por una lesión tisular especial y por un shock hipovolémico secundario a la pérdida de fluidos. La importantísima alteración de la permeabilidad está provocada por diferentes mediadores (histamina, serotonina, quininas, radicales libres y productos de la cascada del ácido araquidónico). La hipovolemia, junto con la estimulación simpática, provoca la liberación de catecolaminas, vasopresina, angiotensina-II y neuropeptidos "Y", que producen vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares sistémicas. El aumento inicial de las resistencias se debe, en parte, al aumento de viscosidad sanguínea secundario a la hemoconcentración por la pérdida de fluidos (lo que contrasta con otras formas de trauma donde predomina la hemorragia con pérdida de hematíes). La vasoconstricción en el curso de una insuficiente resucitación produce isquemia en los órganos más sensibles, que son los riñones y el tracto gastrointestinal. También hay un aumento en la excreción de mioglobina debida a la rhabdomiólisis, que puede contribuir al daño renal. Cuando se asocia inhalación de humo pueden añadirse lesiones térmicas en la vía aérea superior (que pueden provocar obstrucción), lesiones químicas de la vía aérea inferior e intoxicaciones por monóxido de carbono y cianidas (que alteran el transporte de O₂). Las quemaduras eléctricas son más profundas, tienen mayor morbilidad y pueden acompañarse de otras lesiones por caídas, lanzamiento contra objetos o contracciones musculares tetánicas.

Sustancialmente, la respuesta metabólica a la quemadura (que debe ser considerada un modelo de trauma: térmico, eléctrico) no es diferente a la respuesta a un traumatismo de otro origen¹ (IV); quizás los puntos de diferenciación se encuentran tanto en las altas y precoces pérdidas cutáneas de líquidos con proteínas, minerales y micronutrientes (síndrome de malnutrición agudo) como en las prolongadas estancias en UCI. La magnitud de la respuesta metabólica es paralela a la extensión y profundidad de la quemadura. En este caso alcanza un valor que duplica al normal cuando la quemadura es $\geq 60\%$ de la superficie corporal total quemada

(SCTQ), persistiendo la situación de hipermetabolismo hasta que no se completa la cobertura y curación del área quemada.

Resumiendo, la respuesta hipermetabólica que sucede tras agresión térmica se caracteriza por una progresiva destrucción de la musculatura esquelética que supera a la objetivada en las situaciones de trauma-sepsis. Es aquí donde el soporte nutricional, sufriendo siempre e intentando modificar la respuesta metabólico-inflamatoria, tiene su papel. Por ello, el soporte nutrometabólico forma parte indiscutible del tratamiento de estos pacientes. Por otra parte, la concepción clásica del paciente quemado joven y sin trastornos nutricionales previos debe ser modificada ante el creciente porcentaje de enfermos con más edad, y con procesos nutricionales o metabólicos que influyen en el pronóstico y tratamiento. Todos estos trastornos metabólicos son más evidentes en las 2 primeras semanas tras la quemadura, aunque pueden prolongarse en directa relación con las complicaciones aparecidas. Aunque la literatura médica en relación con estos procesos es relativamente importante, los grupos analizados son heterogéneos (quemadura como lesión única o asociada a trauma, inhalación, etc.), con un número de pacientes escaso, y objetivos y variables contempladas muy dispares² (IV).

¿El paciente quemado crítico tiene un patrón metabólico específico?

Hipermetabolismo

Aunque en los estudios clásicos se consideraba que en estos pacientes el aumento del gasto energético en reposo (GER) sobre el basal, calculado por la ecuación de Harris-Benedict, podría alcanzar valores superiores a un 200%, se ha comprobado un aumento medio que no supera el 170%, pero que es incluso menor si se observa desde el tratamiento actual de estos enfermos en la fase crítica³ (IV). El uso habitual de una sedoanalgesia eficaz minimiza el aumento del GER que representan los episodios de actividad muscular patológica, convulsiones, dolor o los del propio manejo y tratamiento: movilizaciones, aspiración traqueal, etc. En estos pacientes, cuando están adecuadamente sedoanalgesados, la presencia de fiebre es el principal factor de incremento del GER.

Hipermetabolismo

La pérdida media de nitrógeno en los pacientes quemados sin soporte nutricional supera los 0,2 g de nitrógeno/kg/día (15-20 g/día)³ (IV). Ello supone una pérdida ponderal del 10% en la primera semana, que alcanza el 20-30% en

tre la segunda y tercera semanas, valores con una evidente correlación con un aumento de la morbimortalidad en los pacientes sin soporte nutricional.

¿Qué cantidad y tipo de sustratos energéticos se precisan en los pacientes quemados críticos?

Cálculo de requerimientos calorico-proteicos

El mejor método sigue siendo la calorimetría indirecta, pero en su defecto se deben emplear fórmulas previamente publicadas. Aunque hay fórmulas que contemplan la presencia de quemadura (Ireton-Jones), y otras que están basadas en premisas de fisiología respiratoria (Penn State) y son aplicables cuando el paciente está en ventilación mecánica, podemos recomendar el aporte de 25 kcal/kg/día + 30-40 kcal × % SCTQ o aplicar la ecuación de Carlson et al⁴ (Ib) (tabla 1). Esto supondría que un paciente con más del 30% de SCTQ recibiría unas 2.300-2.800 kcal y entre 16-18 g de nitrógeno.

Aporte de hidratos de carbono

Sigue siendo la principal fuente energética; la glucosa es el hidrato de carbono de elección. Es preciso un protocolo de monitorización de glucemia y de aporte de insulina. Aunque no hay datos concluyentes acerca de la cifra de glucemia a partir de la cual pueden asegurarse sus efectos perjudiciales⁵ (Ia), ni tampoco la eficacia de un estricto control con insulina en la mejoría del pronóstico⁶ (Ib), se recomienda monitorizar la glucemia no permitiendo hiperglucemias sostenidas con cifras superiores a 150 mg/dl, usando la cantidad de insulina que se precise y evitando hipoglucemias. Debemos recordar que los hidratos de carbono constituyen la principal fuente energética en el paciente quemado, con una tasa de perfusión óptima establecida entre 4-5 g/kg/día, aunque no se debe superar un aporte de calorías en forma de hidratos de carbono de 1.400-1.500 kcal/día⁷.

Aporte de lípidos

Se suele limitar al 20-30% del aporte total calórico no-proteico, ya que un bajo aporte de lípidos supone mejor retención nitrogenada, menor incidencia de complicaciones infecciosas y disminución de la estancia⁸ (Ib). La calidad del aporte calórico (LCT, MCT/LCT en mezcla física o en estructuración, ácido oléico, ω-3 y sus combinaciones) está bajo estricta evaluación. En nuestra experiencia en este tipo de pacientes, las emulsiones ricas en ácido oléico producen menos lesión hepática que las mezclas físicas MCT/LCT y ayudan a un mejor control de la inflamación⁹ (Ib).

¿Cuáles son las necesidades proteicas y las características de su aporte en los pacientes quemados críticos?

Siendo un paciente hipercatabólico, el enfermo quemado crítico requiere un aporte de proteínas de al menos un 20-25% del aporte calórico total (> 1,5-2,0 g/kg/día). La relación kcal no proteicas/g de nitrógeno se situará entre 80:1 y 120:1.

Tabla 1 Ecuación de Carlson para el cálculo calórico en el paciente quemado crítico

$$REE = (GBM \times [0,89142 + 10,01335 \times SCTQ]) \times m^2 \times FA$$

FA: factor de actividad de 1,25; GBM: gasto basal metabólico; m²: superficie corporal total en metros cuadrados; REE: requerimientos energéticos estimados; SCTQ: superficie corporal total quemada.

Establecer el balance nitrogenado en estos enfermos es complejo, al incluir, además de las entradas por el aporte nutricional, el aporte de nitrógeno que representa el catabolismo muscular esquelético que se da para preservar la masa proteica visceral y las importantes pérdidas cutáneas del área quemada, en su caso. Se ha comprobado que aportes de 1,5 g de proteínas/kg/día no son suficientes para positivizar el balance de nitrógeno en los primeros días de la agresión y, a pesar de que los tratamientos que incluyen aportes proteicos agresivos parecen influenciar en la supervivencia, la cantidad óptima de proteínas a aportar permanece en el terreno especulativo.

Por otra parte, hay diversas posibilidades de modulación de la respuesta inflamatoria usando sustratos proteicos diferentes. Sobre la calidad de los aminoácidos podemos afirmar que, a la vista de las actuales recomendaciones, la glutamina (> 0,3 g/kg/día)^{10,11} (IV)¹², tanto enteral¹³ (IV) como parenteral¹⁴ (Ib), parece fundamental como sustrato multiespecífico en la agresión por quemadura y como generadora de arginina y glutatión. En el ámbito más especulativo, el aporte de metionina parece disminuir el catabolismo y un aporte suplementario de prolina podría ser conveniente para conseguir una buena cicatrización.

¿Qué requerimientos de micronutrientes, vitaminas y fibra necesitan los pacientes quemados críticos?

Estos pacientes pueden presentar un déficit de elementos traza como selenio, (ligado a trastornos hormonales tiroideos del enfermo crítico), cinc y cobre, por lo que se recomienda su suplementación con altas dosis¹⁵ (Ib). También deben recibir vitaminas liposolubles e hidrosolubles buscando cubrir los requerimientos y prevenir la peroxidación y las lesiones por radicales libres¹⁶ (Ia). No se conocen recomendaciones específicas sobre el aporte de fibra.

¿Los pacientes quemados críticos precisan del aporte de fármacos con implicaciones metabólicas?

La agresión se asocia con valores aumentados de catecolaminas y de hormonas catabólicas. Por ello es de lógica asumir que el bloqueo de esta respuesta o el empleo de esteroides anabólicos puede atenuar el hipermetabolismo o frenar la respuesta catabólica (IV).

En los pacientes quemados críticos se han empleado, con relativos buenos resultados, los bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos y la oxandrolona¹⁷ (IV).

Bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos (propranolol, metoprolol)

Atenúan el hipermetabolismo y frenan la frecuencia cardíaca, disminuyendo la demanda cardíaca de oxígeno a la vez que reducen el catabolismo y la lipólisis. Hay estudios en población pediátrica que demuestran reducción de la mortalidad, de la incidencia de infección de la quemadura y del tiempo de curación de ésta.

Oxandrolona

Análogo de la testosterona, puede ser útil en pacientes con gran superficie corporal quemada.

¿Cuál es la vía de aporte más recomendable?

El soporte nutricional especializado (SNE) se debe ajustar de forma individualizada, en cantidad y calidad, al proceso y al paciente. El aporte se debe realizar a través del tubo digestivo de forma preferente y precoz. Hay situaciones en las que el soporte parenteral complementará o sustituirá a la vía enteral cuando ésta sea insuficiente o inutilizable^{18,19} (IV).

Siempre que el paciente se mantenga hemodinámicamente estable (sin riesgo de compromiso del flujo del área esplácnica), no se presente un indeseable aumento del residuo gástrico y no coexista un trauma abdominal grave acompañante o un íleo secundario al soporte farmacológico, la vía preferente de acceso es la enteral. La nutrición enteral (NE) ejerce un efecto protector de las funciones inmunes y metabólicas gastrointestinales y se asocia a descensos significativos de la morbilidad infecciosa²⁰ (Ib). En el aporte por vía digestiva se ha de considerar el recurso a sondas nasointerales o a la colocación de vías yeyunales o gastrostomías, aprovechando la intervención en pacientes que requieran cirugía. En la intolerancia digestiva con elevado residuo gástrico, el uso de procinéticos puede colaborar en conseguir un correcto SNE.

Sin embargo, por múltiples razones asociadas a la patología o al tratamiento, la vía enteral puede, durante varios días, no completar el aporte nutritivo, por lo que se debe recurrir a la nutrición parenteral (NP), sola o asociada a la NE (nutrición complementaria)²¹ (IV). Siempre se debe intentar mantener la vía enteral con un abordaje precoz, aunque la cantidad de nutrientes a aportar sea, en un principio, baja. Pero no debemos olvidar que el paciente quemado crítico, debido a sus altos requerimientos calóricos y proteicos, es un ejemplo paradigmático de soporte nutricional mixto (2 o 3 vías): parenteral y enteral, pudiendo ser la vía parenteral central o periférica y la NE por sonda u oral. La finalidad es proporcionar una correcta y equilibrada cantidad de nutrientes que prevenga-limite-module los efectos adversos de la enfermedad.

Recomendaciones

- El aporte energético, en ausencia de calorimetría indirecta, se establecerá en 25 kcal/kg/día + 30-40 kcal × % de la superficie corporal total quemada o según la fórmula de Carson (B).

- Se recomienda una dieta hiperproteica (1,8-2,5 g/kg/día), con un porcentaje en grasas inferior al 30% del aporte calórico total. Por ello, en estos pacientes podrían estar justificados aportes de glucosa mayores de 4 g/kg/día (B).

- Se recomienda la suplementación con glutamina a dosis elevadas (L-glutamina > 0,37 g/kg/día, dipéptido de Gln > 0,5 g/kg/día) (A).

- Aunque la vía de elección es siempre la enteral (sonda gástrica o entérica, ostomías quirúrgicas), se recurrirá a un soporte nutricional mixto-complementario o a nutrición parenteral exclusiva si el abordaje digestivo no es posible o eficaz (A).

- Se recomiendan altos aportes diarios de Se, Cu y Zn (B).

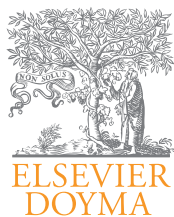
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

- Soeters PB, Grimble RF. Dangers, and benefits of the cytokine mediated response to injury and infection. *Clin Nutr.* 2009;28:583-96.
- Pereira C, Murphy K, Herndon D. Outcome measures in burn care. Is mortality dead? *Burns.* 2004;30:761-71.
- Ipaktchi K, Arbabi S. Advances in burn critical care. *Crit Care Med.* 2006;34 Suppl 9:S239-44.
- Carlson DE, Cioffi WG Jr, Mason AD Jr, McManus WF, Pruitt BA Jr. Resting energy expenditure in patients with thermal injuries. *Surg Gynecol Obstet.* 1992;174:270-6.
- Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al; NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360:1283-97.
- Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med.* 2006;354:449-61.
- Jahoor F, Herndon DN, Wolfe RR. Role of insulin and glucagon in the response of glucose and alanine kinetics in burn-injured patients. *J Clin Invest.* 1986;78:807-14.
- Garrel DR, Razi M, Larivière F, Jobin N, Naman N, Emptoz-Bonneton A, et al. Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1995;19:482-91.
- García-de-Lorenzo A, Denia R, Atlan P, Martínez-Ratero S, Le Brun A, Evard D, et al. Parenteral nutrition providing a restricted amount of linoleic acid in severely burned patients: a randomized double-blind study of an olive oil-based lipid emulsion v. medium/long chain triacylglycerols. *Br J Nutr.* 2005;94: 221-30.
- Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. *Crit Care Med.* 2009;37:1757-61.
- Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al; ESPEN. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009;28:387-400.

12. Moore FA, Moore EE. The evolving rationale for early enteral nutrition based on paradigms of multiple organ failure: a personal journey. *Nutr Clin Pract.* 2009;24:297-304.
13. Kreyman KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clin Nutr.* 2006;25:210-23.
14. Zhou YP, Jiang ZM, Sun YH, Wan XR, Ma EL, Wilmore D. The effect of supplemental enteral glutamine on plasma levels, gut function, and outcome in severe burns: a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003;27:241-5.
15. Berger MM, Baines M, Raffoul W, Benathan M, Chiolero RL, Reeves C, et al. Trace elements supplementation after major burns modulates antioxidant status and clinical course by way of increase tissue trace element concentrations. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:1293-300.
16. Berger MM. Antioxidant micronutrients in major trauma and burns: evidence and practice. *Nutr Clin Pract.* 2006;21:438-49.
17. Latenser BA. Critical care of the burn patient: the first 48 hours. *Crit Care Med.* 2009;37:2819-26.
18. Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns.* 2007;33:14-24.
19. Berger MM, Raffoul W, Shenkin A. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery - a guideline based on expert opinion but not including RCTs. *Burns.* 2008;34:141-3.
20. McClave SA, Heyland DK. The physiologic response and associated clinical benefits from provision of early enteral nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2009;24:305-15.
21. De Lorenzo AG, Grau T, Montejo JC, Leyba CO, Santana SR; SENPE-Baxter. III Working Meeting SENPE-Baxter: complementary parenteral nutrition in the critically ill patient. *Nutr Hosp.* 2008;23:203-5.



CAPÍTULO 14

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente politraumatizado

A.L. Blesa Malpica^{a,*}, A. García de Lorenzo y Mateos^b y A. Robles González^c

^aHospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^bHospital Universitario La Paz, Madrid, España

^cUCI Área de Traumatología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

PALABRAS CLAVE

Politrauma;
Glutamina;
Necesidades calóricas;
Farmaconutrición

KEYWORDS

Multiple trauma;
Glutamine;
Calorie requirements;
Pharmaconutrition

Resumen

El paciente traumatizado puede considerarse el paradigma del paciente crítico que, previamente sano, sufre una agresión que pone su vida en riesgo y que determina una respuesta orgánica en nada diferente a la presente en otro tipo de pacientes. El perfil del paciente traumático ha cambiado, siendo en la actualidad algo más mayores, con índices de masa corporal más elevados y con una mayor comorbilidad. Cuando la agresión es grave, su respuesta metabólica es intensa y condiciona un riesgo nutricional. Por ello, el soporte nutricional precoz, de preferencia enteral, con aporte proporcionado de proteínas y suplementado con glutamina, condiciona ventajas competitivas con otras vías y tipos de fórmulas nutricionales.

La presencia de obesidad y/o lesión medular debe hacernos considerar una disminución proporcionada del aporte calórico diario, evitando la sobrenutrición, aunque en los pacientes con lesión medular es escasa la información disponible.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Patient with polytrauma

Abstract

Patients with polytrauma can be viewed as paradigmatic of the critically-ill patient. These previously healthy patients undergo a life-threatening aggression leading to an organic response that is no different from that in other types of patient. The profile of trauma patients has changed and currently corresponds to patients who are somewhat older, with a higher body mass index and greater comor-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ablesamal@gmail.com (A.L. Blesa Malpica).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

bidity. Severe injuries lead to intense metabolic stress, posing a risk of malnutrition. Therefore, early nutritional support, preferentially through the enteral route, with appropriate protein intake and glutamine supplementation, provides advantages over other routes and types of nutritional formula. To avoid overnutrition, reduced daily calorie intake can be considered in obese patients and in those with medullary lesions. However, little information on this topic is available in patients with medullary lesions.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El perfil del paciente traumático varía desde el joven varón sano que se accidenta conduciendo un vehículo a motor hasta el hombre algo más mayor y con patología asociada que sufre una precipitación o es atropellado¹. Los cambios de comportamiento social están determinando el incremento de pacientes con sobrepeso, cuando no francamente obesos. Estas circunstancias someten al traumatizado a un mayor riesgo nutricional que las derivadas de la agresión traumática en un paciente previamente sano y condicionan una respuesta más en la línea del paciente grave con complicaciones.

El paciente traumatizado presenta cambios metabólicos² e inmunosupresión, con aumento del riesgo de infección y fallo orgánico postraumático. La situación hipermetabólica generada debe reconocerse con prontitud y ser suplida con presteza y durante el tiempo necesario, puesto que puede durar semanas. Hay aspectos todavía controvertidos en la nutrición de estos pacientes, como el tiempo preciso de inicio, el reparto calórico de los macronutrientes, la vía de administración y la duración del soporte nutricional.

En este capítulo queda excluido el traumatismo craneal, que será revisado en el capítulo de paciente neurocrítico.

¿Cuándo está indicado el soporte nutricional especializado en el paciente con politraumatismo?

En todo paciente con politraumatismo grave e incapacidad o contraindicación de nutrición oral debe planificarse un soporte nutricional artificial. Los pacientes traumáticos con índice de gravedad (ISS, del inglés *injury severity score*) > 16 han de considerarse graves y, por tanto, con un riesgo nutricional aumentado, debiendo valorarse en este aspecto² (III).

En pacientes en los que se sospeche una incapacidad para nutrirse en los primeros 5-7 días se debe iniciar de forma inmediata el soporte nutricional, una vez estabilizado³⁻⁵ (IV).

¿Por qué vía hemos de aportar el nutriente?

La bondad de la nutrición enteral (NE) (III)⁶, (IIa)⁷, (Ib)^{8,9}, (Ia)¹⁰ quedó establecida desde los trabajos de Moore en 1981, con la instauración de catéteres enterales para nutrición precoz en pacientes en los que fue necesaria una laparotomía por causa traumática.

De forma ideal, la nutrición artificial debe iniciarse precozmente, una vez conseguida la estabilidad hemodinámica, mediante NE gástrica o pospilórica (Ib)¹¹, (III)¹², (IV)¹³, sin que se excluya la complementariedad de la nutrición parenteral (NP) o su uso exclusivo cuando es previsible que no han de poder ingerir alimentos en los primeros 3 días, o se prevea una

prolongación de esa incapacidad más allá de los 5-10 días. Este aporte en forma de NP complementaria es objeto de divergencia entre las recomendaciones de ASPEN⁵ (IV) y de ESPEN¹⁴ (IV). ASPEN no lo aconseja durante los primeros 7-10 días en los pacientes que son capaces de tolerar alguna cantidad de NE, ya que aportes parenterales en pacientes que alcanzan al menos 1.000 calorías enterales se acompañan de mayor morbilidad infecciosa y un incremento en la aparición tardía de SDRA, con la consiguiente prolongación de estancia y de ventilación mecánica¹⁵ (III). Mientras tanto, ESPEN¹⁴ (IV) aconseja que, dado el impacto del déficit calórico en el resultado final, el paciente que de forma precoz es incapaz de asumir una cantidad suficiente de calorías por vía enteral debe recibir nutrición suplementaria por vía venosa dentro de los 2 primeros días de evolución. No hay suficiente evidencia para asumir la mejor recomendación, pero dado que la nutrición óptima se correlaciona con los mejores resultados clínicos del paciente de unidad de cuidados intensivos (UCI), la posición europea parece más recomendable, quedando pendientes estudios que clarifiquen este extremo¹⁶ (IV).

La precocidad en la NE (dentro de las primeras 24-48 h de ingreso), además de aumentar la tolerancia, permite evitar complicaciones digestivas como el estreñimiento¹⁷ (III). No hay evidencia de superioridad de la nutrición continua sobre la nutrición intermitente, con resultados opuestos sobre el consumo de oxígeno^{18,19} (III) y las complicaciones intestinales, aunque la perfusión continua parece mostrar una tendencia a menor mortalidad²⁰ (IIa).

La administración a dosis plena es posible sin que suponga un incremento de la intolerancia, constatándose un aumento en los episodios de regurgitación, pero con un mejor cumplimiento de los requerimientos calóricos²¹ (Ib). Se recomienda el empleo de fármacos procinéticos para conseguir una aplicación eficaz de NE²² (Ia).

¿Qué cantidad de calorías hemos de aportar?

Aunque la evidencia existente no es incontestable, hay suficiente doctrina para evitar la sobrenutrición²³ (III).

La cantidad de calorías a aportar viene reflejada por la obtenida mediante calorimetría indirecta, que ha servido como patrón de comparación para las diferentes fórmulas predictivas. En la actualidad, admitimos que el incremento en las necesidades calóricas del paciente politraumatizado no sobrepasa el 40% de las establecidas por la ecuación de Harris-Benedict, lo que supone entre 25-30 kcal/kg/día, que en el caso de pacientes obesos (IMC > 30 kg/m²) traumáticos se reduce a valores < 20 kcal/kg actual/día^{23,24} (III) (v. capítulo 12).

En los lesionados medulares se estima que aportes de 20-22 y de 23-24 kcal/kg/día pueden suplir las necesidades del paciente cuadripléjico y parapléjico, respectivamente²⁵⁻²⁷ (III).

¿Con qué hemos de nutrir?

No hay ninguna evidencia que apoye una distribución calórica determinada en el paciente con politraumatismo, debiendo ajustarse a las particularidades concretas de cada paciente y a las recomendaciones generales para el paciente crítico. Como en todo paciente grave, debe mantenerse un control razonable de la glucemia (v. capítulo 10). El aporte de glucosa estará comprendido entre el 50 y el 70% de las calorías no proteicas, con un aporte graso de entre el 20-30%. En NP, estas soluciones lipídicas no deberían tener una concentración inferior al 20%²⁸ (Ib) y en su composición deben incluir ácidos grasos derivados del pescado (ω -3), dada su actividad antiinflamatoria²⁹ (IV). Debe evitarse el aporte exclusivo de ω -6, sustituyéndolos parcialmente por otros de menor capacidad proinflamatoria³⁰ (Ib).

La farmaconutrición aporta ventajas terapéuticas a los pacientes quirúrgicos y, en concreto, al paciente con politraumatismo, bien en forma de mezclas de arginina y ácidos grasos ω -3, sin glutamina (III)⁴, (IV)³¹ o con glutamina³² (IV), bien suplementados con glutamina enteral³³ (Ib) o parenteral^{34,35} (Ib). Se ha constatado una disminución en la tasa de infecciones, la estancia en UCI, la estancia hospitalaria y, en algún caso, la mortalidad en pacientes sépticos³⁶ (Ib). Un metaanálisis³⁷ (Ia) apoya el uso de ω -3 mientras que cuestiona la utilización de arginina. La mayor evidencia disponible en los pacientes con politraumatismo recomienda el uso de glutamina (Ia)³⁸, (Ib)³⁵⁻³⁹.

El aporte de vitaminas y/o minerales antioxidantes disminuye la respuesta inflamatoria⁴⁰ (Ib) y puede reducir la morbimortalidad en el politraumatismo⁴¹ (III).

La atenuación de la respuesta inflamatoria, la reducción en la producción de mediadores inflamatorios, una mejor y mayor secreción hormonal, mejor cicatrización y mejor capacidad de defensa, hacen que la farmaconutrición pueda ser aconsejable en los pacientes traumáticos, mejorando la estancia, tanto en UCI como hospitalaria, así como las complicaciones infecciosas y la mortalidad⁴² (Ib).

El lesionado medular

Los pacientes con lesión medular se comportan de forma algo diferenciada y, tras un período de letargo metabólico^{26,43} (IV), se inicia una fase de intensa proteólisis de difícil control con el soporte nutricional²⁵ (III), ya que su base fisiopatológica está más relacionada con la denervación/desuso⁴⁴ que con la tormenta neuroendocrina del paciente agudo grave. En cualquier caso, en las primeras 4 semanas tras la lesión cervical espinal, hay una pérdida de peso que puede estimarse entre el 10-20% del peso corporal, siendo cerca del 85% de esta pérdida de masa magra^{27,43} (III).

En pacientes con lesión cervical no hay estudios nutricionales amplios y las posibles evidencias se basan en pequeñas series que no resuelven las preguntas elementales relacionadas con el soporte nutricional (vía de administración, requerimientos, momento de inicio, tipo de nutrientes) en estos casos⁴⁵ (IV).

En estudios experimentales en ratas, con lesión cervical de diferente intensidad, se han constatado períodos de gastroparesia diferentes según la localización e intensidad de la lesión (6 semanas para la contusión y ausencia de recuperación de la motilidad gástrica tras sección cervical por encima de C5)⁴⁶ (IV). Hay datos que sugieren que ni la

precocidad del soporte nutricional ni el buen cumplimiento de los requerimientos calóricos mejoran los resultados en la lesión cervical (IV)⁴⁷, (Ib)⁴⁸.

Recomendaciones

- En ausencia de calorimetría se recomienda un aporte calórico total diario de 25-30 kcal/kg/día en pacientes no obesos (B).
- En pacientes con lesión medular se recomienda un aporte nutricional de 20-24 kcal/kg/día (C).
- Se recomienda el empleo de glutamina en el paciente con politraumatismo (A).
- Se recomienda el empleo de otros farmaconutrientes (derivados de ω -3, arginina, antioxidantes) en el soporte nutricional del paciente traumático (C).
- Siempre que sea posible se recomienda el empleo preferente de la nutrición enteral gástrica, con o sin procinéticos, y, en caso de ser necesario, la utilización transpilórica (A).

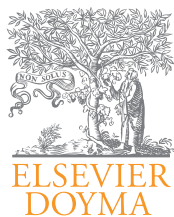
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Blesa-Malpica AL. Perfil del paciente traumático grave ingresado en una UCI: análisis de riesgos. Estudio epidemiológico en una unidad de neuropolitraumatología. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2010. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/9850/>
2. Hasenboehler E, Williams A, Leinase I, Morgan SJ, Smith WR, Moore EE, et al. Metabolic changes after polytrauma: an imperative for early nutritional support. *World J Emerg Surg.* 2006;1:29.
3. Kreymann G, Adolph M, Mueller MJ; Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German Association for Nutritional Medicine. Energy expenditure and energy intake - Guidelines on Parenteral Nutrition. Chapter 3. *Ger Med Sci.* 2009;7:Doc25.
4. Bastian L, Weimann A. Immunonutrition in patients after multiple trauma. *Br J Nutr.* 2002;87 Suppl 1:S133-4.
5. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al; ASPEN. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33:277-316.
6. Moore EE, Dunn EL, Jones TN. Immediate jejunostomy feeding. Its use after major abdominal trauma. *Arch Surg.* 1981;116:681-4.
7. Moore EE, Jones TN. Benefits of immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma. A prospective, randomized study. *J Trauma.* 1986;26:874-81.
8. Moore EE, Moore EE, Jones TN, McCroskey BL, Peterson VM. TEN versus TPN following major abdominal trauma reduced septic morbidity. *J Trauma.* 1989;29:916-22.

9. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, Minard G, Tolley EA, Poret HA, et al. Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg.* 1992;215:503-11.
10. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, McArdle AH, Booth FV, Morgenstein-Wagner TB, et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg.* 1992;216:172-83.
11. White H, Sosnowski K, Tran K, Reeves A, Jones M. A randomised controlled comparison of early post-pyloric versus early gastric feeding to meet nutritional targets in ventilated intensive care patients. *Crit Care.* 2009;13:R187.
12. Lee AJ, Eve R, Bennett MJ. Evaluation of a technique for blind placement of post-pyloric feeding tubes in intensive care: application in patients with gastric ileus. *Intensive Care Med.* 2006;32:553-6.
13. Berger MM, Soguel L. Feed the ICU patient 'gastric' first, and go post-pyloric only in case of failure. *Critical Care.* 2010;14:123.
14. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al; ESPEN. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009;28:387-400.
15. Sena MJ, Utter GH, Cuschieri J, Maier RV, Tompkins RG, Harbrecht BG, et al. Early supplemental parenteral nutrition is associated with increased infectious complications in critically ill trauma patients. *J Am Coll Surg.* 2008;207:459-67.
16. Singer P, Pichard C, Heidegger CP, Wernerman J. Considering energy deficit in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13:170-6.
17. Nassar AP Jr, Da Silva FM, De Cleve R. Constipation in intensive care unit: incidence and risk factors. *J Crit Care.* 2009;24:630.e9-e12.
18. Heymsfield SB, Casper K. Congestive heart failure: clinical management by use of continuous nasoenteric feeding. *Am J Clin Nutr.* 1989;50:539-44.
19. Campbell IT, Morton RP, Cole JA, Raine CH, Shapiro LM, Stell PM. A comparison of the effects of intermittent and continuous nasogastric feeding on the oxygen consumption and nitrogen balance of patients after major head and neck surgery. *Am J Clin Nutr.* 1983;38:870-8.
20. MacLeod JB, Lefton J, Houghton D, Roland C, Doherty J, Cohn SM, et al. Prospective randomized control trial of intermittent versus continuous gastric feeds for critically ill trauma patients. *J Trauma.* 2007;63:57-61.
21. Desachy A, Clavel M, Vuagnat A, Normand S, Gissot V, François B. Initial efficacy and tolerability of early enteral nutrition with immediate or gradual introduction in intubated patients. *Intensive Care Med.* 2008;34:1054-9.
22. Booth CM, Heyland DK, Paterson WG. Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med.* 2002;30:1429-35.
23. Stucky CC, Moncure M, Hise M, Gossage CM, Northrop D. How accurate are resting energy expenditure prediction equations in obese trauma and burn patients? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008;32:420-6.
24. Ash JL, Gervasio JM, Zaloga GP, Rodman GH. Does the quantity of enteral nutrition affect outcomes in critically trauma patients? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005;29:s10.
25. Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL. General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery.* 1985;16:309-13.
26. Kolpek JH, Ott LG, Record KE, Rapp RP, Dempsey R, Tibbs P, et al. Comparison of urinary urea nitrogen excretion and measured energy expenditure in spinal cord injury and nonsteroid-treated severe head trauma patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1989;13:277-80.
27. Laven GT, Huang CT, DeVivo MJ, Stover SL, Kuhlemeier KV, Fine PR. Nutritional status during the acute stage of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1989;70:277-82.
28. García-de-Lorenzo A, López-Martínez J, Planas M, Chacón P, Montejo JC, Bonet A, et al. Safety and metabolic tolerance of a concentrated long-chain triglyceride lipid emulsion in critically ill septic and trauma patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003;27:208-15.
29. Calder PC, Jensen GL, Koletzko BV, Singer P, Wanten GJ. Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients: current thinking and future directions. *Intensive Care Med.* 2010;36:735-49.
30. García-de-Lorenzo A, Denia R, Atlan P, Martínez-Ratero S, Le Brun A, Evard D, et al. Parenteral nutrition providing a restricted amount of linoleic acid in severely burned patients: a randomised double-blind study of an olive oil-based lipid emulsion v. medium/long-chain triacylglycerols. *Br J Nutr.* 2005;94:221-30.
31. Todd SR, González EA, Turner K, Kozar RA. Update on postinjury nutrition. *Curr Opin Crit Care.* 2008;14:690-5.
32. Wernerman J. Glutamine and acute illness. *Curr Opin Crit Care.* 2003;9:279-85.
33. Kudsk KA, Minard G, Croce MA, Brown RO, Lowrey TS, Pritchard FE, et al. A randomized trial of isonitrogenous enteral diets after severe trauma. An immune-enhancing diet reduces septic complications. *Ann Surg.* 1996;224:531-40.
34. Griffiths RD, Allen KD, Andrews FJ, Jones C. Infection, multiple organ failure, and survival in the intensive care unit: influence of glutamine-supplemented parenteral nutrition on acquired infection. *Nutrition.* 2002;18:546-52.
35. Houdijk AP, Rijnsburger ER, Jansen J, Wesdorp RI, Weiss JK, McCamish MA, et al. Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. *Lancet.* 1998;352:772-6.
36. Galbán C, Montejo JC, Mesejo A, Marco P, Celaya S, Sánchez-Segura JM, et al. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2000;28:643-8.
37. Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intensive Care Med.* 2008;34:1980-90.
38. Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ. Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med.* 1999;27:2799-805.
39. Dechelotte P, Hasselmann M, Cynober L, Allaouchiche B, Coëfrier M, Hecketsweiler B, et al. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill pats: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med.* 2006;34:598-604.
40. Berger MM, Soguel L, Shenkin A, Revelly JP, Pinget C, Baines M, et al. Influence of early antioxidant supplements on clinical evolution and organ function in critically ill cardiac surgery, major trauma, and subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care.* 2008;12:R101.
41. Collier BR, Giladi A, Dossett LA, Dyer L, Fleming SB, Cotton BA. Impact of high-dose antioxidants on outcomes in acutely injured patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008;32:384-8.
42. Beale RJ, Sherry T, Lei K, Campbell-Stephen L, McCook J, Smith J, et al. Early enteral supplementation with key pharmacutrients improves sequential organ failure assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med.* 2008;36:131-44.
43. Kearns PJ, Thompson JD, Werner PC, Pipp TL, Wilmot CB. Nutritional and metabolic response to acute spinal-cord injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1992;16:11-5.
44. Rodríguez DJ, Benzel EC, Clevenger FW. The metabolic response to spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1997;35:599-604.
45. Nutritional support after spinal cord injury. *Neurosurgery.* 2002;50 Suppl 3:S81-4.
46. Qualls-Creekmore E, Tong M, Holmes GM. Time-course of recovery of gastric emptying and motility in rats with experimental spinal cord injury. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22:62-9, e27-8.
47. Plunet WT, Streijger F, Lam CK, Lee JH, Liu J, Tetzlaff W. Dietary restriction started after spinal cord injury improves functional recovery. *Exp Neurol.* 2008;213:28-35.
48. Dvorak MF, Noonan VK, Bélanger L, Bruun B, Wing PC, Boyd MC, et al. Early versus late enteral feeding in patients with acute cervical spinal cord injury: a pilot study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2004;29:E175-80.



CAPÍTULO 15

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente séptico

C. Ortiz Leyba^{a,*}, J.C. Montejo González^b y C. Vaquerizo Alonso^c

^aHospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^bHospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^cHospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Sepsis;
Shock séptico;
Glutamina;
Arginina

Resumen

El manejo metabólico nutricional constituye, junto al resto de medidas de tratamiento y soporte, uno de los pilares del tratamiento del paciente séptico. Debe iniciarse precozmente, tras la resucitación inicial, con el objetivo de evitar las consecuencias de la desnutrición, proveer el adecuado aporte de nutrientes y prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias como la sobreinfección y el fracaso multiorgánico.

Al igual que en el resto de pacientes críticos, cuando la ruta enteral es insuficiente para asegurar las necesidades calorícoproteicas, la asociación de nutrición parenteral ha demostrado ser segura en este subgrupo de pacientes. Los estudios que evalúan el efecto de farmaconutrientes específicos en el paciente séptico son escasos y no permiten establecer recomendaciones al respecto.

Respecto a las dietas enterales con mezcla de sustratos con diferente capacidad farmaconutriente, su uso no parece aportar, hasta el momento actual, beneficios claros sobre la evolución de la sepsis respecto a las dietas estándar, aunque tampoco hay clara evidencia de que sean perjudiciales.

A pesar de que no hay suficiente evidencia para recomendar el empleo de glutamina en el paciente séptico que recibe nutrición parenteral, éste podría beneficiarse de su uso, dados los buenos resultados y la ausencia de efectos adversos atribuible a la glutamina en los diferentes estudios llevados a cabo en el conjunto de pacientes críticos. No se puede recomendar el empleo rutinario de ácidos grasos ω -3 hasta que dispongamos de mayor evidencia, aunque debe evitarse en estos pacientes el empleo de emulsiones lipídicas con alto contenido en ácidos grasos ω -6. El paciente séptico debe recibir un adecuado aporte de oligoelementos y vitaminas. El empleo de selenio a dosis altas requiere de más estudios para poder recomendarlo.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlos.ortiz.sspa@juntadeandalucia.es (C. Ortiz Leyba).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Sepsis;
Septic shock;
Glutamine;
Arginine

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Patient with sepsis

Abstract

Nutritional metabolic management, together with the other treatment and support measures used, is one of the mainstays of the treatment of septic patients. Nutritional support should be started early, after initial life support measures, to avoid the consequences of malnutrition, provide adequate nutritional intake and prevent the development of secondary complications such as superinfection or multiorgan failure.

As in other critically-ill patients, when the enteral route cannot be used to ensure calorie-protein requirements, the association of parenteral nutrition has been shown to be safe in this subgroup of patients. Studies evaluating the effect of specific pharmacconutrients in septic patients are scarce and are insufficient to allow recommendations to be made.

To date, enteral diets with a mixture of substrates with distinct pharmacconutrient properties do not seem to be superior to standard diets in altering the course of sepsis, although equally there is no evidence that these diets are harmful.

There is insufficient evidence to recommend the use of glutamine in septic patients receiving parenteral nutrition. However, given the good results and absence of glutamine-related adverse effects in the various studies performed in critically-ill patients in general, these patients could benefit from the use of this substance. Routine use of omega-3 fatty acids cannot be recommended until further evidence has been gathered, although the use of lipid emulsions with a high omega-6 fatty acid content should be avoided. Septic patients should receive an adequate supply of essential trace elements and vitamins. Further studies are required before the use of high-dose selenium can be recommended.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El soporte nutricional en la sepsis presenta unas importantísimas limitaciones en sus indicaciones y evaluación. Por un lado, la *Surviving Sepsis Campaign*¹ no considera la nutrición especializada como apartado de recomendado cumplimiento pero, por otro lado, en todas las revisiones realizadas por expertos se reclama la necesidad de dicho soporte nutricional. Además, los estudios publicados referidos al soporte nutricional en pacientes con sepsis son muy escasos y habitualmente se extrapolan resultados de otras poblaciones de pacientes críticos o sometidos a otra agresión. Las conclusiones sobre el empleo de soporte nutricional especializado en la sepsis van habitualmente dirigidas a una mejoría de la estancia, de la función de órganos y de otros objetivos subrogados, y solamente se han publicado 3 trabajos²⁻⁴ donde se haya comunicado un descenso de la mortalidad. Otra dificultad añadida es que la mayoría de estudios sobre nutrición y sepsis se ha realizado con mezclas de nutrientes, por lo que los resultados son de difícil adscripción a uno u otro sustrato.

Por tanto, nos encontramos en un escenario donde hay una opinión común acerca de la necesidad de nutrir al paciente séptico, pero donde todavía no se han definido la calidad, la cantidad, ni la oportunidad en el tiempo del requerimiento de sustratos.

¿Es seguro administrar nutrición enteral al paciente en shock séptico?

Como en el resto de pacientes críticos, siempre que el tracto gastrointestinal esté intacto y el paciente requiera

nutrición artificial, la vía enteral es de elección sobre la parenteral. El inicio de la nutrición enteral (NE) debe ser precoz, dentro de las primeras 24-48 h de evolución y tras la resucitación del paciente. La perfusión esplácnica puede verse comprometida en pacientes hipotensos con inadecuada presión de perfusión y, aunque la incidencia publicada de isquemia intestinal asociada a NE es baja y sobre todo relacionada con la nutrición pospilorica (III)⁵ (IV)^{6,7}, y no hay evidencia que contraindique la administración de NE en fases tempranas del shock, parece prudente recomendar, dadas las consecuencias fatales de la isquemia intestinal, iniciar la NE tras la resucitación del paciente o al menos cuando se haya alcanzado una fase de shock estable con adecuada presión de perfusión (dosis de fármacos vasoactivos estabilizadas, acidosis metabólica y lactato estabilizados y/o en descenso, presión arterial media \geq 60 mmHg).

En cualquier caso, es necesario, sobre todo en las fases iniciales del shock, un control estrecho de los signos de intolerancia intestinal (distensión abdominal, aumento de residuo gástrico, etc.) para detectar de forma temprana signos de isquemia intestinal subclínica.

¿Es perjudicial el empleo de nutrición parenteral en la sepsis?

En un estudio observacional de prevalencia de 1 día realizado en 454 unidades de cuidados intensivos (UCI) de Alemania⁸ y en 415 pacientes con sepsis grave o shock séptico, se constató que los enfermos con sepsis grave o shock séptico reciben en Alemania un soporte nutricional de forma preferencial con nutrición parenteral (NP) única o mixta. Tras el análisis

de los resultados se concluye que el empleo de NP se asoció con un incremento del riesgo de muerte⁸ (III). Sin embargo, en este estudio, por sus limitaciones, no se realizó un ajuste con otros factores del tratamiento, como por ejemplo si la antibioterapia era la apropiada o la resucitación adecuada, puntualizando⁹ los autores que no se refieren a causalidad sino a asociación, y corroboran que la NP tiene su lugar en pacientes con contraindicaciones para NE o donde las necesidades nutricionales no se alcanzan por la vía enteral.

Por el contrario, un estudio aleatorizado controlado y prospectivo de NP frente a NE enriquecida en farmaconutrientes (mezcla de arginina, ω -3 y antioxidantes) en pacientes con sepsis, mostró una mayor mortalidad intra-UCI en la rama enteral¹⁰ (Ib).

¿Están indicadas las dietas con mezclas de farmaconutrientes en la sepsis?

Sólo se ha publicado un estudio controlado sobre los efectos de dietas enriquecidas en farmaconutrientes “inmunomoduladores” (arginina, ω -3, nucleótidos, antioxidantes) en pacientes sépticos en situación crítica. Sus resultados indican que la utilización de una dieta enriquecida se asocia con menor mortalidad en comparación con el uso de una dieta control³ (Ib). En el estudio de Kieft et al¹¹, en un grupo de pacientes críticos de diversa etiología no se encontraron diferencias con respecto a mortalidad, complicaciones infecciosas, estancia en UCI y días de ventilación mecánica. Al analizar al subgrupo de pacientes con sepsis, éste era tan exiguo (30 enfermos) que no se pudo considerar un estudio de eficacia en él¹¹ (Ib).

Los metaanálisis que se han publicado sobre los estudios que comparan dietas enriquecidas en farmaconutrientes con dietas no enriquecidas, no contemplan un análisis específico del grupo de pacientes sépticos, dada la escasez de estudios existente. No obstante, es conocida la controversia en los resultados y recomendaciones procedentes de los diferentes metaanálisis. Heyland et al¹² sugieren que el empleo de dietas enriquecidas en farmaconutrientes “inmunomoduladores” (DIM) puede asociarse con incremento en la mortalidad. Montejo et al¹³, por el contrario, concluyen que hay evidencia suficiente para el empleo de DIM en pacientes críticos, considerando los efectos beneficiosos asociados a su utilización y la ausencia de efectos deletéreos. Marik y Zaloga¹⁴, en el último metaanálisis publicado, llegan a la conclusión de que solamente en el grupo de pacientes con sepsis, shock séptico o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), el empleo de DIM se asoció a un descenso significativo de la mortalidad, de infecciones secundarias y de la estancia en UCI, pero siempre que dicha fórmula contuviera aceite de pescado.

Otras formulaciones enriquecidas en farmaconutrientes, inicialmente diseñadas para la lesión pulmonar aguda (LPA)/SDRA, han sido investigadas en pacientes sépticos. Un estudio multicéntrico en pacientes sometidos a ventilación mecánica con sepsis grave y shock séptico⁴ (Ib) mostró una disminución del 19,4% en el riesgo absoluto de mortalidad, mejoría de la oxigenación, más días libres de ventilación mecánica, disminución de la estancia en UCI y menor desarrollo de nuevas disfunciones orgánicas en el grupo que recibió la dieta estudio. Otro estudio multicéntrico más reciente¹⁵ (Ib) permitió apreciar una reducción significativa de la estancia

media en UCI sin afectar a la mortalidad ni a las complicaciones infecciosas en el análisis por intención de tratar.

La controversia sobre el empleo de dietas enriquecidas en farmaconutrientes (en las 2 modalidades de arginina/ ω -3/antioxidantes o EPA/GLA/antioxidantes) en los pacientes sépticos persiste. No obstante, los resultados existentes no parecen ser suficientes para contraindicar el empleo de este tipo de dietas en los pacientes con sepsis grave. Por el contrario, su administración podría ir seguida de efectos beneficiosos.

¿Es perjudicial el empleo de arginina en la sepsis?

Es sabido que la sepsis es un estado donde se produce un déficit de arginina y que la arginina se ha asociado a efectos beneficiosos para la sepsis, como aumento de los reactantes de fase aguda, génesis de óxido nítrico (NO) con capacidad antibacteriana, acción como neurotransmisor intestinal y como regulador de la microcirculación, producción de ornitina que favorece el crecimiento y diferenciación celulares, y actividad en la estimulación de insulina, además de la modulación de las señales celulares a partir de su metabolito, la agmatina. Pero el empleo de la arginina en la sepsis se encuentra cuestionado en la actualidad en diferentes guías de práctica clínica, al contrario de lo que sucede en otros grupos de pacientes críticos. Ello se debe a los resultados expresados en el metaanálisis ya citado de Heyland et al¹² sobre el empleo de formulaciones farmaconutrientes donde se incluía la arginina y donde los autores concluyeron que los resultados beneficiosos eran dependientes de la cantidad de arginina (un mayor aporte estaba asociado a una menor mortalidad) pero también de la población a la que iba dirigida, y por ello sugirieron que había una tendencia a una mayor mortalidad con el aporte de arginina en los pacientes críticos, especialmente en los que presentaban shock séptico¹² (IV).

Pero para avivar la controversia, en un metaanálisis posterior¹⁴ los autores llegan a la conclusión de que la acción de DIM con arginina sobre la evolución de pacientes con sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) no se pudo evaluar con los estudios revisados en él¹⁴ (Ia).

Por lo que respecta a los resultados con empleo de arginina sola en sepsis, el pequeño número de casos estudiados le confiere un bajo nivel de evidencia. Así, en 2 estudios del mismo grupo investigador, la suplementación con arginina intravenosa (i.v.) no presentó efecto adverso hemodinámico alguno, pero esos resultados no han pasado de comunicaciones y no han sido nunca publicados^{16,17} (III). Lorente et al¹⁸, al administrar un bolo de 200 mg/kg de l-arginina en un grupo de 7 pacientes con shock séptico, apreciaron cambios inmediatos hemodinámicos por vasodilatación pulmonar y sistémica, aunque esos cambios fueron transitorios¹⁸ (III).

El aumento de la síntesis de NO en la sepsis se basa en la constatación de la elevada concentración plasmática de sus productos de degradación, nitratos y nitritos (NOx). Pero existen discrepancias sobre las alteraciones reales in vivo en la génesis de NO y NOx. Por el momento, solamente hay un estudio que ha medido la producción in vivo de NO en pacientes con sepsis a través de su tasa de conversión en NOx, y en él se apreciaron tasas enlentecidas de síntesis fraccionadas de NOx en los pacientes sépticos (n = 6), mientras que la tasa absoluta era igual a la de los controles sanos (n = 10)¹⁹ (IIb).

Pero dado que la arginina es un aminoácido que está disminuido en la sepsis y que se considera que es necesario restaurar sus valores, se están estudiando nuevas vías para restaurar dicho déficit con el aporte de citrulina²⁰.

¿Es de elección la administración de glutamina en la sepsis?

Aunque no hay estudios en humanos que evalúen el efecto de la glutamina en los pacientes sépticos que reciben NP, sí hay evidencia suficiente para el uso rutinario de glutamina en el conjunto de pacientes críticos que reciben NP^{21,22} (Ib). Tras la agresión, la glutamina juega un importante papel en inducir mecanismos de protección celular a través, principalmente, del aumento en la producción de las *heat shock proteins*, ya que su expresión protege frente al daño celular y frente a mecanismos de isquemia/reperfusión²³ (IIa), lo que le confiere un papel potencial para evitar la progresión a fracaso multiorgánico.

Respecto a la glutamina por la ruta enteral, en el momento actual hay datos insuficientes para recomendarla en pacientes sépticos así como para recomendar su uso i.v., como suplemento, cuando el paciente está recibiendo NE. En un estudio prospectivo aleatorizado y controlado que incluyó a 55 pacientes sépticos y donde se comparaba la administración de una dieta enteral enriquecida con glutamina y antioxidantes con una dieta enteral estándar, el grupo intervención presentó mejoría en los parámetros de disfunción multiorgánica respecto al grupo control²⁴ (Ib), aunque estos resultados son, no obstante, cuestionables ya que el grupo intervención recibió de forma significativa mayor aporte proteico, lo que podría haber influido en los resultados.

¿Qué emulsiones lipídicas se deben emplear en la sepsis?

El posible beneficio de la adición de ω -3 a la NE de los pacientes críticos con sepsis muestra resultados poco concluyentes, porque se basa en estudios con dietas de distinta composición respecto a otros sustratos, diferente cuantía y proporción de ω -3 y comparadores distintos. Se han notificado efectos beneficiosos en cuanto a mortalidad, días de ventilación mecánica y días de estancia en UCI con la administración de una dieta rica en EPA, con GLA y antioxidantes⁴, mientras que en otros estudios, con la misma dieta, dichos resultados no se han podido confirmar y sólo se ha notificado una reducción de la incidencia de neumonía nosocomial y de la disfunción de órganos.

Por lo que respecta a su empleo en NP, los resultados son algo más concluyentes y están en relación con la dosis de ω -3 aportada. En un estudio prospectivo sobre una encuesta realizada en 661 pacientes de UCI con NP \geq 3 días, con una emulsión al 10% de aceite de pescado añadida a LCT frente a un control de LCT, se evaluaron los efectos dependientes de la dosis de ω -3 sobre supervivencia, días de estancia, uso de antimicrobianos y disfunción de órganos²⁵. Se comprobó que los efectos más favorables se obtuvieron a dosis de entre 0,1-0,2 g/kg/día para la supervivencia, tasas de infección y estancias. Además, la demanda de antimicrobianos descendió un 26% cuando se compararon dosis de 0,15-0,2 g/kg/día con dosis $<$ 0,05 g/kg/día²⁵ (III).

En un estudio posterior controlado, aleatorizado y doble ciego, con 166 enfermos críticos médicos sometidos a NP con MCT/LCT o con MCT/LCT suplementado con aceite de pescado, en el subgrupo de pacientes con sepsis²⁶ no se encontraron diferencias no sólo sobre IL-6 u otros marcadores inflamatorios, sino tampoco sobre la mortalidad, días de estancia en UCI, días de ventilación mecánica, complicaciones infecciosas o hemorrágicas²⁶ (Ib).

En un reciente estudio aleatorizado y simple ciego²⁷ con 25 pacientes con sepsis sometidos a NP con MCT/LCT frente a MCT/LCT/aceite de pescado tampoco se apreciaron diferencias significativas en mortalidad, días de ventilación mecánica ni en días de estancia en UCI²⁷ (IIa).

¿Juegan los antioxidantes un papel relevante en los pacientes con sepsis?

La concentración plasmática de micronutrientes con capacidad antioxidante disminuye en el paciente crítico, especialmente en el paciente séptico²⁸ (IV). Por ello debe prestarse especial atención al aporte de oligoelementos (especialmente selenio, cinc y cobre) y vitaminas en estos pacientes.

Se ha sugerido que la suplementación de selenio a dosis altas en pacientes con sepsis grave o con shock séptico puede mejorar su evolución. Sin embargo, los estudios de que disponemos hasta el momento no han encontrado diferencias significativas respecto al grupo control cuando se realiza el análisis por intención de tratar^{29,30} (Ib). Se necesitan más trabajos clínicos que evalúen la eficacia y seguridad del selenio en pacientes sépticos. Los resultados neutros de los anteriores estudios pueden estar en relación con una dosis inadecuada, una vía de administración inadecuada o bien una incipiente toxicidad del selenito sódico, que podría haber enmascarado un efecto positivo. El estudio REDOX, en fase de reclutamiento, puede arrojar luz sobre el posible efecto beneficioso del selenio en estos pacientes³¹.

Recomendaciones

- En pacientes con shock séptico e inestabilidad hemodinámica se recomienda retrasar el inicio del soporte nutricional especializado hasta que el paciente haya sido correctamente resucitado y se encuentre en situación estable (C).

- La nutrición parenteral es una vía de aporte segura en la sepsis cuando no hay otra posibilidad de nutrir a los pacientes (C) o complementaria a la nutrición enteral cuando no se pueden alcanzar los requerimientos de aporte calórico (C).

- El empleo de dietas enterales con mezclas de sustratos con diferente capacidad farmaconutriente puede aportar beneficios en la evolución del paciente séptico (C).

- La administración de dietas enriquecidas con arginina en la sepsis grave y el shock séptico, no se asocia a un perjuicio evidente en la evolución clínica (C).

- Cuando está indicada la nutrición parenteral se recomienda suplementarla con glutamina (B).

- En nutrición parenteral se recomienda el empleo de emulsiones lipídicas que no tengan alto contenido en ω -6 (B). Las emulsiones que contienen ω -3 pueden emplearse en estos pacientes (C).

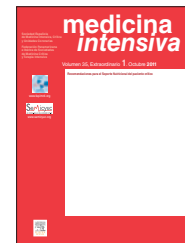
- No se puede recomendar, de manera rutinaria, la suplementación aislada con selenio a dosis altas en pacientes sépticos (C).

Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educativos y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36:296-327.
- García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Planas M, Montejo JC, Núñez R, Ordóñez FJ, et al. Parenteral administration of different amounts of branch-chain amino acids in septic patients: clinical and metabolic aspects. *Crit Care Med.* 1997;25:418-24.
- Galbán C, Montejo JC, Mesejo A, Marco P, Celaya S, Sánchez-Segura JM, et al. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2000;28:643-8.
- Pontes-Arruda A, Aragao AM, Albuquerque JD. Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34:2325-33.
- Schunn CD, Daly JM. Small bowel necrosis associated with postoperative jejunal tube feeding. *J Am Coll Surg.* 1995;180:410-6.
- Frey C, Takala J, Krahenbuhl L. Non-occlusive small bowel necrosis during gastric tube feeding: A case report. *Intensive Care Med.* 2001;27:1422-5.
- McClave SA, Chang WK. Feeding the hypotensive patient: does enteral feeding precipitate or protect against ischemic bowel? *Nutr Clin Pract.* 2003;18:279-84.
- Elke G, Schädler D, Engel C, Bogatsch H, Frerichs I, Ragaller M, et al; German Competence Network Sepsis (SepNet). Current practice in nutritional support and its association with mortality in septic patients--results from a national, prospective, multicenter study. *Crit Care Med.* 2008;36:1762-7.
- Ortiz-Leyba C, Garnacho-Montero J, Domínguez AC. Sepsis, mortality, and parenteral nutrition: the risk of dualism on nutritional support. *Crit Care Med.* 2009;37:1179; author reply, 1179-80.
- Bertolini G, Lapichino G, Radrizzani D, Facchini R, Simini B, Bruzone P, et al. Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: results of an interim analysis of a randomized multicenter clinical trial. *Intensive Care Med.* 2003;29:834-40.
- Kieft H, Roos AN, Van Drunen JD, Bindels AJ, Bindels JG, Hofman Z. Clinical outcome of immunonutrition in a heterogeneous intensive care population. *Intensive Care Med.* 2005;31:524-32.
- Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner UL. Should immunonutrition become routine in critically ill patients: a systematic review of the evidence. *JAMA.* 2001;286:944-53.
- Montejo JC, Zarazaga A, López-Martínez J, Urrutia G, Roqué M, Blesa AL, et al; Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr.* 2003;22:221-33.
- Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intensive Care Med.* 2008;34:1980-90.
- Grau Carmona T, Morán García V, García de Lorenzo A, Heras de la Calle G, Quesada Bellver B, López Martínez J, et al. Effect of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and anti-oxidants on the outcome of mechanically ventilated, critically ill, septic patients. *Clin Nutr.* 2011. Epub 2011 Apr 5.
- Luiking YC, Poeze M, Hendriks M, Breedveld P, Dejong CHC, De Feiter PW, et al. Continuous l-arginine infusion does not deteriorate the hemodynamic condition in patients with severe sepsis [abstract]. *Clin Nutr.* 2005;24:612-3.
- Luiking YC, Poeze M, Preiser J, L-arginine infusion in severely septic patients does not enhance protein nitrosylation or haemodynamic instability. *e-SPEN.* 2006;1:14-5.
- Lorente JA, Landín L, De Pablo R, Renes E, Liste D. L-arginine pathway in the sepsis syndrome. *Crit Care Med.* 1993;21:1287-95.
- Villalpando S, Gopal J, Balasubramanyam A, Bandi VP, Guntupalli K, Jahoor F. In vivo arginine production and intravascular nitric oxide synthesis in hypotensive sepsis. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:197-203.
- Luiking YC, Poeze M, Ramsay G, Deutz N EP. Reduced citrulline production in sepsis is related to diminished de novo arginine and nitric oxide production. *Am J Clin Nutr.* 2009;89:142-52.
- Dechelotte P, Hasselmann M, Cynober L, Allaouchiche B, Coëfrier M, Hecketsweiler B, et al. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: The French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med.* 2006;24:598-604.
- Grau T, Bonet A, Miñambres E, Piñeiro L, Irlés JA, Robles A, et al; the Metabolism, Nutrition Working Group, SEMICYUC, Spain. The effect of l-alanyl-l-glutamine dipeptide supplemented total parenteral nutrition on infectious morbidity and insulin sensitivity in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2011;39:1263-8.
- Ziegler TR, Ogden LG, Singleton KD, Luo M, Fernández-Estívariz C, Griffith DP, et al. Parenteral glutamine increases serum heat shock protein 70 in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2005;31:1079-86.
- Beale RJ, Sherry T, Lei K, Campbell-Stephen L, McCook J, Smith J, et al Early enteral supplementation with key pharmacutrients improves Sequential Organ Failure Assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med.* 2008;36:131-44.
- Heller AR, Rossler S, Litz RJ, Stehr SN, Heller SC, Koch R, et al. Omega-3 fatty acids improve the diagnosis-related clinical outcome. *Crit Care Med.* 2006;34:972-9.
- Friesecke S, Lotze C, Kohler J, Heinrich A, Felix SB, Abel P. Fish oil supplementation in the parenteral nutrition of critically ill medical patients: a randomised controlled trial. *Intensive Care Med.* 2008;34:1411-20.
- Barbosa VM, Miles EA, Calhau C, Lafuente E, Calder PC. Effects of a fish oil containing lipid emulsion on plasma phospholipid fatty acids, inflammatory markers, and clinical outcomes in septic patients: a randomized, controlled clinical trial. *Critical Care.* 2010;14:R5.
- Berger MM, Chioléro RL. Antioxidant supplementation in sepsis and systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med.* 2007;35 Suppl 9:S584-90.
- Angstwurm MW, Engelmann L, Zimmermann T, Lehmann C, Spes CH, Abel P, et al. Selenium in Intensive Care (SIC): Results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock. *Crit Care Med.* 2007;35:118-26.
- Forceville X, Laviolle B, Annane D, Vitoux D, Bleichner G, Korach JM, et al. Effects of high doses of selenium, as sodium selenite, in septic shock: a placebo-controlled, randomized, double-blind, phase II study. *Crit Care.* 2007;11:R73.
- Trial of Glutamine and Antioxidant Supplementation in Critically Ill Patients (REDOXS) [consultado 13-2-2011]. Disponible en: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00133978?term=REDOX&rank=17>



CAPÍTULO 16

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico

J. Acosta Escribano^{a,*}, I. Herrero Meseguer^b y R. Conejero García-Quijada^c

^aHospital General Universitario, Alicante, España

^bHospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España

^cHospital Universitario San Juan, Alicante, España

PALABRAS CLAVE

Paciente neurocrítico;
Traumatismo craneoencefálico;
Nutrición precoz;
Hiperglucemia

KEYWORDS

Neurocritical patient;
Traumatic brain injury;
Early nutrition;
Hyperglycemia

Resumen

El enfermo neurocrítico precisa un soporte nutricional especializado debido a su intenso catabolismo y a un prolongado período de ayuno. La vía de administración nutricional preferente es la gastrointestinal, particularmente la vía gástrica, siendo alternativas la vía transpilórica o la nutrición mixta enteral-parenteral en caso de no obtener un volumen nutricional eficaz superior al 60%.

El aporte calórico total oscila entre 20-30 kcal/kg/día, según el período de evolución clínica en que se encuentre, con un aporte proteico superior al 20% de las calorías totales (hiperproteico). El inicio del aporte nutricional debe ser precoz.

La incidencia de complicaciones gastrointestinales es superior al enfermo crítico en general, siendo el aumento del residuo gástrico el más frecuente.

Debe establecerse un estrecho control de la glucemia, manteniéndose por debajo de 150 mg/dl como en el resto de los enfermos críticos.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Neurocritical patient

Abstract

Neurocritical patients require specialized nutritional support due to their intense catabolism and prolonged fasting. The preferred route of nutrient administration is the gastrointestinal route, especially the gastric route. Alternatives are the transpyloric route or mixed enteral-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: acostesc@gmail.com (J. Acosta Escribano).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

parenteral nutrition if an effective nutritional volume of more than 60% cannot be obtained. Total caloric intake ranges from 20-30 kcal/kg/day, depending on the period of the clinical course, with protein intake higher than 20% of total calories (hyperprotein diet). Nutritional support should be initiated early.

The incidence of gastrointestinal complications is generally higher to other critically-ill patients, the most frequent complication being an increase in gastric residual volume.

As in other critically-ill patients, glycemia should be closely monitored and maintained below 150 mg/dL.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El enfermo neurocrítico con traumatismo craneoencefálico (TCE), accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, o patología tumoral, difiere con frecuencia del enfermo crítico en general en varios aspectos:

- Precisa de fármacos y técnicas que modifican su situación metabólica: sedantes, analgésicos, barbitúricos, relajación muscular y ocasionalmente hipotermia¹, durante un período mínimo de 5 días, para inducir una sedación profunda y un adecuado control de la hipertensión intracraneal.

- El TCE tiene una mayor incidencia en jóvenes y la hemorragia subaracnoidea afecta a enfermos entre la cuarta y sexta décadas de la vida, con un adecuado estado nutricional y, generalmente, sin comorbilidades asociadas. El enfermo neurocrítico con patología vascular no subaracnoidea, generalmente tiene una edad más avanzada, presenta una elevada incidencia de alteraciones metabólicas, como diabetes e hipertrigliceridemia, y su grado de recuperación cerebral es menor, con el consecuente aumento de su estancia en UCI^{2,3}.

- La lesión cerebral induce la aparición de complicaciones gastrointestinales, especialmente el retraso en el vaciado gástrico, que se manifiesta como aumento del residuo gástrico (ARG)⁴ en los pacientes que reciben nutrición enteral (NE).

- Generalmente, el período de estabilización clínica no es prolongado, si bien el uso de fármacos vasoactivos es frecuente, debido a las lesiones traumáticas asociadas o por la necesidad de mantener una presión de perfusión cerebral adecuada.

- Requieren prolongados períodos de ventilación mecánica en relación con su bajo nivel neurológico.

- El enfermo neurocrítico de etiología traumática desarrolla una respuesta hipermetabólica e hipercatabólica, cuya intensidad no muestra una correlación clara con los niveles de gravedad medidos por la escala de Glasgow (GCS). Así, los grados más bajos de coma (GCS, 4-5) muestran mayor gasto energético que los más altos (GCS, 8-11), y éstos a su vez mayores que los intermedios (GCS, 6-7)⁵.

- La duración de la respuesta metabólica es prolongada, con un pico de máxima actividad alrededor de 2 semanas y una persistencia más moderada a partir de la tercera semana⁶.

¿Cuáles son las vías de administración recomendadas en el paciente neurocrítico?

¿Cómo podemos calcular sus requerimientos?

El soporte nutricional especializado en el enfermo neurocrítico es totalmente necesario, debido a su hipercatabolismo y a que generalmente el período sin ingesta oral y de ventilación

mecánica es superior a 3 días⁷ (Ib). Su administración debe realizarse de forma precoz⁸⁻¹¹ (Ib), como en el resto de los pacientes críticos, y su vía de administración preferente es la enteral¹² (Ib). Un amplio estudio en pacientes con TCE demostró que un déficit energético acumulado en los primeros 5 días de evolución se relaciona con un incremento en la mortalidad de entre un 30-40% por cada 10 kcal/kg de déficit acumulado¹³ (Ib). Sin embargo, son escasos los estudios que comparan la NE precoz y tardía en el enfermo neurocrítico¹⁴.

La posición semiincorporada, con elevación de 30° de la cabeza en el enfermo neurocrítico, mejora la distensibilidad cerebral, reduce de forma significativa la presión intracraneal^{15,16} (IIb) y el riesgo de broncoaspiración¹⁷ (IIa).

Excepto si hay una contraindicación formal o si el volumen administrado con NE es inferior al 60% del volumen programado, la vía de aporte de nutrientes recomendada en el enfermo neurocrítico es la enteral. Sin embargo, no hay suficientes estudios que apoyen las ventajas de la NE frente a la nutrición parenteral (NP) (IIa). El uso de barbitúricos para sedación profunda es un factor determinante de intolerancia a la NE, por lo que es preferible en esos casos la utilización de NP¹⁸ (IIa).

La monitorización y evaluación del consumo calórico deben realizarse mediante calorimetría indirecta, que permite calcular el gasto energético total (GET), el cociente respiratorio y el consumo y utilización de los diferentes sustratos^{19,20} (Ib). Cuando no se dispone de calorimetría indirecta se han propuesto varias fórmulas para la estimación del GET, aplicando un factor de corrección que oscila entre 1,2-1,4 del gasto energético basal. Sin embargo, en función de la gravedad y del estado evolutivo del paciente, los valores propuestos para los factores de corrección pueden infravalorar o sobrevalorar las necesidades calóricas. Por tanto, un aporte calórico suficiente puede oscilar entre 20-25 kcal/kg/día en pacientes con relajación muscular, y entre 25-30 kcal/kg/día en pacientes sedados. Varios factores aconsejan reducir el aporte calórico, entre ellos la sedación un 20%, la analgesia con derivados mórficos un 8%, la relajación muscular entre un 12-28%, el tratamiento con barbitúricos entre un 13-32% y la hipotermia o los bloqueadores beta un 5%²¹ (III).

¿Qué sustratos deben administrarse al paciente neurocrítico?

El aporte calórico debe realizarse mediante la administración de glucosa, con aportes inferiores a 5 g/kg/día y grasas entre 0,7-1,5 g/kg/día. El aporte proteico varía en la fase aguda entre 1,3-1,5 g/kg/día y, a partir de la segunda semana, 1,3 g/kg/día. De acuerdo con el incremento de las necesidades

proteicas debe mantenerse un aporte calórico de origen proteico superior al 20% del total del aporte calórico²² (III).

La glutamina es un aminoácido esencial en situaciones de estrés²³. Su administración en forma de dipéptido por vía parenteral en pacientes traumáticos críticos²⁴ ha demostrado una reducción de las complicaciones infecciosas y la mortalidad^{25,26} (Ia). Su utilización en el TCE se ha visto limitada debido al riesgo teórico de que produzca un incremento de los valores intracerebrales de glutamato, lo que provocaría un aumento del daño neuronal, edema cerebral e incremento de la presión intracerebral. Dos estudios han concluido que el uso de glutamina intravenosa aumenta los valores de glutamato plasmático, sin modificación de los valores intracelulares de glutamina intracerebral^{27,28} (Ib). Un estudio en enfermos neurocríticos con glutamina por vía enteral²⁹ (IIa) demostró una reducción en la tasa de infección. En definitiva, el uso de glutamina no ha demostrado ser perjudicial en el enfermo neurocrítico.

Respecto al uso de suplementos de cinc y otros oligoelementos, no hay estudios concluyentes que demuestren una mejoría en las variables de evolución clínica y grado de recuperación cerebral en los pacientes neurocríticos³⁰.

¿Cuáles son las complicaciones más habituales en el soporte nutricional del paciente neurocrítico?

El enfermo neurocrítico presenta una elevada incidencia de complicaciones gastrointestinales, siendo la más frecuente el ARG, condicionado por la propia lesión cerebral^{31,32} y por los fármacos necesarios para el adecuado control de la presión intracraneal (analgésicos, sedantes y relajantes musculares).

La nutrición transpilórica es una alternativa eficaz en los pacientes con elevado ARG³³. Dos estudios^{34,35} (Ib) demostraron que la nutrición transpilórica mejoró de forma significativa el volumen eficaz, frente a la nutrición gástrica, y 2 recientes publicaciones^{36,37} (Ib) han constatado que la nutrición transpilórica, frente a la gástrica, reduce de forma significativa la incidencia de neumonía tardía. La administración de soporte nutricional mixto, enteral y parenteral, podría ser también una opción válida ante la aparición de complicaciones gastrointestinales, con un control estricto de los requerimientos para evitar la hiperalimentación. Sin embargo, no hay estudios acerca del empleo de nutrición mixta en el enfermo neurocrítico.

¿Cómo debe ser el control de la glucemia?

En estos pacientes, la hiperglucemia se ha relacionado con un incremento en la tasa de complicaciones superiores, infecciosas y no infecciosas, respecto a otros grupos de pacientes críticos. Tras la lesión cerebral se produce una serie de alteraciones en el metabolismo, transporte y respuesta a la insulina, que son dependientes del tipo de lesión^{38,39}.

El aumento de los valores de glucemia incrementa la tasa de infección y el daño neurológico. Por el contrario, una reducción drástica en los valores plasmáticos de glucosa promueve un incremento en la relación lactato-piruvato y glutamato cerebral, que aumenta el daño cerebral. El gradiente entre los valores plasmáticos y cerebrales de glucosa es de 0,6-0,7, lo que aconseja unos ajustes más amplios en

el control de la glucemia en el enfermo neurocrítico^{40,41}. No existe consenso sobre el beneficio de terapia intensiva o convencional con insulina en el enfermo neurocrítico. En un amplio estudio⁴², no se constataron diferencias en mortalidad y secuelas neurológicas entre ambos grupos, aunque la tasa de hipoglucemia moderada fue mayor en el grupo de terapia intensiva. Los estudios que han evaluado el efecto de la insulina sobre el metabolismo y las variables de evolución recomiendan unos valores de glucemia entre 120 y 150 mg/dl, como valores de seguridad, en el enfermo neurocrítico (IIb). Valores inferiores pueden inducir disminución de la reserva extracelular de glucosa y la consecuente disfunción energética cerebral. Por el contrario, un aumento en el valor de glucemia condiciona un empeoramiento en las variables pronósticas, como recuperación neurológica, tasa de infección, mortalidad y estancia hospitalaria^{7,6}.

Recomendaciones

- El enfermo neurocrítico debe recibir soporte nutricional especializado debido a la situación de intenso catabolismo y a la incapacidad de un aporte nutricional adecuado en los 3 primeros días de evolución (B).
- Se recomienda un aporte hiperproteico (C).
- Se recomienda la nutrición enteral por vía transpilórica en pacientes con traumatismo craneoencefálico dado que, comparada con la vía gástrica, mejora la eficacia en el aporte enteral y reduce la incidencia de neumonía tardía (B).
- Se recomienda el control de la glucemia como en el resto de los enfermos críticos (A).
- La administración de dipéptidos de glutamina, por vía intravenosa, puede usarse con seguridad en el enfermo neurocrítico (B).

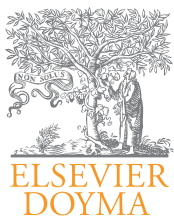
Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2006;58:S2-1-62.
2. Latorre JG, Chou SH, Nogueira RG, Singhal AB, Carter BS, Ogilvy CS, et al. Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009;40:1644-52.
3. Frontera JA, Fernández A, Claassen J, Schmidt M, Schumacher HC, Wartenberg K, et al. Hyperglycemia after SAH: predictors, associated complications, and impact on outcome. *Stroke*. 2006;37:199-203.
4. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Chapman M, Holloway RH. Diminished functional association between proximal and distal gastric motility in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2008;34:1246-55.

5. Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderated to severe traumatic acute brain injury: a systematic review. *J Neurotrauma*. 2008;25:1415-31.
6. Haider W, Lackner F, Schlick W, Benzer H, Gerstenbrand F, Irslinger K, et al. Metabolic changes in the course of severe acute brain damage. *Eur J Intensive Care Med*. 1975;1:19-26.
7. Perel P, Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;4:CD001530.
8. Taylor SJ, Fettes SB, Jewkes C, Nelson RJ. Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med*. 1999;27:2525-31.
9. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Chapman MJ, Bellon M, et al. The impact of delaying enteral feeding on gastric emptying, plasma cholecystokinin, and peptide YY concentrations in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008;36:1469-74.
10. Kompan L, Vidmar G, Spindler-Vesel A, Pecar J. Is early enteral nutrition a risk factor for gastric intolerance and pneumonia? *Clin Nutr*. 2004;23:527-32.
11. Kompan L, Kremzar B, Gadzije E, Prosek M. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med*. 1999;25:157-61.
12. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med*. 2009;35:2018-27.
13. Härtl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;109:50-6.
14. Minard G, Kudsk KA, Melton S, Patton JH, Tolley EA. Early versus delayed feeding with an immune-enhancing diet in patients with severe head injuries. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2000;24:145-9.
15. Ng I, Lim J, Wong HB. Effect of head posture on cerebral hemodynamics: its influence on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral oxygenation. *Neurosurgery*. 2004;54:593-7.
16. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue-pO₂ cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res*. 1997;19:249-53.
17. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolás JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet*. 1999;354:1851-8.
18. Bochicchio GV, Bochicchio K, Nehman S, Casey C, Andrews P, Scalea TM. Tolerance and efficacy of enteral nutrition in traumatic brain-injured patients induced into barbiturate coma. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30:503-6.
19. Faisy C, Guerot E, Dile JL, Labrousse J, Fagon JY. Assessment of resting energy expenditure in mechanically ventilated patients. *Am J Clin Nutr*. 2003;78:241-9.
20. Weekes E, Elia M. Observations on the patterns of 24-hour energy expenditure changes in body composition and gastric emptying in head-injured patients receiving nasogastric tube feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20:31-7.
21. McCall M, Jeejeebhoy K, Pencharz P, Moulton R. Effect of neuromuscular blockade on energy expenditure in patients with severe head injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2003;27:27-35.
22. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M, et al. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1997;21:133-56.
23. Bonet A, Grau T. Glutamine, an almost essential amino acid in the critically ill patient. *Med Intensiva*. 2007;31:402-6.
24. Houdijk AP, Rijnsburger ER, Jansen J, Wesdorp RI, Weiss JK, McCamish MA, et al. Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. *The Lancet*. 1998;352:772-6.
25. Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X. Glutamine supplementation in serious illness; a systematic review of the evidence. *Crit Car Med*. 2002;30:2022-9.
26. García-de-Lorenzo A, Zarazaga A, García Luna PP, González Huix F, López Martínez J, Miján A. Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: a systematic review. *Nutrition*. 2003;19:805-11.
27. Berg A, Bellander BM, Wanecek M, Gamrin L, Elving A, Rooyackers O, et al. Intravenous glutamine supplementation to head trauma patients leaves cerebral glutamate concentration unaffected. *Intensive Care Med*. 2006;32:1741-6.
28. Berg A, Bellander BM, Wanecek M, Norberg A, Ungerstedt U, Rooyackers O, et al. The pattern of amino acid exchange across the brain is unaffected by intravenous glutamine supplementation in head trauma patients. *Clin Nutr*. 2008;27:816-21.
29. Falcão de Arruda IS, De Aguiar-Nascimento JE. Benefits of early enteral nutrition with glutamine and probiotics in brain injury patients. *Clin Sci (Lond)*. 2004;106:287-92.
30. Young B, Ott L, Kasarskis E, Rapp R, Moles K, Dempsey RJ, et al. Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed injury. *J Neurotrauma*. 1996;13:25-34.
31. Kao CH, ChangLai SP, Chieng PU, Yen TC. Gastric emptying in head-injured patients. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:1108-12.
32. Acosta Escribano JA, Carrasco Moreno R, Fernández Vivas M, Navarro Polo JN, Más Serrano P, Sánchez Payá J, et al. Gastric enteral intolerance in mechanically ventilated patients with traumatic cerebral lesion. *Nutr Hosp*. 2001;16:262-7.
33. Grahm TW, Zadrozny DB, Harrington T. The benefits of early jejunal hyperalimentation in the head-injured patient. *Neurosurgery*. 1989;25:729-35.
34. Montejo JC, Grau T, Acosta J, Ruiz-Santana S, Planas M, García-De-Lorenzo A, et al. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patient. *Crit Care Med*. 2002;30:796-800.
35. Neumann DA, Delegege MH. Gastric versus small-bowel tube feeding in the intensive care unit: a prospective comparison of efficacy. *Crit Care Med*. 2002;30:1436-8.
36. Hsu CW, Sun SF, Lin SL, Kang SP, Chu KA, Lin CH, et al. Duodenal versus gastric feeding in medical intensive care unit patients: a prospective, randomized, clinical study. *Crit Care Med*. 2009;37:1866-72.
37. Acosta-Escribano J, Fernández-Vivas M, Grau Carmona T, Caturla-Such J, García-Martínez M, Menéndez-Mainer A, et al. Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med*. 2010;36:1532-9.
38. Bilotta F, Spinelli A, Giovannini F, Doronzio A, Delfini R, Rosa G. The effect of intensive insulin therapy on infection rate, vasospasm, neurologic outcome, and mortality in neurointensive care unit after intracranial aneurysm clipping in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a randomized prospective pilot trial. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2007;19:156-60.
39. Vespa P, Boonyaputthikul R, McArthur DL, Miller C, Etchepare M, Bergsneider M, et al. Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2006;34:850-6.
40. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery*. 2000;46:335-42.
41. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wiberger J, Rodríguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma*. 2005;58:47-50.



CAPÍTULO 17

Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente cardíaco

F.J. Jiménez Jiménez^{a,*}, M. Cervera Montes^b y A.L. Blesa Malpica^c

^aHospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^bHospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

^cHospital Clínico San Carlos, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Paciente crítico
cardíaco;
Caquexia cardíaca;
Ácidos grasos
omega-3;
Hiperglucemia

Resumen

El paciente con patología cardíaca puede presentar 2 tipos de desnutrición: la caquexia cardíaca, que aparece en situaciones de insuficiencia cardíaca congestiva crónica, y una malnutrición secundaria a complicaciones de la cirugía cardíaca o de cualquier cirugía mayor realizada en pacientes con cardiopatía.

Se debe intentar una nutrición enteral precoz si no se puede utilizar la vía oral. Cuando la función cardíaca esté profundamente comprometida la nutrición enteral es posible, pero a veces precisará suplementación con nutrición parenteral.

La hiperglucemia aguda sostenida en las primeras 24 h en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo, sean o no diabéticos, es un factor de mal pronóstico en términos de mortalidad a los 30 días. En el paciente crítico cardíaco con fallo hemodinámico en situación estable, un soporte nutricional de 20-25 kcal/kg/día es eficaz para mantener un estado nutricional adecuado.

El aporte proteico debe ser de 1,2-1,5 g/kg/día. Se administrarán fórmulas poliméricas o hiperproteicas habituales, según la situación nutricional previa del paciente, con restricción de sodio y volumen según su situación clínica.

La glutamina es la mayor fuente de energía para el miocito, vía conversión a glutamato, protegiendo además a la célula miocárdica de la isquemia en situaciones críticas. La administración de 1 g/día de ω -3 (EPA+DHA), en forma de aceite de pescado, puede prevenir la muerte súbita en el tratamiento del síndrome coronario agudo y también puede contribuir a una disminución de los ingresos hospitalarios, por eventos cardiovasculares, en la insuficiencia cardíaca crónica.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fjavierjimenez@telefonica.net (F.J. Jiménez Jiménez).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

KEYWORDS

Critically-ill cardiac patient;
Cardiac cachexia;
Omega-3 fatty acids;
Hyperglycemia

Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Cardiac patient

Abstract

Patients with cardiac disease can develop two types of malnutrition: cardiac cachexia, which appears in chronic congestive heart failure, and malnutrition due to the complications of cardiac surgery or any other type of surgery in patients with heart disease.

Early enteral nutrition should be attempted if the oral route cannot be used. When cardiac function is severely compromised, enteral nutrition is feasible, but supplementation with parenteral nutrition is sometimes required.

Sustained hyperglycemia in the first 24 hours in patients admitted for acute coronary syndrome, whether diabetic or not, is a poor prognostic factor for 30-day mortality. In critically-ill cardiac patients with stable hemodynamic failure, nutritional support of 20-25 kcal/kg/day is effective in maintaining adequate nutritional status.

Protein intake should be 1.2-1.5 g/kg/day. Routine polymeric or hyperprotein formulas should be used, according to the patient's prior nutritional status, with sodium and volume restriction according to the patient's clinical situation.

The major energy source for myocytes is glutamine, through conversion to glutamate, which also protects the myocardial cell from ischemia in critical situations. Administration of 1 g/day of omega-3 (EPA+DHA) in the form of fish oil can prevent sudden death in the treatment of acute coronary syndrome and can also help to reduce hospital admission for cardiovascular events in patients with chronic heart failure.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

La malnutrición está presente en el 50% de los pacientes con fallo cardíaco congestivo crónico. La insuficiencia cardíaca se acompaña de cambios neurohormonales e inmunológicos que contribuyen a un estado hipercatabólico, con malabsorción intestinal inducida por diferentes factores¹. El paciente con patología cardíaca puede presentar 2 tipos diferentes de desnutrición: la caquexia cardíaca clásica, que aparece en las situaciones de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) crónica, y una forma de malnutrición secundaria a complicaciones de la cirugía cardíaca o de cualquier cirugía mayor realizada en pacientes con cardiopatía². La incidencia de caquexia cardíaca ha sido estimada entre un 12-15% de los pacientes en insuficiencia cardíaca grados II-III de la NYHA. Esta incidencia se incrementa hasta un 10% por año si el grado de insuficiencia cardíaca es III-IV^{3,4} (IV).

¿Cuáles son las indicaciones de soporte nutricional en el paciente crítico cardíaco?

- ICC. Son pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) crónica y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) crónico. La vasoconstricción y la estimulación del sistema nervioso simpático son mecanismos compensatorios del fallo cardíaco, lo cual influye en la incorrecta utilización de los nutrientes⁴ (IV).

- Caquexia cardíaca. Se ha definido como una pérdida de masa corporal del 27% o disminución del 80-85% del peso ideal, aunque la acepción más aceptada la define como pacientes con ICC de al menos 6 meses de evolución y con una pérdida de peso en los últimos 6 meses de al menos un 6%

del peso previo. La mortalidad en los pacientes caquéticos es elevada, del 18% a los 3 meses, del 29% a los 6 meses, y del 50% a los 18 meses⁵ (IV). Los factores que contribuyen a esa mortalidad, entre otros, son: una dieta deficitaria, el síndrome de malabsorción asociado, la pérdida de nutrientes por tracto intestinal y renal, y el desbalance de aporte y pérdidas en situación de hipermetabolismo⁶.

- Postoperados de cirugía cardíaca y pacientes con cardiopatía aguda, como complicación evolutiva de otro proceso (SIRS, sepsis, etc.). Dichos pacientes terminan comportándose como un paciente crítico por sobreinfección nosocomial, IC refractaria a tratamiento, shock cardiogénico o miocardiopatía dilatada en espera de trasplante cardíaco.

- Síndrome coronario agudo (SCA). Son pacientes normalmente subsidiarios de dieta oral, y únicamente estaría indicada la nutrición enteral (NE) tras complicaciones propias de su patología⁷. El paciente en situación de shock cardiogénico con ventilación mecánica, balón de contrapulsación o asistencia ventricular externa, se comporta como una enfermedad crítica crónica que precisa de soporte nutricional artificial prolongado⁸ (III).

¿Cuál es la vía de administración más adecuada?

Lo ideal es el aporte oral, y si la ingesta fuera escasa puede complementarse con suplementos nutritivos. Debe intentarse una NE precoz si no se puede utilizar la vía oral. Cuando la función cardíaca esté profundamente comprometida (balón de contrapulsación intraaórtico, asistencia ventricular, etc.), la NE es posible, pero habitualmente precisará

suplementación con nutrición parenteral (NP) y su inicio, por motivos de prudencia ante el riesgo de isquemia intestinal, habitualmente se demora más allá de las 24-48 h.

La inestabilidad de los pacientes, las limitaciones del volumen y la frecuente alteración de la funcional intestinal, pueden obligar a instaurar una NP total (NPT) o, en ocasiones, complementaria (NPC)⁵ (IV). La NE en este tipo de pacientes, con la debida prudencia y monitorización, es factible y beneficiosa⁹ (III).

La NE durante 2-3 semanas, en pacientes con caquexia cardíaca, se asocia a una más rápida estabilización del proceso y a una mejoría en los parámetros nutricionales¹⁰, aunque sin modificación de los parámetros hemodinámicos. Hay datos que demuestran que la función cardíaca deteriorada puede reducir la perfusión intestinal originando mala absorción e intolerancia a la NE¹¹.

¿Qué cantidad y tipo de sustratos energéticos precisan?

La clásica ecuación de Harris-Benedict es aceptable para el cálculo energético, aunque han demostrado ser útiles aproximaciones más sencillas como la de programar 20-25 kcal/kg/día las primeras 48 h y progresar hasta 25-30 kcal/kg/día si precisa^{12,13}. Con frecuencia, los aportes se ven constreñidos por la restricción del volumen total, debiendo utilizarse nutrientes concentrados energéticos (1,5-2 kcal/ml)¹⁴.

No hay recomendaciones específicas respecto a la proporción de los sustratos energéticos que deben componer la dieta de los pacientes cardíacos críticos. La relación kcal/g de N₂ se mantendrá entre 100-150/1, disminuyéndola en función del grado de depleción proteica o incremento del estrés metabólico¹⁵.

Aporte de hidratos de carbono

El aporte de glucosa debe ajustarse para obtener cifras de glucemia < 150 mg/dl, e incluso en límites más estrechos en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Debe controlarse de manera estricta la glucemia en pacientes críticos cardíacos. La hiperglucemia aguda se objetiva en el 50% de los SCA en pacientes no diabéticos conocidos y en el 25% de los diabéticos. Está demostrado que la hiperglucemia sostenida en las primeras 24 h en pacientes ingresados por SCA, sean o no diabéticos, es un factor de mal pronóstico en términos de mortalidad a los 30 días^{16,17} (IIb).

Estudios como el DIGAMI (diabetes mellitus, infusión de insulina-glucosa en el infarto agudo de miocardio)¹⁸ analizaron la relación metabolismo/mortalidad en el SCA. El objetivo era obtener un control estricto de las glucemias con dosis altas de insulina y disminuir la mortalidad en un 25% a los 3 meses y en un 52% al año. Aunque los resultados fueron esperanzadores, no fueron significativos. El estudio ECLA¹⁹ apreció una reducción de la mortalidad en dos tercios cuando se perfundía glucosa-insulina-potasio frente a placebo, pero en estudios aleatorizados posteriores, tanto en el DIGAMI-2²⁰ como en el CREATE-ECLA²¹, no se alcanzaron dichos objetivos, aunque sí que se confirmó que la hiperglucemia es un factor predictor independiente de mortalidad (Ib).

Aporte de grasas

Los efectos negativos de las emulsiones lipídicas sobre el inotropismo cardíaco sólo aparecen cuando la perfusión supera los 5 mg/kg/min. A las dosis habituales, sin superar los 2 g/kg/día, todas las soluciones comerciales son útiles, aunque se insiste en la utilidad de los ácidos grasos ω -3²² (IV).

¿Cuáles son las necesidades proteicas y las características de su aporte?

El aporte proteico debe ser de 1,2-1,5 g/kg/día. En NE, un 16-20% del aporte total como proteínas manteniendo un balance nitrogenado positivo. Se administrarán fórmulas poliméricas o hiperproteicas habituales, con restricción de sodio y volumen, según la situación clínica y nutricional previa del paciente²³ (IV).

¿Cuál es el tipo de fórmula más recomendable? ¿Precisa nutrientes específicos?

El tipo de fórmula más recomendable debe variar según la situación nutricional del paciente y sus necesidades. Algunos aminoácidos pueden ser necesarios o útiles en el paciente cardíaco, mientras que otros han demostrado un efecto depresor miocárdico, como es el caso de la homocisteína, ya que sus valores son un factor de riesgo y se ven incrementados con frecuencia en pacientes en IC. Guardan estrecha relación con los valores plasmáticos disminuidos de vitaminas B₆, B₉ y B₁₂, necesarias para su degradación²⁴ (IV).

Carnitina

Promueve la entrada de las grasas dentro de la mitocondria y activa indirectamente la piruvato deshidrogenasa, que mejora la oxidación de la glucosa. Un déficit de carnitina se asocia a miocardiopatía y disfunción del músculo esquelético. El fallo miocárdico generalmente va acompañado de una marcada depleción de carnitina de hasta un 50%. La administración de carnitina (3-6 g en dosis divididas) puede conseguir una mejoría en la situación hemodinámica y en la disfunción miocárdica^{23,25} (IV).

Glutamina

En estudios experimentales se ha demostrado que su administración, tras una isquemia miocárdica, induce una recuperación más precoz del miocardio, mejorando el gasto cardíaco y restaurando la ratio ATP/ADP. Se ha demostrado que la glutamina aumenta la síntesis de *heat shock protein*²⁶ y que es la mayor fuente de energía para el miocito, vía conversión a glutamato, protegiendo además a la célula miocárdica de la isquemia en situaciones críticas^{27,28} (IV).

Arginina

Al ser un precursor del óxido nítrico juega un papel importante en la regulación de la función cardiovascular, sobre todo en pacientes diabéticos. Dosis de 3-5 g intravenosos reducen

la presión sanguínea y la agregación plaquetaria. La arginina previene la disfunción cardiovascular, ya que restaura la síntesis de óxido nítrico, disminuye la producción de radicales libres e inhibe la adherencia de los leucocitos al endotelio, aunque en situaciones de isquemia mesentérica puede empeorar la funcionalidad de la mucosa intestinal²⁹ (IV).

Taurina

Es un aminoácido no esencial que contribuye a controlar los valores intracelulares de calcio, por lo que parece ser de utilidad para mejorar la función miocárdica²⁵ (IV).

Ácidos grasos ω -3

Se ha constatado que tienen cierto potencial antiaritmogénico y podrían prevenir arritmias malignas y disminuir la incidencia de muerte súbita, actuando fundamentalmente en su prevención^{30,31}. La presencia de ω -3 en las células miocárdicas estabiliza eléctricamente las membranas y prolonga el período refractario. Disminuyen la síntesis de prostanoïdes inflamatorios y modulan la respuesta inflamatoria al reducir los catabolitos del ácido araquidónico, preservando la integridad endotelial y actuando favorablemente sobre la actividad plaquetaria. En sentido contrario, el excesivo aporte de ω -6 puede aumentar la agregación plaquetaria y promover una inflamación crónica que predisponga a la inestabilidad de la placa³².

En estudios aleatorizados se ha recomendado aportar un suplemento de 1 g/día de ω -3 (EPA + DHA) en forma de aceite de pescado, para la profilaxis primaria de muerte súbita en el tratamiento del SCA y para la disminución de los ingresos hospitalarios por episodios cardiovasculares en la IC crónica^{33,34} (Ib), aunque estudios posteriores no obtienen los mismos resultados³⁵ (Ib).

En cuanto a las dietas enterales inmunomoduladoras enriquecidas con arginina, nucleótidos y aceite de pescado, en un estudio prospectivo y aleatorizado realizado en 50 pacientes con pobre función ventricular, que iban a ser sometidos a cirugía cardíaca, se aportó durante los 5 días previos a la intervención quirúrgica suplementos orales de dichos nutrientes, obteniéndose una tasa de infección más baja, un descenso en las necesidades de inotropos positivos y una mejor preservación de la función renal³⁶ (IIa).

¿Qué requerimientos de micronutrientes y vitaminas necesitan?

Los aportes de vitamina D, calcio, magnesio, cinc y selenio deben contemplarse en un adecuado aporte nutricional en el cardiopata grave³⁷ (IV).

Se han descrito formas de IC grave en pacientes con déficit de tiamina³⁸ o de selenio. En los pacientes con cardiopatía isquémica, tras los procesos de reperfusión, el aporte de antioxidantes (vitaminas A, C, E y selenio) contribuye a limitar el daño miocárdico³⁹. Se ha observado experimentalmente un descenso de los valores de glutatión peroxidasa y de tocoferol en los pacientes con miocardiopatía. Por tanto, suplementos de antioxidantes en los pacientes con fallo cardíaco, sobre todo vitamina E (400 UI), pueden contribuir a la mejora de la función cardíaca⁴⁰ (IV).

El déficit grave de selenio puede originar una miocardiopatía que se caracteriza por múltiples focos de fibrosis del ventrículo izquierdo. El déficit de cinc es común en pacientes con ICC, por lo que es necesario administrar los requerimientos establecidos en estos pacientes² (IV).

Recomendaciones

- En el paciente crítico cardíaco con fallo hemodinámico en situación estable, un soporte nutricional de 20-25 kcal/kg/día es eficaz para mantener un estado nutricional adecuado (B).
- Se administrarán las fórmulas habituales recomendadas en otros pacientes críticos según la situación nutricional previa, con restricción de sodio y volumen, en relación con la situación clínica del paciente (C).
- La nutrición parenteral estaría indicada en la caquexia cardíaca en caso de intolerancia a la nutrición enteral o como nutrición complementaria, sobre todo en el período perioperatorio de cirugía cardiovascular (C).
- Debe controlarse estrechamente la hiperglucemia en pacientes con síndrome coronario agudo y postoperatorio de cirugía cardíaca, sean o no diabéticos conocidos, manteniendo cifras < 150 mg/dl (B).
- El aporte de glutamina puede ser beneficioso en pacientes con isquemia miocárdica en situación crítica (C).
- En los pacientes con síndrome coronario agudo que precisen nutrición enteral se recomienda la administración de, al menos, 1 g/día de EPA + DHA (C).
- Se recomienda la suplementación con vitaminas A, C, complejo B, vitamina E y selenio para contribuir a la mejora de la función cardíaca (C).

Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

Bibliografía

1. Von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. *Cardiovasc Res.* 2007;73:298-309.
2. Sandek A, Doehner W, Anker SD, Von Haehling S. Nutrition in heart failure: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009;12:384-91.
3. Anker SD, John M, Pedersen PU, Raguso C, Cicoira M, Dardai E, et al; DGEM (German Society for Nutritional Medicine); ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Cardiology and pulmonology. *Clin Nutr.* 2006;25:311-8.
4. Berry C, Clark AL. Catabolism in chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2000;21:521-32.
5. Anker SD, Laviano A, Filippatos G, John M, Paccagnella A, Ponikowski P, et al; ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: on cardiology and pneumology. *Clin Nutr.* 2009;28: 455-60.

6. Azhar G, Wei JY. Nutrition and cardiac cachexia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006;9:18-23.
7. Meltzer JS, Moitra VK. The nutritional and metabolic support of heart failure in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008;11:140-6.
8. Berger MM, Revelly JP, Cayeux MC, Chiolerio RL. Enteral nutrition in critically ill patients with severe hemodynamic failure after cardiopulmonary bypass. *Clin Nutr*. 2005;24:124-32.
9. Berger MM, Chiolerio RL. Enteral nutrition and cardiovascular failure: from myths to clinical practice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:702-9.
10. Heymsfield SB, Casper K. Congestive heart failure: clinical management by use of continuous nasoenteric feeding. *Am J Clin Nutr*. 1989;50:539-44.
11. Rapp-Kesek D, Joachimsson PO, Karlsson T. Splanchnic blood flow and oxygen consumption: effects of enteral nutrition and dopexamine in the elderly cardiac surgery patient. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:570-6.
12. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al; ASPEN, Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:277-316.
13. Scurlock C, Raikhelkar J, Mechanick JI. Impact of new technologies on metabolic care in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12:196-200.
14. Mijan de la Torre A, Mateo-Sillera B, Pérez-García AM. Nutrición y enfermedad cardíaca. En: Gil-Hernández A, editor. *Tratado de Nutrición*. Madrid: Acción Médica; 2005. p. 599-629.
15. Inzucchi SE. Clinical practice. Management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J Med*. 2006;355:1903-11.
16. Zarich SW, Nesto RW. Implications and treatment of acute hyperglycemia in the setting of acute myocardial infarction. *Circulation*. 2007;115:e436-9.
17. Dziewierz A, Giszterowicz D, Siudak Z, Rakowski T, Mielecki W, Suska M, et al. Impact of admission glucose level and presence of diabetes mellitus on mortality in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndrome treated conservatively. *Am J Cardiol*. 2009;103:954-8.
18. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus: DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction). Study group. *BMJ*. 1997;314:1512-5.
19. Díaz R, Paolasso EA, Piegas LS, Tajer CD, Moreno MG, Corvalan R, et al. Metabolic modulation of acute myocardial infarction. The ECLA (Estudios Cardiológicos Latinoamerica) Collaborative Group. *Circulation*. 1998;98:2227-34.
20. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K, et al; DIGAMI-2 Investigators. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI-2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J*. 2005;26:650-61.
21. Mehta SR, Yusuf S, Díaz R, Zhu J, Pais P, Xavier D, et al; CREATE-ECLA Trial Group Investigators. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;293:437-46.
22. Von Haehling S, Lainscak M, Springer J, Anker SD. Cardiac cachexia: a systematic overview. *Pharmacol Ther*. 2009;121:227-52.
23. Mijan A, Martin E, De Mateo B. Cardiac cachexia. *Nutr Hosp*. 2006;21 Suppl 3:84-93.
24. Herrmann M, Taban-Shomal O, Hubner U, Bohm M, Herrmann W. A review of homocysteine and heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2006;8:571-6.
25. Soukoulis V, Dihu JB, Sole M, Anker SD, Cleland J, Fonarow GC, et al. Micronutrient deficiencies an unmet need in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1660-73.
26. Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X. Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med*. 2002;30:2022-9.
27. Khogali SE, Pringle SD, Weryk BK, Rennie MJ. Is glutamine beneficial in ischemic heart disease? *Nutrition*. 2002;18:123-26.
28. Kelly D, Wischmeyer PE. Role of L-glutamine in critical illness: new insights. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2003;6:217-22.
29. Böger RH. L-arginine therapy in cardiovascular pathologies: beneficial or dangerous? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008;11:55-61.
30. Leaf A, Kang JX, Xiao YF, Billman GE. Clinical prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids and mechanism of prevention of arrhythmias by n-3 fish oils. *Circulation*. 2003;107:2646-52.
31. Schrepf R, Limmert T, Claus Weber P, Theisen K, Sellmayer A. Immediate effects of n-3 fatty acid infusion on the induction of sustained ventricular tachycardia. *Lancet*. 2004;363:1441-2.
32. Harris WS, Poston CW, Haddock C. Tissue n-3 and n-6 fatty acids and risk for coronary heart disease events. *Atherosclerosis*. 2007;193:1-10.
33. Marchioli R, Barzi F, Bomba E, Chieffo C, Di Gregorio D, Di Mascio R, et al; GISSI-Prevenzione Investigators. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. *Circulation*. 2002;105:1897-903.
34. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi MG, Latini R, et al; GISSI-HF Investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372:1223-30.
35. Kromhout D, Giltay EJ, Geleijnse JM; Alpha Omega Trial Group. n-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;363:2015-26.
36. Tepaske R, Velthuis H, Oudemans-van Straaten HM, Heisterkamp SH, Van Deventer SJ, Ince C, et al. Effect of preoperative oral immune-enhancing nutritional supplement on patients at high risk of infection after cardiac surgery: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2001;358:696-701.
37. Alsafwah S, Laguardia SP, Arroyo M, Dockery BK, Bhattacharya SK, Ahokas RA, et al. Congestive heart failure is a systemic illness: a role for minerals and micronutrients. *Clin Med Res*. 2007;5:238-43.
38. Darcel F, Roussin C, Vallat JM, Charlin C, Tournebize P, Dousset E. Polyneuropathies in vitamin B1 deficiency in Reunion and Mayotte islands in 70 patients of Maori and Comorian descent. *Bull Soc Pathol Exot*. 2009;102:167-72.