

Revisión

La nutrición enteral precoz en el enfermo grave

B. García Vila* y T. Grau**

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

**Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. España.

Resumen

La nutrición enteral se ha demostrado como un método eficaz y seguro de nutrir a los enfermos graves ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos. Aunque se desconoce cuánto tiempo puede estar un enfermo grave sin nutrición, el catabolismo acelerado y el ayuno pueden ser deletéreos en el enfermo grave y la recomendación más frecuente es la de empezar la nutrición artificial cuando se prevea un período de ayuno superior a los siete días. Las ventajas de la nutrición enteral sobre la nutrición parenteral son evidentes a nivel experimental inmune tanto local como sistémica y mantiene las funciones de barrera del intestino. Estudios clínicos han demostrado que la nutrición enteral precoz, administrada en las primeras 48 horas de ingreso, disminuye la incidencia de infecciones nosocomiales en estos enfermos aunque no la mortalidad, salvo en grupos concretos de pacientes, especialmente en enfermos quirúrgicos. El mayor inconveniente de la nutrición enteral es su intolerancia digestiva y el abordaje trans-pilórico, necesario cuando se produce gastroparesia. También existen dudas de su eficacia cuando el enfermo está en situación de isquemia tisular. Para que la nutrición enteral precoz sea eficaz hace falta instaurar una estrategia terapéutica que incluye tanto medidas sencillas como la elevación del cabecero de la cama, a medidas más sofisticadas como el abordaje trans-pilórico o el uso de nutrientes con capacidad inmunomoduladora. El uso de nutrición enteral precoz es, hoy por hoy, el mejor método de soporte nutricional en estos enfermos si se individualiza su uso en función de la situación clínica de cada paciente y se realiza mediante una estrategia terapéutica adecuada.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:93-100)

Palabras clave: *Enfermo grave. Nutrición enteral. Unidad de Cuidados Intensivos.*

Correspondencia: Dr. Teodoro Grau
Servicio de Medicina Intensiva
Unidad Polivalente, 2.ª planta
Hospital Universitario Doce de Octubre
Ctra. de Córdoba, s/n.
28041 Madrid
E-mail: tgrau@grupobbva.net

Recibido: 23-VI-2004.

Aceptado: 15-VII-2004.

EARLY ENTERAL NUTRITION IN THE CRITICALLY-ILL PATIENT

Abstract

Enteral nutrition has demonstrated to be a useful and safe method to nourish critically ill patients admitted to the Intensive Care Unit. Although the time a severely ill patient can stand without nutrition is unknown, accelerated catabolism and fasting may be deleterious in those patients, and the more common recommendation is to start on artificial nutrition when a fasting period longer than seven days is foreseen. At an experimental level, advantages of enteral nutrition over parenteral nutrition are evident since the use of nutritional substrates via the gastrointestinal tract improves the local and systemic immune response and maintains the barrier functions of the gut. Clinical studies have demonstrated that early enteral nutrition administered within the first 48 hours of admission decreases the incidence of nosocomial infections in these patients, but not the mortality, with the exception of special groups of patients, particularly surgical ones. The major inconvenience of enteral nutrition is its digestive intolerance and the transpyloric approach, necessary when there is gastroparesia. Its efficacy is also questioned when the patient has tissue ischemia. For early enteral nutrition to be effective, a treatment strategy must be implemented that includes from simple measures, such as uprising the bed headrest, to more sophisticated ones, such as the transpyloric approach or the use of nutrients with immunomodulatory capabilities. To date, the use of early enteral nutrition is the best method for nutritional support in this kind of patients provided that it is individualized according to each patient clinical status and that is done following an adequate therapeutic strategy.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:93-100)

Key words: *Critically ill patient. Enteral nutrition. Intensive care unit.*

Introducción

El enfermo grave ingresado en una Unidad de Cuidados Intensivos presenta al menos el fracaso de un órgano vital que pone en riesgo su vida y, en muchas ocasiones, presenta una respuesta catabólica exagerada especialmente si cursa con una infección, sepsis o con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Esta respuesta catabólica exagerada se produce como consecuencia de la liberación de mediadores endógenos incluyendo las hormonas de estrés y las citoquinas entre otros¹, y da lugar a alteraciones metabólicas significativas (tabla I). Éstas conducen a la aparición de desnutrición con una pérdida de la masa magra muscular, un deterioro de las funciones de órganos sólidos y una disminución de la respuesta inmunitaria y la cicatrización². Las manifestaciones clínicas de la desnutrición más frecuentes en el enfermo grave son el incremento de las infecciones nosocomiales, el deterioro de la función respiratoria y el aumento de la mortalidad³. Por otro lado, la desnutrición asociada a la ausencia de ingesta oral del enfermo da lugar a alteraciones de la estructura y función de la mucosa intestinal, a un incremento de la respuesta inflamatoria a la enfermedad y a un aumento de la morbilidad infecciosa⁴.

No sabemos cuánto tiempo puede sobrevivir un paciente grave sin recibir nutrición. Parece obvio que no suministrar un soporte nutricional adecuado durante un determinado período de tiempo puede agravar las

carencias nutricionales preexistentes o facilitar el desarrollo de la desnutrición. Un meta-análisis que comparaba el efecto de la nutrición parenteral total respecto a los cuidados estándares en una población heterogénea de pacientes graves demostró únicamente una incidencia menor de complicaciones en el grupo tratado, si los pacientes estaban desnutridos en el momento de iniciar la nutrición, y no había cambios en la mortalidad⁵. No existen estudios similares que comparen la eficacia de la nutrición enteral en relación con los cuidados estándares, salvo un estudio dirigido a pacientes con cirugía gastrointestinal⁶. De hecho, unas recomendaciones recientes consideran que sólo es necesario administrar nutrición artificial al enfermo grave cuando se considere que será incapaz de suplir sus requerimientos nutricionales por vía oral durante un período de 5 a 10 días, siendo la vía de elección la vía enteral. Ambas recomendaciones tienen un nivel de evidencia moderado⁷.

La nutrición enteral es el modo preferido de administrar nutrición en los enfermos que necesitan nutrición artificial por ser segura y económica⁸. Esta afirmación es válida en función del tipo de enfermos y de las características de la dieta administrada. Un meta-análisis del efecto de la nutrición enteral comparado con la nutrición parenteral en pacientes con politraumatismo demostró que la nutrición enteral disminuyó la incidencia de complicaciones infecciosas y la mortalidad⁹. Otros estudios en poblaciones más homogéneas, como pancreatitis, quemados, pacientes quirúrgicos y traumáticos han demostrado que la nutrición enteral es segura y más eficaz que la nutrición parenteral total en términos de reducción de las complicaciones infecciosas aunque no de mortalidad¹⁰. También, determinadas dietas denominadas inmunomoduladoras han demostrado ser eficaces en la reducción de la infección nosocomial en poblaciones heterogéneas de pacientes graves y, en particular en pacientes quirúrgicos¹¹⁻¹⁴. La cuestión clave es cuándo hay que iniciar la provisión de nutrientes por vía gastrointestinal para magnificar estos efectos beneficiosos en los pacientes con un mayor grado de agresión.

Fundamentos del uso de nutrición enteral precoz en el paciente grave

El paciente crítico puede presentar diversas situaciones clínicas como la isquemia, la sepsis, el trauma y el ayuno que causan alteraciones manifiestas en la estructura y función de sistemas vitales y, en particular sobre la estructura intestinal y función destacando que, probablemente los nutrientes intraluminales tienen un papel fundamental en la prevención de dichas alteraciones¹⁵. El intestino contiene el 60-70% del tejido linfoide del organismo y sus funciones de barrera tienen mecanismos complejos. Por un lado, la ingesta estimula la secreción de IgA en las glándulas salivares

Tabla I <i>Alteraciones metabólicas de la respuesta al estrés</i>	
<i>Parámetros metabólicos</i>	<i>Cambios respecto a la normalidad</i>
Gasto energético basal	Elevado
Consumo de oxígeno	Elevado
Metabolismo hidrocabonado	
Glucemia	Elevada
Gluconeogénesis	Elevada
Glucogenolisis	Elevada
Captación/oxidación de la glucosa	Elevada
Metabolismo lipídico	
Cetogénesis	Sin cambios/disminuida
Lipolisis	Elevada
Captación/oxidación	Elevada
Metabolismo proteico	
Síntesis proteica	Disminuida
Degradación proteica	Elevada
Síntesis hepática	Elevada
Síntesis muscular	Disminuida
Formación de urea	Elevada

y del tracto biliar, que se une a las bacterias en la luz intestinal y previene así el ataque bacteriano a las células epiteliales intestinales, y la posterior inflamación local. Por otro lado, las placas de Peyer contienen linfocitos B y T que mantienen un *estado inflamatorio permanente fisiológico* de la mucosa intestinal. Las células de Kupffer en el hígado y bazo actúan también como barrera para las bacterias y las endotoxinas que penetran más allá del epitelio intestinal y del tejido linfático regional. Aunque la barrera epitelial íntegra y el sistema inmune adecuado son fundamentales para un correcto funcionamiento, la evidencia sugiere que la inmunidad celular juega un papel secundario en presencia de una mucosa intestinal íntegra en caso de inmunosupresión, sin que exista una mayor translocación bacteriana por la depleción de células T. Sin embargo, la translocación sí disminuye con una nutrición enteral completa¹⁶. Existen numerosos factores que pueden influir de un modo u otro en el mantenimiento de este fenómeno, desde el uso de antiácidos anti-H2 hasta la isquemia (fig. 1). Hay modelos experimentales que demuestran una expresión elevada de citoquinas procedentes de linfocitos intestinales, tras una agresión o isquemia, y también que la ausencia de nutrientes en la luz intestinal produce una disminución de la actividad linfocitaria y de la secreción intestinal de IgA¹⁷. Este fenómeno revierte con la administración intraluminal precoz de nutrientes, tanto a nivel local, como en otros órganos a distancia como el pulmón¹⁸. Hay ensayos clínicos que han demostrado la existencia de este fenómeno en pacientes con procesos sépticos como la pancreatitis¹⁹. Otro fenómeno vinculado a la inmunidad es la activación a distancia de los

polimorfonucleares como consecuencia de la falta de nutrientes en la luz intestinal. La prolongada estimulación de macrófagos da lugar a una excesiva producción de citoquinas y a la pérdida de los mecanismos de defensa. Estudios experimentales han demostrado que tras un politraumatismo, shock, cirugía cardíaca o vascular se produce una activación de los polimorfonucleares, desde el intestino a otros órganos diana²⁰, así como de mediadores inflamatorios como las proteínas de contacto ICAM-1 y las citoquinas IL1, IL6 y IL8²¹. El valor de estos hallazgos experimentales está pendiente, en todo caso, de ser validado en la práctica clínica. Por ahora, las evidencias indirectas de estas hipótesis se basan en el empleo de dietas dirigidas a manipular la respuesta inmune en fases de estrés y sus resultados no son del todo convincentes²².

La ausencia de alimentos, incluso durante períodos cortos de tiempo, produce en animales de experimentación alteraciones características de la estructura intestinal con una disminución de la altura de las vellosidades de la mucosa, una hipoplasia de las mismas y una disminución de su contenido de DNA, junto con alteraciones de la función como la actividad enzimática de las vellosidades y la secreción de IgA. Estos efectos son muy evidentes en los animales de experimentación pero menos acentuados en las personas y afectan fundamentalmente al intestino delgado²³. Estas lesiones revierten en cuanto se instaura la infusión de alimentos en el intestino²⁴. Modelos animales de isquemia-reperfusión han demostrado que las alteraciones morfológicas de la mucosa y la pérdida de vellosidades aparecen en 3-5 minutos, y su denudación en los treinta minutos

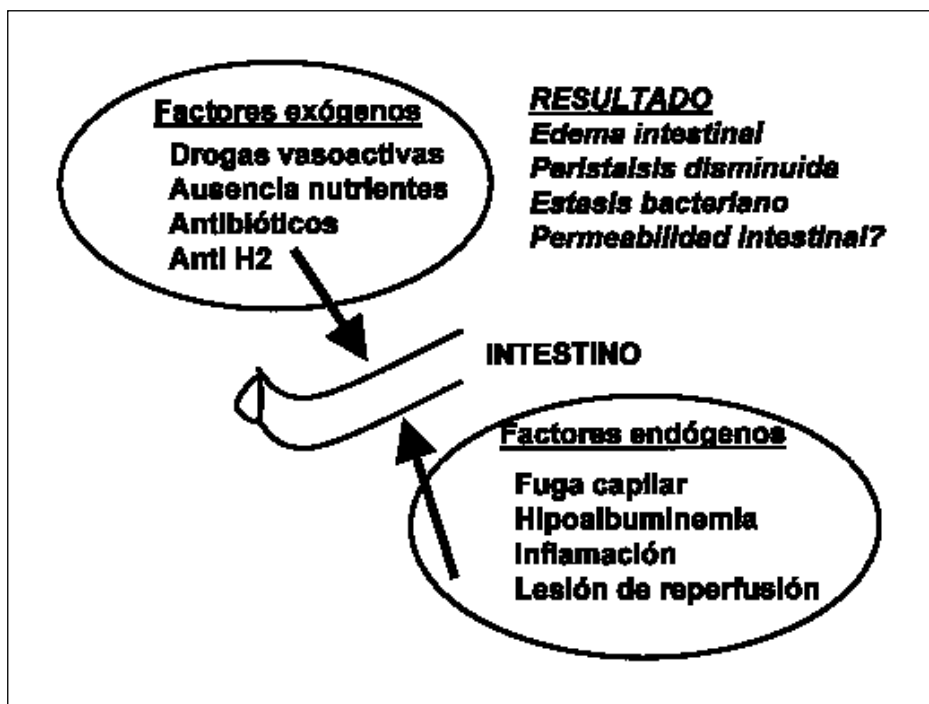


Fig. 1.—Factores relacionados con el aumento de la permeabilidad intestinal.

siguientes²⁵. No existen modelos similares en humanos, pero estos mismos fenómenos se han encontrado tras distintos tipos de agresión como las quemaduras, el politraumatismo, la sepsis o el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)²⁶. Estos cambios se atribuyen a una disminución del flujo mesentérico y una pérdida de la disponibilidad de oxígeno en la mucosa intestinal asociada a una vasoconstricción de leche esplácnico²⁷. Esta lesión de la mucosa sería la responsable del aumento de la permeabilidad intestinal y de la translocación bacteriana, entre otras causas (fig. 1). Este aumento de la permeabilidad intestinal se ha demostrado en muchas situaciones clínicas pero el fenómeno de la translocación bacteriana en estudios clínicos no está suficientemente comprobado, salvo en determinados casos²⁸. Además, la hipótesis de la lesión intestinal como motor del Síndrome de Fracaso Multiorgánico (SFMO) puede explicarse no sólo por un mantenimiento de la translocación bacteriana sino también por la mediación de citoquinas liberadas por el intestino en condiciones de isquemia²⁷. Esta hipótesis, sin embargo, tampoco está contrastada clínicamente. De forma indirecta, nuestro grupo de trabajo no demostró evidencia del aumento de la permeabilidad intestinal en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) aunque sí una menor incidencia de infecciones²⁹.

La alteración de la estructura intestinal puede condicionar malabsorción, disfunción de la motilidad, translocación bacteriana, y disfunción sistema inmune¹⁵. La malabsorción es uno de los fenómenos más frecuentes y fácilmente reconocibles. Generalmente provoca diarrea, aunque puede provocar también malnutrición. De hecho, algunos estudios han sugerido que la hipoalbuminemia juega un papel fundamental^{30,31}, encontrando una mayor incidencia de diarrea en pacientes con hipoalbuminemia. Los cambios estructurales, tales como la atrofia de las vellosidades, el edema y la isquemia afectan a la absorción por la disminución del área con capacidad de absorción intestinal, así como por la reducción del transporte de la mucosa y de la actividad enzimática de la misma. De igual manera, la disminución del flujo mesentérico deteriora aún más la capacidad de absorción. Los trastornos de la motilidad intestinal también aparecen en respuesta a la severidad de la enfermedad. La diarrea puede ocurrir hasta en un 40% de los casos, pero tal vez, la alteración más frecuente es la disminución de la motilidad gastrointestinal. El deterioro de la absorción y secreción de fluidos intestinales, da lugar a una distensión intestinal y alteración de la motilidad. La disminución del flujo mesentérico y los cambios en la flora bacteriana también influyen en la actividad motora intestinal. Determinados fármacos (como analgésicos, relajantes musculares y catecolaminas exógenas) todavía pueden empeorar más este fenómeno. El intestino es una barrera fisiológica, mecá-

nica e inmunológica para sustancias extrañas. Éstas pueden afectar no sólo a la mucosa intestinal, sino también al tejido linfoide intestinal, provocando la translocación bacteriana con el paso posterior, a través de la barrera epitelial de microorganismos a los nódulos linfoides mesentéricos, circulación portal y órganos a distancia. La disfunción de la barrera intestinal puede ocurrir como resultado de la atrofia de la mucosa o la lesión de la misma mientras que la translocación implica un proceso más complejo, con implicación tanto a nivel transcelular como paracelular³². De hecho, un estudio demostró que la colonización del tracto gastrointestinal superior estaba asociada con el desarrollo de fracaso multiorgánico en la primera semana en el 70-90% de los pacientes³³. La disfunción del sistema inmune intestinal a menudo coincide con la alteración de la barrera intestinal y a su vez, el sistema inmune intestinal también tiene una gran influencia en la respuesta inmune sistémica¹⁵. De hecho, el intestino sirve como fuente de mediadores inflamatorios durante la fase aguda de la enfermedad cuando se produce una reducción del tejido linfoide intestinal secundario a la atrofia o lesión intestinal junto a cambios cualitativos en el tejido linfoide, incluyendo disminución de la producción de IgA.

El uso de nutrición enteral puede atenuar todos estos fenómenos deletéreos asociados tanto a la ausencia de nutrientes intraluminales como a las condiciones de isquemia-reperusión. La efectividad de la nutrición enteral precoz se explicaría por la acumulación de diversos efectos beneficiosos: 1) una menor permeabilidad de la mucosa gastrointestinal por la presencia de alimentos en el tracto gastrointestinal; 2) una disminución de la respuesta inflamatoria isquémica al frenar la liberación exagerada de citoquinas por los neutrófilos intestinales, y 3) una mejor función inmunitaria del tejido linfoide del intestino²⁶.

El uso clínico de la nutrición enteral precoz

El empleo de nutrición enteral se ha demostrado como el método más efectivo y económico para nutrir a los enfermos graves. Como ya hemos comentado, existen evidencias experimentales y algunas clínicas que permiten afirmar que la nutrición enteral es más beneficiosa que la nutrición parenteral al preservar mejor la función de barrera del intestino, la respuesta inmunitaria local y posiblemente la sistémica tras una agresión severa. Debido a la precocidad con que se producen los cambios en la barrera intestinal parece lógico administrar nutrientes intraluminales cuanto antes. Se ha demostrado que la nutrición enteral administrada en las primeras 48 horas de la agresión disminuye los niveles plasmáticos de TNF y la permeabilidad intestinal, medida con la prueba de lactulosa-manitol en pacientes quemados, en traumas craneales y tras cirugía gastrointestinal³⁵⁻³⁷. No obstante, en estu-

dios previos no se ha podido demostrar el papel de la nutrición enteral en la prevención del catabolismo proteico o la limitación del desarrollo del fracaso multiorgánico³⁸⁻³⁹. La diferencia fundamental entre los estudios más recientes y los más antiguos es el momento de inicio de la nutrición enteral que debe ser siempre inferior a las 48 horas de producirse el traumatismo o la agresión.

Hay evidencia suficiente para afirmar que, mientras no se pruebe lo contrario, la nutrición enteral precoz, definida como aquella que se inicia en las primeras 48 horas tras la agresión, tiene ventajas sobre cualquier otro método nutricional. En pacientes con traumatismo abdominal, la administración yeyunal de dieta disminuye la incidencia de infección nosocomial, en particular la neumonía, y la mortalidad en comparación con la nutrición parenteral⁹. Otros dos meta-análisis recientes, también demuestran una disminución significativa de la incidencia de la infección nosocomial cuando se administra nutrición enteral precoz^{10,40}. Hallazgos similares se obtienen en otros dos meta-análisis dirigidos a evaluar dietas inmunomoduladoras administradas de forma precoz¹³⁻¹⁴. Todos estos estudios adolecen, sin embargo, de una heterogeneidad de la población de estudio significativa por lo que sus resultados son parcialmente cuestionados. Existen datos en estudios clínicos que apoyan la hipótesis que aquí se presenta para determinados grupos de pacientes como los pacientes quirúrgicos¹³, traumáticos⁹, con trauma craneal⁴¹, sepsis⁴² y pancreatitis⁴³. Otro estudio español reciente realizado en un grupo heterogéneo de pacientes que recibió nutrición enteral precoz, presentaba una mortalidad menor que la predicha por el APACHE II, independientemente del tipo de dieta utilizada⁴⁴. Sin embargo, para obtener conclusiones definitivas, sería necesario trabajar con tamaños muestrales superiores a los 14.000 enfermos.

En los últimos años, la elección de nutrición nasogástrica o nasoentérica más allá del píloro ha sido motivo de numerosos estudios, con resultados en ocasiones contradictorios. En contraste, el empleo de gastrostomía percutánea es poco frecuente en las pacientes graves⁴⁵. Las ventajas de la nutrición gástrica sobre la post-pilórica las podemos resumir en los siguientes puntos: a) Proporciona una ruta de alimentación más fisiológica, favorecido por el pH gástrico con una mayor acción bactericida respecto al pH intestinal; b) posibilita la acción de las enzimas gástricas y la activación de las enzimas pancreáticas, necesarias para la hidrólisis de triglicéridos de cadena larga y la absorción gástrica de los ácidos grasos de cadena corta y media, y c) facilidad de colocación ya que el abordaje post-pilórico implica un mayor entrenamiento y el empleo de la radioescopia, o bien la participación del endoscopista⁴⁶. Sin embargo, la nutrición por la vía naso u orogástrica no está exenta de inconvenientes, entre los que podemos destacar la intolerancia gástrica y una mayor incidencia de neumonía nosocomial.

La intolerancia digestiva causada por un vaciamiento gástrico alterado, implica un mayor volumen de los residuos medidos y un menor aporte nutricional. Se establece como punto de corte un valor de 200 mL en dos aspiraciones consecutivas para la introducción de procinéticos, así como un valor de 500 mL en una única aspiración para la retirada de la nutrición⁴⁸. En la práctica, se recomienda un mayor esfuerzo en el intento de minimizar los factores de riesgo que favorecen la intolerancia, como pueden ser los fármacos (opiáceos, relajantes musculares, dopamina...), las alteraciones electrolíticas o el control de la hipertensión intracraneal en el caso de traumatismos craneo-encefálicos con el uso de procinéticos y el uso de sondas transpilóricas⁴⁹. Se ha demostrado que la intolerancia a la nutrición está relacionada con una mayor estancia en UCI e incluso mayor mortalidad. Esta asociación es independiente del SAPS II calculado al ingreso en la UCI o al comienzo de la NE, pero no es independiente del score SOFA calculado al inicio de la NE⁴⁷. Esta intolerancia puede dar lugar a un reflujo gastroesofágico exagerado y un aumento del riesgo de aspiración y de neumonía nosocomial. Así, existe controversia con respecto a una mayor incidencia de neumonía nosocomial en pacientes con nutrición gástrica. Estudios recientes apoyan una mayor proporción aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa⁴⁶. Un estudio randomizado, doble ciego concluyó que el empleo de la nutrición por vía transpilórica en pacientes no seleccionados no tiene mayor ventaja a la hora de reducir la incidencia de neumonía nosocomial en pacientes graves sometidos a ventilación mecánica⁴⁹. Además, se ha demostrado que la nutrición enteral es un factor independiente que modifica la incidencia de esta infección en el paciente grave tanto en pacientes traumáticos como en una población heterogénea de pacientes graves^{49,50}. Se han realizado múltiples esfuerzos, desde el uso de procinéticos hasta el empleo de sondas postpilóricas, para obviar la gastroparesia y evitar la incidencia elevada de neumonía asociada a la ventilación mecánica asumiendo la hipótesis de las microaspiraciones y la colonización gástrica por gérmenes patógenos. El uso de procinéticos no ha demostrado fehacientemente una mejoría del aporte calórico ni una disminución en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica⁵¹. El abordaje transpilórico se ha demostrado eficaz en mejorar el aporte calórico y podría disminuir la incidencia de neumonía aunque también faltan estudios concluyentes^{49,53}. Todo ello hace que la nutrición enteral precoz fracase hasta en un 20% de los pacientes⁵⁴. Y de hecho, algunos estudios han encontrado una mayor mortalidad con el uso de nutrición enteral precoz⁵⁵. Otra área de incertidumbre es el efecto de la infusión de nutrientes en el tracto gastrointestinal en las primeras fases de una agresión, cuando la lesión de isquemia-reperusión está en pleno auge. Hay series descriptivas de casos de obstrucción intestinal e isquemia intestinal relacionados con el uso precoz de dietas enterales⁵⁶.

Existen diversas razones que hacen difícil obtener resultados precisos. En primer lugar, la dificultad que existe en los accesos al tracto digestivo en el enfermo crítico. En los pacientes graves, a menudo es necesario administrar la nutrición enteral en una localización más distal en el tracto gastrointestinal para evitar las complicaciones más frecuentes ya citadas, la gastroparesia, los residuos gástricos elevados y la intolerancia asociada a la nutrición gástrica. Está demostrado que la gastroparesia dificulta en numerosas ocasiones la alimentación en estómago, aunque por otro lado la nutrición enteral puede actuar como profilaxis de la gastroparesia y sangrado digestivo de los pacientes ingresados en UCI³⁷. Un trabajo de nuestro grupo ha demostrado que esta complicación, medida por la presencia de un nivel de residuo gástrico elevado, produce una ingesta calórica insuficiente de forma significativa⁵⁸. El hecho de no poder aportar un aporte calórico suficiente para prevenir la desnutrición puede ser un factor que impida demostrar la eficacia de la misma. A pesar de la controversia suscitada sobre las ventajas e inconvenientes de nutrición gástrica *versus* transpilórica, las recomendaciones establecidas por el grupo canadiense orientan al mayor empleo de nutrición transpilórica, principalmente en unidades con disponibilidad para su colocación, así como en el caso de pacientes con una mayor sospecha de intolerancia a la NE (empleo de inotropos, sedorelajación, volúmenes altos de residuos gástricos e imposibilidad de elevación del cabecero a 45°)¹⁰.

Una vez que se ha establecido una adecuada ruta de acceso enteral la siguiente decisión debe ser el tipo de fórmula enteral. Las dietas poliméricas contienen hidratos de carbono, proteínas y ácidos grasos y están disponibles con distintas osmolaridades mientras que las dietas elementales contienen aminoácidos, dextrosa u oligosacáridos como fuente de carbohidratos y ácidos grasos esenciales y triglicéridos de cadena media como fuente de lípidos y son siempre hiperosmolares. La utilidad de las dietas elementales está limitada por su coste elevado y su bajo valor nutricional y en general, sólo están indicadas cuando la nutrición con dietas poliméricas no mejoran el estado nutricional. Se han desarrollado fórmulas con capacidad inmunomoduladora para pacientes con un mayor riesgo de complicaciones infecciosas (politraumatizados, enfermedades críticas, etc.)¹⁷ y existen numerosos estudios acerca de las ventajas y desventajas de las fórmulas enriquecidas, con resultados contradictorios en muchos de ellos. Un estudio randomizado en pacientes con traumatismo craneoencefálico, empleando NE precoz enriquecida, demostró un aumento de la retención de nitrógeno y del gasto energético durante la primera semana y una mayor recuperación desde el punto de vista neurológico, con una menor estancia hospitalaria⁴¹. Otro estudio de pacientes con sepsis demostró una mayor mortalidad en aquellos que recibieron dieta enriquecida con arginina, debido a un aumento de la liberación de citoquinas, así como un

aumento de la producción del óxido nítrico, contraindicando su empleo en pacientes con sepsis⁵⁹. Recientemente se han publicado dos revisiones sistemáticas de los efectos de una nutrición enteral enriquecida con arginina, nucleótidos, ácidos grasos poliinsaturados tipo omega-3. De dichas revisiones se deduce la dificultad para conocer la mejor combinación de nutrientes, así como la heterogeneidad de los resultados de los distintos meta-análisis debido a la variabilidad de los grupos de pacientes seleccionados. Este debate sigue abierto por el momento, no pudiendo extraerse conclusiones definitivas¹³⁻¹⁴. El uso de glutamina, por el contrario, se ve claramente apoyado por varios estudios recientes, en particular en pacientes traumatizados y quemados⁶⁰.

Conclusiones

En la actualidad, la evidencia nos indica que en los pacientes graves ingresados en la UCI, la nutrición enteral debería ser de primera elección frente a la NPT siempre que sea posible. La nutrición enteral precoz, iniciada en las primeras 24-48 horas puede ser beneficiosa en los pacientes graves. Se ha demostrado que la administración intraluminal de nutrientes es superior a la nutrición parenteral total en los pacientes graves. La administración precoz atenúa la respuesta inflamatoria, disminuye la activación de los polimorfonucleares y tiene efectos beneficiosos sobre el trofismo intestinal, manteniendo la impermeabilidad de la barrera intestinal. Por otro lado, el empleo de nutrición enteral disminuye complicaciones específicas de la NPT como son la infección por catéter, la colestasis, la atrofia de la mucosa intestinal, el síndrome de sobrealimentación, la hiperglucemia y los costes sanitarios. Está menos clara la evidencia de sus efectos clínicos. En grupos homogéneos de pacientes como politraumatizados, quemados y cirugía gastrointestinal parece disminuir la incidencia de infección nosocomial. Este efecto no es tan obvio en poblaciones más heterogéneas de pacientes. Las razones de esta falta de eficacia están en relación tanto con la dificultad del acceso a la luz gastrointestinal, principalmente en el caso de la ruta postpilórica como a las complicaciones asociadas a dicho acceso, como la intolerancia gástrica y una mayor incidencia de neumonía si la vía de nutrición es gástrica. Además, el tracto gastrointestinal no tolera en ocasiones la perfusión intraluminal de nutrientes en condiciones de isquemia-reperfusion secundaria al shock y a la resucitación con catecolaminas, y a su vez, la intolerancia puede ser un marcador de hipoperfusión esplácnica. Por ello, el empleo de nutrición está limitado ya que puede inducir isquemia si el flujo mesentérico no puede ser aumentado debido a la hipovolemia o a la vasoconstricción. Las áreas de investigación más acuciantes son la evaluación de las técnicas de abordaje del tracto gastrointestinal, la selección de los pacientes que pueden beneficiarse de esta inter-

vención y la respuesta sistémica y gastrointestinal a la administración de determinados sustratos nutricionales en condiciones de estrés.

Otro tema que es motivo de debate en la actualidad, es la elección de dietas estándar frente a dietas inmunomoduladoras. Se han realizado numerosos estudios con resultados dispares. Se ha valorado el empleo de nutrientes como la arginina y la glutamina, con datos contradictorios con respecto a la mortalidad. Existen estudios que encuentran un aumento de la mortalidad con el empleo de arginina en pacientes sépticos por lo que no se recomienda en la actualidad su utilización rutinaria pero sí en poblaciones seleccionadas, fundamentalmente en enfermos quirúrgicos. Otro tipo de nutrientes como la glutamina tienen resultados más prometedores. En la actualidad, la glutamina enteral debería ser incluida en la dieta de pacientes quemados y politraumatizados, aunque no hay datos suficientes que apoyen su empleo en otros pacientes críticos. La heterogeneidad de los resultados de los meta-análisis, indica la necesidad de seleccionar una población homogénea para establecer de manera global los efectos de la nutrición con capacidad inmunomoduladora en los pacientes críticos. Hoy por hoy, el uso de la nutrición enteral precoz es una decisión clínica que debe de tomarse de forma individualizada en cada paciente aquilatando el coste-beneficio de la misma. Su empleo debe de formar parte de una estrategia terapéutica que minimize las complicaciones como la neumonía nosocomial y mantenga la efectividad nutricional y disminuya la incidencia de la infección nosocomial.

Referencias

- Vrees MD, Albina JE: Metabolic response to illness and its mediators. En: Clinical Nutrition: Parenteral Nutrition. Rombeau JL, Rolandelli RH (eds.). WB Saunders, Philadelphia 2000, pp. 21-34.
- Barton RG: Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 1994, 9:127-139.
- Heyland DK: Nutritional support in the critically ill patients: a critical review of the evidence. *Crit Care Clin* 1998, 14:423-440.
- Deitch EA, Winterton J, Li M y cols.: The gut as a portal of entry for bacteremia: role of protein malnutrition. *Ann Surg* 1987; 681-692.
- Heyland DK, MacDonald S, Keefe L y cols.: Total parenteral nutrition in the critically ill patient. A meta-analysis. *JAMA* 1998, 280:2013-2019.
- Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA y cols.: Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Br Med J* 2001, 323:1-5.
- ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002, 26:90SA-92SA.
- Lipman TO: Grains or veins: is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence. *JPEN* 1998, 22:167-182.
- Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ y cols.: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992, 216:172-183.
- Heyland KD, Dhaliwal R, Drower JW, Gramlich L, Dodk P and the Canadian Critical Care Practice Guidelines Committee: Canadian Clinical Practice Guidelines for nutritional support in mechanically ventilated critically ill patient. *JPEN* 2003, 27:355-373.
- Beale RJ, Bryg DJ, Bihary DJ: Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999, 27:2799-2805.
- Heys SD, Walker LG, Smith I y cols.: Enteral nutrition supplementation with key nutrients in patients with critical illness. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surg* 1999, 229:467-477.
- Heyland DK, Novak F, Drower JW y cols.: Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001, 286:944-953.
- Montejo JC, Zarazaga A, López-Martínez J y cols.: Immunonutrition in the Intensive Care Unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr* 2003, 22:221-233.
- Jon S Thompson: The intestinal response to critical illness. *Am J Gastroenterol* 1995, 90:190-197.
- Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST, Jacobs DO, Ziegler TR, Wang X: The gut: a central organ following surgical stress. *Surgery* 1988, 107:917-923.
- Napolitano L: Enteral feeding of the critically ill. *Curr Op Crit Care* 2000, 6:136-142.
- Fukatsu K, Zarzaur BL, Johnson CD, Lundberg AH, Wilcox HG, Kudsk KA: Enteral nutrition prevents remote organ injury a death after a gut ischemic insult. *Ann Surg* 2001, 233:660-668.
- Powell JJ, Murchison JT, Fearon KCH, Ross JA, Siriwardena AK: Randomized controlled trial of the effect of markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. *British J Surg* 2000, 87:1375-1381.
- Moore FA: The role of gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure. *Am J Surg* 1999, 178:449-453.
- Griensven M, Stalp M, Seekamp A: Ischemia-reperfusion directly increases pulmonary endothelial permeability in vitro. *Shock* 1999, 11:259-263.
- Curtis J Wray, Mammen J, Hasselgren P-O: Catabolic response to stress and potential benefits of nutrition support. *Nutrition* 2002, 18:971-977.
- Buchman AL, Moukarzel AA, Butha S y cols.: Parenteral nutrition is associated with intestinal morphological and functional changes in humans. *JPEN* 1995, 19:453-460.
- Lara TM, Jacobs DO: Effect of critical illness and nutritional support on mucosal mass and function. *Clin Nutr* 1998, 17:99-105.
- Robinson JWL, Mirkovitch V, Winistorfer B y cols.: Response of the intestinal mucosa to ischemia. *Gut* 1981, 22:512-527.
- Kudsk KA: Parenteral versus enteral nutrition. En: Shikora Sa, Martindale RG, Schwaitzberg SD (eds.). Nutritional considerations in the intensive care unit. Science, rationale and practice. Kendall/Hunt Publishing Co, Iowa (USA), 2002, pp. 119-130.
- Reilly PM, Bulkley GB: Vasoactive mediators and splanchnic perfusion. *Crit Care Med* 1993, 21(Supl. 2):S55-S68.
- Harris CE, Griffiths RD, Freestone N, Billington D, Atherson ST, MacMillan RR: Intestinal permeability in the critically ill. *Intensive Care Med* 1992, 18:38-41.
- Conejero R, Bonet A, Grau T y cols.: Effect of a glutamine-enriched diet on intestinal permeability and infectious morbidity at 28 days in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome: a randomized simple-blind, prospective, multicenter study. *Nutrition* 2002, 18:716-721.
- Brinson RR, Kolts BE: Hypoalbuminemia as a indicator of diarrheal incidence in critically ill patients. *Crit Care Med* 1987, 15:506-9.
- Hwang TL, Lue MC, Nee YJ y cols.: The incidence of diarrhea in patients with hypoalbuminemia due to acute or chronic malnutrition during enteral feeding. *Am J Gastroenterol* 1989, 2:29-35.
- Alexander JW: Nutrition and translocation. *JPEN* 1990, 14:1705-45.
- Marshall SC, Christou NV, Meakins JL: The gastrointestinal tract: the undrained abscess of multiple organ failure. *Ann Surg* 1993, 218:111-119.

34. Kompan L, Kremzar B, Gadzijev E y cols.: Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med* 1999, 25:157-161.
35. Peng YZ, Yuan ZQ, Xiao GX: Effects of early enteral feeding on the prevention of enterogenic infection. *Burns* 200, 27:145-149.
36. Graham TW, Zadrozny DB, Harrington T: The benefits of early yeyunal hyperalimentation in the head-injured patient. *Neurosurgery* 1989, 25:729-735.
37. Brooks AD, Hockwald SN, Heslin MJ y cols.: Intestinal permeability after early postoperative enteral nutrition in patients with upper gastrointestinal malignancy. *JPEN* 1999, 23:75-79.
38. Cerra FB, McPherson JP, Konstantinides FN y cols.: Enteral nutrition does not prevent multiple organ failure syndrome (MOFS) after sepsis. *Surgery* 1988, 104:727-733.
39. Eyer SDS, Micon LT, Konstantinides FN y cols.: Early enteral feeding does not attenuate metabolic response after blunt trauma. *J Trauma* 1993, 34:639-644.
40. Marik PE, Zaloga GP: Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med* 2001, 29:2264-2270.
41. Taylor SJ, Fetter SB, Jewkes C y cols.: Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med* 1999, 27:2525-2531.
42. Galbán C, Montejo JC, Mesejo A y cols.: An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000, 28:643-648.
43. Windsor AC, Kanwar S, Li AG y cols.: Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998, 42:431-435.
44. Caparrós T, López J, Grau T: Early enteral nutrition in critically ill patients with a high-protein diet enriched with arginine, fiber and antioxidants compared with a standard high-protein diet. The effect on nosocomial infections and outcome. *JPEN* 2001, 25:229-308.
45. Preiser JC, Berré J, Carpentier y cols.: Management of nutrition in European intensive care units: results of a questionnaire. *Intensive Care Med* 1999, 25:95-101.
46. Neumann DA, DeLegge MH: Gastric versus small-bowel tube feeding in the intensive care units: a prospective comparison of efficacy. *Crit Care Med* 2002, 30:1336-1348.
47. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P y cols.: Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors and complications. *Crit Care Med* 2001, 29:1955-1961.
48. McClave SA, Sneider H: Clinical use of gastric residual volumes as a monitor for patients on enteral tube feeding. *JPEN* 2002, 26:S43-S50.
49. Montejo JC, Grau T, Acosta J y cols.: Multicenter, prospective, randomized, single blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002, 30:796-800.
50. Torres A, Aznar R, Gatell JM y cols.: Incidence, risk and prognosis factors for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990, 142:523-528.
51. Tejada A, Bello S, Chacón E y cols.: Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma. *Crit Care Med* 2001, 29:304-309.
52. Booth CM, Heyland DK, Paterson WG: Gastrointestinal pro-motility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002, 30:1429-1435.
53. Heyland KD, Drover JW, Dhaliwal R y cols.: Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill: role of small bowel feeding. *JPEN* 2002, 26(Supl. 6):S51-57.
54. Grau T, Bonet A and the Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Nutrición enteral en el paciente crítico: dos poblaciones diferentes. *Nutr Hosp* 2001, 16(Supl. 1):44.
55. Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D y cols.: Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *JPEN* 2002, 26:174-181.
56. Scaife CL, Saffle JR, Morris S: Intestinal obstruction secondary to enteral feedings in burn trauma patients. *J Trauma* 1999, 47:859-863.
57. McClave SA, Marsano LS, Lukam JK: Enteral access for nutritional support. *J Clin Gastroenterology* 2002, 35(3):209-13.
58. Montejo JC and the Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units: Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. *Crit Care Med* 1999, 27:1447-1453.
59. Berolini G, Lapichino G, Radrizzini D y cols.: Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 2003, 29:834-840.
60. Andrews FJ, Griffiths RD: Glutamine: essential for immune nutrition in the critically ill. *Br J Nutr* 2002, 87(Supl. 1):S3-8.