

NUTRICIÓN EN SITUACIONES ESPECÍFICAS



Patrocinado por:

 **NUTRICIA**
Advanced Medical Nutrition

Nutrición en situaciones específicas

Pilar Tejada González¹, Isaura Rodríguez Penín²

¹Farmacéutico especialista, Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Getafe. Madrid.

²Farmacéutico especialista, Jefe de Sección. Servicio de Farmacia. Hospital Arquitecto Marcide. Xerencia de Xestión Integrada de Ferrol. La Coruña.

Palabras clave:

Cáncer, Paciente crítico, Enfermedad gastrointestinal, Pancreatitis, Insuficiencia renal, Quilotorax.

Abreviaturas:

AMA-NAG: Nutrition Advisory Group de la American Medical Association; ASPEN: American Society of Parenteral and Enteral Nutrition; CAPD: diálisis peritoneal continua ambulatoria; CARS: respuesta contrareguladora; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; EPA: ácido eicosapentanoico; ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition; FMO: fallo multiorgánico; GER: gasto energético en reposo; GIP: péptido inhibidor gástrico; GLP2: glucagón-like peptide 2; IRA: insuficiencia renal aguda; IRC: insuficiencia renal crónica; LCT: triglicéridos de cadena larga; LMF: factor de movilización lipídica; MCT: triglicéridos de cadena media; MST: malnutrition screenig tool; NE: nutrición enteral; NP: nutrición parenteral; NPID: nutrición parenteral intradiálisis; PEG: Gastrostomía Endoscópica Percutánea; PEJ: Yeyunostomía Endoscópica Percutánea; PYY: Péptido Y; PIF: factor de inducción de proteólisis; PUFA: ácido graso poliinsaturado; SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias; SEN: Sociedad Española de Nefrología; SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral; SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica; SEOR: Sociedad Española de Oncología Radioterapéutica; SIC: síndrome de intestino corto; SIRS: síndrome respuesta inflamatoria sistémica; VSG: valoración subjetiva global.

Correspondencia (✉):

ptejada.hugf@salud.madrid.org
isaura.rodriguez.penin@sergas.es

Índice

1.	Introducción	3
2.	Objetivos docentes	3
3.	Paciente crítico	3
	3.1. Respuesta metabólica a la agresión y sepsis	3
	3.2. Paciente séptico	5
	3.3. Paciente politraumatizado	6
	3.4. Paciente quemado	7
	3.5. Paciente quirúrgico	8
	3.6. Inmunonutrición	9
4.	Insuficiencia renal	9
	4.1. Insuficiencia renal aguda	9
	4.2. Insuficiencia renal crónica	10
	4.3. Nutrición parenteral intradiálisis	11
5.	Enfermedades gastrointestinales	12
	5.1. Enfermedad inflamatoria intestinal	12
	5.2. Síndrome de intestino corto	13
	5.2.1. Recomendaciones nutricionales	14
	5.3. Pancreatitis	16
	5.3.1. Pancreatitis aguda	16
	5.3.2. Pancreatitis crónica	17
6.	Paciente oncohematológico	18
	6.1. Causas de la desnutrición en el paciente oncohematológico	18
	6.2. Evaluación del riesgo nutricional y valoración del estado nutricional	19
	6.3. Plan de cuidados nutricionales	19
7.	Quilotorax y ascitis quilosa	22
8.	Bibliografía	24

1. Introducción

La situación clínica específica de cada paciente puede condicionar su estado nutricional. Diagnósticos como sepsis, politraumatismos, cirugía o quemaduras aumentan las demandas metabólicas. Procesos como episodios agudos de enfermedad inflamatoria intestinal que cursan con diarrea severa, diálisis o fístulas, incrementan las pérdidas de nutrientes. Los efectos metabólicos, derivados tanto de las características propias de la enfermedad como del tratamiento que se instaura, pueden desembocar en el desarrollo de diversos grados de desnutrición. En el presente capítulo revisaremos las patologías que presentan una mayor repercusión en el estado nutricional del paciente.

2. Objetivos docentes

- ▶ Describir la fisiopatología de la respuesta inflamatoria.
- ▶ Identificar los mediadores de la inflamación con influencia en el metabolismo de nutrientes.
- ▶ Describir las alteraciones de la absorción de nutrientes en los estados de estrés metabólico.
- ▶ Identificar los nutrientes con efecto modulador en la respuesta inflamatoria.
- ▶ Describir las necesidades de nutrientes en infección y sepsis.
- ▶ Conocer las necesidades nutricionales y metabólicas en estados de post-agresión y estrés metabólico.
- ▶ Definir los distintos tipos y causas de insuficiencia renal.
- ▶ Revisar los requerimientos nutricionales de los pacientes con insuficiencia renal en las diferentes etapas de la enfermedad.
- ▶ Discutir la utilidad de la nutrición parenteral durante la diálisis.
- ▶ Describir las alteraciones nutricionales y requerimientos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.

- ▶ Definir el síndrome de intestino corto y sus consecuencias nutricionales.
- ▶ Describir el plan de cuidados nutricionales en pacientes con síndrome de intestino corto.
- ▶ Revisar la fisiopatología de la pancreatitis aguda y crónica.
- ▶ Describir las diferentes opciones del tratamiento nutricional en pacientes con pancreatitis aguda y crónica.
- ▶ Discutir los efectos metabólicos del cáncer y los efectos secundarios del tratamiento quimioterápico en el estado nutricional del paciente oncológico.
- ▶ Identificar los parámetros de valoración y monitorización del estado nutricional en el paciente con cáncer.
- ▶ Describir las herramientas para el desarrollo del plan de cuidados nutricionales del paciente oncológico.
- ▶ Describir el funcionamiento del sistema linfático.
- ▶ Revisar las consecuencias metabólicas y nutricionales del quilotorax y la ascitis quilosa.
- ▶ Desarrollar el plan de cuidados nutricionales mas apropiado para el quilotorax.

3. Paciente crítico

3.1. Respuesta metabólica a la agresión y sepsis

La agresión comporta una respuesta inflamatoria que intenta proteger al organismo. La respuesta inflamatoria puede extenderse por pérdida del control local y desencadenar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que si no se controla puede desencadenar en fallo multiorgánico (FMO) y muerte en el peor escenario. Para evitarlo se ponen en marcha mecanismos compensadores de respuesta contrainflamatoria con modificaciones en el gasto energético y metabólico. Las adaptaciones metabólicas conducen a proporcionar los substratos necesarios para el mantenimiento de las funciones vitales y para la recuperación y estabilización del individuo.

Tradicionalmente la respuesta a la agresión se ha clasificado en dos fases: fase Ebb y fase Flow. La fase Ebb (de choque) tiene lugar durante las 24-72 h desde la agresión, y la fase Flow catabólica es seguida de una fase Flow anabólica en la que se va recuperando la normalidad. Esta última fase, que dura días e incluso semanas, es la llamada fase anabólica, de reparación o de convalecencia, en la que por un período prolongado se produce la cicatrización de las heridas, el crecimiento capilar, la remodelación hística y la recuperación funcional. En la figura 1 se representa la cascada de la agresión descrita en el documento SENPE/ SEMICYUC del año 2008. Desde el punto de vista del restablecimiento de la homeostasis, se distinguen tres fases:

- ▶ En primer lugar hay una fase en la que predomina el **sistema nervioso** que recibe señales dolorosas y produce actividad vasomotora arteriolar, que ocasiona fenómenos de isquemia y reperfusión con edema celular e intersticial, generalmente con presencia de inestabilidad cardiovascular.
- ▶ En la segunda fase hay un predominio claro del **sistema inmune**, donde pasan células inflamatorias y bacterias al intersticio y tiene lugar su digestión, siendo frecuente la infección y sépsis.
- ▶ La última fase (fase de estrés postraumática), con predominio del **sistema endocrino**, cursa con angiogénesis.

La fase Ebb de shock, disminuye la perfusión tisular, la velocidad metabólica, el consumo de oxígeno, la tensión arterial y la temperatura. En

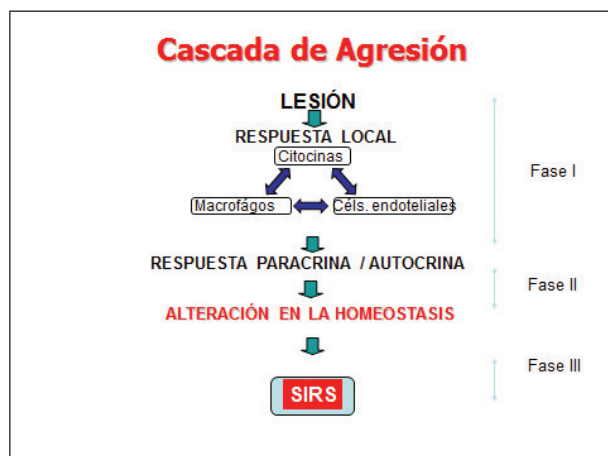


Figura 1. Respuesta biológica a la agresión. SEMPE/SEMICYUC. 2008.

la fase Flow aguda los cambios del volumen circulante eficaz suelen ser habituales, producen estimulación de quimiorreceptores y activación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y la liberación de hormonas, como cortisol, adrenalina, GH, ACTH o prolactina. El despliegue de hormonas catabólicas produce proteólisis, glucogenólisis, neoglucogénesis y movilización de glucosa que reduce los depósitos de glucógeno, aumenta el consumo de oxígeno y la glucosa se metaboliza a través de la vía anaeróbica generando ácido láctico. Los lípidos se convierten en la principal fuente de energía. Los lípidos, por la hipoxia tisular, participan en la cetogénesis a nivel hepático produciendo cuerpos cetónicos, que son utilizados en parte para frenar el catabolismo proteico. A nivel plasmático veremos hipocolesterolemia e hipertrigliceridemia. Existe hiperglucemia y resistencia periférica a la insulina por mala utilización de la glucosa en estos tejidos, por efecto de las hormonas contra reguladoras y citoquinas proinflamatorias. Existe en esta fase un catabolismo proteico importante a base del tejido muscular esquelético, siendo captados los aminoácidos para la síntesis de proteínas de fase aguda, ej. proteína C reactiva, en detrimento de otras proteínas como albúmina o transferrina. De hecho, estos datos analíticos sirven para calcular el grado de estrés del individuo.

En la fase de recuperación, a medida que mejora la perfusión tisular y la disponibilidad de oxígeno en la segunda parte de la fase flow, revierte el catabolismo y los principios inmediatos son captados por los tejidos para su reparación, con lo que va aumentando la capacidad metabólica y la termogénesis. En la tabla 1 se recogen las características de las fases de respuesta a la agresión.

El soporte nutricional precoz y específico frena la respuesta hiper catabólica e hipermetabólica a la agresión. Las guías actuales recomiendan hacer una valoración nutricional e iniciar precozmente el soporte nutricional especializado, una vez conseguida la resucitación del individuo y alcanzada la estabilidad hemodinámica. Si el paciente no puede alcanzar el objetivo calórico por vía enteral se debe iniciar vía parenteral o mixta. Hay que evitar el síndrome de realimentación que pudiera darse en pacientes muy catabólicos y desnutridos. Los inmunonutrientes, como glutamina por vía intravenosa,

Tabla 1. Características metabólicas de las fases de respuesta a la agresión.

Fase Ebb (Choque)	Fase Flow aguda (Catabolismo)	Fase Flow adaptación (Anabolismo)
Disminución perfusión tisular	Aumento de glucocorticoides	Se asocia a recuperación La respuesta hormonal decrece gradualmente
Disminución velocidad metabólica	Aumento de glucagón	Disminuye la respuesta hipermetabólica
Disminuye VO ₂	Aumento de catecolaminas	Restauración potencial de las proteínas corporales
Disminuye tensión arterial	Liberación de citocinas, mediadores lipídicos	Curación de heridas en relación con el aporte de nutrientes
Disminuye la temperatura	Producción de proteínas Aumento en la excreta de Nitrógeno Aumento velocidad metabólica Aumenta VO ₂ Alteración en el empleo de nutrientes	

y los ácidos grasos omega-3 pueden tener efectos beneficiosos (se recomienda no aportar lípidos a base de omega-6 exclusivamente). No está claramente establecida la cantidad de micronutrientes, si bien estudios recientes dan importancia al aporte de selenio tanto por vía oral como por vía intravenosa.

3.2. Paciente séptico

El soporte metabólico y nutricional en la sepsis debe ir dirigido a la consecución de diferentes objetivos:

- ▶ Evitar la desnutrición y las consecuencias de ésta sobre las funciones de los diferentes órganos y sistemas.
- ▶ Proporcionar el aporte adecuado de nutrientes para contrarrestar las alteraciones metabólicas.
- ▶ Prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias como el fracaso multiorgánico y la sobreinfección.

El inicio de la nutrición enteral (NE) debe ser precoz, dentro de las primeras 24-48 h de evolución. 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. En cualquier caso, es necesario, sobre todo en las fases iniciales del shock, un control estrecho de los signos de intolerancia intestinal, tales como distensión abdominal y aumento de residuo gástrico, para detectar de forma temprana signos de isquemia intestinal subclínica.

La nutrición parenteral (NP) es una vía de aporte segura en la sepsis cuando no hay otra posibilidad de nutrir a los pacientes, o de forma complementaria a la NE cuando por esta vía no se pueden alcanzar los requerimientos de aporte calórico. Cuando está indicada la NP se recomienda suplementarla con glutamina, y se recomienda el empleo de emulsiones lipídicas que no tengan alto contenido en omega-6. Las emulsiones que contienen omega-3 pueden emplearse en estos pacientes.

Existe controversia sobre la utilización de distintos sustratos en el soporte nutricional del paciente con sepsis. El uso de fórmulas enterales conteniendo arginina ha sido relacionado con un incremento en la mortalidad en comparación con las fórmulas estándar de NE y con el uso de la NP. El mecanismo propuesto para explicar este efecto deletéreo es que en la sepsis severa la arginina se convierte en óxido nítrico, contribuyendo a la inestabilidad hemodinámica. Por el contrario, otros estudios mostraron efectos favorables de las fórmulas enriquecidas en arginina en los pacientes con sepsis moderada. Las guías de práctica clínica adoptan diferentes recomendaciones sobre el uso de fórmulas enriquecidas en arginina en el paciente con sepsis:

- ▶ ASPEN: Precaución en pacientes con sepsis grave.
- ▶ ESPEN: Recomendadas en pacientes con sepsis moderada (APACHE II < 15). No las recomienda en pacientes con sepsis severa.
- ▶ SEMICYUC-SENPE: 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.

En general, los requerimientos nutricionales de macronutrientes en el paciente con sepsis son:

- ▶ Aporte calórico: 25-30 kcal/kg peso habitual/día.
- ▶ Aporte proteico: 1,3-2,0 gr. de proteína/kg/día.
- ▶ El aporte de glucosa no debería exceder el 70% de las calorías no proteicas.
- ▶ Se recomienda un aporte mínimo de lípidos de 1 gr/kg/día con el fin de evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. El aporte de lípidos no debería superar el 40% de las calorías no proteicas.

3.3. Paciente politraumatizado

El paciente politraumatizado presenta cambios metabólicos e inmunosupresión con riesgo de infección y fallo multiorgánico. El riesgo nutricional dependerá de la gravedad, siendo proporcional a la gravedad de la situación clínica. Dentro del paciente politraumatizado hay que diferenciar varias situaciones: la edad del paciente, el tipo de accidente que produce el trauma (caída, atropello), el traumatismo craneoencefálico y el paciente con lesión medular. Las diferencias condicionan el abordaje nutricional de cada modalidad.

El paciente con **traumatismo craneoencefálico** es un paciente neurocrítico en el que hay un gran catabolismo, pero que además precisa de diferentes fármacos. Los sedantes, analgésicos, y barbitúricos, administrados para mantener la presión intracraneal adecuada, modifican la capacidad metabólica del paciente. Fármacos vasoactivos para mantener la perfusión cerebral y prolongados periodos de ventilación mecánica. Debido a la afectación neurológica, estos pacientes presentan con mucha frecuencia alteraciones gastrointestinales, siendo el aumento del residuo gástrico una complicación muy frecuente, que en ocasiones condiciona el uso de la vía post-pilórica. Las guías SENPE/SEMICYUC recomiendan la vía post-pilórica frente a la gástrica por el riesgo de aparición de neumonía tardía.

Debido al alto catabolismo, se debe iniciar precozmente el soporte nutricional, pues algunos estudios

demuestran el peor pronóstico en pacientes con déficit acumulado de energía los primeros días tras el trauma. El abordaje nutricional debe realizarse una vez conseguida la resucitación y estabilización hemodinámica, norma general en todos los pacientes críticos. La vía de administración de elección es la enteral (oral, nasogástrica o postpilórica), siempre preferible a la parenteral. La nutrición debe administrarse preferentemente por vía enteral y si no fuera posible o suficiente (aportando al menos el 60% de las calorías necesarias) NP o mixta. Las guías europeas ESPEN aconsejan NP total o complementaria si a los 3 días no es capaz de tolerar por vía enteral más del 60% de sus requerimientos. Las guías americanas ASPEN aconsejan esperar de 7-10 días antes de iniciar la vía parenteral. En este sentido, el consenso SEMICYUC/SENPE indica **“la precocidad dentro de las 24-48 h, además de aumentar la tolerancia, permite evitar complicaciones digestivas como el estreñimiento”**.

Los aportes nutricionales recomendados son:

- ▶ **Energía:** Si el paciente está en tratamiento con relajantes musculares: 20-25 kcal/kg/día. En pacientes sedados: 25-30 kcal/kg/día. En pacientes con IMC > 30: menos de 20 kcal/kg/día. En los pacientes con lesión medular se aconseja 20-22 kcal/kg/d en el cuadripléjico, y 23-24 kcal/kg/día en el parapléjico. En general, el reparto calórico entre macronutrientes debe individualizarse según el tipo de paciente. Lo habitual es entre el 50-70% de las calorías como glucosa y del 20-30% como lípidos. Debe mantenerse la glucemia en torno a 150 mg/dL, pues sería perjudicial tanto la hipo como la hiperglucemia.
- ▶ **Lípidos:** El aporte lipídico recomendado es de 0,7 a 1,5 g/kg/día.
- ▶ **Proteínas:** El aporte proteico debe ser alto, sobre todo al principio: 1,3-1,5g/kg/día, en torno a 1,3 para la fase menos agresiva. Las dietas son hiperproteicas con un 20% o más del aporte calórico total en forma de proteínas.
- ▶ **Nutrientes específicos:** Hay cierto debate en cuanto a la conveniencia o no del uso de glutamina, ya que podría aumentar el nivel de glutamato a nivel cerebral, pero esto no se ha

demostrado en el interior de las células cerebrales, por lo que las guías del consenso SEMICYUC/SEMPE recomiendan su uso con un grado de recomendación B. Se recomienda la utilización de arginina, ácidos grasos omega-3 por sus efectos antiinflamatorios y no administrar altas dosis de ácidos grasos omega-6. También es importante el empleo de minerales y vitaminas por su carácter antioxidante.

3.4. Paciente quemado

La respuesta metabólica a la quemadura puede asimilarse a un modelo de trauma térmico eléctrico, con altas pérdidas cutáneas de líquidos (hipovolemia) y pérdidas de proteínas entre 15-20 g/día, vitaminas y minerales. La magnitud de esta respuesta metabólica depende de la extensión de la quemadura. La hipovolemia, junto con la liberación simpática, promueve la producción de catecolaminas que producen vasoconstricción y aumento de las resistencias periféricas y hemoconcentración por la pérdida de fluidos. Existe una situación de hipermetabolismo e hipercatabolismo con aumento del gasto calórico en reposo (GER) hasta del 200%, aunque el uso habitual de analgesia disminuye el GER.

La vía de elección para el soporte nutricional es la enteral y se dejará la nutrición parenteral como alternativa o rescate de la nutrición enteral. Existe riesgo de intolerancia digestiva con aumento del residuo gástrico, por lo que puede ser necesario el uso de procinéticos (eritromicina IV y metoclopramida IV).

Para el cálculo de las necesidades calóricas existen fórmulas específicas, como la de Ireton-Jones, Penn State y Carlson. En general, las recomendaciones son 25 kcal/kg/día + 30-40 kcal x SCTQ (superficie corporal total quemada). Los aportes de glucosa se establecen entre 4-5 g/kg/día y no se recomienda superar las 1.400-1.500 kcal/día como hidratos de carbono. Es conveniente mantener los niveles de glucemia por debajo de 150 mg/dl (como venimos repitiendo en el paciente crítico 110-150 mg/dl) y evitar oscilaciones bruscas en los niveles de glucemia, utilizando si es necesario perfusiones de insulina. El aporte de lípidos se recomienda entre el 20-30% de las calorías totales, el bajo aporte de lípidos produce mejor retención nitrogenada,

menor incidencia de complicaciones infecciosas y disminución de la estancia. Las emulsiones ricas en ácido oleico y las que contienen omega-3 podrían ser más adecuadas que las mezclas LCT/MCT, ya que producen menor daño hepático (consenso SENPE/SEMICYU 2011). El aporte proteico debe estar comprendido entre el 20 y el 25% del aporte calórico total, 1,8 a 2,5 g/kg/día de aminoácidos, y suplementación de glutamina a dosis elevadas de 0,5 g del dipéptido alanil-glutamina.

Los aportes de vitaminas y oligoelementos no están del todo establecidos, es posible que los aportes actuales estén por debajo de las necesidades reales de estos pacientes. Hay que controlar la cantidad total de micronutrientes aportados, tanto en forma de medicamentos como a través de la nutrición enteral y parenteral. Además de lo establecido por la Nutrition Advisory Group de la American Medical Association (AMA-NAG), que se puede aportar con las soluciones estándar de vitaminas y oligoelementos, se recomienda:

- ▶ Vitamina C: 1.000 mg/día, ya que favorece el proceso de cicatrización.
- ▶ Vitamina A: 10.000 UI/día, por su efecto inmunológico y protector de piel y mucosas.
- ▶ Vitamina D: 45-100 mcg.
- ▶ Cinc: 30-40 mg/día por vía IV.
- ▶ Cobre: 4-10 mcg/día.
- ▶ Selenio: con propiedades antioxidantes, inmunológicas y antiinflamatorias, existe gran variabilidad en las recomendaciones según las fuentes consultadas (ESPEN 350-1.000 mcg/día, ASPEN 100-400 mcg/día). Algunas pautas sugieren un bolo inicial de selenio desde el ingreso en pacientes críticos, seguido de dosis de mantenimiento en perfusión continua durante 14 días (300-1.600 mcg/día, en función del IMC). El manejo y dosificación están por esclarecer.

En el quemado crítico se han utilizado fármacos con implicaciones metabólicas, tales como la oxandrolona y betabloqueantes que atenúan el hipermetabolismo y frenan la respuesta catabólica, al frenar la respuesta cardiaca y disminuir la demanda de oxígeno y, a su vez, reducir el hipercatabolismo y la lipólisis.

3.5. Paciente quirúrgico

La prevalencia de la desnutrición en el paciente quirúrgico oscila entre 30-55%. El riesgo de desnutrición puede deberse a la propia enfermedad y al manejo nutricional en el perioperatorio. En general, debe hacerse una valoración del estado nutricional antes de la intervención y el test recomendado es la valoración subjetiva global (VSG). Existen índices de riesgo nutricional (IRN) para pacientes quirúrgicos, así como el índice pronóstico nutricional (IPN) que valora el riesgo de morbimortalidad. En este sentido, tanto las guías ESPEN como ASPEN aconsejan la valoración nutricional y mejorar el estado nutricional de los pacientes previo a la cirugía. Entre los parámetros que sugieren desnutrición se citan:

- ▶ IMC < 18,5 kg/m².
- ▶ Pérdida de peso en los últimos 6 meses de 10-15%.
- ▶ VSG grado C.
- ▶ Albúmina menor de 3 g/dL.

Estos criterios son sugerentes de desnutrición y estaría indicado retrasar la cirugía, siempre que sea posible, para mejorar el estado nutricional.

En cuanto al proceso previo a la cirugía se proponía en los protocolos antiguos el ayuno 12 h antes de la intervención, aspecto que ha cambiado en el paciente quirúrgico. Según la bibliografía existente, la mayoría de los pacientes podrían comer alimentos sólidos hasta 6 horas antes de la anestesia y líquidos hasta 2 horas antes de la anestesia, preferentemente por vía enteral, siempre que no haya contraindicación para ello como es el caso de obstrucción del tracto gastrointestinal, íleo, shock o isquemia intestinal, en cuyo caso la vía de elección sería la parenteral. Actualmente se ha comprobado que la administración de soluciones isotónicas de glucosa al 12,5%, 800 ml, la medianoche previa y 400 ml 2 horas antes de la cirugía, para replecionar de glucógeno los tejidos, mejora la resistencia a la insulina, no aumenta el riesgo de broncoaspiración y disminuye la pérdida de nitrógeno.

Otro de los mitos del postoperatorio ha sido el reposo intestinal por la presencia de íleo y la necesidad de

proteger la anastomosis, lo cual agrava la desnutrición. El inicio de ruidos intestinales no es indispensable para iniciar precozmente una nutrición por vía oral, si es posible, y si hay una anastomosis proximal a través de una sonda distal a la anastomosis e iniciando la alimentación con ritmo lento.

Parece demostrado que los pacientes se benefician de la inmunonutrición (glutamina, arginina, ácidos grasos omega-3). Hay mayor evidencia en cuanto a la utilización de glutamina por vía IV que por vía oral. Es controvertido el uso de arginina, sobre todo en el paciente con sepsis, pero en pacientes críticos con APACHE < 15 la arginina parece segura.

Para el cálculo del aporte calórico total, aunque lo ideal es la calorimetría indirecta que no suele estar disponible en la mayoría de los centros, se recurre a fórmulas como la de Harris-Benedict, multiplicando el resultado por un factor relacionado con el estrés. En pacientes de cirugía programada el factor suele ser de 1,2 a 1,3. En cirugía urgente, paciente séptico o politraumatismos, el factor será de 1,3 a 1,5. En general, en cirugía sin complicaciones el aporte será de 25-30 kcal/kg/día, en paciente crítico el aporte será inicialmente menor 20-25 kcal/kg/día y en la fase anabólica entre 25-30 kcal/kg/día. Como en el resto de pacientes críticos, hay que procurar que la glucemia esté comprendida entre 120-150 mg/dl y evitar el control estricto de glucemia (80-100 mg/dl). Los lípidos constituirán el 20-40 % de las kcal no proteicas. El aporte proteico está comprendido entre 1,25 y 1,8 g/kg/día. Los pacientes con cirugía abdominal y abdomen abierto presentan importantes pérdidas proteicas, por lo que se ha sugerido aumentar su aporte en 2 g por litro de fluido abdominal perdido.

Es importante el aporte de antioxidantes, cinc y selenio, fundamentalmente. Si existen pérdidas gastrointestinales importantes, pueden ser necesarios mayores aportes de cinc. Las guías ESPEN 2011 recomiendan inmunonutrientes (arginina, omega 3, nucleótidos) con grado de recomendación A; sin embargo, las guías SEMICYUC/SENPE encuentran estudios contradictorios en cuanto al uso de glutamina y arginina, sólo la glutamina por vía parenteral la recomiendan con un grado A, pero no por vía enteral. Si recomiendan el uso de antioxidantes. En

cuanto al uso de fibra soluble, puede ser beneficiosa en pacientes que desarrollan diarrea durante la NE. La fibra, tanto soluble como insoluble, debe ser evitada si hay riesgo de isquemia intestinal o alteraciones de la motilidad como obstrucción intestinal.

En el paciente crítico hay que considerar que las alteraciones de la motilidad gastrointestinal y el aumento del residuo gástrico se producen con más frecuencia que en el caso de cirugías no complicadas. La utilización de procinéticos disminuye el volumen gástrico residual, por lo que se utiliza metoclopramida IV a la dosis de 10 mg/4 h y eritromicina IV 200 mg 2 veces/día.

3.6 Inmunonutrición

El concepto de inmunonutrición se basa en la administración de ciertas sustancias nutritivas que se espera tengan, además del efecto nutritivo en sí mismo, un efecto terapéutico sobre el estado inmunológico del paciente. Se consideran objetivos de la inmunonutrición:

- ▶ Suplir los requerimientos metabólico-nutricionales.
- ▶ Modular la respuesta a la agresión.
- ▶ Mejorar los mecanismos de defensa.
- ▶ Contribuir a la recuperación global del organismo.

Entre los substratos que a nivel experimental y/o humano han demostrado beneficio, se encuentran los lípidos: ácidos grasos poliinsaturados esenciales (PUFA) de la serie omega-3 y omega-6, aminoácidos como la arginina y glutamina, nucleótidos, vitaminas antioxidantes (betacarotenos, E y C) y cinc y selenio.

Las distintas guías de práctica clínica establecen recomendaciones sobre el uso de la inmunonutrición:

- ▶ ESPEN. Recomienda las fórmulas inmunomoduladoras (enriquecidas en arginina, nucleótidos y ácidos grasos omega-3) en cirugía del tracto gastrointestinal superior, sepsis con APACHE < 15, trauma y síndrome de distrés respiratorio del adulto (fórmulas con omega-3 y antioxidantes). No se recomienda en sepsis severa y quemados. Asimismo, respalda el uso de NE enriquecida con glutamina en quemados y trauma y el uso de glutamina adicionada a la NP en el paciente crítico.

- ▶ ASPEN. Recomienda la inmunonutrición (formulaciones enterales suplementadas con arginina, glutamina, nucleótidos, ácidos grasos omega-3 y antioxidantes) en cirugía mayor, trauma, quemados, cáncer de cabeza y cuello y paciente crítico sometido a ventilación mecánica. Recomienda precaución en pacientes con sepsis severa.

Recientemente, a propósito de los resultados del estudio REDOX que fue diseñado con el objetivo de comprobar el efecto de la suplementación precoz con glutamina y antioxidantes en la mortalidad, los autores del estudio no recomiendan la utilización de glutamina en situación de fallo multiorgánico. En pacientes quemados y politraumatizados sí recomiendan utilizar glutamina, por vía IV o enteral, a dosis de 0,35 g/kg/día (dipéptido alanil-glutamina: 0,5 g/kg/día).

4. Insuficiencia renal

La función renal juega un papel importante en la regulación del equilibrio ácido-base, balance hidroelectrolítico, metabolismo fósforo-calcio y balance nitrogenado. Por ello, la insuficiencia renal, aguda o crónica, afecta de una manera especial a la situación nutricional de los pacientes.

4.1. Insuficiencia renal aguda

En la insuficiencia renal aguda (IRA) se presenta un estado hipercatabólico que produce un aumento en el consumo de glucosa, pérdida muscular, catabolismo proteico, desequilibrios electrolíticos y acidosis. Si no existe un aporte nutricional adecuado, una vez agotados los depósitos de glucógeno hepático, comienza una fase de neoglucoénesis. La obtención de las nuevas moléculas de glucosa a partir de las proteínas viscerales y del músculo esquelético, produce una situación metabólica desfavorable. El soporte nutricional pretende preservar la masa magra y la reserva energética, evitar la malnutrición, restablecer un adecuado estado inmunológico y reducir la mortalidad, atenuando a su vez la respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo y mejorando la función endotelial.

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. 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 de reemplazo renal continuo. En la tabla 2 se recogen los requerimientos de macronutrientes y la vía de administración en el paciente con IRA.

En relación al control de electrolitos, en el tratamiento conservador se precisa una estrecha vigilancia del aporte de sodio así como controlar la hiperpotasemia, la hipermagnesemia, la hiperfosfatemia y la acidosis metabólica. En el tratamiento conservador y en la hemodiálisis intermitente 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, por lo que resulta imprescindible una estrecha vigilancia de los valores séricos de fósforo para detectar hipofosfatemias graves. En lo relativo al control de micronutrientes, se recomienda suplementar con vitaminas hidrosolubles y antioxidantes (selenio). Se debe tener precaución con los aportes de Vitamina A y C. 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. El aporte se debe realizar con aminoácidos esenciales y no esenciales, recomendándose dietas (orales o por sonda) hipoproteicas, con al menos un 20% de proteínas de alto valor biológico. No se recomiendan los aportes exclusivos de aminoácidos esenciales e histidina. La nutrición parenteral está indicada cuando no se puede usar el tracto gastrointestinal o cuando la NE no alcanza los requerimientos nutricionales. En ocasiones la situación clínica del paciente obliga a realizar nutrición mixta enteral y parenteral.

4.2. Insuficiencia renal crónica

En el caso de los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) la malnutrición calórico-proteica se produce por el propio fracaso de la función renal, al producirse un aumento de citoquinas y factores neuroendocrinos. Esta alteración hormonal produce hipertrigliceridemia y una alteración del metabolismo hidrocarbonado, con resistencia a la insulina. El aumento de productos nitrogenados y las alteraciones iónicas produce trastornos gastrointestinales que reducen la ingesta, con náuseas y vómitos. Una de las recomendaciones dietéticas más extendidas es la restricción proteica en la dieta, la cual reduce la progresión de la nefropatía. No obstante, esta modificación dietética puede inducir en los pacien-

Tabla 2. *Requerimientos nutricionales y vía de administración del soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda.*

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.

tes urémicos una disminución de su ingesta calórica, por una escasa adhesión a los cambios en la dieta. La diálisis también puede condicionar la situación nutricional.

Ante un paciente con IRC los objetivos nutricionales son alcanzar un estado nutricional adecuado y ayudar a controlar la azotemia y sus efectos, para mejorar la calidad de vida y retrasar la progresión de la insuficiencia renal. En la figura 2 se representan los requerimientos nutricionales en la IRC. En el paciente con IRC y tratamiento conservador, los suplementos nutricionales están indicados en pacientes desnutridos para optimizar la ingesta. La NE por sonda está indicada cuando no se consigue una adecuada ingesta oral a pesar del consejo dietético y los suplementos. Las fórmulas estándar de NE pueden emplearse a corto plazo en pacientes malnutridos con IRC y terapia conservadora, aunque se recomiendan dietas específicas en NE >5 días (bajo contenido proteico y en electrolitos). Los aminoácidos esenciales y cetanoálogos pueden usarse junto a dietas muy bajas en proteínas para preservar la función renal en IRC en tratamiento conservador.

En IRC y terapia de reemplazamiento renal los suplementos también mejoran el estado nutricional en los pacientes malnutridos. La NE debe proponerse cuando el consejo dietético y los suplementos no son suficientes. Debido a la mayor incidencia de peritonitis, la PEG-PEJ están contraindicadas en adultos con diálisis peritoneal continua ambulatoria (CAPD). Las fórmulas específicas para NE (alto con-

tenido proteico, bajo contenido en fosfato y potasio) son preferibles para las dietas por sonda.

4.3. Nutrición parenteral intradiálisis

La utilidad de la NP intradiálisis (NPID) es un tema sometido a gran controversia. Las guías ASPEN no recomiendan la NPID en el paciente malnutrido con IRC en hemodiálisis. Sin embargo, el consenso SEN-SENPE justifica el uso de la NPID bajo las siguientes condiciones:

- ▶ Imposibilidad de refuerzo nutricional oral o administración de suplementos orales por intolerancia.
- ▶ Rechazo a la utilización de sonda nasogástrica para nutrición enteral total.
- ▶ Presencia de al menos 3 de los siguientes criterios:
 - ❖ Albúmina < 3,5 g/dl y/o Prealbúmina < 20 mg/dl, durante tres o más meses.
 - ❖ Creatinina sérica < 8 mg/dl durante tres o más meses.
 - ❖ Pérdida de peso, en los últimos 6 meses, superior al 10-20 % del peso habitual e ideal, respectivamente.
 - ❖ Índice de Masa Corporal (IMC) < 18,5 y/o Valoración Global Subjetiva (VGS) modificada/MIS con desnutrición moderada-severa (Score C o 1-2).
 - ❖ Ingesta disminuida y que no alcanza las necesidades calóricas (25-28 kcal/kg/d).

Energía	<ul style="list-style-type: none"> • 35 kcal no proteicas/kg PI/d (A) • Incluyendo calorías del líquido de diálisis en CAPD • Limitar ingesta de carbohidratos sencillos y grasa saturada 		
Proteínas	<ul style="list-style-type: none"> • Trto conservador (B): <ul style="list-style-type: none"> • FG 25-70 ml/min: 0,55-0,6 g/kg/d (2/3 AVB) • FG < 25 ml/min: 0,55-0,6 g/kg/d (2/3 AVB) ó 0,28 + AAE ó AAE + KA • HD: 1,2-1,4 (> 50% AVB). Mayor en peritonitis • CAPD: 1,2-1,5 (> 50% AVB). Mayor en peritonitis 		
Micronutrientes	Trto conservador	HD	CAPD
	P 600-1.000 mg/d	P 800-1.000 mg/d	P 800-1.000 mg/d
	Ca 1.500-2.000 mg/d	Ca 1.000-1.500 mg/d	Ca 1.000-1.500 mg/d
	K 1.500-2.000 mg/d	K 2.000-2.500 mg/d	K 2.000-2.500 mg/d
	Na 1,8-2,5 g/d	Na 1,8-2,5 g/d	Na 1,8-2,5 g/d
Agua no limitada	Agua 500-800 ml + orina	Agua: 1.000 ml + orina	
<small>PI: peso ideal; CAPD: diálisis peritoneal crónica ambulatoria; FG: filtrado glomerular; HD: hemodiálisis; AVB: alto valor biológico; AAE: aminoácidos esenciales; KA: cetanoálogos.</small>			

Figura 2. Requerimientos nutricionales en la insuficiencia renal crónica.

- ❖ Ingesta disminuida y que no alcanza las necesidades proteicas (0,75 g/kg/d).

La velocidad de infusión recomendada es de 250 ml/h y el periodo de administración mínimo recomendado es de 6 meses. Los aportes diarios recomendados son:

- Proteínas: 0,8-1,2 g/kg.
- Hidratos de carbono: 150-175 g.
- Lípidos: 40-50 g.
- Energía no proteica: 1.000-1.200 kcal.
- No aporte de electrolitos y aporte de fósforo individualizado.
- Aporte de vitaminas.

5. Enfermedades gastrointestinales

5.1. Enfermedad inflamatoria intestinal

Dentro de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se engloban dos patologías que cursan con inflamación y ulceración de la mucosa del tracto gastrointestinal, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. En la colitis ulcerosa la lesión está confinada a la mucosa y submucosa del colon, mientras que la enfermedad de Crohn afecta a todo el espesor de la pared del tubo digestivo y puede estar afectada cualquier porción del tracto gastrointestinal, aunque lo más frecuente es el íleon terminal y el colon.

En estas patologías es frecuente la desnutrición calórico-proteica, sobre todo en la enfermedad de Crohn extensa, aunque es muy variable (20–85%), dependiendo del tipo de actividad inflamatoria. El origen de la desnutrición se debe a un déficit de la ingesta (anorexia, náuseas, ayuno voluntario por miedo a intolerancia), incremento del metabolismo, pérdidas intestinales y mala absorción. ASPEN aconseja cribado y valoración nutricional con un grado de recomendación B. La valoración nutricional incluye control de peso, datos antropométricos, reserva proteica muscular y visceral, determinación de vitaminas, minerales y en algunos casos densitometría ósea.

Las pérdidas de proteína y sangre en la mucosa afectada conllevan a déficit proteico. En la enfermedad de Crohn es frecuente la afectación ileal y puede verse alterada la absorción de sales biliares

que modificará la absorción de las grasas y vitaminas liposolubles. El sobrecrecimiento bacteriano intestinal se produce por diversos factores: cuando existe éxtasis, alteraciones en la motilidad y enlentecimiento del tránsito gastrointestinal, estenosis, resección ileal, con presencia o no de válvula ileocecal. Estas bacterias ocasionan malabsorción de proteínas, hidratos de carbono, sales biliares y consumo de vitamina B12. También son frecuentes el déficit de hierro y ácido fólico, sobre todo si hay tratamiento concomitante con sulfasalazina. Algunos estudios sugieren que los suplementos de ácido fólico podrían proteger del desarrollo de displasia y cáncer colorrectal en colitis ulcerosa de larga evolución. En niños afectados de esta patología, como consecuencia de los déficits nutricionales, se puede dar retraso del crecimiento y descenso en la densidad mineral ósea. Entre los micronutrientes hay que tener en cuenta los déficits de selenio en la EII grave.

El objetivo de la intervención nutricional será evitar y corregir la desnutrición en estas enfermedades. Tradicionalmente se prescribía reposo intestinal, sobre todo en brotes agudos, lo que contribuye a perpetuar la desnutrición. Cuando no es suficiente con la dieta oral y es necesaria la nutrición artificial hay que intentar primero NE, si no fuera posible se utilizará la vía parenteral. Las guías ESPEN indican, con un grado de evidencia A, que la NP no debe emplearse como primera línea de tratamiento y el reposo intestinal no ha demostrado ser más eficaz que la nutrición per se. Actualmente la tendencia es prescribir la dieta lo más libre posible según la tolerancia del paciente, siempre que no haya contraindicación como sangrado, obstrucción, etc. Siempre que sea posible se debe administrar dieta oral o enteral y, si fuera necesario, suplementar con NP.

Hay que distinguir entre el tratamiento nutricional en los brotes agudos y la terapia de mantenimiento en los periodos de remisión. Salvo que empeoren el cuadro diarreico, el consumo de lácteos no está restringido durante los brotes de la enfermedad. Puede probarse con derivados como queso y yogur, no siendo necesario que sean desnatados pues la intolerancia suele ser a la lactosa y no la grasa. En cuanto a la fibra, en los brotes de EII es mejor hacer una dieta libre de residuos, sobre todo de fibra insoluble. La fibra soluble fermentable puede ayudar a prevenir brotes en

la colitis ulcerosa ya que produce sustancias como ácidos grasos de cadena corta beneficiosos para el colon e intestino delgado. Dietas exentas de residuos deben reservarse para pacientes que presenten estenosis del tractogastrointestinal. Se recomienda a estos pacientes que sigan una dieta rica en calcio (1.000 a 1.500 mg/día) y Vitamina D (800 UI/día), para evitar la osteopenia y osteoporosis. Suplementos de ácido fólico también son recomendables por el posible efecto preventivo del cáncer colorrectal y riesgo tromboembólico, aunque faltan estudios que corroboren este extremo.

Se ha estudiado el posible papel beneficioso de la nutrición enteral en la enfermedad de Crohn. Hay trabajos que comparan el efecto frente a corticoides, mostrando que la dieta enteral exclusiva presenta efectos beneficiosos tanto en la remisión de la enfermedad como en el estado nutricional del paciente. Sobre todo en niños y adolescentes, la dieta enteral es de primera elección frente a corticoides. En adultos, en cambio, el tratamiento primario son los corticoides y sólo sería de primera elección la NE si el tratamiento con corticoides está contraindicado o ha fracasado (ESPEN, grado de recomendación A). Faltan estudios comparativos entre NE y los nuevos tratamientos biológicos utilizados en la EII. En la colitis ulcerosa no se ha demostrado la influencia de la NE sobre el curso de la enfermedad, aunque probióticos y ácidos grasos omega-3 pudieran tener algún beneficio.

En caso de utilizar NE, la dieta de elección es la estándar polimérica, pobre en grasas, con aceite de oliva o triglicéridos de cadena media. Existen preparados comercializados que incluyen también factores como el TGFB2 que posee propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras. No queda claro si la glutamina pudiera tener efectos beneficiosos en la EII.

En cuanto al tratamiento nutricional de pacientes con EII, podemos resumir:

- ▶ Las consecuencias de las deficiencias nutricionales (proteínas, vitaminas y oligoelementos) varían desde el retraso de crecimiento en los niños hasta una mayor incidencia de enfermedad metabólica ósea o alteración de la barrera intestinal que puede facilitar la carcinogénesis colónica.

- ▶ El tratamiento dietético es la principal herramienta para combatir los déficits nutricionales, y debe ser lo más variado posible, incluidos los lácteos, en función de la tolerancia del paciente.
- ▶ Los pacientes en remisión deben hacer una dieta libre, a excepción de la fibra insoluble en la enfermedad de Crohn, si hay estenosis o contraindicación. En la colitis ulcerosa la fibra fermentable puede ser beneficiosa.
- ▶ Debe evitarse el reposo intestinal ya que perpetúa la desnutrición, y no utilizar NP como primera opción frente a la NE. Se reservará la NP para los casos en que no sea posible la NE o sea insuficiente.
- ▶ La NE ha demostrado tener efectos beneficiosos en el curso de la enfermedad de Crohn. No se ha demostrado este efecto en la colitis ulcerosa.
- ▶ En niños y adolescentes la dieta enteral se postula como primera elección frente al tratamiento con corticoides, no así en el adulto en el que el tratamiento con corticoides es la primera opción.
- ▶ No se sabe cuál debería ser la composición ideal de la dieta en la EII. Algunos nutrientes pueden tener algún beneficio (probióticos, glutamina, ácidos grasos omega-3, o factores con propiedades antiinflamatorias como el TGFB2).

5.2. Síndrome de intestino corto

Se conoce como síndrome de intestino corto (SIC) al estado de mala absorción de nutrientes y alteraciones metabólicas que se producen como consecuencia de una resección intestinal masiva, con un intestino delgado remanente inferior a 150-200 cm en adultos. El origen es diverso, siendo en niños por atresia intestinal, vólvulo intestinal, enterocolitis necrotizante, gastrosquisis, trombosis mesentérica. En adultos por traumatismo abdominal, vólvulo intestinal, neoplasias, isquemia abdominal, enfermedad de Crohn o secundario a resecciones del tracto gastrointestinal. En pacientes adultos la causa más frecuente según se recoge por el grupo de nutrición domiciliaria (NADYA) es la isquemia intestinal, con un 20-30% de los casos.

El SIC tradicionalmente se ha clasificado por la longitud del intestino remanente, que condiciona la capacidad de absorción de los alimentos. Las resecciones inferiores al 70% provocan malabsorción y requieren modificaciones dietéticas, suplementos orales y medicamentos para minimizar la diarrea asociada. Los pacientes con resección superior al 70% (intestino residual 60-100 cm) son subsidiarios de nutrición parenteral total domiciliaria. Cuando el yeyuno tiene una longitud inferior a 100 cm se produce una respuesta secretora a los alimentos que dificulta su alimentación por vía oral. El íleon tiene mayor capacidad de adaptación que el yeyuno por lo que las consecuencias de las resecciones que afectan a yeyuno son más desastrosas. Si hay colon remanente y presencia de válvula ileocecal el pronóstico es mejor.

En la figura 3 se muestra la función y lugar de absorción de los nutrientes. La falta de íleon, además de las consecuencias en la absorción de vitamina B12 y ácidos biliares, disminuye el tiempo de contacto entre los nutrientes luminales, enzimas digestivas y superficie de absorción. Sin válvula ileocecal hay un acortamiento del tránsito intestinal y se facilita la colonización bacteriana. Los pacientes con ilectomía mayor de 25 cm presentan diarreas biliares, ya que la bilis que no se absorbe llega al colon y produce irritación y diarrea biliar. No obstante, el hígado es capaz de compensar la pérdida de absorción de estas sales fabricando más, pero si la resección es mayor de 100 cm, el hígado no es capaz de compensarlo y los pacientes presentarían esteatorrea. El colon es una estructura importante para la absorción de agua y sodio, por ello con colectomía total pueden aparecer

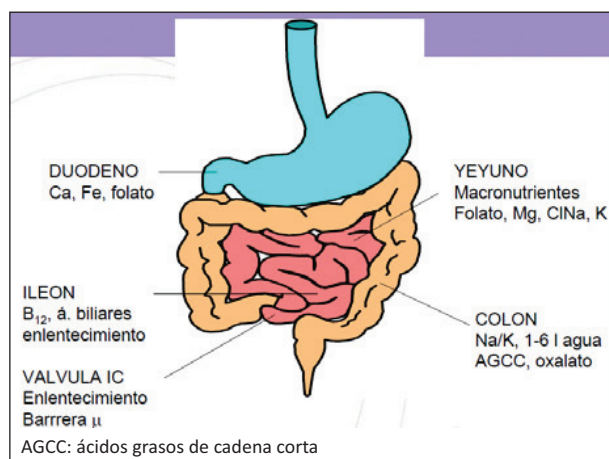


Figura 3. Absorción de nutrientes en el tubo digestivo.

problemas hidroelectrolíticos importantes. El colon, además, es capaz de digerir los hidratos de carbono que le llegan, esto, aparte de mejorar el aporte calórico, los convierte en ácidos grasos de cadena corta que actúan con efecto trófico sobre el enterocito.

Actualmente la tendencia es a clasificar el SIC por el tipo de anastomosis y la presencia o no de colon en las siguientes categorías:

- ▶ Pacientes con amplias resecciones de yeyuno, íleon y colon y portadores de **yeyunostomía terminal**. Son los que más problemas malabsortivos presentan.
- ▶ Pacientes con **anastomosis yeyunocólica**, pacientes con resección ileal (con o sin válvula ileocecal).
- ▶ Pacientes con **anastomosis yeyunoileal**, son los menos afectados metabólicamente, tienen resección de yeyuno con más de 10 cm de íleon terminal y colon remanente.

En general, las consecuencias del SIC son: diarrea, malabsorción, deficiencia de micronutrientes, deshidratación, nefrolitiasis y alteraciones óseas a largo plazo. En estos pacientes hay aumento de la motilidad intestinal por disminución de péptidos como PYY y GLP2, e hipersecreción gástrica por disminución del péptido inhibidor gástrico (GIP). Tras la resección intestinal existe un periodo de adaptación inicial que puede prolongarse durante más de 2 años. El intestino remanente tiende a hipertrofiarse como mecanismo compensatorio, el paciente suele presentar hiperfagia y existen tratamientos en la actualidad para facilitar el aumento de superficie de absorción remanente. Si el individuo es capaz de compensar de esta forma y es suficiente para la absorción de nutrientes, puede llegar a ser independiente del soporte nutricional artificial. Si esto no ocurre, serán pacientes candidatos a trasplante intestinal.

5.2.1. Recomendaciones nutricionales

Los objetivos nutricionales irán encaminados a evitar deficiencias y facilitar el proceso de adaptación intestinal. Tendrá que ser individualizado para cada paciente en función de la longitud y tipo de intestino remanente. En una primera fase los pacientes pueden

necesitar NP, sobre todo si presentan un fallo intestinal grave. La NP puede durar 2-3 meses, tratando de introducir la NE lo antes posible por su importante efecto trófico. Los pacientes con resecciones masivas de intestino y que no consigan los aportes necesarios vía enteral, serán candidatos a NP domiciliaria, en estos casos la nutrición se administrará de forma cíclica, preferentemente por la noche, sobre todo para dar descanso al hígado ya que la NP a largo plazo es hepatotóxica. Los pacientes, no obstante, siguen comiendo y es recomendable que se haga para evitar atrofia y mejorar la superficie absorptiva. Si el paciente tolera la NE, en principio es preferible la administración en perfusión en lugar de bolos. En cuanto al tipo de dieta, las guías ESPEN no consideran necesario empezar con una fórmula específica (grado de recomendación C). La dieta enteral recomendada es la dieta polimérica, se recomienda utilizar fórmulas con hidratos de carbono complejos y pectina como fibra soluble por sus posibles beneficios al producir en el colon ácidos grasos de cadena corta con efecto trófico. Se recomienda reducir el aporte lipídico al 20-30% de la energía total, para reducir pérdidas fecales, sobre todo en resecciones ileales > 100 cm. Se prefiere utilizar grasas con MCT que se absorben en el colon aumentando el aporte calórico. La dieta no debe tener oxalatos, pero **si no existe colon** no es necesaria la restricción de lípidos ni de oxalatos.

Alimentación oral

Las recomendaciones generales para la alimentación oral son las siguientes:

- ▶ Consumir pequeñas cantidades de alimentos con mucha frecuencia.
- ▶ Evitar el consumo de azúcares sencillos que incrementan la carga osmótica, el peristaltismo y la diarrea.
- ▶ Suprimir alimentos estimulantes del peristaltismo: café, alcohol, zumos muy azucarados, chocolate, bebidas azucaradas con gas.
- ▶ Eliminar alimentos con efecto laxante: ciruelas, naranjas, uva, frutas con piel, productos integrales.
- ▶ Puede aparecer hiperfagia como mecanismo de adaptación.

- ▶ Hidratación oral con soluciones que aporten 90-120 mmol/l de sodio, sobre todo en yeyunos-tomias que producen pérdidas importantes de sodio por el efluente del estoma.
- ▶ En la tabla 3 pueden observarse las diferencias en el aporte de nutrientes condicionadas por la existencia o no de colon en continuidad.

Tratamiento antidiarreico

Para el control de las pérdidas se pueden añadir antidiarreicos, como loperamida, difenoxilato o codeína. El octreotido también ayuda a controlar las secreciones, pero no se debe usar durante un tiempo prolongado ya que aumenta el riesgo de colelitiasis. En muchos casos se controla la diarrea administrando *Plantago Ovata* antes de las comidas. La clonidina oral o en parches disminuye el volumen de heces y las pérdidas de sodio. La colestiramina evita la diarrea biliar, pero si la resección ileal es > 100 cm habrá esteatorrea y mejor no administrar grasas ni colestiramina.

Otros tratamientos

Glutamina, al ser combustible del enterocito y colonocito, se ha utilizado en pacientes con resección intestinal, pero los resultados no son concluyentes. Hormona de crecimiento recombinante, está aprobado su uso en SIC para el tratamiento de la malabsorción y desnutrición a dosis de 0,1 mg/kg/día

Tabla 3. Recomendaciones dietéticas en síndrome de intestino corto en función de la presencia o no de colon. Adaptada de Matarese LE et al. NCP 2005;20: 493-502.

	Con colon	Sin colon
Hidratos de carbono	50-60% Complejos (limitar azúcares)	40-45% Complejos (limitar azúcares)
Grasas	20-30% (MCT/LCT)	30-40% (LCT)
Proteínas	20% (AVB)	20% (AVB)
Fibra	Soluble para secretores netos	Soluble para secretores netos
Oxalato	Restringir	Libre
Fluidos	SRO o hipotónicas	SRO

AVB: alto valor biológico; SRO: soluciones rehidratación oral.

durante un máximo de 4 semanas y a partir del 6º-12º mes de la resección intestinal. Otros tratamientos como teduglutide (Revestive®), similar al péptido glucagonoide humano 2 (GLP-2), aumenta la absorción intestinal porque: aumenta el flujo de sangre hacia y desde el intestino, reduce la velocidad a la que el alimento lo atraviesa y reduce las secreciones estomacales que pueden interferir con la absorción en el intestino. Se ha estudiado a dosis de 0,05 mg/kg/día administrados por vía subcutánea, habiendo demostrado una reducción en las necesidades de NP a administrar. Sin embargo, cuando cesa la administración parece que la situación revierte, por lo que hay que valorar su relación coste-efectividad.

Algunos de estos pacientes pueden ser independientes del soporte nutricional especializado al conseguir la adaptación intestinal necesaria, pero si la resección es importante o sigue el fallo intestinal serán candidatos a trasplante intestinal.

5.3. Pancreatitis

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que cursa con distinto grado de afectación, tanto en la glándula como en los tejidos vecinos o en otros órganos distantes, y que en los casos más graves puede condicionar un fallo multiorgánico. El 75% de los episodios son formas leves, con una mortalidad próxima al 1%-2%. Sin embargo, en las presentaciones graves-necrotizantes la mortalidad puede alcanzar hasta el 20%-40%, generalmente por un fallo multiorgánico. El tratamiento general de la pancreatitis aguda incluye sueroterapia, analgesia y, con frecuencia, antibióticos.

5.3.1. Pancreatitis aguda

Las etiologías más frecuentes de las pancreatitis agudas son la litiasis biliar y el consumo de alcohol, que representan en conjunto entre el 60% y el 85% de los casos.

Los objetivos que persigue la nutrición artificial en la pancreatitis aguda son:

- ▶ Disminuir la secreción pancreática mediante el reposo.

- ▶ Tratar la malnutrición asociada y/o prevenir la malnutrición en una situación de necesidades nutricionales aumentadas.
- ▶ Modular la respuesta inflamatoria.
- ▶ Prevenir el desarrollo de infecciones sistémicas.

Pancreatitis aguda leve. La mayoría de los casos de pancreatitis aguda son leves y autolimitados, con recuperación de la actividad enzimática normal en 2-4 días. Es infrecuente la aparición de complicaciones. En estos casos se aconseja un breve periodo de ayuno, hasta que cesa el dolor y descienden los valores de amilasa y lipasa, durante el que se administran fluidos y electrolitos por vía parenteral. Una vez que ha cedido el dolor, se aconseja una dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas (menos del 30% de las calorías totales) que puede incrementarse progresivamente si se tolera adecuadamente. Únicamente se recomienda el soporte nutricional cuando sea imposible reiniciar la dieta oral en un plazo máximo de 5-7 días¹.

Pancreatitis aguda grave. En la pancreatitis aguda grave se producen importantes cambios metabólicos. El dolor y los mediadores inflamatorios favorecen un estado catabólico, que se observa en el 80% de los pacientes con pancreatitis aguda necrotizante. En estos pacientes se produce un aumento del gasto energético en reposo, de la gluconeogénesis endógena y del catabolismo proteico, y las pérdidas netas de nitrógeno pueden alcanzar los 20-40 g/día. Por todo ello es recomendable instaurar un soporte nutricional.

Uno de los objetivos principales del tratamiento de la pancreatitis aguda es limitar la secreción pancreática. Esto condujo a la creencia generalizada de que el reposo intestinal podría ser útil como tratamiento. Esta medida disminuye el dolor en los pacientes con pancreatitis aguda, pero no existen ensayos clínicos que hayan mostrado que disminuya la morbi-mortalidad de la enfermedad. Sin embargo, se observa un aumento en la morbi-mortalidad cuando la respuesta inflamatoria sistémica se prolonga y combina con malnutrición.

Las guías clínicas coinciden en recomendar NE como primera opción, especificando la ESPEN su prioridad, incluso ante pseudoquistes o fistulas pancreáticas. El empleo de la vía parenteral se reserva como rescate, cuando la enteral no es tolerada o no puede

aportar las necesidades calculadas. No obstante ambas opciones, NP y NE, no son excluyentes ya que muchas veces es necesario comenzar con nutrición parenteral total y después se puede instaurar paulatinamente una NE. A veces, incluso si la tolerancia a la NE no es del todo satisfactoria, el enfermo puede estar con los dos tipos de soporte nutricional. Se recomienda el inicio de la NE de forma precoz, preferentemente dentro de las 48 horas siguientes al ingreso en el hospital.

En cuanto a la selección del soporte nutricional enteral, la guía clínica ESPEN establece que las fórmulas peptídicas se pueden usar de forma segura, aunque también se puede emplear una fórmula estándar si es bien tolerada. 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 las dietas poliméricas pueden ser utilizadas con toda seguridad.

Se puede instaurar la NE en yeyuno o en estómago. ESPEN sugiere emplear en un primer lugar la vía nasogástrica y si ésta no es tolerada avanzar la sonda hasta una localización nasoyeyunal. En ambos casos la administración de la nutrición debe ser continua durante veinticuatro horas, mediante una bomba de infusión, comenzando a ritmo muy lento (20 ml/h) e ir aumentando progresivamente según la tolerancia del paciente. Si no se lograra alcanzar el total de los requerimientos del paciente con la NE, se suplementaría ésta con NP.

Dada la importancia de mantener la vía enteral, es preciso señalar que existen varias posibilidades para intentar evitar la suspensión de la nutrición enteral por intolerancia. Si bien el nivel de evidencia es bajo, un inicio precoz intentando acortar al máximo el íleo, la perfusión continua, el desplazamiento del extremo distal de la sonda y el empleo de fórmulas peptídicas y o incluso de fórmulas elementales prácticamente libres de grasa, pueden mejorar la tolerancia.

La vía oral se puede reanudar cuando la motilidad intestinal sea normal, exista ausencia de dolor abdominal durante al menos 48 horas, los niveles de amilasa y lipasa se encuentren dentro de su rango normal, y no existan complicaciones añadidas. Se comenzará muy lentamente, incrementando progresivamente la

cantidad y calidad de los nutrientes, a la vez que se va disminuyendo el aporte de la NE según la tolerancia. Teniendo en cuenta la fisiología de la secreción pancreática, parece lógico empezar primero con hidratos de carbono para posteriormente añadir proteínas y mantener una dieta baja en grasas.

En los pacientes que reciben NP puede ser conveniente el aporte simultáneo de una mínima cantidad de dieta enteral. El objetivo de la NE sería mantener el efecto trófico del aporte intraluminal de nutrientes sobre la mucosa intestinal.

5.3.2. Pancreatitis crónica

El alcoholismo es la causa del 60-70% de los casos de pancreatitis crónica. El paciente con pancreatitis crónica suele presentar malnutrición. Los objetivos de la terapia nutricional serán paliar la malabsorción y prevenir la desnutrición. El 80% de los pacientes con pancreatitis crónica pueden ser tratados con dieta oral y suplementos de enzimas pancreáticas.

El manejo y tratamiento de los pacientes con pancreatitis puede resumirse en los siguientes puntos:

- ▶ Todos los enfermos con pancreatitis aguda precisan una valoración de su estado nutricional.
- ▶ En la pancreatitis aguda leve a moderada se recomienda el uso de analgésicos, fluidos IV y reposo intestinal, avanzando a dieta oral en 3-4 días. No está indicado el uso de terapia nutricional enteral o parenteral a menos que surjan complicaciones.
- ▶ La terapia con NE o NP está indicada en la pancreatitis de cualquier grado de gravedad si se prevé o ha habido ayuno por más de 5-7 días.
- ▶ El soporte nutricional precoz (en las primeras 48 h) es imprescindible en todos los pacientes con pancreatitis aguda severa.
- ▶ La nutrición enteral es de elección sobre la nutrición parenteral.
- ▶ La nutrición enteral puede ser usada en presencia de complicaciones como fístulas, ascitis y pseudoquistes.
- ▶ La administración continua de la NE es de elección sobre la administración cíclica o en bolus.

- ▶ Se puede administrar la NE por sonda nasogástrica. No es obligatoria la administración postpilórica.
- ▶ Se recomienda una dieta peptídica con MCT para mejorar la tolerancia.
- ▶ La NP está indicada cuando la NE está contraindicada o no es bien tolerada.
- ▶ Las emulsiones lipídicas IV suelen ser seguras y bien toleradas si el valor basal de triglicéridos está por debajo de 400 mg/dL y no haya historia previa de hiperlipidemia.
- ▶ Se puede considerar la adición de glutamina a la NP
- ▶ Requerimientos de macronutrientes:
 - Calorías: 25-35 kcal/kg/día.
 - Proteínas: 1,2-1,5 g/kg/día.

6. Paciente oncohematológico

La desnutrición presenta una alta prevalencia en el paciente con cáncer. Entre un 15-40% de los pacientes presentan desnutrición en el momento del diagnóstico y la pérdida de peso es con frecuencia el primer síntoma del cáncer. El 80% de los pacientes presenta pérdida de peso en la enfermedad avanzada. En un 15% de los pacientes la pérdida de peso es severa. El pronóstico del paciente con cáncer y pérdida de peso pretratamiento es peor: menor expectativa de vida desde el diagnóstico. Entre los distintos factores pronósticos de los pacientes oncológicos, como son el tipo de tumor, estadio o estado general del paciente, la pérdida de peso es el factor potencialmente más sensible a la intervención terapéutica. La desnutrición puede ser la responsable de un 25% de las muertes por cáncer. La caquexia cancerosa es un síndrome complejo caracterizado por pérdida de peso crónica, involuntaria y progresiva que responde parcialmente al soporte nutricional estándar. La caquexia del cáncer se asocia con frecuencia a anorexia, saciedad precoz y astenia.

6.1. Causas de la desnutrición en el paciente oncohematológico

Se conjugan causas relacionadas con el propio tumor, el paciente y el tratamiento.

Relacionadas con el tumor

- ▶ Alteraciones mecánicas/funcionales del aparato digestivo: tumores localizados en el tubo digestivo pueden producir obstrucción o sensación de saciedad precoz por limitación de la capacidad gástrica; tumores de cabeza y cuello pueden dificultar la masticación, salivación o deglución; tumores de páncreas o vías biliares disminuyen la absorción de nutrientes por disminución de la producción de jugos pancreáticos y sales biliares.
- ▶ Incremento de la actividad metabólica: glicólisis anaeróbica - metabolismo de la glucosa por las células tumorales, con producción de lactato que en el hígado, a través del ciclo de Cori, vuelve a transformarse en glucosa con un alto consumo energético.
- ▶ Secreción de sustancias caquetizantes: factor de inducción de proteólisis (PIF) que activa la degradación de proteínas tisulares, disminuye la síntesis proteica e incrementa la gluconeogénesis y factor de movilización lipídica (LMF) que aumenta la lipólisis y disminuye la lipogénesis.

Relacionadas con el paciente

- ▶ Incremento en la producción de citocinas: interleukina 1 y 6, TNF alfa e interferon gamma, produciéndose un aumento de los niveles de leptina y serotonina que son potentes anorexígenos.
- ▶ Alteraciones metabólicas: intolerancia a la glucosa (resistencia a la insulina, secreción de insulina normal o reducida, aumento de la gluconeogénesis hepática), alteraciones en el metabolismo lipídico (incremento de la actividad lipolítica, disminución de la lipogénesis e inhibición del enzima lipoproteína lipasa), alteraciones en el metabolismo proteico (degradación proteica en músculo esquelético, balance nitrogenado negativo).
- ▶ Modificación del gasto energético: incrementado en algunos tipos de tumor como el cáncer de páncreas sin que ello conlleve un incremento de la ingesta.
- ▶ Hábitos adquiridos como el tabaquismo o el alcoholismo.
- ▶ Factores psicológicos.

Relacionadas con el tratamiento

- ▶ **Cirugía:** aumento del gasto energético como respuesta al estrés quirúrgico, incremento de los requerimientos energéticos y proteicos en el proceso de cicatrización, dietas restrictivas en el pre y postoperatorio y complicaciones específicas de los distintos tipos de cirugía (cirugía de cáncer de cabeza y cuello: dificultad de masticación y deglución, xerostomía, disfagia y fístulas; cirugía esofágica: trastornos de deglución, disfagia, estenosis esofágicas, fístulas; cirugía gástrica: saciedad precoz, síndrome de Dumping, malabsorción de vitamina B12, hierro y calcio; resección amplia del intestino delgado: malabsorción, diarrea, alteraciones hidroelectrolíticas).
- ▶ **Radioterapia:** su toxicidad depende de la dosis, fraccionamiento, región irradiada, duración y concomitancia con la quimioterapia. En general, la radioterapia en cabeza y cuello producirá mucositis, disgeusia, xerostomía y disfagia, la radioterapia en tórax puede producir esofagitis, alteraciones del tránsito y reflujo y la radioterapia del abdomen puede conducir a diarrea, vómitos, enteritis y alteraciones de la absorción. Las reacciones adversas derivadas de la radioterapia suelen comenzar a la 2ª-3ª semana del inicio del tratamiento y disminuyen a las 2-3 semanas de finalizado el mismo. Algunas permanecen de forma crónica como las alteraciones del gusto y olfato y la xerostomía.
- ▶ **Quimioterapia:** son las más conocidas y temidas por el paciente. Destacan las náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia, diarrea (fluoropirimidinas, irinotecan), estreñimiento (alcaloides de la vinca), mucositis, disgeusia, alteraciones del olfato, aversión a ciertos alimentos y anemia, entre otras.

6.2. Evaluación del riesgo nutricional y valoración del estado nutricional

Se define como cribado nutricional el proceso de identificación de pacientes que están malnutridos, o en riesgo de estarlo, con el fin de determinar si está indicado un tratamiento nutricional específico. Se consideran pacientes de riesgo los que presen-

tan pérdida de peso, aumento de los requerimientos metabólicos, modificaciones de la dieta o ingesta inadecuada de nutrientes. La evaluación del riesgo y la planificación del soporte nutricional deben formar parte de la planificación terapéutica global del paciente oncológico desde el diagnóstico. En el paciente ingresado el cribado debe realizarse inmediatamente después del ingreso y a intervalos regulares durante la hospitalización. En los pacientes ambulatorios, el cribado se realizará en la primera visita a radio y/o quimioterapia. Si el resultado es negativo se repetirá en cada visita de revisión de tratamiento. Si es positivo se deberá proceder a la realización de una valoración nutricional. El Consenso SEOM/SEOR/SENPE recomienda, por su sencillez, fiabilidad y validez, el malnutrition screening tool (MST) para la realización del cribado nutricional en el paciente adulto con cáncer. No es necesaria su realización por personal especializado en nutrición.

En todos los pacientes considerados de riesgo deberá realizarse una valoración nutricional. Se define la valoración nutricional como la interpretación del estado nutricional en base a la historia clínica, nutricional y farmacológica del paciente, el examen físico, las medidas antropométricas y los datos de laboratorio, para poder desarrollar el plan de cuidado nutricional adecuado. El método de elección para realizar la valoración nutricional en el paciente con cáncer es la valoración global subjetiva generada por el paciente. Este método de valoración se basa en la historia clínica del paciente y en su examen físico. Debe ser realizado por personal sanitario entrenado. Clasifica a los pacientes en bien nutridos, moderadamente desnutridos o con sospecha de desnutrición y severamente desnutridos.

6.3. Plan de cuidados nutricionales

El plan de cuidados nutricionales se define como la secuencia de actuaciones orientadas a conseguir los objetivos nutricionales planteados a partir de la valoración nutricional, e incluye:

- ▶ Fijar unos objetivos nutricionales.
- ▶ Calcular los requerimientos.
- ▶ Definir el tipo de soporte nutricional (vía, método de administración y composición de la fórmula).

- ▶ Duración estimada del soporte nutricional.
- ▶ Determinar la necesidad de tratamiento farmacológico relacionado con la terapia nutricional.
- ▶ Seguimiento de la efectividad y seguridad del tratamiento nutricional.
- ▶ Educación al paciente y cuidadores.

Objetivos del soporte nutricional

Son objetivos nutricionales en el paciente con cáncer prevenir y tratar la desnutrición, disminuir las reacciones adversas y evitar los retrasos en la aplicación del tratamiento y mejorar el estado funcional y la calidad de vida. De manera generalizada no se ha demostrado mejoría en la supervivencia con la intervención nutricional.

Requerimientos nutricionales

Para realizar el cálculo de los requerimientos nutricionales se debe tener en cuenta la situación clínica del paciente, el tipo de tratamiento al que va a ser sometido, el grado de desnutrición y el estado funcional. De forma general, se recomienda un aporte calórico de 25-35 kcal/kg/día y un aporte proteico de 1-2 g/kg/día, según el grado de estrés. Los requerimientos de electrolitos, vitaminas y oligoelementos se adecuarán a las necesidades de cada paciente y se monitorizarán en función del tratamiento administrado.

Tipo de soporte nutricional

El soporte nutricional se debe llevar a cabo mediante estrategias de complejidad creciente que deben ponerse en marcha de forma escalonada: consejo dietético y control de síntomas, suplementos nutricionales, nutrición enteral y nutrición parenteral. La figura 4 recoge el algoritmo de actuación en la provisión del soporte nutricional en el paciente oncológico.

El consejo dietético impartido por profesionales expertos debe ser la primera línea de actuación y siempre debe acompañar a cualquier otra terapia nutricional que precise el paciente. Se puede mejorar la dieta del paciente asesorándole sobre cambios de

hábitos alimentarios, siendo muy importante controlar los síntomas asociados al tumor y su tratamiento. El control agresivo de los síntomas (disfagia, náuseas y vómitos, diarrea, estreñimiento, xerostomía, anorexia, mucositis) es un tratamiento de primera línea de la malnutrición. ya que en ocasiones el simple control de los síntomas permite una adecuada alimentación del paciente. El consejo dietético personalizado y los suplementos orales incrementan la ingesta dietética y previenen la pérdida de peso asociada al tratamiento y las interrupciones no planificadas de la radioterapia. La tabla 4 recoge medidas incluidas en el consejo nutricional y control de síntomas.

Cuando el paciente no consigue alcanzar sus requerimientos con una alimentación normal a pesar de haber recibido el consejo dietético, es necesaria la suplementación. Se recomienda consumir los suplementos fuera del horario de las comidas para que no se conviertan en sustitutos de la misma.

El siguiente escalón en el algoritmo de actuación en la provisión del soporte nutricional es la utilización de la NE. La mayoría de los pacientes se benefician de dietas estándar poliméricas, normocalóricas y normoproteicas. En pacientes con saciedad precoz podría estar indicada una fórmula hipercalórica y/o hiperproteica. Existen 3 tipos de dietas específicas cuya utilización es objeto de controversia en el paciente con cáncer: inmunonutrición, fórmulas enriquecidas en ácido eicosapentaenoico (EPA) y dietas enriquecidas en glutamina.

Parece existir consenso en las guías de práctica clínica sobre la indicación de la inmunonutrición en el perioperatorio de la cirugía mayor del cáncer. Las guías ASPEN la recomiendan en pacientes malnutridos sometidos a cirugía mayor del cáncer. Las guías ESPEN la recomiendan en el perioperatorio de la cirugía mayor de cuello (laringectomía y faringectomía) y abdominal (esofagectomía, gastrectomía y pancreatoduodenectomía), independientemente del riesgo nutricional del paciente. La unanimidad en las guías de práctica clínica no se mantiene para el uso de fórmulas enriquecidas en EPA: las guías ASPEN consideran que la suplementación con EPA puede ayudar a estabilizar el peso en pacientes con pérdida progresiva y las guías ESPEN encuentran evidencia contradictoria/controvertida.

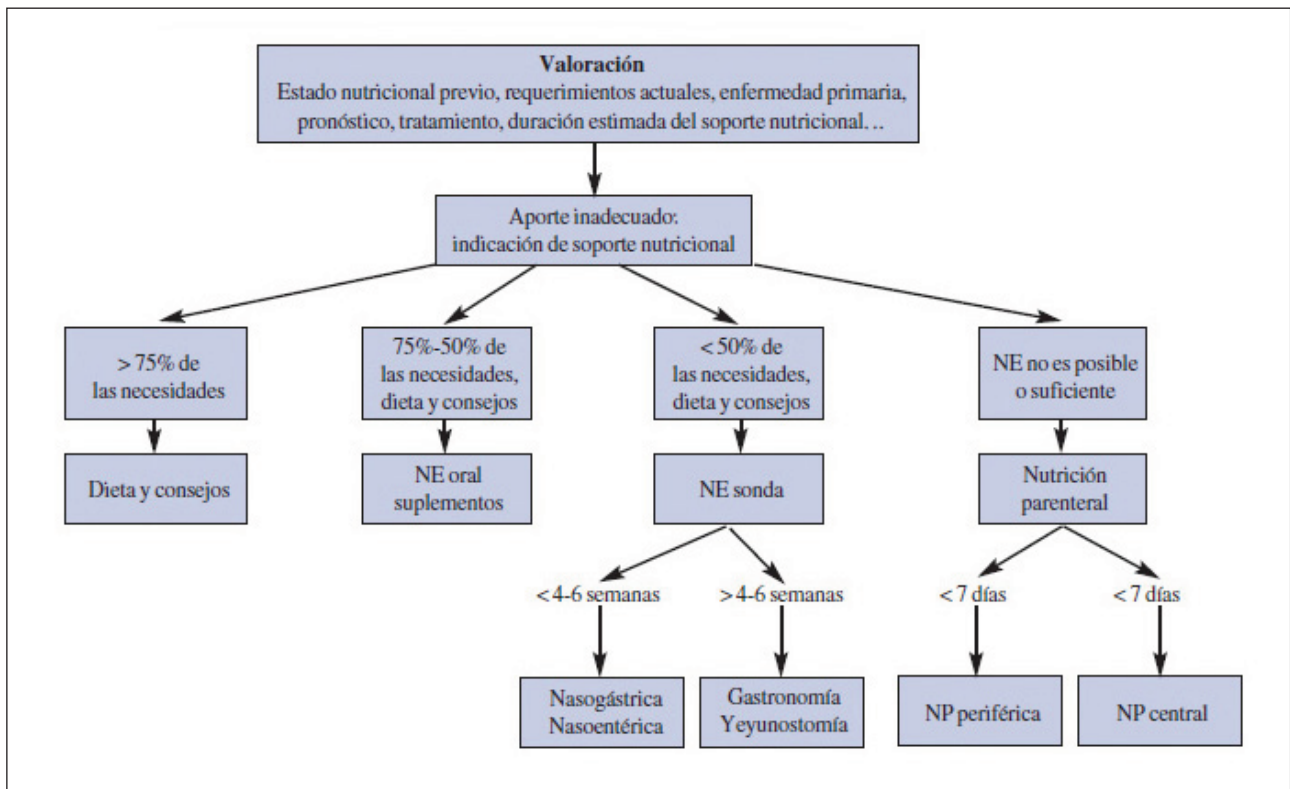


Figura 4. Algoritmo de actuación para la provisión del soporte nutricional en el paciente oncológico.

Recomendaciones dietéticas para el control de la sintomatología asociada					
	Reparto horario	Textura	Temperatura	Sabores	Generalidades
Anorexia	Tomas fraccionadas. Mayor aporte cuando hay más apetito	Adecuar para evitar la fatiga	Según preferencias	Individualizar	Condimentar al gusto. Aumentar la densidad calórica de los platos
Alteraciones gusto/olfato	Individualizar	Individualizar	Evitar temperaturas extremas	Potenciar los sabores dulces en general	Si hay ageusia, aumentar la condimentación
Náuseas/vómitos	Fraccionar las tomas		Alimentos frío o a temperatura ambiente	Evitar los ácidos	Alimentos "secos" y poco condimentados. Evitar los líquidos durante las comidas. Evitar las grasas
Disfagia	Fraccionar las tomas	Pastosa. Triturar los sólidos espesantes para líquidos	Evitar temperaturas extremas	Individualizar	Uso de salsa para facilitar la deglución. Posición correcta
Diarrea	Fraccionar las tomas	Suprimir la fibra insoluble	Evitar temperaturas extremas	Retirar el azúcar	Suprimir especias e irritantes. Suprimir la leche y sus derivados. Hidratar adecuadamente
Estreñimiento	Individualizar	Incrementar la fibra	Al gusto	Al gusto	Líquidos abundantes. Incrementar la actividad física

Tabla 4. Consejo nutricional y control de síntomas en el paciente oncológico

No hay consenso sobre los beneficios de la glutamina por vía enteral, si bien la suplementación de la NP con glutamina puede tener efectos beneficiosos en el paciente sometido a trasplante de progenitores hematopoyéticos. La NP está indicada en el paciente con cáncer cuando se prevé que el paciente no podrá recibir una adecuada ingesta oral (más del 60% de sus requerimientos nutricionales) por más de 10 días y el soporte nutricional no puede ser administrado por vía enteral.

Estimulantes del apetito en el paciente con cáncer

Sólo 2 grupos farmacológicos tienen la suficiente evidencia para justificar su uso en la anorexia por cáncer: los corticoides a corto plazo (expectativa de vida inferior a 1 mes) y el acetato de megestrol a más largo plazo (expectativa de vida superior a 1 mes). La dosis empleada de acetato de megestrol oscila entre 160 y 800 mg/día vía oral. Sus efectos adversos más frecuentes son los edemas, trombosis venosa profunda, impotencia en hombres e intolerancia gastrointestinal. Debido a sus importantes efectos adversos, los corticoides se suelen emplear en pacientes con cáncer terminal. Se suele usar dexametasona a dosis de 4-16 mg/día vía oral.

7. Quilotorax y ascitis quilosa

El sistema linfático se compone de la linfa, capilares, vasos linfáticos y órganos linfáticos (ganglios linfáticos, bazo, timo). Desempeña un papel importante en el mantenimiento del equilibrio hídrico y proteico de los tejidos y de protección contra sustancias químicas y microorganismos extraños.

Los capilares linfáticos se encuentran dentro de los tejidos, mayoritariamente en la piel, tubo digestivo y aparato respiratorio. Los diminutos capilares forman vasos más grandes. Los vasos linfáticos más grandes convergen hasta terminar en los dos grandes conductos linfáticos: el **conducto torácico** que recorre la columna vertebral y se extiende desde la segunda vértebra lumbar, hasta terminar en la vena subclavia izquierda. La parte inferior del conducto torácico se ensancha para formar la **cisterna quilosa**. Este conducto recoge la linfa del lado izquierdo (cabeza, tórax, brazo izquierdo y toda la parte del cuerpo

situado bajo las costillas) y desemboca en la confluencia de la vena subclavia izquierda y vena yugular izquierda. El otro gran conducto es el **conducto linfático derecho** que drena la linfa del lado derecho y del resto del cuerpo y vierte en la vena subclavia derecha. Esto es importante ya que la rotura caudal del conducto torácico ocasionará derrame pleural derecho mayoritariamente, pero si la rotura es muy alta puede dar derrame bilateral o izquierdo.

El quilo es el líquido que contiene fluido linfático y quilomicrones, que son los productos de la digestión y absorción de las grasas de los alimentos, especialmente triglicéridos de cadena larga. El quilo circula a través de los conductos linfáticos y contacta con el sistema venoso a través del conducto torácico. Los ácidos grasos de cadena larga (LCT) se absorben como quilomicrones, mientras que los de cadena media (MCT) se absorben directamente a través de la circulación portal y, en consecuencia, no estimulan la liberación de quilo. El aspecto del quilo es habitualmente blanco-lechoso, aunque puede presentar distintas coloraciones, sanguinolento, amarillo, verdoso. Este compuesto por triglicéridos (150-1.100 mg/dL), colesterol (< 220 mg/dl), linfocitos (400-7.000 cel/dL), proteínas totales (20-60 g/L), teniendo un pH alcalino comprendido entre 7,4 y 7,8.

El flujo linfático transporta entre el 70% y el 90% de la grasa ingerida, variando en función de la ingesta. En ayuno el flujo linfático es de 1mL/min, y tras la comida con contenido graso asciende a valores superiores a 200 mL/min. Diariamente circulan de 1.500 a 2.400 mL de quilo. El quilo juega también un papel importante en la absorción de vitaminas liposolubles y en la reabsorción de proteínas perdidas a través de fugas en los capilares, por lo que el daño en el sistema linfático tiene consecuencias importantes en el estado nutricional de los pacientes. La fuga de quilo puede confundirse con una sobrecarga de volumen, con líquido purulento o puede existir un derrame pleural sin quilo, por lo que un análisis bioquímico es necesario para el diagnóstico diferencial.

Se entiende por **quilotorax** un derrame pleural con presencia de quilo en la cavidad torácica y por **ascitis quilosa** la fuga de quilo en la cavidad abdominal. El quilotorax y la ascitis quilosa se producen como resultado de daño en el sistema linfá-

tico, que puede deberse a una complicación de la cirugía de tórax, cuello o abdomen. Habitualmente la incidencia de ascitis quilosa secundaria a intervención quirúrgica es baja (1-4%). El quilotorax puede ser espontáneo, la causa más frecuente son las obstrucciones en el sistema linfático debido a procesos malignos, linfoma, o metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos. También puede ser secundario a un traumatismo, como puede ser un accidente de tráfico. En la ascitis quilosa la mayoría de los pacientes presentan síntomas de distensión abdominal, aumento del perímetro abdominal y disnea. Si la ascitis quilosa es secundaria a cirugía, los pacientes presentan aumento del perímetro abdominal al empezar a ingerir la dieta oral, sobre todo con contenido graso. Debe sospecharse también en pacientes con neoplasias abdominales y que presenten distensión.

El quilo contiene cantidades importantes de proteínas (20-60 g/L) y grasas (4-60 g/L), si además existe toracocentesis evacuadoras todo esto lleva a un importante déficit nutricional. En cuanto al manejo del quilotorax y ascitis quilosa no existe un consenso, entre otros motivos por falta de ensayos clínicos. Lo más frecuente es comenzar con tratamiento conservador: drenaje pleural o peritoneal, reducir la producción de flujo quiloso, tratamiento

de las causas que lo originaron y soporte nutricional adecuado. También existe la opción de tratar con octreótido o somatostatina, preferiblemente el primero, para ayudar a reducir el flujo y disminuir las secreciones gástricas, pancreáticas y biliares, disminuyendo la presión venosa hepática y el flujo sanguíneo esplénico. En el caso del quilotorax también se realiza la pleurodesis con talcaje, y si todo falla puede ser necesario el abordaje quirúrgico para cerrar la fístula.

El manejo nutricional conservador incluirá en primer lugar una dieta exenta de grasa, especialmente de LCT, y rica en MCT que se absorben directamente a la circulación portal. En NE la dieta elemental es la más adecuada por su bajo contenido lipídico y elevada proporción de MCT. Para evitar deficiencias de LCT, si la situación se prolonga, se deben administrar pequeñas cantidades de aceite de soja, maíz o girasol. Habrá que monitorizar al paciente por posibles déficits de vitaminas liposolubles y proteínas, y realizar balance hidroelectrolítico si las pérdidas son importantes. Si con la dieta oral o enteral no se consigue mejoría, la siguiente opción es la NP, para conseguir reposo digestivo sin estímulo de quilo. El tratamiento nutricional puede ayudarse con la administración de octreotido, con lo que se suelen obtener buenos resultados.

8. Bibliografía

Paciente crítico y respuesta a la agresión y sepsis

- [1] A. García de Lorenzo y Mateos, T. Grau Carmona, J. Acosta. Ed. Galenitas-Nigra Trea. Documento de consenso SENPE/SEMICYUC 2008.
- [2] Pierre Singer, Mette M. Berger, Greet Van den Berghe, Gianni Biolo, Philip Calder, Alastair Forber, Richard Griffiths, Georg Kreyman, Xavier Leverve, Claude Pichard. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition*. 2009;28:387-400.
- [3] J.F. Fernández-Ortega, J.I. Herrero Meseguer y P. Martínez García. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte. *Med Intensiva*. 2011;35(Supl 1): 7-11.

Paciente con sepsis

- [4] Ortiz Leyba C, Montejo González JC y Vaquerizo Alonso C. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente séptico. *Med Intensiva*. 2011;35(Supl 1):72-76.
- [5] 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] ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition*. 2006;25:210-223.

Paciente politraumatizado

- [7] J. Acosta Escribano, I. Herrero Meseguer y R. Conejero García-Quijada. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico. *Med Intensiva*. 2011;35(Supl 1):77-80.
- [8] K.G. Kreyman et al., ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*. 2006;25:210-223.
- [9] A.L. Blesa Malpica, A. García de Lorenzo y Mateos y A. Robles González. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente politraumatizado. *Med Intensiva*. 2011;35(Supl 1):68-71.

Paciente quemado

- [10] A. Gil. Tratado de Nutrición clínica. 2ª Ed. Médica Panamericana. (IV). Cap. 22,525-529.
- [11] A. García de Lorenzo y Mateos, C. Ortiz Leyba y S.M. Sánchez Sánchez. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente quemado crítico. *Med Intensiva*. 2011; 35(Supl 1):63-67.
- [12] Muñoz García Mª., Pérez Menendez Conde C., Bermejo Vicedo T. "Avances en el uso de micronutrientes en nutrición artificial" *Nutr Hosp*. 2011;26(1) 37-47.

- [13] ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition*. 2009;28:387-400.
- [14] 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.
- [15] Manzanares W, Hardy G. "Suplementación con selenio en el paciente crítico: aspectos farmacológicos y evidencia actual". *Nutr. Hosp*. 2009;24(4):429-436.

Paciente quirúrgico

- [16] A. Gil. Nutrición en el paciente quirúrgico, transplantado y séptico. Cap 23. Tratado de Nutrición Clínica. 533-539.
- [17] C. Sánchez Álvarez, M. Zabarte Martínez de Aguirre y L. Bordejé Laguna. "Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado en el paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: cirugía del aparato digestivo". *Med.intensiva* 2011; 35(supl 1):42-47.
- [18] A. Weimanna, M. Bragab, L. Harsanyic, A. Lavianod, O. Ljungqviste, P. Soetersf DGEM K.W. Jauch, M. Kemen, J.M. Hiesmayr, T. Horbach, E.R. Kuse, K.H. Vestweber "ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including Organ Transplantation. *Clinical Nutrition*. 2011; 25: 224-244.

Inmunonutrición

- [19] ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition*. 2006; 25:210-223.
- [20] ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition*. 2009;28:387-400.
- [21] 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.
- [22] Heyland DK, Dhaliwal R. Role of glutamine supplementation in critical illness given the results of the REDOX study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37:442-443.

Insuficiencia renal

- [23] Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Acute renal failure. *NutrHosp* 2011; 26(Supl. 2):21-26.
- [24] ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult renal failure. *Clinical Nutrition*. 2009; 28:401-414.
- [25] ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clinical Nutrition*. 2006; 25:295-310.
- [26] ASPEN clinical guidelines: Nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010; 34:366-377.
- [27] García de Lorenzo A, J. Arrieta, Ayúcar A, Barril G y Huarte E. Nutrición parenteral intradialisis en el enfermo renal crónico: consenso SEN-SENPE. *NutrHosp*. 2010; 25(3):375-377.

Síndrome de intestino corto

- [28] H. Lochs, C. Dejong, F. Hammarqvist, X. Hebuterne, M. Leon-Sanz, T. Schutz, W. van Gemert, A. van Gossum, L. Valentini, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition Gastroenterology. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 260-274.
- [29] C. Sánchez Álvarez, M. Zabarte Martínez de Aguirre y L. Bordejé Laguna. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Cirugía del aparato digestivo. *Med Intensiva*. 2011; 35(Supl 1):42-47.
- [30] A. Gil. Tratado de Nutrición clínica. 2ª Ed. Médica Panamericana. (IV) 671-699.
- [31] Cuerda Compés M.C., Velasco Gimeno C., Higuera Pulgar I. Síndrome de intestino corto. Soporte nutricional. *Nutr Clin Med* 2009 vol III(2) :53-56.

Pancreatitis

- [32] ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clinical Nutrition*. 2006;25:275-284.
- [33] ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. *Clinical Nutrition*. 2009;28:428-435.
- [34] International Consensus Guidelines for Nutrition Therapy in Pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36:284-291.

Paciente oncohematológico

- [35] ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: non-surgical oncology. *Clinical Nutrition*. 2009;28:445-454.
- [36] Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Estandarización del soporte nutricional especializado. *FarmHosp*. 2009;33 (Supl 1):1-107.
- [37] Guía Clínica multidisciplinar sobre el manejo de la nutrición en el paciente con cáncer. *NutrHosp*. 2008;1(1):1-52.
- [38] ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:472-500.
- [39] ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Non-Surgical Oncology. *Clinical nutrition*. 2006;25:245-259.
- [40] ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including Organ Transplantation. *Clinical Nutrition*. 2006;25:224-244.

Quilotorax y ascitis quilosa

- [41] Addy Smoke, RD; Mark H., MD. Chyle leaks: Consensus on Management? *Nutrition in Clinical Practice*. 2008 October 23; 529-532.
- [42] Luengo Pérez L.M., López López MªV, Blesa Sierra A.M. Quilotórax: efecto del tratamiento nutricional. *Nutr. Clin. Med*. 2010 May/IV; 17-27.
- [43] Palmeiro R., Arosa V., Cuerda C., Breton I., Cambor M., Rodríguez Mª.C., García Peris P. Quilotórax persistente en paciente con linfangioleiomiomatosis. *Nutr.Hosp*. 2012 Mar 27 :940-942.
- [44] Sirvent Ochoando M, López Villodre P, Martínez Seguí M.J. Soporte nutricional y tratamiento con octreotid del quilotórax. *Nutr.Hosp*. 2010 Jan25: 113-119.



Con la colaboración de:

