

Nutrición enteral en el paciente en estado crítico

Patricia Savino
(Bogotá - Colombia)

INTRODUCCION

Durante mucho tiempo se pensó, que el intestino no desempeñaba ningún papel durante la fase crítica, que ocurría como resultado del trauma o de la infección. El paciente presentaba generalmente íleo, se le colocaba una sonda nasogástrica, manteniéndose el intestino en reposo y la atención se focalizaba en órganos como el riñón, los pulmones, el hígado y el corazón.

El intestino, desempeñaba un papel básico en la digestión y absorción de los nutrientes, pero también es esencial como barrera contra la flora entérica, previniendo la invasión de los microorganismos o de sus toxinas.

La investigación actual, se pregunta sobre la eficacia de mantener el intestino en reposo. Se sabe que la nutrición parenteral exclusiva, produce atrofia e hipofunción intestinal y que la provisión de alimentación enteral hace reversivo este proceso. Parece ser, que los pacientes de las Unidades de Cuidado Intensivo, que no reciben nutrición Central, pueden contaminarse a si mismos, a través de la translocación bacteriana.

TRANSLOCACION BACTERIANA

Se ha definido, como el proceso mediante el cual las bacterias o las endotoxinas migran a través de la barrera de la mucosa e invaden el huésped (sitios extraintestinales).

Las causas de la translocación bacteriana pueden ser las siguientes:

- 1) Alteración de la permeabilidad de la mucosa intestinal, generada por: shock hemorrágico, sepsis, trauma distal y toxinas celulares.
- 2) Disminución de la defensa del huésped secundaria a inmunosupresión, depleción proteica o administración de glucocorticoides.

- 3) Incremento en el número de bacterias intestinales debida a: sobrecrecimiento bacteriano o éstasis intestinal.

Existen otros factores que ayudan a mantener la integridad de la mucosa intestinal, como son:

- 1) Tiempo de inicio del soporte nutricional, cuando la alimentación se inicia entre las 24 a 48 horas después del trauma, se logra preservar la integridad de la mucosa intestinal. Mochizuki et al, estudiaron la respuesta epitelial y hormonal del intestino, en animales con un 30% de quemadura, encontrando, que si el soporte enteral se establecía en las horas inmediatas después del trauma, la mucosa intestinal se preservaba y la respuesta catabólica se atenuaba. Cuando hubieran transcurrido 72 horas entre el trauma y la iniciación de la alimentación enteral, los animales se volvían hipermetabólicos, presentando un incremento en el consumo de oxígeno y en la concentración de las hormonas del estrés.

- 2) Alimentación enteral. La presencia de los nutrientes a nivel del tracto gastrointestinal, estimula factores tróficos, que modulan la regeneración celular, como son:

- a) Descamación mecánica del borde de cepillo intestinal.
- b) Provisión de nutrientes adecuados.
- c) Estimulación de hormonas.

- 3) Efecto de nutrientes específicos. Se consideran la glutamina, los triglicéridos de cadena corta, la fibra soluble, las poliaminas y la arginina, como los principales sustratos que generan un factor protector de la integridad de la mucosa intestinal. A continuación, los estudiaremos por separado.

Glutamina, es un aminoácido " condicionalmente esencial ", es el más abundante en el plasma (600 a 900 μM) y del sistema músculo esquelético (20 mM),

constituye más del 50% del total del pool de aminoácidos del cuerpo. (Ver requerimientos de proteína).

Puede ser sintetizada a partir de otros aminoácidos en condiciones normales, pero su metabolismo se altera en estados catabólicos severos, de tal forma que las fuentes endógenas llegan a ser inadecuadas y la concentración de glutamina se disminuye. La caída de los niveles tisulares de glutamina se asocia con el catabolismo neto de la proteína muscular y tisular, pudiendo existir una inhibición específica en la proliferación celular normal de la mucosa intestinal y de otros tejidos de recambio rápido.

El ciclo intestinal de la glutamina (Ver Figura 1). Es una cadena de eventos que se inicia por factores locales o sistémicos, que causan un incremento en la permeabilidad intestinal. Las bacterias, sus toxinas o ambas, invaden el huésped y causan secreción de citoquinas, que estimulan los axis adrenales de la pituitaria. La producción de cortisol, media la proteólisis músculo esquelética, secretando glutamina para restaurar el intestino. Sin embargo, si los factores que favorecieron un incremento en la permeabilidad intestinal se encuentran aún presentes, o si el paciente no puede consumir su dieta enteral y la glutamina continua siendo deficiente, el ciclo continua y por lo tanto, se perpetua un estado hiper-catabólico.

La provisión de glutamina, como componente del soporte nutricional enteral o parenteral, ha demostrado en modelos animales, acelerar la recuperación del trauma, mantener la integridad de la mucosa intestinal, mejorar el balance de nitrógeno y disminuir la mortalidad. En el momento actual, se le adiciona un 2% a las mezclas de aminoácidos parenterales y alrededor del 8% a las enterales.

Fibra dietaria, se define como el esqueleto remanente de las células de las plantas, que son resistentes a la digestión enzimática del hombre. (ver capítulo de fibra). Las investigaciones recientes, han identificado una serie de funciones metabólicas adicionales a las del efecto del incremento del tamaño del bolo fecal. La mayoría del conocimiento sobre los efectos combinados de la fibra y de la nutrición enteral, provienen de las investigaciones realizadas en animales y con pequeñas contribuciones de estudios en humanos. Dentro de las indicaciones clínicas potenciales se incluyen: el estreñimiento, la diarrea, la inflamación intestinal y el mantenimiento de la integridad de la mucosa.

Triglicéridos de cadena corta, se producen en el intestino grueso de los animales no rumiantes, por la flora bacteriana endógena, a través de la fermentación de los carbohidratos. Estos carbohidratos, pueden llegar al colon de tres maneras:

- 1) Fibra dietaria
- 2) Almidones resistentes.
- 3) Carbohidratos simples, que se escapan de ser absorbidos en el intestino delgado.

Los triglicéridos de cadena corta son: el acetato, propionato y butirato, correspondientes al 83% de la producción de la fermentación bacteriana endógena. Se producen en una tasa molar constante 60:25:15.

El butirato, es el sustrato energético preferencial de la mucosa colónica. Estimula la absorción de agua y sodio a nivel del colon y la proliferación de las células de la mucosa, tanto en el intestino delgado como en el grueso.

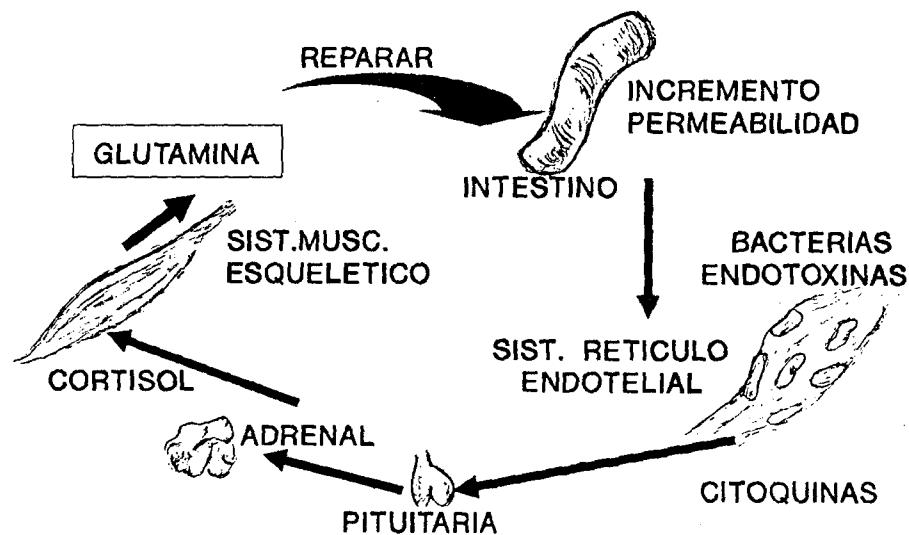


FIGURA 1

Ciclo intestinal de la glutamina

Este efecto trófico, se logra con la infusión intraluminal de pectina, de triglicéridos de cadena corta, o la infusión intravenosa de los mismos.

Las poliaminas, son compuestos policationicos, que se encuentran relacionados con la proliferación y diferenciación celular de muchos tejidos. Forman complejos no covalentes con muchas moléculas orgánicas, especialmente con los ácidos nucleicos. Las poliaminas, están implicadas en facilitar la síntesis proteica, la del DNA y la del RNA. La ornitina, a diferencia de los otros aminoácidos, no se emplea para sintetizar proteínas, es el precursor la biosíntesis de las poliaminas. Se descarboxila a través de la enzima ornitina descarboxilasa (ODC), que es la que limita el paso de la síntesis de las poliaminas. Las poliaminas son: la putrescina, la espermidina y la espermina. Los niveles de putrescina, están incrementados en las puntas de la vellosidades, paralelamente con la actividad de la ornitina descarboxilasa, y se relacionan con la diferenciación celular. Los niveles de espermina y espermidina, se encuentran elevados en las zonas proliferativas de la cripta, y tienen que ver mas con el control de la proliferación celular de la mucosa.

Las interrelaciones precisas de las poliaminas y de como sus enzimas metabólicas afectan la proliferación de la mucosa, son complejas y todavía se encuentran en el campo de la investigación.

La arginina, es un aminoácido, que incrementa la función inmune y promueve la retención de nitrógeno. Al igual que la glutamina, se considera como un "aminoácido esencial condicionado". Estimula la secreción de la hormona del crecimiento, como también el de otras hormonas. Teóricamente, esta respuesta neurohumoral, puede ser la responsable de los efectos tanto inmunes como metabólicos. Existe evidencia reciente, acerca de que la arginina ejerce por si misma un efecto directo sobre los macrófagos y los linfocitos, que incrementan la respuesta a los estímulos antigénicos.

Existen otros nutrientes que se relacionan directamente con el sistema inmune, como son : las proteínas, los nucleótidos, el ácido linoléico, los ácidos grasos omega 3, el zinc y el hierro.

Estos componentes dietarios causan problemas cuando se administran en cantidades desequilibradas, ya sea por déficit o por exceso, produciendo una disfunción inmune.

Las proteínas, proveen aminoácidos para la síntesis proteica, propiedad fundamental de las células vivientes. La deficiencia, afecta todos los componentes de la respuesta inmune, incluyendo la depleción de la inmunidad celular mediada, de la función B' celular, de los macrófagos, de los neutrofilos y del complemento.

Los nucleótidos, participan en casi todos los procesos bioquímicos. Son precursores del DNA y del RNA. El ATP, el nucleótido de adenina, es la forma energética de los

sistemas biológicos. Los nucleótidos, son reguladores metabólicos y son componentes de la mayoría de las coenzimas. La deficiencia produce disminución de la función fagocítica de los macrófagos y disminuye in vitro la respuesta inmune. Incrementa también la susceptibilidad a la infección.

El ácido linoléico, es un componente esencial de las membranas celulares. Se metaboliza a numerosos compuestos biológicamente activos, incluyendo a las prostaglandinas, las prostaciclina y los tromboxanos de la segunda serie y los leucotrienes de la cuarta serie. La deficiencia, produce dermatitis, retardo en el crecimiento y disminución de la cicatrización de las heridas. El exceso, produce inmunosupresión, estimula la actividad supresora de las células T. La prostaglandina E2, puede deprimir las funciones citostáticas, la mitogénesis linfocítica, la producción de linfoquinas, la citolisis y facilitar el crecimiento tumoral.

Los ácidos grasos omega 3, son componentes de las membranas celulares. Son esenciales para mantener el balance de las funciones de la membrana y de la síntesis de los eicosanoides. Producen las prostaglandinas, los tromboxanos y las prostaciclina de la serie 3 y los leucotrienes de la serie 5. La deficiencia produce déficit neurológico, dermatitis y cambios inmunológicos. El exceso, mejora la respuesta celular inmune, el índice opsónico y el aumento de peso del bazo. Inhibe la producción de las prostaglandinas dienóicas inmunosupresoras (Ver requerimiento de lipidos).

El zinc, actúa como colector en una variedad de sistemas enzimáticos y es vital en la síntesis proteica. La deficiencia, produce atrofia marcada del timo, reducción de los leucocitos y de la respuesta celular mediada, fagocítica y de hipersensibilidad retardada. Se incrementa la susceptibilidad a la infección. El exceso, no ha demostrado ser un estimulador inmunitario, por el contrario, la ingesta de grandes cantidades suprime la respuesta inmune, incluyendo los defectos específicos en la función de los linfocitos T y los granulocitos.

El hierro, se encuentra haciendo parte de la hemoglobina y de la mioglobina. Desempeña un papel importante en el transporte de oxígeno, en la formación del DNA y en la defensa del huésped. La deficiencia, produce disminución de la habilidad bactericida de las células, en la respuesta a la estimulación litogeria y en la formación de rosetas. El exceso, incrementa la virulencia bacteriana, altera la función celular de los polimorfonucleares e incrementa la susceptibilidad del huésped a la infección.

UN ENFOQUE PRACTICO

La nutrición enteral temprana, es difícil de lograr en el paciente que se encuentra en la Unidad de Cuidado Intensivo. Requiere, de mayor cuidado y seguimiento que la

nutrición parenteral. Presenta como desventaja principal, el no poder administrar la cantidad necesaria de fórmula para alcanzar los requerimientos de calorías y nutrientes del paciente. Esto se debe a factores tales como, la intolerancia o la realización de exámenes diagnósticos y/o la restricción de líquidos.

Aunque no se puede discutir las ventajas de la nutrición enteral, sobre la integridad y el trofismo de la mucosa intestinal en el paciente en estado crítico, no se ha logrado demostrar que evite la falla orgánica multisistémica. En aquellos pacientes en los que se ha tenido éxito, existe la duda, acerca, de que la mayor tolerancia, sea secundaria a que el paciente se encuentra en mejores condiciones generales y no a que sea realmente el inicio temprano de la nutrición enteral, la que mejore las condiciones del paciente. Tampoco es claro el efecto del aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal como causa de infección, o si es la infección la que causa alteración de la barrera intestinal.

Otra de las razones que se aducen para emplear la nutrición enteral en el paciente en estado crítico son los costos. Si bien es cierto, que el costo del producto de las fórmulas enterales es menor con respecto a las parenterales, el monitoreo que se le debe hacer al paciente, los incrementa notablemente. Los riesgos y complicaciones de la nutrición enteral pueden costar muchos días adicionales de cuidado intensivo o incluso ser la diferencia entre la vida y la muerte. La nutrición en este tipo de pacientes, debe realizarse en forma muy cautelosa, empleando preferiblemente catéteres de yeyunostomía y las sondas de descompresión gástrica. El empleo de sondas nasoyeyunales, aumentan hasta un 30 % el riesgo de broncoaspiración y la sonda nasogástrica, está contraindicada, en aquellos que presenten alteraciones de la conciencia, se encuentren entubados o que deban permanecer completamente acostados.

Los pacientes en estado crítico, con un régimen de nutrición enteral deben monitorizarse estrictamente, verificar el volumen, los nutrientes y las calorías administradas a través de la sonda, prevenir las complicaciones y sobre todo, individualizar la terapia.

La selección de la fórmula, es muy importante para disminuir la intolerancia y el fracaso del soporte enteral. El empleo de fórmulas isosmolares, libres de lactosa e hidrolizadas parcial o totalmente, facilitan el éxito de la terapia.

En este momento, el empleo de fórmulas que contengan arginina, glutamina, o un mejor perfil de aminoácidos (mayor cantidad de ramificados), omega 3 (aceite de pescado), una mínima cantidad de omega 6 y pectina, son las fórmulas óptimas para este tipo de pacientes.

La técnica de la administración de la nutrición enteral debe ser cautelosa y además en lo posible emplear nutrición

enteral continua.

El éxito de la nutrición enteral, es comenzar a suministrarla cuando el paciente esta hidratado. El incremento debe realizarse primero en el volumen y después en la concentración.

Considero que más que una selección excluyente entre la nutrición enteral y parenteral, objetivo del soporte nutricional en los pacientes de la unidad de cuidado intensivo es precisamente mantener la síntesis proteica y prevenir la desnutrición, empleando los recursos que se tengan disponibles.

REFERENCIAS

1. Cerra FB, Janice P, McPherson et al: Enteral nutrition does not prevent multiple organ failure syndrome (MOFS) after sepsis. *Surgery*, 104: 727-33, 1987
2. Daly JM, Reynolds J et al: Immune and metabolic effects of arginine in the surgical patient. *Ann Surg*, 208: 512-23, 1988
3. Wilmore DW, Smith R et al: The gut: A central organ after surgical stress. *Surgery*, 104: 917-23, 1988
4. Moore FA, Moore E et al: Ten versus TPN following major abdominal trauma reduced septic morbidity. *J Trauma*, 29: 916-22, 1989.
5. Border J, Hasset J, Laduca J et al: The gut origin septic states in blunt multiple trauma (ISS=40) in the ICU. *Ann Surg*, 206: 427-48 1987.
6. Adams S, Patchen D et al: Enteral versus parenteral nutritional support following laparotomy for trauma: a randomized prospective trial. *J Trauma*, 26: 882-91, 1986
7. Deitch E, Rodney B et al: Endotoxin but not malnutrition promotes bacterial translocation of the gut flora in the burned mice. *J Trauma*, 27: 161-66, 1987
8. Alverdy J, Aoy E, Moss GS: Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery*, 104: 186-89, 1988
9. Hammarqvist, Wernran J et al: 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*, 209: 456-61, 1988.
10. Cerra FB, Shronts E et al: Enteral feeding in sepsis: A prospective randomized double-blind trial. *Surg*, 98:632-39, 1985
11. Moore E, Jones T: Benefits of immediate Jejunostomy feeding after major abdominal trauma- A perspective randomized study. *J Trauma*, 26: 874-81, 1986.
12. Souba W, Wilmore D: Postoperative alteration of arteriovenous exchange of aminoacids across the gastrointestinal tract. *Surgery*, 94: 342-49, 1983
13. Ziegler T, Smith R, O'Dwyer S et al: Increased intestinal permeability associated with infection in burn patients. *Arch Surg*. 123: 1313-19, 1988.
14. Brun-Buisson C, Legrand P et al : Intestinal secontamination for control of nosocomial multiresistant gram-negative bacilli.

- Ann Intern Med. 110 : 873-81, 1989.
15. Moore E, Jones T et al: Immediate postinjury enteral feeding: Reducing gut bacterial translocation. *Panam J Trauma*. 1:31-41, 1989
 16. Chandra R: Understanding immune function and the role of malnutrition. *Memories 14th Clinical Congress*. ASPEN. 342-46, 1990
 17. Teasley K: Immunologic markers of nutritional status. *Memories 14th Clinical Congress*, ASPEN 348-52, 1990
 18. Gottschilch M: Nutrients as immunomodulators. *Memories 14th Clinical Congress*. ASPEN 348-52, 1990.
 19. Cerra FB, Lehman S et al: Effect of enteral nutrient on in vitro tests of immune function in the ICU patients: A preliminary report. *Memories 14th Clinical Congress*. ASPEN 353-6, 1990
 20. Helton S. The intestinal barrier: physiological components and methods of assessing its dysfunction. *Memories 14th Clinical Congress*. ASPEN 57-63, 1990.
 21. Nash S: Inflammation and the intestinal epithelial barrier. *Memories 14th Clinical Congress*. ASPEN 64-8, 1990
 22. Lowry S: Deleterious consequences of parenteral nutrition on intestinal barrier function and the response to infections. *Memories 14th Clinical Congress*. ASPEN 69-73, 1990.
 23. Smith R: Glutamine. Postgraduate Course # 12. *Advances in enteral nutrition; intestinal fuels*. ASPEN 1990.
 24. Settle G: Short-chain fatty acids and their potential role in nutrition support. Postgraduate Course #12. *Advances in enteral nutrition; intestinal fuels*. ASPEN 1990.
 25. Silk DBA: Fibre and liquid formula diets. Postgraduate Course #12. *Advances in enteral nutrition; intestinal fuels*. ASPEN 1990.
 26. Koruda MJ: Polyamines . Postgraduate Course #12. *Advances in enteral nutrition; intestinal fuels*. ASPEN 1990.
 27. Cerra FB: The hypermetabolism multiple organ failure. Postgraduate course #2. *Critical care 1: Metabolism* ASPEN 1990
 28. Herrann V: Effect of trauma and shock on the gut. Postgraduate Course 32. *Critical Care 1 : Metabolism* ASPEN 1990
 29. Souba W : Specific nutrients in gut fuction. The role of glutamine. Postgraduate Course #2. *Critical Care 1: Metabolism* ASPEN 1990
 30. Page C : Nutritional support after abdominal trauma, Postgraduate Course #8. *Critical Care :2 Applications in Disease States*. ASPEN 1990.
 31. Souba WW, Scott TE, Wilore DW: Intestinal consumption of intravenously administered fuels. *JPEN* 9:18-22, 1986.
 32. Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW: Glutamine metabolism by the gastrointestinal tract. *JPEN* 9: 608-17, 1985.
 33. Rolandelli RH, Koruda MJ et al : Effect of intaluminal short chain fatty acids on healing colonic anastomoses in the rat. *Surg*. 100 : 198-204, 1986.
 34. Jacobs S, Chang RWS et al : Continous enteral feeding: A major cause of pneumonia among ventilated intensive care unit patients. *JPEN* 14: 353-61, 1990.