

[r e v i s i ó n]

Octogenarios críticos y nutrición

C. Ortiz Leyba, J. A. Márquez Vacaro

Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío-Sevilla.

Palabras clave

ancianos, paciente crítico, nutrición enteral, nutrición parenteral, octogenarios

>> RESUMEN

La población actual en España ha envejecido como consecuencia del aumento de expectativa de vida, con una esperanza de vida al nacer de 81,1 años. Esto ha supuesto, un incremento del número de pacientes mayores de 80 años que ingresan en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) con descompensación de sus patologías de base o bien con un proceso agudo.

El paciente octogenario crítico, por las características de fragilidad de su organismo en esta etapa de la vida, por las enfermedades asociadas y sus tratamientos, suele tener menor capacidad de respuesta ante las agresiones y mayor frecuencia de complicaciones, a lo que contribuye la alta incidencia de desnutrición proteica y déficits de micronutrientes que ya presentan previamente al ingreso. Estas circunstancias obligan a realizar una evaluación metabólica cuidadosa, y una estrategia nutricional muy ajustada, ante la más que probable presencia de disfunción previa de uno o más órganos o sistemas.

La valoración nutricional conlleva problemas añadidos debido a los cambios en la composición corporal de estos pacientes pero puede ser útil la determinación de variables bioquímicas.

La estrategia del soporte nutricional en el octogenario crítico puede verse comprometida debido a múltiples causas como: encefalopatía por causas neurológicas o metabólicas, presencia de insuficiencia renal, sedación por estar conectados a ventilación mecánica, empleo de opiáceos, alteraciones digestivas y presencia de hiperglucemia. El aporte nutricional debe instaurarse precozmente siendo preferible la nutrición enteral a la parenteral.

Con respecto al cálculo de requerimientos calóricos se puede aplicar el concepto de hipoalimentación permisiva durante las primeras fases del paciente crítico (18 kcal/kg peso/día), para paulatinamente conseguir el objetivo completo de los requerimientos (25 kcal/kg peso/día) pasada la primera semana. El aporte de hidratos de carbono debe suponer el 50-55% del aporte calórico total (ACT) con bajo índice glucémico cuando se utiliza la vía enteral. El aporte lipídico puede suponer hasta el 40% del ACT, (0,7-1,5 g/kg/d. siendo bien toleradas las emulsiones lipídicas vía parenteral. Un aporte proteico adecuado es 0,8-1,5 g/kg/d. Ha demostrado beneficios el aporte de glutamina a dosis de 0,3-0,5 g/kg/d en pacientes octogenarios quemados o politraumatizados. Se requiere además aporte de vitaminas y oligoelementos, entre los que tienen gran importancia el selenio, zinc y cobre.

Tienen especial interés en estos pacientes los suplementos nutricionales, aunque el beneficio claro de su utilización, es motivo de controversias.

Nutr Clin Med 2011; V (1): 33-44

Correspondencia

Carlos Ortiz Leyba
E-mail: carlos.ortiz.sspa@juntadeandalucia.es

Key words

elderly, octogenarian, critically ill patients, ICU, nutritional assessment, enteral nutrition, parenteral nutrition

>> ABSTRACT

The current Spanish population has become older as a consequence of the increased life expectancy, which is 81.1 years at birth. This has led to an increase in the number of patients older than 80 years being admitted to intensive care units (ICU) because of decompensation of their underlying pathologies or an acute condition.

The octogenarian critically ill patient usually has lower response capacity against injuries given the frailty of his organism at this life stage and his associated diseases, and he usually presents a higher frequency of complications, to which protein hyponutrition and micronutrients deficiencies already present at admission may contribute. These circumstances underscore the need for a thorough metabolic assessment and a closely adjusted nutritional strategy given the very likely presence of previous dysfunction of one or more organ systems.

The nutritional assessment includes additional issues given the changes in the body composition of these patients, although the determination of certain biochemical variables may be useful.

The nutritional support strategy in the critically ill octogenarian patient may be compromised by multiple causes such as the presence of encephalopathy from neurological or metabolic origin, the presence of renal failure, mechanical ventilation-related sedation, the use of opiates, digestive impairments, and the presence of hyperglycemia. Nutritional support should be implemented early, enteral nutrition being preferred over parenteral nutrition.

Regarding the calculation of the caloric requirements, the concept of permissive hypo-alimentation may be applied during the first stages of the critical patient (18 kcal/kg body weight/day), progressively achieving the goal of complete requirements (25 kcal/kg body weight/day) after the first week. The intake of carbohydrates should be 50-55% of the total caloric intake (TCI) with a low glycemic index when the enteral route is used. The lipids intake should be up to 40% of TCI, (0.7-1.5 g/kg/d), lipid emulsions taken through the parenteral route being well tolerated. An adequate protein intake comprises 0.8-1.5 g/kg/d. Glutamine intake has shown to be beneficial at doses of 0.3-0.5 g/kg/d in burnt or polytraumatized octogenarian patients. Vitamins and oligoelements intake is necessary, among which the most important ones are selenium, zinc, and copper.

In this patient, nutritional supplements are of special interest, although the clear benefit of their use is controversial.

Nutr Clin Med 2011; V (1): 33-44

>> INTRODUCCIÓN

Es una realidad que la población envejece. Según los datos demográficos de la población española mayor de 65 años, en 1900 comprendían el 5% de la población, para incrementarse hasta un 17% en 1999 y se espera que alcance el 20% de la población en 2020. La población actual ha envejecido como consecuencia del aumento de la expectativa de vida. Para el conjunto de la población, España presenta una esperanza de vida al nacer de 81,1 años, una cifra mayor que la media de 79,0 años de la UE. Como consecuencia de ello, los pacientes mayores de 80 años que ingresan en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) con descompensación de sus patologías de base o bien con un proceso agudo, han aumentado en número en los últimos años con el consiguiente incremento de recursos humanos y asistenciales. Los pacientes

octogenarios o nonagenarios suponen el 4,97% de ingresos de nuestra UCI polivalente, excluyendo a pacientes neurocríticos y traumatizados¹. Esto supone aproximadamente un número de 100 pacientes críticos ingresados cada año en estos segmentos de edad. Esta población supone pues, un colectivo numéricamente significativo. Los pacientes octogenarios que ingresan en la UCI tras sufrir una agresión desarrollan una alteración en su metabolismo que condiciona deterioro en la función de los órganos vitales y disminución de la capacidad de recuperación. Esta respuesta no es universal ya que se han visto patrones metabólicos diferentes según el tipo de agresión y tampoco es proporcional, observándose distinta intensidad en la respuesta. Por lo tanto, la respuesta está condicionada por el sumatorio de factores ligados al huésped, de factores de la propia agresión y desnutrición que condicionan la respuesta en los ancianos.

El paciente octogenario crítico, por las características de fragilidad de su organismo en esta etapa de la vida y por las enfermedades asociadas que suele presentar y por sus tratamientos, suele tener menor capacidad de respuesta ante las agresiones y mayor frecuencia de complicaciones. El peso de las comorbilidades es muy importante, de hasta 5,4 procesos asociados. Ello obliga, primero, a una evaluación metabólica cuidadosa, y posteriormente a una estrategia nutricional muy ajustada ante la más que probable presencia de disfunción previa de uno o más órganos o sistemas. El reto del soporte nutricional es evidente.

Asimismo hay que considerar la faceta fármaco-nutriente. Como se acaba de referir, a la disfunción orgánica previa hay que añadir la, casi universal, aparición de nuevos fracasos de órganos que obligan a diseñar una nutrición órgano-específica a la carta. Hay que resaltar que en la población antes descrita, la disfunción de órganos, medida por la escala SOFA, es de 8,4 puntos. Suele ser habitual la aparición de insuficiencia renal aguda, bien sobre una insuficiencia crónica previa, bien sobre un riñón normofuncionante, pero al que hipotensiones mantenidas, cuando no una situación de shock, hacen claudicar, y que obliga al ajuste del aporte proteico y del volumen a administrar. Otras veces es la aparición de encefalopatía por la citada hipoperfusión, o por accidentes vasculares cerebrales sobrevenidos que impiden la ingesta oral. Otras veces es el frecuente ingreso por patología quirúrgica (el 54,7% de los ingresos urgentes), lo que dificulta o impide una nutrición oral o enteral.

La situación de disfunción inmune o simple inmunoparesia es muy prevalente entre los octogenarios, y ello lleva de la mano a diseñar el aporte de dietas inmunomoduladoras adaptadas.

Otro aspecto a contemplar en el soporte nutricional de los ancianos es el de poder minimizar la mortalidad oculta hospitalaria atribuible a déficits nutricionales, una vez que abandonan la UCI. Es de notar que sobre una mortalidad intra-UCI del 25,5%, se suma hasta un 13,06% más de mortalidad en el hospital. Parte de la misma puede relacionarse con un soporte nutricional inapropiado.

Este es, globalmente, el terreno donde se deben aplicar las estrategias de nutrición para conseguir alcanzar el mayor número de objetivos posibles sin desviarse hacia efectos secundarios no deseables.

>>SITUACIÓN METABÓLICA DEL OCTOGENARIO CRÍTICO

En el paciente octogenario crítico se hacen claramente patentes unas alteraciones metabólicas que van a modular, por un lado, la respuesta a la agresión y el comportamiento inmune, y por otro, la estrategia nutricional.

Los pacientes octogenarios presentan una disminución de la masa muscular y la aparición de una malnutrición proteica es más prevalente que en edades más tempranas. Además del descenso de la masa muscular, presentan un mayor deterioro de la fuerza muscular debido a la pérdida selectiva de fibras musculares. Por otra parte está el efecto añadido del hipermetabolismo que se acompaña siempre en todos los enfermos críticos y que desemboca en el anteriormente llamado "autocanibalismo" que no es más que una expoliación de depósitos y reservas proteicas y energéticas, pese al aporte externo, debido a la acción de mediadores internos y establecimientos de ciclados fútiles². La desnutrición, tanto adquirida en UCI como previa a su ingreso en la misma es un factor que se ha asociado a incremento de la morbilidad³ y de la mortalidad de los pacientes⁴, así como una peor cicatrización y una mayor estancia en UCI. En el paciente octogenario crítico se hacen claramente patentes alteraciones metabólicas que van a modular, por un lado, la respuesta a la agresión y el comportamiento inmune, y por otro, la estrategia nutricional. En ancianos hospitalizados con alta prevalencia de infecciones, la desnutrición proteica es muy común, alrededor del 30% al 60%. En ancianos con autonomía para las actividades básicas de la vida diaria, la prevalencia es menor, de 1% a 5%, pero las deficiencias de micronutrientes son muy comunes, 5% a 10% para el ácido fólico, 15% a 40% para el cinc, 6% a 16% para la vitamina B₆ y alrededor de un tercio de los ancianos presentan estas deficiencias.

Otros factores que contribuyen a la malnutrición del paciente crítico octogenario son comorbilidades frecuentes en este segmento de edades como los antecedentes de depresión, dentición alterada, disfunción gastrointestinal funcional y/o estructural, y la posibilidad de ingesta disminuida en cantidad y calidad por ingresos económicos escasos.

La sarcopenia asociada a edad avanzada, se manifiesta en la aparición de disfunción de órga-

nos⁵. Estos pacientes presentan una disminución de la masa magra superior al 40% por haber sido sustituida por un incremento de la grasa corporal⁶. Debido a ese descenso de la masa magra y al enfrentarse a un proceso agudo o a una cirugía mayor, los octogenarios desarrollan rápidamente una malnutrición energético-proteica, si no es que la tienen antes de su ingreso en la UCI. Según Opper et al⁷ el desarrollo de malnutrición entre los ancianos ingresados en el hospital por proceso agudo se encuentra entre el 17% y el 65%.

Las necesidades energéticas en el anciano son menores que en el joven debido fundamentalmente a la disminución de su masa muscular y de su actividad física. Se ha observado que al menos el 40% de los ancianos de más de 70 años ingieren menos de 1.500 kcal/día. Por lo que respecta al gasto energético se aprecia un descenso de al menos un 15%. Hay que añadir que en estados de agresión crítica, este gasto energético se muestra claramente insuficiente, así como la capacidad de aumentar el consumo de oxígeno. Tanto uno como el otro descienden a un 20-25%⁸. No solo desciende dicho consumo, sino que se encuentran descendidos el índice cardíaco y el transporte de O₂. Esto va a poner en dificultades el transporte y aprovechamiento de substratos nutrientes por parte de los tejidos periféricos. Las repercusiones que el menor gasto energético y menor masa corporal representan para el soporte nutricional se manifiesta en la rapidez en la progresión de la citada malnutrición, que requiere soporte inmediato, y por otra parte, al riesgo de "overfeeding", con la amenaza de hiperglucemia, hígado graso y exceso de producción de CO₂. La situación precaria general del estatus nutritivo de estos enfermos se pone de manifiesto de forma objetiva con el descenso de valores de IGF-1 (*insulin growth factor-1*), andrógenos, estrógenos, colesterol y albúmina.

En lo concerniente a los micronutrientes, el déficit de vitamina B₁₂ ocurre en 12 al 14% de los ancianos de más de 60 años que viven en la comunidad y hasta un 25% de los institucionalizados⁹. Suele ser habitual el déficit de vitamina D, debido a una disminución de la ingesta o por enfermedades gastrointestinales o renales. La deficiencia de vitamina D origina osteomalacia y miopatía. Ello, ocasiona una disminución de la densidad ósea y probablemente, a un aumento de riesgo de desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular^{10,11}.

Los requerimientos de vitamina K pueden estar aumentados en el anciano con patología crónica, insuficiencia renal y tratamiento antibiótico o laxante prolongado.

Los requerimientos de vitamina B₆ pueden estar aumentados por una alteración del metabolismo y además por interacción con algunos fármacos anticonvulsivantes, antidepresivos y antihipertensivos. La interacción entre fármacos y vitaminas puede aumentar las necesidades de algunas vitaminas como en el caso del ácido fólico, vitamina C, vitamina A e hidróxido de aluminio, bicarbonato, y vitamina A, K, E, D y aceites minerales¹¹.

>> INMUNOCOMPETENCIA, RESPUESTAS INFLAMATORIAS Y ESTADO NUTRICIONAL DEL ANCIANO CRÍTICO

La situación basal del paciente condiciona su respuesta frente a la agresión. La asociación de malnutrición con la inmunosupresión, junto con la toma de medicamentos, anestesia y el tipo de órganos afectados, en especial el sistema nervioso central, va a marcar el transcurso de la nutrición en estos pacientes.

La respuesta inflamatoria se suele encontrar alterada. El estado nutricional condiciona la respuesta tanto de producción de mediadores como de proteínas de fase aguda. Está bien documentada la desnutrición calórico-proteica e inmunocompetencia ya que el estado de ésta se relaciona con el estado nutricional en el momento de la agresión y la respuesta estará ligada a ambas. Las respuestas inmunitarias de fase aguda se deprimen más en función del estado nutricional y de las reservas nutricionales en los pacientes octogenarios que en los adultos jóvenes. Tal desequilibrio, puesto de manifiesto tras padecer agresión tras agresión, lleva al anciano a un estado sumamente frágil.

Se ha descrito que el envejecimiento se encuentra asociado con una disminución de la respuesta inmune, de vital importancia en la inmunidad mediada por células y un efecto menor o no específico sobre la inmunidad humoral. La prevalencia de las infecciones aumenta con la edad y también ha sido relacionada con una disminución de la inmunidad asociada al envejecimiento. El sistema inmune se encuentra sometido a una per-

manente renovación y produce diariamente millones de células, estado que particularmente se encuentra activado durante las infecciones, ya que la recuperación del organismo está sujeta a la tasa de división celular de los microorganismos invasores y de las células inmunes. Para sostener estas respuestas el sistema inmune utiliza tanto macronutrientes como micronutrientes involucrados en la síntesis de ADN, ARN y proteínas. Se sabe que la malnutrición es un factor capital en el estado inmunitario del anciano, que lo puede llevar un estado inmunodeficiente y por lo tanto a presentar mayores tasas de infección.

El Síndrome de respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) que induce fisiopatológicamente un estado de hipercatabolismo y, si se asocia a un estado de malnutrición energético-proteica, como suele ser la norma entre estos pacientes, se generan numerosos efectos sobre la inmunocompetencia de los mismos, incrementándose la susceptibilidad a la infección nosocomial. Por otra parte, el mecanismo compensatorio del SIRS, el llamado CARS (*Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome*) o se retrasa en el tiempo, o por el contrario se manifiesta de forme exagerada, por lo que la homeostasis de la inflamación suele encontrarse alterada en el anciano. De hecho, la inmunocompetencia de los octogenarios se caracteriza por el desequilibrio existente en la génesis de citocinas¹² y otros mediadores¹³. Se aprecian respuestas incrementadas de citocinas pro-inflamatorias tales como IL-6, IL-18 o IL-15, así como hiperfibrinogemia, aumentos de cortisol y de TGF-*b* (*transforming growth factor*), mientras que se encuentran disminuidos los niveles séricos de Hsp-70 (*Heat shock protein 70*).

Otro mecanismo complementario al expolio muscular en estos enfermos se debe al incremento de la apoptosis que se pone de manifiesto en distintas líneas celulares en la sepsis o el trauma, y que se evidencia entre estos enfermos en los miocitos, a través de un mecanismo intracelular mediado por la vía mitocondrial^{14,15}. La masa muscular deficitaria por este último mecanismo va a ser un factor determinante en los cuadros de hipoventilación¹⁶, y por ello, en la aparición de neumonía nosocomial, asociada o no a ventilación mecánica. Asimismo va a contribuir a la dificultad del destete de estos pacientes¹⁷.

Un factor que contribuye ampliamente al deterioro metabólico de los octogenarios críticos es el hecho de que los mecanismos que mantienen la funcionalidad y la estructura de los diferentes órganos y sistemas del octogenario crítico, son insuficientes debido a los radicales libres que se generan en gran abundancia en estas situaciones (sepsis, pancreatitis, trauma, accidentes vasculares cerebrales, síndromes coronarios agudos, fenómenos de isquemia-reperusión). Las células no pueden proteger a su ADN frente a la lesión oxidativa, ni puede repararlo una vez dañado¹⁸.

>> VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE CRÍTICO ANCIANO

Los parámetros existentes para valorar el estado nutricional en los pacientes críticos pueden ser útiles para evaluar el estado de nutrición previo de los pacientes octogenarios, al momento del ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva. Sin embargo su valor es escaso, una vez interferidos con los cambios derivados de los procesos agudos y por su tratamiento. Así, los cambios en la distribución hídrica alteran especialmente las variables antropométricas y algo similar ocurre con los principales biomarcadores bioquímicos, que además se ven afectados por los procesos de síntesis y degradación.

La población anciana ingresada en UCI tiene unas características especiales, y unas necesidades adaptadas a los cambios en su composición corporal: tendencia a la adiposidad, disminución de masa muscular y aumento del recambio proteico visceral. En otro orden de cosas, existe una dificultad para valorar las necesidades reales debido a que son un colectivo muy heterogéneo con alta prevalencia de enfermedades crónicas y la existencia de un número limitado de estudios en este colectivo de pacientes. En este sentido, las variables antropométricas como el pliegue del tríceps como prueba de estimación de grasa subcutánea corporal, y la circunferencia del brazo como un indicador del estado de preservación del compartimento muscular, tienen escasa utilidad en la valoración nutricional. Por otra parte, la rentabilidad de estas mediciones es motivo de controversia, así en un estudio prospectivo sobre 116 pacientes mayores de 70 años sometidos a ventilación mecánica, al menos 24 horas, el estatus nutricional medido por la circunferencia de mesobrazo bajo el percentil 10 de la población

anciana sana, fue un factor asociado a la mortalidad a los 6 meses¹⁹.

La valoración subjetiva global (VSG), es un método clínico basado en la interpretación clínica y en algunos síntomas y parámetros físicos. La VSG del estado nutricional, realizada por expertos, es un buen indicador de malnutrición y puede predecir la evolución del paciente en UCI, aunque esto parece estar cuestionado en pacientes octogenarios críticos.

Con respecto a las variables bioquímicas indicativas del estado de las proteínas viscerales, la determinación de la albúmina plasmática es una medida útil para valorar el nivel de proteínas. No obstante, dichos valores son pocos sensibles a los cambios agudos del estado nutricional, por la elevada vida media de la albúmina: 20 días. Es importante recordar que por debajo de 35 g/l de albúmina el riesgo de complicaciones es muy elevado²⁰. La prealbúmina o transtiretina tienen una vida media de dos días, por lo que la convierten en un parámetro de evolución y seguimiento en el paciente octogenario crítico, habiéndose apreciado que es el parámetro más sensible a los cambios en el estado nutricional. No obstante, sus valores están alterados por factores no relacionados con el estado nutricional. Su concentración plasmática puede reflejar tanto un estado de desnutrición, como ser el resultado de la severidad de la patología de base por lo que sus niveles no son adecuados para la monitorización del estado nutricional en pacientes con respuesta inflamatoria sistémica. La proteína ligada al retinol tiene una vida media corta, doce horas, por lo que la convierten también en un marcador de seguimiento nutricional, aunque sus niveles no se elevan de forma rápida con el soporte nutricional, hasta que no se retorna a una situación de anabolismo. Sus niveles aumentan con la ingesta de vitamina A, disminuyen en la enfermedad hepática, infección y estrés grave. Tiene valor relativo en pacientes con insuficiencia renal.

El balance nitrogenado es un buen parámetro de renutrición en pacientes postoperatorios con estrés o desnutrición moderada. Puede ser útil para saber si un paciente está catabólico, en equilibrio o anabólico. En el paciente octogenario crítico, no es válido como parámetro de desnutrición y seguimiento nutricional, pero sí como índice de pronóstico nutricional.

>>ESTRATEGIA NUTRICIONAL DEL OCTOGENARIO CRÍTICO

El anciano puede deteriorarse con rapidez al ingresar en la unidad de cuidados intensivos, por lo que se debe considerar el apoyo nutricional a los 2-3 días del ingreso. La estrategia del soporte nutricional en el octogenario crítico puede verse comprometida debido a múltiples causas tales como los trastornos de la masticación, presencia de encefalopatía por causas neurológicas o metabólicas, presencia de insuficiencia renal (muy frecuente entre estos pacientes), sedación por estar conectados a ventilación mecánica, empleo de opiáceos, alteraciones digestivas y presencia de hiperglucemia.

Se prefiere la nutrición enteral, y la administración por sonda nasogástrica suele ser bien tolerada. La mayoría de los ancianos en estado crítico toleran las formulaciones nutricionales convencionales. En los que se prevé la nutrición enteral para un periodo superior a 4 semanas, se recomienda la colocación de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG).

En cuanto a la nutrición parenteral, las recomendaciones de uso en las personas mayores son iguales que para el resto de la población²¹, ciñéndose a aquellas situaciones en las que la persona no puede cubrir sus requerimientos nutricionales por vía oral o enteral. No obstante, su utilidad en la edad geriátrica es mucho menor que los suplementos o la nutrición enteral, fundamentalmente por la mayor probabilidad de complicaciones.

>>APORTES RECOMENDADOS EN LOS OCTOGENARIOS CRÍTICOS

Aun cuando en el aporte calórico en el octogenario crítico, la calorimetría indirecta es el método considerado "patrón oro", la frecuente ausencia de calorímetros disponibles, así como la variabilidad en las mediciones diarias, hasta el 20% a lo largo del día, dependiendo de la presencia de sedación o no, fiebre o no, revisión quirúrgica o no, hacen que se suela recurrir a fórmulas de estimación del gasto energético. De las más de 200 fórmulas existentes, se suelen escoger la de PennState, la de Ireton-Jones 1992 y la de Swinamer, aunque hay que tener en cuenta el tipo de pacientes que dieron origen a las mismas^{22,23}.

Recientemente se ha validado la ecuación de Penn State modificada para pacientes ancianos que además sean obesos (tabla I).

Partiendo del aporte general recomendado de 25 kcal/kg/día para los adultos en general, en este tipo de pacientes con tantas disfunciones de órganos y comorbilidades se puede aplicar el concepto de hipoalimentación permisiva durante las primeras fases del paciente crítico (18 kcal/kg peso/día), para paulatinamente conseguir el objetivo completo de los requerimientos (25 kcal/kg peso/día) pasada la primera semana. El aporte entre el 33 y el 66% de los requerimientos estimados durante los primeros días, parece asociarse a mejores resultados clínicos, mientras que aportes inferiores se asociarían con un mayor número de bacteriemias y superiores con mayor número de complicaciones.

Para contribuir a ese aporte calórico, se recurre a los carbohidratos cuya contribución debe ser aproximadamente el 50-55% del total calórico de la dieta, en NP se emplea la glucosa de la que no se recomienda no pasar nunca un aporte por encima de los 4 g/kg/d. A ese rango, suprime la neoglucogénesis al 50% y el catabolismo proteico en un 10%-15%; pero en los octogenarios, entre los cuales porcentualmente se encuentran muchos diabéticos, hay que vigilar de forma exquisita la aparición de hiperglucemia, cuya presencia se ha asociado a malos resultados clínicos²⁴. Actualmente se recomienda mantener la glucemia en valores entre 140 y 180 mg/dl, recurriendo a insulina para controlar los niveles de glucemia^{25,26}. Ello obliga a una cuidadosísima identificación de hipoglucemias, que en estos pacientes suele asociarse a efectos deletéreos. En

NE pueden emplearse carbohidratos con bajo índice glucémico lo que minimiza estos riesgos (disacáridos, maltodextrinas y almidones).

El anciano en situación crítica necesita un aporte de grasa adecuado como fuente de energía, vehículo de vitaminas liposolubles, participante de la composición y estructura de las membranas celulares para contribuir a la fluidez y actividad de los receptores y su especificidad, que además contribuya a la modulación de la síntesis de eicosanoides y de la expresión de genes implicados en las vías metabólicas de la lipogénesis y de la glucólisis, de genes de respuesta precoz y de genes para mediadores inflamatorios y, por último, que intervenga en la regulación de las vías de apoptosis.

Las grasas deben aportar como máximo el 40% de la energía de la dieta con una distribución de <10% de ácidos grasos saturados, <10% de poliinsaturados y el resto como monoinsaturados. Existe una dificultad añadida al tener frecuentemente, dislipemias como patología concomitante.

El aporte lipídico es seguro y bien tolerado en una cantidad de 0,7 a 1,5 g/kg/d²⁷, que únicamente debe dejar de administrarse cuando los niveles plasmáticos de triglicéridos sean >300 mg/dL, aunque en el adulto no anciano se establezca el límite en >400 mg/dl²⁸. Las emulsiones con triglicéridos de cadena larga (LCT) con mezclas con triglicéridos de cadena media (MCT), con aceite de pescado o con aceite de oliva, han demostrado ser bien toleradas y se emplean con preferencia a los LCT aislados. Sin embargo es difícil hacer una elección específica de qué tipo utilizar, dada la ausencia de ven-

TABLA I. FÓRMULAS PARA ESTIMAR EL GASTO ENERGÉTICO MÁS USADAS EN ANCIANOS CRÍTICOS
Swinamer: Superficie corporal en m ² (941) – Edad (6,3) + Temperatura °C (104) + Frecuencia respiratoria (24) + Volumen corriente en L (804) – 4.243
Iretton-Jones: Peso (5) – Edad (10) + Hombre (281) + Trauma (292) + Quemadura (851)
Penn State (PSU) = Mifflin* (0,96) + Temperatura máxima °C (167) + Volumen minuto espirado (31) – 6.212
* Mifflin St. Jeor: Hombre: 10 (Peso) + 6,25 (Talla) – 5 (Edad) + 5. Mujer: 10 (Peso) + 6,25 (Talla) – 5 (Edad) – 161.

tajas significativas de alguna de ellas frente a las otras^{29,30}.

Con respecto a la nutrición enteral, las dietas con contenido de aceite de pescado, $\omega 3$, estarían especialmente indicadas en aquellos ancianos afectados de lesión pulmonar aguda (ALI) y Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)³¹.

Aunque las pérdidas nitrogenadas puedan ser muy altas, especialmente en ancianos traumatizados y quemados, no se recomiendan aportes elevados intentando equilibrar el balance nitrogenado. Ya que el aporte 1,5 g/kg/d de proteínas disminuye el catabolismo proteico en un 70%, y si se rebasa los 2,2 g/kg/d se produce un aumento de la degradación proteica neta³². En NP se pueden emplear las formulaciones estándar, porque aunque se encontraron beneficios con aminoácidos ramificados en pacientes sépticos con respecto a la mortalidad, actualmente no se dispone comercialmente con dicha formulación (tabla II).

Sí se dispone en cambio de dipéptidos de glutamina que por vía parenteral a dosis de 0,3-0,5 g/kg/d son beneficiosos en el aporte proteico de los octogenarios quemados o traumatizados. Aunque no se tiene la misma evidencia en sepsis o en pancreatitis, esta formulación podría emplearse, ya que la presencia de una insuficiencia renal, o de un traumatismo craneo-encefálico no son contraindicaciones para su uso en absoluto (solamente se aconseja bajar al rango menor del aporte arriba expuesto). Un beneficio añadido es que en recientes trabajos se observa una mejoría en el metabolismo de glucemia en los enfermos que reciben glutamina por vía parenteral ya que contribuiría a disminuir la resistencia a la insulina^{33,34}.

Sin embargo, por vía enteral no existen evidencias de asociarse a beneficio neto en el octogenario crítico y el aporte proteico se debe hacer empleando, de forma general, proteínas intactas. Los oligopéptidos no han mostrado beneficios clínicos en cuanto a resultados o complicaciones digestivas. En cuanto al aporte de arginina y otros nutrientes mediante nutrición enteral no se ha demostrado su beneficio en el anciano crítico, y se recomienda evitarlas si el paciente se encuentra en situación de shock séptico. Pero algunos estudios han encontrado beneficios usando otras dietas con inmunonutrientes³⁵, habida cuenta la situación de disfunción inmune que antes hemos descrito para estos enfermos.

Para el aporte de micronutrientes en el octogenario crítico, una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos, incluyendo selenio, zinc y cobre, puede mejorar los resultados en estos pacientes^{36,37}. En un metanálisis de 15 estudios aleatorizados se ha encontrado que dicha combinación se asocia a una reducción de la mortalidad y la duración de la ventilación mecánica aunque no mejora las complicaciones infecciosas ni la estancia en pacientes críticos³⁸.

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

El papel de los micronutrientes se muestra cada día más importante en los pacientes octogenarios críticos. Se desconoce, de forma absoluta, cuáles y en qué cantidad son necesarios. Se considera que el Zn lo es para el proceso reparador de las heridas y que su déficit acarrea diferentes aspectos de inmunocompetencia. La ingesta de Zinc de los ancianos suele ser inferior a sus recomendaciones y en situaciones de agresión, es necesario añadirlo en cantidades elevadas en la nutrición artificial. Pueden administrarse hasta 40 mg/d, aunque un aporte de 8-11 mg/d, más un suplemento de 12,2 mg/d si el paciente presenta pérdidas intestinales importantes, debe ser suficiente. Hay que tener en cuenta que un

TABLA II. REQUERIMIENTOS DE MACRONUTRIENTES

	g/kg/d	% ACT
H de C	0,8-1,5	50-55%
Lípidos	0,7-1,5	<40
Proteínas	0,8-1,5	10-20

H de C: hidratos de carbono. ACT: aporte calórico total.
Aportes calóricos diarios: 18-25 kcal/kg/d.

exceso de aporte de Zn puede producir interferencias en el metabolismo del Cu.

Respecto al Cu, se considera que aportes de 2-3 mg/d podrían ser suficientes en los pacientes que reciben nutrición enteral. Se estima que el aporte máximo sería 10 mg/d. No obstante, hay que tener presente que existen situaciones, como la sepsis y el trauma, donde los valores plasmáticos de Cu se encuentran elevados en las fases iniciales para descender después. Otros elementos traza que debieran incorporarse al soporte nutricional son el manganeso (0,8 mg/d), el cromo (0,1 mg/d) y el molibdeno.

El selenio, que forma parte del sistema antioxidante del organismo, también puede estar disminuido en el octogenario crítico, al igual que el cromo, un cofactor de la insulina imprescindible para el metabolismo de la glucosa y de los lípidos. El aporte basal es de 55-75 mg/d, y en situaciones críticas hasta 300- 500 µg.

Respecto a las vitaminas, se consideran imprescindibles los aportes de vitamina A, complejo B, C y E. No obstante, los requerimientos de estas vitaminas no están claramente establecidos para la nutrición artificial del paciente octogenario crítico, a excepción de la B₁ que se establece en 100 mg/d desde los primeros días de aporte para evitar un Beri-Beri en cualquiera de sus dos formas.

La vitamina C, al ser co-partícipe con la E para controlar la lipoperoxidación de los ácidos grasos, se recomienda aportar hasta en cantidades de 2.000 a 3.000 g/d, mientras que la E se aconseja aportarla hasta 1.000 g/d, ambas tienen un algo umbral para la toxicidad por lo que su administración es muy segura en ancianos. La vitamina A puede administrarse en una horquilla que va desde 700 µg/d hasta 3 mg/d.

El déficit de vitamina B₁₂ ocurre en 12 al 14% de los ancianos de más de 60 años que viven en la comunidad y hasta un 25% de los institucionalizados. El aporte en ancianos críticos está muy por encima de las necesidades basales y alcanza los 5-10 g/d. Suele ser habitual el déficit de vitamina D, debido a una disminución de la ingesta o por enfermedades gastrointestinales o renales. La deficiencia de vitamina D origina osteomalacia y miopatía. Ello, ocasiona una disminución de la densidad ósea y probablemente, a un aumento de riesgo de desarrollar diabetes y

enfermedad cardiovascular. Sobre un aporte estándar de 5-15 µg/d, en los octogenarios críticos puede elevarse hasta 45-100 µg/d.

Finalmente, y no menos importante en estos pacientes cuando son subsidiarios del empleo de NE, hay que considerar dietas enterales con mezcla de fibra insoluble y soluble por el efecto beneficioso añadido sobre las alteraciones del metabolismo lipídico y la hiperglucemia. Es necesario individualizar la dosis de fibra necesaria, pues se han descrito casos de diarrea por excesiva ingesta de fibra; asimismo puede reducir la absorción de vitaminas, minerales y proteínas. Se recomienda un aporte diario de 15-25 gramos/día de fibra soluble e insoluble.

>>SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

El tema de los suplementos en el crítico octogenario levanta controversias. En un estudio multicéntrico sobre 672 pacientes críticos mayores de 65 años, a los que a 295 se añadió un suplemento de 400 kcal/d, frente a un grupo control de 377, se apreció una disminución del riesgo de desarrollar úlceras de presión³⁹.

En un estudio aleatorizado, doble ciego, sobre 445 pacientes con procesos agudos, mayores de 65 años, se añadió un suplemento nutricional de 995 kcal/día y vitaminas a 223 enfermos, y se enfrentó a un grupo control de 222, sin suplementar. No se encontró disminución de la mortalidad ni de la estancia hospitalaria, aunque si disminuyó en el grupo estudio el número de readmisiones hospitalarias urgentes⁴⁰.

En un meta-análisis sobre aporte de suplementos en ancianos⁴¹, solo en los grupos de pacientes en agresión, los efectos positivos de la suplementación eran evidentes con respecto a la mortalidad y a las complicaciones solamente en aquellos que estaban previamente malnutridos, por lo que se sugiere que esta estrategia debe adecuarse en cada caso concreto.

En una reciente revisión de la Cochrane⁴² concluyen que la suplementación puede reducir la mortalidad en aquellos ancianos que están malnutridos, y que también puede haber un efecto beneficioso sobre las complicaciones, pero esto debe ser confirmado. Finalmente no se comprobó una reducción en la estancia hospitalaria ni en la mejoría de las funciones afectadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández Caballero C, Maestre Romero A, Ortiz Leyba C. Análisis de las características epidemiológicas y resultado de los pacientes de 80 o más años ingresados en una UCI médicoquirúrgica. *Med Intensiva* 2010; 34: supl, 160.
2. Marik, P. Management of the critically ill geriatric patient. *Crit Care Med* 2006; 34: S176-S182.
3. Giner M, Laviano A, Meguid MM, et al. In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists. *Nutrition* 1996; 12: 23-29.
4. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26 (1 Suppl): 1SA-138SA.
5. Ricou B, Merlani P. What limits for acute care in the elderly? *Current Opinion in Anaesthesiology* 2008; 21(3): 380-385.
6. Hughes VA, Frontera WR, Roubenoff R, et al. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 473-481.
7. Opper FH, Burakoff R. Nutritional support of the elderly patient in an intensive care unit. *Clin Geriatr Med* 1994; 10: 31-49.
8. Peerless JR, Epstein CD, Martin JE, et al. Oxygen consumption in the early postinjury period: Use of continuous, on-line indirect calorimetry. *Crit Care Med* 2000; 28: 395-401.
9. Abyad A. Prevalence of vitamin B12 deficiency among demented patients and cognitive recovery with cobalamin replacement. *J Nutr Health Aging* 2002; 6: 254-260.
10. Calvo MS, Whiting SJ, Barton CN. Vitamin D fortification in the United States and Canada: current status and data needs. *Am J Clin Nutr* 2004; 80 Suppl: 1710S-1716S.
11. Suter PM, Russell RM. Vitamin nutriture and requirements of the elderly". En Roslyn, B. Alfin-Slater and Kritchevsky (eds.). *Human Nutrition A Comprehensive Treatise*. Plenum Press, New York. 1989: 254-291.
12. Wikby A, Nilsson BO, Forsley R, et al. The immune risk phenotype is associated with IL-6 in the terminal decline stage: findings from the Swedish NONA immune longitudinal study of very late life functioning. *Mech Ageing Dev* 2006; 127: 695-704.
13. Kiecolt-Glaser JK, Preacher KJ, MacCallum RC, et al. Chronic stress and age related increases in the proinflammatory cytokine IL-6. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 9090-9095.
14. Marzetti E, Leeuwenburgh C. Skeletal muscle apoptosis, sarcopenia and frailty at old age. *Exp Gerontol* 2006; 41: 1234-1238.
15. Balaban RS, Nemoto S, Finkel T. Mitochondria, oxidants, and aging. *Cell* 2005; 120: 483-495.
16. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low relative skeletal muscle mass [sarcopenia] in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 889-896.
17. Kelley MA, Schmitz RJ, et al. Caring for the critically ill patient: Current and projected workforce requirements for care of the critically ill and patients with pulmonary disease. Can we meet the requirements of an aging population? *JAMA* 2000; 284: 2762-2770.
18. Holloszy JO. The biology of aging. *Mayo Clin Proc* 2000; 75 (Suppl): S3-S8.
19. Menaker J, Scalea, TM. Geriatric care in the surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 2010; 38 (9) Suppl, S405-S509.
20. Gilmore, S.A., Robinson G. "Clinical indicators associated with unintentional weight loss and pressure ulcers in elderly residents of nursing facilities". *J.A.D.A.* 1995; Vol. 95, Nº9: 984-992.
21. Ortiz Leyba C, Montejo Gonzalez JC, Jiménez Jiménez FJ, Lopez Martinez J, García de Lorenzo y Mateos et al. Recommendations for nutritional assessment and specialized nutritional support of critically ill patients. *Nutr Hosp* 2005; 20 Suppl 2: 1-3.
22. Frankfield DC, Hise M, Malone A, Gradwell E, Compher C. Evidence Analysis Working Group. Predicting of resting metabolic rate in critically ill adult patients: results of a systematic review of the evidence. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1552-61.
23. Walker RN, Heuberger RA. Predictive Equations for energy needs for the critically ill. *Respiratory care* 2009; 54: 509-21.
24. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the surgical intensive care unit. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-67.
25. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* Apr 14 2009; 180: 821-7.

26. Soylemez Wiener R, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 933-44.
27. Waitzberg DL, Torrinhas RS, Jacintho TM. New parenteral lipid emulsions for clinical use. *J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 351-67.
28. Calder PC, Jensen GL, Koletzko BV, Singer P, Wanten GJ. Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients: current thinking and future directions. *Intensive Care Med* 2010; 36: 735-49.
29. Wirtitsch M, Wessner B, Spittler A, et al. Effect of different lipid emulsions on the immunological function in humans: a systematic review with meta-analysis. *Clin Nutr* 2007; 26: 302-13.
30. Wanten GJA. Parenteral lipids in nutritional support and immune modulation. *Clinical Nutrition Supplements*, Volume 4, Issue 1, 2009, Pages 13-17.
31. Singer P, Shapiro H. Enteral omega- ω 3 in acute respiratory distress syndrome. *Cur. Opin. Nutr. Metab. Care* 2009; 12: 123-128.
32. Ishibashi N, Plank L, Sando K & Hill G. Optimal protein requirements during the first 2 week safter the onset of critical illness. *Critical Care Medicine* 1998; 26: 1529-35.
33. Bakalar B, Duska F, Pachi J, Fric M, Otahal M, Pazout J, Anel M Parenterally administered dipeptide alanyl-glutamine prevents worsening of insulin sensitivity in multiple trauma patients. *Crit Care Med* 2006; 34: 381-86.
34. Grau Carmona T, Bonet Saris A, Piñeiro L, Miñambres E, Acosta J, Robles A, Irlas JA, Palacios V, Herrero I, López J. Control estricto de la glucemia con nutrición parenteral total con dipéptido de glutamina: análisis de series temporales de un estudio prospectivo, aleatorio, doble ciego y multicéntrico. *Medicina Intensiva* 2009; 33 (esp. congreso):32.
35. Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intensive Care Med* 2008 (11):1980-90.
36. Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med* 2005; 31: 327-37.
37. Berger MM, Soguel L, Shenkin A, Revely JP, Pinget C, Baines M, Chioléro RL. Influence of early antioxidant supplements on clinical evolution and organ function in critically ill cardiac surgery, major trauma, and subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care* 2008; 12: R101.
38. Supplemental Antioxidant Nutrients: Combined Vitamins and Trace Elements http://www.criticalcarenutrition.com/docs/cpg/11.1_anti_comb_FINAL.pdf. (Consultado el 29 de Enero de 2011.)
39. Bourdel-Marchasson I, Barateau M, Rondeau V, Dequae-Merchadou L, Salles-Montaudon N et al. A multi-center trial of the effects of oral nutritional supplementation in critically ill older inpatients. *Nutrition* 2000; 16: 1-5.
40. Gariballa S, Forster S, Walters S, Powers H. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of nutritional supplementation during acute illness. *Am J Med* 2006 Aug; 119(8): 693-9.
41. Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-Analysis: Protein and Energy Supplementation in Older People. *Ann Int Med* 2006; 144: 37-48.
42. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 15; (2): CD003288.

[r e v i s i ó n]

Papel de los micronutrientes en el paciente crítico

A. García de Lorenzo y Mateos¹, C. Ortiz Leyba²

¹Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz-Madrid.

²Unidad Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío-Sevilla.

Palabras clave

micronutrientes,
vitaminas, minerales,
elementos traza,
paciente crítico,
agresión

>> RESUMEN

Existe día a día un creciente interés en los micronutrientes como resultado de su papel esencial en los mecanismos de la defensa antioxidante endógena y de la inmunidad. La agresión aguda se caracteriza por una aumentada producción de radicales libres que se considera proporcional a la gravedad de la noxa. Además, el riesgo de depleción de elementos traza puede contribuir a la extensión de la lesión primaria vía una disminuida capacidad antioxidante endógena. Estudios realizados en humanos nos indican que el refuerzo precoz de las defensas antioxidantes es crucial dentro del manejo de estos pacientes. Inde-

pendientemente de futuras investigaciones, existe una considerable evidencia científica en la literatura más reciente que nos indica que los suplementos de micronutrientes tienen efectos beneficiosos en poblaciones definidas, en situaciones clínicas concretas y para determinados parámetros evolutivos.

Nutr Clin Med 2011; V (1): 1-8

Key words

micronutrients,
vitamins, minerals,
trace elements,
critically ill patient,
injury

>> ABSTRACT

Day by day there is an increasing interest in micronutrients given their essential role in endogenous antioxidant defense mechanisms and in immunity. Acute injury is characterized by an increased production of free radicals, which is considered to be proportional to the insult severity. Moreover, the risk of depletion of trace elements may contribute to the extension of primary injury because of a decreased endogenous antioxidant capacity. Studies carried out in humans show that early reinforcement of antioxidant defenses is paramount in

these patients' management. Independently of future investigations, there is considerable scientific evidence in the most recent literature indicating that supplements with micronutrients may have beneficial effects in defined populations, in particular clinical conditions, and for particular evolution parameters.

Nutr Clin Med 2011; V (1): 1-8

Correspondencia

A. García de Lorenzo
E-mail: agdl@telefonica.net

>>INTRODUCCIÓN

Los antioxidantes forman parte del sistema defensivo endógeno diseñado para proteger los tejidos de los efectos negativos del estrés oxidativo secundario al exceso, en el organismo, de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno. Dicho estrés oxidativo desempeña un papel clave en la evolución de los pacientes críticos. Así, en la sepsis se encuentra incrementada la producción de especies reactivas de oxígeno por numerosas líneas celulares, superando dichas especies a las defensas antioxidantes endógenas; finalmente, este desequilibrio contribuye de forma significativa a la respuesta inflamatoria global encontrada en este tipo de pacientes.

En general, en pacientes críticos, las reservas de antioxidantes se encuentran reducidas; esta situación se asocia con un incremento en la generación de radicales libres, aumento en la respuesta inflamatoria sistémica y el consiguiente daño celular, insuficiencia multiorgánica e incluso mayor mortalidad. Con esta base, en los últimos años se han realizado varios estudios para evaluar los efectos clínicos de la suplementación con antioxidantes en pacientes críticos. Los antioxidantes administrados han sido vitamina E y C, selenio y zinc, siendo los más estudiados estos dos últimos. En todos los estudios se ha encontrado un incremento en las concentraciones séricas de antioxidantes y, en cuanto a resultados clínicos, aunque variables, dicho incremento se acompaña de efectos beneficiosos en la mayoría de ellos.

La administración de antioxidantes puede ser clínicamente beneficiosa, y no solo restablecer sus valores séricos. En la actualidad, la suplementación con estas sustancias, especialmente selenio, debe ser considerada en pacientes críticos en los cuales los metanálisis llevados a cabo demuestran una reducción en la mortalidad.

Sin embargo, debido a que la mayoría de los estudios han utilizado una combinación de varios antioxidantes, se desconoce el efecto de cada uno de ellos independientemente y faltan datos para establecer la dosis y vías de alimentación¹. En lo que respecta a las dosis debemos tener en cuenta que los requerimientos de micronutrientes para la prevención de enfermedades pueden (son) diferentes de los requeri-

mientos para la prevención de déficit, siendo esta última situación la más frecuente en el contexto de la agresión aguda grave. Por otra parte no podemos olvidar que existe la controversia entre el aporte de un solo micronutriente —habitualmente de origen mineral y a dosis elevadas— *versus* el aporte de un número indeterminado de micronutrientes que incluye minerales y vitaminas.

>>AGRESIÓN Y MICRONUTRIENTES

Los elementos traza y las vitaminas definidos como micronutrientes esenciales inorgánicos y orgánicos, respectivamente se requieren en la dieta en muy pequeñas cantidades. Los micronutrientes son componentes, que pese a ser imprescindibles y esenciales para la homeostasis, suelen pasar desapercibidos en cuanto a la importancia que se le presta en numerosos tratados de nutrición. La extensa bibliografía que soporta el empleo de los macronutrientes no va acompañada de la misma cantidad y calidad, a la hora de evaluar el soporte de vitaminas y elementos traza; y esta situación se agudiza cuando hablamos de los pacientes en situación de agresión metabólica grave.

Sus principales funciones son:

- Como co-factores en el metabolismo (ET).
- Como co-enzimas en el metabolismo (vitaminas o sus metabolitos).
- En funciones de control (Zn).
- Como componentes estructurales.
- Como antioxidantes: Vit E, Vit A, Zn, Cu, Mn y Se.
- Como generadores de energía (tabla I).

Durante el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica o SIRS se encuentran importantes modificaciones a nivel de interacción, excreción, utilización, distribución y almacenamiento de diversos micronutrientes y por ende, los requerimientos dependerán tanto del *estado previo* y de las *pérdidas* como de la *biodisponibilidad de los aportes*. Sin embargo, no todos han sido estudiados en este contexto buscando déficit potenciales

TABLA I. MICRONUTRIENTES Y PRODUCCIÓN DE ENERGÍA

Implicación en la producción de energía	
Tiamina	Reacciones de oxidación y reducción
Riboflavina	Fosforilación oxidativa para producción de ATP
Niacina	Reacciones de transferencia de electrones para producción de energía
Vitamina B ₆	Transaminación para producción y degradación de glucosa
Folato	Transferencia de un carbono requerido para todo el metabolismo de macronutrientes
Vitamina B ₁₂	Reacciones de Coenzyma A para todos los usos nutrientes
Vitamina C	Producción de carnitina para el metabolismo de los ácidos grasos
Selenio	Cofactor para el metabolismo de las grasas
Cobre	Cofactor de la citocromo oxidasa para producción de energía
Zinc	Cofactor de DNA, RNA, y polimerasa para síntesis proteica

y/o el efecto de los suplementos en la recuperación. Los mejor estudiados han sido: Se, Zn, Cu, Mn, Cr, Fe, vit A, vit C, vit E y vit K.

La enfermedad crítica se caracteriza por un alterado status de los elementos traza, particularmente del Se y se asocia a altas pérdidas urinarias de Zn, Cu y Fe. Existe un sumatorio de causas que justifica estas pérdidas: catabolismo, disminución de las proteínas de transporte, y los tratamientos farmacológicos que hacen perder Zn y Fe. El status vitamínico también se encuentra alterado con bajas concentraciones circulantes de la mayor parte de las vitaminas y pérdidas urinarias incrementadas².

La suplementación de micronutrientes debe comenzar desde el primer momento, y a la misma vez, que se inicia la nutrición y debe mantenerse, como otros nutrientes, de forma continuada. Y de la misma forma que un déficit calórico o proteico conocido precisan un aumento del aporte, de la misma manera, cualquier situación previa asociada a déficit de alguno de ellos requiere considerar un aporte adicional³.

Los micronutrientes que deben administrarse en el soporte nutricional de los pacientes críticos son: todas las vitaminas, a excepción de la Vit K que requiere un evaluación personalizada dada la necesidad en numerosos casos de mantener un estado de hipocoagulabilidad en estos pacientes; y los elementos traza (zinc, cobre, cromo y manganeso). El hierro presenta unas peculiaridades que hacen que no se indique de forma rutinaria y

es el hecho de que, de acuerdo con algunos trabajos, su presencia incrementaría la predisposición del crecimiento bacteriano (aunque ha sido desestimado por otros), y que interviene de forma activa en las reacciones de peroxidación lipídica, fenómeno éste que se asocia a un incremento de la disfunción de órganos en el paciente con disfunción multiorgánica⁴.

Los oligoelementos y las vitaminas, no solamente comparten una función nutriente y su carencia lleva a cuadros clínicos bien caracterizados desde hace mucho tiempo, sino que tienen unas funciones muy importantes en el paciente crítico. La actividad de los micronutrientes se puede esquematizar que se produce sobre tres áreas principales: la participación en procesos de cicatrización, en mecanismos de inmunocompetencia, y en modulación y control de la génesis de radicales libres. A excepción de los pacientes críticos quirúrgicos, o en los quemados, donde la primera función tiene una gran importancia, las otras dos funciones (inmunomodulación y *scavenger* de radicales libres) son de gran trascendencia en la evolución de los enfermos ingresados en una UCI:

- Por lo que respecta a la interacción con la competencia inmune, muchas vitaminas tienen una acción favorecedora, así el ácido fólico, la piridoxina, el β-caroteno, el retinol, y las vitaminas E y C. Y es de notar que actúan tanto sobre la inmunidad celular como sobre la humoral. Y a la inversa, algunos grupos de pacientes son especialmente sensibles a las carencias vitamínicas ante una infección.

- Por lo que respecta a la capacidad antioxidante, hay que recordar el escenario del paciente crítico en general y la sepsis en particular, donde la producción de radicales libres está notablemente aumentada, mientras que por otra parte, y son consecuencia de ello, la capacidad antioxidante del plasma está disminuida⁵. Los radicales libres generados de forma exuberante tiene las siguientes acciones lesivas: lesionan el ADN, cambian el status redox del NADP, alteran enzimas thiol-dependientes, cambian actividades enzimáticas del metabolismo lípido y proteico, y alteran la estructura y función de la membrana a través de diversos mecanismos como son disminuyendo la fluidez, induciendo enlaces cruzados entre las proteínas y liberación de productos de degradación lesivos. Por ello el aporte de micronutrientes con capacidad antioxidante protege a los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) de las membranas contra la peroxidación lipídica, y tiene gran importancia ante reacciones de propagación. Entre la variada cantidad de sustancias con capacidad antioxidante, unas son procedentes o derivadas directamente del aporte nutritivo: como son las vitaminas E, otros tocoferoles, vitamina C, β -caroteno, y otras son de síntesis endógena como el glutatión (GSH), la ceruloplasmina, la metalotioneína o superóxidodismutasa (SOD), pero diversos elementos traza están presentes en ellas: selenio en GSH-peroxidasa, zinc en SOD y metalotioneína, cobre en SOD y ceruloplasmina. Los antioxidantes se disponen en fases diferentes, unos actúan en fase acuosa como la vitamina C, y otros en fase lipídica con la vitamina E, y unos con otros se complementan. Así, la vitamina E como la C son antagonistas de radicales libres capaces de atraparlos de forma directa y se llaman también antioxidantes rompedores de cadenas, pero mientras que la vitamina C puede bloquear radicales peróxidos en fase acuosa pero no en fase lipídica, y por ello, se limita a regenerar a la vitamina E que sí actúa en esta última fase. Otra vía de actuación de los antioxidantes, de muy reciente adquisición, es a través de la modulación del NF- κ B y la interacción con otros factores de transcripción⁶, como por ejemplo el NF-IL-6 con el que regula la expresión de dímeros de la IL-8 y la expresión de citocinas y reactantes de fase aguda. Los resultados clínicos del aporte de antioxidantes a diversas poblaciones de pa-

cientes críticos no son muy abundantes. Tras el análisis de 15 estudios por Heyland et al⁷. estos llegaron a la conclusión de que el aporte combinado de vitaminas y elementos traza disminuye la mortalidad, aunque no tiene efecto sobre las complicaciones infecciosas de los pacientes críticos, ni tampoco tiene efecto sobre la estancia en UCI aunque presenta una tendencia a la reducción de dichos pacientes durante su estancia en el hospital. No obstante, se asocia a una reducción significativa de los días de ventilación mecánica. Por tanto, el aporte de antioxidantes, fundamentalmente vitaminas, es fehacientemente beneficioso en los pacientes de UCI. Por lo que respecta a los elementos traza, especialmente el selenio, el estado del arte no es tan claro. El selenio es cofactor esencial en la función enzimática del glutatión, además de atribuírsele efectos favorables sobre la función inmune, es un componente de selenoproteínas, activa y regula a las hormonas tiroideas, reduce los nucleótidos en la síntesis de ADN, regenera los sistemas antioxidantes y contribuye a la viabilidad y proliferación celular. El Se había sido considerado en estudios previos que contribuía a una disminución de la mortalidad cuando se aportaba en la nutrición de pacientes críticos, no obstante, al ser revisitado, con la aportación de nuevos estudios, no se puede ser ya tan concluyente, aunque persiste esa tendencia beneficiosa. Y tampoco tienen efecto, en el aporte combinado con otros antioxidantes, sobre las complicaciones infecciosas de los pacientes críticos, ni sobre la estancia en UCI.

El aporte de micronutrientes en el paciente crítico suscita una serie de consideraciones:

- La vía más fiable de administración es la iv, ya que aunque la vía digestiva es la ideal para las vitaminas y minerales ya que regula la absorción según las necesidades del organismo, en el paciente crítico, dicha absorción es impredecible por posible isquemia o edema intestinal y/o íleo. Por otra parte, y aunque los elementos traza son muy estables, algunas de las vitaminas hidrosolubles no lo son. Especialmente el ácido ascórbico que al interactuar con el Cu, desaparece. Estas vitaminas es deseable administrarlas cada 12 h en lugar de cada 24. Y un aspecto que no debemos olvidar es que se debe proteger de la luz a los preparados de micronutrientes⁸.

- Otro hecho capital en el aporte es que, hasta el momento actual, son desconocidos los requerimientos precisos para vitaminas, minerales y elementos traza. El hipermetabolismo aumenta los requerimientos de antioxidantes en los pacientes críticamente enfermos, y los pacientes críticos son claramente hipermetabólicos. Las ingestas basadas en las RDA no son adecuadas para la mayor parte de los pacientes bajo agresión grave. La aplicación de las RDA a este tipo de pacientes los expone a una rápida situación de déficit en la que coexisten las altas demandas tisulares para los mecanismos de reparación junto a las elevadas pérdidas de fluidos biológicos. A la insuficiente cantidad que se aporta de forma estándar se asocia una absorción no óptima en las fases precoces de la agresión. Entre los micronutrientes, los elementos traza precisan mayor atención debido a que son generalmente pobremente absorbidos y su biodisponibilidad es errática cuando se aportan por vía enteral. Rutinariamente se considera que hay que mantener los niveles séricos normales de K, Mg, Zn y P. Pero dado que la monitorización rutinaria de vitaminas y elementos traza no tiene apenas utilidad alguna, a excepción donde se sospeche déficit clínico, y que los valores séricos normales pueden variar dependiendo del laboratorio donde se procesen, no es posible hacer un seguimiento estrecho del citado aporte, y solamente se puede hacer una estimación del mismo⁹. Una cuestión de gran importancia para el intensivista que trata pacientes en inflamación aguda es como conocer con fiabilidad la situación real de los micronutrientes de un paciente dado para poder ajustar las dosis a aportar. Un hecho singular en la administración de micronutrientes en estos pacientes es el que, mientras que se puede, y es útil monitorizar niveles de proteínas o de compuestos lipídicos (colesterol, triglicéridos, lipoproteínas) o los niveles de glucemia, la determinación de los niveles séricos de las vitaminas y oligoelementos, solo debe hacerse en situaciones con potencialidad de toxicidad, o de presumibles altas pérdidas. Los niveles de micronutrientes están influenciados por la redistribución y la gravedad de la enfermedad y deben de ser interpretados con gran precaución. En esta línea podemos intentar establecer una correlación negativa entre los altos niveles de los reactantes de fase aguda positivos y

los descensos de los micronutrientes, evaluando en conjunto esas proteínas de fase aguda, como la PCR, con las concentraciones plasmáticas de vitaminas y elementos traza. Si persisten alteraciones en las concentraciones plasmáticas de los micronutrientes, una vez que la PCR ha retornado a valores normales o cuasi normales, ello puede reflejar el verdadero estado de los elementos traza y de las vitaminas dentro del compartimento intracelular metabólicamente activo¹⁰ y es el momento de recurrir a mas altos aportes¹¹.

>> MONO VS. POLIMICRONUTRIENTES EN EL PACIENTE AGREDIDO: CONTROVERSIA

Ya en 2003 Labadarios¹² estableció una serie de preguntas sobre el aporte de micronutrientes que si bien estaban dirigidas a la problemática de la población general, no dejan de ser extrapolables al contexto del paciente críticamente enfermo. Entre ellas cabe destacar las siguientes:

- ¿Se puede hablar de aporte de micronutrientes en términos generales para todos los pacientes?
- ¿Puede un solo nutriente (la famosa bala mágica; ej: selenio), con funciones definidas a la luz de los actuales conocimientos, tener unas claras implicaciones en el evolutivo del paciente?
- ¿Es realista aportar un solo micronutriente a altas dosis y esperar modificaciones en el curso clínico?
- ¿Son los estudios prospectivos, aleatorizados y controlados por placebo (*gold standar*) la metodología adecuada a utilizar en los estudios de intervención nutricional con nutrientes aislados?

Intentando contestar a algunas, que no todas las preguntas, podemos considerar que claro está que si podemos hablar de un aporte de micronutrientes en términos generales para la situación de agresión; para ello basta con seguir las recomendaciones publicadas por AMA-1979 o ASPEN-2004, entre otras.

Ahora bien, ¿es ello correcto y/o suficiente?, ¿debemos seguir diferentes opciones basadas en altas o muy altas dosis?, ¿es mejor el aporte de mono- o de poli-micronutrientes?:

En lo que respecta al mononutriente, ¿qué debemos hacer?:

- ¿Dar dosis muy elevadas bajo la premisa de que *más es mejor*?: Diferentes estudios han referido que altas dosis de zinc, de selenio, de ácido ascórbico y de tocoferol pueden ser pro-oxidantes. Si nos centramos en el Zn observamos que diversas publicaciones refieren que altos aportes (> 50 mg/d) se han asociado a respuesta inmune disminuida. Ahora bien, no siempre queda claro si el propio micronutriente en sí mismo el que tiene propiedades pro-oxidantes dosis dependientes o son otras circunstancias; ese es el caso de la vitamina C pues se ha sugerido que la posible acción pro-oxidante de la vitamina C está más en relación con el aporte concomitante de hierro a altas concentraciones que con sus altos aportes. Tanaka et al¹³, aportando muy altas dosis (más de 100 gr) de esta vitamina en la fase de reanimación de pacientes quemados críticos no objetiva efectos pro-oxidantes mientras que se conoce que el ácido ascórbico es oxidado activamente en presencia de metales de transición, habiéndose documentado su interacción *in-vitro* con el hierro y los aminoácidos de la nutrición parenteral¹⁴. Por ello es muy importante monitorizar y anticipar la posibilidad de interacciones droga-nutriente y nutriente-nutriente antes y durante los estudios clínicos.
- ¿Dar dosis más elevadas que las recomendadas pero que no comprometan el estado del paciente aunque la resultante final no sea de gran trascendencia clínica? Este es el caso de la serie publicada por Menéndez et al¹⁵ en la que concluyen que aportes de Zn entre 2,8 y 10,8 mg/dl no exacerban la respuesta inflamatoria. En esta línea debemos recordar que también se ha publicado que los pacientes críticos presentan hipozincemia como parte de su respuesta a la agresión y que restauran sus niveles plasmáticos normales en relación con su recuperación. La conclusión es que estas asociaciones pueden ser un epifenómeno o un mecanismo de compensación apropiado o, quizás, no estar causalmente relacionadas con

la evolución¹⁶. Algo similar se ha publicado con el aporte de Se, habiéndose objetivado un aumento plasmático de Se y de la actividad de la GSH-Px pero sin reducción del daño oxidativo¹⁷.

¿Cuál es nuestra opinión sobre el aporte de poli-micronutrientes?

Consideramos que una solución más aceptable sea la de aportar combinaciones o cócteles de micronutrientes. En esta línea se ha recomendado el cuidar el aporte diario de las vitaminas tanto lipo- como hidro-solubles así como el de Cu, Cr, Fe, Mn, Se, F, Mb, Zn, I y Co¹⁸. Conocemos que Berger et al, en pacientes de elevada respuesta post-agresiva como son los quemados críticos, refiere excelentes resultados clínicos con el aporte de tres micronutrientes minerales (2,5-3,1 mg/d de Cu, 315-380 µ/d de Se y 26,2-31,4 mg/d de Zinc durante 8 a 21 días)^{19,20}. Por otra parte, esa misma autora es partidaria de asociar a lo anterior un complejo vitamínico (20-30 mg/d de vitamina B1; 100 m/d de vitamina C; y 1 gr/d de vitamina E) tanto en los pacientes quemados como en los traumáticos. Collier et al.²¹ han estudiado, de forma retrospectiva, el efecto sobre 2.272 pacientes traumáticos de la introducción, durante 7 días, de un protocolo combinado de micronutrientes (Ácido ascórbico 1g c/8h IV + alfa-tocoferol 1000UI c/8h por vía digestiva + Selenio 200 mcg c/24h IV) frente a un grupo control histórico de 2.022 pacientes a los que no se les administraba. Los autores encontraron un descenso significativo de la estancia en UCI y en el hospital, y una menor mortalidad que fue más marcada en los pacientes más graves (menos del 50% de probabilidad de supervivencia). En un análisis posterior, este mismo grupo, ha notificado una reducción de la tasa de insuficiencia respiratoria y dependencia de ventilación mecánica, así como de la presentación de síndrome compartimental abdominal e infección de la herida quirúrgica²².

Por otra parte no creemos ni mucho menos que esté todo dicho sobre este tema, pues hay otros micronutrientes a los que no se ha dedicado especial atención como son la Vitamina B₁₂²³ y la vitamina D^{24,25}. En esta línea, y de cara al futuro, es de obligada lectura el trabajo de Nielsen en el que recomienda no solo el aporte de vitamina A, Cr y Mn sino el de boro, silicio y flúor en los

TABLA II. RECOMENDACIONES PARA EL APORTE DE MICRONUTRIENTES EN EL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO

Micronutriente	Recomendaciones	Pacientes críticos
Vitamina A	900-700 µg	3 mg
Vitamina B ₁	1,5 mg	100 mg
Vitamina B ₁₂	2,4 µg	5-10 g
Vitamina C	90-75 mg + 35 mg en fumadores	2.000-3.000 mg
Vitamina D	5-15 µg	45-100 µg
Vitamina E	15 mg	1.000 mg
Cobre	900 µg	10 mg
Selenio	55-75 µg	300-500 µg
Zinc	8-11 mg	40 mg

pacientes sometidos a nutrición parenteral²⁶. En la tabla II se presenta una aproximación empírica a lo que consideramos un aporte racional situación-dependiente.

>>CONCLUSIÓN

Consideramos, junto con las recomendaciones de Critical Care Nutrition²⁷ y de SCCM-ASPEN²⁸, que a los pacientes críticos se les debe efectuar un

aporte de nutrientes antioxidantes basado en una combinación de vitaminas (al menos E y C) y elementos traza (al menos Se, Zn y Cu) aunque su composición definitiva no ha sido claramente determinada. En nuestra opinión, un amplio cóctel que incluya también a las vitaminas B₁₂ y D debe de ser considerado en este tipo de pacientes. Un tema que queda abierto es si estos micronutrientes deben obligatoriamente formar parte de un sistema de soporte nutricional o pueden ser dados —de forma independiente— como farmaconutrientes²⁹.

BIBLIOGRAFÍA

- García de Lorenzo A, Alvarez J, Calvo M^oV. Requerimientos nutricionales en situaciones patológicas. En: Tratado de Nutrición Clínica. Tomo IV. Gil A (ed). Editorial Panamericana. Madrid. 2010; 75-93.
- Berger MM. Antioxidant micronutrients in major trauma and burns. *NCP* 2006; 21: 438-449.
- Krishnan Sriram K, Lonchaya VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: Practical considerations. *JPEN* 2009; 33: 548-562.
- Berger MM, Shenkin A. Vitamins and trace elements: Practical aspects of supplementation. *Nutrition* 2006; 22: 952-955.
- Cowley HC, Bacon PJ, Goode HF, et al. Plasma antioxidant potential in severe sepsis: a comparison of survivors and nonsurvivors. *Crit Care Med* 1996; 24: 1179-1183.
- Ortiz Leyba C., Cervera Peris MM. Nuevos nutrientes en nutrición enteral y parenteral. En: Tratado de Nutrición Clínica. Tomo IV. Gil A (ed). Editorial Panamericana. Madrid. 2010; 225-252.
- Crit Care Nutrition. <http://www.criticalcarenutrition.com>
- Hardy G, Menendez AM, Manzanera W. Trace element supplementation in parenteral nutrition: pharmacy, posiology, and monitoring guidance. *Nutrition* 2009; 25: 1073-1084.
- Buchman AL, Howard LJ, Guenter P et al. Micronutrients in parenteral nutrition: too little or too much? The past, present, and recommendations for the future. *Gastroenterology* 2009; 137: S1-S6.
- Sacks GS. Micronutrients: Too much or not enough. *Nutr Clin Pract* 2003; 18: 352.
- Sriram K. Should zinc status be monitored and deficiency treated in critically ill patients? *Crit Care Med* 2009; 37.

12. Labadarios D. The question of micronutrient supplements. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003.
13. Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y et al. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration. *Arch Surg* 2000; 135-331.
14. Kearney MCJ, Allwood MC, Hardy G et al. The influence of amino acid sources on the stability of ascorbic acid in TPN mixtures. *Nutrition* 1998; 14: 173-178.
15. Menéndez AM, De Portele ML, Weisstaub A et al. Influencia del zinc administrado a pacientes críticos con nutrición parenteral sobre los niveles de zinc plasmático, proteína C reactiva, interleuquina-6 y receptor soluble de interleuquina-6. *Nutr Hosp* 2009; 24: 340-346.
16. Heyland DK, Jones N, Cvijanovich NZ, Wong H. Zinc supplementation in critically ill patients: A key pharmacconutrient. *JPEN* 2008; 32: 509-519.
17. Mishra V, Baines M, Perry SE et al. Effect of selenium supplementation on biochemical markers and outcome in critically ill patients. *Clin Nutr* 2007; 26: 51-50.
18. García de Lorenzo A, Alvarez J, Bermejo T et al. Micronutrientes en nutrición parenteral. *Nutr Hosp* 2009; 24: 152-155.
19. Berger MM, Eggimann P, Heyland D et al. Reduction of nosocomial pneumonia after major burns by trace element supplementation: aggregation of two randomized trials. *Crit Care* 2006; 10: R153.
20. Berger MM, Baines M, Raffoul W et al. Trace element supplementation after major burns modulates antioxidants status and clinical course by way of increased tissue trace element concentrations. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1293-1300.
21. Collier BR, Giladi A, Dossett LA, Dyer L, Fleming SB, Cotton BA. Impact of high-dose antioxidants on outcomes in acutely injured patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008 Jul-Aug; 32(4): 384-8.
22. Giladia AM, Dossett LA, Fleming SB, Abumradb NN, Cotton BA. High-dose antioxidant administration is associated with a reduction in post-injury complications in critically ill trauma patients. *Injury* 2011; 42,(1): 78-82.
23. Manzanares W, Hardy G. Vitamin B12: the forgotten micronutrient for critical care. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13: 662-668.
24. Boullata JI. Vitamin D supplementation: a pharmacologic perspective. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13: 677-684.
25. Pittas AG, Laskowski U, Kos L, Saltzman E. Role of vitamin D in adults requiring nutrition support. *JPEN* 2010; 34: 70-78.
26. Nielsen FH. Micronutrients in parenteral nutrition: born, silicon, and fluoride. *Gastroenterology* 2009; 137(S): 55-60.
27. www.critcarenutrition.com 2011
28. SCCM and ASPEN. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult. *JPEN* 2009; 33: 277-316.
29. McClave SA, Heyland DK. The physiologic response and associated clinical benefits from provision of early enteral nutrition. *NCP* 2009; 24: 305-315.

[r e v i s i ó n]

Análisis de la composición corporal por impedancia bioeléctrica: principios físicos y modelos analíticos

J. Carreira Arias¹, D. Bellido Guerrero², V. Bellido Castañeda³, A. Soto González⁴, J. M. García Almeida⁵

¹Xerencia de Atención Primaria. SERGAS. Lugo.

²C. H. Arquitecto Marcide - Novoa Santos. Ferrol. A Coruña.

³Hospital Central Universitario de Asturias.

⁴C. H. Universitario A Coruña.

⁵Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Palabras clave

BIA, impedancia bioeléctrica, composición corporal, masa libre de grasa, masa grasa, agua corporal total, agua extracelular, agua intracelular, masa celular corporal

tan paliar las limitaciones de los modelos monofrecuencia debidas a las asunciones electrofisiológicas sobre las que asienta la impedanciometría corporal total monofrecuencia.

En este trabajo se exponen los modelos y principios físicos del análisis por impedancia bioeléctrica.

Nutr Clin Med 2011; V (1): 9-26

Key words

ABI, bioelectric impedance, body composition, fat-free mass, fat mass, total body water, extracellular water, intracellular water, body cell mass

From the first analyses of bioelectric impedance performed with mono-frequent devices to calculate the total body impedance, there has been a progression to the spectroscopic and multi-channel segmentary methods that try to overcome the limitations of the mono-frequency models given the electrophysiological assumptions on which is based the total body mono-frequency impedanciometry.

The models and physical principles of the analysis by bioelectric impedance are discussed in this work.

Nutr Clin Med 2011; V (1): 9-26

Correspondencia

Diego Bellido Guerrero. C/ Concepción Arenal (Hospital) 29-31 (4^º A). 15401 Ferrol. (A Coruña). E-mail: diego_bellido@arrakis.es

>>INTRODUCCIÓN

Los métodos de estudio de la composición corporal han experimentado una gran evolución en el siglo pasado, desde los trabajos iniciales de Matiegka con el modelo antropométrico para estimar masa muscular corporal, Von Hevesy y Hoffer con la estimación de agua corporal mediante deuterio y Behnke con el modelo densitométrico de dos compartimentos, se ha continuado utilizando los métodos dilucionales, y han emergido otros como los métodos de activación de neutrones y las técnicas de imagen que permiten estudiar los diferentes estados fisiológicos del organismo y aquellas situaciones clínicas causadas por el fallo de los mecanismos homeostáticos corporales, para lo cual se necesitan medidas de referencia en individuos sanos en los que los mecanismos homeostáticos están funcionando con normalidad^{1,2}.

En las tres últimas décadas del siglo pasado, a partir de los trabajos de Mazess y cols. con la absorciometría en composición corporal periférica y de Heymsfield y cols. con la tomografía computarizada en la malnutrición proteicoalórica, las técnicas de imagen, incluyendo la absorciometría, experimentaron un gran auge entre los métodos de estudio de la composición corporal total y regional; sin embargo todos los métodos mencionados requieren, según su metodología, infraestructuras especiales, son costosos, no están exentos de efectos indeseables en exámenes repetidos, son invasivos, necesitan tiempos de exploración prolongados y requieren personal específicamente cualificado, lo cual supone una importante limitación para su empleo en la clínica y en estudios en grandes poblaciones, a excepción quizá de la absorciometría según las características del individuo; en contraposición, otros métodos como la antropometría y especialmente la impedancia bioeléctrica (BIA) han surgido y se han desarrollado en referencia a los anteriores, permitiendo su aplicación en trabajos de campo y en los diversos contextos clínicos^{1,2}.

El BIA ha supuesto una parcela muy atractiva y con gran auge en la investigación y aplicación de métodos de estimación de los compartimentos corporales en humanos en las décadas pasadas, como queda reflejado en la cantidad de artículos publicados; en la actualidad continúa el desarrollo de determinados tipos de BIA, como el BIA espectroscópico (BIS) y el BIA segmentario multifrecuencia, encaminados a evaluar de forma

válida y precisa los compartimentos corporales que se ven afectados en el desarrollo y posterior evolución de diversos procesos patológicos^{3,4}.

El análisis mediante BIS adquiere mayor relevancia en aquellas patologías en las que es fundamental realizar una valoración del agua corporal total (ACT) y sus compartimentos, agua extracelular (AEC) y agua intracelular (AIC), especialmente en las patologías renales y en las que requieren tratamiento con hemodiálisis; también es de gran importancia la valoración de la denominada masa celular corporal (MCC) para el pronóstico de patologías potencialmente caquetizantes, como los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y la valoración del riesgo perquirúrgico en pacientes malnutridos; dado que la MCC hace referencia al compartimento metabólicamente activo del organismo, su estimación permitiría diagnosticar pacientes con elevado riesgo de morbimortalidad⁴⁻⁹.

En el BIA corporal total la estimación válida y fiable del compartimento de ACT es el paso inicial para la estimación del compartimento adiposo corporal, denominado masa grasa (MG), tomando como base un modelo bicompartimental que divide el organismo en MG y masa libre de grasa (MLG); a partir del valor estimado de ACT se obtiene la MLG asumiendo que, en el organismo sano y sin alteraciones de los compartimentos hídricos, el ACT supone una fracción constante del 73,2% de la MLG, por lo que $MLG = ACT/0,732$ y $MG = \text{Peso corporal} - MLG$; lo que permite aplicar el BIA a la valoración del individuo obeso, sin embargo la asunción de que el ACT mantiene una relación fija con la MLG va a suponer una de las limitaciones del BIA monofrecuencia, debido a las posibles alteraciones en los compartimentos del ACT y a las diferencias impedanciométricas existentes entre los diferentes segmentos corporales, estas limitaciones intentan paliarse con la aplicación del BIA segmentario^{4,10-12}.

El propósito de este trabajo, primero de una serie de dos artículos, es revisar, sin excesiva profundidad debido a las limitaciones de espacio, las bases metodológicas del BIA y su aplicación al análisis de la composición corporal humana.

>>BASE FÍSICA GENERAL DEL BIA

Para comprender las bases físicas del BIA es necesario esbozar previamente unos conceptos eléc-

tricos, para lo cual podemos partir de un modelo in vitro consistente en un contenedor cilíndrico con una solución acuosa a la que se aplica una corriente eléctrica que es conducida por los iones disueltos en la solución; la conductividad es la cantidad de corriente que puede ser conducida a través de la solución, que será directamente proporcional a la concentración iónica en la solución, por lo que la conductividad aumentará al aumentar la concentración iónica, y viceversa; por lo tanto, conductividad es sinónimo de facilidad de una solución para permitir el paso de la corriente, a su vez es el inverso de la resistividad, entendiendo la resistividad como la dificultad que oponen los materiales al paso de la corriente eléctrica, la resistividad es un propiedad inherente a la composición de los materiales y se establece mediante unos coeficientes propios.

La conductancia hace referencia a la facilidad de un material para conducir la corriente eléctrica entre dos puntos, la conductancia, a su vez, representa el inverso de la resistencia (R), la cual va a depender de la geometría del conductor, particularmente de la longitud y sección, y, en caso de líquidos no homogéneos, de características como la viscosidad y cantidad de partículas no conductoras en suspensión.

Como se infiere de los párrafos anteriores, en la R de un objeto al paso de la corriente eléctrica va a influir también la resistividad propia del material, la cual, a su vez, va a estar influenciada por la temperatura en el momento de ser aplicada la corriente y por la composición de dicho material.

De una forma resumida, la R de un conductor al paso de una corriente eléctrica es directamente

proporcional a la longitud e inversamente proporcional al área de sección de dicho conductor, y va a depender de la constante de resistividad de dicho conductor^{13,14}, expresado en la fórmula matemática de la ley de Pouillet:

$$R = \rho \frac{L}{A}$$

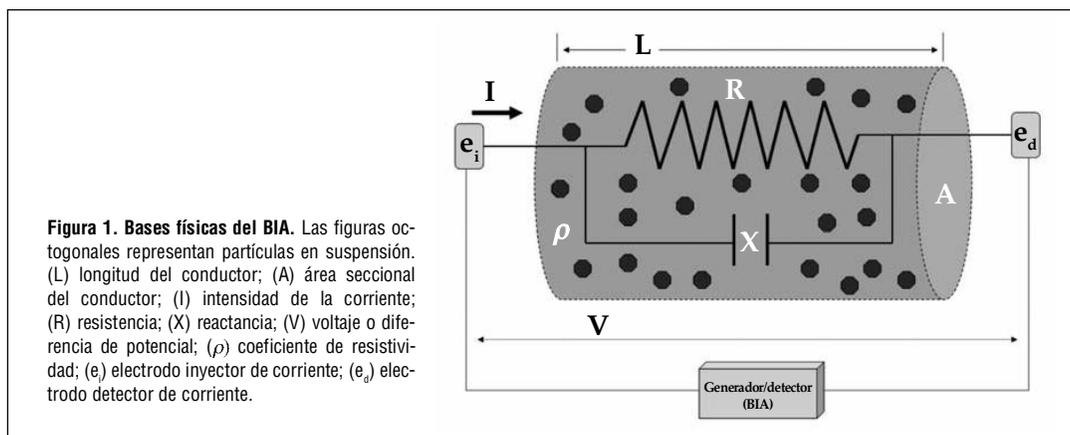
Fórmula 1: (ρ) coeficiente de resistividad, (L) longitud del conductor y (A) área de la sección del conductor.

Un circuito eléctrico puede ser simple y estar constituido por un único conductor uniforme, en el que, al aplicar una corriente eléctrica de tipo continuo, la cantidad de corriente que fluye por el circuito sigue la ley de Ohm^{13,14}, siendo la intensidad inversamente proporcional a la R del circuito:

$$I = \frac{V}{R}$$

Fórmula 2: (I) intensidad, (V) voltaje, (R) resistencia.

En el caso de circuitos complejos pueden añadirse a los conductores simples, elementos de tipo pasivo como los condensadores, constituidos por dos placas metálicas separadas por un material aislante, que en el organismo están representados por las membranas celulares, células y las interfaces titulares, que pueden almacenar la energía durante un cierto periodo de tiempo; esta propiedad se denomina capacitancia eléctrica¹³, y en concreto su inverso, denominado reactancia, designada como X o Xc en los diversos trabajos, mide la resistencia de los condensadores al paso de la corriente, añadiendo otro componente resistivo al circuito, en la figura 1 se esquematizan los conceptos mencionados anteriormente.



La corriente eléctrica puede ser continua o alterna, la corriente continua fluye siempre en el mismo sentido, que por convención se ha establecido de positivo a negativo, la corriente de tipo alterno cambia el sentido de flujo al cambiar los polos positivos y negativos de la fuente emisora, este cambio se realiza según un número de ciclos determinado por unidad de tiempo, cambiando la polaridad cada medio ciclo, esto constituye la frecuencia de la corriente alterna, que se mide en hercios o Hz, y sus múltiplos.

Cuando se aplica corriente alterna a un circuito complejo como el mencionado en el párrafo anterior, la oposición a dicha corriente consta de dos componentes, R y X, denominándose impedancia (Z), con lo que la ley de Ohm para la corriente alterna se representa por¹⁴:

$$I = \frac{V}{Z}$$

Fórmula 3: (I) intensidad, (V) voltaje, (Z) impedancia.

Por lo tanto, en la fórmula anterior la Z representa la R total del circuito constituido por conductores y condensadores, y está constituida por la R y la X de los componentes del circuito según la fórmula¹³:

$$Z = \sqrt{R^2 + X^2}$$

Fórmula 4: (Z) impedancia, (R) resistencia, (X) reactancia.

En los circuitos de corriente alterna la R va a estar influida por la frecuencia de dicha corriente, que determina la rapidez de carga/descarga de los elementos que actúan como condensadores en el circuito; de tal modo que a frecuencias de 0 kilohercios (kHz) el comportamiento es similar a la corriente continua y no fluye corriente por el interior de los condensadores, ya que las placas del condensador se cargan igual que la fuente emisora, en este caso la Z del circuito será igual a la R; en el caso de la corriente alterna con frecuencias mayores de 0 kHz las placas se cargan igual que la fuente emisora, pero a mitad de ciclo el cambio de polaridad va a originar descargas y recargas del condensador, lo que va a influir en la X del circuito, por lo tanto en la Z adquiere mayor valor el componente de X, que va a depender de la frecuencia utilizada, la frecuencia a la cual la X adquiere su máximo valor se conoce con el nombre de frecuencia característica, o frecuencia de máxima reactancia, y se representa

por $F_c^{7,15}$; si la frecuencia sigue aumentando, a un valor determinado, la carga/descarga de los elementos condensadores es tan rápida que no influye y la corriente fluye por su interior de tal modo que la oposición, o X, ofrecida es mínima, y la Z vuelve a igualarse a la R.

La frecuencia influye de forma predominante en la permisividad de los tejidos biológicos a la corriente, esto es debido a que las membranas celulares son pobres conductores, pero buenos capacitores, y va a influir, como hemos mencionado, en los valores relativos de los componentes de Z, este fenómeno, causado por la capacitancia de la membrana celular, y conocido como dispersión ocurre en los rangos de frecuencia de 1 kHz a 100 MHz debido a la diferente carga eléctrica que adquiere la membrana a diferentes frecuencias, mientras en los valores próximos a los límites mencionados la Z es relativamente independiente de la frecuencia y se asimila a la R, en los valores intermedios del rango el componente R de la Z va a estar condicionado por la X, asimismo estos valores van a variar y darán lugar a diferentes F_c según las características fisiopatológicas particulares de cada tipo de célula y tejido^{5,8}, esto va a influir en los análisis de composición corporal con BIA monofrecuencia, ya que la medición de volúmenes en los compartimentos corporales se estima con el valor de Z a partir de la medición del componente R, y valores iguales de R pueden indicar diferentes volúmenes en caso de F_c diferentes, lo cual va a influir en la validez de los modelos matemáticos estimativos por BIA al aplicarse en poblaciones diferentes o en situaciones patológicas en las que ha variado la F_c ⁷.

>>MODELO ELECTROFISIOLÓGICO DE ANÁLISIS DE COMPOSICIÓN CORPORAL POR BIA

En la literatura médica existen referencias acerca de los trabajos con BIA, aplicados a la clínica humana, iniciados ya en la década de los años 30 del siglo pasado con los estudios de Barnett y Bagno relativos a la medida del ángulo de fase^{12,15,16}, posteriormente, en la década de los años 60, Thomasset estudió las propiedades impedanciométricas de los tejidos y con Hoffer se establecieron las relaciones entre la medida de la Z corporal total monofrecuencia y el compartimento hídrico del organismo medido mediante técnicas dilucionales¹², y ya en la década de los

años 80 con los trabajos de Nyboer y Lukaski se aplica la estimación del ACT a la determinación de los compartimentos graso y libre de grasa del organismo y, por tanto, a la valoración del estado nutricional, apareciendo el primer equipo comercial para la estimación de ACT, MLG y porcentaje de MG¹⁷, desde entonces, y debido a su simplicidad, bajo coste e inocuidad, el BIA ha sido ampliamente aplicado en diversas situaciones fisiológicas y patológicas, así como en estudios epidemiológicos poblacionales¹⁸.

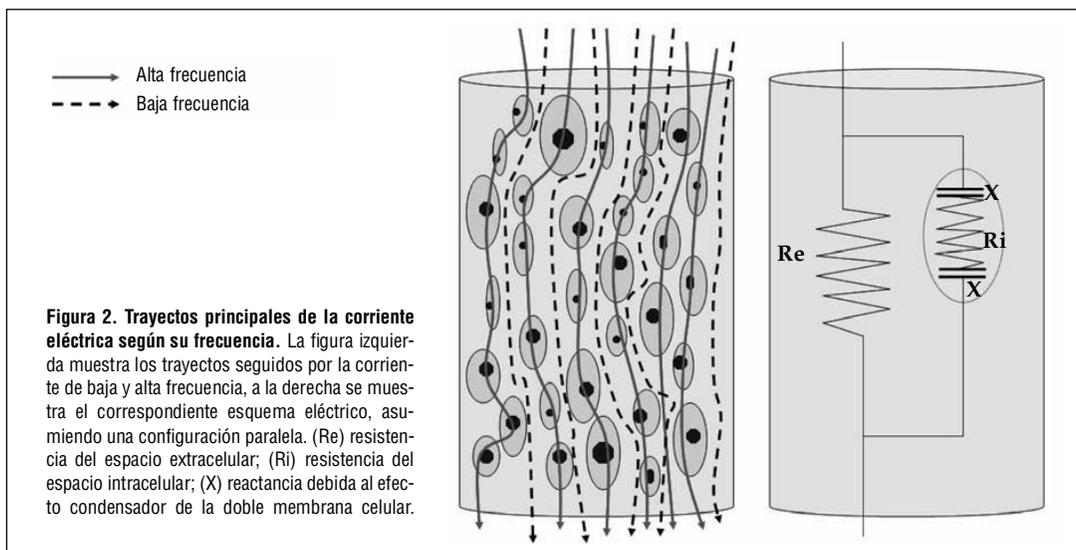
Si aplicamos los conceptos descritos en los párrafos anteriores al BIA in vivo, podemos definirlo como un procedimiento de análisis de la composición corporal basado en la variación que sufre una corriente eléctrica alterna de una frecuencia determinada y de una intensidad suficientemente baja para no ser percibida por el sujeto, en gran parte de los trabajos de 0,8 miliamperios, al pasar a través del organismo constituido por los diferentes tejidos y sus interfases, los líquidos corporales y las células, que forman un circuito eléctrico cerrado con el equipo de BIA; la diferencia de voltaje detectada entre el punto de entrada de la corriente y el punto final de su recorrido, conocida la intensidad de la corriente aplicada, permite obtener la impedancia corporal mediante la aplicación de la ley de Ohm (fórmulas 2 y 3), designada convencionalmente por Z.

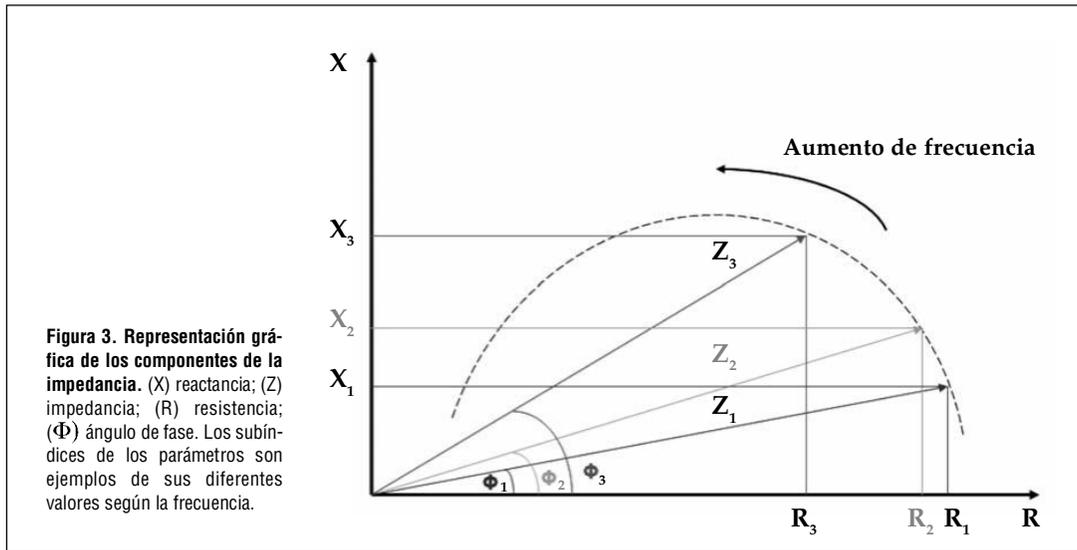
En el organismo los tejidos con mayor contenido en agua y electrolitos serán los mejores conduc-

tores de la corriente eléctrica presentando la menor R, por ejemplo el tejido muscular constituyente de la MLG, mientras que los componentes con menor componente hídrico, como grasa, tejido óseo y espacios aéreos, opondrán mayor R al paso de la corriente.

El BIA asume un modelo de composición corporal en el que el cuerpo humano está constituido por dos compartimentos principales, MG y MLG, en el organismo la corriente eléctrica es conducida de forma predominante por el compartimento de ACT, constituyente principal de la MLG, organizado, a su vez, por el AEC y AIC, los cuales son compartimentos de alta conductividad eléctrica, separados por componentes de baja conductividad como las membranas celulares, formadas por una doble capa de fosfolípidos, que aportan un componente de capacitancia al circuito, actuando de forma similar a un condensador (fig. 2).

Por lo que, resumiendo y aplicando los conceptos físicos mencionados previamente, podemos decir que a frecuencias bajas, o a 0 kHz, el flujo de corriente será de forma predominante por el AEC y periféricamente a las células, con lo que la Z estará constituida exclusivamente por la R del AEC, a frecuencias intermedias de 50 kHz, la más utilizada en los estudios y el estándar de BIA monofrecuencia, existe cierta penetración intracelular de la corriente y se produce la carga de algunas interfases celulares, con lo que la Z





está compuesta de R y X, y la corriente circula también parcialmente por el AIC; a frecuencias elevadas próximas a 1 MHz, la corriente salta las membranas celulares e interfases tisulares, y fluye por el AEC y AIC y, nuevamente la Z está constituida totalmente por la R de ambos compartimentos, representando la R del ACT; estas diferencias en el comportamiento del flujo de corriente a diferentes frecuencias constituyen la base metodológica para las estimaciones del ACT, AEC y AIC realizadas con BIA multifrecuencia y BIS, según describiremos posteriormente; en las figuras 2 y 3 se esquematizan los conceptos mencionados en los párrafos precedentes, además la figura 3 proporciona la descripción gráfica de las relaciones establecidas en la fórmula 4.

La existencia de membranas celulares e interfases tisulares, con su efecto similar a los condensadores y sus procesos de carga y descarga, origina un retraso en la tensión de la corriente transmitida y un desplazamiento de fase que se representa geoméricamente mediante el llamado ángulo de fase (AF) formado por los vectores de R y Z (fig. 3), el AF se mide en grados trigonométricos y su cálculo se expone en párrafos posteriores¹³.

El modelo más simple de BIA considera el organismo como un conductor de tipo cilíndrico de longitud variable, área seccional uniforme y homogéneo en su composición, al cual si aplica-

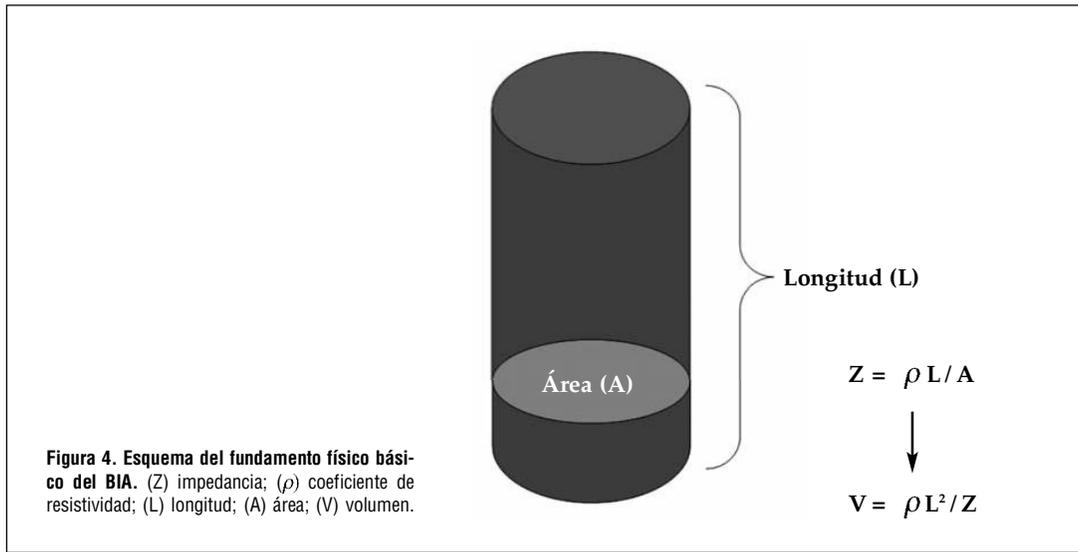
mos la fórmula de la ley de Pouillet mencionada anteriormente (fórmula 1), tendremos la Z de dicho conductor, si en esta fórmula multiplicamos numerador y denominador por la longitud del conductor L, tendremos A * L en el denominador, que representa el volumen V del conductor, y despejando nos quedaría¹²:

$$V = \rho \frac{L^2}{Z}$$

Fórmula 5: (V) volumen, (L²) longitud del conductor al cuadrado, (Z) impedancia.

Esta fórmula como tal, no puede ser aplicada al organismo, ya que la longitud y el área seccional no son constantes y uniformes, y las constantes de resistividad no son empleadas en los modelos matemáticos de los equipos de BIA; por asimilación en el organismo L² se convierte en la estatura, integrándose en el término Talla²/Z, conocido como índice de resistencia (IR) o índice de impedancia, para el cual se comprobó mediante técnicas de referencia que mantiene una elevada correlación con el ACT¹⁹, así el IR constituye un parámetro estadístico usado en los modelos de regresión para ser evaluado frente al ACT en las diversas poblaciones y condiciones clínicas¹⁹⁻²¹ (fig. 4).

Este modelo no tiene en cuenta al organismo como formado por cinco cilindros de diferente longitud y área seccional, y según los principios físicos mencionados, cada uno contribuye de



forma diferente al valor de la Z corporal total, las extremidades por su mayor longitud respecto al tronco, aportan mayor valor absoluto a la Z total, según se esquematiza en la figura 5, el antebrazo y la pierna representan el 28% y 33%, respectivamente, de la R corporal total, en cambio su contribución conjunta al peso corporal total es aproximadamente del 4% (fig. 5), por el contrario el tronco aporta la menor R porcentual, sin em-

bargo es el que más contribuye al peso corporal total, esto ha supuesto un motivo de crítica para el modelo añadiendo dudas acerca de la interpretación del valor de la Z total^{22,23}.

Los cilindros que constituyen el organismo, formados, a su vez, por los elementos que aportan R como los compartimentos hídricos, y por los elementos que aportan capacitancia, como las

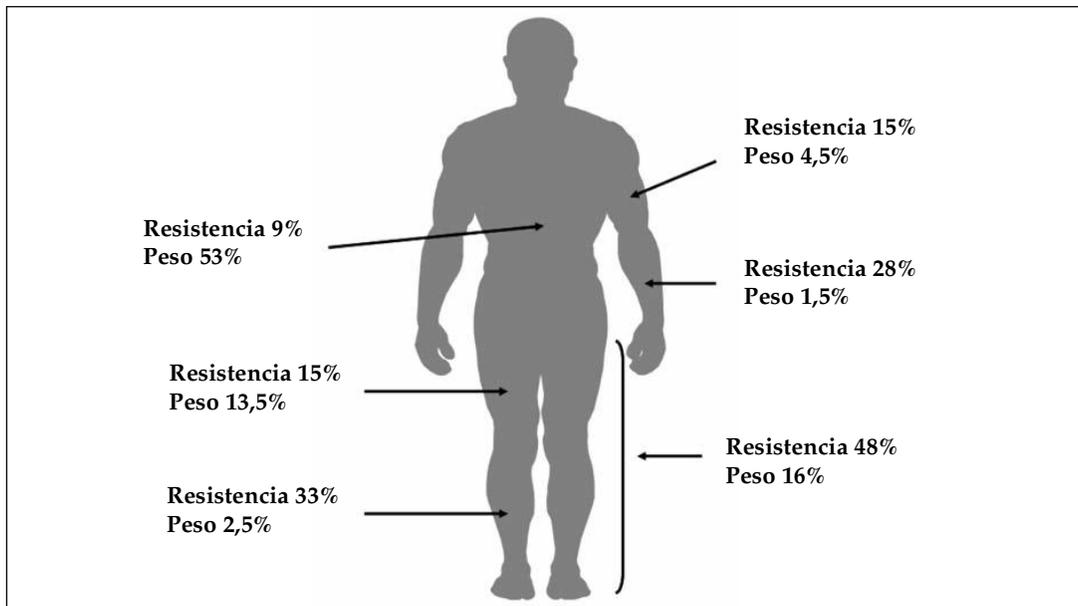


Figura 5. Valores relativos de resistencia y peso aproximados correspondientes a los diferentes segmentos corporales.

membranas e interfases tisulares, pueden ser representados de dos modos, como circuitos conectados en serie o en paralelo (fig. 2), el resultado final es que tanto el componente de R, como el de X, forman el valor de la Z total, sin embargo el valor individual de cada componente difiere según la configuración en serie o paralelo; estos conceptos adquieren importancia al haberse comprobado en diversos trabajos que la configuración en paralelo se aproxima mejor a la configuración real del organismo y a la estimación de sus compartimentos hídricos^{15,24,25}.

>> CARACTERÍSTICAS Y LIMITACIONES DE LOS MODELOS DE BIA

En la actualidad disponemos de dos tipos de BIA, monofrecuencia y multifrecuencia, esta cla-

sificación se basa en la frecuencia a la que es suministrada la corriente por los diversos dispositivos; en el caso de los equipos monofrecuencia, la corriente penetra en el organismo a una frecuencia fija de 50 KHz, mientras que los equipos multifrecuencia operan con un rango de frecuencias fijas predeterminadas, o bien un espectro múltiple de frecuencias en el caso del BIS, que oscilan entre 1 kHz y 1 MHz.

La diversidad de los métodos de análisis de composición corporal mediante BIA se pueden sistematizar basándonos en que las estimaciones del BIA se realizan mediante modelos matemáticos que tienen la misión de traducir las propiedades bioeléctricas del organismo en medidas de los compartimentos corporales, la agrupación de estos modelos según las frecuencias empleadas y el modelo físico aplicado permite clasi-

TABLA I.

Modelo	Frecuencia	Bases teóricas
Monofrecuencia serie y paralelo	50 kHz	R, X y Z medidas a frecuencia única. Considera el organismo como un conductor unitario. Los análisis segmentarios tipo arco inferior y superior se correlacionan a nivel corporal total.
Dual serie y paralelo	1-5 kHz y 100-500 kHz	R y Z medidas mediante pares de baja y alta frecuencia para estimar AEC y ACT respectivamente.
Multifrecuencia	Varios modelos multifrecuencia por ej.: 1, 5, 10, 50, 100 y 225 kHz	Similar al modelo dual, utiliza rango de frecuencias predeterminadas para estimación del ACT y AEC. El análisis se puede realizar a nivel corporal total o segmentario según los equipos.
Espectroscópico (BIS)	Espectro de múltiples frecuencias 1 kHz a 1 MHz	Múltiples mediciones de R permiten realizar extrapolaciones matemáticas o gráficas para obtener estimaciones de AEC y AIC.
Análisis vectorial (BIVA)	50 kHz	Frecuencia única, proporciona un vector de Z a partir de R y X. Para su interpretación se utilizan gráficos de referencia obtenidos en la población.
Ángulo de fase	50 kHz	Monofrecuencia, correlaciona el valor del AF con el estado fisiopatológico del individuo.

ficar el BIA en diferentes tipos descritos en los párrafos siguientes^{25,26}, y que se presentan resumidos en la tabla I, en un artículo posterior sobre metodología y aplicaciones clínicas se desarrollará el concepto de BIA segmentario mencionado en la tabla.

>>BIA MONOFRECUENCIA EN SERIE

Este modelo ha sido ampliamente utilizado en numerosos estudios y consiste en medir la R o Z corporal total a una frecuencia fija 50 kHz y determinar su correlación estadística con el ACT, de acuerdo con el clásico trabajo de Hoffer et al.²⁷, este método estima el ACT según un modelo matemático de tipo:

$$ACT = a \frac{T^2}{Z_{50}} + b$$

Fórmula 6: (ACT) agua corporal total, (T²) talla en cm, (Z₅₀) impedancia a 50 kHz.

En la fórmula anterior la variable principal es el IR, mientras a y b son constantes que se obtienen por modelización estadística mediante regresión lineal entre la Z y el ACT estimada por una técnica de referencia, por ejemplo por métodos dilucionales, en una población determinada; estos modelos suelen incluir otras variables, siendo las más comunes la edad, sexo y el peso, con el fin de reducir los errores de estimación debidos, en parte, a la heterogeneidad de la composición corporal entre individuos; en la fórmula 6 el denominador es Z, aunque a 50 kHz, y en equipos que suministran valores de R y X, R se puede asimilar a Z ya que X representa un pequeño porcentaje de la Z total.

Este modelo requiere asumir previamente una serie de consideraciones, que van a representar las principales limitaciones en su aplicación, siendo parcialmente responsables de la variabilidad de sus resultados:

- Equiparación del organismo a un conductor monocilíndrico con sección uniforme: a partir de este modelo se han derivado fórmulas y relaciones geométricas que siguen siendo utilizadas actualmente, esta asunción conduce a inexactitudes, como se comentó previamente, debido a la diferente contribución del tronco y los miembros a la R corporal total.

- El volumen del conductor corresponde al volumen de líquido contenido en dicho conductor: el modelo de BIA monofrecuencia a 50 kHz se basa en la fórmula 5, sin embargo esta fórmula es de aplicación estricta solamente en los casos de conductores cilíndricos de resistividad uniforme, ya que determinar el volumen de un conductor a partir de la R requiere conocer la geometría y propiedades eléctricas como la resistividad de dicho conductor²²; por otro lado la estimación del ACT según este modelo está basada en la excelente correlación AEC/ACT en el sujeto sano y se cumple en casos en los que no existen alteraciones entre los dos compartimentos que constituyen el ACT (AIC y AEC), pero no en situaciones patológicas que alteran estas relaciones, como en caso de enfermedades renales y hepáticas, o procesos fisiológicos como el envejecimiento.

- Los compartimentos de AIC y AEC se comportan como circuitos conectados en serie separados por una pared celular, de tal forma que la Z corporal resultaría de la fórmula 4, esta asunción que no se cumple en la realidad ya que, como se comentó previamente, el organismo se asemeja a una serie de circuitos conectados en serie y paralelo¹⁵, no afecta a las estimaciones de composición corporal realizadas en población sana debido a la elevada intercorrelación del ACT y sus subcompartimentos, pero provocaría errores en situaciones clínicas que conllevan alteraciones en estos compartimentos.

- La hidratación de la MLG permanece constante, esta asunción, que constituía una limitación en los modelos bicompartimentales de composición corporal, también influye en el caso del BIA que estima la MLG a partir del ACT, ya que no se cumple en las diferentes poblaciones de estudio.

Las limitaciones descritas en los párrafos anteriores condicionan el empleo de los modelos matemáticos desarrollados a individuos pertenecientes de la misma población utilizada para su desarrollo, o bien, exigen una validación previa en el caso de su aplicación en poblaciones diferentes en cuanto a su estado fisiológico y/o patológico²⁸⁻³²; esta característica no es exclusiva del BIA y es de aplicación a otros métodos estimativos de la composición corporal³³; a estas

limitaciones propias se añade que los modelos matemáticos de BIA se obtienen a partir de la medida, por técnicas de referencia, de la variable que deseamos estimar, por ejemplo el ACT por técnicas dilucionales, sin embargo las propias técnicas de referencia conllevan un cierto grado de error de medición de la variable que puede transmitirse a las estimaciones realizadas mediante BIA, estos errores de medición podrían ser de difícil detección debido a que ciertos compartimentos estimados por BIA están, a su vez, intercorrelacionados; para intentar subsanar este problema los estudios comparativos mediante diferentes metodologías de BIA se realizan no solamente de forma transversal en individuos sanos, sino que se realizan estudios en estados patológicos, o bien con intervenciones longitudinales de corta duración, que pueden alterar la relación entre compartimentos, aún así esta metodología puede introducir otra posible fuente de error como es la variación en la resistividad de los compartimentos hídricos del organismo^{25,34}.

El modelo monofrecuencia a 50 kHz ha sido ampliamente aplicado en las décadas pasadas y, debido a sus limitaciones, ha llevado al desarrollo de multitud de modelos matemáticos para los diversos contextos clínicos, con rangos de error comunicados que varían entre 1,6 y 8,8 para MLG, 1,9 y 3,6 o de hasta el 5%, para MG, 0,88 y 3,8 o de hasta el 8,2% para ACT, y de hasta el 12,3% para MCC empleando el valor de X en paralelo; el estudio pormenorizado de estas diferencias escapa a los propósitos de este artículo y se pueden encontrar excelentes revisiones en la literatura^{4,19,21}.

>>BIA MONOFRECUENCIA EN PARALELO

En esta variedad de interpretación de la Z se considera al organismo como una serie de circuitos en paralelo, como se comentó anteriormente, los equipos suministran los valores de R y X para un circuito en serie y exige la transformación matemática de los valores de R y X en serie a valores en paralelo, según las siguientes fórmulas¹⁵:

$$R_p = R_s + \left(\frac{X_s^2}{R_s} \right); \quad X_p = X_s + \left(\frac{R_s^2}{X_s} \right)$$

Fórmulas 7 y 8: (R_p) resistencia en paralelo, (R_s) resistencia en serie, (X_p) reactancia en paralelo, (X_s) reactancia en serie.

Los valores de R y X transformados según las fórmulas 7 y 8 se sustituyen en el denominador de la fórmula 6, resultando las siguientes fórmulas para el ACT y AIC^{24,25}:

$$ACT = a \frac{T^2}{R_{50p}} + b; \quad AIC = a \frac{T^2}{X_{50p}} + b$$

Fórmulas 9 y 10: (ACT) agua corporal total, (AIC) agua intracelular, (T) talla en cm, (R_{50p}) resistencia 50 kHz paralelo, (X_{50p}) reactancia 50 kHz paralelo.

Existe un modelo similar al anterior que asume la R_{50p} como predominantemente extracelular por lo que permitiría estimar el AEC, por otro lado la fórmula 10 expresa un modelo matemático para estimación del AIC basado en la medición de la X, ya que esta representa el comportamiento eléctrico la membrana celular, y por extensión del líquido intracelular.

Según diversos autores se encuentran diferencias entre el AIC estimada por BIA empleando modelos matemáticos de X en paralelo a varias frecuencias frente a técnicas dilucionales y de potasio corporal total, y concluyen que, aunque la X en paralelo refleja el compartimento del AIC, está influenciada por parámetros tisulares y su validez depende de que estos parámetros permanezcan constantes⁷, la X refleja la capacitancia de la membrana celular y se han observado disminución de los valores de X en pacientes críticos respecto a sujetos sanos, lo que podría reflejar las alteraciones de la membrana celular y aplicarse en diversos contextos clínicos⁸.

>>BIA DE FRECUENCIA DUAL EN SERIE O PARALELO

El modelo de frecuencia dual usa, en la mayoría de los casos, pares de frecuencia de 1 kHz o, más frecuentemente 5 kHz y 100 ó 500 kHz, y se basa en el principio de que a 5 kHz o menos la corriente seguiría un camino exclusivamente extracelular, mientras que a 100 kHz el recorrido es también intracelular; la estimación de los compartimentos de AEC y ACT se realiza mediante el IR con modelos similares al descrito en la fórmula 6, colocando en el denominador la R medida en las frecuencias de 1 ó 5 kHz en el caso de las estimaciones de AEC, y la R a 100 ó 500 kHz en caso del ACT; esta modalidad de BIA considera los compartimentos hídricos como circuitos

en serie, asumiendo que los compartimentos de AEC y AIC poseen la misma resistividad^{35,36}, se realizaron varios estudios en diversas patologías con resultados contradictorios en cuanto a las frecuencias adecuadas para el estudio de los compartimentos de AEC y ACT y a las cantidades estimadas respecto a técnicas de referencia²⁶, además otros autores no encontraron ventajas del modelo de frecuencia dual respecto al monofrecuencia a 50 kHz³⁷⁻³⁹, a esto podemos añadir que en algunos casos la conducción por el AIC no se produce hasta frecuencias mayores de 10 MHz, lo cual influye en las estimaciones de ACT a frecuencias menores⁷.

Para intentar solucionar la limitación del modelo en serie se diseñó un modelo en paralelo en el que, a través de cálculos matemáticos estima la R del compartimento de AIC, desglosándola del ACT, como una función de las R a 5 y 500 kHz y asume un modelo de conexión en paralelo para el AEC y AIC²⁵.

La elección de modelos en serie o paralelo es una cuestión de conveniencia, ya que, en ambos casos, la Z resultante es la misma, aunque los valores de R y X varían según el modelo en serie o paralelo adoptado, lo cual adquiere importancia en las fórmulas matemáticas que consideran R y X individualmente; no obstante debe tenerse presente que las propiedades eléctricas de los tejidos orgánicos están más fielmente representadas en los modelos en paralelo²².

>>BIA MULTIFRECUENCIA

El BIA multifrecuencia asienta sobre una base similar al modelo de frecuencia dual utilizando un abanico variable de frecuencias predeterminadas para medir R, X y Z, que varía según los equipos, seis frecuencias entre 1 y 225 kHz, cinco frecuencias entre 1 kHz y 1 MHz, tres frecuencias 5, 50 y 250 kHz, etc.; entre las ventajas hipotéticas de este modelo de BIA se citan las de mejorar las estimaciones de la MLG y, por extensión, de la MG, partiendo de una mayor validez en las estimaciones de los compartimentos de ACT, sin embargo diversos autores no han corroborado estas ventajas frente a técnicas de referencia^{40,41}, ya que las estimaciones de AEC basadas en mediciones de R mayor de 0 kHz incluirían parte del compartimento de AIC debido a la penetrancia parcial de la corriente en el interior

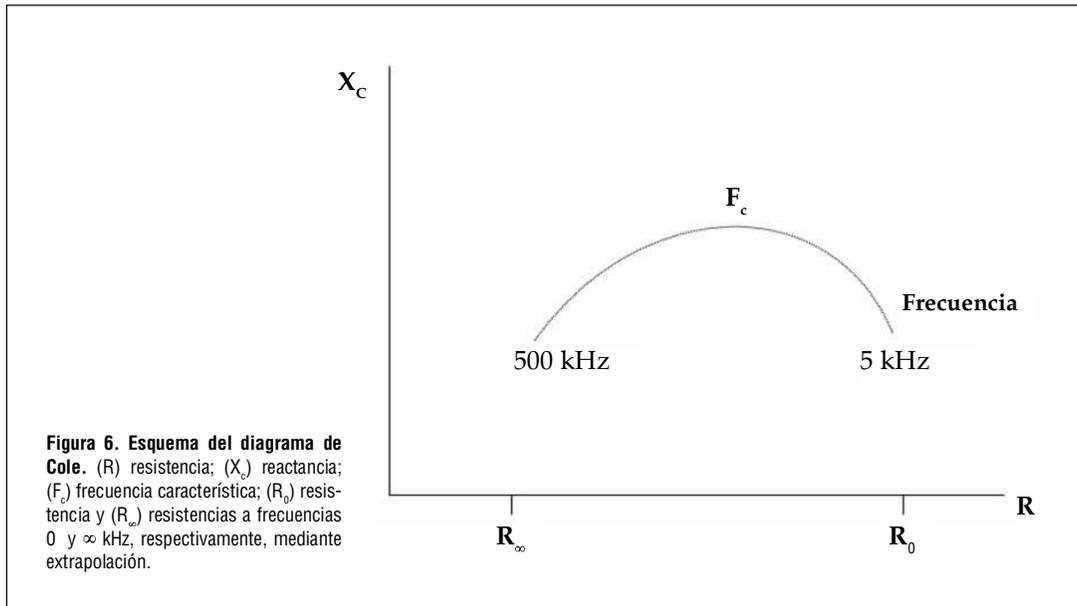
celular, del mismo modo las estimaciones de ACT perderían validez en determinados casos en los que no se produce la penetrancia intracelular total hasta pasados los 10 MHz de frecuencia, con lo que los análisis de ACT basados en valores de 250 y 500 kHz no estarían incluyendo la totalidad del compartimento de AIC⁸; como consecuencia se producen errores en las estimaciones del AIC, ya que esta se computa como ACT menos AEC.

Como se ha comentado anteriormente la F_c varía entre los individuos, y aún en el mismo individuo en diferentes condiciones, estas variaciones causadas por alteraciones en las resistencias intracelulares y extracelulares, y también por alteraciones en la capacitancia de la membrana celular, va a influir en la cantidad de corriente que circula por el espacio intracelular, con las consiguientes repercusiones en las estimaciones de los compartimentos de ACT, como se mencionó en el párrafo anterior⁸.

>>BIA ESPECTROSCÓPICO O MODELO MULTIFRECUENCIA DE COLE

De forma esquemática, el BIS es un desarrollo ampliado del BIA multifrecuencia basado en dos conceptos, la modelización matemática de los valores de R obtenidos a partir del análisis empleando un espectro de frecuencias de 1 kHz a 1 MHz o superiores, y la teoría de Hanai para medios conductores que poseen partículas no conductoras en suspensión; estos dos conceptos vienen a intentar solucionar dos aspectos que los modelos de BIA monofrecuencia y multifrecuencia no tienen en cuenta⁵⁻⁷:

- La medición del conjunto Z, constituido por R y X, varía al variar la frecuencia, debido a las diferencias existentes entre los tejidos orgánicos, por lo que un espectro reducido de frecuencias no estaría representando adecuadamente las propiedades eléctricas de dichos tejidos y, por consiguiente no estaríamos estimando de forma adecuada los compartimentos acuosos, especialmente en aquellos casos que se encuentran alterados.
- Para obtener estimaciones de los volúmenes acuosos corporales con mayor validez se debe tener en cuenta que, a bajas frecuencias, el compartimento de agua corporal consta de un



componente conductor, el AEC, que representa el 25% del volumen corporal total, frente a un 75% componentes no conductores en suspensión; a frecuencias altas la proporción de materiales no conductores es mucho menor.

Este método de BIA utiliza en sus modelos matemáticos aplicados in vivo una serie de constantes, derivadas empíricamente a partir de la teoría de Hanai desarrollada in vitro, que representan la influencia que tiene en la resistividad de un conductor la presencia de partículas no conductoras, a partir del modelo in vitro se construyó un modelo matemático realizando una serie de asunciones sobre la concentración de elementos no conductores en el AEC y AIC, y de las proporciones de los segmentos corporales y la estatura del individuo; además el modelo utiliza unos valores predeterminados para las constantes de resistividad obtenidos midiendo los volúmenes de AEC y ACT mediante técnicas dilucionales con bromo y deuterio, respectivamente⁵.

El análisis de los volúmenes acuosos corporales mediante BIS se puede estructurar en dos pasos fundamentales, aunque no en sentido secuencial, primero medir la R a 0 kHz para estimar con mayor validez el AEC, y medir la R a ∞ kHz para la estimación de ACT, según comentamos en apartados previos, ambos extremos no son posibles por cuestiones técnicas, y deben resolverse

matemáticamente mediante extrapolación basada en el diagrama de Cole-Cole (fig. 6), con los valores de $R_{AEC'}$ o $R_{0'}$ y $R_{ACT'}$ o $R_{\infty'}$ sustituyendo en los IR correspondientes de la fórmula 6, tenemos:

$$ACT = a \frac{T^2}{R_{ACT}} + b; AEC = a \frac{T^2}{R_{AEC}} + b$$

Fórmulas 11 y 12: (ACT) agua corporal total, (AEC) agua extracelular, (T) talla en cm, (R_{ACT}) resistencia ∞ kHz, (R_{AEC}) resistencia 0 kHz.

La R_{ACT} representa la suma de la R_{AEC} y $R_{AIC'}$, dado que se asume una configuración en paralelo, se puede deducir el valor de la R_{AIC} mediante la fórmula $1/R_{AIC} = 1/R_{ACT} - 1/R_{AEC}$; el valor de R_{AIC} se sustituye en el denominador de la fórmula 6 y se obtendría el valor estimado del volumen de AIC^{25,26}.

En un segundo paso se introducen las variables que vendrían a representar la configuración corporal en cinco cilindros y la variación en la resistividad de los líquidos corporales conductores inducida por la presencia de las células no conductoras²², para la configuración corporal se introduce, en los modelos matemáticos, un coeficiente adimensional constante derivado antropométricamente a partir de las longitud y perímetro del tronco y extremidades⁵.

Finalmente, y dentro de este segundo paso, la variación en la resistividad debida a la presencia de las células no conductoras queda representada por otra constante, derivada de la aplicación de la teoría de Hanai, obtenida mediante procedimientos matemáticos empleando técnicas dilucionales para la obtención de las resistividades del AEC y AIC, con un valor diferenciado según el sexo⁵.

La aplicación de esta metodología concluye en la obtención de dos modelos matemáticos que estiman el volumen de AEC y AIC^{5-42,43}:

$$V_{AEC} = k_{AEC} \left(T^2 P^{1/2} / R_{AEC} \right)^{2/3}$$

Fórmula 13: (V_{AEC}) volumen estimado de AEC, (k_{AEC}) constante obtenida mediante técnicas dilucionales y diferente según el sexo, (T) estatura, (P) peso corporal, (R_{AEC}) resistencia del AEC obtenida por extrapolación a R_0 .

$$\left(1 + \frac{V_{AIC}}{V_{AEC}} \right)^{5/2} = \frac{R_{AEC} + R_{AIC}}{R_{AIC}} \left(1 + k_{\rho} \frac{V_{AIC}}{V_{AEC}} \right)$$

Fórmula 14: (V_{AIC}) volumen estimado de AIC, (V_{AEC}) volumen estimado de AEC, (R_{AEC}) y (R_{AIC}) resistencias del AEC y AIC obtenidas por extrapolación a 0 y ∞ , según fórmulas 11 y 12 y párrafo siguiente, (k_{ρ}) constante obtenida de dividir la resistividad del AIC por la del AEC.

La inclusión de constantes obtenidas empíricamente en los modelos estimativos del BIS, como las resistividades del AEC y AIC, y el uso de otros valores asumidos como constantes, como la densidad corporal y el coeficiente antropométrico mencionado anteriormente para obtener el valor de k_{AEC} en la fórmula 13, ha suscitado discrepancias en otros trabajos publicados⁵⁻³⁴⁻⁴⁴ en los que se argumenta acerca de los errores de seguir utilizando la estatura, en lugar de la verdadera distancia entre electrodos, como medida sustitutiva de la longitud del conductor basada en correlaciones matemáticas, otros aspectos objeto de crítica son el efecto de asumir la densidad corporal como constante y el hecho de asignar valores constantes a las resistividades del AEC y AIC, cuando en realidad presentan amplia variabilidad en los tejidos corporales; a esto se añade una crítica a la aplicación de la teoría de Hanai en el organismo humano, ya que la teoría de Hanai fue validada empíricamente empleando partículas no conductoras esféricas, sin embargo en el organismo las células musculares, que representan la mayor parte del volumen conductor, son de tipo cilíndrico y están organizadas siguiendo la

misma dirección longitudinal de la corriente que emplea el análisis mediante BIS, esta diferencia geométrica podría suponer una limitación en la aplicación de este modelo de BIA al organismo.

La asunción como constantes de las variables descritas en el párrafo anterior contribuiría a generar resultados contradictorios, cuando se aplica el análisis mediante BIS comparado con técnicas de referencia, en diversos procesos patológicos; con mejores estimaciones por BIS de la MCC en pacientes infectados por VIH⁶, y también en diversos grados de obesidad, aunque en este caso no suficientemente sensible para su uso clínico, precisando más estudios; por el contrario también se han comunicado errores que pueden invalidar el uso del BIS para el análisis de la composición corporal en obesos mórbidos sometidos a reducción gástrica mediante gastroplastia vertical^{45,46}, ya que el valor de la constante antropométrica, introducida para controlar el efecto de la geometría corporal en la resistividad específica, varía al modificarse la geometría del sujeto debido a la pérdida de peso, esta limitación podría controlarse con el uso del BIS segmentario aunque se necesitan más estudios.

La influencia de los cambios en la geometría corporal se magnifican en el caso de la obesidad y, de forma similar al BIA monofrecuencia, también influyen en el análisis mediante BIS debido a la ya comentada desproporción existente entre el peso y la resistencia en el caso del segmento corporal correspondiente al tronco²², añadido a lo anterior tenemos la influencia de las resistividades específicas, que es una propiedad física inherente a los tejidos e independiente de su tamaño y forma geométrica, y aunque constante a cada frecuencia, varían con la composición y nivel de hidratación tisular, lo que se puso de manifiesto en un estudio en un grupo de individuos con un amplio rango de peso corporal, en los que se encontró una correlación entre el IMC y la constante asumida para el AEC de la fórmula 13, k_{AEC} , estos hallazgos llevan a proponer el ajuste de dichas constantes según el IMC, respecto a las proporcionadas por los equipos, para mejorar las estimaciones realizadas con BIS⁴⁶, hallazgos similares se comunicaron para pacientes gestantes y con déficit de hormona de crecimiento^{47,48}, y para el tamaño y geometría corporales en una muestra de individuos de amplio rango de edad⁴⁹; esto supone también que el ajuste y desarrollo de nuevas constantes va a

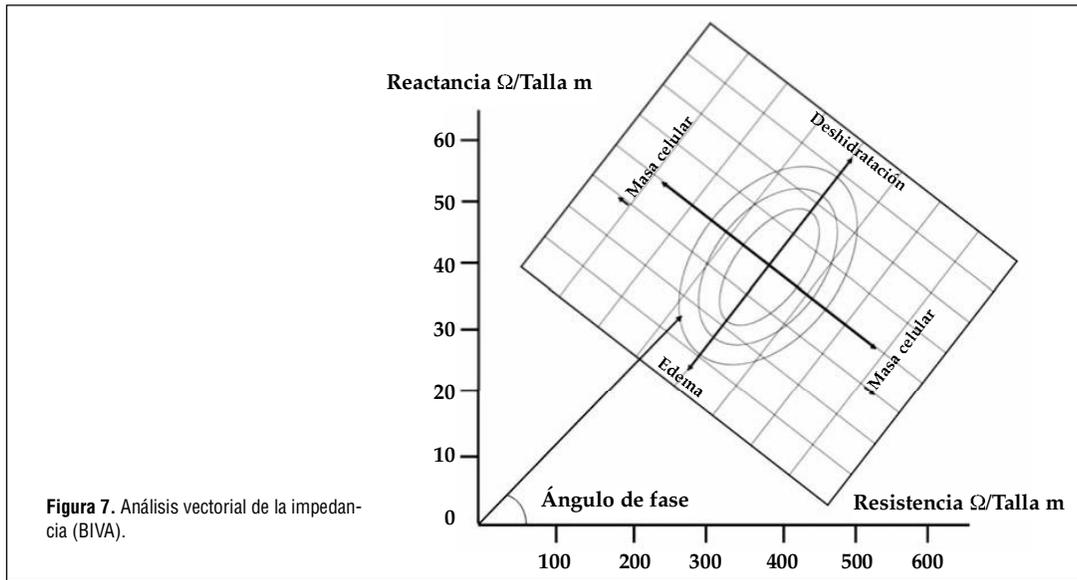


Figura 7. Análisis vectorial de la impedancia (BIVA).

implicar su dependencia del método de referencia frente al cual se han contrastado⁵.

En patologías que alteran los compartimentos hídricos, como pacientes hemodializados o cirróticos, y en pacientes con patología pulmonar crónica no se objetivaron ventajas del BIS, mientras que en pacientes oncológicos el BIS presentó mayor error de estimación⁵⁰⁻⁵³; una descripción ampliada de los estudios comparativos con BIS en diferentes condiciones clínicas puede encontrarse en los estudios realizados por Gudivaka y cols. y Buchholz y cols.^{25,26}

El modelo matemático estimativo del AIC empleado por el BIS ha sido modificado respecto al inicialmente publicado y citado en la fórmula 14, debido a que se ha comprobado que, a frecuencias elevadas, los cambios producidos en la resistividad del ACT debido a las variaciones en la proporción entre AEC y AIC no siguen un comportamiento lineal como se asumía en el modelo matemático inicial⁵⁴, de acuerdo con esto el modelo estimativo empleado en estudios recientes⁵⁵ quedaría como se enuncia en las fórmulas 15 y 16:

$$AIC = AEC \left(\left[\frac{\rho_{ACT} R_0}{\rho_{AEC} R_\infty} \right]^{\frac{2}{3}} - 1 \right)$$

Fórmula 15: AIC agua intracelular, AEC agua extracelular, ACT agua corporal total, ρ_{ACT} resistividad del ACT, ρ_{AEC} resistividad del AEC, R_0 y R_∞ resistencia extrapolada a 0 e ∞ , respectivamente.

En la fórmula anterior la resistividad corporal total, o resistividad del ACT ρ_{ACT} , se calcula mediante la fórmula 16:

$$\rho_{ACT} = \rho_{AIC} - (\rho_{AIC} - \rho_{AEC}) \left(\frac{R_\infty}{R_0} \right)^{\frac{2}{3}}$$

Fórmula 16: ρ_{ACT} , ρ_{AIC} y ρ_{AEC} resistividades del ACT, AIC y AEC, respectivamente, R_0 y R_∞ resistencias extrapoladas 0 e ∞ .

Recientemente Jaffrin y cols. y Morel y cols. han propuesto un método para estimar el AEC y ACT utilizando el valor de R mediante BIA a 50 kHz, transformado mediante unos coeficientes para obtener las R extrapoladas a R_0 y R_∞ , respectivamente; esta metodología permitiría aplicar los principios del BIS y aprovechar la sencillez de manejo del BIA monofrecuencia; en ambos casos se han obtenido aceptables resultados en cuanto a la concordancia entre métodos, se debe significar, sin embargo, que no se han empleado técnicas dilucionales como referencia, ya que en el caso de las estimaciones de ACT, el método de referencia fue el DEXA, mientras que para el AEC la referencia fueron las estimaciones realizadas con el propio BIS^{56,57}.

>> ANÁLISIS VECTORIAL DE LA IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA (BIVA)

El análisis de composición corporal basado en el BIA vectorial emplea los dos componentes de la Z a 50 kHz, R y X, para obtener un vector de

Z corregido para la estatura del sujeto, este vector se compara con los obtenidos en una población de referencia diferenciada por sexos⁵⁸, las comparaciones se realizan sobre unos gráficos de forma elipsoidal basados en una distribución normal bivariada de los valores de la R y X y corregidas en función de la talla del sujeto; los gráficos están constituidos por elipses concéntricas que representan las zonas correspondientes al 50, 75 y 95% de la población de referencia, y según la localización del vector de impedancia obtenido en el BIA se pueden hacer inferencias sobre el estado de hidratación tisular y sobre la MCC (fig. 7).

En el BIVA, a diferencia del BIA convencional, no se realizan asunciones sobre compartimentos corporales, y puede realizarse aún sin conocer el peso corporal, ya que solamente se valoran parámetros eléctricos, por lo que las variaciones en la hidratación tisular sin alteraciones estructurales, y las variaciones en la masa y estructura de los tejidos introducidas por la obesidad o desnutrición, se reflejarán en los gráficos resultantes, produciendo desplazamiento del vector de impedancia y variaciones en el ángulo de fase durante el seguimiento del paciente, de tal forma que los desplazamientos del vector a lo largo del eje mayor de las elipses indicarán cambios en el estado de hidratación del organismo, mientras que los cambios a lo largo del eje menor sugerirán cambios en la MCC (fig. 7).

El BIVA no está dirigido a realizar cuantificaciones de los compartimentos hídricos corporales, a diferencia de los otros métodos de BIA monofrecuencia y multifrecuencia, sino que la información sobre el estado de hidratación se obtiene a partir de los patrones de distribución vectorial, respecto a una población sana de la misma raza, sexo y rango de IMC que el sujeto analizado, posicionando al paciente respecto a dicha población⁵⁹. El hecho de no realizar cuantificaciones permite que el BIVA no esté expuesto a las fuentes de error del BIS y BIA estándar, y que ya mencionamos con anterioridad, como son errores en la medición de impedancia, errores en los modelos regresivos frente a las técnicas de referencia, el error intrínseco propio de las mediciones efectuadas con el método de referencia, el error volumétrico causado por la anisotropía tisular y por la asunción del organismo como un cilindro, y el error causado por la variación interindividual debido a las diferencias en cuanto a composición tisular y geometría corporal²²; esta influencia de

los errores se observa en la variabilidad de los errores estándar comunicados en las diversas situaciones fisiopatológicas, por ejemplo de hasta 3,40 en el ACT y 2,1 en el AIC en pacientes con infección por VIH, y de 2,4 en ACT y 1,5 y 3,4 para AEC y AIC, respectivamente en sujetos sanos frente a técnicas dilucionales⁴.

En contraste, con lo anterior, el BIVA está expuesto a dos posibles fuentes de error como son los errores que conlleva la medición monofrecuencia de la R y X y la variabilidad biológica individual, la cual está representada en las elipses de tolerancia, por otro lado, al no utilizar constantes ni otras variables de ajuste para la estimación de volúmenes compartimentales, el BIVA no depende de modelos matemáticos predictivos.

>>MEDICIÓN DEL ÁNGULO DE FASE

La medición del AF a 50 kHz se ha asociado a la integridad de la membrana celular y las alteraciones en la relación AIC/AEC¹⁶, debido a las variaciones en el componente reactivo expresado en el modelo matemático empleado en su cuantificación a partir de R y X:

$$AF = \left(\arctg \frac{X}{R} \right) * 180 / \pi$$

Fórmula 17. (AF) ángulo de fase, arctg arcotangente, (X) y (R) reactancia y resistencia a 50 kHz.

La medición del AF sigue una metodología similar al BIVA e independiente de modelos matemáticos predictivos, si bien en el BIVA el análisis se basa en gráficos, mientras que la medición del AF emplea cantidades cuantificables del parámetro.

Aunque su utilización es controvertida debido a que no subyace una base física definida y a que las variables impedanciométricas no pueden determinar el compartimento corporal afectado⁸, la determinación del AF ha sido propuesta como índice discriminatorio para detectar estados patológicos que condicionan malnutrición y para valorar el pronóstico evolutivo en patologías como estados neoplásicos, SIDA, sepsis, cirrosis hepática, patología pulmonar, diálisis y en pacientes quirúrgicos^{9,60,61}; la valoración de las desviaciones del AF consideradas como normales precisa de valores de referencia en población sana, en relación con estos dos estudios recientes han publicado intervalos de referencia de AF por edad, sexo e IMC^{62,63}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shen W, St-Onge MP, Wang ZM, Heymsfield S. Study of body composition: An overview. En: Heymsfield SB, Lohman TG, Wang ZM, Going SB, eds. Human body composition. Champaign, IL 61825-5076: *Human Kinetics* 2005; 3-14.
2. Pierson RN, Jr. A brief story of body composition - from F.D. Moore to the new Reference man. *Acta Diabetol* 2003; 40: S114-S116.
3. Woodrow G. Body composition analysis techniques in the aged adult: indications and limitations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12: 8-14.
4. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 2004; 23: 1430-53.
5. De Lorenzo A, Andreoli A, Matthie J, Withers P. Predicting body cell mass with bioimpedance by using theoretical methods: a technological review. *J Appl Physiol* 1997; 82: 1542-58.
6. Earthman CP, Matthie J, Reid PM, Harper IT, Ravussin E, Howell WH. A comparison of bioimpedance methods for detection of body cell mass change in HIV infection. *J Appl Physiol* 2000; 88: 944-56.
7. Matthie J, Zarowitz B, De Lorenzo A et al. Analytic assessment of the various bioimpedance methods used to estimate body water. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1801-16.
8. Matthie J. Bioimpedance measurements of human body composition: critical analysis and outlook. *Expert Rev Med Devices* 2008; 5: 239-61.
9. Barbosa-Silva MC, Barros AJ. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: a new perspective on its use beyond body composition equations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8: 311-7.
10. Pichard C, Kyle UG, Bracco D, Slosman DO, Morabia A, Schutz Y. Reference values of fat-free and fat masses by bioelectrical impedance analysis in 3393 healthy subjects. *Nutrition* 2000; 16: 245-54.
11. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB et al. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 331-40.
12. Chumlea WC, Sun SS. Bioelectrical impedance analysis. En: Heymsfield SB, Lohman TG, Wang ZM, Going SB, eds. Human body composition. Champaign, IL 61825-5076: *Human Kinetics* 2005; 79-88.
13. Bird J. Electrical circuit theory and technology. Oxford: Elsevier Science, 2003.
14. Bell EC, Whitehead RW. Basic electrical engineering and instrumentation for engineers. London: Collins, 1987.
15. Lukaski HC. Biological indexes considered in the derivation of the bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 397S-404S.
16. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Bioelectric impedance phase angle and body composition. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 16-23.
17. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 810-7.
18. Chumlea WC, Guo SS, Kuczmarski RJ et al. Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1596-609.
19. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 436S-48S.
20. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 524S-32S.
21. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD et al. Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004; 23: 1226-43.
22. Foster KR, Lukaski HC. Whole-body impedance-what does it measure? *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 388S-96S.
23. Organ LW, Bradham GB, Gore DT, Lozier SL. Segmental bioelectrical impedance analysis: theory and application of a new technique. *J Appl Physiol* 1994; 77: 98-112.
24. Kotler DP, Burastero S, Wang J, Pierson RN, Jr. Prediction of body cell mass, fat-free mass, and total body water with bioelectrical impedance analysis: effects of race, sex, and disease. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 489S-97S.
25. Gudivaka R, Schoeller DA, Kushner RF, Bolt JG. Single and multifrequency models for bioelectrical impedance analysis of body water compartments. *J Appl Physiol* 1999; 87: 1087-96.

26. Buchholz AC, Bartok C, Schoeller DA. The validity of bioelectrical impedance models in clinical populations. *Nutr Clin Pract* 2004; 19: 433-46.
27. Hoffer EC, Meador CK, Simpson DC. Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J Appl Physiol* 1969; 27: 531-4.
28. Deurenberg P, Andreoli A, Borg P et al. The validity of predicted body fat percentage from body mass index and from impedance in samples of five European populations. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 973-9.
29. Genton L, Karsegard VL, Kyle UG, Hans DB, Michel JP, Pichard C. Comparison of four bioelectrical impedance analysis formulas in healthy elderly subjects. *Gerontology* 2001; 47: 315-23.
30. Das SK, Roberts SB, Kehayias JJ et al. Body composition assessment in extreme obesity and after massive weight loss induced by gastric bypass surgery. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; 284: E1080-E1088.
31. Kyle UG, Genton L, Karsegard L, Slosman DO, Pichard C. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20-94 years. *Nutrition* 2001; 17: 248-53.
32. Coppini LZ, Waitzberg DL, Campos AC. Limitations and validation of bioelectrical impedance analysis in morbidly obese patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8: 329-32.
33. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M. Validity of body composition methods across ethnic population groups. *Forum Nutr* 2003; 56: 299-301.
34. Schoeller DA. Bioelectrical impedance analysis. What does it measure? *Ann N Y Acad Sci* 2000; 904: 159-62.
35. Deurenberg P, Schouten FJ. Loss of total body water and extracellular water assessed by multifrequency impedance. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 247-55.
36. Segal KR, Burastero S, Chun A, Coronel P, Pierson RN, Jr, Wang J. Estimation of extracellular and total body water by multiple frequency bioelectrical impedance measurement. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 26-9.
37. Hannan WJ, Cowen SJ, Fearon KC, Plester CE, Falconer JS, Richardson RA. Evaluation of multi-frequency bio-impedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in surgical patients. *Clin Sci (Lond)* 1994; 86: 479-85.
38. Dittmar M, Reber H. New equations for estimating body cell mass from bioimpedance parallel models in healthy older Germans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 281: E1005-E1014.
39. Simpson JA, Lobo DN, Anderson JA et al. Body water compartment measurements: a comparison of bioelectrical impedance analysis with tritium and sodium bromide dilution techniques. *Clin Nutr* 2001; 20: 339-43.
40. Volgyi E, Tylavsky FA, Lyytikainen A, Suominen H, Alen M, Cheng S. Assessing body composition with DXA and bioimpedance: effects of obesity, physical activity, and age. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 700-5.
41. Shafer KJ, Siders WA, Johnson LK, Lukaski HC. Validity of segmental multiple-frequency bioelectrical impedance analysis to estimate body composition of adults across a range of body mass indexes. *Nutrition* 2009; 25: 25-32.
42. Jaffrin MY. Body composition determination by bioimpedance: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12: 482-6.
43. Jaffrin MY, Morel H. Body fluid volumes measurements by impedance: A review of bioimpedance spectroscopy (BIS) and bioimpedance analysis (BIA) methods. *Med Eng Phys* 2008; 30: 1257-69.
44. Ward LC, Elia M, Cornish BH. Potential errors in the application of mixture theory to multifrequency bioelectrical impedance analysis. *Physiol Meas* 1998; 19: 53-60.
45. Cox-Reijven PL, van KB, Soeters PB. Accuracy of bioelectrical impedance spectroscopy in measuring changes in body composition during severe weight loss. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26: 120-7.
46. Cox-Reijven PL, Soeters PB. Validation of bio-impedance spectroscopy: effects of degree of obesity and ways of calculating volumes from measured resistance values. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 271-80.
47. Van Loan MD, Koop LE, Wong WW, Mayclin PL. Fluid changes during pregnancy: use of bioimpedance spectroscopy. *J Appl Physiol* 1995; 78: 1037-42.
48. van Marken Lichtenbelt WD, Snel YE, Brummer RJ, Koppeschaar HP. Deuterium and bromide dilution, and bioimpedance spectrometry independently show that growth hormone-deficient adults have an enlarged extracellular water compartment related to intracellular water. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 907-11.
49. Ellis KJ, Wong WW. Human hydrometry: comparison of multifrequency bioelectrical impedance with 2H₂O and bromine dilution. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1056-62.
50. Ho LT, Kushner RF, Schoeller DA, Gudivaka R, Spiegel DM. Bioimpedance analysis of total body water in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1994; 46: 1438-42.

51. Baarends EM, van Marken Lichtenbelt WD, Wouters EF, Schols AM. Body-water compartments measured by bio-electrical impedance spectroscopy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr* 1998; 17: 15-22.
52. Lehnert ME, Clarke DD, Gibbons JG et al. Estimation of body water compartments in cirrhosis by multiple-frequency bioelectrical-impedance analysis. *Nutrition* 2001; 17: 31-4.
53. Ellegard LH, Ahlen M, Körner U, Lundholm KG, Plank LD, Bosaeus IG. Bioelectric impedance spectroscopy underestimates fat-free mass compared to dual energy X-ray absorptiometry in incurable cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 794-801.
54. Matthie J. Second generation mixture theory equation for estimating intracellular water using bioimpedance spectroscopy. *J Appl Physiol* 2005; 99: 780-1.
55. Moissl U, Wabel P, Chamney P et al. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas* 2006; 27: 921-33.
56. Jaffrin MY, Morel H. Extracellular volume measurements using bioimpedance spectroscopy-Hanai method and wrist-ankle resistance at 50 kHz. *Med Biol Eng Comput* 2009; 47: 77-84.
57. Morel H, Jaffrin MY. A bridge from bioimpedance spectroscopy to 50 kHz bioimpedance analysis: application to total body water measurements. *Physiol Meas* 2008; 29: S465-S478.
58. Piccoli A, Rossi B, Pillon L, Bucciante G. A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: The RXc graph. *Kidney Int* 1994; 46: 534-9.
59. Piccoli A, Pillon L, Dumler F. Impedance vector distribution by sex, race, body mass index, and age in the United States: standard reference intervals as bivariate Z scores. *Nutrition* 2002; 18: 153-67.
60. Selberg O, Selberg D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol* 2002; 86: 509-16.
61. Fein PA, Gundumalla G, Jorden A, Matza B, Chattopadhyay J, Avram MM. Usefulness of bioelectrical impedance analysis in monitoring nutrition status and survival of peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2002; 18: 195-9.
62. Bosy-Westphal A, Danielzik S, Dorhofer RP, Later W, Wiese S, Muller MJ. Phase angle from bioelectrical impedance analysis: population reference values by age, sex, and body mass index. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 309-16.
63. Barbosa-Silva MC, Barros AJ, Wang J, Heymsfield SB, Pierson RN, Jr. Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 49-52.

[r e v i s i ó n]

Utilidad de la Nutrición Parenteral Periférica

J. M. Culebras

Servicio de Cirugía II. Complejo Asistencial Universitario de León. Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León.

Palabras clave

nutrición parenteral periférica,
nutrición periférica,
nutrición parenteral

>> RESUMEN

La NPP es una alternativa a la Nutrición Parenteral Total (NPT) y es también un complemento a la Nutrición Enteral y a la vía oral. El progreso en el diseño de catéteres y de sus materiales, las técnicas de infusión y un incremento del conocimiento de los nutrientes óptimos ha hecho de la NPP una terapia eficaz, segura y útil para tratar pacientes durante determinados períodos de tiempo. La Nutrición Parenteral Periférica (NPP) es el objeto de esta revisión. En ella se analizan críticamente las técnicas, las indicaciones y los resultados.

Los catéteres de nueva generación, junto con una mejora del conocimiento del metabolismo intermedio, permiten la utilización de NPP en muchas situaciones clínicas durante períodos cortos de tiempo.

Nutr Clin Med 2011; V (1): 27-32

Key words

peripheral parenteral nutrition,
peripheral nutrition,
parenteral nutrition

>> ABSTRACT

PPN is an alternative to total parenteral nutrition (TPN) and is also complementary to enteral nutrition (EN) and the oral route. The advancement in the design of the catheters and their materials, the infusion techniques, and the broader knowledge of the best nutrients has rendered PPN an effective, safe, and useful therapy for treating patients during certain time periods.

Peripheral parenteral nutrition (PPN) is the focus of this review. The techniques, indications, and outcomes are critically analyzed. The new generation catheters, together with the improvement of the intermediate metabolism, allow using PPN under many clinical circumstances for short time periods.

Nutr Clin Med 2011; V (1): 27-32

Correspondencia

J.M. Culebras. Jefe de Servicio de Cirugía II. Complejo Asistencial Universitario de León. Apdo. Correos 1351. 24080 León. España.
E-mail: jmculebras@telefonica.net

>>INTRODUCCIÓN

La nutrición parenteral por vía periférica (NPP) es una técnica eficaz y segura para mantener el estado nutritivo de un gran número de pacientes. Evita los riesgos de los catéteres centrales (neumotórax, punción arterial, sepsis, etc.), simplifica los cuidados de enfermería, es susceptible de establecerse de inmediato, reduce los costes globales del soporte nutritivo e, incluso en casos típicamente candidatos a una nutrición central por sus elevados requerimientos, puede paliar el retraso en el comienzo de la nutrición por su inmediatez.

El progresivo aumento de la utilización de la NPP ha sido consecuencia del desarrollo de fuentes energéticas lipídicas aptas para su administración endovenosa, el aumento del conocimiento sobre metabolismo intermediario, una mejora sustancial en el diseño y composición de los catéteres y en el desarrollo e implementación de las soluciones *todo-en-uno*.

Desde hace años disponemos de preparados farmacéuticos con mezclas nutritivas binarias (aminoácidos y carbohidratos) o ternarias (aminoácidos, carbohidratos y lípidos) en solución estable, de utilización inmediata que cubren las necesidades del paciente y son aptas para su administración por vía periférica. En la tabla I se describen algunos preparados farmacéuticos disponibles en el mercado español.

La necesidad de implantar un catéter en una vena central para administrar la nutrición parenteral total (NPT) ha constituido un importante

inconveniente y, en ocasiones, una fuente de complicaciones mecánicas y sépticas. De aquí el interés en la administración de la nutrición parenteral a través de las venas periféricas. Sin embargo, la osmolaridad de las mezclas de nutrición entorpece la tolerancia de las venas a soluciones concentradas que, junto con la intolerancia a grandes volúmenes de líquidos, limitan la cantidad de nutrientes que se pueden administrar. No obstante, el progreso en los catéteres, las técnicas de infusión y la influencia de los últimos conocimientos en el aporte óptimo de nutrientes hace de la NPT un método útil, seguro y eficaz para tratar al paciente durante períodos transitorios de tiempo.

La Sociedad Española de Medicina Intensiva¹ revisó 1.281 pacientes con nutrición parenteral, demostrando que el 18,2% de los pacientes recibía NPP, 38,5% NPT y el resto (53,3%), nutrición enteral. Una proporción similar había sido publicada anteriormente por Anderson et al.².

Aunque las guías de las Sociedades Norteamericana y Europea de Nutrición Parenteral y Enteral^{3,4,5} establecen que la NPP no es la terapéutica de elección para nutrir pacientes con desnutrición significativa, debido a la situación de estrés metabólico severo, grandes necesidades de nutrientes o electrolitos, restricción de fluidos o necesidad de una nutrición parenteral intravenosa prolongada y que dichos pacientes deben ser nutridos a través de una vena central, algunos de ellos pueden ser también alimentados, al menos en parte y durante períodos cortos de tiempo, a través de la vía periférica.

TABLA I. COMPOSICIÓN DE DIFERENTES SOLUCIONES DE NUTRICIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA

Producto	Compañía	Volumen	Aminoácidos (g)	Glucosa (g)	Lípidos (g)	Na (mmol)	K (mmol)	Cl (mmol)	Ca (mmol)	P (mmol)	Mg (mmol)	Zn (mmol)	Energía Kcal	Osmolaridad (mOsm/l)
NuTRIflex Lipid peri	Bbraun	2.500	80	160	100	100	60	96	6		6	0,06	1.910	840
Nutriflex Lipid Basal	Bbraun	2.500	64	250	100	100	70	80	8	30	8	0,06	2.210	995
SmofKabiven Periférico	Fresenius- Kabi	2.400	57	162	85	53	40	20	3,3	18	6,7	-	1.700	750
OliClinomel N4-549	Baxter	2.500	56,25	200	50	53	40	50	5	21	5,5		1.525	750
Clinimix N9G15E	Baxter	2.000	55	150		70	60	80	4,5	30	5		820	845
Clinimix N9G20E	Baxter	2.000	55	200		70	60	80	4,5	30	5		1.020	980
Isoplasmal G	Bbraun	2.000	62	110	-	57	40	58	-	10	3	0,04	640	649

>>CONCEPTO DE NUTRICIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA

Nutrición Parenteral Periférica (NPP) es la nutrición parenteral que se administra por las venas periféricas en lugar de las venas centrales, yugular interna o subclavia. La nutrición parenteral total (NPT) que se administra a través de un catéter tipo *Drum* cuya punta se encuentra en la vena cava o en aurícula derecha se considera NPT, aunque este catéter se inserte a través de una vena de los brazos. A veces el concepto de NPP lleva implícita la idea de NP hipocalórica, ya que en la mayoría de los casos las limitaciones de volumen y/o osmolaridad de la mezcla obligan a administrar una cantidad de energía y proteínas que no cubren las necesidades del paciente, lo que implica un balance negativo de energía y nitrógeno. Sin embargo, en pacientes que toleran o necesitan gran volumen de líquidos se pueden cubrir todas las necesidades de nutrientes y energía exclusivamente a través de una NPP.

>>OBJETIVOS DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA

El objetivo de la NPP es minimizar el balance nitrogenado negativo de los pacientes que no pueden alcanzar un aporte adecuado de energía y nutrientes por vía digestiva, ya sea por dificultades para la alimentación oral o enteral, por contraindicación de la misma o por aumento de las demandas metabólicas impuestas por la enfermedad y el estrés metabólico que la acompaña. Aunque en algunas situaciones la NPP puede cubrir todas las necesidades de energía y nutrientes, este objetivo no se alcanza siempre. En la mayoría de los casos, la NPP debe contemplarse como un medio que puede instaurarse de inmediato, cuando la expectativa de la nutrición artificial sea menor de 10-14 días para alimentar al paciente mientras se espera que pueda reanudar la alimentación por vía digestiva; es decir, es un buen método para minimizar el efecto acumulativo de balance nitrogenado negativo impuesto por los periodos de ayuno tan frecuentes en los pacientes hospitalizados.

>>REQUERIMIENTO DE SUSTRATOS

En los pacientes hospitalizados es fácil cubrir las necesidades de oligoelementos, minerales y vita-

minas, que se pueden administrar por vía intravenosa o intramuscular en pequeños volúmenes. Puede ser algo más difícil suministrar los requerimientos de electrolitos (sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo) que requieren la administración intravenosa de volúmenes más elevados pero, dado que las necesidades de líquidos en la mayoría de los pacientes son superiores a 2.000 ml/día, tampoco estos objetivos terapéuticos son difíciles de alcanzar en la práctica totalidad de los pacientes. El problema principal se plantea en cubrir las necesidades de proteínas que, en la mayoría de los pacientes con cierto grado de estrés, son superiores a 1,2 g/kg y de energía, que requieren la utilización de grandes cantidades de glucosa y emulsiones de triglicéridos por vía intravenosa. Aunque el aporte de energía y un balance positivo de la misma es necesario para obtener un balance nitrogenado positivo, es muy difícil o imposible evitar la pérdida de nitrógeno y proteínas en el ambiente catabólico que acompaña a la enfermedad, incluso con la administración de grandes cantidades de energía, que se asocian con múltiples efectos deletéreos y especialmente con la hiperglucemia.

El concepto de “hipernutrición” está hoy día completamente abandonado. Tenemos que admitir que desconocemos cual es el aporte de energía óptimo asociado con la menor incidencia de complicaciones en el paciente, especialmente cuando algunos estudios señalan que las dietas hipocalóricas se acompañan de menos complicaciones, al menos durante los primeros días de tratamiento del paciente.

Además, sólo una minoría de los pacientes que ingresan en el hospital tienen un índice de masa corporal menor de 20 y muchos tienen sobrepeso. Por lo tanto, estos pacientes disponen de reservas de energía para soportar algunos días de ayuno. Sin embargo, las reservas de glucógeno fácilmente utilizable del hígado solo garantizan energía por unas horas, y el glucógeno muscular solo puede utilizarse por el propio músculo, mientras que algunas células como las neuronas, los hematíes o las células de la médula renal dependen de la glucosa para obtener energía. Por lo tanto la neoglucogénesis durante el ayuno depende del catabolismo de las proteínas corporales y, mínimamente, de la molécula de glicerol de los triglicéridos. En esta situación la glucosa se convierte en un nutriente

prácticamente esencial para frenar el catabolismo proteico.

Este efecto ahorrador de proteínas alcanza un máximo con 150 g de glucosa al día a menos que se administren también aminoácidos, los cuales contribuyen adicionalmente al ahorro de proteínas del paciente. Por lo tanto esa cantidad de 150 g de glucosa es la cantidad mínima de glucosa que se debe administrar en todos los pacientes con NPP, pero cantidades adicionales tiene un efecto positivo en el ahorro de nitrógeno con los aminoácidos de la NPP.

Aunque las necesidades de aminoácidos en un sujeto normal son de 80,8 g/kg/día en la mayoría de los enfermos sometidos al estrés catabólico de la enfermedad es preferible administrar 1-1,2 g/kg/día. Cantidades adicionales pueden ser beneficiosas en pacientes con estrés metabólico intenso pero muy difíciles de administrar a través de las venas periféricas por la elevada osmolaridad de las soluciones de aminoácidos. La osmolaridad máxima tolerada se sitúa en 1000 mOsm/L⁶.

>>EL PROBLEMA DEL VOLUMEN A INFUNDIR

Aunque las personas mayores y los pacientes con enfermedades renales, hepáticas o cardíacas pueden tener dificultades para tolerar más de 2.000-2.500 ml, la mayoría de los adultos toleran bien hasta 3.000 ml salvo en circunstancias en que por la medicación o la enfermedad tienen una SIADH.

Por otra parte, en algunas situaciones clínicas con grandes pérdidas de líquidos, como es el caso de las fístulas de alto débito, los pacientes con aspiraciones gástricas o poliuria por diversas causas, el volumen de fluidos requerido por el paciente puede utilizarse como vehículo de una cantidad adicional de nutrientes, para completar las necesidades del paciente.

>>FLEBITIS Y NPP

La utilización de NPP plantea dos problemas: la dificultad de garantizar la administración de cantidades adecuadas de calorías para cubrir las necesidades de cada paciente y el riesgo de flebi-

tis. Esto último es una fuente de incomodidades para el paciente y, además, fuerza la rotación de los accesos venosos, lo que a veces constituye un gran obstáculo cuando las venas periféricas son de difícil acceso. La incidencia de flebitis varía entre 2,3 y 70%^{2,7,8}. Estas oscilaciones tan marcadas son debidas al criterio utilizado para diagnosticarlas.

El origen de la tromboflebitis en estos pacientes es multifactorial (tabla II). Uno de los factores más importantes es la naturaleza de la solución infundida. Tanto la osmolaridad como el pH tienen una influencia clara. Por tanto, las soluciones a infundir deben tener una osmolaridad entre 600-1.000 miliosmoles, con un rango de pH entre 7,2 y 7,4, aunque osmolaridades de hasta 1.200 miliosmoles pueden ser toleradas

TABLA II. FACTORES ASOCIADOS AL RIESGO DE TROMBOFLEBITIS Y POSIBLES MEDIDAS PROFILÁCTICAS

1. Posibles factores etiológicos

- Tamaño del catéter.
- Material del catéter.
- Colonización bacteriana de los catéteres.
- Infusión de drogas.
- Duración de la infusión.
- Naturaleza de la solución infundida (pH y osmolaridad).
- Partículas presentes en la infusión.
- Lugar de colocación del catéter.
- Trauma relacionado con la colocación del catéter.
- Tamaño de la vena.

2. Medidas profilácticas contra la tromboflebitis

- Soluciones Buffer.
- Glicerol.
- Nitritos locales (5 mg patch).
- Heparina sodica (600U/1 de solución).
- Hidrocortisona (6 mg/1 de solución).
- Lípidos.
- Sustancias antiinflamatorias locales.
- Equipos de soporte nutricional.

añadiendo heparina- hidrocortisona a la solución nutritiva parenteral y colocando parches de nitroglicerina próximos al punto de infusión^{6,9}.

El material de los catéteres es, así mismo, importante. Con los catéteres de poliuretano la incidencia de flebitis se reduce en un 36%. Los catéteres de elastómero y silicona son también bastante seguros pero los primeros tienen la ventaja de un calibre interno más amplio con el mismo calibre externo. Los catéteres gruesos producen una mayor incidencia de flebitis, así como las infusiones que duran largos periodos de tiempo. Otros factores son el lugar de implantación del catéter, con mayor incidencia en las venas localizadas en flexuras, o el calibre de las venas canalizadas, con una mayor incidencia de flebitis en venas de menor calibre. Un factor conocido por elevar la incidencia de flebitis es la presencia de partículas en la solución. Por este motivo, algunos autores recomiendan la utilización de filtros en las líneas de infusión. La colonización bacteriana parece ser otra causa, pero la presencia de bacterias saprofitas de la piel en la punta del catéter después de ser extraído no parecen ser un factor relevante^{2,8}.

Es importante establecer un control estricto de las venas periféricas, al objeto de reducir la incidencia de tromboflebitis. Hay algunas medidas que han demostrado ser importantes (tabla II). La adición de soluciones tampón, tales como bicarbonato al 1%, parecen reducir la incidencia de flebitis. Una osmolaridad alta en las soluciones que contienen glucosa puede ser reducida parcialmente mediante la adición de lípidos como fuente alternativa de calorías. Los requerimientos energéticos se verían cubiertos mientras que la osmolaridad y, por tanto, la incidencia de flebitis, estaría reducida. Los glucocorticoides y la heparina también se han utilizado para reducir la flebitis. La heparina tiene el inconveniente de producir inestabilidad en las soluciones *todo-en-uno*, formando complejos de heparina, calcio y lípidos, aunque este fenómeno ha sido cuestionado por algunos autores.

Las medidas tópicas son interesantes por su fácil aplicación y su falta de efectos adversos. Los parches transdérmicos de gliceril trinitrato en el lugar de infusión, aumentan el flujo sanguíneo y pueden contribuir a disminuir la frecuencia de flebitis^{2,10}.

>>¿DEBE ESTABLECERSE UN CAMBIO PROGRAMADO DE LOS CATÉTERES O HA DE HACERSE ÚNICAMENTE CUANDO LAS CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS LO ACONSEJEN?

La inserción del catéter es una experiencia desagradable para los pacientes y el reemplazo puede ser innecesario si el catéter todavía es funcional y no hay signos de inflamación. Los costes asociados con el reemplazo sistemático han de tenerse también en cuenta. Una revisión sistemática reciente de Cochrane¹¹ no encontró pruebas definitivas de beneficio del cambio de los catéteres cada 72 ó 96 horas. Por lo tanto, si hay establecido un protocolo de recambios programados habrá que modificarlo para que se renueven sólo si hay indicación clínica. Este hecho dará lugar a ahorros significativos de costes y será bien recibido por los pacientes, a quienes se les ahorraría el dolor innecesario de la reinsertación sistemática sin una indicación clínica.

>>VENTAJAS DE LA PRESENCIA DE LÍPIDOS EN NPP

La adición de lípidos a las soluciones de NPP garantiza un contenido adecuado de calorías con una reducción significativa en la osmolaridad. Esto permite la utilización de venas periféricas para soluciones completas, reduciendo de manera notable las complicaciones de la Nutrición Parenteral clásica.

>>MANEJABILIDAD DE LAS SOLUCIONES TODO-EN-UNO DE NPP

Otra ventaja adicional es la reducción y la simplificación del trabajo para las enfermeras y los médicos, así como la disminución de los costes. La facilidad de los procedimientos de preparación de las soluciones de NPP y la disponibilidad de soluciones todo en uno, hace de ellos una técnica segura desde el punto de vista de esterilidad y estabilidad, permitiendo un soporte nutritivo inmediato, una vez indicado. La mayoría de los pacientes que requieren soporte nutritivo van a necesitarlo durante periodos de menos de diez a catorce días. En estos pacientes, la NPP ofrece garantías nutritivas adecuadas con las ventajas mencionadas más arriba.

>>CONSIDERACIONES FINALES

Si el objetivo último de cualquier soporte nutritivo es su eficacia y esto puede conseguirse con NPP, debemos concentrar nuestros esfuerzos en contrarrestar la frecuencia y severidad de su complicación más importante, la tromboflebitis periférica. En la mayor parte de las ocasiones la NPP va a ser administrada de manera satisfactoria siguiendo determinados protocolos. La colocación del catéter debe realizarse bajo control estricto. Los catéteres deben ser finos, preferentemente hechos de poliuretano o de elastómero de silicona, y colocados en una vena de calibre adecuado. Se pueden utilizar sustancias anti-inflamatorias tópicas y nitritos para prevenir las complicaciones, pero en el momento en que éstas aparezcan son inútiles y debe recomendarse el cambio de la ubicación del catéter. La medida más eficaz para prevenir complicaciones es reducir la osmolaridad añadiendo lípidos y evitar la ma-

nipulación, cuando sea posible, utilizando soluciones *todo-en-uno*.

En el momento de la evaluación clínica de un paciente, debe establecerse si requiere soporte nutritivo. Si la respuesta es positiva la vía enteral es la primera opción, siempre más fisiológica, con menores costes y prácticamente sin complicaciones. Si la ruta enteral no es factible, el paciente tiene una situación de estrés moderado y se prevé una duración del soporte nutritivo por debajo de 10-14 días, la NPP es la primera opción si no hay un catéter central implantado. Una prueba de la eficacia y seguridad de la NPP es que es la primera opción en recién nacidos y en niños y es capaz de mantener el estado nutritivo y promover incluso crecimiento, a pesar de que los requerimientos nutricionales de los niños son mayores que los de los adultos¹². La nutrición hipercalórica, recomendada en situaciones de estrés, aunque está cuestionada en el momento actual, debe ser siempre administrada a través de una vía central.

BIBLIOGRAFÍA

1. Planas M & Nutritional and Metabolic working group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units (SEMIUC): Artificial nutrition support in intensive care units in Spain. *Intensive Care Med* 1995; 21: 842-846.
2. Anderson ADG, Palmer D and McFie J. Peripheral parenteral nutrition. *Br J Surg* 2003; 90: 1048-54. DOI:10.1002/bjs.4328.
3. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (3): 277-316. DOI 10.1177/0148607109335234.
4. Sobotka, L, Schneider SM, Berner YN, Cederholm T, Krznaric Z, Shenkin A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2009; 28 (4): 461-466. DOI:10.1016/j.clnu.2009.04.004.
5. August DA, Huhmann MB, ASPEN. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Support Therapy During Adult Anticancer Treatment and in Hematopoietic Cell Transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (5): 472-500. DOI 10.1177/0148607109341804.
6. Culebras JM, Martín-Peña G, García-de-Lorenzo A, Zarazaga A, Rodríguez-Montes JA. Practical aspects of peripheral parenteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004 May; 7(3): 303-7.
7. Romero JA, Ibañez GC, Correa M et al. incidence of phlebitis in patients with IBD receiving peripheral parenteral nutrition. *Nutr Hosp* 1996; 11: 63-65.
8. Correia IS, Guimaraes J, de Mattos LC et al. Peripheral Parenteral Nutrition: an option for patients with an indication for short term parenteral nutrition. *Nutr Hosp* 2004; 19: 14-18.
9. Tighe MJ, Wong C, Martin IG, Mc Mahon MJ. Do heparin, hydrocortisone and glyceryl trinitrate influence thrombophlebitis during full intravenous nutrition via a peripheral vein? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1995; 19: 507-9.
10. Culebras JM; García-de-Lorenzo A, MD, Zarazaga A, Jorquera F. Peripheral parenteral nutrition. En: *Parenteral Nutrition*. Third ed. Rombeau J and Rolandelli R. editors WB Saunders. 2000; 568-587.
11. Webster J, Osborne S, Rickard C, Hall J. Reemplazo por indicación clínica versus reemplazo sistemático de catéteres venosos periféricos (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2010 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 3 Art no. CD007798. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
12. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Support of the Critically Ill Child. Mehta NM, Compher C, ASPEN Board Directors. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33(3): 260-276. DOI 10.1177/0148607109333114.