

[r e v i s i ó n]

Leche humana. Propiedades y usos clínicos

P. Serrano Aguayo¹, C. Alba Romero²

¹ Médica endocrinóloga. Consultora Certificada en Lactancia Materna (International Certified Lactation Consultant). Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

² Médica neonatóloga. Consultora Certificada en Lactancia Materna (International Certified Lactation Consultant). Unidad de Neonatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Palabras clave

pecho alimentando,
nutrición enteral

>>RESUMEN

La lactancia materna es una función fisiológica con efectos sobre dos organismos al menos, el de la madre y el del hijo, propia de los mamíferos, y que implica a diversas áreas, no solo la nutrición del hijo, sino el correcto funcionamiento y desarrollo de diversos órganos y sistemas, la conducta infantil y materna, la programación futura de la salud de madre y de hijo. El amamantamiento es mucho más que el producto «leche humana», con funciones y efectos más extensos y completos. Aún así, las propiedades de la leche humana, también fuera del amamantamiento, siguen siendo tan interesantes, sorprendentes y beneficiosas como para que se considere como producto nutricional de primera opción, cuando el amamantamiento no es posible. En este artículo se revisa la composición, propiedades y usos clínicos de la leche humana.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 91-105

Key words

breast feeding,
enteral nutrition

>>ABSTRACT

Breastfeeding is a physiological function pertaining to the mammals with effects on at least two organisms, the one of the mother and the one of the child, and that implicates several areas, not only the nutrition of the child but also the proper functioning and development of several organs and systems, the child's and the mother's behavior, and the future programming of the mother's and the child's health. Breastfeeding is much more than the product "human milk", with more comprehensive and complete functions and effects. Even so, the properties of the human milk, aside from breastfeeding, still are so interesting, surprising, and beneficial that it may be considered as a first line nutritional product when breastfeeding is not possible. The composition, properties, and clinical uses of human milk are revised in this article.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 91-105

Correspondencia

Pilar Serrano

E-mail: mariap.serrano.sspa@juntadeandalucia.es

>> COMPOSICION Y PROPIEDADES DE LA LECHE HUMANA

La leche materna no es un fluido uniforme, sino una secreción de composición variable y compleja, con propiedades nutritivas y funcionales. Varía de una mujer a otra, varía a lo largo de la lactancia, a lo largo del día, y a lo largo de la toma. Los más de 200 componentes descritos de la leche humana incluyen una amplia variedad de moléculas en solución, coloides, estructuras fisicoquímicas complejas, como glóbulos rodeados de membrana, y células vivas, que además interactúan entre sí. La descripción de la composición de la leche, sigue avanzando a medida que se perfeccionan las técnicas de laboratorio. Las funciones de los componentes de la leche, son variadas y extensas, y no del todo conocidas. No solo la nutritiva, sino otras muchas, con efectos en la fisiología del niño, su intestino, sistema de defensa inmunológico, cerebro, metabolismo y la programación del mismo a largo plazo, y la microbiota con la que convive, por solo mencionar algunos de los aspectos más conocidos.

Calostro

Desde el parto hasta el 4° o 5° día, la mama produce una secreción escasa (no más de 100 ml al día), amarilla y densa, llamada calostro. En comparación con la leche madura, contiene más proteínas (especialmente IgA y lactoferrina), oligosacáridos, vitaminas liposolubles y minerales, pero menos lactosa, citrato y grasa¹ (ver tabla II). Estas características responden a las necesidades nutritivas y reservas del recién nacido, con un aparato digestivo e inmunitario inmaduros. Es muy llamativa la variedad de macromoléculas con un papel bioprotector que contiene. Las inmunoglobulinas que proporciona el calostro ofrecen una protección de particular interés, hasta que el intestino del niño madura. La abundancia de sIgA (inmunoglobulina A secretora) (hasta 60 mg/dl), células somáticas, lactoferrina y oligosacáridos, hacen del calostro un cóctel inmunitario de enorme valor. La cantidad de células en calostro llegan a ser 10⁸ por día², la mayoría son macrófagos, con actividad fagocítica y secreción de factores inmunoreguladores. También contiene linfocitos B y T, compensando la inmadurez de células T del neonato³.

Contiene un inhibidor de la tripsina secretora pancreática (PSTI) que estimula la migración celular y proliferación de las células intestinales en caso de daño celular, manteniendo la integridad intestinal⁴.

La lactoferrina es una glicoproteína, con capacidad de captar hierro, que queda no disponible para bacterias (para las que es un factor de crecimiento), pero muy biodisponible para el niño¹, lo que resulta en propiedades antimicrobianas, antivirales, antiinflamatorias e inmunomoduladoras⁵. Actúa en combinación con sIgA y lisozima aumentando sus propiedades protectoras frente a un amplio espectro de agentes patógenos⁶. También juega un papel importante en la regulación del crecimiento de las células epiteliales del intestino⁷. Junto con otros componentes también presentes, como TGF- β (transforming growth factor- β), interleuquina-10 y eritropoyetina, pueden reducir la respuesta inflamatoria a estímulos en el intestino del neonato⁸.

TABLA I. ACTIVIDAD BIOLÓGICA DE ALGUNOS COMPONENTES DEL CALOSTRO

Componente	Función biológica
Lactoferrina	Actividad antimicrobiana y viral Absorción de Fe en el intestino del lactante Regulación del crecimiento de células intestinales
IgA, IgG e IgM	Protección frente a virus y bacterias
Lisozima	Control del desarrollo de la microbiota intestinal
Componentes celulares:	
• Linfocitos	Síntesis de IgA
• Macrófagos	Almacenamiento y transporte de Igs
Citoquinas	Actividad antiinflamatoria Actividad inmunomoduladora Promoción del crecimiento Actividad quimiotáctica
Oligosacáridos	Prebióticos Fuente de ácido siálico para el tejido nervioso
Carlson (1985) ¹² , Lawrence y Lawrence (2005) ¹³ , Playford et al. (2000) ¹⁴ , Uruakpa et al. (2002) ¹ .	

Es rico en betacaroteno, que le confiere parte de su gran poder antioxidante⁹. Contiene, en mayor proporción que la leche madura fosfolípidos, ácido araquidónico y docosahexaenoico, con un importante papel en el desarrollo del sistema nervioso central¹⁰.

La abundancia de oligosacáridos, que actúan como factor prebiótico, junto con su contenido en bacterias comensales, parece facilitar el establecimiento de una flora intestinal favorable.

El calostro producido en una mujer con parto prematuro es diferente al de una mujer con parto a término, y más cercano a las necesidades del prematuro que del niño a término. Por ejemplo, tras un nacimiento prematuro, hay al menos dos veces más macrófagos, linfocitos, neutrófilos, sIgA, lisozima y lactoferrina¹¹.

El calostro facilita el establecimiento de la flora intestinal deseable, y facilita la expulsión de meconio (efecto laxante) lo que ayuda a controlar las cifras de bilirrubina en el recién nacido. Día tras día, la cantidad de calostro producido va aumentando y se transforma en leche madura. El drenaje del calostro los primeros días, mediante tomas frecuentes, facilita una producción creciente. Suplementar con otros líquidos o leche artificial los primeros días de vida, pone en riesgo la producción y resta los beneficios del calostro.

Leche materna

Tras el calostro, y hasta la aparición de leche madura, sobre el día 15 postparto, la mama produce la llamada leche de transición. A partir de entonces aumenta bruscamente la cantidad de leche producida, siempre que haya estímulo para su producción (succión y drenaje adecuados de la mama), llegando hasta los 900 ml en los primeros 6 meses¹⁵ (más cantidad en caso de gemelos, que proporcionan el doble de estímulo de succión para la producción de leche).

La composición de la leche varía a lo largo de la toma, a lo largo del día y a lo largo de la lactancia¹⁵. Al final de una toma, la cantidad de grasa es 4 a 5 veces mayor, y la de proteínas 1,5 veces mayor, por esta razón es conveniente que las madres no limiten el tiempo que los bebés están mamando de un pecho¹⁶.

El crecimiento de los niños en los primeros 6 meses al menos, no se relaciona con las cantidades de lactosa, lípidos, proteínas ni calorías de la leche, pero sí con la cantidad de leche ingerida¹⁵.

Las asombrosas propiedades de la leche humana se deben a la compleja mezcla de carbohidratos, lípidos, proteínas, minerales, nucleótidos, vitaminas y compuestos bioactivos que se estructuran en ella.

En la tabla II se recogen concentraciones medias de algunos de sus componentes.

TABLA II. COMPOSICIÓN DEL CALOSTRO Y DE LA LECHE MADURA		
Componente	Calostro/ 100 ml	Leche/ 100 ml
Energía (Kcal)	58	70-75
Agua (%)	87,2	87,2
Lactosa (g)	5,3	7,3
Oligosacáridos (g)	1,9	1,3
Proteínas totales (g)	2,3	0,9
Caseína (mg)	140	187
α-lactoalbúmina (mg)	218	161
Lactoferrina (mg)	330	167
IgA (mg)	364	142
Nitrógeno no proteico (mg)	47	42
Grasa total (g)	2,9	4,2
Triacilglicéridos (g)	2,7	4,1
Fosfolípidos (mg)	3,1	2,5
Colesterol (mg)	27	16
Vitamina A (µg)	89	47
β-caroteno (µg)	112	23
Vitamina D (µg)	-	0,04
Vitamina E (µg)	1.280	315
Vitamina K (µg)	0,23	0,21
Tiamina (µg)	15	16
Vitamina B6 (µg)	12	28
Vitamina B12 (µg)	200	26
Ácido ascórbico (µg)	4,4	4
Calcio (mg)	23	28
Magnesio (mg)	3,4	3
Sodio (mg)	48	15
Potasio (mg)	74	58
Cloro (mg)	91	40
Fósforo (mg)	14	15
Cobre (µg)	46	35
Hierro (µg)	45	40
Cinc (µg)	540	166
Yodo (µg)	12	7

Modificada de Lawrence y Lawrence (2005)¹³.

El contenido calórico oscila entre 64 y 75 Kcal/100 ml¹⁷

El agua supone el 87% de la leche materna, en ella están disueltos el resto de componentes y cubre todas las necesidades de agua al niño, siempre que la lactancia sea sin restricciones, incluso en climas tropicales secos o húmedos¹⁸. Tan solo es necesario dar agua en caso de diarrea intensa o fiebre alta.

Los carbohidratos están presentes en concentraciones entre 5.74 a 7.12 g por 100 ml¹⁹. La lactosa es el carbohidrato mayoritario de la leche humana, con un papel importante en el mecanismo de secreción de la misma, ya que atrae osmóticamente el agua hacia la leche, y es el componente menos variable de la misma. Es la principal fuente de energía para el niño²⁰.

Otros carbohidratos presentes en la leche son los glicanos, polisacáridos u oligosacáridos, de composición compleja. Estimulan el crecimiento intestinal de bifidobacterias e inhiben la adhesión de bacterias patógenas y toxinas bacterianas²¹. Los oligosacáridos de la leche humana son una fuente de ácido siálico, parte integral de la membrana plasmática de las células nerviosas, que se concentra en las dendritas, y puede ser uno de los mecanismos por los que los niños con lactancia materna alcanzan mayor desarrollo cognitivo²².

La grasa es el componente más variable de la leche. Representa entre el 50 y 60 % del valor energético de la leche, y están en cantidad variable entre 0.67 a 6.64 g por 100 ml, con una concentración mayor en la leche del final de la toma¹⁹. Los lípidos de la leche están formados por una compleja mezcla de triacilglicéridos (98%), fosfolípidos (0,8%) y colesterol (0,5%), entre otros. Se secretan en forma de glóbulos emulsionados en la fase acuosa de la leche, en los que también quedan protegidos algunos compuestos bioactivos y vitaminas liposolubles. La composición de ácidos grasos varía según la dieta materna²³.

Las proteínas tienen el perfil de aminoácidos óptimo para el crecimiento y desarrollo del recién nacido. Se encuentran en concentración 0,98 a 1,97 g por 100 ml¹⁹. Entre las más abundantes están las caseínas, estructuradas en forma de micelas. También están presentes otras

proteínas, como la alfa-lactoalbúmina, inmunoglobulinas, seroalbúmina, etc, muchas de las cuales cumplen funciones específicas²⁴.

Los minerales en mayor cantidad son el calcio y el fósforo, que se encuentran asociados a la estructura micelar de la caseína, que le confiere mayor biodisponibilidad²⁰.

Además de los componentes mayoritarios, la leche y el calostro contienen una gran variedad de sustancias bioactivas, y se siguen describiendo otras nuevas, así como avanzando en el conocimiento de la complejidad y naturaleza de las funciones que realizan. Entre ellas, por citar algunas, hay hormonas (leptina, adiponectina, ghrelina²⁵, resistina²⁶, obestatina²⁷), factores de crecimiento²⁸, agentes antiinflamatorios y antioxidantes^{29,30}. Algunos de ellos contribuyen a la maduración gastrointestinal, como por ejemplo las poliaminas y otros factores de crecimiento³¹.

La leche materna es una fuente importante de bacterias comensales, mutualistas o probióticas para el intestino infantil³². Entre las bacterias predominantes destacan diversas especies de estafilococos, estreptococos y bacterias lácticas. Este fluido representa uno de los factores clave en el desarrollo de la microbiota intestinal infantil. Por especies, destaca *Staphylococcus epidermidis*, tanto en distribución (se encuentra en prácticamente el 100% de las mujeres lactantes sanas) como en lo que respecta a su concentración en dicho fluido (>10³ unidades formadoras de colonias [UFC]/mL). Por tanto, no es casualidad que en los últimos años se esté poniendo de manifiesto que la presencia de esta especie sea una característica diferencial de las heces de lactantes amamantados³³. Se ha demostrado que algunas bacterias Gram-negativas, como *Escherichia coli*, también están ampliamente difundidas en la leche humana³⁴. La leche humana es uno de los factores clave en la iniciación y el desarrollo de la microbiota intestinal del neonato ya que este fluido garantiza un aporte continuo de bacterias durante todo el periodo de lactancia.

Las bacterias de la leche podrían desempeñar un papel importante en la prevención de enfermedades infecciosas y en la maduración del sistema inmunitario.

Algunos estudios recientes indican que al menos una parte de las bacterias comensales existentes

TABLA III. ACTIVIDAD BIOLÓGICA DE LOS PRINCIPALES COMPONENTES DE LA LECHE HUMANA

Proteínas y péptidos	<p>Caseínas α y β</p> <p>Glicomacropéptido</p> <p>Proteínas del suero:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lactoferrina • Lisozima • Inmunoglobulinas (sIgA, IgG, IgM) • α-Lactalbúmina • Otras enzimas: glutatión peroxidasa, catalasa, superóxido dismutasa 	<p>Transporte de minerales (Ca, Fe, Zn, Cu)</p> <p>Precusores de péptidos bioactivos</p> <p>Actividad antiviral</p> <p>Factor bifidogénico</p> <p>Precursor de péptidos bioactivos</p> <p>Absorción de hierro</p> <p>Actividad antimicrobiana y antioxidante</p> <p>Inmunomodulación</p> <p>Actividad anticarcinogénica</p> <p>Actividad antimicrobiana (efecto sinérgico con Igs y lactoferrina)</p> <p>Protección inmunológica</p> <p>Síntesis de lactosa en glándula mamaria</p> <p>Transporte de Ca</p> <p>Actividad anticarcinogénica (induce apoptosis de tumores) en asociación con el ácido oleico</p> <p>Actividad antioxidante</p>
Lípidos	<p>Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga: ácidos araquidónico y docosahexanoico</p> <p>Ácidos grasos de cadena corta</p> <p>Ácido linoleico conjugado</p>	<p>Desarrollo neurológico, cognitivo y de la función visual</p> <p>Actividad antimicrobiana</p> <p>Actividad anticarcinogénica</p> <p>Protección del epitelio intestinal</p> <p>Actividad anticarcinogénica</p> <p>Factor de crecimiento</p>
Glúcidos	<p>Oligosacáridos</p> <p>Mucinas</p>	<p>Prebióticos</p> <p>Ligandos para microorganismos</p>
Otros	<p>Poliaminas</p> <p>Nucleótidos y nucleósidos</p> <p>Hormonas y factores de crecimiento</p> <p>Microbiota comensal (probióticos)</p> <p>Células del sistema inmunitario</p> <p>Membrana del glóbulo graso</p>	<p>Maduración y desarrollo del epitelio intestinal</p> <p>Inmunomodulación</p> <p>Inmunomodulación</p> <p>Desarrollo y funcionamiento del epitelio intestinal</p> <p>Metabolismo lipídico</p> <p>Regulación de distintas funciones</p> <p>Colonización del intestino</p> <p>Protección frente a infecciones</p> <p>Desarrollo del sistema inmunitario</p> <p>Desarrollo cognitivo</p> <p>Protección inmunológica</p> <p>Inhibición de infección por virus</p>

Adaptado de Donovan (2006)³⁶ y Hamosh (2001)³⁷.

en la leche podrían proceder de la microbiota intestinal materna y accederían a la glándula mamaria a través de la ruta enteromamaria³⁵.

>>BENEFICIOS DEL AMAMANTAMIENTO

Numerosas investigaciones documentan diversos e incontestables beneficios de la lactancia materna para las madres, los niños, las familias,

la sociedad y el planeta. Ello incluye beneficios para la salud, nutricionales, inmunológicos, psicológicos, sociales, económicos y medioambientales.

Muchos de ellos son estudios epidemiológicos que muestran que el amamantamiento y la leche humana en niños tienen beneficios para la salud general, el crecimiento y desarrollo, y disminuye un número significativo de enfermedades

agudas y crónicas a corto, medio y largo plazo. Esta evidencia se extiende no solo a países empobrecidos, sino también en países tecnológicamente desarrollados y en poblaciones de clase media.

Disminuye la incidencia, prevalencia, hospitalizaciones, morbilidad y mortalidad de la diarrea³⁸ en países empobrecidos.

Estudios realizados en países desarrollados, proporcionan fuerte evidencia de que la leche humana disminuye la incidencia y/o severidad de la diarrea³⁹⁻⁴³, infecciones respiratorias de tracto inferior⁴⁴⁻⁴⁷, otitis media⁴⁸⁻⁵², bacteriemia^{53,54}, meningitis bacteriana⁵⁵, botulismo⁵⁶, infecciones urinarias⁵⁷, y enterocolitis necrotizante⁵⁸.

La protección frente a infecciones respiratorias y gastrointestinales se extiende más allá del periodo en el que se ha recibido leche materna⁵⁹. Se asocia a menor incidencia de fiebre tras vacunación⁶⁰. Ejerce un papel protector en síndrome de muerte súbita del lactante, con reducción de su incidencia del 50%⁶¹, reducción de incidencia de diabetes mellitus tipo 1 y 2⁶²⁻⁷², Enfermedad de Crohn y Colitis ulcerosa^{73,74} y linfoma^{75,76}. Evita la alergia a proteínas de leche de vaca, que en realidad es una enfermedad iatrogénica, muy frecuente⁷⁷, consecuencia de alimentar a los niños con fórmulas modificadas, a partir de una leche no específica de especie, como es la leche de vaca, fuente de la proteína que se emplea en la fabricación de la mayoría de fórmulas infantiles.

Se relaciona con un mejor estado de salud a largo plazo, con menor tasa de obesidad^{78,79}, hipertensión⁸⁰, y perfil de lípidos más saludable⁸¹.

El amamantamiento se relaciona con un vínculo más saludable, un mejor desarrollo cognitivo⁸² y un mejor rendimiento académico⁸³.

Un estudio realizado en Estados Unidos de Norte América, asocia la lactancia materna con un descenso de riesgo de muerte postnatal⁸⁴. En este estudio de casos y controles, con datos de 1204 muertes neonatales frente a 7740 niños vivos al año, en EEUU, se demuestra que la lactancia materna se asocia a una reducción del riesgo de muerte postnatal por todas las causas (excluyendo malformaciones y cáncer), con 0,79

veces menor riesgo para los que fueron amamantados alguna vez, frente a los que nunca lo fueron. Una duración mayor de la lactancia se asoció con un riesgo aún menor. Las odds ratios variaron de 0,59 para lesiones, a 0,84 para síndrome de muerte súbita del lactante.

Numerosos estudios indican potenciales beneficios de salud para las madres. El aumento de los niveles de oxitocina que ocurre durante el amamantamiento, da lugar a un menor sangrado postparto y una involución uterina más rápida. La amenorrea lactacional, aminora las pérdidas de sangre menstrual meses tras el parto, con el ahorro de hierro consecuente y menor probabilidad de ferropenia. Hay una recuperación más precoz del peso pregestacional, demora en el retorno de la ovulación, que permite espaciar los nacimientos, mejor remineralización ósea postparto, menor riesgo de osteoporosis y fracturas tras la menopausia, menor riesgo de cáncer de ovario y de mama⁸⁵. La mayor duración de la lactancia también ofrece protección frente a Diabetes mellitus tipo 2 a las madres; por cada año de lactancia se reduce el riesgo en torno al 15%⁸⁶.

Además de los beneficios individuales, el amamantamiento proporciona beneficios sociales y económicos, incluyendo menor gasto en recursos sanitarios (ahorro de 3,6 billones de dólares anuales en EEUU⁸⁷) y menor absentismo laboral atribuible a cuidados de niños enfermos. Hay beneficios económicos para las familias que ahorran al no tener que comprar fórmula artificial. Menor carga al medio ambiente, al no requerir envases, ni transporte.

>> USOS DE LECHE HUMANA COMO PRODUCTO

La leche humana es el alimento por excelencia para lactantes y niños pequeños, y también para prematuros y niños enfermos. Si no es posible el amamantamiento directo, englobado en la función completa del amamantamiento, la leche de madre propia, administrada por ruta enteral (oral o a través de sonda enteral) sigue conservando muchas de las grandes ventajas del amamantamiento, de especial interés para niños prematuros y/o enfermos. Si tampoco la leche de madre propia ésta disponible o no lo está en cantidad suficiente, como segunda mejor

opción se usa la leche donada de otra madre o madres humanas. Esta puede administrarse fresca o tras congelación, o bien pasteurizada. La leche pasteurizada mantiene muchas de las propiedades bioactivas de la leche materna fresca⁸⁸, y aunque no todas, sigue siendo muy superior a la fórmula artificial⁸⁹. En algunos países, se usa leche humana donada fresca, sin pasteurizar, con estricto control de la salud de las donantes.

Bancos de Leche Humana

En la actualidad, los bancos de leche humana son los que proporcionan leche humana como producto para la alimentación de las personas que la requieran. Se organizan como servicios cuyo propósito es reclutar y recolectar leche humana de mujeres donantes, cribarla, procesarla, clasificarla, almacenarla y distribuirla a los receptores para satisfacer sus necesidades nutricionales específicas, para los que ha sido prescrita por profesionales de salud cualificados. Están distribuidos por muchos países. En España, en el momento de esta publicación, se cuenta con 6 bancos. Una alternativa al uso de leche de banco, es la donación privada, un método menos formal, que implica la conexión directa entre madres que donan leche y familias que la reciben. Algunas de estas familias incluyen control de la donante, con cuestionarios clínicos y tests serológicos, en cuyo caso se requiere el apoyo de un profesional de la salud.

La creación y mantenimiento de los bancos de leche humana, resulta en ahorro en costes de salud a corto y largo plazo⁹⁰.

Tipos de leche usada en bancos de leche humana

La leche humana obtenida de donación no es un producto único, y podríamos hablar de diferentes leches humanas, con características diferenciales que la pueden hacer más apropiada a cada receptor, según sus necesidades. Las necesidades del consumidor pueden ser entendidas como requisitos de calidad a ser satisfechos por las características del producto. La concordancia entre estos dos aspectos es lo que da la medida de la calidad del producto.

Puede clasificarse en base a diferentes criterios:

- Relación del niño con la donante.
 - La leche de la propia madre siempre se muestra la más indicada para un niño. Salvo enfermedad infecciosa de la madre que aconseje su pasteurización (por ejemplo infección VIH), es preferible administrarla fresca.
 - Leche de donante. Procede de otra mujer que no es la madre del niño.
- Tiempo transcurrido desde el parto de la donante. Leche homóloga, es la leche de una mujer cuyo parto ocurrió en tiempo cercano al del nacimiento del receptor. Puesto que la leche humana es de composición cambiante con el tiempo, adaptada a las necesidades del niño, es preferible usar una leche de «edad» similar a la del receptor.
- Tipo de procesamiento:
 - Pasteurizada. La pasteurización se realiza con el fin de eliminar la posibilidad de transmisión de enfermedades infecto contagiosas. La leche pasteurizada mantiene muchas de las propiedades beneficiosas de la leche materna, aunque no todas.
 - Fresca. Mantiene, junto con todas las propiedades beneficiosas de la leche materna, la flora comensal propia de ésta, que confiere efecto probiótico, muy deseable en niños tan vulnerables.
- Acidez (acidez Dornic). Depende del contenido en ácido láctico. La leche recién exprimida tiene acidez muy baja, y no contiene ácido láctico. Éste se forma a partir de la lactosa, por un proceso llevado a cabo por las bacterias presentes en la leche. La cantidad de ácido láctico depende de la cantidad de bacterias que contenga la leche, y del tiempo transcurrido desde la obtención de la misma, y durante el cual, si las condiciones de temperatura han sido favorables a estas bacterias, han podido llevar a cabo la transformación de la lactosa. A mayor contaminación bacteriana y más tiempo transcurrido fuera de la cadena de frío, mayor será la acidez de la leche. Los valores considerados aceptables oscilan entre 1,0 y 8,0 °D⁹¹. La acidez

es una medida de la calidad de la leche. Mas allá de representar un producto de mejor calidad microbiológica, la acidez Dornic se relaciona con la calidad fisicoquímica de la leche y permite hacer inferencias sobre una mayor biodisponibilidad del calcio: Cuanto mas baja la acidez, mas biodisponible el calcio en la leche humana ordeñada, ya que éste se presenta ligado a estructuras moleculares complejas (micelas de caseína) que facilitan su absorción, y que se degradan si la leche es ácida. Por tanto niños con problemas de hipocalcemia se beneficiarán más de recibir una leche de baja acidez. Además, una leche de acidez alta, pierde propiedades nutritivas, por el consumo de lactosa llevado a cabo por las bacterias.

- Contenido calórico. Varía con el contenido en grasa. Puede medirse directamente por espectrometría de masa, o por un método simple, barato y fiable como es el crematocrito⁹².
 - Leche de bajo aporte energético. A pesar de no ser valorizada muchas veces, merece ser destacado el hecho de que las leches de bajo aporte energético son ricas en estructuras inmunobiológicas y sustancias antioxidantes, particularmente importantes en situaciones en que la preocupación mayor gira en torno a cuestiones relacionadas a daños oxidativos de la mucosa, translocación bacteriana y patologías del tubo digestivo⁹¹.
 - Leche de elevado aporte energético. Indica en situaciones en las cuales la preocupación mayor es la ganancia de peso.

Selección de Receptores de Leche Humana

Aunque cada vez hay más bancos de leche humana, ésta sigue siendo un recurso limitado, por lo que se hace necesario priorizar su uso, por orden de necesidad, siendo los pacientes de mayor riesgo los que ocupan el primer lugar de preferencia. Los niños prematuros son los receptores más frecuentes de la leche humana donada. Según la Asociación de Bancos de Leche Humana de Norte America (Human Milk Banking Association of North America)⁹³ la leche humana puede prescribirse para el tratamiento de varias situaciones, que se describen en la tabla IV, aunque no se limita a ellas.

TABLA IV. SITUACIONES MAS FRECUENTES PARA USO DE LECHE HUMANA

- Prematuridad
- Malabsorción e Intestino corto
- Intolerancia a la nutrición enteral
- Deficiencias inmunológicas
- Anomalías congénitas
- Nutrición postquirúrgica
- Hipoxia fetal
- Fallo de lactancia
- Adopción
- Enfermedad de la madre que requiere interrupción temporal de la lactancia
- Riesgo biológico para el niño a través de la leche de su madre
- Muerte de la madre

Como criterios de prioridad para la dispensación de leche humana a los receptores con mayor necesidad, se sugieren los reflejados en la tabla V⁹³.

La leche humana, también puede tener un papel en la nutrición de adultos, con particular interés en sus propiedades inmunológicas y efectos biológicos. Cuando hay excedente de leche humana, y una vez satisfechos los requerimientos de

TABLA V. CRITERIOS DE PRIORIDAD PARA DISPENSACIÓN DE LECHE HUMANA

- 1. Factores del receptor**
 - Edad
 - Tiempo de necesidad previsto
 - Tipo de enfermedad
 - Pronóstico
 - Prevención de problemas
 - Investigación
 - Capacidad de pago* (si la necesidad médica no es evidente)
- 2. Factores maternos**
 - Producción de leche insuficiente
 - Contraindicación médica de lactancia
 - Adopción
 - Elección
- 3. Factores cronológicos**
 - Uso a corto plazo
 - Probabilidad de recuperación
 - Tratamiento preventivo
- 4. Aspectos éticos**
 - Beneficio de la comunidad (BC)
 - Beneficio/elección individual (BI)

* En España la donación y recepción de leche humana, es altruista y gratuita.

TABLA VI. ORDEN DE PRIORIDAD DE MAYOR A MENOR, BASADO EN FACTORES, DE MÁS A MENOS CRÍTICO, BC Y BI

1. Niños prematuros, enfermos (1,2,3-BC y BI)
2. Niños prematuros, sanos (2,3-BC y BI)
3. Niños menores de 12 meses con enfermedades susceptibles de responder a tratamiento con leche humana (1,2,3-BC y BI)
4. Individuos de más de 12 meses con enfermedades susceptibles de responder a tratamiento con leche humana (1,2,-BC y BI)
5. Contratos de investigación para uso clínico en estudios bien diseñados (1,3-BC y BI)
6. Individuos de más de 12 meses con enfermedades crónicas, con capacidad funcional normal, y bajos requerimientos de leche humana (3-BC y BI)
7. Individuos de más de 12 meses con enfermedades crónicas, con capacidad funcional normal, y altos requerimientos de leche humana (3-BC y BI)
8. Individuos de más de 12 meses con enfermedades crónicas, con capacidad funcional baja, y bajos requerimientos de leche humana (BI)
9. Individuos de más de 12 meses con enfermedades crónicas, con capacidad funcional baja, y altos requerimientos de leche humana (3-BC y BI)
10. Niños para uso corto en el tiempo, aún sin patología
11. Investigación de laboratorio (leche no apta para consumo por fármacos de la donante o falta de pruebas completas de la donante)

todos los niños que la necesitan, algunos bancos han proporcionado leche humana a adultos inmunocomprometidos, transplantados, con enfermedades gastrointestinales o cáncer⁹⁴⁻⁹⁷. Es necesaria más investigación en esta área.

Nutrición enteral en el neonato

En los niños más prematuros y enfermos, la nutrición enteral es un desafío por la inmadurez de su sistema digestivo, y de todos sus sistemas en general, y por ser una etapa que fisiológicamente corresponde a un crecimiento y maduración rápidos.

La nutrición enteral debe considerarse para niños con signos vitales estables. La nutrición enteral mínima o trófica, se inicia idealmente, y cuando el niño esté estable desde punto de vista respiratorio, en la primera semana de vida.

El uso de leche humana, idealmente de madre propia, permite una tolerancia más precoz a la nutrición enteral, y una independencia de la nutrición parenteral. Paralelamente, la succión no nutritiva del pecho materno y los Cuidados Canguro, con contacto piel con piel del niño con su madre, facilitan la producción de leche de la madre, y la lactancia materna^{98,99}, además de otros beneficios para el niño¹⁰⁰.

El uso de leche materna para alimentar a niños de alto riesgo ha mostrado grandes ventajas, para prevenir complicaciones, para mejorar la tolerancia enteral y para lograr mejores resultados a corto, medio y largo plazo.

Los nacidos prematuramente y los recién nacidos enfermos son niños vulnerables y tienen una alta morbilidad con mayor riesgo de complicaciones y secuelas. Las principales morbilidades son daño cerebral, con parálisis cerebral o alteración del neurodesarrollo, déficits neurosensoriales y retinopatía, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante y complicaciones infecciosas¹⁰¹. Los supervivientes de prematuridad extrema, al llegar a la etapa de adulto joven tienden a tener más peso para su talla¹⁰²⁻¹⁰⁴, más probabilidad de insulinresistencia¹⁰⁵, de hipertensión arterial¹⁰⁶, daños sensoriales¹⁰⁷, déficit intelectual^{108,109}, y déficit cognitivo¹¹⁰.

Investigaciones realizadas en niños pretérmino indican que la leche humana promueve la adaptación del tracto gastrointestinal del estado fisiológico intrauterino al extrauterino, como lo evidencia la disminución de la permeabilidad intestinal¹¹¹, mayor actividad de lactasa y menor tiempo para alcanzar la nutrición enteral completa¹¹².

El uso de leche humana, en lugar de fórmula artificial en estos niños, se asocia a múltiples y extensos beneficios:

- Aparato Digestivo. La nutrición enteral con leche humana en estos niños mejora la motilidad intestinal, la tolerancia digestiva a la nutrición, permite alcanzar las necesidades totales por vía enteral más precozmente, estimula la respuesta hormonal intestinal, y disminuye los problemas asociados a la nutrición parenteral prolongada¹¹³⁻¹¹⁷. Llegar a la nutrición enteral completa es un objetivo importante ya que se asocia a menor riesgo de

sepsis tardía¹¹⁸, disfunción hepática¹¹⁹, fallo de crecimiento¹²⁰ y escasa masa ósea¹²¹. Reducir el tiempo para lograr una nutrición enteral completa usando fórmula artificial puede asociarse a mayor incidencia de enteritis necrotizante. Esto no ocurre cuando la nutrición enteral se lleva a cabo con leche humana^{58,122}, lo que tiene implicaciones clínicas y económicas importantes.

- **Defensa Del Huesped.** La alimentación con leche humana disminuye la alta tasa de infección hospitalaria que padecen los niños prematuros y enfermos hospitalizados¹²³. La incidencia de sepsis tardía disminuye, de forma dosis dependiente de la cantidad de leche humana recibida¹²⁴.

El haber recibido leche humana durante el ingreso disminuye la probabilidad de reingresar, al menos hasta los tres años siguientes al alta¹²⁵⁻¹²⁷, con efecto dependiente de la dosis de leche humana recibida, con un 5% de reducción de probabilidad de reingreso por cada 10 ml/Kg/día de leche humana recibida¹²⁸.

- **Neurodesarrollo.** El neurodesarrollo a largo plazo de niños prematuros es motivo de preocupación puesto que con frecuencia se ve comprometido. Varios estudios sugieren que la alimentación recibida durante la hospitalización puede afectar este resultado. El haber recibido leche humana se asocia con un aumento del coeficiente intelectual a los 8 años de 8 puntos, algo más de una desviación standard¹²⁹. Los beneficios cognitivos y psicomotores son evidentes en la adolescencia¹³⁰. Los resultados son tanto mejores cuanto mayor es la cantidad de leche humana recibida¹²⁵.

También se asocia ↓ con menor tasa de retinopatía de la prematuridad^{131,132}.

- **Síndrome Metabólico. Programación Metabólica.** Hay una evidencia creciente de que la nutrición temprana, al inicio de la vida, determina la programación metabólica a largo plazo. La alimentación de prematuros con leche humana disminuye el riesgo de desarrollar síndrome metabólico más adelante en la vida¹³³.

Un crecimiento más rápido, gracias a una fórmula artificial con mayor densidad nutritiva

que la de la leche humana, se asocia a efectos deletéreos a largo plazo^{134,135}.

- **Estado Nutricional.** La cantidad de energía, proteínas y otros nutrientes de la leche humana, puede presentar grandes variaciones. Los requerimientos nutritivos de los prematuros son mayores que los de los niños a término, y aunque la leche de una mujer se adapta a las necesidades de cada niño, siendo por ejemplo más densa en proteínas la de madres de prematuros, no siempre está disponible la leche de madre propia, o al menos una leche homóloga. Ha sido definido como ideal, lograr que el prematuro crezca del mismo modo que lo haría si estuviera dentro del útero de su madre. Lograr este ritmo de crecimiento, es un reto, y a menudo, los resultados están muy por debajo de este «ideal». Sin embargo, el objetivo del soporte nutricional no debería definirse solo en base a parámetros antropométricos y de crecimiento, sino buscando lograr un mejor estado de salud, a corto, medio y largo plazo. Por ello los objetivos deberían ser proporcionar el soporte nutricional que mejor estado de salud proporcione, en lugar de buscar simplemente el mayor aporte de nutrientes o un mayor crecimiento. Las fórmulas artificiales, suelen ser de mayor densidad que la leche humana, y pueden proporcionar un mayor ritmo de crecimiento. No obstante, la nutrición realizada con leche humana, ha demostrado ser más ventajosa, a múltiples niveles, que la realizada con fórmula artificial, como se ha mencionado anteriormente. El régimen de soporte nutricional está por definir, pero probablemente incluya una alta proporción de leche humana.
- **Enterocolitis Necrotizante.** La enterocolitis necrotizante (EN) está entre las enfermedades más frecuentes y devastadoras que afectan a neonatos, con una prevalencia del 7% de niños de peso entre 500 y 1500 g¹³⁶. Conlleva una enorme morbilidad, con efectos sistémicos, que incluyen el daño cerebral. Y una mortalidad entre 20 y 30% si llegan a requerir cirugía¹³⁷. Es la causa más importante de síndrome de intestino corto en pacientes pediátricos. Entre los factores predisponentes o de riesgo está la nutrición enteral con fórmula artificial, lo que a menudo promueve el uso prolongado de nutrición parenteral, que

aumenta el riesgo de complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria. El uso de leche humana reduce en gran medida la incidencia de esta temible enfermedad. La leche humana

exclusivamente, frente a fórmula artificial reduce en 6,5 veces los casos de EN, y en 3 veces si se compara mezcla de leche humana y fórmula con fórmula exclusivamente⁵⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uruakpa FO, Ismond MAH, Akobundu ENT. Colostrum and its benefits: a review. *Nutr Res* 2002; 22: 755-767.
2. Michie CA. The long term effects of breastfeeding: a role for the cells in breast milk? *J Trop Pediatr* 1998; 44: 2-3.
3. Field CJ. The immunological components of human milk and their effect on immune development in infants. *J Nutrition* 2005; 135 (1): 1-4-
4. Marchbank T, Weaver G, Nilsen-Hamilton M, Playford RJ. Pancreatic secretory trypsin inhibitor is a major motogenic and protective factor in human breast milk. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2009; 296: G697-G703.
5. Steijns JM, Van Hooijdonk AC. Occurrence, structure, biochemical properties and technological characteristics of lactoferrin. *Br J Nutr* 2000; 84 (Supl 1): S11-S17.
6. Kussendrager K. Lactoferrin and lactoperoxidase. *Int Food Ingred* 1993; 6: 17-21.
7. Playford RJ, Macdonald CE, Johnson WS. Colostrum and milk-derived peptide growth factors for the treatment of gastrointestinal disorders. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 5-14.
8. Walker A. Breast Milk as the Gold Standard for Protective Nutrients. *J Pediatr* 2010; 156: S3-S7.
9. Lindmark-Månsson H, Akesson B. Antioxidative factors in milk. *Br J Nutr* 2000; 84 (Supl 1): S103-S110.
10. Sala-Vila A, Castellote AI, Rodríguez Palmero M, et al. Lipid composition in human breast milk from Granada (Spain): Changes during lactation. *Nutrition* 2005; 21: 467-473.
11. Mathur NB, Dwarkadas AM, Sharma VK, Saha K, Jain N. Anti-infective factors in preterm human calostrum. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79: 1039-1044.
12. Carlson SE. N-Acetylneuraminic acid concentrations in human milk oligosaccharides and glycoproteins during lactation. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 720-726.
13. Lawrence RA, Lawrence RM. Breastfeeding. A guide for the medical profession. 6th ed. St. Louis: Mosby. 2005.
14. Playford RJ, Macdonald CE, Johnson WS. Colostrum and milk-derived peptide growth factors for the treatment of gastrointestinal disorders. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 5-14.
15. Mitoulas LR, Kentn JC, Cox DB, Owens RA, et al. Variation in fat, lactose and protein in human milk over 24 h and throughout the first year of lactation. *British Journal of Nutrition* 2002; 88: 29-37.
16. Kent J. How breastfeeding work. *J Midwifery Women's Health* 2007; 52(6): 564-570.
17. Saarela T, Kokkonen J, Koivisto M. Macronutrient and energy contents of human milk fractions during the first six months of lactation. *Acta Paediatr* 2005; 94 (9): 1176-1181.
18. Almroth S, Bidinger PD. No need for water supplementation for exclusively breast-fed infants under hot and arid conditions. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990; 84: 602-604.
19. Sauer CW, Kim JH. Human milk macronutrient analysis using point-of-care near-infrared spectrophotometry. *Journal of Perinatology* 2011; 31: 339-343.
20. Hurley WL. Milk composition. ANSCI 308 Lactation Biology. 2007.
21. Kunz C, Rudloff S, Baier W, et al. Oligosaccharides in human milk: structural, function, and metabolic aspects. *Annu Rev Nutr* 2000; 20: 699-722.
22. Hanson L. Breastfeeding: A complex support system for offspring. *Pediatr Int* 2002; 44 (4): 347-352.
23. Jensen RG. Lipids in human milk. *Lipids* 1999; 34: 1243-1271.
24. Lonnerdal B. Nutritional and physiologic significance of human milk proteins. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1537S-1543S.
25. Savino F, Liguori SA. Update on breast milk hormones: leptin, ghrelin and adiponectin. *Clinical Nutrition* 2007; 27: 42-47.
26. Icol YO, Hizli ZB, Eroz E. Resistin is present in human breast milk and it correlates with maternal hormonal status and serum level of C-reactive protein. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 2008; 46, 118-124.
27. Aydin S, Ozkan Y, Erman F, et al. Presence of obestatin in breast milk: relationship among obestatin, ghrelin, and leptin in lactating women. *Nutrition* 2008; 24: 689-693.

28. Kobata R, Tsukahara H, Ohshima Y, et al. High levels of growth factors in human breast milk. *Early Human Development* 2008; 84: 67-69.
29. L'Abbe MR, Friel JK. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase content of human milk from mothers of premature and full-term infants during the first 3 months of lactation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 270-274.
30. Goldman AS, Thorpe LW, Goldblum RM, Hanson LA. Antiinflammatory properties of human milk. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75: 689-695.
31. Larqué E, Sabater-Molina M, Zamora S. Biological significance of dietary polyamines. *Nutrition* 2007; 23 (1): 87-95.
32. Rodríguez JM, Jiménez E, Merino V, et al. Microbiota de la leche humana en condiciones fisiológicas. *Acta Paediatr Esp* 2008; 66(2): 77-82.
33. Adlerberth I, Lindberg E, Aberg N, Hesselmar B, Saalman R, Strannegard IL, et al. Reduced enterobacterial and increased staphylococcal colonization of the infantile bowel: an effect of hygienic lifestyle. *Pediatric Res* 2006; 59: 96-101.
34. Martín R, Heilig HG, Zoetendal EG, et al. Cultivation independent assessment of the bacterial diversity of breast milk of healthy women. *Res Microbiol* 2007; 158: 31-37.
35. Pérez PF, Doré J, Leclerc M, et al. Bacterial imprinting of the neonatal immune system: Lessons from maternal cells? *Pediatrics* 2007; 119 (3): e724-e732.
36. Donovan SM. Role of human milk components in gastrointestinal development: current knowledge and future needs. *J Pediatr* 2006; 149: S49-S61.
37. Hamosh M. Bioactive components in human milk. *Pediatr Clin N Am* 2001; 48: 69-86.
38. Lamberti LM, Fischer Walker CL, Noiman A, Victora C, Black RE. Breastfeeding and the risk for diarrhea morbidity and mortality. *BMC Public Health* 2011; 13; 11 Supl. 3: S15.
39. Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen-Rivers LA. Differences in morbidity between breast-fed and formula-fed infants. *J Pediatr* 1995; 126: 696-702.
40. Howie PW, Forsyth JS, Ogston SA, et al. Protective effect of breast feeding against infection. *Br Med J* 1990; 300: 11-16.
41. Kovar MG, Serdula MK, Marks JS, et al. Review of the epidemiologic evidence for an association between infant feeding and infant health. *Pediatrics* 1984; 74: S615-S638.
42. Popkin BM, Adair L, Akin JS, et al. Breast-feeding and diarrheal morbidity. *Pediatrics* 1990; 86: 874-882.
43. Beaudry M, Dufour R, Marcoux S. Relation between infant feeding and infections during the first six months of life. *J Pediatr* 1995; 126: 191-197.
44. Frank AL, Taber LH, Glezen WP, et al. Breast-feeding and respiratory virus infection. *Pediatrics* 1982; 70: 239-245.
45. Wright AI, Holberg CJ, Martinez FD, et al. Breast feeding and lower respiratory tract illness in the first year of life. *Br Med J* 1989; 299: 945-949.
46. Chen Y. Synergistic effect of passive smoking and artificial feeding on hospitalization for respiratory illness in early childhood. *Chest* 1989; 95: 1004-1007.
47. Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, et al. Relationship of infant feeding to recurrent wheezing at age 6 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 758-763.
48. Saarinen UM. Prolonged breast feeding as prophylaxis for recurrent otitis media. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71: 567-571.
49. Duncan B, Ey J, Holberg CJ, et al. Exclusive breast-feeding for at least 4 months protects against otitis media. *Pediatrics* 1993; 91: 867-872.
50. Owen MJ, Baldwin CD, Swank PR, et al. Relation of infant feeding practices, cigarette smoke exposure, and group child care to the onset and duration of otitis media with effusion in the first two years of life. *J Pediatr* 1993; 123: 702-711.
51. Paradise JL, Elster BA, Tan L. Evidence in infants with cleft palate that breast milk protects against otitis media. *Pediatrics* 1994; 94: 853-860.
52. Aniansson G, Alm B, Andersson B, et al. A prospective cohort study on breast-feeding and otitis media in Swedish infants. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 183-188.
53. Cochi SL, Fleming DW, Hightower AW, et al. Primary invasive *Haemophilus influenzae* type b disease: a population-based assessment of risk factors. *J Pediatr* 1986; 108: 887-896.
54. Takala AK, Eskola J, Palmgren J, et al. Risk factors of invasive *Haemophilus influenzae* type b disease among children in Finland. *J Pediatr* 1989; 115: 694-670.
55. Istre GR, Conner JS, Broome CV, et al. Risk factors for primary invasive *Haemophilus influenzae* disease: increased risk from day care attendance and school-aged household members. *J Pediatr* 1985; 106: 190-195.
56. Arnon SS. Breast feeding and toxigenic intestinal infections: missing links in crib death? *Rev Infect Dis* 1984; 6: S193-S201.

57. Pisacane A, Graziano L, Mazzarella G, et al. Breast-feeding and urinary tract infection. *J Pediatr* 1992; 120: 87-89.
58. Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotising enterocolitis. *Lancet* 1990; 336: 1519-1523.
59. Duijts L, Jaddoe VW, Hofman A, et al. Prolonged and exclusive breastfeeding reduces the risk of infectious diseases in infancy. *Pediatrics* 2010; 126: e18-e25.
60. Pisacane A, Continisio P, Palma O, et al. Breastfeeding and Risk for Fever After Immunization *Pediatrics* 2010; 125: e1448-e1452.
61. Vennemann MM, Bajanowski T, Brinkmann B, et al. Does Breastfeeding Reduce the Risk of Sudden Infant Death Syndrome? *Pediatrics* 2009; 123: e406-e410.
62. Sorkio S, Cuthbertson D, Bärlund S, et al. TRIGR Study Group. Breastfeeding patterns of mothers with type 1 diabetes: results from an infant feeding trial. *Diabetes Metab Res Rev* 2010; 26 (3): 206-211.
63. Holmberg H, Wahlberg J, Vaarala O, Ludvigsson J. ABIS Study Group. Short duration of breast-feeding as a risk-factor for beta-cell autoantibodies in 5-year-old children from the general population. *Br J Nutr* 2007; 97 (1): 111-116.
64. Wahlberg J, Vaarala O, Ludvigsson J, ABIS-study group. Dietary risk factors for the emergence of type 1 diabetes-related autoantibodies in 21/2 year-old Swedish children. *Br J Nutr* 2006; 95 (3): 603-608.
65. Taylor JS, Kacmar JE, Nothnagle M, Lawrence RA. A systematic review of the literature associating breastfeeding with type 2 diabetes and gestational diabetes. *J Am Coll Nutr* 2005; 24 (5): 320-326.
66. Sadauskaite-Kuehne V, Ludvigsson J, Padaiga Z, Jasinskiene E, Samuelsson U. Longer breastfeeding is an independent protective factor against development of type 1 diabetes mellitus in childhood. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20(2): 150-157.
67. Gunderson EP. Breast feeding and diabetes: long term impact in mothers and their infants. *Curr Diab Rep* 2008; 8 (4): 279-286.
68. Ip S, Chung M, Raman G, Chew P, Magula N, DeVine D, Trikalinos T, Lau J. Breastfeeding and Maternal and Infant Health Outcomes in Developed Countries. Evidence Report/Technology Assessment No. 153 (Prepared by Tufts-New England Medical Center Evidence-based Practice Center, under Contract No. 290-02-0022). AHRQ Publication No. 07-E007. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. April 2007.
69. Knip M, Virtanen SM, Akerblom HK. Infant feeding and the risk of type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2010; 91 (5): 1506S-1513S.
70. Mayer EJ, Hamman RF, Gay EC, et al. Reduced risk of IDDM among breast-fed children. *Diabetes* 1988; 37: 1625-1632.
71. Virtanen SM, Rasanen L, Aro A, et al. Infant feeding in Finnish children 7 yr of age with newly diagnosed IDDM. *Diabetes Care* 1991; 14: 415-417.
72. Gerstein HC. Cow's milk exposure and type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1994; 17: 13-19.
73. Koletzko S, Sherman P, Corey M, et al. Role of infant feeding practices in development of Crohn's disease in childhood. *Br Med J* 1989; 298: 1617-1618.
74. Rigas A, Rigas B, Glassman M, et al. Breast-feeding and maternal smoking in the etiology of Crohn's disease and ulcerative colitis in childhood. *Ann Epidemiol* 1993; 3: 387-392.
75. Davis MK, Savitz DA, Graubard BI. Infant feeding and childhood cancer. *Lancet* 1988; 2: 365-368.
76. Shu X-O, Clemens J, Zheng W, et al. Infant breastfeeding and the risk of childhood lymphoma and leukaemia. *Int J Epidemiol* 1995; 24: 27-32.
77. Vieira MC, Morais MB, Spolidoro JV, et al. A survey on clinical presentation and nutritional status of infants with suspected cow' milk allergy. *BMC Pediatr* 2010; 23: 10-25.
78. Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. *Pediatric Clinics of North America* 2001; 48: 189-198.
79. Ryan AS. Breastfeeding and the risk of childhood obesity. *Coll Antropol* 2007; 31 (1): 19-28.
80. Martin RM, Gunnell D, Smith GD. Breastfeeding in Infancy and Blood Pressure in Later Life; Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 15-26.
81. Owen CG, Whincup PH, Kaye SJ, et al. Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (2): 305-314.
82. Jedrychowski W, Perera F, Jankowski J, et al. Effect of exclusive breastfeeding on the development of children's cognitive function in the Krakow prospective birth cohort study. *Eur J Pediatr* 2011. [Epub ahead of print]
83. Oddy WH, Li J, Whitehouse AJ, et al. Breastfeeding duration and academic achievement at 10 years. *Pediatrics* 2011; 127: e137-e145.
84. Chen A, Rogan WJ. Breastfeeding and the Risk of Postneonatal Death in the United States. *Pediatrics* 2004; 113: e435-e439.

85. American Academy Of Pediatrics. Policy Statement. Organizational Principles To Guide And Define The Child Health Care System And/Or Improve The Health Of All Children. Breastfeeding And The Use Of Human Milk. *Pediatrics* 2005; 115 (2): 496-506.
86. Stuebe AM, Rich-Edwards JW, Willett WC, et al. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. *JAMA* 2005; 294 (20): 2601-2610.
87. Weimer J. The Economic Benefits of Breast Feeding: A Review and Analysis. Food Assistance and Nutrition Research Report No. 13. Washington, DC: Food and Rural Economics Division, Economic Research Service, US Department of Agriculture; 2001.
88. Tully D, Jones F, Tully MR. Donor milk: What's in it and what's not. *J Human Lact* 2001; 17 (2): 152-155.
89. Arslanoglu S, Ziegler EE, Moro GE, et al. Donor human milk in preterm infant feeding: evidence and recommendations. *J Perinat Med* 2010; 38 (4): 347-351.
90. Arnold LD. The cost- effectiveness of using banked donor milk in the neonatal intensive care unit: prevention of necrotizing enterocolitis. *J Hum Lact* 2002; 18 (2): 172-177.
91. Aprígio Guerra de Almeida J, Guimarães V, Reis Novak F. Normas Técnicas de la red de bancos de leche de Brasil para bancos de leche humana. Red Brasileña de Bancos de Leche Humana FIOCRUDAZ/IFF-BLH. Centro de Referencia Nacional para Bancos de Leche humana – Instituto Fernandes Figueira / Fundación Oswaldo Cruz / Ministerio de Salud. 2005.
92. Meier PP, Engstrom JL, Murtaugh MA, et al. Mothers' milk feedings in the neonatal intensive care unit: accuracy of the creatocrit technique. *J Perinatol* 2002; 22 (8): 646-649.
93. Guidelines for the Establishment and operation of a Donor Human Milk Bank. Human Milk Banking Association of North America. 2011. Raleigh, NC. USA.
94. Tully MR. Banked human milk in the treatment of IgA deficiency and allergy symptoms. *J Hum Lact* 1990; 6 (2): 75-77.
95. Radetsky P. «Got cancer killers?» *Discover* 1999. p. 68-75.
96. Merhav HJ, Wright HI, Miele LA, Van Thiel DH. Treatment of IgA deficiency in liver transplants with human breast milk. *Transpl Int* 1995; 8 (4): 327-329.
97. Wiggins PK, Arnold LD. Clinical case history: donor milk use for severe gastroesophageal reflux in an adult. *J Hum Lact* 1998; 14 (2): 157-159.
98. Meier PP. Supporting lactation in mothers with very low birth weight infants. *Pediatr Annals* 2003; 32: 317-325.
99. Nagai S, Yonemoto N, Rabesandratana N, et al. Long Term Effects of Earlier Initiated Continuous Kangaroo-Mother-Care (KMC) for Low-Birth-Weight (LBW) infants in Madagascar. *Acta Paediatr* 2011. doi: 10.1111/j.1651-2227.2011.02372.x. [Epub ahead of print]
100. Conde-Agudelo A, Belizán JM, Diaz-Rossello J, et al. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 16 (3): CD002771.
101. Lavidou N, Varsami M, Syggellou A. Neonatal outcome of preterm delivery. *Ann NY Acad Sci* 2010; 1205: 130-134.
102. Doyle LW, Faber B, Callanan C, Ford GW, Davis NM. Extremely low birth weight and body size in early adulthood. *Arch Dis Child* 2004; 89 (4): 347-350.
103. Saigal S, Stoskopf B, Streiner D, Paneth N, Pinelli J, Boyle M. Growth trajectories of extremely low birth weight infants from birth to young adulthood: a longitudinal, population-based study. *Pediatr Res* 2006; 60 (6): 751-758.
104. Hack M, Schluchter M, Cartar L, Rahman M, Cuttler L, Borawski E. Growth of very low birth weight infants to age 20 years. *Pediatrics* 2003; 112 (1): e30-e38.
105. Hovi P, Andersson S, Eriksson JG, et al. Glucose regulation in young adults with very low birth weight. *N Engl J Med* 2007; 356 (20): 2053-2063.
106. Johansson S, Iliadou A, Bergvall N, Tuvemo T, Norman M, Cnattingius S. Risk of high blood pressure among young men increases with the degree of immaturity at birth. *Circulation* 2005; 112 (22): 3430-3436.
107. Saigal S, Stoskopf B, Boyle M, et al. Comparison of current health, functional limitations, and health care use of young adults who were born with extremely low birth weight and normal birth weight. *Pediatrics* 2007; 119 (3): e562-e573.
108. Moster D, Lie RT, Markestad T. Long-term medical and social consequences of preterm birth. *N Engl J Med* 2008; 359 (3): 262-273.
109. Hack M, Flannery DJ, Schluchter M, Cartar L, Borawski E, Klein N. Outcomes in young adulthood for very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2002; 346 (3): 149-157.
110. Allin M, Walshe M, Fern A, et al. Cognitive maturation in preterm and term born adolescents. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79 (4): 381-386.

111. Shulman RJ, Schanler RJ, Lau C, Heitkemper M, Ou CN, Smith EO. Early feeding, antenatal glucocorticoids, and human milk decrease intestinal permeability in preterm infants. *Pediatr Res* 1998; 44 (4): 519-523.
112. Shulman RJ, Schanler RJ, Lau C, Heitkemper M, Smith EO. Early feeding, feeding tolerance, and lactase activity in preterm infants. *J Pediatr* 1998; 133 (5): 645-649.
113. Meetze WH, Valentine C, McGuigan JE, Conlon M, Sacks N, Neu J. Gastrointestinal priming prior to full enteral nutrition in very low birth weight infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 15: 163-170.
114. Ramirez A, Wong WW, Shulman RJ. Factors regulating gastric emptying in preterm infants. *J Pediatr* 2006; 149: 475-479.
115. Patel AB, Shaikh S. Efficacy of milk gastric lavage in preterm infants. *Indian Pediatr* 2007; 44: 199-203.
116. Patole SK, de Klerk N. Impact of standardized feeding regimens on incidence of neonatal necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: F147-F151.
117. Sisk PM, Lovelady CA, Gruber KJ et al. Human Milk Consumption and Full Enteral Feeding Among Infants Who Weigh <1250 Grams. *Pediatrics* 2008; 121: e1528-e1533.
118. Ronnestad A, Abrahamsen TG, Medbo S, et al. Late-onset septicemia in a Norwegian national cohort of extremely premature infants receiving very early full human milk feeding. *Pediatrics* 2005; 115 (3).
119. Kumpf VJ. Parenteral nutrition associated liver disease in adult and pediatric patients. *Nutr Clin Pract* 2006; 21 (3): 279-290.
120. Dusick AM, Poindexter BB, Ehrenkrantz RA, Lemons JA. Growth failure in the preterm infant: can we catch up? *Semin Perinatol* 2003; 27 (4): 302-310.
121. Rohana J, Hasmawati J, Zulkifli SZ. Risk factors associated with low bone mineral content in very low birth weight infants. *Singapore Med J* 2007; 48 (3): 191-194.
122. Schanler RJ, Shulman RJ, Lau C. Feeding strategies for premature infants: beneficial outcomes of feeding fortified human milk versus preterm formula. *Pediatrics* 1999; 103: 1150-1157.
123. Hylander MA, Strobino DM, Dhanireddy R: Human milk feedings and infection among very low birth weight infants. *Pediatrics* 1998; 102: e38.
124. Schanler RJ, Shulman RJ, Lau C. Feeding strategies for premature infants: beneficial outcomes of feeding fortified human milk vs preterm formula. *Pediatrics* 1999; 103: 1150-1157.
125. Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, et al. Beneficial effects of breast milk in the neonatal intensive care unit on the developmental outcome of extremely low birth weight infants at 18 months of age. *Pediatrics* 2006; 118: e115-e123.
126. O'Connor DL, Jacobs J, Hall R, et al. Growth and development of premature infants fed predominantly human milk, predominantly premature infant formula, or a combination of human milk and premature formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 437-446.
127. Blaymore-Bier J, Oliver T, Ferguson A, et al. Human milk reduces outpatient upper respiratory symptoms in premature infants during their first year of life. *J Perinatol* 2002; 22: 354-359.
128. Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, et al. Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birth weight infants at 30 months of age. *Pediatrics* 2007; 120: e953-e959.
129. Lucas A, Morley R, Cole TJ, et al. Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992; 339: 261-264.
130. Horwood LJ, Fergusson DM. Breastfeeding and later cognitive and academic outcomes. *Pediatrics* 1998; 101: E91-E97.
131. Hylander MA, Strobino DM, Pezzullo JC, et al. Association of human milk feedings with a reduction in retinopathy of prematurity among very low birthweight infants. *J Perinatol* 2001; 21: 356-362.
132. Okamoto T, Shirai M, Kokubo M, et al. Human milk reduces the risk of retinal detachment in extremely low-birth-weight infants. *Pediatr Int* 2007; 49: 894-897.
133. Lucas A, Lucas A. Long-term programming effects of early nutrition implications for the preterm infant. *J Perinatol* 2005; 25: S2-S6.
134. Singhal A, Fewtrell M, Cole TJ, et al. Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet* 2003; 361: 1089-1097.
135. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomized trials. *Lancet* 2001; 357: 413-419.
136. Holman RC, Stoll BJ, Curns AT, Yorita KL, Steiner CA, Schonberger LB. Necrotising enterocolitis hospitalisations among neonates in the United States. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2006; 20: 498-506.
137. Fitzgibbons SC, Ching Y, Yu D, et al. Mortality of necrotizing enterocolitis expressed by birth weight categories. *J Pediatr Surg* 2009; 44: 1072-1075.

[r e v i s i ó n]

Nutrición artificial en el quemado

J. L. Pereira Cunill, P. Serrano Aguayo, M. Garrido Vázquez, P. P. García Luna

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Virgen del Rocío; Sevilla.

Palabras clave

quemaduras/terapia,
nutrición enteral,
nutrición parenteral

>>RESUMEN

El soporte nutricional cumple un papel trascendental en la terapéutica del paciente con quemaduras graves, con el fin de proveer calorías, proteínas y otros nutrientes necesarios para el proceso de reparación de los tejidos quemados. Presentando este tipo de paciente unos requerimientos energéticos y un severo catabolismo proteico, siendo los pacientes con quemaduras graves,

los enfermos con el mayor grado de estrés y catabolismo que nos podemos encontrar en la práctica médica diaria, siendo la valoración nutricional difícil de realizar pues no hay ningún parámetro nutricional que de forma aislada, nos indique la situación nutricional de un gran quemado, y sólo el análisis conjunto de todos los parámetros nos ofrecerán una información más fidedigna

Respecto al tipo de soporte nutricional, existen suficientes evidencias científicas para recomendar la Nutrición Enteral, recomendándose iniciarla en las primeras 24 horas tras la injuria térmica, reservándose la nutrición parenteral para aquellos casos en los que no es posible utilizar la vía digestiva.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 45-63

Key words

burns/therapy,
enteral nutrition,
parenteral nutrition

>>ABSTRACT

The nutritional support plays an essential role in the management of the severely burnt patient in order to provide calories, proteins and other nutrients necessary for the repairing process of the burnt tissues. This kind of patients have energy demands and a severe protein catabolism and they are the patients with the highest level of stress and catabolism that we may encounter

in the daily clinical practice. The nutritional assessment is difficult to perform since there is no single nutritional parameter indicating the nutritional status of a severely burnt patient and only the analysis of all the parameters taken together will provide us a more reliable information.

Regarding the type of nutritional support, there are sufficient scientific evidences to recommend enteral nutrition, and it is recommended to start it within the first 24 hours after the thermal injury, parenteral nutrition being reserved to those cases in which the digestive route cannot be used.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 45-63

Correspondencia

Jose Luis Pereira
E-mail: jpereira@cica.es

>>INTRODUCCIÓN

Las lesiones producidas por quemaduras son uno de los accidentes más comunes de nuestra sociedad actual, siendo responsables de un alto coste en vidas humanas y en recursos económicos sanitarios. En EEUU constituye la decima causa de muerte accidental y en el año 2005, 5678 adultos y niños murieron por esta causa¹.

La supervivencia del paciente quemado ha mejorado de forma sustancial en los últimos 50 años gracias a los progresos que se han producido en la fisiopatología y tratamiento. Con la introducción en 1960-1970 de pautas correctas de fluidoterapia en el tratamiento inicial, la sepsis de origen cutáneo reemplazó al shock como principal causa de mortalidad. El desarrollo de la antibioterapia local y sistémica, la resección precoz de la superficie quemada (escarectomía), la cobertura temprana con injertos cutáneos, los progresos en el soporte nutricional y el desarrollo de equipos especializados en el tratamiento de las quemaduras han conseguido reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida de los supervivientes a una quemadura grave. Pruitt² al analizar dos poblaciones de quemados tratadas en el mismo centro en 2 períodos alejados más de 20 años entre sí (1959-1963 y 1987-1991), observa un incremento significativo de la supervivencia en los últimos 15 años.

Cuando se analiza desde una perspectiva histórica la evolución del soporte nutricional del quemado grave³, observamos como los avances en la nutrición es uno de los ejemplos del progreso que se ha producido en el conocimiento y en la tecnología médica del último medio siglo. Así, los primeros pasos del tratamiento nutricional del quemado se dan en las décadas de los 50-60, donde se describe la malnutrición y la respuesta metabólica a la agresión térmica; en esta época el aporte oral de alimentos era casi la única forma de nutrir a los pacientes ya que las sondas nasogástricas para alimentación enteral eran de calibre muy grueso pues se empleaban dietas culinarias, siendo frecuentes las complicaciones mecánicas de las sondas; en éstos años se inició la nutrición parenteral periférica con el empleo de soluciones de glucosa e hidrolizados de proteínas. Posteriormente, en los años 70 se comienzan a utilizar la Nutrición Parenteral Total y las dietas enterales elementales en el soporte nutricional, para las que se comienzan a emplear son-

das nasogástricas de calibre fino, más cómodas y con menos índice de complicaciones. En la década de los 80 se empieza a utilizar la calorimetría indirecta en la valoración nutricional de estos pacientes; en éstos años, se comienza a valorar la importancia de la utilización de la vía digestiva para la administración de nutrientes en pacientes críticos, así como el efecto deletéreo que sobre el tracto gastrointestinal puede producir la nutrición parenteral prolongada; hay un gran avance en las técnicas de administración de nutrición enteral (sondas, bombas de infusión) y se produce un gran desarrollo de las fórmulas comerciales de nutrición enteral. De 1990 hasta la actualidad, se comienza a intuir la importancia de nuevos substratos (glutamina, arginina, fibra) en la modulación de la respuesta inflamatoria e inmunológica del paciente quemado, demostrándose los beneficios de la nutrición enteral precoz en estos pacientes críticos.

Los problemas más importantes a que nos enfrentamos en el soporte nutricional del gran quemado son los elevados requerimientos energéticos y el severo catabolismo proteico que presentan. Son probablemente los enfermos con el mayor grado de estrés y catabolismo que nos podemos encontrar en la práctica médica diaria. La desnutrición asociada con la injuria térmica, se acompaña de una rápida pérdida de peso, proteólisis muscular, balance nitrogenado negativo, mala cicatrización de las heridas, deterioro de la función inmune y mayor mortalidad. Por lo cual, el soporte nutricional cumple un papel trascendental en la terapéutica del quemado, con el fin de proveer calorías, proteínas y otros nutrientes necesarios para el proceso de reparación de los tejidos quemados.

>>RESPUESTA METABÓLICA A LA AGRESIÓN TÉRMICA

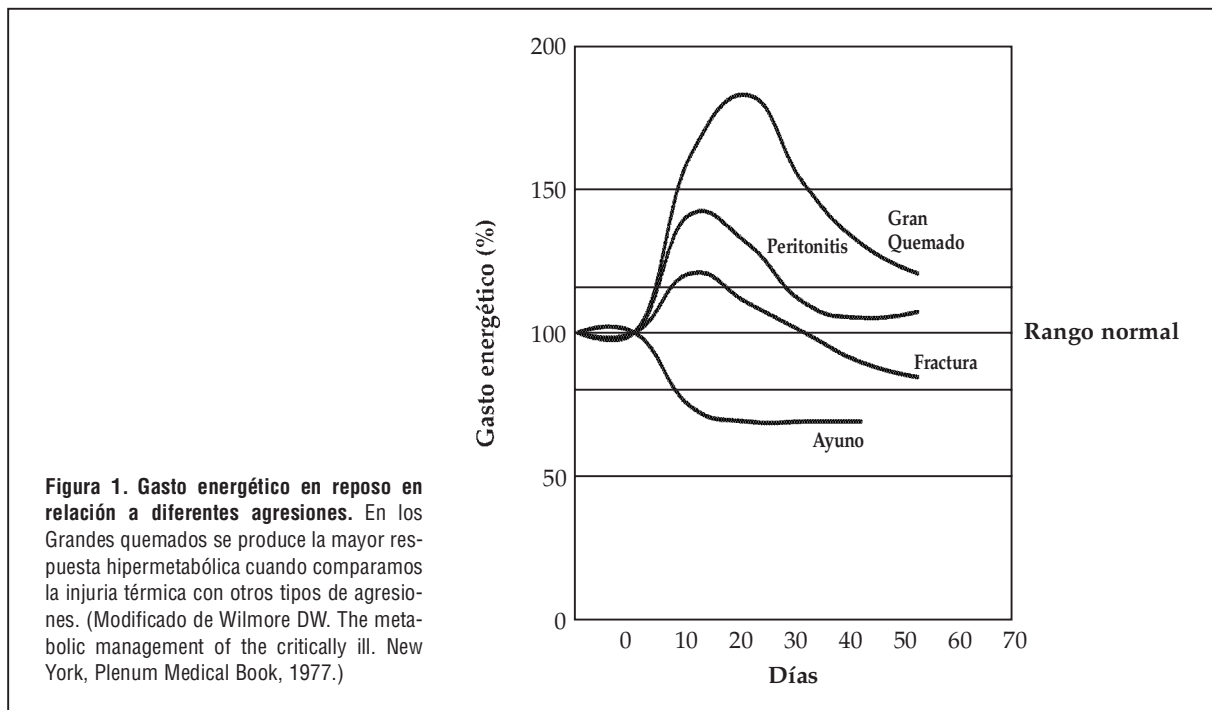
La respuesta metabólica a la agresión térmica sigue un curso bifásico, y fue descrita originalmente por Cuthbertson⁴ (tabla I). Tras la quemadura, se inicia inmediatamente la fase *ebb* o de *shock* que se caracteriza por el rápido desarrollo de hipovolemia que pone en peligro la vida del paciente si no se inicia precozmente la fluidoterapia de resucitación; esta fase puede durar de horas a días, siendo más corta cuanto mejor haya sido la resucitación. Durante esta fase *ebb* hay una disminución del volumen sanguíneo

TABLA I. ALTERACIONES METABÓLICAS TRAS LA AGRESIÓN TÉRMICA

	Fase Ebb	Fase flow	
		Fase Aguda	Fase adaptativa
Fisiopatología	Disminución Volumen plasmático Shock Disminución Niveles insulina	Aumento de Catecolaminas Aumento de Glucagon Niveles de insulina aumentados o normales Aumento relación glucagón/insulina Aumento Glucocorticoides	Normalización de la respuesta hormonal de estrés
Hallazgos clínicos	Hiperglucemia Disminución Consumo O ² Disminución Gasto metabólico en reposo Hipotensión Disminución Gasto cardíaco Descenso Temperatura corporal	Catabolismo Hiperglucemia Incremento del consumo de O ² Aumento gasto metabólico en reposo Aumento temperatura corporal Movilización de reservas metabólicas Incremento de la excreción urinaria de N ² , Mg, P y K Neoglucogénesis acelerada	Anabolismo Normoglucemia Disminución del recambio metabólico-proteico Convalecencia

circulante, hipoperfusión en los tejidos y disminución del gasto cardíaco, que se acompaña de un estado hipometabólico de forma que disminuye el consumo de oxígeno, con hipometabolismo e hipotermia. Tras la resucitación, se inicia la fase *flow* o postagresiva que va a permitir la adecuada provisión de sustratos para la respuesta inflamatoria y reparación de tejidos.

En esta fase se produce un aumento del gasto cardíaco, con aumento del consumo de oxígeno e hipermetabolismo; esta respuesta hipermetabólica que ocurre tras una quemadura grave se acompaña de fiebre, pérdida de peso y depleción de masa magra, superando en intensidad y duración a la observada en cualquier otro tipo de trauma o sepsis (fig. 1). El gasto metabólico

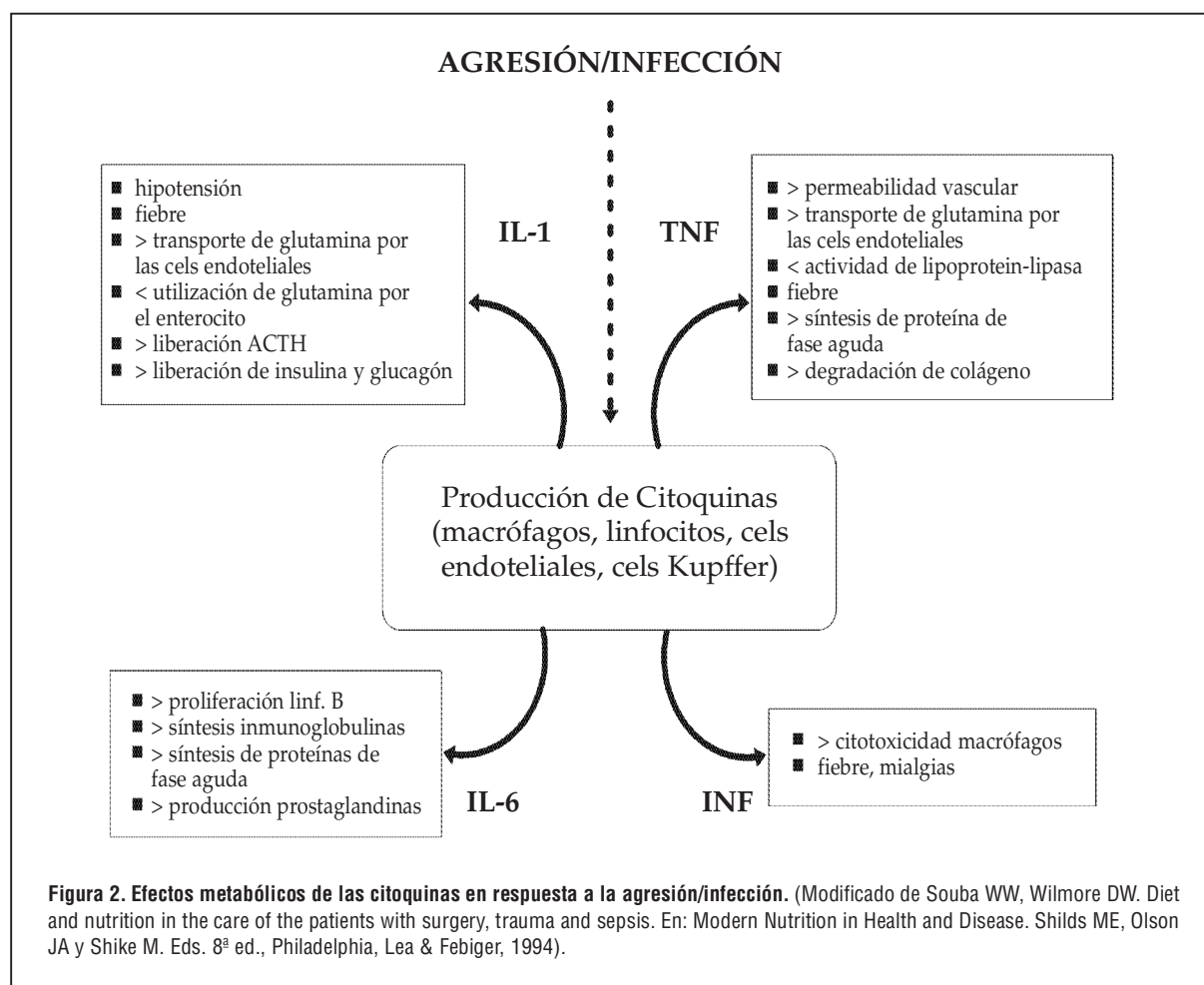


en reposo (GMR) aumenta progresivamente a partir de las 24-48 horas postagresión hasta alcanzar el máximo entre el sexto y décimo días; en GMR se incrementa de forma lineal al tamaño de la quemadura⁵ hasta un máximo de 2-2,5 veces el metabolismo basal, entrando en una fase de meseta a partir de quemaduras superiores al 60% de SCQ. Este hipermetabolismo se mantiene hasta que las quemaduras se epiteliza o se cubren con injertos cutáneos. Aunque los mecanismos exactos que desencadenan y mantienen la respuesta hipermetabólica, no han definido completamente definidos, están implicados múltiples factores:

a) Liberación de mediadores inflamatorios e inmunológicos: Interleukina-6 (IL-6), Interleukina-1 (IL-1), Factor de necrosis tumoral (TNF), Interferón-g (IFN-g), radicales libres de oxígeno y prostanoides que son producidos en la zona de la quemadura y por las células del sistema reticuloendotelial. Hoy

sabemos que estas citoquinas, además de su función inmunológica, juegan un papel en la respuesta metabólica a la agresión e infección⁶ (fig. 2). Estas citoquinas también son producidas en respuesta a bacteriemia o endotoxemia, la cual es relativamente común en el quemado⁷. Las citoquinas más estudiadas en pacientes con quemaduras han sido la IL-6 y TNF⁸, demostrándose que los niveles de IL-6 se correlacionan con el porcentaje de SCQ y con la magnitud del catabolismo proteico.

b) Mediadores hormonales, especialmente las hormonas contrarreguladoras: catecolaminas, glucagón y cortisol. Las catecolaminas son los principales mediadores hormonales del hipermetabolismo en el paciente quemado⁹, correlacionándose los niveles de catecolaminas urinarias con la extensión de la quemadura: las catecolaminas estimulan la neoglucoénesis, la glucocolisis, la lipólisis e



incrementan la producción de lactato en los tejidos periféricos. El glucagón favorece la glucogenolisis y la neoglucogénesis. Existe un incremento en la síntesis de cortisol a través de la estimulación de la ACTH hipofisaria; el cortisol favorece la movilización de aminoácidos del músculo y de ácidos grasos del tejido adiposo e incrementa la neoglucogénesis hepática.

- c) Translocación de bacterias y sus productos (endotoxinas) desde las quemaduras o desde el intestino. Aulick y cols¹⁰ hallaron que el incremento en el gasto energético de los pacientes quemados fue proporcional al número de colonias de bacterias presentes en la quemadura. También se le ha dado más importancia al papel que puede jugar la endotoxemia de origen intestinal en el hipermetabolismo del paciente quemado, de forma que se ha visto que la función de barrera intestinal se pierde en las primeras horas tras la lesión térmica¹¹, habiéndose demostrado translocación bacteriana y de endotoxinas desde el intestino en modelos animales de quemadura, postulándose que el efecto beneficioso de la Nutrición Enteral Precoz en los grandes quemados se debería a su efecto trófico sobre el epitelio intestinal, impidiendo de esta forma la translocación de bacterias y endotoxinas¹².
- d) Evaporación de agua de la superficie quemada. Tras la agresión térmica se produce un aumento de las pérdidas de agua por evaporación, ya que la quemadura destruye la piel, principal barrera frente a la evaporación. Por esta razón, se creía inicialmente que el hipermetabolismo era provocado por el enfriamiento cutáneo causado por la mayor evaporación de agua a nivel de la piel quemada. Sin embargo, al cubrir las quemaduras con apósitos impermeables se consigue reducir las pérdidas de agua por evaporación, pero el gasto metabólico sólo disminuye de forma modesta¹³.

Desde un punto de vista metabólico, el gran quemado se caracteriza por un aumento de la proteólisis muscular, y un incremento de la neoglucogénesis y de la lipólisis¹⁴. Los aminoácidos liberados del músculo son captados por el hígado para la neoglucogénesis y para la síntesis de reactantes de fase aguda. La glucosa sintetizada

en el hígado alcanza la superficie cutánea donde es metabolizada a ácido láctico, que a su vez, vuelve al hígado para ser transformado en glucosa (ciclo de Cori). La oxidación de las reservas grasas aportan la mayoría de la energía requerida para estos procesos metabólicos. Existe un gran catabolismo proteico, de forma que la movilización y oxidación de las proteínas es el principal problema nutricional del paciente quemado; las pérdidas de nitrógeno urinario pueden llegar a ser de 40 gr/día en quemaduras severas, lo que unido a las pérdidas proteicas a través de la superficie quemada pueden llegar a representar una pérdida proteica de 200 gr/día. De esta manera, se instaura una rápida malnutrición calórico proteica, con deplección de masa magra y pérdida de peso, de forma que si no suministramos al paciente un óptimo aporte de calorías y nitrógeno, se produce una deplección de proteínas viscerales, con alteración de los mecanismos de defensa y retraso en la cicatrización de la quemadura.

>> VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUEMADO

Como en cualquier patología que origine malnutrición, en el quemado la valoración adecuada del estado nutricional, al ingreso y durante la hospitalización, es esencial para asegurar una óptima terapéutica nutricional. La existencia de malnutrición previa debe ser investigada, sobre todo en niños y pacientes ancianos. Las limitaciones propias de la metodología utilizada en la valoración nutricional se ven agravadas por los problemas particulares del gran quemado, por lo que no hay ningún parámetro nutricional que de forma aislada, nos indique la situación nutricional de un gran quemado, y sólo el análisis conjunto de todos los parámetros nos ofreceran una información más fidedigna¹⁵ (ver tabla III). El peso corporal, a pesar de las dificultades técnicas que conlleva su medición, debería ser medido al menos de forma semanal, siendo importante valorar las modificaciones del peso corporal a lo largo del tiempo; pérdidas de peso superiores al 15% del peso premórbido indican un inadecuado soporte nutricional; no obstante el peso corporal puede ser distorsionado por diversos factores como edema, escarectomías, vendajes, etc... Igualmente, el edema y la quemadura limitan la fiabilidad de los pliegues cutáneos y circunferencia muscular como índice

TABLA II. FACTORES LIMITANTES EN LA VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUEMADO

PESO CORPORAL

- Edemas
- Uso de apósitos
- Realización de escarectomía, amputaciones
- Dificultades técnicas para pesar a los pacientes

PARAMETROS ANTROPOMÉTRICOS

(Pliegues cutáneos y Circunferencias musculares)

- Quemadura de 3º grado
- Edemas
- Zonas de injertos cutáneos

NIVELES PLASMÁTICOS DE PROTEÍNAS

VISCERALES

- Incremento del espacio de distribución
- Aumento del catabolismo y síntesis proteica
- Fluidoterapia intravenosa (Coloides y Cristaloides) y Transfusiones
- Exudación proteica a través de la superficie quemada
- Infección
- Fracaso renal o hepático

PARAMETROS HEMATOLÓGICOS E INMUNOLÓGICOS

- Anemia previa al estrés térmico
- Infección
- Respuesta al estrés

BALANCE NITROGENADO

- Exudación proteica a través de la superficie quemada
- Variabilidad en el nitrógeno urinario total

de la reserva grasa y el compartimento muscular. La excreción urinaria de creatinina en 24 horas, usada para el cálculo del índice creatinina-talla, suele estar muy elevada por el severo catabolismo muscular. Los niveles de proteínas viscerales de utilidad en la valoración nutricional (albúmina, prealbúmina y transferrina) se alteran por diversos factores: incremento del catabolismo y síntesis proteica, aumento del espacio de distribución, pérdida de proteína a través de la quemadura y transfusiones. Desde nuestro punto de vista la prealbúmina es el parámetro proteico más útil en la valoración y seguimiento nutricional del quemado; sus concentraciones plasmáticas no se ven influenciadas por fluctuaciones en el estado de hidratación ni por enfermedad hepática, como otros marcadores proteicos, y es un indicador precoz de anabolismo proteico en pacientes con sopor-

te nutricional intensivo¹⁶. En los últimos, se ha demostrado útil la determinación de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva que se ha correlacionado con el grado de catabolismo en pacientes quemados, así como con la evolución clínica de los pacientes quemados grave¹⁷, siendo más fiables los niveles de proteínas nutricionales, una vez que los niveles de proteína C reactiva se van normalizando. Los tests cutáneos de inmunidad celular se alteran frecuentemente en el gran quemado, de forma que suelen tener anergia por el propio estrés térmico, siendo además de difícil realización en el quemado por las lesiones epidérmicas que presentan¹⁸.

El balance nitrogenado es la diferencia entre la ingesta y la excreción de nitrógeno, siendo uno de los parámetros más utilizados para valorar cambios en el compartimento proteico (tabla III). Para el cálculo del balance nitrogenado, se debe determinar el nitrógeno urinario, que se puede medir de forma directa por quimioluminiscencia¹⁹, que es un método muy exacto, pero al alcance de muy pocos centros, o bien se puede analizar de forma indirecta a partir del nitrógeno ureico en orina²⁰; para hallar las pérdidas totales de nitrógeno, a estos valores de nitrógeno ureico se le añade un factor constante de 2 g/día para las pérdidas cutáneas y fecales de nitrógeno y otro tanto para las correspondientes al nitrógeno urinario no ureico. En el paciente quemado, la medición del balance nitrogenado es difícil, pues a las pérdidas de nitrógeno por orina y heces, hay que añadir las pérdidas de nitrógeno a través de la superficie quemada, que en los primeros días postquemadura puede llegar a representar del 20 al 25% de la pérdida nitrogenada total, disminuyendo progresivamente en el curso de una evolución favorable, lo que justifica que a pesar del soporte nutricional intensivo no se alcance una positivización del balance nitrogenado hasta la 3ª semana²¹. Para el cálculo del nitrógeno perdido por superficie cutánea, la fórmula más usada es la de Kien que correlaciona las pérdidas de nitrógeno a través de la piel con el porcentaje de quemadura de tercer grado abierta²².

>>REQUERIMIENTOS CALÓRICOS

Aunque existen evidencias clínicas de que el soporte nutricional agresivo mejora la supervi-

TABLA III. CÁLCULO DEL BALANCE NITROGENADO EN PACIENTE CON QUEMADURAS. FÓRMULA DE KIEN PARA LA ESTIMACIÓN DE PÉRDIDA DE NITRÓGENO POR LA SUPERFICIE QUEMADA

Balance Nitrogenado = Nitrógeno administrado – Nitrógeno Eliminado

Nitrógeno administrado = Ingesta proteica de Aminoácidos x , 6,25

Nitrógeno Eliminado = Nitrógeno Urinario + Nitrógeno Fecal + Pérdidas de Nitrógeno por superficie corporal quemada

* Nitrógeno Urinario = Volumen orina en 24 h (litros) x' Urea en orina (gr/L) x 0.46

* Nitrógeno Fecal, se estima una pérdida constante de 2 grs/día

* Nitrógeno (N) perdido a través de SCQ,

Formula de Kien²²:

< 10% de quemadura abierta = 0,02 gr N/kg/día

11-30% de quemadura abierta = 0,05 gr N/kg/día

> 31% de quemadura abierta = 0,12 gr N/kg/día

vencia de los pacientes quemados, siguen existiendo controversias respecto a los aspectos cuantitativos y cualitativos del mismo. El principal objetivo nutricional es prevenir la desnutrición y el déficit de nutrientes, mediante el aporte adecuado de calorías, proteínas y micronutrientes, que eviten la pérdida de peso y de masa corporal, permitiendo además el proceso de cicatrización de las quemaduras; en segundo lugar, debemos minimizar las complicaciones asociadas a la nutrición enteral y parenteral.

El gasto energético del paciente quemado puede calcularse mediante ecuaciones predictivas o mediante calorimetría indirecta. El cálculo del gasto energético en pacientes quemados mediante fórmulas predictivas tiene las ventajas de ahorrar costes y de su simplicidad, pero tiene el inconveniente de su relativa inexactitud²³ Diversos factores característicos de los pacientes quemados contribuyen a ello, como el uso de medidas terapéuticas agresivas (analgesia, antibioterapia, fluidoterapia, medicación para la regulación de la función cardíaca, renal, etc.), la dificultad para conseguir una situación de termoneutralidad, o la posible alteración del efecto térmico de los alimentos y sobre todo la propia existencia de las quemaduras. Estos factores son difíciles de evaluar mediante índices de corrección que modifiquen los cálculos obtenidos por las ecuaciones predictivas. Aunque algunas de las ecuaciones predictivas habituales tienen en consideración parcialmente la SCQ, la profundidad de las lesiones, y el área de superficie corporal total (ASC), no incorporan ajustes para otros factores importantes en estos pacientes

como temperatura y humedad de la habitación así como si las áreas lesionadas están cubiertas, injertadas o cicatrizadas²⁴. En la tabla IV se resumen las principales ecuaciones predictivas que han sido desarrolladas para pacientes adultos con quemaduras. Curreri y cols.²⁵, desarrollaron una fórmula que incluía como variables el peso corporal y el porcentaje de SCQ al ingreso del paciente; a pesar de ser una ecuación muy usada en las unidades de grandes quemados, tiene el inconveniente de que no tiene en cuenta factores como la edad y el sexo, que tienen una clara influencia en el gasto metabólico de una persona, y además, se ha desarrollado a partir de pequeñas muestras de pacientes, lo que cuestiona su reproductibilidad. Long²⁶ calcula el gasto metabólico basal según la Ecuación de Harris-Benedict y se le multiplica por un factor de actividad física y por un factor de agresión en función del porcentaje de SCQ. Otras ecuaciones, que tienen menos implantación en la práctica médica diaria son las de Burke-Wolfe²⁷, Davies-Liljedahl²⁸ y la de Wilmore²⁹. En un trabajo de nuestro grupo³⁰, hicimos un estudio comparativo entre las fórmulas de Curreri, Long, Burke-Wolfe y Wilmore, y la calorimetría indirecta, demostrando que éstas ecuaciones predictivas utilizadas en el tratamiento nutricional del gran quemado sobreestiman las necesidades energéticas respecto a la calorimetría indirecta, además de proporcionar una amplia variación interindividual en el cálculo del gasto energético metabólico. Algunos autores³¹ proponen la utilización del peso ideal, en vez del peso actual en las ecuaciones predictivas, para evitar la sobrecarga calórica. Otras ecuaciones predictivas descritas

TABLA IV. ECUACIONES PREDICTIVAS PARA EL CÁLCULO DE LOS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS EN PACIENTE QUEMADOS ADULTOS

Autor	Gasto energetico (Kcals/24 horas)
Curreri ²⁵	(Peso en Kg x 25) + (% SCQ total x 40)
Davies y Liljedahl ²⁸	(20 x´ kg peso) + (70´ % SCQ)
Long ²⁶	GEM (Gasto Energético Metabólico) = GEB* x FA** x FAg*** : * GEB (Gasto energético basal) por Ecuación de HARRIS-BENEDICT Varones: GEB = 66.47 + (13.75 x P) + (5 x A) - (6.76 x E). Mujeres: GEB = 655 + (9.56 x P) + (1.85 x A) - (4.66 x E) P= Peso en Kg, A= Talla en cm; E=Edad en años ** FA = Factor de Actividad Paciente encamado = 1.2 Paciente no encamado = 1.3 *** FAg = Factor de agresión segun porcentaje de SCQ 0-20% _____ 1.0-1.5 20-40% _____ 1.5-1.85 40-100% _____ 1.85-2.05 Fiebre: Por cada por cada grado > 37° C, el GEM se multiplicará por 1.13
Wilmore ²⁹	2000 x ASC* *ASC: Area de Superficie Corporal en m ² .
Burke y Wolfe ²⁷	2 x GEB
Ireton-Jones ³³	Pacientes con ventilación mecánica: 1925 - (10 x E) + (5 x P) + (281 x S) + (292 x T) + (851 x Q) Pacientes con ventilación: 629 - (11 x E) + (25 x P) - 609 x O E=edad en años, P=peso en Kg, S=sexo (hombre=1, mujer=0), T=diagnóstico de trauma (presente=1, ausente=0), Q=quemadura (presente=1, ausente=0). O= obesidad (presente=1, ausente=0)
Allard ³²	-4,343 + (10,5 x %SCQ) + (0,23 x IC) + (0,84 x GEB) + (114 x T) - (4,5 x PBD) %SCQ=Porcentaje de superficie corporal quemada IC=Ingesta calórica recibida en las 24 horas previas incluyendo soluciones glucosa, nutrición enteral y nutrición parenteral. GEB=Gasto energético basal según Harris-Benedict T=Temperatura rectal en centigrados en las 24 horas previas PBD=Días de evolución tras la quemadura
Deitch ³⁴	15-30% SCQ: GEM =1,4 x GEB 31-50% SCQ: GEM = 1,5-1,8 x GEB > 50% SCQ: GEM = 1,8-2,1 x GEB GEM = Gasto energético metabólico. GEB = Gasto energético basal según Harris-Benedict

más recientemente son las de grupo de Toron-
to³², la de Ireton-Jones³³, y la de Deitch³⁴. que tie-
nen la ventaja de correlacionarse mejor con el
gasto metabólico medido por calorimetría indi-
recta que otras fórmulas.

La calorimetría indirecta es el método de elec-
ción para estimar los requerimientos calóricos
en el paciente quemado, habiendo demostrado
su eficacia en diversos estudios clínicos³⁵, si bien
no existen estudios que demuestren mejor evo-

lución clínica y mejor pronóstico entre los
pacientes quemados en los que se utiliza calori-
metría indirecta para el cálculo calórico, y aque-
llos en los que se utilicen ecuaciones predictivas.
La calorimetría indirecta en los pacientes que-
mados presenta una serie de ventajas: conocer
de forma exacta los requerimientos nutriciona-
les de los pacientes; la realización de la calori-
metría indirecta de forma secuencial y evolutiva
nos podría informar mejor sobre como se van
modificando los requerimientos calóricos con-

forme van curando las quemaduras (por efecto de la cicatrización y cobertura de piel mediante injertos), pues el gasto metabólico en los quemados graves se correlaciona con el porcentaje de quemadura abierta³⁶; nos permite analizar como se produce la oxidación de los substratos de forma que el cálculo del cociente respiratorio con la calorimetría indirecta nos sirve para monitorizar la administración de los nutrientes y evitar la sobrecarga de calorías (cociente respiratorio > 1), así como el aporte insuficiente de nutrientes (cociente respiratorio $< 0,70$). Indudablemente, la calorimetría indirecta presenta una serie de inconvenientes: tiene un coste de adquisición elevado; se necesita personal entrenado para realizar la técnica; en algunos pacientes quemados su realización es difícil por presentar quemaduras en cara, por falta de colaboración y por estar intubados; por último, presenta una serie de dificultades técnicas que hay que tener en cuenta para que la medición del gasto energético sea fiable (en pacientes con fracción inspirada de O_2 se pueden producir errores, calibración frecuente de los aparatos). Si bien al principio de la introducción en la clínica de la calorimetría indirecta, se propugnaban mediciones prolongada del consumo de O_2 y de la producción de CO_2 para estimar el gasto metabólico en 24 horas, diversos estudios han demostrado la fiabilidad de mediciones inferiores a media hora para predecir el gasto energético en 24 horas³⁷.

Algunos investigadores han sugerido que el valor obtenido por la calorimetría indirecta es una buena estimación del gasto energético metabólico total, sin necesidad de modificaciones posteriores, pues los enfermos con quemaduras graves ya se encuentran en un estado de hipermetabolismo máximo, de forma que no pueden incrementar el gasto energético ante estímulos como el frío o la cirugía³⁸. Otros autores sugieren que el valor proporcionado por la calorimetría indirecta no debe considerarse equivalente a los requerimientos energéticos durante 24 horas, sino que el valor del gasto energético calculado por calorimetría indirecta se debe multiplicar por un factor añadido de 1,2-1,3³⁹, que tenga en cuenta los aumentos de necesidades energéticas que suponen la presencia de fiebre, curas, intervenciones quirúrgicas, efecto térmico de la nutrición enteral

Las necesidades calóricas en los pacientes pediátricos quemado difieren de los adultos, presen-

tando características especiales a la hora de plantear su soporte nutricional, pues presentan menos reservas grasas y menor masa magra, tienen un gasto metabólico basal por kilogramo de peso más alto y presentan un aumento de la superficie corporal en relación al peso que los adultos. Además, a la hora de planificar el tratamiento nutricional, debemos tener en consideración los requerimientos de nutrientes para un óptimo crecimiento y desarrollo (39). Se han publicado diversas fórmulas para el cálculo de los requerimientos calóricos en el paciente pediátrico quemado⁴⁰⁻⁴⁴ (tabla V). En un estudio de Mayes et al⁴⁵, en el que se compara la calorimetría indirecta con distintas fórmulas para el cálculo de los requerimientos energéticos en niños con quemaduras, se demuestra que las RDA para niños sanos, infraestiman las necesidades calóricas cuando se aplican en niños con quemaduras, mientras que las ecuaciones predictivas de Curreri, Long y Hildreth, sobreestiman las necesidades calóricas, siendo la fórmula de Hildreth la que más se acerca a la calorimetría indirecta. Por lo tanto, al igual que en los adultos, el método ideal para valorar el aporte calórico en los niños con quemaduras, debe ser la calorimetría indirecta, debiéndose multiplicar el valor obtenido por un factor de 1,3 para mantener el peso corporal⁴⁶.

>> REQUERIMIENTOS DE NUTRIENTES

1. Hidratos de carbono

Los requerimientos de hidratos de carbono se incrementan tras la agresión térmica, y el aporte adecuado de los mismos en el soporte nutricional del quemado grave, debe ser la prioridad fundamental por su efecto ahorrador de proteínas, evitando de esta forma un excesivo catabolismo proteico. Por lo menos, el 60-70% de las kcal administradas debe ser en forma de hidratos de carbono. Sin embargo, Burke et al.⁴⁷, demostraron que el paciente quemado sólo puede metabolizar hasta 5-7 mg/kg/minuto cuando se administra la glucosa por vía intravenosa; por encima de este dintel metabólico, comienzan a aparecer efectos deletéreos derivados del excesivo aporte de carbohidratos: incremento en la producción de CO_2 , aumento de la síntesis de tejido graso con esteatosis hepática e intolerancia hidrocarbonada⁴⁸. En el paciente quemado sin diabetes mellitus

TABLA V. ECUACIONES PREDICTIVAS PARA EL CÁLCULO DE LOS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS EN PACIENTES QUEMADOS EN EDAD PEDIÁTRICA

Autor	Gasto energetico (Kcals/24 horas)																				
Davis-Liljedahl ²⁸	$(60 \text{ kcal} \times \text{kg}) + (35 \text{ kcal} \times \% \text{SCQ})$																				
Long ²⁶	<p>GEM = GEB* x FA** x FAg*** :</p> <p>* GEB (Gasto energético basal) por Ecuación de HARRIS-BENEDICT Varones: $\text{GEB} = 66.47 + (13.75 \times \text{P}) + (5 \times \text{A}) - (6.76 \times \text{E})$. Mujeres: $\text{GEB} = 655 + (9.56 \times \text{P}) + (1.85 \times \text{A}) - (4.66 \times \text{E})$ P= Peso en Kg, A= Talla en cm; E=Edad en años</p> <p>** FA = Factor de Actividad Paciente encamado = 1.2 Paciente no encamado = 1.3</p> <p>*** FAg = Factor de agresión según porcentaje de SCQ 0-20% ————— 1.0-1.5 20-40% ————— 1.5-1.85 40-100% ————— 1.85-2.05</p> <p>Fiebre: Por cada por cada grado > 37° C, el GEM se multiplicará por 1.13</p>																				
RDA ⁴⁰	<table border="1"> <thead> <tr> <th>EDAD (años)</th> <th>KCAL//KG</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0-6 meses</td><td>108</td></tr> <tr><td>6m-1 año</td><td>98</td></tr> <tr><td>1-3</td><td>102</td></tr> <tr><td>4-6</td><td>90</td></tr> <tr><td>7-10</td><td>70</td></tr> <tr><td>Chicos 11-14</td><td>55</td></tr> <tr><td>Chicos 15-18</td><td>45</td></tr> <tr><td>Chicas 11-14</td><td>47</td></tr> <tr><td>Chicas 15-18</td><td>40</td></tr> </tbody> </table>	EDAD (años)	KCAL//KG	0-6 meses	108	6m-1 año	98	1-3	102	4-6	90	7-10	70	Chicos 11-14	55	Chicos 15-18	45	Chicas 11-14	47	Chicas 15-18	40
EDAD (años)	KCAL//KG																				
0-6 meses	108																				
6m-1 año	98																				
1-3	102																				
4-6	90																				
7-10	70																				
Chicos 11-14	55																				
Chicos 15-18	45																				
Chicas 11-14	47																				
Chicas 15-18	40																				
Burke y Wolfe ²⁷	<p>2 x GEB (según la edad)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>EDAD (años)</th> <th>Ecuación del GEB (Peso en Kg)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td colspan="2">Niños:</td></tr> <tr><td>0-3</td><td>$(60,9 \times \text{peso}) - 54$</td></tr> <tr><td>3-10</td><td>$(22,7 \times \text{peso}) + 495$</td></tr> <tr><td>10-18</td><td>$(17,5 \times \text{peso}) + 651$</td></tr> <tr><td colspan="2">Niñas:</td></tr> <tr><td>0-3</td><td>$(61 \times \text{peso}) - 51$</td></tr> <tr><td>3-10</td><td>$(22,5 \times \text{peso}) + 499$</td></tr> <tr><td>10-18</td><td>$(12,2 \times \text{peso}) + 746$</td></tr> </tbody> </table>	EDAD (años)	Ecuación del GEB (Peso en Kg)	Niños:		0-3	$(60,9 \times \text{peso}) - 54$	3-10	$(22,7 \times \text{peso}) + 495$	10-18	$(17,5 \times \text{peso}) + 651$	Niñas:		0-3	$(61 \times \text{peso}) - 51$	3-10	$(22,5 \times \text{peso}) + 499$	10-18	$(12,2 \times \text{peso}) + 746$		
EDAD (años)	Ecuación del GEB (Peso en Kg)																				
Niños:																					
0-3	$(60,9 \times \text{peso}) - 54$																				
3-10	$(22,7 \times \text{peso}) + 495$																				
10-18	$(17,5 \times \text{peso}) + 651$																				
Niñas:																					
0-3	$(61 \times \text{peso}) - 51$																				
3-10	$(22,5 \times \text{peso}) + 499$																				
10-18	$(12,2 \times \text{peso}) + 746$																				
Curreri ⁴²	<p>0-1 años: Kcals basales según RDA + $(15 \text{ kcals} \times \% \text{SCQ})$ 1-3 años: Kcals basales según RDA + $(25 \text{ kcals} \times \% \text{SCQ})$ 4-15 años: Kcals basales según RDA + $(40 \text{ kcals} \times \% \text{SCQ})$</p>																				
Hildreth ⁴³	<p>< 1 año: $2100 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ ASC} + 1000 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ SCQ}$ 1-12 años: $1800 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ ASC} + 1300 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ SCQ}$ 12-18 años: $1500 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ ASC} + 1500 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ SCQ}$</p>																				

previa es frecuente la aparición de hiperglucemia, mientras que en pacientes diabéticos con quemaduras puede agravarse la misma y hacerse de difícil control. Parece razonable monitorizar los niveles de glucosa en los pacientes quemados evitando la sobrecarga de carbohidratos, y utilizar pautas de insulino-terapia intensiva en los pacientes que lo precisen,

y si bien no ha sido determinado cual es el grado óptimo de control glucémico en los pacientes quemados, un adecuado control de la glucemia podría tener beneficios clínicos como se ha demostrado en otros pacientes críticos⁴⁹, además de que la insulina podría disminuir el catabolismo proteico y mejorar la síntesis de proteína muscular⁵⁰.

2. Lípidos

La administración de lípidos es importante en el soporte nutricional del paciente quemado. Gracias a su alto valor calórico pueden administrarse en menor volumen, y permite reducir el aporte de carbohidratos, sin aumentar la osmolaridad. Además, sirven de transporte a las vitaminas liposolubles y previenen el déficit de ácidos grasos esenciales, para lo cual hay que administrar el 4% del aporte calórico diario en forma de ácidos grasos esenciales (linoleico y derivados). No obstante, las grasas son menos eficientes que los carbohidratos en el efecto ahorrador de proteínas al no inducir liberación de insulina; Long y cols.⁵¹, administrando en pacientes quemados distintas soluciones con diferentes proporciones de hidratos de carbono y grasas, demostraron que la pérdida de nitrógeno ureico urinario fue inversamente proporcional a la cantidad administrada de carbohidratos, mientras que la grasa no tuvo efecto ahorrador de masa magra.

El metabolismo de los lípidos está profundamente alterado en el paciente quemado¹⁴; debido a elevaciones de los niveles plasmáticos de adrenalina, cortisol, glucagón e insulina. Existe un incremento de la lipólisis con niveles plasmáticos elevados de ácidos grasos y glicerol, cuyo objetivo principal es el de proveer substratos a la neoglucogénesis. También existe una reducción en la producción de cuerpos cetónicos, que se debe a la elevación de los niveles de insulina.

No está definida la cantidad óptima de grasas que debe ser administradas a los pacientes quemados. Generalmente se recomienda que no supere el 50% de las necesidades energéticas, y en caso de administrar los lípidos a través de Nutrición Parenteral, no superar los 3 gr/kg peso/día. Parece que los efectos deletéreos de los lípidos son debidos a las altas proporciones de ácidos grasos Omega-6, fundamentalmente el ácido linoleico, que se transforma en ácido araquidónico que es el precursor de las prostaglandinas de la serie PGI₂ y PGE₂ que tienen efectos inmunosupresores; por el contrario la adición de ácidos grasos Omega-3, particularmente el ácido eicosapentanoico que se encuentra en los aceites de pescados, originarían prostaglandinas de la serie PG₃ que tienen menos efectos inmunosupresores que las prostaglandinas de la serie 2. El grupo de Alexander demos-

tró⁵² que tras el empleo de una dieta enteral rica en Omega-3 en pacientes quemados, disminuyeron las complicaciones sépticas, respecto a dietas enterales ricas en Omega-6. Garrel et al⁵³, observaron que una dieta enteral baja en grasa (15% del valor calórico total) disminuyó las complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria, respecto a una dieta control (35% del valor calórico total como grasa); la adición de aceites de pescado, ricos en ácidos Omega-3, no supuso mejor evolución clínica.

3. Proteínas

En el quemado grave se produce un severo catabolismo proteico que en parte es debido a las pérdidas de proteínas por la superficie cutánea y en parte inducido por el hipermetabolismo postquemadura, que aumenta la producción hepática de glucosa a partir de los aminoácidos musculares. De esta forma, si no se administra un aporte adecuado de proteínas, se puede instaurar una malnutrición calórico-proteica, con pérdida rápida de masa muscular y proteínas plasmáticas y viscerales, que favorecen las infecciones y dificultan la cicatrización de las quemaduras. No obstante, incluso con un aporte agresivo de proteínas en la nutrición artificial, es imposible inhibir el catabolismo proteico durante la 1ª semana postquemadura, siendo un buen objetivo nutricional conseguir un balance nitrogenado positivo a partir de la 3ª semana tras la agresión térmica.

Aunque no está bien definida la cantidad óptima de proteínas que debe administrarse en el soporte nutricional del quemado, está bien demostrado que el empleo de dietas hiperproteicas, con relación nitrógeno/calorías no proteicas 1/100, mejoran la supervivencia del quemado⁵⁴. En general, se requiere de 1,5 a 3 gr de proteína/kg de peso/día, en función del porcentaje de SCQ, habiéndose propuesto diversas fórmulas para el cálculo de las necesidades de proteínas en el paciente quemado adulto y pediátrico^{28,29,34,55} (tabla VI).

Otro aspecto importante es la característica cualitativa del aporte proteico: fuente de proteínas y tipo de aminoácidos. La proteína administrada debe ser de alto valor biológico, siendo más beneficioso la utilización de proteína intacta como fuente de nitrógeno respecto a los amino-

TABLA VI. APORTES DE PROTEÍNAS RECOMENDADOS EN EL SOPORTE NUTRICIONAL DE LOS QUEMADOS

Autor	Proteínas/día
Curreri ²⁵	3 gr/kg/día
Burke and Wolfe ²⁷	Adultos: 2,5 gr/kg peso Niños: 3-5 gr/kg peso
Davies and Liljedahl ²⁸	Adultos: (1 gr/kg peso/día) + (3 gr/% SCQ/día) Niños: (3 gr/kg peso) + (1 gr/% SCQ/día)
Wilmore ²⁹	94 gr/ASC (Area superficie corporal en m ²)
Deitch ³⁴	SCQ 15-30%: 1,5 gr/kg/día SCQ 31-49%: 1,5-2 gr/kg/día SCQ 50%: 2-2,3 gr/kg/día

ácidos libres⁵⁶. En el quemado, a diferencia de otros estados de estrés (traumatismos craneoencefálicos, sépticos), no se ha demostrado el beneficio de administrar nutriciones enriquecidas con aminoácidos ramificados, a pesar de las ventajas potenciales que representarían: estímulo de la síntesis proteica, disminución de la degradación proteica, substrato energético del músculo y mejoría del balance nitrogenado⁵⁷.

Un aspecto muy debatido es el posible papel inmunomodulador de la arginina en el soporte nutricional. A pesar de que clásicamente se le ha considerado un aminoácido no esencial, en situaciones de estrés severo, como ocurre en quemaduras graves, su aporte exógeno podría ser beneficioso. En pacientes quemados la administración de una nutrición enteral con el 9% del aporte proteico en forma de arginina disminuyó la infección de la quemadura y reducción en la estancia hospitalaria⁵². El mecanismo de acción de la arginina, no se conoce bien; se ha invocado a su efecto estimulador sobre la secreción de hormona de crecimiento, prolactina e insulina, se ha sugerido también que la arginina es un precursor de las poliaminas, que es necesario para la replicación linfocitaria, y por último que la arginina podría actuar a través de su principal producto de degradación: el óxido nitroso, modulando la actividad de los macrófagos y linfocitos⁵⁸. No obstante se han observado efectos nocivos al suplementar con arginina la nutrición enteral de pacientes críticos, por lo que la seguridad en el paciente quemado no está totalmente establecida⁵⁹.

También debemos hacer mención del papel de la glutamina; éste aminoácido es el más abundante en el plasma, y es el substrato energético prin-

cipal del enterocito. El déficit de glutamina durante situaciones de estrés metabólico conduce a un consumo de los depósitos enterales de glutamina que se traducen en el compromiso de la integridad estructural y la funcionalidad del intestino delgado. Diversos estudios en humanos y en modelos animales, han demostrado que la suplementación de glutamina en fórmulas enterales y en nutrición parenteral disminuye la incidencia de translocación bacteriana, mejora el balance nitrogenado, mantiene el grosor de la mucosa intestinal y la altura de los vellosidades intestinales⁶⁰.

4. Micronutrientes (vitaminas y oligoelementos)

Las necesidades de vitaminas y oligoelementos no están bien definidas en el paciente quemado, por diversas razones: es difícil detectar déficit subclínicos de estos micronutrientes en estos pacientes, y además, los niveles séricos de vitaminas y oligoelementos son complejos técnicamente y difíciles de interpretar (21), existiendo muy pocas evidencias científicas en la literatura sobre las dosis de vitaminas, minerales y oligoelementos en pacientes con quemaduras; De esta forma, muchas de las recomendaciones son extrapolaciones de otras patologías y de la población sana. No obstante, con la mayoría de las fórmulas enterales comercializadas en nuestro país, se alcanza las RDA con 1500 kcal, y dado que la mayoría de los pacientes quemados suelen recibir más de 1500 kcal, se consiguen fácilmente las RDA. Respecto a las vitaminas, se recomienda aumentar el aporte de vitamina C (250-1000 mg/día) ya que favorecería la cicatrización de quemaduras, y de vitamina A (5000-

10000 UI/día) por su efecto protector de piel y mucosas. Dentro de los oligoelementos (61), se recomienda suplementar el Zinc (100-220 mg/día), sobre todo cuando se utiliza Nutrición Parenteral de forma exclusiva.

>> VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL

Los pacientes con quemaduras pueden recibir los nutrientes mediante dieta oral, nutrición enteral y nutrición parenteral, no siendo estas tres modalidades de terapia nutricional incompatibles entre sí, por lo que es frecuente que el paciente reciba una nutrición mixta. La vía de administración del soporte nutricional debe individualizarse en cada paciente, pero teniendo en cuenta la premisa de utilizar preferentemente en el paciente quemado la vía digestiva para la administración de nutrientes, pues la Nutrición oral/enteral es claramente superior a la Nutrición parenteral presenta menor índice de complicaciones, es más barata y, mantiene el trofismo de la mucosa intestinal⁶².

1. Dieta oral

Esta es la vía más fisiológica para la administración de nutrientes. la mayoría de los pacientes quemados con menos del 15-20% de SCQ pueden cubrir sus requerimientos calórico-proteicos a través de una dieta oral¹⁸, salvo en caso de quemaduras orofaríngeas, alteración de la conciencia, ventilación mecánica, malnutrición previa (ancianos, infección VIH, niños), complicaciones gastrointestinales (vómitos, diarreas, hemorragia gastrointestinal). Además, existen factores que dificultan la alimentación y que causan anorexia: dolor al movilizar brazos y manos para comer, dolor al masticar por quemaduras en cuello y cara, ansiedad por su estado clínico y efecto anorexígeno de sedantes y analgésicos, que obligan a añadir un suplemento nutricional e incluso plantear una Nutrición Enteral por sonda, en pacientes que en teoría por su porcentaje no serían candidatos a nutrición enteral, siendo muy importante que el paciente sea monitorizado respecto a la tolerancia a la dieta oral, así como evaluar la diferencia entre lo aportado y lo realmente ingerido para efectuar las modificaciones dietéticas que fuesen necesarias. La dieta oral debe ser hipercalórica, hiper-

proteica, con alto contenido en proteínas de alto valor biológico, balanceada y con adecuada cantidad de oligoelementos y minerales⁶³.

2. Nutrición Enteral por Sonda

La Nutrición Enteral por sonda está indicada en aquellos pacientes que no puedan ingerir el 75% de las necesidades calórico-proteicas con alimentación oral, lo que ocurre habitualmente en pacientes con porcentajes de SCQ mayor del 20%. La Nutrición Enteral se puede administrar mediante sonda nasogástrica, sonda nasoduodenal o nasoyeyunal. Tradicionalmente se ha considerado que en las 24-48 horas siguientes a la quemadura existe un íleo gástrico y colónico, lo que diferiría el inicio de la Nutrición Enteral hasta 4-5 días tras la agresión térmica. Por ello algunos autores⁶⁴ propugnan la colocación de una sonda entérica transpilórica por radioscopia o endoscopia para evitar el íleo gástrico y permitir la Nutrición Enteral precoz en pacientes quemados. No obstante, hay suficientes evidencias en la literatura médica que ponen en duda la presencia sistemática de un íleo postquemadura. Así, Hu y cols.⁶⁵, en un trabajo prospectivo en pacientes quemados graves, comprobaron como la agresión térmica, a diferencia de otras patologías críticas como el traumatismo craneoencefálico, afecta poco al vaciamiento gástrico. Nuestro grupo de trabajo⁶⁶, al igual que otros autores^{67,68}, ha demostrado que el inicio precoz (primeras 24 horas tras la injuria térmica) de una Nutrición Enteral Intragástrica en pacientes con quemaduras graves no se acompaña de un aumento significativo de intolerancia digestiva o neumonía por aspiración, previene la hemorragia digestiva, y evita la realización de un sondaje nasoentérico que en el paciente quemado es difícil pues su estado crítico impide su traslado a una sala de endoscopia o radioscopia. En el paciente quemado se ha descrito con éxito la realización de gastrostomía endoscópica percutánea⁶⁹ como vía de administración de la nutrición enteral, pero la afectación frecuente de la piel abdominal por la quemadura limita su uso en estos pacientes. Un problema común cuando se planifica la Nutrición Enteral del paciente quemado son los frecuentes períodos de ayuno a que son sometidos por las frecuentes intervenciones quirúrgicas, que pueden imposibilitar la consecución de un adecuado aporte calórico-proteico. Para superar esta situación se pueden

administrar suplementos nutricionales por vía parenteral durante el período perioperatorio, se puede administrar la nutrición enteral por sonda nasoduodenal durante la intervención⁷⁰, o bien acortar el período de ayuno a sólo 1 hora antes de la intervención con control estricto del residuo gástrico⁷¹. La ventaja de estos dos últimos métodos es que incrementan de forma notable el aporte calórico-proteico en los pacientes quemados, mejorando la eficacia del soporte nutricional por vía enteral al disminuir los períodos de ayuno entre las operaciones.

Hoy día, tenemos suficientes evidencias científicas sobre el beneficio del inicio precoz de la Nutrición Enteral en el paciente con quemaduras graves (tabla VII), entendiéndose por Nutrición Enteral Precoz cuando se comienza el soporte nutricional en las primeras 24 horas tras la injuria térmica⁷² de forma que tanto a nivel experimental⁷³ como en humanos^{66,74-76} la nutri-

ción enteral precoz presenta una serie de ventajas sobre la nutrición enteral tardía. Las ventajas teóricas de la nutrición enteral precoz en el quemado son el mantenimiento de la masa intestinal, el control del hipermetabolismo y la disminución de las complicaciones sépticas.

Mantenimiento de la masa intestinal

La integridad de la función y estructura del intestino se mantiene gracias a la estimulación enteral ejercida localmente por los nutrientes, el mantenimiento del flujo sanguíneo regional, la acción de hormonas tróficas y los estímulos neurológicos aferentes. La digestión provoca una respuesta hiperémica en el intestino por lo que se piensa que los nutrientes administrados precozmente evitarían la isquemia que ocurre en el área mesentérica en las situaciones de estrés, evitando así el daño intestinal.

TABLA VII. ESTUDIOS SOBRE NUTRICIÓN ENTERAL PRECOZ VERSUS NUTRICIÓN ENTERAL TARDÍA EN QUEMADOS

Investigador	Diseño del estudio			Resultados
Chiarrelli y col. ⁷⁴ (adultos)	Grupo Estudiado: Nutrición Enteral en las primeras 48 h 4,4±0,49 h del traumatismo n=10	Grupo Control: Nutrición Enteral tras las 48 h de admisión 57±2,61 h n=10		En el Grupo de estudio: – Reducción de las catecolaminas urinarias y glucagón plasmático – Mejor balance nitrogenado
Mochizuki y col. ¹² (experimental)	Grupo A: n=19 175 Kcal 2 h Post- quemadura	Grupo B: n=20 175 Kcal tras 72 h	Grupo C: n=18 200 Kcal tras 72 h	En el Grupo A: – Gasto energético basal mas bajo – Descenso glucagón y cortisol – Incremento del peso de la mucosa yeyunal
García-Luna y Pereira ⁶⁶ (Adultos)	Grupo de Estudio: < 24 h. tras la quemadura Nutrición Enteral por SNG n=23	Grupo Control: > 24 horas tras la quemadura Nutrición Enteral por SNG n=41		En el Grupo de Estudio: – Disminución de síndrome séptico – Buena tolerancia digestiva a la Nutrición Enteral Precoz Intragástrica
Mosier y col. ⁷⁵ (adultos)	Grupo Estudiado: Nutrición Enteral en las primeras 24 n=123	Grupo Control: Nutrición Enteral tras las 24 h de admisión n=145		En el Grupo de estudio: – Menor estancia en UCI y disminución de las infecciones en la quemadura, sin incremento de las complicaciones
Khorasani y col. ⁷⁶ (niños)	Grupo de Estudio: < 6 h. tras la quemadura Nutrición Enteral por SNG n=322	Grupo Control: > 48 horas tras la quemadura Nutrición Enteral por SNG n=366		En el Grupo de Estudio: – Disminución de la estancia hospitalaria – Reducción de la mortalidad

Estudios realizados en cobayas sometidos a quemaduras térmicas indican que entre las 24 y 72 h tras la quemadura, el intestino se edematiza y pierde la integridad de la mucosa permitiendo fenómenos de translocación bacteriana y que el soporte enteral en las primeras horas inmediatamente posteriores a la quemadura, protege la función y estructura del intestino⁷³. Además, Gottschlich⁷⁷ demostró que la incidencia de diarrea en el quemado con nutrición enteral fue menor cuando se inició la Nutrición Enteral en las primeras 48 horas postquemadura, probablemente porque la Nutrición Enteral Precoz mantuvo el trofismo intestinal.

Control de la respuesta catabólica

La Nutrición Enteral precoz permite una disminución de la intensidad de la respuesta al estrés térmico, de forma que el gasto energético es menor, el balance nitrogenado es menos negativo, con normalización más rápida de las hormonas catabólicas y proteínas nutricionales. En el estudio experimental de Mochikuzi¹² et al en cobayas se demuestra que la nutrición enteral precoz disminuye el hipermetabolismo y evita la atrofia de la mucosa intestinal, con reducción de los niveles de cortisol plasmático. Chiarelli et al⁷⁴, demuestran en su serie que aquellos quemados graves que recibieron la nutrición enteral precozmente (< 5 horas tras la quemadura) presentaban unos niveles de hormonas catabólicas más bajos, así como un balance de nitrógeno mejor que aquellos quemados que recibieron la nutrición enteral más tardíamente (> 48 horas tras la quemadura).

Disminución de las complicaciones sépticas

Aunque la translocación bacteriana ha sido confirmada a nivel experimental no ha sido demostrada en humanos, aunque diversos hallazgos clínicos apoyan esta hipótesis. Se han hallado bacterias de origen intestinal en pacientes con infecciones severas secundarias a traumatismos, quemaduras o fallo multiorgánico pero sin un foco infeccioso claro. Además, se sabe que la permeabilidad intestinal está elevada tras las quemaduras¹¹. En nuestro estudio de Nutrición enteral precoz y grandes quemados⁶⁶, los pacientes que recibieron nutrición enteral pre-

coz presentaron una menor incidencia de sepsis que aquellos pacientes que recibieron nutrición enteral no precoz. Esto puede ser debido a que la nutrición enteral precoz previno la atrofia de la mucosa intestinal y la traslocación de bacterias y sus endotoxinas evitándose así la activación de diversos mediadores (interleukina I, catecolaminas, cortisol y glucagón) del hipermetabolismo del quemado y el fallo de la barrera intestinal. En el estudio de Chiarelli⁷⁴, los pacientes que recibieron nutrición enteral precoz presentaron menos hemocultivos positivos que el grupo que recibió nutrición enteral tardía, probablemente debido al efecto protector de la nutrición enteral precoz frente a la traslación bacteriana. Este efecto protector de la Nutrición Enteral sobre la translocación bacteriana, puede conseguirse con pequeñas cantidades de nutrientes administradas por vía digestiva⁷⁸, sin necesidad de alcanzarse todos los requerimientos calórico-proteicos por vía enteral.

No existe ninguna fórmula enteral comercial especialmente adaptada al paciente quemado. La formulación fija de macronutrientes puede dificultar el aporte deseado de calorías y proteínas (exceso o déficit de hidratos de carbono, grasas y proteínas). Si bien hay trabajos en los que se han diseñado dietas modulares específicas para el gran quemado, presentan inconvenientes: dificultad técnica y mayor tiempo de preparación, aumento de osmolaridad, y necesidad de realizar un control de calidad. Debemos restringir el uso de dietas elementales/monoméricas para cuando haya una patología gastrointestinal concomitante que lo requiera, y utilizar preferentemente dietas poliméricas con el aporte de nitrógeno en forma de proteína intacta, ya que inducen mayor trofismo intestinal y mejor balance nitrogenado. La dieta enteral debe ser hiperproteica, como mínimo un 20% del valor calórico total en forma de proteínas⁷⁹. Los lípidos no deberían superar el 25% del valor calórico total, y se debería limitar el aporte de ácidos grasos Omega-6, por su efecto inmunosupresor, y los carbohidratos deberían suponer el 50-60% del valor calórico total. A pesar de que el grupo de Alexander demostró que una dieta inmunomoduladora (ricas en arginina y ácidos grasos Omega-3, y bajas en ácidos grasos Omega-6) disminuía la complicaciones infecciosas y reducía la estancia hospitalaria en el gran quemado⁵², Saffle et al en un estudio muy reciente de tipo prospectivo no han encontrado claras ventajas

de las dietas enterales inmunoenriquecidas frente a una dieta enteral polimérica hiperproteica⁸⁰, si bien en este estudio la dieta estudio y la dieta control sólo se diferenciaban en el mayor contenido de arginina en la dieta inmunoenriquecida, mientras que ambas fórmulas presentaban cantidades semejantes de glutamina y ácidos grasos omega-3, lo que puede cuestionar los resultados de este estudio.

3. Nutrición Parenteral (NP)

La Nutrición Parenteral Total (NPT) a través de catéter venoso central debe reservarse para cuando no se pueda utilizar la vía digestiva para administrar nutrientes. La Nutrición Parenteral Periférica (NPP) o Hipocalórica debe indicarse para complementar el aporte calórico proteico en pacientes que con nutrición enteral/oral no se consiguen administrar todos los requerimientos nutricionales. Aunque la NP puede inducir el anabolismo en pacientes con quemaduras graves, presenta un mayor índice de morbilidad y mortalidad que la nutrición enteral. Herndon demuestra que la NP en pacientes quemados produce más mortalidad, empeora la función inmune y la función hepáti-

ca y se asocia con mayor incidencia de hemocultivos positivos que la nutrición enteral⁸¹. Indudablemente, si no se puede iniciar la nutrición enteral en los primeros 3-5 días, habrá que iniciar una NPT. Las indicaciones de la NPT en el paciente quemado son:

- Tracto gastrointestinal no funcionando.
- Úlceras de Curling (presencia de múltiples ulceraciones de la mucosa gastroduodenal; es una situación rara en la actualidad desde el empleo sistemático de inhibidores de la secreción gástrica en el tratamiento del quemado).
- Pancreatitis Aguda.
- Colecistitis acalculosa, por infección hematógena desde la superficie corporal quemada.
- Síndrome de la arteria mesentérica superior: es una situación clínica de aparición excepcional, que se debe a una marcada pérdida de peso en un paciente, por lo que la arteria mesentérica superior comprime la porción transversa del duodeno, siendo imposible la NE. La NPT y la descompresión gástrica ha disminuido la necesidad de la cirugía⁸².

BIBLIOGRAFIA

1. National Burn Repository Advisory Committee. 2005 Report, dataset version 2.0. Chicago IL: American Burn Association National Burn Repository Advisory Committee, 2006.
2. Pruitt BA, Mason A. Epidemiological, Demographic and Outcome Characteristics of Burn Injury. En: Total Burn Care, Herndon DN (ed.) Saunders Co, London. 1996; 13.
3. Ireton-Jones CS, Gottschlich MM. The evolution of nutrition support in burns. *J Burn Care Rehabil* 1992; 14: 272-280.
4. Cuthbertson DP. The disturbance of metabolism produced by bony and non-bony injury, with notes on certain abnormal conditions of bone. *Biochem J* 1930; 24: 1244-1263.
5. Aulick LH, Haber EW, Wilmore DW. The relative significance of thermal and metabolic demands on burn hypermetabolism. *J Trauma* 1979; 19: 559-566.
6. Souba WW, Wilmore DW. Diet and nutrition in the care of the patients with surgery, trauma and sepsis. En: Modern Nutrition in Health and Disease. Shilds ME, Olson JA y Shike M. (eds.) 8ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994; 1207-1240.
7. Winchurch RA, Thupari JN, Munster AM. Endotoxemia in burn patients: levels of circulating endotoxin are related to burn size. *Surgery* 1987; 102: 808-812.
8. De Bandt JP, Chollet-Martin S, Hervann A, Lioret N, du Roure LD, Lim SK et al. Cytokine response to burn injury: relationship with protein metabolism. *J Trauma* 1994; 36: 624-628.
9. Wilmore DW, Long JC, Mason AD, Skreen RW, Pruitt BA Jr et al. Catecholamines: mediator of the hypermetabolic responses to thermal injury. *Ann Surg* 1974; 190: 653-669.
10. Aulick LH, Wroczynski FA, Coil JA Jr, Mason AD Jr et al. Metabolic and thermoregulatory responses in burn wound colonization. *J Trauma* 1989; 29: 478-483.
11. Deitch EA. Intestinal permeability is increased in burn patients shortly after injury. *Surgery* 1990; 107: 411-416.

12. Mochikuzi H, Trocki O, Dominionio L, Brackett KA, Joffe SN, Alexander JW. Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg* 1984; 200: 297-303.
13. Caldwell FT, Bowser RH, Crabtree JH. The effect of occlusive dressings on the energy metabolism of severely burned children. *Ann Surg* 1981; 193: 579-590.
14. Wolfe R. Relation of metabolic studies to clinical nutrition-the example of burn injury. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 800-808.
15. Murphy M, Bell SJ. Assessment of nutritional status in burn patients. *J Burn Care Rehabil* 1988; 9: 432-433.
16. Tuten MB, Wogt S, Dasse F, Leider Z. Utilization of prealbumin as a nutritional parameter. *JPEN* 1985; 9: 709-711.
17. Van de Goot F, Krijnen PA, Begieneman MP, Ulrich MM, Middelkoop E, Niessen HW. Acute inflammation is persistent locally in burn wounds: a pivotal role for complement and C-reactive protein. *J Burn Care Res* 2009; 30: 274-280.
18. Pasulka PS, Wacktel TL. Nutritional considerations for the burned patient. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 109-131.
19. Skogerboe KJ, Labbé RF, Rettmer RL, Sundquist JP, Gargett AM. Chemiluminescence measurement of total urinary nitrogen for accurate calculation of nitrogen balance. *Clin Chem* 1990; 36: 752-755.
20. Milner EA, Cioff WG, Mason AD Jr, McManus WF, Pruitt BA Jr. Accuracy of urinary urea nitrogen for predicting total urinary nitrogen in thermally injured patients. *JPEN* 1993; 17: 413-416.
21. Pereira JL, Garrido M, Gómez-Cía T, Serrera JL, Franco A, Pumar A et al. Nutrición enteral en pacientes quemados. *Nutr Hosp* 1992; 7: 340-345.
22. Kien CL, Young VR, Rohrbach DK, Burke JF. Increased rates of whole body protein synthesis and breakdown in children recovering from burns. *Ann Surg* 1978; 183: 383-391.
23. Dickerson RN. Estimating energy and protein requirements of thermally injured patients: arts or science. *Nutrition* 2002; 18: 439-442.
24. Cunningham JJ. Factors contributing to increased energy in thermal injury: a review of studies employing Indirect Calorimetry. *JPEN* 1990; 14: 649-656.
25. Curreri PV, Richmond D, Marvin J, Baxter CR. Dietary requirements of patients with major burns. *J Am Diet Assoc* 1974; 65: 415-417.
26. Long CA. Energy expenditure of major burns. *J Trauma* 1979; 19: 904-906.
27. Molnar JA, Wolfe RR, Burke JF. Burns: metabolism and nutritional therapy in thermal injury. En: Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB (eds.) *Nutritional support of medical practice*. 2ª ed. Philadelphia: Harper & Row Publishers 1983; 260-281.
28. Davies JWL, Liljedahl SL. Metabolic consequences of an extensive burn. En: Polk HC, Stone HH (eds.) *Contemporary Burn Management*. Boston: Little Brown & Co 1971; 151-169.
29. Wilmore DW. Nutrition and metabolism following thermal injury. *Clin Plast Surg* 1974; 1: 603-619.
30. Pereira JL, Vázquez L, Garrido M, Gómez-Cía T, Parejo J, Mallen JM et al. Evaluación del gasto energético en pacientes quemados: calorimetría indirecta respecto a ecuaciones predictivas. *Nutr Hosp* 1997; 12: 147-153.
31. Turner WW, Ireton CS, Hunt JL, Baxter CR. Predicting energy expenditure in burned patients. *J Trauma* 1985; 25: 11-16.
32. Allard JP, Pichard C, Hoshino E, Stechison S, Fareholm L, Peters WJ et al. Validation of a new formula for calculating the energy requirements of burn patients. *JPEN* 1990; 14: 115-118.
33. Ireton-Jones CS, Baxter CR. Nutrition for adult burn patients: a review. *NCP* 1991; 6: 3-7.
34. Deitch EA. Nutritional support of the burn patient. *Crit Care Med* 1995; 11: 735-750.
35. Cunningham JJ, Hegarty MT, Meara PA, Burke JF. Measured and predicted calorie requirements of adult during recovery from severe burn trauma. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 404-408.
36. Matsuda T, Clark N, Hariyani GD, Bryant RS, Hanumadass ML, Kagan RJ. The effect of burn wound size on resting energy expenditure. *J Trauma* 1987; 27: 115-118.
37. Cunningham KF, Aeberhandt LE, Wiggs BR, Phang PT. Appropriate interpretation of indirect calorimetry for determining energy expenditure of patients in Intensive Care. *Am J Surg* 1994; 167: 547-549.
38. Waymack JP, Herndon DN. Nutritional support of the burned patient. *World J Surg* 1992; 16: 80-86.
39. Harmel RP, Vane DW, King DR. Burn care in children: special considerations. *Clin Plast Surg* 1986; 13: 95-105.
40. Food and Nutrition Board. *Recommended Dietary Allowances*. 10th ed. Washington: DC, National Academic Press 1989; 24-38.
41. Bell SJ, Molnar JA, Krasker WS, Burke JF. Weight maintenance in pediatric burned patients. *J Am Diet Assoc* 1996; 86: 207-211.

42. Day T, Dean P, Adams MC. Nutritional requirements of the burned children: the Curreri Junior formula. *Proc Am Burn Assoc* 2005; 18: 86.
43. Hildreth MA, Herndon DN, Desai MH, Duke MA. Reassessing caloric requirements in pediatric burn patients. *J Burn Care Rehabil* 1988; 9: 616-618.
44. Rodrigue DJ. Nutrition in patients with severe burns: State of the Art. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 62-70.
45. Mayes T, Gottschlich MM, Khoury J, Warden GD. Evaluation of predicted and measured energy requirements in burned children. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 24-29.
46. Gore DC, Rutan RL, Hildreth M, Desai MH, Herndon DN. Comparison of resting energy expenditures and a caloric intake in children with severe burns. *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 400-404.
47. Burke JF, Wolfe RR, Mullany CJ, Mathews DE, Bier DM. Glucose requirements following burn injury: Parameters of optimal glucose infusion and possible hepatic and respiratory abnormalities following excessive glucose intake. *Ann Surg* 1979; 190: 274-285.
48. Chan MM, Chan MD. Nutritional therapy for burns in children and adults. *Nutrition* 2009; 25: 261-269.
49. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1 359-1367.
50. Berger M. Basics in clinical nutrition: Nutritional support in burn patients. *e-Espen, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2009; 4: e308-e312.
51. Long JM, Wilmore DW, Mason AD, Pruitt BA Jr. Effect of carbohydrate and fat intake on nitrogen excretion during total intravenous feeding. *Ann Surg* 1977; 185: 417-422.
52. Gottschlich MM, Jenkins M, Warden G, Baumer T, Havens P, Snook JT et al. Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. *JPEN* 1990; 14: 225-236.
53. Garrel DR, Razi M, Lariviere Jobin N, Naman N, Emptoz-Bonneton A et al. Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. *JPEN* 1995; 18: 482-491.
54. Alexander JW, MacMillan BG, Stinnett JD, Ogle CK, Bozian RC, Fischer JE et al. Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann Surg* 1980; 192: 505-517.
55. Wolfe RR, Goodenough RD, Burke JF, Wolfe MH. Response of protein and urea kinetics in burn patients to different levels of protein intake. *Ann Surg* 1993; 197: 163-171.
56. Trocki O, Mochikuzi H, Dominioni L, Alexander JW. Intact protein versus free aminoacids in the nutritional support of thermally injured animals. *JPEN* 1986; 10: 139-145.
57. Aussel C, Cynober L, Lioret N, Coudray-Lucas C, Vaubourdolle M, Saizy R. Plasma branched-chain keto acid in burn patients. *Am J Clin Nutr* 1986; 44: 825-831.
58. Barbul A. Arginine: Biochemistry, physiology and therapeutic implication. *JPEN* 1986; 10: 227-238.
59. Dent DL, Heyland DK, Levi H. Immunonutrition may increase mortality in critically ill patients with pneumonia; results of a randomized trial. *Crit Care Med* 2003; 30: 17-20.
60. Van der Hulst RRW, Van Kreel BK, von Meyenfeldt MF, Brummer RJ, Arends JW, Deutz NE et al. Glutamine and the preservation of gut integrity. *Lancet* 1993; 334: 1363-1365.
61. Gamliel Z, DeBiase MA, Demling RH. Essential microminerals and their response to burn injury. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 264-272.
62. Pereira JL, García-Luna PP. Soporte nutricional en el gran quemado. *Med Clin* 1991; 97: 777-779.
63. Perman MI. Nutrición del paciente quemado. En: Nutrición Artificial en el Paciente Grave. Net A, Sánchez JM, Benito S (eds.) Barcelona: Doyma 1989; 128-144.
64. Lown D. Use and efficacy of a nutrition protocol for patients with burns in intensive care. *J Burn Care Rehabil* 1991; 12: 85-90.
65. Hu OYP, Ho ST, Wang JJ, Ho W, Wang HJ, Lin CY. Evaluation of gastric emptying in severe, burn injured patients. *Crit Care Med* 1993; 21: 527-531.
66. Pereira JL, Gómez-Cía T, Garrido M, Parejo J, Jódar E, Serrano P et al. Disminución de la incidencia de síndrome séptico tras nutrición enteral precoz en grandes quemados. *Nutr Hosp* 1996; 11: 274-278.
67. Hansbrough WB, Hansbrough JF. Success of immediate intragastric feeding of patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 512-516.
68. McDonald WS, Sharp CW, Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991; 213: 177-183.
69. Patton ML, Haith LR Jr, Germain TJ, Goldman WT, Raymond JT. Use of percutaneous endoscopic gastrostomy tubes in burn patients. *Surg Endosc* 1994; 8: 1067-1071.

70. Jenkins ME, Gottschlich MM, Warden GD. Enteral feeding during operative procedures in thermal injuries. *J Burn Care Rehabil* 1994; 15: 199-205.
71. Pearson KS, From BP, Symreng T, Kealey GP. Continuous enteral feeding and short fasting periods enhance perioperative nutrition in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1992; 13: 477-481.
72. Jacobs DG, Jacobs DO, Kudsk KA, Moore FA, Oswanski MF, Poole GV et al. Practice management guidelines for nutritional support of the trauma patient. *J Trauma* 2004; 57: 660-678.
73. Inoue S, Lukes S, Alexander JW, Trocki O, Silberstein EB. Increased gut blood flow with early enteral feeding in burned guinea pigs. *J Burn Care Rehabil* 1989; 10: 300-308.
74. Chiarelli A, Enzi G, Casadei A, Baggio B, Valerio A, Mazzoleni F. Very early supplementation in burned patients. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 1035-1039.
75. Mosier MJ, Pham TN, Klein MB, Gibran NS, Arnoldo BD, Gamelli GL et al. Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. *J Burn Care Res* 2011; 32: 104-109.
76. Khorasani EN, Mansouri F. Effect of early enteral nutrition on morbidity and mortality in children with burns. *Burns* 2010; 36: 1067-1071.
77. Gottschlich MM, Warden GD, Michael MA, Michel M, Havens P, Kopcha R, Jenkins M et al. Diarrhea in tube fed burn patients: incidence, etiology, nutritional impact, and prevention. *JPEN* 1988; 12: 338-345.
78. Shou J, Lappin J, Minnard EA, Daly JM. Total parenteral nutrition, bacterial translocation and host immune function. *Am J Surg* 1994; 167: 145-150.
79. Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns* 2007; 33: 14-24.
80. Saffle JR, Wiebke G, Jennings K, Morris SE, Barton RG. Randomized trial of immune-enhancing enteral nutrition in burn patients. *J Trauma* 1997; 42: 793-800.
81. Herndon DN, Stein MD, Rutan TC, Abston S, Linares H. Failure of TPN supplementation to improve liver function, immunity and mortality in thermally injured patients. *J Trauma* 1987; 27: 195-204.
82. Milner EA, Cioffi WG, McManus WF, Pruitt BA Jr. Superior mesenteric artery syndrome in a burn patient. *NCP* 1993; 8: 264-266.

[r e v i s i ó n]

Análisis de la composición corporal por impedancia bioeléctrica: modalidades y aplicaciones clínicas

D. Bellido Guerrero¹, J. Carreira Arias², V. Bellido Castañeda³, A. Soto González⁴, J. M. García Almeida⁵

¹C. H. Arquitecto Marcide - Novoa Santos. Ferrol. A Coruña.

²Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. A Coruña.

³Hospital Universitario Central 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

>>RESUMEN

El análisis de la composición corporal mediante impedancia bioeléctrica es un método ampliamente utilizado en diversos contextos fisiopatológicos debido a su facilidad de manejo; su portabilidad, bajo coste, escaso riesgo y rapidez en las exploraciones incrementan su accesibilidad para realizar estudios poblacionales y exploraciones repetidas, además su reducida variabilidad interoperador y elevada correlación con técnicas de referencia ha supuesto su inclusión en la valoración inicial, y posterior seguimiento, de estados patológicos que conllevan alteración de los compartimentos hídricos corporales, y variaciones en los compartimentos graso y no graso del organismo.

En este artículo, continuación de un artículo anterior, se exponen las aplicaciones clínicas de las modalidades de BIA para el análisis de la composición corporal, desde los modelos iniciales tetrapolares monofrecuencia, hasta los métodos más recientes que emplean equipos octopolares multifrecuencia.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 64-79

Key words

BIA, bioelectrical impedance, body composition, fat-free mass, fat mass, total body water, extracellular water, intracellular water, body cellular mass

>>ABSTRACT

The analysis of the body composition by bioelectrical impedance is a method widely used under different pathophysiological conditions given its easiness of use; its portability, low cost, low risk, and readiness for the examinations increase its accessibility to be used in population-based studies and repeated examinations. Moreover, its low inter-operator variability and its high correlation with gold standard techniques have led to include it in the initial assessment and further follow-up of pathological conditions that lead to impairment of the body hydric compartments and variations in the fatty and non-fatty

compartments of the organism.

Correspondencia

Dr. Diego Bellido Guerrero. C/ Concepción Arenal (Hospital) 29-31 (4º A). 15401 Ferrol. (A Coruña). E-mail: diegobellido@endofer.com

In this article, continuation of a previous one, the clinical applications of the BIA modalities for the analysis of the body composition are exposed ranging from the initial mono-frequency tetra-polar models to the newest octo-polar multi-frequency equipments.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 64-79

>>INTRODUCCIÓN

En la primera mitad de la década de los años 80 del siglo pasado comenzaron a publicarse estudios que analizaban el compartimento libre de grasa del organismo a partir de la estimación del compartimento acuoso, utilizando equipos de análisis por impedancia bioeléctrica (BIA) de cuatro electrodos colocados en las extremidades superior e inferior¹, la estimación de estos compartimentos, como ya se ha comentado anteriormente², se realiza a partir de ciertos parámetros antropométricos y de funciones matemáticas específicamente implementadas para la población en la que se aplican, esta metodología es común a diversas modalidades de BIA monofrecuencia y multifrecuencia; la evolución y el continuo desarrollo de modalidades de BIA multifrecuencia y segmentario se dirige a intentar paliar las limitaciones del BIA corporal total monofrecuencia condicionadas por la variabilidad físicoquímica del organismo en los diferen-

tes estados fisiopatológicos, y por la variabilidad geométrica de los diversos grupos étnicos, y por la concurrencia de patologías, de las que la obesidad es un ejemplo frecuente en la clínica.

En un artículo anterior se expusieron las bases físicas del BIA², en este trabajo se comentan de manera resumida las aplicaciones clínicas del BIA según la base del compartimento corporal estimado en los análisis de composición corporal.

>>TÉCNICA Y METODOLOGÍA DEL BIA

En las primeras etapas, y aún en la actualidad, la configuración estándar de realización del BIA, en sus modalidades monofrecuencia, multifrecuencia y espectroscópico, es en decúbito supino con equipos de cuatro electrodos denominados tetrapolares (figs. 1 y 2), en los que dos electrodos actúan como inyectores de la corriente en el organismo, y los otros dos son los detectores de

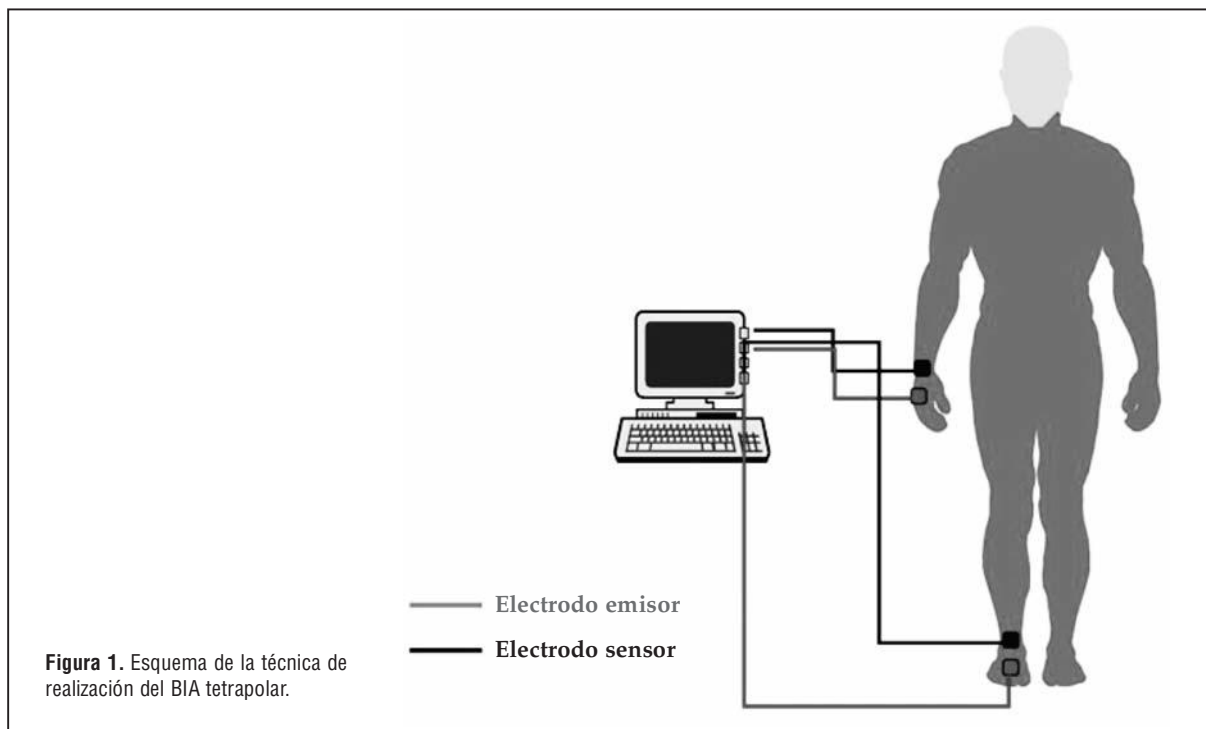




Figura 2. Método clásico de exploración con BIA tetrapolar.

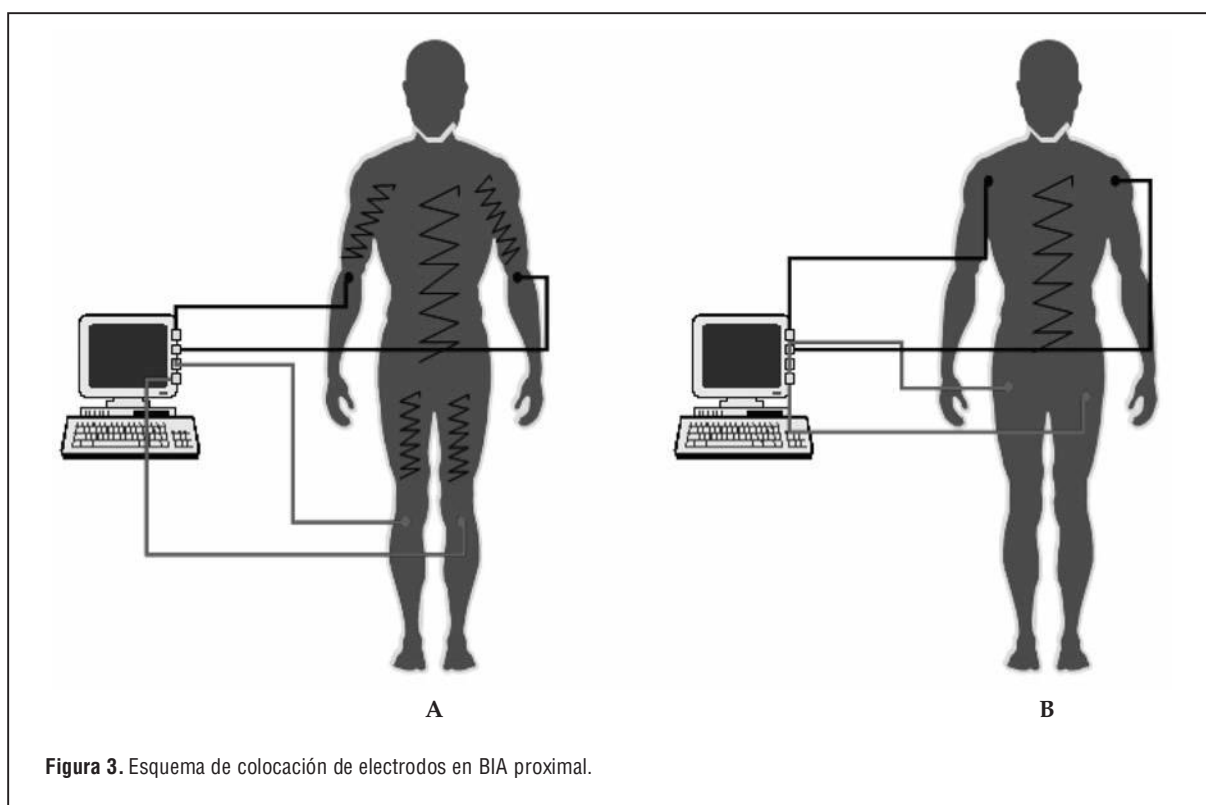
la variación que ha experimentado la corriente tras recorrer el organismo¹.

En el denominado BIA corporal total, o BIA distal, los electrodos inyectores, según las normas de estandarización de la técnica³, se sitúan en la zona dérmica correspondiente a la epífisis distal del tercer metacarpiano y tercer metatarsiano derechos, próximos a las articulaciones metacarpo y metatarsófalangicas, y los electrodos detectores se colocan en la zona dérmica correspondiente a la cara dorsal del antebrazo derecho, en la zona de la muñeca donde se localiza la línea que une las epífisis distales de radio y cúbito, y en la cara anterior de la pierna derecha en la línea que une los maléolos tibial y peroneo (fig. 1).

Como alternativa al BIA corporal total, y para intentar mejorar la estimación de ciertos compartimentos corporales como la masa libre de grasa (MLG), y de los fluidos intra y extracelulares, se desarrollaron modalidades de BIA variando la posición de los electrodos, dando lugar al desarrollo del llamado BIA segmentario en sus diversas modalidades, el BIA segmentario se justifica por el concepto físico, comentado en el artículo anterior, de que los diferentes segmentos corporales no contribuyen por igual a la resistencia corporal total (R), por lo que surgieron las hipótesis acerca de si este tipo de BIA tendría mayor validez para detectar cambios en el compartimento líquido del organismo.

Uno de los métodos del BIA segmentario consiste en colocar los electrodos detectores radio-cubital y tibio-peroneo en las fosas antecubital y poplítea, con los electrodos inyectores en la misma posición que el BIA distal, consiguiendo el denominado BIA proximal (fig. 3a)⁴; en otra configuración se sitúan los electrodos detectores en los extremos del miembro superior e inferior y en el tronco (fig. 3b), según varias técnicas descritas en la literatura⁵⁻⁹, sin embargo, esta técnica presenta dificultades al establecer los puntos de referencia en los cuales deben colocarse los electrodos, lo que influye en su reproducibilidad, particularmente en aquellas patologías que dificultan la localización de estos puntos, como casos de anasarca y obesidad severa, y no se han encontrado buenas correlaciones al realizar estimaciones de agua corporal total (ACT) y MLG frente a técnicas de referencia, razones por la que no ha sido estandarizada¹⁰⁻¹².

La metodología del BIA segmentario sirvió de base para el desarrollo de los equipos que utilizan electrodos situados en la planta de ambos pies y ambas manos¹³, método que se ha denominado BIA de arco inferior y superior, respectivamente, la modalidad de arco inferior permitió el acceso a sistemas de impedancia monofrecuencia como los primeros TBF 105® y TBF 305® de Tanita, que incorporan los electrodos en la zona de la planta de los pies, en forma de dos placas metálicas subdivididas para la zona del talón y la planta del pie¹⁴, en un dispositivo simi-



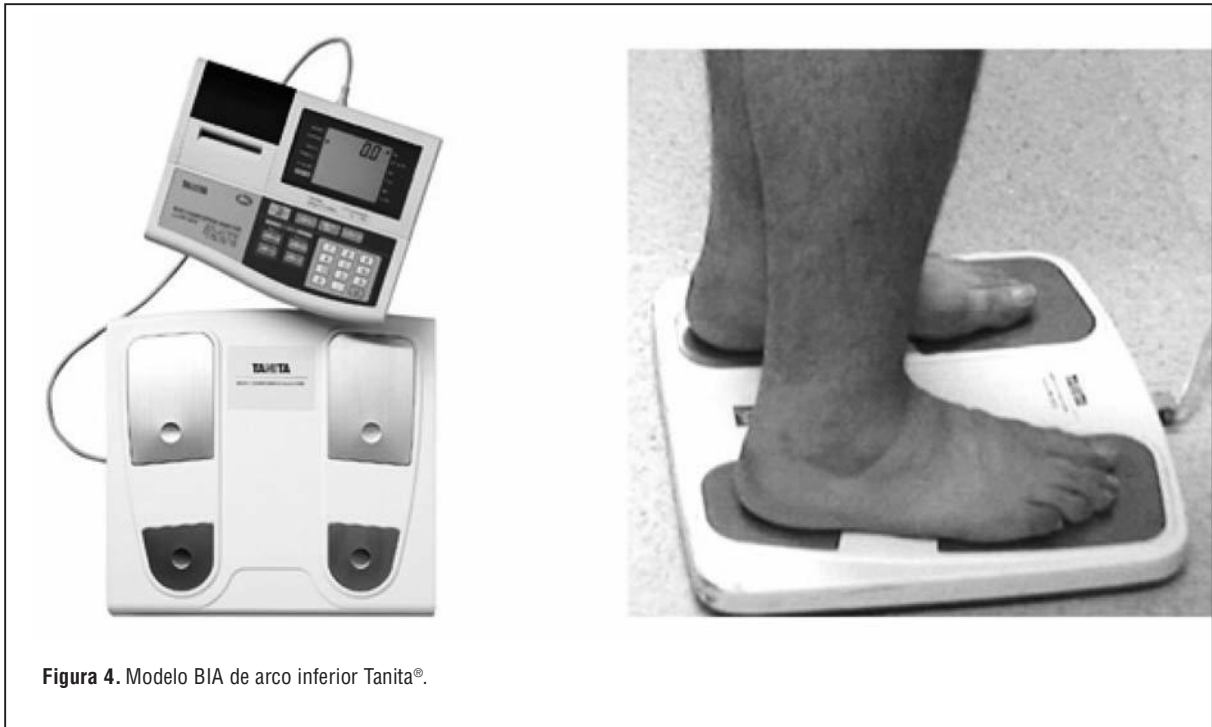
lar a una báscula de baño, donde se coloca al paciente como si se tratara de pesarlo; este dispositivo va unido a una consola donde se introducen los datos antropométricos del paciente, posteriormente en una pantalla y una impresora aparecen los datos relativos al análisis corporal total de masa grasa (MG) y MLG, porcentaje de MG y agua corporal total A(CT) (fig. 4); debido a que en esta modalidad de BIA la corriente circula solamente por los miembros inferiores y la parte inferior del tronco, las estimaciones totales de los compartimentos corporales se realizan mediante extrapolaciones realizadas por modelos matemáticos similares al BIA corporal total.

Este sistema de impedanciometría representó ciertas ventajas sobre el método tetrapolar clásico en cuanto a simplificación de la técnica de realización ya que no se requiere entrenamiento del operador en el posicionamiento de los electrodos, reduciendo el posible factor de variación interoperador, el peso del sujeto es medido directamente por el sistema facilitando la realización de la exploración en los casos de trabajos de campo con poblaciones amplias, elimina el período de espera necesario para la estabilización de los compartimentos hídricos al adoptar decúbito³, y en cuanto a material, no requiere el

empleo de electrodos desechables; diversos autores han realizado estudios de validación con este modelo de BIA^{15,16}, y evaluaciones frente al BIA tetrapolar clásico en posición supina en sobrepeso y obesidad durante tratamientos reductores de peso^{17,18}; sin embargo una crítica a los modelos de arco superior e inferior, al igual que para el modelo estándar de muñeca-tobillo, reside en las dudas sobre la adecuada representatividad del BIA corporal total.

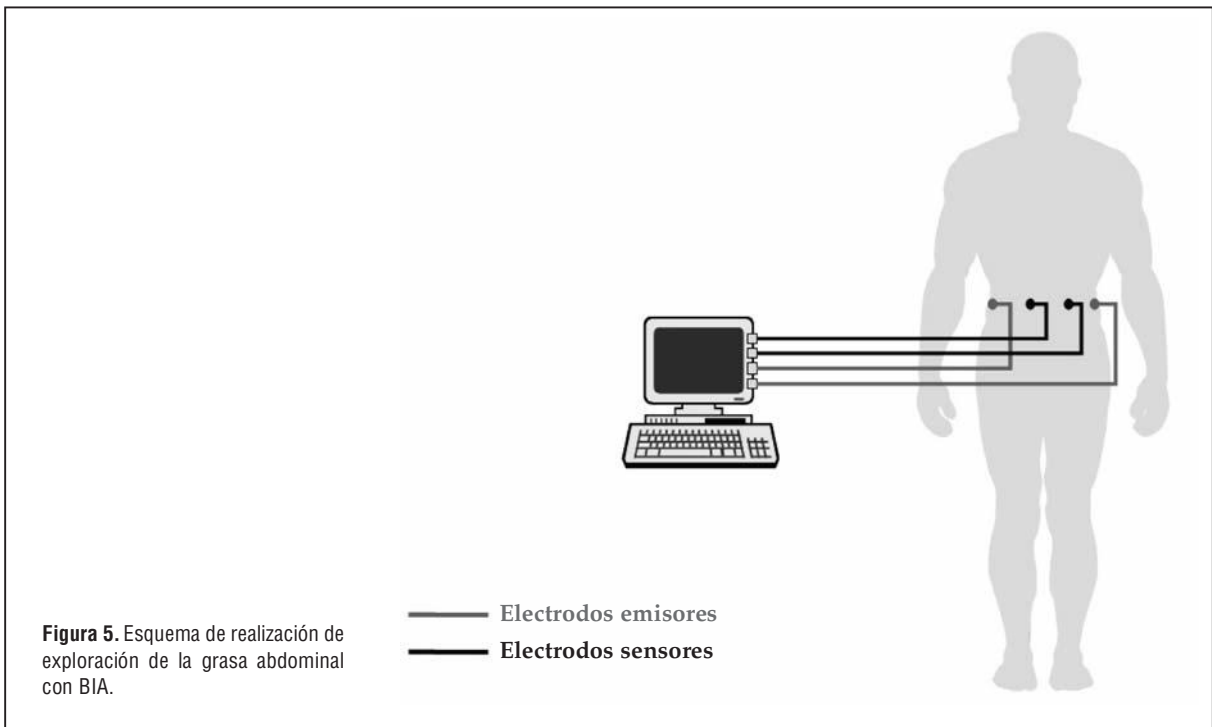
Posteriormente se ha desarrollado los equipos de BIA monofrecuencia a 50 KHz. que añaden cuatro electrodos al sistema tetrapolar de los modelos TBF citados, suponiendo un total de ocho electrodos que permiten obtener conjuntos de datos de impedancia corporal total (Z) y segmentaria mejorando la estimación de la masa muscular esquelética y del porcentaje de MG respecto a los equipos que emplean cuatro electrodos en la zona plantar¹⁹, volveremos a comentar estos conceptos posteriormente.

Aplicando la modalidad de BIA segmentario, se ha estudiado el área adiposa subcutánea con buenos resultados en referencia a resonancia magnética²⁰, en un estudio reciente se ha desarrollado un modelo matemático que permite esti-



mar el área adiposa visceral abdominal colocando cuatro electrodos, dos a nivel simétrico umbilical a 5 cm. del ombligo que funcionan como detectores de corriente, y los otros dos electrodos inyectores a nivel de los flancos (fig. 5), con dos tipos de colocación, una colo-

cando los electrodos a 7 cm. del electrodo detector y otra a 10 cm²¹; esta técnica se contrastó con el área grasa visceral medida por tomografía computarizada obteniendo altos coeficientes de correlación, en torno a 0,90 y superiores, lo que permite utilizar el BIA segmentario abdominal



como variable predictora del área grasa visceral, unida a otras variables antropométricas como el diámetro sagital y el índice cintura/cadera que incrementan la capacidad predictiva del modelo; en estos estudios se observó que la mejor correlación se obtiene al realizar las mediciones con el sujeto en decúbito supino y con la mayor separación entre los electrodos inyectoros y los detectores; en otro estudio anterior ya se había observado que los sujetos con mayor área grasa visceral estimada por BIA se correlacionaban con parámetros analíticos y de presión arterial que son criterios de diagnóstico de síndrome metabólico; no obstante debe destacarse la reducida muestra de sujetos empleada en este estudio²².

Recientemente se ha comercializado el Viscan® de Tanita, un equipo específico para la estimación de área adiposa abdominal, en la figura 6 se puede observar ejemplos de realización de exploraciones y de las estimaciones del área adiposa visceral.

Los equipos segmentarios tetrapolares monofrecuencia supusieron un desarrollo atractivo, ya que esto permitía el acceso a la monitorización personal de la composición corporal fuera del entorno clínico al eliminar la necesidad de un operador y la colocación de electrodos adhesivos, sin embargo la comparación de la MG estimada por estos equipos con técnicas de referencia ha dado resultados inconsistentes, con buenas correspondencias en algunos estudios,

mientras que en otros se detectaron infraestimaciones de MG en rangos de 1,7% a 6,3% según sexos, tanto en los equipos de arco superior como inferior²³⁻²⁵.

La medición de las impedancias de diferentes segmentos corporales representa otra modalidad de BIA, en la que se asume que el cuerpo está formado por cilindros que poseen resistividades diferentes, despreciando la región cervicocefálica, y en los que se puede medir las resistencias de forma individualizada, esta técnica fue introducida para intentar estimar con mayor validez los cambios que ocurren en los compartimentos líquidos^{6,7} y para derivar valores de composición corporal, como MLG y porcentaje MG⁸; a las técnicas de BIA segmentario iniciales realizadas con equipos monofrecuencia para estimar el componente adiposo con errores de diferente magnitud^{19,26-29}, se han añadido recientemente los dispositivos multifrecuencia octopolares, que intentan paliar los errores de los equipos monofrecuencia en patologías como la obesidad en sus diversos rangos³⁰⁻³²; otros autores comparan la estimación de ACT mediante BIA multifrecuencia de arco inferior y bioimpedancia espectroscópica (BIS) estándar en decúbito supino frente a métodos dilucionales en individuos sanos, y no encuentran diferencias significativas³³.

Los equipos BIS de arco inferior y arco superior son métodos interesantes, ya que encuentran su mayor campo de aplicación en aquellos casos de

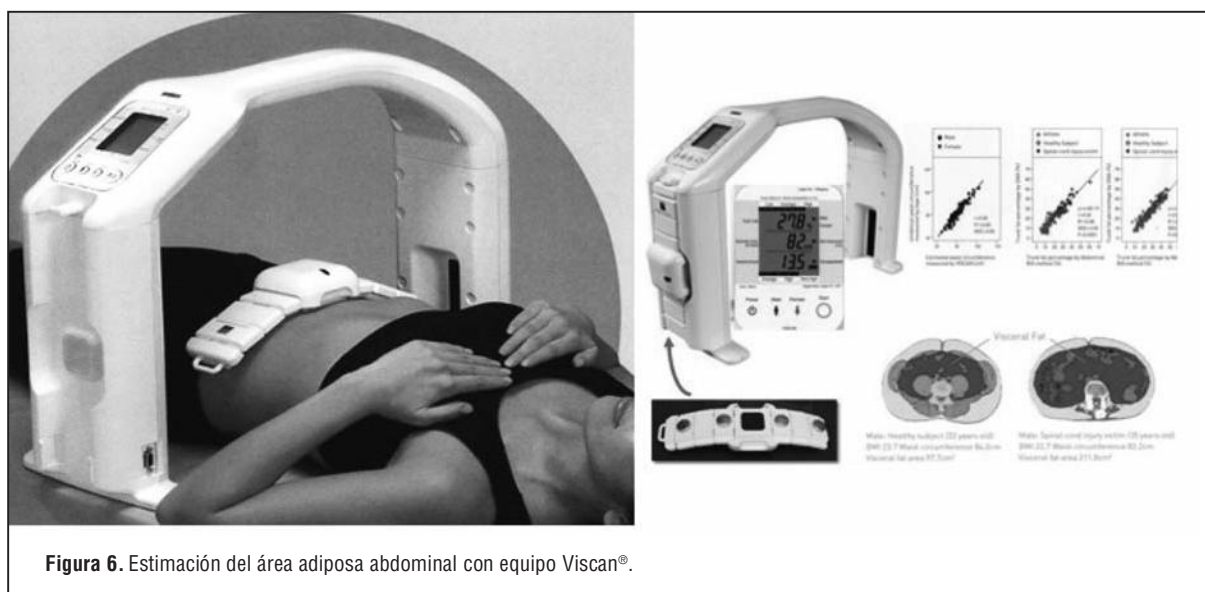


Figura 6. Estimación del área adiposa abdominal con equipo Viscan®.

pacientes que no se puede realizar el BIA octopolar por anomalías que impiden la accesibilidad simultánea a sus extremidades superiores e inferiores, se ha comparado la estimación de los compartimentos hídricos corporales de métodos BIS segmentarios con el BIS corporal total y no se encontraron diferencias significativas, aunque se precisan estudios con técnicas de referencia³⁴.

En la modalidad de BIA octopolar se emplean ocho electrodos situados en los pulgares y palmas de las manos y en los talones y plantas de los pies (fig. 7a), y se realiza el análisis mientras el sujeto permanece en bipedestación, esta metodología es la usada por equipos como el InBody[®] Biospace (fig. 7b), que opera con un rango de frecuencias de 1 a 1000 kHz., se obtiene así la R individualizada para los cinco segmentos corporales, tronco y ambos miembros superiores e inferiores, y, sumando estas, la R corporal total y el IR total para cada frecuencia; con estos datos el modelo matemático incluido en el software del equipo suministra los valores de agua extracelular (AEC) y ACT, MG, MLG y porcentaje de MG (fig. 8); en estudios realizados en individuos

con amplios rangos de índice de masa corporal (IMC), se ha mostrado su validez en la detección de diferencias en los compartimentos hídricos entre sujetos con sobrepeso y obesidad frente a técnicas dilucionales, en contraste con los errores de estimación de MG y del porcentaje de MG, y la inconsistencia de la estimación de la MLG frente a la absorciometría de rayos X (DEXA) en los estudios realizados en individuos con amplios rangos de IMC^{30-32,35}.

Se debe tener en cuenta que, al igual que con el BIA total, los modelos matemáticos estimativos del BIA segmentario desarrollados para una población pueden producir errores si se aplican con carácter general, debido a que las diferencias geométricas corporales influyen tanto en el BIA segmentario como en el BIA total, por lo que debería comprobarse la validez de los modelos antes de su aplicación a una población o grupo étnico concreto³⁶.

El BIA segmentario continua su proceso de validación con técnicas de referencia y aunque existen ciertas inconsistencias metodológicas entre los estudios, debido por ejemplo a diferencias en



Figura 7. A) Modelo BIA octopolar multifrecuencia. B) Método de exploración con BIA Inbody[®].

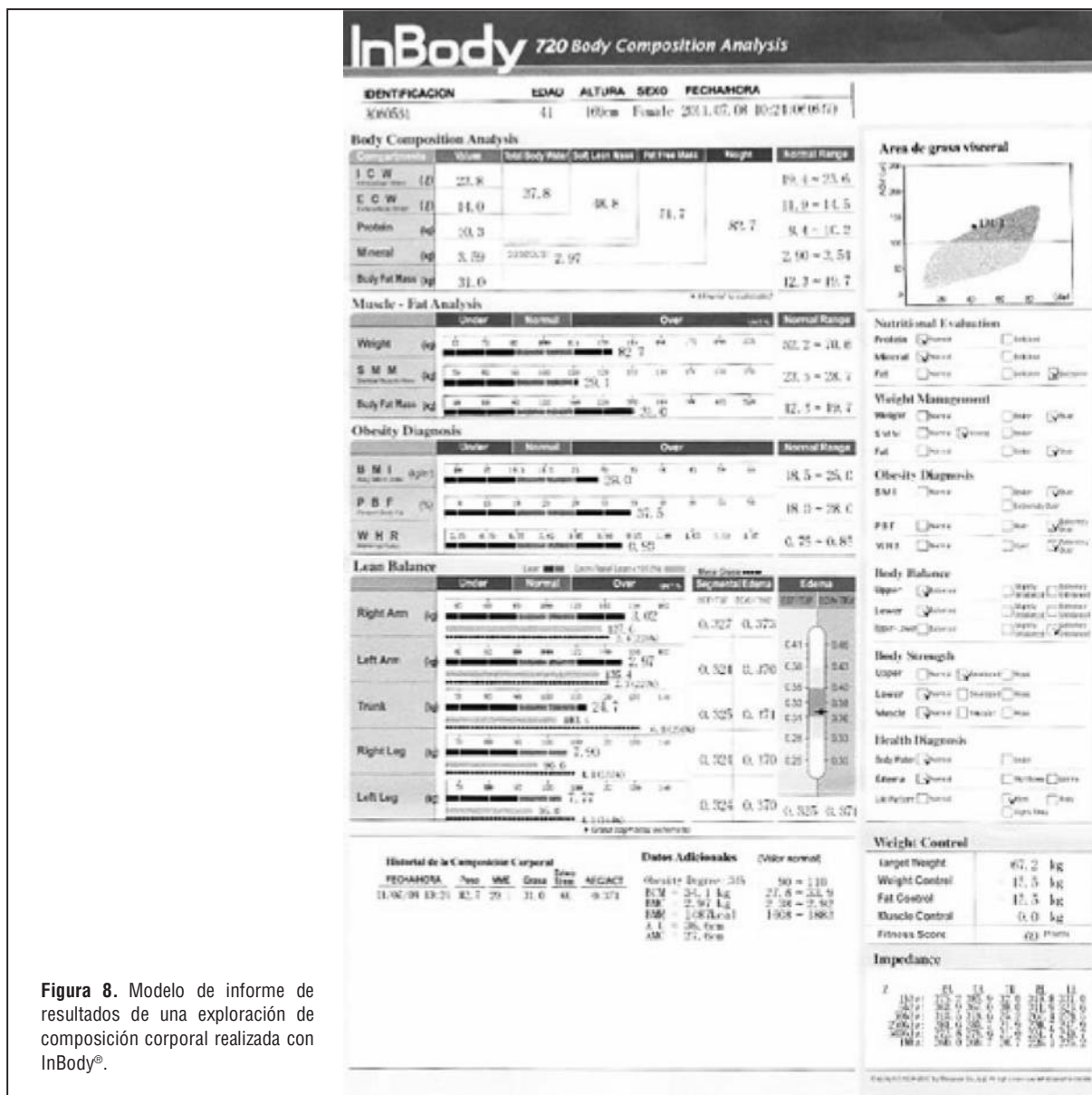


Figura 8. Modelo de informe de resultados de una exploración de composición corporal realizada con InBody®.

la posición de los electrodos; sus principios teóricos pueden ser de aplicación en la valoración de los cambios de la masa muscular y distribución regional de la grasa en la sarcopenia y obesidad y durante el ejercicio físico, en el seguimiento de los tratamientos reductores de peso, y en las patologías que influyen en la distribución de los líquidos corporales, como ascitis, pacientes en diálisis, quemados, etc.³⁷

>>> APLICACIONES DEL BIA

En apartados anteriores, y en el primer artículo de esta serie², ya se han mencionado algunas de

las aplicaciones clínicas del BIA, por lo que en este apartado vamos a describir, sin excesiva profundidad dadas las limitaciones de espacio, las aplicaciones del BIA desde el punto de vista de las estimaciones que se obtienen, y que van dirigidas a evaluar la composición corporal en los diferentes estados fisiológicos y patológicos, valoración del estado nutricional y obesidad, y en la evaluación y manejo de los compartimentos acuosos del organismo en patologías como la enfermedad renal crónica.

El BIA no realiza mediciones directas de cantidades de un determinado compartimento corporal, ni tampoco de materiales biológicos, sino

que mide una propiedad física del organismo, como es la R o Z, que este opone al paso de una inyección de corriente a una frecuencia determinada, a partir del valor obtenido se realizan las estimaciones correspondientes al compartimento que se pretende analizar, esto implica necesariamente el desarrollo de modelos matemáticos que incluyan el valor de Z o R medido, al que se añaden otras variables físicas y biológicas, para obtener el volumen o peso del compartimento; esto ocurre en todos los modelos de BIA mono y multifrecuencia total y segmentarios, el desarrollo de estos modelos conlleva la obtención de constantes matemáticas a partir de la estimación de los compartimentos corporales con técnicas de referencia; una excepción es el análisis vectorial de impedancia bioeléctrica (BIVA), que no analiza valores absolutos de R y reactancia (X), sino que determina las posiciones de los vectores resultantes en un gráfico de coordenadas, realizando inferencias a partir de dichas posiciones en relación a gráficos construidos a partir de una población de referencia, como se comentó en el apartado dedicado a las características de los modelos de BIA².

>> APLICACIÓN DEL BIA A LA ESTIMACIÓN DE LA MASA CELULAR Y DE LA MASA LIBRE DE GRASA

Las aplicaciones clínicas fundamentales del BIA van dirigidas a estimar el compartimento de ACT, y sus subcompartimentos AEC y agua intracelular (AIC), en los estados fisiológicos y valorar sus alteraciones en aquellas patologías que los producen, como paradigma de estas patologías se puede citar la enfermedad renal terminal, y el control y seguimiento de los tratamientos aplicados, como ocurre en el caso de la hemodiálisis.

Derivada de la estimación de los compartimentos hídricos, el BIA se aplica a la estimación de la MLG y de la masa celular corporal (MCC), estos compartimentos se encuentran alterados en las patologías tumorales y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) debido a la desnutrición en etapas avanzadas de la enfermedad; por otro lado la estimación de la MLG permite, de forma secundaria, estimar el componente adiposo del organismo, constituyendo una herramienta adicional en el estudio de la composición corporal del paciente obeso,

tanto en su valoración inicial, como en el seguimiento terapéutico.

>> ESTIMACIÓN DE LA MASA LIBRE DE GRASA

Como ya se ha mencionado, el BIA monofrecuencia se utiliza para la estimación de la MLG partiendo de una relación fija $MLG = ACT / 0,732$ y de un equilibrio estable entre AEC y ACT, y a partir de estas asunciones realizar las estimaciones de MG y porcentaje adiposo corporal total, no obstante debe tenerse presente que la hidratación no permanece constante en las diversas situaciones patológicas, ni aún en los individuos adultos sanos en los que puede variar entre el 68% y el 74%, llegando al 80% en recién nacidos, por lo que se hace necesario desarrollar modelos matemáticos mediante técnicas estadísticas de regresión que incluyan variables biológicas como edad, sexo, peso, talla, etnia, etc.; estos modelos matemáticos basados en el IR e implementados frente a técnicas de referencia, tienen la finalidad de aumentar la validez de los análisis mediante BIA monofrecuencia y, aunque se obtienen buenos resultados en la validación cruzada, son de limitada validez externa para su aplicación en poblaciones diferentes a la que se utilizó para su desarrollo, esto exige multitud de modelos matemáticos específicos para cada situación fisiopatológica en particular, como por ejemplo en el caso del envejecimiento y en la obesidad, o bien la validación previa del modelo que se va a utilizar, y que, además, pueden no ser válidos cuando se realizan seguimientos de aquellas patologías que producen variaciones en el estado de hidratación tisular de la población original^{3,10,38-42}.

La estimación de la MLG permite, por un método doblemente indirecto, estimar la MG a partir del peso corporal del individuo, sin embargo la validez de la estimación de la MG requiere una estimación válida de la MLG, la cual depende, a su vez, de la estimación del ACT; en el caso del BIA monofrecuencia a 50 kHz. no se realizan estimaciones del ACT, sino del AEC, además existe cierta penetrancia intracelular de la corriente eléctrica y pueden existir variaciones en la frecuencia característica (F_c) influenciadas por la composición tisular propia e interindividual, y por las patologías concomitantes que pueden producir variaciones en el componente

reactivo máximo de la Z, como consecuencia las proporciones de AEC y AIC no se mantienen fijas en estas circunstancias y cambian al cambiar la F_c , con lo que también cambian las medidas estimadas de ambos compartimentos, este fenómeno ocurre en todo el espectro de frecuencias, excepto en el BIS que, con la modelización matemática mediante extrapolación de la R a frecuencias 0 e ∞ , permite eliminar este error en la estimación de los compartimentos de AEC y AIC^{38,43}.

A pesar de lo mencionado en el párrafo anterior, en el modelo de BIA monofrecuencia estándar se asume que la R y la Z a 50 kHz. reflejan el compartimento de AEC, y las estimaciones del ACT se basan en la relación estable que mantienen AEC y ACT en los individuos sanos⁴³, sin embargo en caso de alteraciones del AEC, como en caso de obesidades severas con IMC mayor de 34 Kg/m², pueden existir errores que hacen que los modelos matemáticos sean incapaces de predecir de forma estática la composición corporal, con errores por sobreestimación de la MLG y por infraestimación en el porcentaje de MG^{42,44}, y también los cambios que ocurren como consecuencia de las terapias reductoras de peso de forma individual, si bien ciertos autores sugieren que cambios en la R podrían utilizarse para detectar si se pierde MLG; por otro lado el amplio rango de variación detectado en las estimaciones del porcentaje de MG hace que este método de BIA sea más adecuado para uso poblacional y que sean necesarias ecuaciones predictivas específicas⁴⁵, las limitaciones del BIA monofrecuencia en la obesidad intentan paliarse con la aplicación del BIA multifrecuencia y segmentario que ya hemos comentado previamente, aunque estudios realizados en obesidad presentan mayor error con la aplicación del BIA multifrecuencia respecto al BIA a 50 kHz¹⁸.

>> ESTIMACIÓN DE LA MASA CELULAR

La estimación de la MCC como compartimento predominantemente proteico es fundamental en la valoración nutricional, ya que proporciona una referencia para determinar los requerimientos metabólicos en cuanto a necesidades calóricas, por otro lado la MCC corporal se afecta en aquellas patologías que inducen un aumento del catabolismo, de tal modo que una disminución en la MCC se asocia con un peor pronóstico clí-

nico¹⁰, la estimación del AIC es el parámetro que mejor determina la MCC por BIA, basado en la relación matemática $MCC=AIC/0,70$, siendo la MCC estimada por medición del potasio corporal total la técnica de referencia utilizada en la literatura^{38,41,46}.

Se han realizado estimaciones de la MCC a partir de las mediciones del valor de X en BIA monofrecuencia y de las estimaciones del compartimento de AIC en multifrecuencia, y, de forma indirecta, relacionando el valor del AF con el pronóstico en diversas patologías que inducen malnutrición, como diversas neoplasias e infección por VIH, en las que valores de ángulo de fase (AF) inferiores a 5 o 5,4 grados se asocian a reducción de la supervivencia⁴⁷⁻⁵¹, y mediante BIVA comparando los valores obtenidos en casos patológicos con los valores de las elipses de tolerancia en población sana⁵²⁻⁵⁴; por otro lado varios autores han realizado estudios de estimación regional de la masa celular a nivel de miembro superior que podrían servir de base para el desarrollo de modelos matemáticos predictivos basados en la composición corporal regional^{37,55}.

El BIA ha sido empleado por varios autores para objetivar cambios en la composición corporal en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)⁵⁶, y no detectados por variaciones en el IMC en etapas iniciales, y en pacientes con sobreinfección tuberculosa; en las etapas iniciales se objetivó una reducción de la MCC con un incremento progresivo de la R y una disminución, también progresiva, de X y AF relacionada con la gravedad de la infección y respecto a los controles; en otro estudio se encontraron diferencias significativas en la reducción de R, X, AIC, relación AIC/AEC y AF, con mayor porcentaje de sujetos con AF menor de 5,3°, en individuos infectados por VIH con un recuento de linfocitos CD4+ menor de 200 células/ μ L respecto a los individuos con un recuento mayor de dicha cifra^{57,58}.

La estimación del AIC mediante BIS en pacientes malnutridos ha proporcionado resultados contradictorios según estudios realizados en patología gastrointestinal y en pacientes VIH positivos, sugiriéndose que las alteraciones en las propiedades eléctricas de los tejidos debido a cambios en el nivel celular a causa de la malnutrición podrían ser las responsables de los

errores de estimación^{59,60}, además en uno de estos estudios se objetivó una baja sensibilidad del BIVA para detectar disminución en la MLG, respecto de la MLG ideal como indicador nutricional, en cambio se propone un índice basado en el IR a 50 kHz en relación a la MLG ideal según el sexo como parámetro para el despistaje de sujetos con depleción de MLG, la MLG ideal se obtiene a partir del peso ideal según tablas poblacionales, el índice propuesto sería IR_{50kHz}/MLG_{ideal} , siendo la MLG un estimador indirecto que reflejaría el compartimento de la MCC⁶⁰.

La estimación de la MCC a partir del valor de la X se realiza empleando ecuaciones de regresión desarrolladas frente a técnicas de referencia como el potasio corporal total, en estos modelos el valor de la X suministrado por el equipo de BIA corresponde a un circuito en serie, y precisa ser transformado a su valor de X en paralelo, que como se comentó se asemeja mejor a la configuración real del organismo², se obtiene así el índice de reactancia empleado en el modelo estimativo de la MCC, con una expresión similar al IR sustituyendo el denominador por el valor de X; habiéndose comprobado además que el índice de reactancia en paralelo presenta un coeficiente de correlación más elevado y un menor error estándar, 0,28 y 22,8% frente a 0,85 y 12,7% respectivamente, que el mismo índice en serie respecto a la MCC de referencia⁶¹.

El empleo de la medida del AF y del BIVA para analizar el estado de los compartimentos hídricos del organismo, y deducir pronósticos evolutivos en diversas patologías, es objeto de crítica debido a que presenta similares limitaciones a cualquier BIA de frecuencia fija, debido a que no se tienen en cuenta los cambios que ocurren en la F_c , y que son causados por la expansión del AEC y la disminución de la capacitancia de las membranas debidas ambas a la muerte celular; el AF es dependiente de la X y de la R, según la fórmula 17 citada en el artículo previo de esta serie²; a su vez, el valor de X depende de la F_c , variando según el valor de esta de forma porcentualmente mayor que R, así, cambios en la F_c causados por cambios en el AEC y por la capacitancia de las membranas van a producir cambios en X y en el AF, por lo que inducirían a error al asumirlos como expresión de los cambios en la distribución de los compartimentos hídricos³⁸.

>> ESTIMACIÓN DE LOS COMPARTIMENTOS HÍDRICOS DEL ORGANISMO MEDIANTE BIA

Las estimaciones del compartimento de ACT y de los compartimentos de AEC y AIC son el punto de partida para estimar cualquier compartimento en todos los análisis de composición corporal realizados mediante BIA, excepto en las modalidades de BIVA y medición del AF ya comentadas; el BIA se ha empleado extensamente en patologías que causan estados edematosos, como las enfermedades renales y hepáticas, insuficiencia cardíaca, y en los tratamientos mediante hemodiálisis utilizando diversos equipos y metodologías tanto monofrecuencia como multifrecuencia, y especialmente el BIVA para monitorizar pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria que presentan estados de sobrehidratación independientes del peso corporal^{45,62}.

La estimación volumétrica de los compartimentos hídricos se realiza mediante modelos matemáticos obtenidos empíricamente, en el caso de la impedancia mono y bifrecuencia, que incluyen variables bioeléctricas como R, X y Z y diversas variables antropométricas específicos para cada población; mientras que en el caso del BIA multifrecuencia y espectroscópico se emplean modelos que intentan incluir las diversas variables eléctricas y físicoquímicas que subyacen a la aplicación del BIA al análisis de la composición corporal, aplicando los conceptos electrofisiológicos descritos previamente²; sin embargo como se comentó anteriormente los diversos modelos matemáticos funcionan bien en las poblaciones utilizadas para su desarrollo y validación, pero pueden no ser adecuados en poblaciones que presentan una composición corporal diferente debida a diversas patologías y alteraciones del estado de hidratación, esto ha llevado a varios autores a desarrollar un estudio multicentro que propone ecuaciones volumétricas para estimar AEC y AIC corregidas para el IMC que permitan analizar poblaciones con diferencias en la composición corporal y en el estado de hidratación, esta metodología se ha denominado composición corporal espectroscópica (CCE)⁶³.

Las ecuaciones volumétricas empleadas en CCE estiman el AEC y el AIC mediante modelos matemáticos que utilizan el peso y la talla del

individuo, los valores de la R del AEC y AIC y unos coeficientes, k_{AEC} y k_{AIC} , obtenidos empíricamente mediante regresión del IMC frente a los valores reales k_{AEC} y k_{AIC} procedentes de la medición de AEC y AIC mediante técnicas dilucionales y de potasio corporal total⁶³, se obtienen así unas ecuaciones para AEC y AIC que sustituyen las constantes de resistividad, densidad corporal y configuración corporal de los modelos iniciales por otros factores dependientes del IMC(2); estos modelos mejoran las estimaciones de los compartimentos hídricos frente a técnicas de referencia y reducen los errores obtenidos en determinados individuos, como los situados en los extremos del peso corporal normal, aunque es probable que se necesiten ajustes adicionales al IMC para mejorar la validez de los modelos, teniendo en cuenta que, los ajustes adicionales en las constantes utilizadas en el BIS podrán mejorar las estimaciones realizadas en individuos con sobrepeso si se identifican los efectos físicos de la adiposidad sobre los modelos espectroscópicos^{38,63,64}.

La estimación de los compartimentos de ACT es fundamental en las situaciones que alteran la hidratación como los estados edematosos que suponen un aumento en el compartimento de AEC, y en la determinación del denominado peso seco durante los tratamientos de diálisis, siendo el peso seco el objetivo de peso corporal tras la eliminación del exceso de líquido durante la diálisis; se han propuesto dos métodos basados en BIA para la determinación del peso seco basados en BIS corporal total y en los cambios registrados mediante BIS regional a nivel de pantorrilla, con registro continuo durante hemodiálisis, permitiendo detectar un valor objetivo a partir del cual no es necesario seguir eliminando volumen por ultrafiltración⁶⁵.

Se han realizado estudios que comparan las estimaciones de AEC mediante BIA y BIS⁶⁶, en el cual los autores concluyen que no existe un método de BIA que pueda estimar de forma válida los compartimentos de ACT y AEC en poblaciones diversas, ya que aunque en poblaciones sanas se pueden aplicar modelos de BIA que estiman los compartimentos hídricos basados en coeficientes de resistividad universales, en los casos de alteraciones en la distribución de los compartimentos del agua corporal, estados edematosos y alteraciones renales, o en aquellos casos de elevada adiposidad corporal, la estima-

ción con modelos de BIS basados en resistividades individuales puede tener mayor validez; una limitación importante de este estudio es que se utilizó el DEXA para estimar el ACT a partir de la MLG, estos resultados debería confirmarse con técnicas dilucionales.

En un estudio reciente realizado en personas sanas y sometidas a diálisis se propone un nuevo modelo de BIA basado en técnicas espectroscópicas mediante BIS para realizar un análisis multicompartimental del organismo en base a cuatro compartimentos: básico, músculo, sobrehidratación y compartimento grasa, los autores justifican esta compartimentalización del organismo basada en las estimaciones del AEC y AIC para intentar obtener información fiable de los compartimentos hídricos corporales⁶⁷.

La estimación de los compartimentos hídricos corporales mediante diferentes modalidades de BIA en diversas situaciones clínicas ha sido recopilada en profundidad⁴⁵, existen numerosos estudios realizados frente a técnicas dilucionales que muestran un rango variable de errores según el compartimento hídrico estimado, con errores estándar que varían desde 1,2 a 3,4 según los estudios analizados.

>> CONSIDERACIONES GLOBALES SOBRE EL BIA EN COMPOSICIÓN CORPORAL

La validez de las estimaciones de composición corporal realizadas mediante BIA está limitada por los errores de la propia metodología, por las asunciones físicas del BIA, y por la validez de las técnicas de referencia que se han empleado para validar el propio BIA; ya que aún siendo técnicas consideradas de referencia en composición corporal, no están exentas de errores en determinadas situaciones(10), y siendo el BIA una técnica doblemente indirecta, se puede producir un fenómeno de propagación de dichos errores, así el potasio corporal total se utiliza como referencia para medir la MCC, pero al intentar estimar la MLG puede dar lugar a errores ya que el contenido en potasio del organismo varía con la edad y el sexo; en el caso de emplear DEXA como método de referencia se debe tener en cuenta la variabilidad entre los diferentes equipos, habiéndose comunicado errores

superiores al 6% en individuos sanos, lo que influye en los modelos matemáticos desarrollados para BIA, esto puede suponer que un modelo matemático estimativo aplicado a una población, al ser comparado con una referencia DEXA diferente al que se ha implementado, presente diferencias en los resultado de la variable estimada⁴⁵.

En un análisis de los métodos de BIA para la estimación del ACT se concluye que el BIA monofrecuencia y el BIS sobreestiman el valor del ACT en comparación con el BIA multifrecuencia en referencia a técnicas dilucionales, en este análisis los autores utilizaron estudios realizados en sujetos sanos, obesos y pacientes con enfermedad renal crónica⁶⁸.

Si se utilizan los métodos dilucionales como referencia, al no representar un método multi-compartimental de análisis de la composición corporal se han comunicado errores de hasta el 8% en sujetos sanos empleando BIA monofrecuencia a 50 kHz.; análogamente cuando se compara la estimación de los compartimentos hídricos estimados por BIS con métodos dilucionales diferentes se pueden producir errores que se atribuyen al BIS, cuando en realidad se debe a diferencias de estimación en el método de referencia, es el caso de la estimación del AEC por bromo y sulfato que puede producir diferencias de hasta el 20% , esto hace deseable un consenso para la determinación del tamaño de referencia del compartimento hídrico extracelular e intracelular en el individuo sano para la correcta estimación de los compartimentos graso y libre de grasa^{38,45,69}.

La relación entre ACT y MLG asumida como constante y el equilibrio entre AEC y ACT puede variar en los diversos estados fisiopatológicos, lo que causa errores de estimación que se reducen al aplicar métodos multifrecuencia como el BIS, sin embargo, debemos tener en cuenta que, según lo referido por diversos autores, los estudios con técnicas dilucionales como referencia han obtenido rangos de precisión variables influenciados por los protocolos dilucionales y la calidad de la instrumentación cuando se realizan métodos que emplean bromo y deuterio, estos rangos de precisión pueden ser de hasta el 2% al 4%, encontrándose, según ciertos estudios, mayor precisión en la estimación del ACT en comparación con el AEC^{5,70-72}.

>>COMENTARIOS FINALES

El potencial del BIA en diversos campos clínicos es enorme dada su validez frente a técnicas de referencia en individuos sanos, jóvenes y con normovolemia, pero tal como se especifica en una revisión reciente⁽³⁸⁾, las medidas son complejas y están sometidas a diversos condicionantes que requieren profundos conocimientos en diversos campos de la electrónica, biología, física y medicina; el desarrollo del BIA está condicionado al esclarecimiento de las propiedades eléctricas de los tejidos corporales como la piel, grasa y músculo, esto contribuirá a paliar, en cierta medida, los errores de estimación debidos a las mediciones en sí mismas y no a los modelos matemáticos implementados para las diversas modalidades de BIA.

Los principios físicos básicos del BIA requieren que el objeto medido se cilíndrico, con conductividad uniforme en sus segmentos, obviamente, como se ha descrito anteriormente esto no ocurre en el organismo que presenta variabilidad geométrica y de composición tisular, el BIA multifrecuencia proporciona más información sobre los compartimentos corporales en comparación al monofrecuencia que realiza las estimaciones basándose en modelos matemáticos de regresión; la reproducibilidad de las medidas de BIA depende de las características físicoquímicas del individuo en un momento dado, lo que dificulta la reproducibilidad de los estudios, a lo que podemos añadir las diferencias existentes entre los equipos de BIA.

El desarrollo de los métodos de BIA debe ser encaminado hacia equipos que permitan convertirlo en un método de evaluación válido del estado nutricional, la determinación del peso seco en pacientes sometidos a diálisis, la estimación de los compartimentos adiposo y no adiposo en los pacientes con obesidad y la valoración de los estados edematosos; por otro lado el empleo de la tecnología espectroscópica en los estudios de BIA debería ir en aumento, relegando los estudios de BIA monofrecuencia y multifrecuencia con valores fijos predeterminados.

Se necesitan estudios de validación del BIS en composición corporal para establecer su utilidad definitiva en las patologías que cursan con edema y ascitis, en patologías cardíacas y renales, pacientes sometidos a tratamiento diurético y en diálisis, y para el control evolutivo en casos de cirugía mayor y aquellos sometidos a medici-

na intensiva; por otro lado debe establecerse el papel del AF en el pronóstico de la supervivencia en relación con la malnutrición proteico-calórica^{38,45,73}, otras cuestiones como la influencia del

tejido adiposo subcutáneo y la resistencia eléctrica de la piel deben quedar establecidas para determinar su influencia en las mediciones impedanciométricas⁷⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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: 810-817.
2. Carreira J, Bellido D, Bellido V, Soto Gonzalez A, García Almeida JM. Análisis de la composición corporal por impedancia bioeléctrica: principios físicos y modelos analíticos. *Nutr Clin Med* 2011; V: 9-26.
3. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 524S-532S.
4. Lukaski HC, Scheltinga RM. Improved sensitivity of the tetrapolar bioelectrical impedance method to assess fluid status and body composition: use of proximal electrode placement. *Age Nutr* 1994; 5: 123-129.
5. 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: 1087-1096.
6. 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.
7. Zhu F, Schneditz D, Levin NW. Sum of segmental bioimpedance analysis during ultrafiltration and hemodialysis reduces sensitivity to changes in body position. *Kidney Int* 1999; 56: 692-699.
8. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Estimation of body composition from bioelectric impedance of body segments. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 221-226.
9. Cornish BH, Jacobs A, Thomas BJ, Ward LC. Optimizing electrode sites for segmental bioimpedance measurements. *Physiol Meas* 1999; 20: 241-250.
10. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD et al. Bioelectrical impedance analysis—part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004; 23: 1226-1243.
11. Tagliabue A, Andreoli A, Comelli M et al. Prediction of lean body mass from multifrequency segmental impedance: influence of adiposity. *Acta Diabetol* 2001; 38: 93-97.
12. Van Marken Lichtenbelt WD, Westerterp KR, Wouters L, Luijendijk SC. Validation of bioelectrical-impedance measurements as a method to estimate body-water compartments. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 159-166.
13. Varady KA, Santosa S, Jones PJ. Validation of hand-held bioelectrical impedance analysis with magnetic resonance imaging for the assessment of body composition in overweight women. *Am J Hum Biol* 2007; 19: 429-433.
14. Hainer V, Kunesova M, Parizkova J, Stich V, Horejs J, Muller L. Body fat assessment by a new bipedal bioimpedance instrument in normal weight and obese women. *Sb Lek* 1995; 96: 249-256.
15. Nuñez C, Gallagher D, Visser M, Pi-Sunyer FX, Wang Z, Heymsfield SB. Bioimpedance analysis: evaluation of leg-to-leg system based on pressure contact footpad electrodes. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 524-531.
16. Jebb SA, Cole TJ, Doman D, Murgatroyd PR, Prentice AM. Evaluation of the novel Tanita body-fat analyser to measure body composition by comparison with a four-compartment model. *Br J Nutr* 2000; 83: 115-122.
17. Jebb SA, Siervo M, Murgatroyd PR, Evans S, Fruhbeck G, Prentice AM. Validity of the leg-to-leg bioimpedance to estimate changes in body fat during weight loss and regain in overweight women: a comparison with multi-compartment models. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 756-762.
18. Pateyjohns IR, Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM. Comparison of three bioelectrical impedance methods with DXA in overweight and obese men. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 2064-2070.
19. Pietrobelli A, Rubiano F, St-Onge MP, Heymsfield SB. New bioimpedance analysis system: improved phenotyping with whole-body analysis. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1479-1484.
20. Scharfetter H, Schlager T, Stollberger R, Felsberger R, Hutten H, Hinhofer-Szalkay H. Assessing abdominal fatness with local bioimpedance analysis: basics and experimental findings. *Int J Obes* 2001; 25: 502-511.
21. Nagai M, Komiya H, Mori Y, Ohta T, Kasahara Y, Ikeda Y. Development of a new method for estimating visceral fat area with multi-frequency bioelectrical impedance. *Tohoku J Exp Med* 2008; 214: 105-112.
22. Ryo M, Maeda K, Onda T et al. A new simple method for the measurement of visceral fat accumulation by bioelectrical impedance. *Diabetes Care* 2005; 28: 451-3.
23. Nunez C, Gallagher D, Grammes J et al. Bioimpedance analysis: potential for measuring lower limb skeletal muscle mass. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1999; 23: 96-103.

24. Utter AC, Nieman DC, Ward AN, Butterworth DE. Use of the leg-to-leg bioelectrical impedance method in assessing body-composition change in obese women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 603-607.
25. Lukaski HC, Siders WA. Validity and accuracy of regional bioelectrical impedance devices to determine whole-body fatness. *Nutrition* 2003; 19: 851-857.
26. Demura S, Sato S, Kitabayashi T. Estimation accuracy of percent total body fat and percent segmental fat measured by single-frequency bioelectrical impedance analysis with 8 electrodes: the effect of difference in adiposity. *J Sports Med Phys Fitness* 2005; 45: 68-76.
27. Demura S, Sato S, Kitabayashi T. Percentage of total body fat as estimated by three automatic bioelectrical impedance analyzers. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2004; 23: 93-99.
28. Neovius M, Hemmingsson E, Freyschuss B, Udden J. Bioelectrical impedance underestimates total and truncal fatness in abdominally obese women. *Obesity* (Silver Spring) 2006; 14: 1731-1738.
29. 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: 700-705.
30. Sartorio A, Malavolti M, Agosti F et al. Body water distribution in severe obesity and its assessment from eight-polar bioelectrical impedance analysis. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 155-160.
31. Gibson AL, Holmes JC, Desautels RL, Edmonds LB, Nuudi L. Ability of new octapolar bioimpedance spectroscopy analyzers to predict 4-component-model percentage body fat in Hispanic, black, and white adults. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 332-338.
32. 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.
33. Jaffrin MY, Moreno MV. Measurements of total body water with a foot-to-foot impedancemeter. *Med Eng Phys* 2008; 30: 483-489.
34. Cox-Reijven PL, van KB, Soeters PB. Bio-electrical impedance spectroscopy: alternatives for the conventional hand-to-foot measurements. *Clin Nutr* 2002; 21: 127-133.
35. Malavolti M, Mussi C, Poli M et al. Cross-calibration of eight-polar bioelectrical impedance analysis versus dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of total and appendicular body composition in healthy subjects aged 21-82 years. *Ann Hum Biol* 2003; 30: 380-391.
36. Deurenberg P, urenberg-Yap M, Schouten FJ. Validity of total and segmental impedance measurements for prediction of body composition across ethnic population groups. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 214-220.
37. De Lorenzo A, Andreoli A. Segmental bioelectrical impedance analysis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; 6: 551-555.
38. Matthie J. Bioimpedance measurements of human body composition: critical analysis and outlook. *Expert Rev Med Devices* 2008; 5: 239-261.
39. Ellis KJ, Bell SJ, Chertow GM et al. Bioelectrical impedance methods in clinical research: a follow-up to the NIH Technology Assessment Conference. *Nutrition* 1999; 15: 874-880.
40. Woodrow G. Body composition analysis techniques in the aged adult: indications and limitations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12: 8-14.
41. 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: 1542-1558.
42. 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: 329-332.
43. 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: 1801-1816.
44. Sun G, French CR, Martin GR et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 74-78.
45. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 2004; 23: 1430-1453.
46. Kotler DP, Tierney AR, Wang J, Pierson RN, Jr. Magnitude of body cell mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 444-447.
47. Gupta D, Lis CG, Dahlk SL, Vashi PG, Grutsch JF, Lammersfeld CA. Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in advanced pancreatic cancer. *Br J Nutr* 2004; 92: 957-962.
48. Gupta D, Lammersfeld CA, Burrows JL et al. Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in advanced colorectal cancer. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1634-1638.
49. Schwenk A, Beisenherz A, Romer K, Kremer G, Salzberger B, Elia M. Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains an independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 496-501.

50. Gupta D, Lammersfeld CA, Vashi PG et al. Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in stage IIIB and IV non-small cell lung cancer. *BMC Cancer* 2009;9:37. Internet: <http://www.biomedcentral.com/1471-2407/9/37>
51. Gupta D, Lammersfeld CA, Vashi PG et al. Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in breast cancer. *BMC Cancer* 2008;8:249. Internet: <http://www.biomedcentral.com/1471-2407/8/249>
52. Norman K, Smoliner C, Kilbert A, Valentini L, Lochs H, Pirlich M. Disease-related malnutrition but not underweight by BMI is reflected by disturbed electric tissue properties in the bioelectrical impedance vector analysis. *Br J Nutr* 2008; 100: 590-595.
53. Toso S, Piccoli A, Gusella M et al. Altered tissue electric properties in lung cancer patients as detected by bioelectric impedance vector analysis. *Nutrition* 2000; 16: 120-124.
54. Toso S, Piccoli A, Gusella M et al. Bioimpedance vector pattern in cancer patients without disease versus locally advanced or disseminated disease. *Nutrition* 2003; 19: 510-514.
55. Pietrobelli A, Nunez C, Zingaretti G et al. Assessment by bioimpedance of forearm cell mass: a new approach to calibration. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 723-728.
56. 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: 944-956.
57. Ott M, Lembcke B, Fischer H et al. Early changes of body composition in human immunodeficiency virus-infected patients: tetrapolar body impedance analysis indicates significant malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 15-19.
58. Shah S, Whalen C, Kotler DP et al. Severity of human immunodeficiency virus infection is associated with decreased phase angle, fat mass and body cell mass in adults with pulmonary tuberculosis infection in Uganda. *J Nutr* 2001; 131: 2843-2847.
59. Schwenk A, Eschner W, Kremer G, Ward LC. Assessment of intracellular water by whole body bioelectrical impedance and total body potassium in HIV-positive patients. *Clin Nutr* 2000; 19: 109-113.
60. Cox-Reijven PL, van KB, Soeters PB. Bioelectrical impedance measurements in patients with gastrointestinal disease: validation of the spectrum approach and a comparison of different methods for screening for nutritional depletion. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 1111-1119.
61. 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-497S.
62. Piccoli A. Bioelectric impedance vector distribution in peritoneal dialysis patients with different hydration status. *Kidney Int* 2004; 65: 1050-1063.
63. Moissl U, Wabel P, Chamney P et al. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas* 2006; 27: 921-933.
64. 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: 271-280.
65. Chamney PW, Kramer M, Rode C, Kleinekofort W, Wizemann V. A new technique for establishing dry weight in hemodialysis patients via whole body bioimpedance. *Kidney Int* 2002; 61: 2250-2258.
66. 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: 1257-1269.
67. Kraemer M. A new model for the determination of fluid status and body composition from bioimpedance measurements. *Physiol Meas* 2006; 27: 901-919.
68. Martinoli R, Mohamed EI, Maiolo C et al. Total body water estimation using bioelectrical impedance: a meta-analysis of the data available in the literature. *Acta Diabetol* 2003; 40 (Supl. 1): S203-S206.
69. Chamney PW, Wabel P, Moissl UM et al. A whole-body model to distinguish excess fluid from the hydration of major body tissues. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 80-89.
70. Horlick M, Arpadi SM, Bethel J et al. Bioelectrical impedance analysis models for prediction of total body water and fat-free mass in healthy and HIV-infected children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 991-999.
71. Ellis KJ, Wong WW. Human hydrometry: comparison of multifrequency bioelectrical impedance with 2H₂O and bromine dilution. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1056-1062.
72. Hannan WJ, Cowen SJ, Plester CE, Fearon KC, deBeau A. Comparison of bio-impedance spectroscopy and multi-frequency bio-impedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in surgical patients. *Clin Sci (Lond)* 1995; 89: 651-658.
73. Buchholz AC, Bartok C, Schoeller DA. The validity of bioelectrical impedance models in clinical populations. *Nutr Clin Pract* 2004; 19: 433-446.
74. Zhu F, Leonard EF, Levin NW. Body composition modeling in the calf using an equivalent circuit model of multi-frequency bioimpedance analysis. *Physiol Meas* 2005; 26: S133-S143.

[r e v i s i ó n]

Nutrición enteral precoz. ¿De qué estamos hablando?

J. C. Montejo González

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Palabras clave

paciente crítico, nutrición enteral, nutrición enteral precoz, nutrición parenteral, barrera intestinal

>>RESUMEN

El soporte nutricional y metabólico forma parte fundamental del tratamiento de los pacientes en situación crítica. La Nutrición Enteral (NE) es preferible a la Nutrición Parenteral (NP), siempre que no existan contraindicaciones para una utilización segura del tracto digestivo en los pacientes. La Nutrición Enteral administrada de forma precoz presenta ventajas adicionales basadas en la prevención del fracaso de la barrera intestinal y de las complicaciones que pueden derivarse de dicho fracaso.

Estos conceptos, que han sido asumidos por la comunidad científica, son motivo de controversia actualmente debido a recientes publicaciones que intentan concretar algunos aspectos como el tiempo en el que debe considerarse «precoz» el aporte de nutrientes o la cantidad de dieta que deben recibir los pacientes durante la primera semana tras la agresión aguda. El papel de la Nutrición Parenteral precoz ha sido también planteado recientemente, con opiniones controvertidas basadas en los resultados disponibles.

Se precisan, por tanto, nuevas investigaciones para definir adecuadamente un «aporte nutricional precoz», tanto en el tiempo de aplicación tras el ingreso como en la cantidad de nutrientes que deben ser aportados. No obstante, en el momento actual, la NE precoz debe seguir siendo un objetivo terapéutico para los pacientes críticos.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 80-90

Key words

critically ill patients, enteral nutrition, early enteral nutrition, parenteral nutrition, intestinal barrier

>>ABSTRACT

The nutritional and metabolic support is an essential part in the management of critically ill patients. Enteral nutrition is preferred to parenteral nutrition whenever there exist no contraindications for safely using the patient's gastrointestinal tract. Early administration of enteral nutrition presents additional advantages based on the prevention of the intestinal barrier failure and the complications that this failure may encompass.

Correspondencia

Juan Carlos Montejo González. S. de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. 2ª Planta. Glorieta de Málaga, s/n. 28041 Madrid. E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

These concepts that have been assumed by the scientific community are currently controversial given the recent publications that try to specify some issues such as the time at which the nutritional support has to be considered early, or the amount of diet that the patients have to receive within the first week after the acute injury. The role of early parenteral nutrition has also been discussed recently with controversial options based on the results available.

Therefore, new investigations are needed to adequately define «early nutritional support», both in the time of administration upon admission to the hospital and in the amount of nutrients that have to be administered. However, early EN still has to be a therapeutic goal in the critically ill patients.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 80-90

>>INTRODUCCIÓN

El soporte metabólico y nutricional se considera actualmente una parte fundamental de las medidas terapéuticas que deben ser aplicadas a los pacientes críticos desde el momento de su ingreso en UCI. Debe cumplir los objetivos de corregir la deficiencia específica de nutrientes originada por la enfermedad grave, aportar los requerimientos metabólicos y nutricionales y prevenir la desnutrición de los pacientes. Este concepto de soporte nutricional como mero aporte de sustratos ha evolucionado hasta considerar que es más adecuado hablar de «tratamiento nutricional» dado que se trata un tratamiento que, correctamente aplicado, puede tener importantes implicaciones en la evolución de los pacientes.

Las recomendaciones de diferentes Sociedades Científicas son coincidentes en la necesidad de optar por la nutrición enteral como primera vía de elección para el aporte de nutrientes a los pacientes que no pueden alimentarse por vía oral. La nutrición parenteral debería ser considerada si existen contraindicaciones para la nutrición enteral o si ésta se acompaña de complicaciones o es insuficiente para suplir los requerimientos nutricionales de los pacientes.

El aporte precoz de nutrientes por vía digestiva en fases iniciales de la enfermedad grave es uno de los pilares fundamentales de un «tratamiento nutricional» idóneo para los pacientes críticos. Existe amplio consenso en que el objetivo debe ser el iniciar el aporte de nutrientes dentro de las primeras 48 horas del ingreso, lo que se conoce como «Nutrición Enteral precoz».

El concepto está tan extendido en la comunidad científica que su empleo en la rutina clínica

forma parte del conjunto «básico» de medidas terapéuticas para los pacientes críticos¹ y es uno de los indicadores de calidad asistencial en estos pacientes. En este sentido, la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) define como estándar de calidad que la NE se haya iniciado de manera precoz en el 100% de los pacientes tratados con nutrición enteral en UCI².

A pesar de lo indicado, la Nutrición Enteral precoz en los pacientes críticos presenta aún algunos puntos de controversia, como la propia definición de «precocidad» y la cantidad de aporte de nutrientes que deben recibir los pacientes durante la primera semana de ingreso. Algunas recientes investigaciones han intentado esclarecer estos aspectos pero, al mismo tiempo, han sacado a la luz otros aspectos del soporte nutricional inicial en los pacientes críticos que requieren también mayor investigación.

>>BASES PARA EL EMPLEO DE NUTRICIÓN ENTERAL PRECOZ

La respuesta metabólica al estrés, la alteración de la barrera intestinal y la respuesta de la flora intestinal son tres condiciones que acompañan desde el inicio a la enfermedad crítica. Su efecto conjugado puede originar importantes alteraciones metabólicas y conducir al desarrollo de complicaciones si no se presta atención al soporte metabólico y nutricional de manera precoz, dentro de las medidas iniciales de tratamiento.

El hipercatabolismo conduce a una pérdida de masa celular, tanto muscular como visceral, que origina alteraciones funcionales en el organismo. La persistencia de esta situación puede originar

una desnutrición aguda postagresiva que comprometerá la evolución de los pacientes críticos. El inicio de un soporte nutricional especializado es imprescindible para controlar la magnitud de la pérdida proteica en la fase aguda y para recuperar la masa celular en la fase de convalecencia.

El mantenimiento de la función de barrera intestinal es esencial en la prevención de la traslocación bacteriana y del desarrollo de complicaciones infecciosas sistémicas. Las alteraciones que sufren la barrera intestinal y la flora digestiva intraluminal en las situaciones de enfermedad grave son importantes y pueden ser, en ocasiones, un mecanismo desencadenante del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o de la disfunción multiorgánica (DMO). El fracaso progresivo de la barrera intestinal puede ser uno de los principales determinantes de la evolución de los pacientes hacia el fracaso multiorgánico, quizá la principal causa de morbi-mortalidad en los pacientes críticos. Este hecho fue señalado por algunos autores presentando la hipótesis del origen intestinal del fracaso multiorgánico³. El soporte nutricional, especialmente el soporte por vía enteral, es el mecanismo más adecuado para preservar el deterioro de la barrera intestinal manteniendo también la masa celular del tejido linfoide asociado al intestino (GALT) y su funcionalidad. De este modo sería posible la vuelta a la normalidad de la función de barrera y el retorno del equilibrio en la flora intraluminal. Por otro lado, el aporte de nutrientes en la luz intestinal tras la agresión permite regular (disminuir) la respuesta inmune sistémica ante la traslocación bacteriana, reduciendo el estrés oxidativo y moderando la expresión del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y el desarrollo de SDMO⁴.

>> RESULTADOS DE LA NUTRICIÓN ENTERAL PRECOZ EN PACIENTES CRÍTICOS

El efecto beneficioso del aporte de nutrientes por vía enteral dentro de las primeras 48 horas de ingreso parece estar relacionado con cambios en la respuesta metabólica a la agresión y con la preservación anatómica y funcional de la barrera intestinal.

No obstante, en la investigación sobre resultados de la NE precoz en pacientes críticos existen algunos problemas importantes.

El primero de ellos es la inconsistencia en la definición de «nutrición enteral precoz» utilizada en los diferentes estudios, en los que el grupo de «nutrición enteral precoz» está integrado por pacientes que han recibido aporte de dieta en las primeras 24, 36, 48 o incluso 72 horas de evolución.

El segundo problema afecta a los grupos control definidos en cada estudio; la NE precoz ha sido investigada en comparación con pacientes que han recibido NP, pacientes tratados con NE tardía o incluso pacientes sin soporte nutricional.

Otro aspecto de confusión es el empleo concomitante de nutrición parenteral o nutrición oral en alguno de los grupos de estudio, o en los dos grupos, lo que puede llegar a influir de manera importante en el aporte calórico total recibido por los sujetos incluidos en los diferentes estudios.

No obstante, la falta de homogeneidad en el diseño de los estudios sobre NE precoz no impide que los resultados apreciados sean favorables al empleo de esta técnica de soporte metabólico-nutricional. Los estudios publicados indican que la NE precoz puede conseguir un incremento en el aporte de los requerimientos nutricionales y un descenso en las complicaciones infecciosas y en la mortalidad de los pacientes. En algunos trabajos, se aprecia también una menor estancia en UCI y en el hospital o incluso un descenso en el coste de la hospitalización. Una mayor eficacia nutricional conseguida con la NE precoz (mayor aporte calórico o proteico, mayor balance nitrogenado o disminución en el tiempo requerido para alcanzar un balance nitrogenado positivo) es también apreciada en algunos estudios.

En la tabla I se reflejan algunas características de los estudios aleatorizados sobre NE precoz en pacientes críticos. Puede apreciarse que la mayoría de la investigación se refiere a poblaciones de pacientes con trauma grave o cirugía de urgencia, siendo muy pocos los estudios llevados a cabo sobre una población mixta de pacientes de UCI.

Varios metanálisis han investigado también el efecto de la nutrición enteral precoz en pacientes críticos.

Marik y Zaloga⁵, en 2001, llevaron a cabo un metaanálisis en el que incluyeron 15 estudios

TABLA I. ALGUNAS CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS SOBRE NE PRECOZ EN PACIENTES CRÍTICOS

Autor	Año	Pacientes (n y patología)	Vía de nutrición	Grupo control	Efectos
Moore ³¹	1986	43. Trauma abdominal	Yeyunostomía	No NE	M, I, C
Chiarelli ³²	1990	20. Quemados	Gástrica	EN > 48 h	I, E, N
Eyer ³³	1993	52. Trauma	Yeyunal	EN > 72 h	N
Hasse ³⁴	1995	50. Postoperatorio trasplante hepático	Yeyunal	No NE	I, N
Chuntrasakul ³⁵	1996	38. Trauma	Gástrica	No NE	M, N,
Singh ³⁶	1998	37. Peritonitis	Yeyunostomía	No NE	I, N
Kompan ³⁷	1999	28. Trauma	Gástrica	NE > 36 h	E, N
Minard ³⁸	2000	30. TCE	Yeyunal	NE > 72 h	M, N
Pupelis ³⁹	2000	29. Pancreatitis aguda con cirugía urgente	Yeyuno	No NE	M
Pupelis ⁴⁰	2001	60. Pancreatitis aguda con cirugía urgente	Yeyuno	No NE	M, I, E, N
Kompan ⁴¹	2004	52. Trauma	Gástrica	NE > 36 h	M, I, E, N
Malhotra ⁴²	2004	200. Laparotomía por peritonitis	Gástrica	No NE	M, I, N
Peck ⁴³	2004	27. Quemados	Gástrica	NE > 7 días	M
Dvorak ⁴⁴	2004	17. Trauma Espinal	Gástrica	NE > 120 h	N
Nguyen ⁴⁵	2008	28. UCI polivalente	Gástrica	NE > 4 días	I, E, N
Woo ⁴⁶	2010	36. UCI Polivalente	Gástrica	NE > 24 h	M, I, E

M: mortalidad. I: Infecciones. E: Estancia. C: coste. N: eficacia nutricional.

con un total de 753 pacientes. Los estudios estaban realizados en diferentes poblaciones de pacientes críticos (cirugía, trauma, quemados, patologías médicas). Los resultados indicaban que la NE precoz se asociaba con un descenso en las complicaciones infecciosas (RR:0,54 IC:0,30-0,66) y en la estancia hospitalaria.

El metaanálisis realizado por el grupo Canadiense, en el que se analizan 14 estudios con un total de 670 pacientes, concluye que, en comparación con el aporte retrasado de nutrientes, la NE precoz disminuye de modo significativo las complicaciones infecciosas, aumenta la ingesta nutricional y se acompaña de una tendencia a la disminución de la mortalidad en los pacientes tratados⁶.

Otro metaanálisis realizado por el grupo australiano está centrado en los estudios en los que la nutrición enteral precoz fue definida como aquella iniciada dentro de las primeras 24 horas de ingreso en UCI. Se seleccionaron 6 ensayos clínicos que habían incluido un total de 234 pacientes críticos con diferente patología (ventilación mecánica, cirugía, quemados, trauma, pancreatitis aguda). Los autores pudieron apreciar una disminución significativa en la incidencia de complicaciones infecciosas (neumonías: OR = 0.31, IC = 0.12-0.78) y en la mortalidad (OR = 0.34, IC = 0.14-0.85) de los pacientes que recibieron NE precoz⁷.

Un metaanálisis reciente realizado también por el grupo australiano se ha centrado en los resultados obtenidos con la NE en los pacientes adultos con trauma grave que recibieron NE dentro de las primeras 24 horas de ingreso⁸. Los autores identificaron tres estudios aleatorizados en los que se habían incluido 126 pacientes, pudiendo concluir que, en este tipo de pacientes, la NE se acompañaba de un descenso significativo en la mortalidad (OR=0,20. IC: 0,04 – 0,91). No obstante, el escaso tamaño de la muestra y algunos problemas metodológicos presentes en los estudios seleccionados hicieron plantear a los autores del metaanálisis un punto de cautela sobre la aplicabilidad clínica de los resultados y sobre la necesidad de confirmar estos con estudios con mayor número de pacientes.

>> RESULTADOS «NEGATIVOS» CON LA NE PRECOZ EN PACIENTES CRÍTICOS

La investigación en NE precoz ha mostrado también resultados «neutros» indicando la ausencia de efectos favorables o deletéreos del aporte precoz de nutrientes. Un metaanálisis realizado por Wasiak y cols.⁹ en pacientes «grandes quemados», en el que se incluyeron tres estudios, no mostró suficiente evidencia sobre los efectos, positivos o negativos, de la NE precoz

sobre la estancia hospitalaria o la mortalidad en pacientes con quemaduras graves.

Existen también otros estudios cuya conclusión pudiera ser que la NE precoz se acompaña de efectos deletéreos.

Artinian y cols.¹⁰ publicaron un análisis retrospectivo sobre una base de datos de pacientes críticos con ventilación mecánica, que incluyó 4.049 pacientes, y compararon el grupo de NE precoz (< 48 horas) con el de nutrición tardía. Los resultados indicaron un incremento en la frecuencia de neumonía asociada a ventilación mecánica en el grupo de NE precoz. No obstante, este grupo presentó también significativamente menor mortalidad (tanto en UCI como en el hospital). En base a estos resultados, la conclusión de los autores recomendaba el empleo de NE precoz en pacientes médicos con ventilación mecánica. No obstante, este trabajo es citado en ocasiones como indicativo de los efectos «deletéreos» de la NE precoz en pacientes con ventilación mecánica.

Ibrahim y cols.¹¹, también en pacientes con ventilación mecánica, compararon un grupo que recibió NE en las primeras 24 horas con otro que la recibió al 5º día. Los pacientes del grupo de NE precoz presentaron mayor incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica (49% frente a 31%) así como mayor estancia en UCI y en el hospital. No obstante, estos resultados no pueden enmarcarse estrictamente dentro de la investigación sobre NE Precoz ya que el grupo control también recibió soporte nutricional (un 20% de los requerimientos) durante los primeros 4 días. Se trataría, por tanto, de un estudio sobre los efectos de un soporte nutricional precoz y «agresivo» frente a otro con soporte nutricional también precoz pero «menos agresivo». Este concepto ha sido investigado en otros estudios y forma parte de la controversia sobre la idoneidad de la «hiponutrición permisiva» durante la fase inicial de la enfermedad crítica.

Taylor y cols.¹² publicaron un estudio en pacientes con TCE en el que compararon la NE precoz «completa» frente a la «NE precoz hipocalórica» y apreciaron un descenso en las complicaciones hospitalarias y una mejoría en la recuperación neurológica a los tres meses del trauma.

Rice y cols.¹³ han publicado recientemente los resultados de un estudio similar en el que com-

paran la NE precoz «con aporte completo de requerimientos» y la NE precoz «con hiponutrición controlada» (que los investigadores denominan «nutrición trófica»). Los resultados obtenidos en los 200 pacientes incluidos no reproducen los hallazgos de Ibrahim y cols sino que llevan a la conclusión de que ambos tratamientos son similares salvo en lo referente a la frecuencia de complicaciones gastrointestinales (que fue superior en el grupo «de nutrición agresiva»). Por el contrario, existe una diferencia, aunque no significativa, en la mortalidad a favor de los pacientes del grupo de «nutrición agresiva»: 19,6% frente a 22,4%.

Puede apreciarse, por tanto, que los resultados publicados no indican que la NE precoz se asocie con efectos desfavorables en los pacientes críticos.

>> OTRAS SITUACIONES EN LAS QUE LA NE PRECOZ PUEDE SER BENEFICIOSA

Además de los estudios llevados a cabo en pacientes críticos el efecto de la NE precoz ha sido también investigado en otros pacientes «no críticos».

La nutrición precoz postoperatoria forma parte de la estrategia ERAS (*Enhanced Recovery After Surgery*), destinada a mejorar los resultados quirúrgicos con la aplicación de diversas medidas¹⁴. Si bien la estrategia ERAS está basada en el empleo de nutrición oral, diversas publicaciones apoyan también el uso precoz de NE en los pacientes postquirúrgicos. En pacientes intervenidos de cirugía digestiva, el inicio de la NE en las primeras 24 horas se asocia con un descenso en la mortalidad y una tendencia a la disminución de complicaciones postoperatoria según indican los resultados del metanálisis publicado por Lewis y cols.¹⁵. Un reciente estudio¹⁶ en 121 pacientes sometidos a cirugía oncológica digestiva de tracto superior, en el que los pacientes fueron aleatorizados en el postoperatorio para recibir NE precoz o fluidoterapia convencional, permitió apreciar una menor frecuencia de complicaciones y menor estancia en el grupo de NE precoz.

En pacientes con pancreatitis aguda, las conclusiones de un metanálisis publicado por McClave

y cols.¹⁷ indican que los pacientes deberían ser tratados con NE precoz dado que con ello puede modularse la respuesta metabólica y la progresión de la enfermedad y se consiguen mejores resultados en los parámetros evolutivos. No obstante, se requiere mayor investigación aún para definir claramente el papel de la NE en estos pacientes¹⁸. Algunos estudios están siendo realizados actualmente con esta finalidad¹⁹.

>>DEFINICIÓN DE NUTRICIÓN ENTERAL PRECOZ. ¿SON EQUIPARABLES TODAS LAS DEFINICIONES?

A pesar de que las ventajas de la NE precoz son reconocidas en la literatura científica, el límite de tiempo en el que se concreta el periodo «precoz» no está definido con claridad. Algunos autores indican que la «ventana de oportunidad» para apreciar las ventajas relacionadas con la administración precoz de NE se encontraría en las primeras 72 horas de la agresión y la respuesta metabólica. No obstante, tanto en los estudios experimentales como en las recomendaciones de las diferentes sociedades científicas se utilizan diferentes límites de tiempo para la definición de NE precoz dentro de este periodo de 72 horas tras la agresión.

No existe unanimidad en la consideración del límite temporal por debajo del cual los pacientes

estarían recibiendo NE precoz. Existiría acuerdo en considerar que la administración de dieta en las primeras 24 horas sería NE precoz. No obstante, existe discrepancia en la denominación de «precoz» si la dieta se administra sobrepasadas las 24 horas de la agresión o del ingreso en UCI.

¿Es NE precoz la que se administra entre las 24 horas y las 72 horas de ingreso? La respuesta a esta pregunta puede variar en función de los datos existentes en la literatura, como se refleja en la tabla II, que muestra cómo fue definido el grupo de NE precoz en diversos trabajos experimentales.

La Sociedades Científicas no han contribuido, por el momento, a aclarar esta discrepancia como queda reflejado en la tabla III. En ella puede apreciarse que la recomendación sobre NE precoz es inespecífica en cuanto al límite temporal en el que debe aplicarse la NE para ser considerada «precoz»^{6,20,21}.

Es importante señalar que las definiciones utilizan como principal criterio el tiempo en el que se ha iniciado el aporte de NE y no valoran la cantidad de dieta que ha sido recibida por los pacientes en el periodo «precoz». Esto es una limitación importante para el concepto de NE precoz dado que diferentes estudios realizados en los últimos años han señalado la importancia del aporte adecuado de nutrientes en función de las necesidades estimadas, a los pacientes críticos^{22,23}.

TABLA II. DEFINICIONES UTILIZADAS PARA «NE PRECOZ» EN DIVERSOS ESTUDIOS

Autores	Año	Definición para el Grupo de NE precoz (Límite de tiempo para el inicio de la NE tras ingreso en UCI)	Tiempo real de inicio de dieta tras ingreso en UCI (media ± DS)
Moore ³¹	1986	Inicio de NE < 24 horas	
Chiarelli ³²	1990	Inicio de NE inmediato	4,4 ± 0,49 horas
Eyer ³³	1993	Inicio de NE < 48 horas	39 ± 12 horas
Chuntrasakul ³⁵	1996	Inicio de NE inmediato	
Singh ³⁶	1998	Inicio de NE 12-24 horas tras laparotomía	
Kompan ³⁷	1999	Inicio de NE inmediato	4,4 horas
Minard ³⁸	2000	Inicio de NE < 60 horas	33 ± 15 horas
Pupelis ³⁹	2000	Inicio NE < 24 horas postoperatorio	
Pupelis ⁴⁰	2001	Inicio NE < 12 horas postoperatorio	
Kompan ⁴¹	2004	Inicio de NE inmediato	10,6 horas
Malhotra ⁴²	2004	Inicio NE <24 horas postoperatorio	
Peck ⁴³	2004	Inicio NE < 24 horas	
Dvorak ⁴⁴	2004	Inicio NE < 72 horas	
Nguyen ⁴⁵	2008	Inicio NE < 24 horas	
Woo ⁴⁶	2010	Inicio NE < 24 horas	23,9 horas

TABLA III. DEFINICIONES UTILIZADAS PARA «NE PRECOZ» EN LAS RECOMENDACIONES DE SOCIEDADES CIENTÍFICAS

SEMICYUC. Grupo de trabajo de Metabolismo y Nutrición ⁴⁷	2005	Inicio de la NE dentro de las primeras 36 horas de ingreso
ESPEN ⁴⁸	2006	Inicio de la NE en las primeras 24 horas de ingreso en UCI
Grupo Australiano-Neozelandés (ANZICS) ²⁰	2008	Inicio de la NE dentro de las primeras 24 horas de la agresión o del ingreso en UCI
ASPEN/SCCM ²¹	2009	Inicio de la NE en las primeras 24-48 horas de ingreso en UCI
Grupo Canadiense ⁶	2009	Inicio de la NE dentro de las primeras 24-48 horas del ingreso en UCI
SEMICYUC ²	2009	Inicio de la NE dentro de las primeras 24 horas de ingreso en UCI
SEMICYUC. Grupo de trabajo de Metabolismo y Nutrición ⁴⁹	2011	Inicio de la NE dentro de las primeras 24 horas de ingreso

La definición de NE precoz no parece ser un tema secundario sino que el modo en el que ésta es definida parece ser fundamental en la apreciación de efectos favorables de relevancia, como la mortalidad de los pacientes. Esto ha sido demostrado por los dos metanálisis realizados por el grupo australiano en los que se demuestra que el descenso en la mortalidad es significativo sólo cuando se compara el grupo de pacientes que recibieron la dieta dentro de las primeras 24 horas de la agresión o del ingreso en UCI^{7,8}. Este efecto no se aprecia con la misma significación en los metanálisis que han incluido estudios en los que la definición de NE precoz se extendía por encima de las 24 horas. Parece, por tanto, que la inclusión de estos estudios en los metanálisis diluye el efecto de la NE precoz sobre la mortalidad y convierte la significación estadística apreciada con el límite de 24 horas en una «tendencia». Por el contrario, cuando alguno de los metanálisis publicados se repite tras excluir los estudios de NE superior a 24 horas, se aprecia que el efecto sobre la mortalidad pasa a ser significativo⁷. Si ello quiere significar que deberíamos limitar el término de NE Precoz a la que se administra dentro de las primeras 24 horas, es preciso para ello llevar a cabo estudios comparativos entre diferentes modelos temporales de NE precoz, ya que este tipo de estudios no han sido publicados todavía.

En base a los anteriores resultados puede anticiparse la hipótesis de que la NE precoz es aquella en la que se administra la NE dentro de las primeras 24 horas, dado que de este modo se

consigue el efecto favorable sobre la mortalidad. No obstante, esta hipótesis debe ser confirmada en estudios diseñados adecuadamente para ello.

>> LIMITACIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN PRECOZ DE NE

Como norma general, el aporte de nutrientes debe realizarse a través de la vía digestiva siempre que ello sea posible. La única contraindicación absoluta para la nutrición enteral es la presencia de obstrucción intestinal. No obstante, existen algunas situaciones «de riesgo» para la tolerancia a la nutrición enteral en pacientes críticos. Dichas situaciones (inestabilidad hemodinámica, tratamiento con drogas vasoactivas, peritonitis, hemorragia digestiva, diarrea importante) no contraindican el inicio de la nutrición enteral pero sí obligan a un seguimiento más estrecho del paciente ante la posibilidad de que presente intolerancia a la dieta.

No obstante, a pesar de que no existe justificación razonable, en muchas publicaciones pueden encontrarse diferentes recomendaciones para «no iniciar» nutrición enteral en pacientes críticos. El listado de situaciones que «contraindican» el inicio de la NE y que puede recogerse en la literatura es variado: presencia de síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos o diarrea, síndromes malabsortivos de diversa etiología, resección intestinal, pancreatitis, peritonitis, tratamiento con drogas vasoactivas, etc... En cualquier caso, cualquiera de las anteriores

«contraindicaciones» puede ser motivo de retraso en el inicio de la NE en entornos poco experimentados en el manejo de esta técnica. Es un hecho que en la práctica clínica los «impedimentos» para el inicio de la NE pueden jugar un papel fundamental en este sentido, como ha sido señalado por varios autores²⁴.

La administración enteral de nutrientes de manera precoz se encuentra determinada por la posibilidad de disponer de una adecuada vía de acceso al tracto digestivo. Ello condiciona que patologías como la pancreatitis aguda o el trauma abdominal, en las que el acceso eficaz al tracto digestivo debe ser realizado durante la cirugía (en su caso) o con el apoyo de técnicas adicionales (endoscopia, radiología) cuenten con una importante utilización de la nutrición parenteral en detrimento de la nutrición enteral.

La necesidad de que los pacientes se encuentren «adecuadamente resucitados» y en situación «hemodinámica estable» antes de iniciar la NE es un hecho que está recogido en las recomendaciones de las sociedades científicas^{6,21,25}. No obstante, los criterios para la definición de «estabilidad hemodinámica» son inexistentes en la literatura o están definidos con imprecisión. A modo de ejemplo, las recomendaciones de la ASPEN/SCCM sugieren que no debe emplearse nutrición yeyunal si la tensión arterial media es inferior a 60 mmHg, especialmente si se ha iniciado soporte inotropeo con drogas vasoactivas. La situación de inestabilidad hemodinámica es argumentada con frecuencia para retrasar el inicio de la NE, sin una base científica que apoye dicha contraindicación.

El argumento de que el tratamiento con drogas vasoactivas utilizado en las situaciones de shock puede comprometer el flujo sanguíneo intestinal es más un argumento teórico cuya importancia en la práctica clínica es probablemente menor; el efecto de la noradrenalina, el fármaco actualmente más utilizado como soporte hemodinámico en el shock, es mínimo en la disminución de la perfusión intestinal en tanto que otros fármacos «hemodinámicos» como la dopamina o el levosimendán incrementan el flujo sanguíneo mesentérico²⁶. Por el contrario, diversos grupos han investigado la tolerancia a la NE en pacientes con inestabilidad hemodinámica importante y han llegado a la conclusión de que la NE es bien tolerada y no se aprecian efectos deletéreos

atribuibles a la NE en estos pacientes²⁷. La controversia sobre la NE y la inestabilidad hemodinámica requiere mayor estudio, si bien en el momento actual puede ser un factor (inapropiado) para el retraso del inicio de la NE en muchos pacientes.

>> ¿LOS PACIENTES CRÍTICOS DEBEN RECIBIR NUTRICIÓN PARENTERAL PRECOZ?

La nutrición parenteral es el único modo de nutrir a los enfermos cuando éstos presentan un tracto digestivo que dificulta su alimentación por vía enteral. Las recomendaciones actuales insisten en que el empleo de nutrición parenteral debe ser considerado sólo después de constatar la contraindicación para la nutrición enteral o la intolerancia a la misma. Además, la nutrición parenteral puede y debe utilizarse de manera complementaria a la nutrición enteral, conjuntamente con ella, cuando los requerimientos nutricionales no pueden ser administrados sólo mediante la vía enteral; esta situación es frecuente en los pacientes críticos.

Los buenos resultados de la nutrición enteral precoz han llevado al desarrollo del concepto de «nutrición parenteral precoz» en los pacientes críticos. El concepto no consiste en utilizar NP precozmente con independencia de la posibilidad de llevar a cabo una nutrición enteral, sino que se basa en el empleo complementario de NP con el fin de conseguir precozmente el aporte completo de los requerimientos nutricionales. A pesar de algunos estudios que refieren resultados positivos, el tema es motivo de controversia en el momento actual.

El momento de inicio de la NP en los pacientes críticos es, por tanto, motivo de discusión actual. Por un lado, existen resultados en la literatura que llaman la atención sobre los efectos deletéreos del aporte insuficiente de nutrientes, que origina un déficit energético, en los pacientes críticos^{22,23}. En consonancia con ello, se han publicado también resultados sobre las ventajas asociadas al aporte completo de los requerimientos nutricionales de modo «agresivo» lo antes posible, recurriendo a la administración conjunta de NP y NE, en un concepto que podría denominarse «aporte normocalórico precoz»^{28,29}.

Otros datos, por el contrario, no confirman los resultados e incluso indican que un soporte nutricional «agresivo» (en el sentido de intentar que los pacientes reciban precozmente la totalidad de los requerimientos calculados, recurriendo al empleo de nutrición parenteral complementaria) no es una buena práctica ya que no se acompaña de efectos beneficiosos e incluso puede acompañarse de resultados desfavorables. Casaer y cols.³⁰ han publicado recientemente los resultados de un amplio estudio multicéntrico realizado en Bélgica (4.640 pacientes críticos sin desnutrición previa) para comparar los resultados de la NP complementaria «precoz» (en las primeras 48 horas) frente a la «tardía» (después del 7º día) y han podido apreciar que los pacientes tratados con NP complementaria en las primeras 48 horas presentan mayor incidencia de complicaciones infecciosas y colestasis, mayor necesidad de ventilación mecánica y menor probabilidad de supervivencia.

La controversia sobre la «Nutrición parenteral precoz» queda pendiente de determinar en futuros estudios que complementen los dispares resultados actuales. En el momento actual, la recomendación de iniciar un soporte precoz por vía parenteral en todos los pacientes graves que no toleren nutrición enteral en las primeras 24 horas parece prematura y no está basada en datos experimentales de entidad suficiente. Dicha recomendación podría, además, retrasar la aplicación de nutrición enteral.

>>CONCLUSIONES

La respuesta metabólica al estrés origina cambios en la barrera intestinal, que pueden comprometer la evolución de los pacientes críticos. La principal consecuencia del deterioro de la

defensa intestinal es el mantenimiento de una situación de hiperinflamación que favorece el desarrollo de complicaciones infecciosas y promueve la evolución hacia la disfunción multiorgánica en los pacientes. La constatación de este desarrollo fisiopatológico y la posibilidad de intervenir en el mismo mediante el aporte de nutrientes por vía enteral como mecanismo de prevención del fracaso de la función de barrera intestinal llamó la atención de los investigadores y motivó el desarrollo de estudios sobre los efectos del aporte precoz de nutrientes tras la enfermedad aguda grave.

Los resultados de dichas investigaciones fueron positivos y mostraron las ventajas evolutivas de la NE precoz, confirmando así la hipótesis de trabajo y dando lugar a que el concepto de NE precoz haya sido asumido ampliamente por la comunidad científica.

No obstante, una reflexión sobre los datos existentes muestra que hay aspectos no aclarados en este campo. La definición del «tiempo» de NE precoz y del papel de la cantidad de nutrientes durante la primera semana tras la agresión se muestran ahora como dos puntos que merecen mayor investigación dada la controversia que puede desprenderse actualmente de recientes publicaciones.

En el momento actual, la NE precoz debe seguir siendo un objetivo terapéutico para los pacientes críticos. En espera de que nuevas investigaciones clarifiquen el modo idóneo de aplicar la NE precoz, puede concluirse que el inicio de la NE en las primeras 24 horas de ingreso en UCI y el avance de la dieta para conseguir el aporte de los requerimientos nutricionales en las primeras 48 horas siguen siendo el estándar de tratamiento en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med* 2005; 33: 1225-1229.
2. Sociedad Española de Medicina Intensiva (SEMICYUC). Indicadores de calidad en el enfermo crítico. SEMICYUC. Madrid. 2009.
3. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, Fry D, Maier RV. Multipleorgan- failure syndrome. *Arch Surg* 1986; 121: 196-208.
4. McClave SA, Heyland DK. The physiologic response and associated clinical benefits from provision of early enteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 2009; 24: 305-315.
5. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med* 2001; 29: 2264-2270.

6. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003; 27: 355-373. Actualización 2009 en www.criticalcarenutrition.com
7. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med* 2009; 35: 2018-2027.
8. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA. Early enteral nutrition reduces mortality in trauma patients requiring intensive care: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Injury* 2011; 42: 50-56.
9. Wasiak J, Cleland H, Jeffery R. Early versus delayed enteral nutrition support for burn injuries. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD005489.
10. Artinian V, Krayem H, DiGiovine B. Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients. *Chest* 2006; 129: 960-967.
11. Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D, et al. Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: Results of a clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26: 174-181.
12. Taylor SJ, Fettes SB, Jewkes C, Nelson RJ. Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of enhanced early enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2525-2531.
13. Rice TW, Mogan S, Hays MA, Bernard GR, Jensen GL, Wheeler AP. Randomized trial of initial trophic versus full-energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2011; 39: 967-974.
14. Varadhan KK, Lobo DN, Ljungqvist O. Enhanced recovery after surgery: the future of improving surgical care. *Crit Care Clin* 2010; 26: 527-547.
15. Lewis SJ, Andersen HK, Thomas S. Early enteral nutrition within 24 h of intestinal surgery versus later commencement of feeding: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 569-575.
16. Barlow R, Price P, Reid TD, et al. Prospective multicentre randomised controlled trial of early enteral nutrition for patients undergoing major upper gastrointestinal surgical resection. *Clin Nutr* 2011 (en prensa).
17. McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 143-156.
18. Spanier BW, Bruno MJ, Mathus-Vliegen EM. Enteral Nutrition and Acute Pancreatitis: A Review. *Gastroenterol Res Pract* 2011. pii. 857949.
19. Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. Pancreatitis, very early compared with normal start of enteral feeding (PYTHON trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial. *Trials* 2011; 12: 73.
20. Doig GS, Simpson F, Finfer S, et al. Nutrition Guidelines Investigators of the ANZICS Clinical Trials Group. Effect of evidence-based feeding guidelines on mortality of critically ill adults: a cluster randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 300: 2731-2741.
21. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al. A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. 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 (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 277-316.
22. Villet S, Chiolerio RL, Bollmann MD, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr* 2005; 24: 502-509.
23. Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: an observational study. *Clin Nutr* 2006; 25: 37-44.
24. Heyland DK, Schroter-Noppe D, Drover JW, et al. Nutrition support in the critical care setting: current practice in canadian ICUs—opportunities for improvement? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003; 27: 74-83.
25. Montejo JC (ed). Grupo de Trabajo de metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Algoritmos de intervención nutricional en el paciente crítico. ISBN: 978-84-693-2614-5. SEMICYUC. Madrid. 2010.
26. Woolsey CA, Coopersmith CM. Vasoactive drugs and the gut: is there anything new? *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 155-159.
27. Berger MM, Chiolerio RL. Enteral nutrition and cardiovascular failure: from myths to clinical practice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 702-709.
28. Simpson F, Doig GS. Parenteral vs enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med* 2005; 31: 12-23.

29. Singer P, Anbar R, Cohen J, et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2011; 37: 601-609.
30. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Adults. *N Engl J Med* 2011; 365: 506-517.
31. Moore EE, Jones TN. Benefits of immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma—a prospective, randomized study. *J Trauma* 1986; 26: 874-881.
32. Chiarelli A, Enzi G, Casadei A, Baggio B, Valerio A, Mazzoleni F. Very early nutrition supplementation in burned patients. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 1035-1039.
33. Eyer SD, Micon LT, Konstantinides FN, et al. Early enteral feeding does not attenuate metabolic response after blunt trauma. *J Trauma* 1993; 34: 639-643.
34. Hasse JM, Blue LS, Liepa GU, et al. Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. *J Parenter Enteral Nutr* 1995; 19: 437-443.
35. Chuntrasakul C, Siltharm S, Chinswangwatanakul V, Pongprasobchai T, Chockvivatanavanit S, Bunnak A. Early nutritional support in severe traumatic patients. *J Med Assoc Thai* 1996; 79: 21-26.
36. Singh G, Ram RP, Khanna SK. Early post-operative enteral feeding in patients with nontraumatic intestinal perforation and peritonitis. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 142-146.
37. Kompan L, Kremzar B, Gadzijev E, Prosek M. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med* 1999; 25: 157-161.
38. Minard G, Kudsk KA, Melton S, Patton JH, Tolley EA. Early versus delayed feeding with an immune-enhancing diet in patients with severe head injuries. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000; 24: 145-149.
39. Pupelis G, Austrums E, Jansone A, Sprucs R, Wehbi H. Randomised trial of safety and efficacy of postoperative enteral feeding in patients with severe pancreatitis: preliminary report. *Eur J Surg* 2000; 166: 383-387.
40. Pupelis G, Selga G, Austrums E, Kaminski A. Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis. *Nutrition* 2001; 17: 91-94.
41. Kompan L, Vidmar G, Spindler-Vesel A, Pecar J. Is early enteral nutrition a risk factor for gastric intolerance and pneumonia? *Clin Nutr* 2004; 23: 527-532.
42. Malhotra A, Mathur AK, Gupta S. Early enteral nutrition after surgical treatment of gut perforations: a prospective randomised study. *J Postgrad Med* 2004; 50: 102-106.
43. Peck MD, Kessler M, Cairns BA, Chang YH, Ivanova A, Schooler W. Early enteral nutrition does not decrease hypermetabolism associated with burn injury. *J Trauma* 2004; 57: 1143-1149.
44. Dvorak MF, Noonan VK, Belanger L, et al. Early versus late enteral feeding in patients with acute cervical spinal cord injury: a pilot study. *Spine* 2004; 29: E175-E180.
45. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, et al. The impact of delaying enteral feeding on gastric emptying, plasma cholecystokinin, and peptide YY concentrations in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36: 1655-1656.
46. Woo SH, Finch CK, Broyles JE, Wan J, Boswell R, Hurdle A. Early vs delayed enteral nutrition in critically ill medical patients. *Nutr Clin Pract* 2010; 25: 205-211.
47. Ortiz Leyba C, Montejo Gonzalez JC, Jiménez Jiménez FJ, et al. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC. Recomendaciones para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado en el paciente crítico. *Nutr Hosp* 2005; 20 (Supl.) 2: 1-3.
48. Kreyman KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 2006; 25: 210-223.
49. Mesejo A, Vaquerizo C, Acosta J, Ortiz Leyba C, Montejo Gonzalez JC. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC. Recomendaciones para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado en el paciente crítico. Revisión y actualización. *Nutr Hosp* 2011 (en prensa).