



RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO NUTROMETABÓLICO ESPECIALIZADO DEL PACIENTE CRÍTICO

Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico: patología abdominal no quirúrgica. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC)



Recommendations for specialized nutritional-metabolic treatment of the critical patient: Nonsurgical abdominal disease. Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive and Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC)

C. Lorenzo^{a,*}, A. Bonet Sarís^b y E. Navas Moya^c

^a Hospital Universitario de Doctor Josep Trueta, Girona, España

^b Clínica Girona, Girona, España

^c Hospital Universitario Mútua de Terrassa, Barcelona, España

Recibido el 26 de septiembre de 2019; aceptado el 9 de diciembre de 2019

Introducción

Las diferentes entidades nosológicas dentro de la patología abdominal no ligada a cirugía tienen rasgos en común que permiten incluirlas juntas cuando hablamos de tratamiento nutricional especializado (TNE). Pancreatitis aguda grave (PAG), insuficiencia hepática aguda (IHA) y síndrome

de intestino corto (SIC) presentan situaciones clínicas de máxima gravedad con aumento de la morbimortalidad. La situación metabólica es de hipermetabolismo e hipermetabolismo y el TNE debe ser iniciado lo más precozmente posible después de la estabilización hemodinámica. La nutrición enteral (NE) será la técnica nutricional de primera elección. La nutrición parenteral (NP) se utilizará cuando fracase la enteral o como complementaria a la misma. Las dietas estándar son las más utilizadas pero existen dietas específicas, que en algunos casos, ayudan a mejorar los parámetros nutricionales.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carol.lorencio@hotmail.com (C. Lorenzo).

Preguntas

1. Los pacientes con pancreatitis aguda grave, ¿pueden nutrirse por vía enteral gástrica? ¿Cuándo está indicada la nutrición enteral por vía pospilórica?

Los pacientes con PAG deben recibir TNE desde el diagnóstico, ya que probablemente no puedan recibir ingesta por vía oral en los siguientes 5-7 días y el grado de hipercatabolismo que se produce se encuentra marcadamente incrementado.

La ausencia de nutrientes provoca atrofia de la mucosa digestiva, sobrecrecimiento bacteriano intraluminal, aumento de la permeabilidad intestinal y translocación bacteriana. La NE reduce de forma significativa la incidencia de complicaciones infecciosas, la estancia hospitalaria y la mortalidad de los pacientes con PAG en comparación con el uso de la NP^{1,2}.

La mejor ruta para el aporte de nutrientes es por vía enteral. La vía nasogástrica en comparación con la nasoyeyunal, continúa siendo objeto de investigación. La vía yeyunal respeta el reposo pancreático lo que, unido a que ha demostrado total seguridad en su administración³, hace que en pacientes con PAG se recomiende el TNE por vía yeyunal como primera opción¹, sobre todo en aquellos casos de pancreatitis aguda más graves. A pesar de estas recomendaciones, diversos estudios aleatorizados han demostrado que el uso de la vía gástrica en pacientes con PAG consigue resultados similares y es segura en la misma medida⁴, siendo una opción válida para nutrir en PAG, aunque hay que tener en cuenta que incluyen pacientes menos graves. En aquellos casos en los que se produzca intolerancia del TNE por vía gástrica, estará indicado el TNE por vía yeyunal como paso previo a la NP.

Diferentes estudios han relacionado el inicio precoz de NE con la disminución de las complicaciones infecciosas, de la estancia en UCI e incluso de la mortalidad en pacientes con PAG^{5,6}. La translocación y la infección de la necrosis pancreática será la que marcará, entre otros procesos, el pronóstico de la PAG y puesto que la NE reduce la translocación bacteriana, el momento óptimo para el inicio de la NE es en las primeras 24-48 horas de evolución, una vez pasada la fase de resucitación inicial^{1-3,6}.

2. ¿Cuándo está indicada la nutrición parenteral en pacientes con pancreatitis aguda grave y cuál debe ser su composición?

Algunos de los criterios que indican intolerancia de la NE en pacientes con PAG son el aumento de la ascitis y/o de la hipertensión intraabdominal, la presencia de fístulas intestinales y/o pancreáticas de alto débito o la presencia de oclusiones en algún tramo del tracto digestivo.

Aunque algunos autores proponen retrasar el inicio de la NP al 5.º-7.º día de evolución en los pacientes en que la NE está contraindicada⁷, la mayoría coinciden en que en pacientes en los que no está previsto el aporte por vía enteral en los primeros 3 días, se debe iniciar NP en las primeras 24-48 horas de evolución una vez conseguida la estabilización hemodinámica⁸.

No existen estudios que evalúen la administración de diferentes formulaciones lipídicas o diferentes patrones de aminoácidos en la NP de pacientes con PAG. Las emulsiones lipídicas no están contraindicadas por lo que el aporte energético debe ser mixto (hidratos de carbono y grasas), con una estrecha monitorización de la concentración plasmática de triglicéridos y de la glucemia.

No se dispone de estudios que evalúen los beneficios de la NE a dosis tróficas en pacientes con PAG que reciben NP, aunque, como en el resto de pacientes críticos, la administración de un aporte mínimo de nutrientes por vía enteral puede tener efectos beneficiosos.

La suplementación con glutamina por vía parenteral a dosis de 0,5 g de dipéptido de glutamina/kg/día en pacientes con PAG que reciben NP ha demostrado beneficios pronósticos con reducción de las complicaciones infecciosas y de la cirugía, un mejor control glucémico y una disminución de la mortalidad⁹, por lo que su suplementación debe considerarse, excepto en los pacientes con disfunción multiorgánica¹⁰.

Puede considerarse la utilización en NP de ácidos grasos ω -3, ya que han demostrado reducir la estancia hospitalaria, las complicaciones infecciosas y la mortalidad¹¹.

3. ¿Cuál es la fórmula de nutrición enteral más adecuada en pacientes con pancreatitis aguda grave?

Se han usado fórmulas peptídicas en pacientes con PAG debido a que disminuyen la secreción pancreática, mejorando la absorción de nutrientes¹², y disminuyen la estancia hospitalaria¹³. Sin embargo, aunque se han realizado muy pocos estudios al respecto¹³, se ha demostrado que las dietas poliméricas son seguras e igualmente bien toleradas en pacientes con PAG que reciben NE^{13,14}, a la par que más económicas que las peptídicas¹⁴.

Hay poca evidencia científica en cuanto a los beneficios de la administración de dietas enriquecidas en farmakonutrientes en pacientes con PAG. En concreto, existen pocos ensayos clínicos que estudien la suplementación de la NE con farmakonutrientes como arginina, glutamina o ácidos grasos ω -3 y la mayoría sin la suficiente consistencia metodológica como para recomendar su uso de forma sistemática en pacientes con PAG¹⁴.

Por lo que respecta a la administración de probióticos en pacientes con PAG que reciben NE, aunque algunos autores refieren aportar beneficios pronósticos y mejoría en los marcadores inflamatorios¹⁵, actualmente no se puede recomendar su uso rutinario debido a que no hay una evidencia clara, porque no siempre se utilizaron las mismas cepas de microorganismos ni tampoco las mismas dosis^{12,14}. Un estudio mostró aumento de mortalidad en los pacientes que recibieron probióticos¹⁶.

Un estudio reportó disminución significativa de las complicaciones infecciosas locales y una disminución de la estancia hospitalaria en aquellos pacientes con PAG que recibieron fórmulas enterales enriquecidas con fibra¹⁵. Sin embargo, otros estudios obtienen resultados contradictorios, es por ello, que aunque su uso puede considerarse, la evidencia es baja.

4. Los pacientes con insuficiencia hepática aguda ¿deben recibir una dieta modificada en cantidad o calidad de nutrientes?

La gravedad de la IHA se relaciona con el tiempo de inicio de los síntomas hasta la aparición de alteraciones de la coagulación y encefalopatía. En un estudio retrospectivo de 267 pacientes, las causas fueron: hepatitis vírica 37%, hepatitis B 28%, de origen desconocido 32%, por fármacos o tóxicos 19,5%, por amanita 3%, por sobredosis de paracetamol 2% y miscelánea 11,6%. La supervivencia fue del 58%¹⁷.

- Necesidades calóricas en IHA: existe un aumento del gasto energético por hipermetabolismo y un catabolismo muy exacerbado. Para el cálculo calórico, la calorimetría indirecta sería el método de elección¹⁷. Algunos estudios utilizan fórmulas convencionales aplicando un factor de corrección de 1,2-1,5 al gasto energético basal calculado. El aporte energético que se recomienda es de 25 a 30 Kcal/kg/día¹⁸. Los expertos recomiendan que los cálculos nutricionales se basen en el peso habitual.
- Administración del tratamiento nutricional: la NE será la de elección y deberá iniciarse lo antes posible, vía gástrica o pospilórica. La NP solo se reservará para los casos en que es imposible la administración de dieta por vía digestiva. En un estudio observacional, con participación de 33 unidades de hepatología europeas, el 50% de los enfermos recibieron NE¹⁹.
- Aporte de hidratos de carbono: la hipoglucemia grave es frecuente, asociada a la falta de síntesis de glucógeno y alteraciones en la glucogenólisis con aumento de la neoglucogénesis e intolerancia a la glucosa por resistencia periférica a la insulina. La hiperglucemia debe ser evitada ya que puede contribuir a aumentar el edema cerebral al perderse la regulación de los transportadores de glucosa a nivel de la barrera hematoencefálica. Se recomienda la administración de 1,5 a 2 g/kg/día¹⁹, con utilización de dietas estándar.
- Aporte de lípidos: la oxidación lipídica está incrementada en estos enfermos, pero no hay datos que no justifiquen su utilización, junto con los hidratos de carbono como aporte calórico. Se recomienda un aporte lipídico de 0,8 a 1 g/kg/día¹⁹.
- Aporte de proteínas: en la IHA, el metabolismo del amonio y de la urea están alterados y los niveles en plasma se encuentran muy elevados, estando relacionados con el grado de encefalopatía y con el riesgo de hipertensión endocraneal. No obstante, la restricción proteica no está indicada. El aporte de proteínas se ajustará en función de los niveles de amoniemia entre 1-1,5 g/kg/día²⁰. Hay algunos estudios que utilizan formulaciones estándar de aminoácidos, pero la mayoría aportan soluciones enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada para mejorar la encefalopatía hepática sin resultados concluyentes. La revisión Cochrane basada en 37 estudios controlados en enfermos con insuficiencia hepática crónica agudizada, muestra una mejoría de la encefalopatía, sin efectos sobre la morbimortalidad²¹.
- Aporte de vitaminas, oligoelementos e iones: deben ser aportados diariamente desde el inicio del soporte nutricional. La hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosforemia

e hipocalcemia son frecuentes en la IHA y deben ser corregidas²².

5. ¿Deben emplearse fórmulas especiales de nutrición enteral en los pacientes con síndrome de intestino corto?

El SIC es un síndrome de malabsorción, causado por una pérdida anatómica o funcional del intestino delgado. Los pacientes presentan diarrea crónica, deshidratación y deficiencias de macro y micronutrientes que requieren NE y, a veces, NP.

En los pacientes con SIC se debe individualizar el tratamiento nutricional ya que su funcionalidad depende de muchos factores (patología de base, longitud del intestino resecado, parte anatómica resecada, ausencia de válvula ileocecal, etc.). En la fase inicial, se debe primar el control de la deshidratación y de las alteraciones electrolíticas, especialmente la hiponatremia y la hipomagnesemia. Se aconseja el inicio precoz de NP con monitorización de electrolitos y volemia. Posteriormente, en la fase de adaptación, se puede ir introduciendo la NE progresivamente hasta llegar a la nutrición oral²³.

Una dieta rica en hidratos de carbono complejos (50-60%) y baja en grasa (20-30%), reduce la pérdida fecal de calorías y aumenta la absorción general de energía y el peso húmedo cuando se conserva, al menos, una porción de colon. No se requieren fórmulas específicas y los suplementos nutricionales podrían ser útiles según el déficit individualizado²⁴.

El uso de soluciones elementales no se considera como primera opción en el tratamiento del fallo intestinal agudo porque pueden estar en fase inicial secretora del SIC. En estudios en animales con SIC sin íleon, las dietas oligoméricas fueron mejor toleradas respecto a la polimérica²⁵. No existe evidencia suficiente para recomendar el uso rutinario de glutamina²⁶ ni de pre/probióticos²⁷. En pacientes con resecciones intestinales superiores a 200 cm y colon preservado se debe reducir el aporte de oxalato para reducir su absorción y el riesgo de nefropatía por depósito²⁸.

La suplementación de vitaminas y oligoelementos debe individualizarse y monitorizar sus niveles. En pacientes con resección de íleon terminal superior a 60 cm, es fundamental el aporte de suplementos de vit B₁₂.

En los últimos años, se ha estudiado una nueva terapia para el SIC. Se trata del teduglutide, análogo recombinante similar al glucagón-2, hormona natural que regula el crecimiento, la proliferación y el mantenimiento de las células que recubren el tracto gastrointestinal. El teduglutide subcutáneo es la primera terapia médica a largo plazo aprobada para el tratamiento de pacientes adultos con SIC que dependen de NP. Existen estudios clínicos de fase III que demuestran reducciones clínicamente significativas en los requisitos de NP en adultos con SIC²⁹.

Recomendaciones

- En los pacientes con pancreatitis aguda grave la ruta enteral es de elección quedando la ruta parenteral restringida a pacientes con contraindicación para nutrición enteral o cuando una vez iniciada esta, sea insuficiente o mal

tolerada. (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: moderado).

- En pancreatitis aguda grave la nutrición enteral se administrará vía yeyunal, siempre que sea posible. (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: moderado) aunque la vía gástrica puede ser una alternativa válida y segura en las pancreatitis menos graves. (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: bajo).
- En pacientes con pancreatitis aguda grave que reciben nutrición parenteral se recomienda evaluar la administración de un aporte mínimo de nutrientes por vía enteral (nutrición enteral trófica). Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: moderado).
- En pancreatitis aguda grave que requieren nutrición parenteral se recomienda la suplementación de la nutrición parenteral con ácidos grasos ω -3. (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: moderado) y la administración de glutamina a las dosis adecuadas y en ausencia de contraindicación. (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: moderado).
- La nutrición por vía enteral es de elección en los pacientes con insuficiencia hepática y no se recomienda la restricción en el aporte proteico. (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: moderado).
- En pacientes con encefalopatía hepática se puede valorar el uso de aminoácidos de cadena ramificada. (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: bajo).
- En pancreatitis aguda grave, síndrome de intestino corto e insuficiencia hepática aguda se pueden utilizar tanto dietas poliméricas como peptídicas. (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: moderado).
- En el síndrome de intestino corto se recomienda como estrategia inicial la nutrición por vía parenteral. (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: moderado).
- En el síndrome de intestino corto se recomienda el uso de teduglutide subcutáneo a dosis de 0,05 mg/kg/día para reducir el uso de nutrición parenteral total y fluidoterapia. (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: moderado).

Conflicto de intereses

Los miembros del grupo de trabajo que han participado en la elaboración de estas recomendaciones han colaborado con anterioridad en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales. Estas actividades corresponden a la participación en estudios clínicos y programas educativos, así como la ayuda para asistencia a eventos científicos.

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

Nota al suplemento

Este artículo forma parte del suplemento «Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y

Unidades Coronarias (SEMICYUC)», que cuenta con el patrocinio de Abbott Nutrition.

Bibliografía

1. Marik PE. What is the best way to feed patients with pancreatitis? *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:131–8.
2. Al-Omran M, AlBalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;20:CD002837.
3. Petrov MS, Kukosh MV, Emelyanov NV. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition. *Dig Surg*. 2006;23:336–44.
4. Nally DM, Kelly EG, Clarke M, Ridgway P. Nasogastric nutrition is efficacious in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2014;112:1769–78.
5. Wereszczynska-Siemiatkowska U, Swidnicka-Siergiejko A, Siemiatkowski A, Dabrowski A. Early enteral nutrition is superior to delayed enteral nutrition for the prevention of infected necrosis and mortality in acute pancreatitis. *Pancreas*. 2013;42:640–6.
6. Petrov MS, Pylupchuk RD, Uchugina AF. A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis. *Br J Nutr*. 2009;101:787–93.
7. García-Alonso FJ, Garrido-Gómez E, Botella-Carretero JI, Pérez-Lasala J, Cano-Ruiz A, Moreira-Vicente V. Nutrición en pancreatitis aguda. *Nutr Hosp*. 2012;27:333–40.
8. Xian-li H, Qing-Jiu M, Jian-Guo L, Yan-Kui C, Xi-Lin D. Effect of total parenteral nutrition (TPN) with and without glutamine dipeptide supplementation on outcome in severe acute pancreatitis (SAP). *Clinical Nutrition Supplements*. 2004;1:43–7.
9. Asrani V, Chang WK, Dong Z, Hardy G, Windsor JA, Petrov MS. Glutamine supplementation in acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pancreatol*. 2013;13:468–74.
10. Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer P, Cook D, Jones G, Albert M, et al. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2013;368:1489–97.
11. Lei QC, Wang XY, Xia XF, Zheng HZ, Bi JC, Tian Fet al. The role of omega-3 fatty acids in acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2015;31:2261–73.
12. Lodewijkx PJ, Besselink MG, Witterman BJ, Schepers NJ, Gooszen HG, van Santvoort HC, et al., Dutch Pancreatitis Study Group. Nutrition in acute pancreatitis: a critical review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10:571–80.
13. Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J, Bouhier K, Read MH, Arnaud-Battandier F, et al. Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30:1–5.
14. Poropat G, Giljaca V, Hauser G, Štimac D. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;23:CD010605.
15. Plaudis H, Pupelis G, Zeiza K, Boka V. Early low volume oral synbiotic/prebiotic supplemented enteral stimulation of the gut in patients with severe acute pancreatitis: a prospective feasibility study. *Acta Chir Belg*. 2012;112:131–8.
16. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al., Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial; Dutch Acute Pancreatitis Study Group. *Lancet*. 2008;371:651–9.
17. Escorsell A, Mas A, de la Mata M. Spanish Group for the study of acute liver failure acute liver failure in Spain: analysis of 267 cases. *Liver Transpl*. 2007;13:1389–95.

18. Walsh TS, Wigmore SJ, Hopton P, Richardson R, Lee A. Energy expenditure in acetaminophen-induced fulminant hepatic failure. *Crit Care Med.* 2000;28:649–54.
19. Schutz T, Bechstein WO, Neuhaus P, Lochs H, Plauth M. Clinical practice of nutrition in acute liver failure a European survey. *Clin Nutr.* 2004;23:975–82.
20. Bernal W, Wendon J. Acute liver failure. *N Engl J Med.* 2013;369:2525–34.
21. Koretz RL, Avenell A, Lipman TO. Nutritional support for liver disease. *Cochrane database Syst. Rev.* 2012;16:CD008344.
22. Shalimar S, Acharya SK. Management in Acute Liver Failure. *J Clinical and Experimental Hepatology.* 2015;5:S104–15.
23. Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37:161–70.
24. Bielawska B, Allard JP. Parenteral Nutrition and Intestinal Failure. *Nutrients.* 2017;9, pii: E466.
25. Hua Z, Turner JM, Mager DR, Sigalet DL, Wizzard PR, Nation PN, et al. Effects of polymeric formula vs elemental formula in neonatal piglets with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38:498–506.
26. Scolapio JS, Camilleri M, Fleming CR, Oenning LV, Burton DD, Sebo TJ, et al. Effect of growth hormone, glutamine, and diet on adaptation in short-bowel syndrome: A randomized, controlled study. *Gastroenterology.* 1997;113:1074–81.
27. Reddy VS, Patole SK, Rao S. Role of probiotics in short bowel syndrome in infants and children. A systematic review. *Nutrients.* 2013;5:679–99.
28. Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Gertner DJ, Wood SR, Bartram CI. Colonic preservation reduces need for parenteral therapy, increases incidence of renal stones but does not change high prevalence of gall stones in patients with a short bowel. *Gut.* 1992;33:1493–7.
29. Iyer KR, Kunecki M, Boullata JI, Fujioka K, Joly F, Gabe S, et al. Independence From Parenteral Nutrition and Intravenous Fluid Support During Treatment With Teduglutide Among Patients With Intestinal Failure Associated With Short Bowel Syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41:946–51.