

PROTOCOLOS PARA LA PRESCRIPCIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Documento 2-B-EP-1998

FASES METABÓLICAS Y PATOLOGÍA. RECOMENDACIONES.

FASES METABÓLICAS

Por su comportamiento metabólico-hormonal diferente debemos distinguir tres fases metabólicas: I) La fase catabólica, II) La fase estable, y III) La fase anabólica. Ello justifica una descripción específica, pero somera, de cada una de ellas.

Fase catabólica

La fase catabólica es típica de dos situaciones distintas y que en ocasiones coinciden: I) La malnutrición y II) La agresión o estrés metabólico. En ambas fases la respuesta metabólico-hormonal es parecida pero distinta, coincidiendo únicamente en su comportamiento catabólico.

Malnutrición: La malnutrición puede definirse como el déficit de alimentos(nutrientes) frente a las necesidades del organismo. Déficit que puede ser debido a varias razones: disminución de la ingesta, aumento de las necesidades energéticas o uso incorrecto de los alimentos. Condiciona una pérdida de masa y función de los distintos órganos de la economía. Acompaña a múltiples patologías, si bien en el ayuno o semiayuno tiene una entidad propia. La mayor característica hormonal del ayuno es la disminución de las hormonas anabólicas (Insulina, Triyodotironina, H.Crecimiento) y un aumento, variable en el tiempo, de las H. catabólicas (Glucagón). Las características metabólicas más típicas son la cetogénesis y la disminución de la proteolisis.

En el hospital suele manifestarse como malnutrición calórico-proteica (“marasmo”). Hill y cols. distinguen tres tipos de malnutrición hospitalaria: con pérdida proteica más manifiesta y respuesta a la nutrición con ganancia proteica importante; malnutrición junto a estrés ligero, persiste la ganancia proteica; malnutrición con estrés grave (hipermetabolismo severo) persisten las pérdidas proteicas a pesar de una nutrición importante. En múltiples ocasiones, su identificación objetiva es compleja recomendando varios

autores la simple estimación clínica: Valoración Subjetiva Global de Detsky y col., o el método de Hill y cols. que utiliza la exploración clínica simple junto a otras valoraciones.

Comportamiento frente a la malnutrición:

- Valoración del estado nutritivo del paciente a su ingreso hospitalario mediante método simplificado, (exploración clínica de Hill).
- Evitar un ayuno parcial o completo más allá de 3 días.
- Valorar la necesidad de un soporte nutricional.

Establecer el soporte nutricional en:

- Todo enfermo hospitalizado desnutrido.
- Las situaciones preoperatoria según los criterios:
- La intensidad de la malnutrición.
- La importancia de la intervención prevista, en relación
- a los riesgos postoperatorios de morbi-mortalidad posibles.
- El tiempo de duración de la fase prequirúrgica (Debe ser superior a los 3 días).

En situaciones extremas el paciente puede llegar al estado de caquexia con una pérdida de la masa corporal alrededor del 25-30%. La alimentación en esta situación debe ser muy cuidadosa para evitar el llamado Síndrome de realimentación. Por tanto, requiere aportes progresivamente crecientes de nutrientes, suplementos importantes de los iones intracelulares (K, P) y de la Tiamina, también disminuida y que precisa ser suplementada pues es imprescindible para el correcto metabolismo de la glucosa. En esta circunstancia el comportamiento debe ser más estricto.

Recomendaciones:

- Administración de los nutrientes según el peso, con una progresión creciente tanto más lenta cuanto más grave sea la caquexia.
- Aporte de electrolitos, vitaminas y oligoelementos según los déficits a compensar.
- Vigilancia diaria de los electrolitos para evitar complicaciones graves.
- Control del balance líquido diario para evitar una sobrecarga cardíaca.
- Evaluación diaria del paciente tanto funcional como nutritiva.
- Valoración del estado nutritivo del paciente a lo largo del tratamiento.

Estrés (postagresión): Es la respuesta metabólico-hormonal a toda agresión. La respuesta genérica en las distintas patologías está en revisión. Esta respuesta se caracteriza por cambios hormonales que condicionan un cociente $H.Catb./H.Anab.>1$, debido a un aumento de las H.catabólicas (Glucagón, Cortisol y Catecolaminas), superior al de las H.anabólicas (Insulina, Andrógenos, H. crecimiento). Metabólicamente la conforman dos hechos fundamentales el aumento del turnover proteico y el hipermetabolismo. El aumento del turnover proteico condiciona tanto un incremento del catabolismo

como de la síntesis, con predominio de aquél. El mayor catabolismo o hipercatabolismo se manifiesta por un incremento de la excreción urinaria de nitrógeno (tanto mas elevada cuánto más grave es la agresión). La síntesis se evidencia por el incremento de la formación de las proteínas de la fase aguda. El hipermetabolismo es responsable del incremento del gasto energético y del aumento del VO₂. Se caracteriza por el consumo celular de AGL, como fuente energética principal dada la resistencia al consumo de glucosa, con un cociente respiratorio típico (CR ≈0,7). La respuesta a la agresión está íntimamente ligada no sólo a los cambios hormonales citados sino también a la liberación de citoquinas como respuesta primaria del sistema inmune a cualquier tipo de agresión. Todos estos hechos condicionan el planteamiento del soporte nutricional en dicha situación.

Ante todo deben contemplarse una serie de circunstancias:

- Valorar el estado nutritivo del paciente a su inicio, mediante un método simplificado.
- Establecer el grado de estrés.
- Evitar el ayuno parcial o completo más allá de 3 días.
- Valorar las necesidad del soporte nutricional.

Estos hechos conducen a plantear el Soporte Nutricional en las siguientes circunstancias:

- Todo enfermo sometido a una agresión con
- una duración superior a los 3 días.
- En todo agresión de repetición.

Para precisar las necesidades nutritivas deben plantearse los siguientes puntos:

- La intensidad del grado de agresión.
- Establecer las necesidades de nutrientes.
- Establecer el tipo de patología que origina la agresión ya que puede condicionar la proporción y tipo de nutrientes a escoger.
- La patología y situación concreta del paciente que condicionará la vía de administración del soporte nutricional.
- La respuesta metabólica que puede modificar los nutrientes a elegir.
- La presencia de patologías asociadas que pueden modificar las necesidades nutritivas del paciente.
- El tratamiento que en alguna circunstancia obligará a modificar el aporte de alguno de los nutrientes.

La valoración del grado de agresión siempre es compleja en la clínica. Long establece un estudio que consiste en la determinación de parámetros urinarios y plasmáticos.

- En orina de 24h.: Nitrógeno uréico, 3-metilhistidina y creatinina.
- En plasma: Concentración de lactato, glucosa, insulina y glucagón (índice de Glucagón/Insulina).
- Determinación del VO₂ por calorimetría indirecta.

Como vemos no es aplicable a la clínica diaria por lo que se propone un método simple:
Determinarlo a partir de las pérdidas netas de N provenientes de la masa magra corporal según la siguiente fórmula.

$$\text{Balance de N} = \frac{\text{Ingreso proteico}^*}{6,25} - (\text{NUT}^\circ + 3^\wedge)$$

° = Excreción urinaria total N en 24h.

^ = Pérdidas insensibles de N + Pérdidas intestinales de N.

* Al inicio, con un Ingreso proteico (aporte de N) = 0, se facilita el cálculo más demostrativo.

Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
(Ayuno)	(Círg. electiva)	(Politrauma)	(Sepsis)
<5	5-10	10-15	>15

Todo ello nos permite establecer las necesidades energéticas. Evidentemente lo ideal es disponer de un calorímetro, hecho infrecuente en nuestros hospitales. Varios autores, tras el estudio de diversas patologías mediante calorimetría indirecta, establecen unos factores de corrección (F.C.) que expresan el incremento del gasto energético (GE) respecto al GE en reposo (GER ≈ MB o GEB). Su aplicación a la clínica diaria a pesar de ser aproximada es útil por lo que se propone:

- Aplicar los F.C. más significativos de la escala de Kinney para incrementar el MB (Harris-Benedict).

Círg. mayor	Politrauma	Pancreatitis	Sepsis	Quemados
1.1	1.3	1.4	1.5	1.7-1.9

Fase estable

Podemos definir la fase estable como aquella en la que la síntesis y el catabolismo proteico son idénticos. Por tanto se alcanza el equilibrio fisiológico entre entradas y salidas de Nitrógeno. Las necesidades de nutrientes en esta fase son distintas a las de la fase catabólica y corresponden a las que están descritas para el hombre sano. Los nutrientes necesarios durante esta fase normalmente se administran por vía oral mediante una dieta equilibrada. Si la vía oral es impracticable debe utilizarse la vía artificial, enteral o parenteral, para administrarla y para ello se debe:

- Establecer las necesidades de nutrientes, según las características del individuo.
- Definir la dieta equilibrada.

Fase anabólica

Situación caracterizada por el predominio de la síntesis proteica sobre el catabolismo, cuya consecuencia es un desequilibrio de N con retención aumentada del mismo por el organismo. Dicha situación puede observarse en dos circunstancias distintas el crecimiento y la recuperación de los procesos patológicos, en ellas debe plantearse:

- Establecer la necesidad de nutrientes para asegurar un correcto crecimiento o recuperación.

PATOLOGÍAS

La finalidad de la NA en estas situaciones, que prácticamente siempre cursan con estrés, es intentar frenar el catabolismo y limitar por tanto las pérdidas de N, para ello se necesita un aporte energético adecuado. Sin embargo, el paciente tiene una capacidad limitada para la metabolización de algunos nutrientes entre los que destaca la glucosa. Las recomendaciones genéricas que se proponen son las siguientes:

- Relación Kcal:N \approx 100-120
- Aportar la cantidad necesaria de AA para intentar conseguir un balance positivo
- lo menos negativo posible. Aporte adecuado: 1,2-2,2 g/kg/d.
- La glucosa sólo puede metabolizarse con un aporte de 3-5mg/kg/min.°
- Los lípidos pueden ser correctamente aclarados del plasma y metabolizados con un aporte de 1-1,5 g/kg/d. °
- Actualmente se aconseja, dadas las necesidades distintas de múltiples nutrientes, la nutrición órgano-específica.
- Los nutrientes deben aportarse según el peso real del enfermo, excepto en el paciente obeso en el que es mejor hacerlo según su peso ideal.

Con aportes superiores de ambos nutrientes puede aparecer una esteatosis hepática.

Patología craneocerebral

A pesar de que el mayor aporte de glucosa puede aumentar la Presión Intracraneal no está completamente probado, cabe hacer las siguientes recomendaciones:

- Aumentar el aporte de Lípidos a expensas de disminuir la glucosa. (Cociente G:L<1 \approx 40:60).

Quemados

El quemado parece requerir mayor aporte de glucosa que de lípidos. Otros autores parecen demostrar una menor morbilidad y una estancia más corta con una dieta con 15% Lípidos, 60% Carbohidratos y

25% de Proteínas (% energía). Sin embargo, no observan unos resultados mejores cuando utilizan un 50% de los Lípidos como aceite de pescado. Los controles se nutrían con 35% Lípidos, 40% Carbohidratos y 25% Proteínas. Actualmente se utilizan distintas ecuaciones para el cálculo de las necesidades en el quemado. Por todo ello las recomendaciones propuestas son:

- Aumentar el aporte de glucosa a expensas de los lípidos. (Cociente G:L>1 \approx 70:30; 80:20.)
- Usar ecuaciones adecuadas para el cálculo de las necesidades energéticas:

En Ayuno:

$$-2358 + 1.45 \times (\text{Ecuación HB}^{\#}) + 18.48 \times \text{RC}^{\wedge} + 7.87 \times \% \text{ATSQ}^{\circ}$$

Bajo Alimentación:

$$-1013 + 0.95 \times (\text{Ecuación HB}^{\#}) + 10.35 \times \text{RC}^{\wedge} + 0.27 \times \text{Ingesta}^{\text{"}}$$

[#] Harris-Benedict;

[^] Ritmo Cardíaco(latidos/min);

[°]ATSQ = Área Total Superficie Quemada;

["]Ingesta = kcal/d.

Patología neoplásica

Se sabe de la tendencia a la desnutrición grave (caquexia) del enfermo neoplásico. Las causas de esta alteración son más complejas que la anorexia típica y dependen tanto del huésped como del de la célula tumoral. Por tanto el soporte nutricional debe intentar alimentar al huésped y evitar, en lo posible, la nutrición de la célula tumoral.

La célula tumoral, al parecer, metaboliza mal algunos substratos energéticos: AGL y cuerpos cetónicos, pero aprovecha intensamente la glucosa que utiliza por vía anaeróbica con la consiguiente pérdida de energía. Se ha sugerido que las prostaglandinas (PGE₂) derivadas del ác. araquidónico, entre otros factores atribuidos a los lípidos, pueden facilitar el crecimiento del tumor. El metabolismo proteico de la célula tumoral es quizás menos conocido si bien parece ser dependiente de la Met, por la importancia que esta tiene en el proceso de metilación de múltiples metabolitos importantes para el crecimiento y replicación celular, entre ellos el DNA. La Gln también es importante tanto para el huésped como para el tumor en su replicación celular, pues la utilizan como sustrato energético y para la síntesis de nucleótidos. Sin embargo la administración como soporte nutritivo del huésped no incrementa el crecimiento del tumor. Su administración junto a la quimioterapia no sólo protege al huésped de su acción, sino que la hace más activa contra el tumor por mecanismos no bien elucidados.

Las alteraciones metabólicas del huésped son diversas y entre ellas se observa la intolerancia a la glucosa con incremento de la gluconeogénesis, disminución de la lipogénesis con aumento de la lipólisis. Hechos que condicionan la deplección del huésped.

También está aumentado el turnover proteico, incremento de la degradación de la proteína muscular con disminución de la síntesis, y síntesis proteica hepática aumentada. El tipo de tumor y el estado nutricional subyacente pueden condicionar el perfil de los AA circulantes.

Algunos estudios sugieren que el soporte nutricional con una proporción elevada de lípidos sería más apropiada en el paciente neoplásico, otros que la manipulación en el aporte de grasas (aceites de pescado) podrían modificarlo. También la administración de Gln como complemento del soporte nutricional puede facilitar la acción de la quimioterapia y proteger al huésped de su acción. En efecto tanto la quimio como la radioterapia pueden provocar complicaciones nutricionales de origen multifactorial. En relación a la quimioterapia se han descrito: I) disminución de la ingesta, II) disminución de la absorción de nutrientes, III) alteración del metabolismo proteico, IV) alteraciones del metabolismo energético, V) déficit vitamínico.

Respecto a la radioterapia lo que más afecta a la nutrición son las muy variadas lesiones de la mucosa digestiva, agudas o crónicas. Su intensidad y localización son variables y dependen del: I) estadio, tamaño y localización del tumor, II) dosis, área y tiempo de irradiación, III) estado nutritivo previo del huésped. Los efectos tóxicos de la quimio-radioterapia sobre la mucosa del tracto digestivo pueden tener un efecto aditivo o sinérgico dependiendo de los agentes y la dosis usada.

De lo anterior se infiere que el soporte nutricional del paciente neoplásico es útil siempre y cuando se intente manipular para conseguir la máxima efectividad para el huésped y la mayor actividad de la quimioterapia. Las recomendaciones siguientes son para intentar obtener los objetivos expuestos:

- Establecer un soporte nutricional precozmente:
 - kcal \approx 30-40 /kg/d
 - N \approx 0,22-0,28 g/kg/d
 - G:L <1 (\approx 30:70, 20:80).
- Intentar modificar el perfil de lípidos: Limitar el aporte de ác. linoléico y a ser posible aumentar el de aceite de pescado.
- Facilitar la acción de la quimio-radioterapia y proteger al huésped de su acción:
- Aumentar el aporte de glucosa en la fase con terapia .
- Añadir un suplemento de Glutamina.
- Disminuir, si es posible, el aporte proteico en Metionina.

Patología digestiva

Patología hepática: El hígado tiene un efecto crítico en el metabolismo de múltiples nutrientes, por tanto la hepatopatía puede modificar su comportamiento metabólico. Pero la hepatopatía puede ser heterogénea y variar dicho comportamiento, por lo que deben estudiarse distintas situaciones, de las que se distinguen:

1. La hepatopatía crónica.
 - El paciente sin encefalopatía.
 - El paciente con encefalopatía
2. La hepatitis alcohólica.
3. La hepatitis fulminante.

Hepatopatía crónica: La hepatopata crónico normalmente está afecto de una desnutrición calórico-proteica según la revisión de Cabré y Gasull. Desnutrición secundaria a múltiples causas: a) ingesta limitada, b) malabsorción y/o maldigestión, c) pérdidas proteicas intestinales, d) alteración de la síntesis proteica hepática, e) alteraciones del metabolismo intermediario (prácticamente idénticos a los de la fase postagresiva), f) aumento del gasto energético en algunas situaciones. Junto a ello parecen existir otros déficits más específicos y en ocasiones sintomáticos:

- Vitaminas liposolubles, (A, D, E y K).
- Vitaminas hidrosolubles (C, B₁, B₂, B₆, ác. fólico y niacina) más frecuente en los etílicos.
- Oligoelementos (Zn, Se).
- Ácidos grasos esenciales y en fases avanzadas sus derivados los Ác. grasos poliinsaturados de larga cadena (PUFA).

De todo ello se deduce que el Soporte Nutricional en el hepatopata es imprescindible. El aporte de macronutrientes puede depender de la fase clínica, mientras que el de micronutrientes es imprescindible en cualquier situación. Por todo ello se plantean las siguientes recomendaciones:

- Prescribir siempre un soporte nutricional.
- Modificar los macronutrientes según la situación clínica.
- Mantener los aportes en micronutrientes en todas las situaciones.
- Aporte elevado en vitaminas tanto lipo como hidrosolubles.
- Incremento de Zn y Se.
- Incremento del aporte de Ác. grasos poliinsaturados, esenciales o no, correctamente balanceados (ω -6: ω -3, 1:1), 6% del aporte energético diario.

Hepatopatía sin encefalopatía: El comportamiento metabólico se modifica según la situación clínica del paciente. En la cirrosis severa, con desnutrición grave o en fallo hepático, el turnover proteico se halla más incrementado a expensas del catabolismo. La acumulación de aminoácidos aromáticos(AAA) es

proporcional a dicho catabolismo. La malnutrición de estos pacientes se sustenta en un hipermetabolismo. El metabolismo de la glucosa se halla limitado. El aporte de una Sol. con mayor proporción de AA ramificados (AAR) no parece útil, pues la Leu administrada es totalmente oxidada sin efecto alguno sobre el turnover proteico. Si bien otros estudios parecen demostrar que, en el paciente malnutrido, el aporte de una mezcla de AA, siempre limitada en AAA, pero rica en AAR provoca una reducción de la oxidación y del catabolismo proteico. En un estudio reciente, correctamente planteado, su aporte parece mejorar al paciente portador de una hepatopatía en fase terminal, si bien se requieren nuevos estudios para confirmarlo. Para una situación estable actualmente parece más útil la dieta con proteína completa. De acuerdo con estas modificaciones metabólicas según las distintas situaciones se recomienda:

- Paciente estable:
 - Mantener un aporte proteico entre 0,8-1,2 g/kg/d.
- Paciente malnutrido:
 - Aporte energético suficiente para cubrir las necesidades metabólicas (medición o cálculo).
 - Vigilar la correcta metabolización de la glucosa.
 - No está demostrado que un aporte incrementado de AAR mejore el estado nutritivo en estos pacientes.
- Fase terminal:
 - Parece útil la Sol. de AA enriquecida con AAR.

Hepatopatía con encefalopatía: La patogénesis de la encefalopatía hepática sigue siendo controvertida. Se ha discutido su relación con la formación de falsos neurotransmisores, dependiente a una alteración de la barrera hematoencefálica en los humanos, con un mayor paso de Aminoácidos Aromáticos(AAA) a su través. Estos AAA, (Fen, Tir, Trp), así como la Met están incrementados en el plasma, junto a una disminución de los AAR (Leu, Iso y Val). Estudios más recientes pretenden relacionar el incremento del amonio con el metabolismo de la glutamina y un mayor contenido de agua intracerebral.

El aporte de AAR en estos pacientes se basa en el perfil típico de su aminograma plasmático, que se normaliza tras su aporte. A pesar de ello, los meta-análisis realizados sobre su beneficio son contradictorios. En la encefalopatía crónica el aporte de AAR, como suplemento, es tan efectivo como el de proteína para conseguir un balance nitrogenado positivo. Su utilización parece evitar, generalmente, las encefalopatías recurrentes que provoca el aporte proteico. Estas consideraciones comportan las siguientes recomendaciones:

- Encefalopatía hepática aguda:
 - En la actualidad no parece demostrada la utilidad de
 - un aporte elevado de AAR en su tratamiento.
- Encefalopatía hepática crónica:
 - Parece ser que el aporte de un suplemento de AAR es beneficioso.

Hepatitis alcohólica: El enfermo portador de una hepatitis alcohólica normalmente está malnutrido como en toda hepatopatía crónica. Se ha demostrado que un aporte nutritivo adecuado mejora los parámetros bioquímicos, metabólicos y nutricionales aunque no en todos los estudios puede objetivarse una mejoría en su mortalidad. Por ello las recomendaciones se limitan a:

- Establecer un soporte nutricional con aporte energético según necesidades (medidas o calculadas) y un aporte proteico (N) que mantenga una relación calórica $\approx 150\text{kcal}:1\text{gN}$.

Hepatitis fulminante: Patología que se halla a menudo asociada a una rápida desnutrición, sus alteraciones metabólicas están poco estudiadas. El primer hecho demostrado es su rápida tendencia a la hipoglicemia, requiriendo aportes adecuados de glucosa en poca cantidad de agua (altas concentraciones) que eviten la tendencia al edema cerebral de estos pacientes. Los estudios preliminares parecen demostrar la buena tolerancia del aporte de lípidos en esta situación. El metabolismo proteico se asocia a un aumento del catabolismo con mayor liberación de AA. A pesar de que el trasplante es el único tto. adecuado, el Soporte Nutricional es imprescindible mientras se consigue aquél, así como para estar en las mejores condiciones posibles para recibirlo. Por tanto, se pueden sugerir las siguientes recomendaciones desde el punto de vista nutritivo:

- Aporte adecuado de glucosa.
- Escaso aporte de agua.
- Tolerancia del aporte de lípidos como sustrato energético.
- Debe intentarse una regeneración hepática con un aporte adecuado de AA, estando en estudio la utilidad de los AAR.

Síndrome del intestino corto: El Síndrome del Intestino Corto (Sínd.Int.Crt.) puede definirse como una malabsorción severa secundaria a una resección intestinal extensa. En efecto, una resección del 50% provoca una malabsorción moderada pero una resección del 75% condiciona una malabsorción severa con problemas nutricionales considerables. El tramo seccionado condiciona distintas alteraciones de la malabsorción. Frente a la resección del duodeno y yeyuno, el íleon puede adaptarse y asumir la mayoría de sus funciones. El tránsito es mucho más lento en el íleon por lo que su resección es peor tolerada. En efecto la resección ileal cursa con una menor capacidad de adaptación del yeyuno y una disminución de la digestión y la absorción. Además el extremo distal del íleon es el sitio específico de la absorción de la vit. B₁₂ y de los ác. biliares, la resección de 25 cm facilita su pérdida por el intestino grueso con la aparición de diarreas, si esta resección es superior a 100 cm aparece una deplección del 90% de los mismos, lo que provoca una esteatorrea por la disminución en su concentración duodenal. Se requiere una resección de 50 cm para afectar gravemente la absorción de la vit. B₁₂. La resección de la válvula íleocecal, con un incremento del tránsito y una posible contaminación bacteriana retrógrada, empeora la situación al facilitar la desconjunción de los ác. biliares y desintegración del complejo Factor intrínseco- vit. B₁₂. La resección total del colon condiciona unas pérdidas de H₂O y Na muy incrementadas, y provoca un vaciado gástrico más rápido.

En las consecuencias nutritivas del Sínd.Int.Crt. influyen la función y la ausencia de patología en el intestino residual, así como el tiempo de evolución. En efecto, el tiempo condiciona su adaptación estructural y funcional con una proliferación epitelial y una dilatación y elongación del intestino residual. Esta adaptación aparece ya en pocos meses y parece prolongarse más allá de los 2 años, si bien se desconoce el tiempo preciso para alcanzar su máximo. Varios hechos influyen en esta adaptación entre los que es básico el mantenimiento de la alimentación por vía digestiva. La Gln es el sustrato energético básico del enterocito y los Ác. grasos de cadena corta (AGCC), formados por la fermentación bacteriana de los HC no absorbidos, son los sustratos energéticos básicos del colonocito. Sin embargo algún estudio experimental sugiere que los AGCC pueden facilitar la adaptación del intestino delgado, hecho que parece demostrar la clínica al observar que los pacientes afectados de un Sínd.Int.Crt. mejoran la absorción con el tiempo si conservan el colon, y por el contrario no la mejoran los portadores de una yeyunostomía. La adaptación depende de múltiples factores, entre ellos distintas hormonas y en especial el enteroglucagón. También, en estudios experimentales, la secreción pancreatobiliar estimula directamente la hiperplasia de la mucosa. Otros factores parecen ser la irrigación e inervación del intestino residual, si bien están pendientes de confirmación.

Algunos efectos secundarios del Sínd.Int.Crt. son relevantes. Entre ellos destacan una hipersecreción gástrica, la aparición de una litiasis biliar en las resecciones ileales o del colon, la nefrolitiasis oxálica en las resecciones amplias de intestino delgado o en la ileostomía.

La nutrición de estos pacientes viene condicionada por la tolerancia a la ingesta oral y la capacidad absorbente del intestino residual. En relación al aporte de macronutrientes se observa una absorción aproximada del 60% HC, 54% grasas y 80% proteína, con una limitación al 60-65% de la absorción energética. No obstante algunos autores han observado una hiperfagia compensadora a esta absorción disminuida. Los problemas relacionados con la absorción de micronutrientes en el Sínd.Int.Crt. son múltiples. Uno de los principales es mantener la homeostasis del Na y del H₂O en ausencia anatómica o funcional del colon, si bien menos de la mitad del mismo permite mantenerla. Otros autores parecen demostrar la importancia de la longitud del yeyuno. En efecto, en pacientes portadores de una yeyunostomía, cuando la longitud del yeyuno residual es superior a 100 cm se mantiene una absorción neta de Na en comparación a las pérdidas netas de Na y H₂O cuando dicha longitud es inferior. La homeostasis del K se mantiene inalterada siempre. En relación a los electrolitos bivalentes, el Ca requiere la presencia del colon para su reabsorción, la cuál se mantiene con menos de la mitad del mismo frente a los portadores de una ileostomía o yeyunostomía. El PO₄ no parece aumentar su absorción por la presencia del colon. El Mg requiere siempre un aporte extra, ya que su absorción está muy disminuida en todos los portadores de un Sínd.Int.Crt..

Hechos, todos ellos, que condicionan las características nutritivas del mismo, por lo que se deben establecer las recomendaciones siguientes:

- Iniciar la nutrición, en el postoperatorio inmediato con NPT.
- Introducir NE a los 5-10 días, si no hay contraindicaciones, como complemento.
- Suspender la NPT cuando los aportes con NE sean completos.
- Introducir ingesta oral durante la NE, interrumpiendo su aporte periódicamente.

- Características de la NE:

Aportes:

- Iniciar lentamente con 1000 kcal/d y <60 ml/h durante 24h con Bomba de infusión.
- Incrementar progresivamente hasta 2000-3000 kcal/d en 15 d, según tolerancia.
- Establecer períodos de descanso, si buena tolerancia, para intentar la ingesta oral.
- Para obtener un aporte neto de 30 kcal/kg/d se requiere un aporte 2000-3000 ml de una dieta isocalórica más un aporte oral de unas 1000 kcal/d, según tolerancia.
- Tolerancia depende de las características anatómicas del intestino residual, mínima en la yeyunostomía o intestino residual < 100 cm.

Tipos:

- Polimérica° sin fibra[#] y MCT (o LCT[#] escaso)
 - Persistencia del colon.
- Peptídica° mejoran la absorción, (50% aporte diario: 10g N de 20, 1500 kcal de 3000)
 - Al inicio de la NE.
 - Pacientes muy desnutridos.
 - Intestino residual ≤ 100 cm.
 - Yeyunostomías.

Supresión:

- Progresiva a partir del 2^o-3^{er} mes si:
 - Paciente estable.
 - Balance de Na positivo.
 - Estado nutritivo aceptable.
 - Ingesta oral 30-50% de la ingesta total.
- Frente a dificultades:
 - Usar aportes orales pequeños y frecuentes.
 - Aumentar aporte fibra y lactosa (si se tolera).
 - Disminuir el aporte enteral.
 - Usar análogos somatostatina en casos borde-line (↑ absorción H₂O y Na).

Dieta Oral:

- Durante la NE
 - Iniciar sin fibra[#], lactosa ni grasa[#].
 - Yeyunostomía no requiere dieta especial.
 - Incrementar progresivmnt. fibra y grasa si bien toleradas.

- Sin NE
 - Valorar dietas con alto contenido grasas y fibra[#].
 - Prohibir alimentos ricos en oxalato en pacientes con resección amplia de intestino delgado y presencia de colon.
 - Obtener hiperfagia compensadora de la malabsorción a largo plazo.
 - Malabsorción grave requiere ingestas de 60-70 kcal/kg/d para su compensación.
 - Autonomía puede obtenerse con intestino delgado residual:
 - 100 cm en las yeyunostomías.
 - 30 cm en anastomosis yeyunoileal.
 - 60-100 cm en anastomosis yeyunocólica.
 - [#] Aumentan volumen heces, valorarlo frente mayor aporte energía.
 - ^oEnriquecidas en Glutamina (Gln).

Suplementos:

- Na:
 - Cantidad suficiente para conseguir un balance positivo (> 50 mEq/d en orina).
 - 90-100 mmol/d en la NE, en cápsulas o Sol. rehidratantes.
 - 20-30 g/d ClNa en pacientes con yeyunostomía.

- K y CO₃H₂:
 - Según concentraciones plasmáticas y pérdidas fecales.

- Ca:
 - 1500-2500 mg/d añadido a la nutrición.

- Mg:
 - Administrarlo según necesidades siempre por vía i.m.

- Zn:
 - Según necesidades.

- Osmolalidad final dieta:
 - < 600 mOsm/kg.

Vitaminas:

- Aportes NE y Oral
 - Todas las vitaminas hidro y liposolubles.
 - Vit. D para aumentar absorción Ca, especialmente en esteatorreas.
 - Vit. B₁₂ en los pacientes con resección ileal.

Fármacos:

- Omeprazole y Bloqueantes H₂
 - Hipersecreción gástrica primeras semanas postoperatorio.
 - Diarrea muy importante, especialmente de la yeyunostomía.
- Colesterinamina
 - Diarreas secundarias a ausencia válvula ileocecal y/o resección íleon terminal.
- Análogos de la Somatostatina (octreótido)
 - Intentar aumentar la reabsorción H₂O y Na.
- Probióticos: Lactobacillus o Saccharomyces boulardii.
 - Evitar el crecimiento bacteriano retrógrado en ausencia válvula ileocecal.
- Codeína o Loperamida
 - Reducir la motilidad intestinal en ausencia de colon y/o ileostomías.
- Extractos pancreáticos
 - Aumentar la concentración duodenal de enzimas pancreáticas.
 - Loperamida y Octreótido pueden disminuir su concentración.

Pancreatitis: La pancreatitis aguda es una inflamación de la glándula pancreática de etiología diversa, cuya patogénesis es la autodigestión de la glándula por sus propios enzimas activados localmente. Por lo tanto el estímulo de su secreción exocrina, mediante la ingesta de nutrientes, es contraproducente durante este proceso. Pero un ayuno mantenido junto al estrés propio de la enfermedad derivan en una importante malnutrición secundaria. Algunos autores describen una mayor mortalidad en los pacientes que mantienen un balance de N persistentemente negativo.

Todo ello evidencia una importancia capital del soporte nutricional de estos pacientes, que debe evitar la estimulación de la secreción exocrina del páncreas. Algunos estudios experimentales con la NPT parecen demostrar la ausencia de dicha estimulación. Clínicamente parece demostrada la buena tolerancia de la NPT y de las emulsiones de lípidos, si bien no es prudente usarlas en hiperlipidemias familiares. En la relación de riesgos y beneficios de la NPT, destacan tres hechos: 1) Mejoría del estado nutricional y

reducción de la mortalidad. 2) Aumento potencial del riesgo de sepsis por catéter. 3) Presentación de algunas exacerbaciones de problemas metabólicos, hiperglicemia como más frecuente.

Así en las fases de inicio del proceso o con complicaciones (abscesos, fístulas, etc.) la mayoría de autores recomiendan instaurar la NPT tan pronto como sea posible. Si bien debe establecerse la NE y/o la dieta oral cuando puedan tolerarse. En estudios experimentales, la NE parece provocar, con su administración a nivel gástrico o duodenal, un incremento de la secreción exocrina del páncreas, incremento que no se observa con la perfusión de una dieta elemental, con pH neutro, directamente en el yeyuno. Si bien este último hecho es menos evidente en la clínica.

En la pancreatitis crónica, caracterizada por una lesión anatómica constante y una alteración funcional ocasional, se puede controlar su déficit funcional con una dieta escasa en grasas o con un aporte de enzimas pancreáticas por vía oral. Solamente en las fases de complicación o en la desnutrición secundaria al dolor que provoca la ingesta oral puede estar indicada la NA, especialmente por vía parenteral. Los hechos expuestos condicionan las recomendaciones siguientes:

El soporte nutricional (SN) está indicado en:

Pancreatitis aguda:

- Severa/moderada.
- Complicaciones.

Pancreatitis crónica:

- Intolerancia ingesta oral (dolor).
- Complicaciones.
- Desnutrición (dolor ingesta oral).

Se iniciará lo antes posible:

- Estabilidad hemodinámica presente.

Soporte Nutricional al inicio del proceso:

- NPT por:
 - Íleo existente.
 - Páncreas “en reposo” por su patogénesis.
- NE con las siguientes condiciones:
 - En ausencia de Íleo.
 - Instilada siempre en yeyuno.
 - Si no provoca dolor.
 - Tolerancia absoluta.

Siempre debe asegurarse el aporte total de las necesidades:

- Medidas o Calculadas (Fact. Estrés aconsejado: 1.4).
- Mediante uno o ambos tipos de SN.

Necesidades aconsejadas:

- Energéticas-no-proteicas: 25-35 kcal/kg/d.
- Proteicas(AA): 1.5-2.5 g/kg/d.

Patología renal

La patología renal puede condicionar un fracaso renal agudo o crónico según la situación previa. Tanto en uno u otro caso, y también en relación a la situación previa, se afecta profundamente el estado nutritivo del paciente lo que requiere, en múltiples ocasiones el planteamiento de una NA. La Insuf. renal aguda es una manifestación típica del Fracaso Multi-Orgánico del enfermo crítico, por tanto se estudia en el capítulo de las patologías asociadas. Aquí únicamente se contempla la Insuficiencia Renal Crónica.

Insuficiencia renal crónica: La insuficiencia renal crónica (IRC) es la manifestación última de cualquier nefropatía. El metabolismo intermediario del paciente en IRC presenta una serie de alteraciones características resumidas en la amplia revisión de Alvestrand y Bergström. En dicha revisión se constata la existencia de una intolerancia a los carbohidratos secundaria a una resistencia a la Insulina postreceptor, que apenas causa alteraciones en el manejo clínico del paciente renal. La resistencia a la Insulina provoca una disregulación de la Lipoproteinlipasa(LPL) que dificulta el aclaramiento plasmático de los TRG, hecho que facilita la acumulación plasmática de las lipoproteínas ricas en TRG. También existe una alteración del metabolismo proteico, con una alteración del patrón plasmático de AA caracterizado por un descenso de algunos AA indispensables y modificaciones de varios AA dispensables, entre los que destaca la Tyr con un descenso casi del 50%, patrón, en parte, similar al de la desnutrición, muy frecuente en la IRC. Existe una disminución de la mayoría de AA intracelulares con un patrón típico de la IRC no tratada, caracterizado por un descenso de la Val, Tre, Lys, His. Otros hechos demostrados son que la Tyr debe considerarse como indispensable condicional, mientras que la His es totalmente indispensable en todo tipo de Insuficiencia renal. Así mismo se observa la tendencia a la acidosis metabólica que agrava el catabolismo proteico del proceso y su tendencia a la desnutrición

Otra alteración importante es la regulación hidroelectrolítica. Ante todo cabe citar que el fallo renal condiciona la retención de Fósforo(P). Actualmente sigue en controversia el mecanismo desencadenante del típico hiperparatiroidismo secundario de este proceso. En efecto, se discute si lo provoca la retención de P o la incapacidad renal de sintetizar el metabolito activo de la vit. D o Calcitriol. En efecto, el riñón insuficiente no puede realizar la hidroxilación correcta de la 25-hidroxivitamina D₃. Por tanto, existe un

déficit de Calcitriol (1,25-dihidroxitamina D₃), cuya ausencia dificulta la absorción del Ca intestinal y la acción de la parathormona sobre el hueso, lo que provoca una hipocalcemia severa.

También se han descrito alteraciones en los contenidos de Vitaminas y Oligoelementos. En efecto se han observado disminuciones de la Piridoxina(B₆), Ác. Fólico y Ác. Ascórbico(C) e incrementos importantes de Vit. A Entre los Oligoelementos se observa una disminución de la concentración plasmática de Zn, ocasionalmente de Fe, y un incremento de Al, en relación al administrado como parte del tratamiento, que es altamente peligroso por su capacidad tóxica.

Existen dos situaciones claramente diferenciadas en la IRC:

- Los pacientes no sometidos a técnicas depurativas.
- Los pacientes tratados con técnicas depurativas.

Nefropatías sin técnicas depurativas: En las primeras fases puede permitirse la ingesta normal de proteína. Cuando el deterioro es más profundo Kopple aconseja un aporte energético elevado y reducido en proteína, que debe ser de alto valor biológico. Aportes que permiten mantener un balance de N neutro o ligeramente positivo. En fases muy avanzadas los requerimientos son muy inferiores en proteína para minimizar los signos tóxicos del proceso. Attman y col. no observan variaciones en la masa celular corporal ni en los depósitos energéticos de pacientes tratados con esta última dieta, suplementada con AAE (5-10 g/d), los estudios se realizaron con determinación del H₂O y del K corporal total. La disminución de los TRG plasmáticos requiere limitar el aporte de carbohidratos que condiciona una menor secreción de Insulina postprandial, lo que mejora la función de la LPL y facilita la disminución de la secreción de VLDL (ricas en TRG endógenos). Con el mismo propósito también parece interesante incrementar el aporte de ác. grasos poliinsaturados, que también tienden a incrementar el HDL Colesterol y limitar la tendencia a la arteriosclerosis de estos enfermos.

El metabolismo hidroelectrolítico precisa un control exquisito en el aporte de Na y H₂O. Generalmente el K no requiere restricción alguna, por el contrario si la requiere el Mg en ocasiones. El aporte de P debe limitarse lo máximo posible, no así el de Ca que debe aumentarse tras la corrección del P. Se facilitará la absorción y metabolismo del Ca con la administración de Calcitriol. Es importante suplementar la dieta con Piridoxina (el piridoxal fosfato es un coenzyma importante en las reacciones de transaminación) y Ác. Ascórbico. El Fe sólo lo administraremos cuando la Ferritina presente concentraciones inferiores a la normalidad. Está en controversia la administración de Zn.

El Soporte Nutricional está indicado en el paciente inapetente (IRC avanzada) en el que se recomienda:

- Aporte energético de 35 kcal/kg/d.
- Limitar el aporte de glúcidos al 25-30% de la dieta.
- Aumentar el aporte de ácidos grasos poliinsaturados.
- Adecuar el aporte proteico a la fase de la IRC:

- Fase inicial: 0,8-1 g/kg/d.
- Fase intermedia: 0,55-0,60 g/kg/d.
- Fase terminal: 0,35-0,45 g/kg/d, suplementar con aportes de AAE* (5-10 g/d).
- Disminuir el aporte de P.
- Incrementar el aporte de Ca (1000 mg/d).
- Vigilar estrictamente el aporte de H₂O y electrolitos (Na, K).
- Corregir la acidosis metabólica.
- Aportar vit. D activa (Calcitriol) 0.25-0.50 µg/d.
- Aportar suplementos de vitaminas:
 - B₆ : 5-10 mg/d.
 - C :100 mg/d.
 - Ác. Fólico: 1 mg/d.
- Evitar aportes de vit A (polivitamínicos).
- Aportes Fe sólo si Ferritina ↓; Zn (50 mg/d) controversial.
- Evitar ↑ de Al y Mg plasmáticos.

* Incluyendo His y Tyr.

Nefropatía con técnicas depurativas: Se ha demostrado que la técnica de hemodiálisis (HD) provoca un hipermetabolismo por sí misma, además de una pérdida importante, en el líquido de diálisis, de varios nutrientes de bajo peso molecular: AA(10-13 g/d), vit. hidrosolubles y glucosa. Hechos que agravan la tendencia a la desnutrición de estos pacientes.

Los pacientes sometidos a diálisis crónica acostumbran a presentar anorexia por múltiples causas, por lo que los suplementos o un soporte nutritivo completo son imprescindibles para su correcta alimentación. Se calculan unas necesidades energéticas y proteicas, proteína de alto valor biológico, elevadas, lo que permite mantener un balance nitrogenado positivo en los días interdiálisis, pues en los de HD el balance sigue siendo negativo. Otros autores proponen el aporte de una Sol. de AAE y AANE durante cada sesión de HD, no sólo de AAE , lo que permite mantener el peso y normalizar el patrón de AA plasmáticos en sus pacientes. Todos estos hechos condicionan las siguientes recomendaciones:

- Aporte energético lo más ajustado a las necesidades de cada paciente (≈35 kcal/kg/d).
- Aporte proteico ≈ Proteína: 1,4 g/kg./d, (N 0.22 g/kg. /d).
- Si hemodiálisis añadir un suplemento de AA ≈ 6-10 g/d (N 0.8-1.3 g).
 - Utilizar una Sol. de AA completa (sin olvidar His ni Tyr).
- Limitar el aporte de lípidos a 0,8-1g/kg/d.
- Resto de condiciones como en la IRC no dializada.

Sepsis

Después del estudio de múltiples parámetros clínicos y analíticos se puede concluir que los trastornos metabólicos son el mayor índice pronóstico de una sepsis. Sepsis que está en función del huésped independientemente del germen invasor. También el pronóstico de la tendencia al exitus se basa en parámetros metabólicos, lo que nos permite distinguir entre dos situaciones claramente definidas: la sepsis compensada y la sepsis descompensada.

Sepsis compensada: Situación en la que el paciente es capaz de superar la agresión séptica. La respuesta metabólica se caracteriza por un mayor incremento de todos los parámetros típicos de la respuesta metabólica a cualquier agresión, ver Tabla.

Agresión	Respuesta urinaria				Respuesta plasmática				
	N*	3-Metilhis''	Glucag **	Gluc^	Lactato^	LEU'	FEN'	MET'	PRO'
Ayuno	< 5	< 100	< 20	10+5	120+10	5+5	60+15	10+5	200+20
Cirg. Elect	5-10	130+20	50+9	10+1	1200+200	74+12	74+8	15+5	213+40
Politrauma	10+15	200+20	120+40	10+1	1200+200	74+12	74+8	15+5	213+40
Sepsis	> 15	450+50	500+50	16+2	3000+500	180+30	124+17	105+25	350+50
	*(g/d)	“(mM/d)	** (pg/ml)		^(mM/l)				’(mcM/l)

El incremento del lactato y del piruvato son un reflejo bastante fiel de su contenido intracelular, como parece demostrar la biopsia muscular. En esta fase también se hallan aumentados los niveles plasmáticos de los AGL, mientras que los Triglicéridos (TRG) se mantienen dentro de la normalidad con un turnover incrementado de los TRG endógenos. Los cuerpos cetónicos liberados por el hígado, betahidroxibutirato (BOHB) y acetoacetato (AcAc), también están incrementados.

A pesar de esta similitud con la respuesta de cualquier agresión, estudios recientes demuestran que el hipermetabolismo es superior en el enfermo séptico. Así, estudios comparativos en pacientes

traumatizados sometidos a ventilación mecánica tenían un Gasto Energético en Reposo(GER) de 36 ± 6 kcal/kg/d, mientras que el GER del paciente séptico, en las mismas circunstancias, era de 44 ± 8 kcal/kg/d. Su hipercatabolismo requiere, como en todas las fases de estrés, un incremento de las necesidades de proteína que puede corresponder a un aporte del 15-20% del aporte energético total.

Otros autores distinguen entre tres situaciones distintas en la evolución de la Sepsis, al parecer con un comportamiento distinto de su hipermetabolismo.:

- 1) Sepsis (signos clínicos de infección sin fallo orgánico).
- 2) Síndrome séptico (Sepsis + fallo orgánico)
- 3) Shock séptico (Síndrome séptico que requiere vasopresores).

En este apartado creemos está situado el primer concepto, con un incremento de su hipermetabolismo en un $155\pm 14\%$ de los valores de referencia, (F.Estrés ≈ 1.5). Por lo demás no requiere recomendaciones distintas a las de la Fase de Estrés genérica. Los otros dos conceptos creemos deben incluirse en el siguiente apartado.

Sepsis descompensada: La evolución de la sepsis hacia el exitus del paciente se caracteriza por una descompensación progresiva de la respuesta orgánica tanto a nivel metabólico como fisiopatológico. Ante todo se observa un mayor incremento de los niveles plasmáticos de piruvato y lactato a pesar de permanecer inalterada la hiperglicemia o con tendencia a su disminución, pero asociados fuertemente a un incremento de la Ala. El incremento de lactato es tanto mayor cuanto menor es el aporte (liberación) de Oxígeno a la periferia. También se observa un incremento progresivo de los TRG circulantes secundario a una disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa muscular. Se observa también un incremento progresivo del índice BOHB/AcAc por disminución del AcAc y mantenimiento de la concentración del BOHB, como reflejo de una disminución del potencial redox mitocondrial.

Los AA aromáticos y ramificados junto a la Pro y la Ala tienden a un aumento muy superior al ya observado en la primera fase de la sepsis. Hechos todos ellos que demuestran una incapacidad del organismo para mantener un correcto metabolismo de los distintos substratos. Esta incapacidad se correlaciona con un hecho observado en distintas biopsias tisulares de estos pacientes, la disminución de los niveles de fosfatos de alta energía.

Los autores que clasifican la Sepsis en tres estadios, hallan un incremento del hipermetabolismo mucho menor en las situaciones incluidas en este apartado, el Síndrome séptico (Sepsis junto con fallo orgánico) y el Shock séptico (Síndrome séptico que requiere vasopresores). En el Síndrome séptico el incremento del hipermetabolismo es tan sólo de un $124\pm 12\%$ en relación a los valores basales, y tan sólo del $102\pm 24\%$ en el Shock séptico.

La revisión anterior conduce a las siguientes conclusiones: las recomendaciones para aplicar el Soporte Nutricional en la Sepsis dependen de la fase de la misma, condicionada por sus distintas características hipermetabólicas. Debe recordarse, especialmente, alguna de ellas como el incremento del turnover de los TRG endógenos hepáticos (VLDL), en cuyo caso no existe una disminución del metabolismo ni del aclaramiento plasmático de los TRG exógenos (LDL). De todo ello se derivan las recomendaciones a aplicar:

- Soporte Nutricional precoz (≤ 4 d del inicio del proceso)
- Mejor resultado de la NE, únicamente para evitar complicaciones sépticas.
- Aporte calórico-no-proteico alrededor de 30 kcal/kg/d, (25-35 kcal/kg/d).
- (F. de estrés ≈ 1.5).
- Aporte de AA, según autores, entre 1.5-2.0 g/kg/d (14) y 1.5-2.5 g/kg/d .
- (Corresponde a un aporte de N 0.2-0.28 y 0.2-0.33 g/kg /d).
- Relación kcal:gN ≤ 100 ($\approx 97:1$) parece ser la más eficaz.
- Proporción calórica más adecuada: cociente G:L 50:50 o 60:40.
- Parece demostrada la eficacia de un mayor aporte de AAR.
- Todavía es controvertida la utilidad de los Ác. grasos poliinsaturados.
- Incremento del aporte de múltiples vitaminas (A, E, C, B₆, Ác. Pantoténico) y oligoelementos (Cu, Se).

Trasplantes

La cirugía moderna permite el desarrollo de diversos trasplantes de órganos humanos, cada vez más complejos y con técnicas más sofisticadas. Son evidentes varios hechos en relación a la nutrición de los pacientes receptores de dichos órganos. Ante todo una malnutrición antes del trasplante secundaria al proceso previo y a las alteraciones metabólicas que conlleva. Esta malnutrición se agrava con la importante agresión quirúrgica que precisan algunos de ellos, y además por la repercusión de la quimioterapia, inmunosupresores o radioterapia necesaria, en mayor o menor grado, según el tipo de trasplante. Hechos todos ellos que justifican el planteamiento de un Soporte Nutricional.

Trasplante médula ósea: El trasplante de médula ósea(TMO), que no requiere una técnica quirúrgica sofisticada, sí precisa un tratamiento previo muy agresivo con inmunosupresores y quimio-radioterapia. Esta terapia tiene importantes repercusiones sobre la función digestiva del paciente, que afectan directamente su estado nutritivo. Entre ellas destacan: náuseas, vómitos y una mucositis más o menos extensa y grave en relación al tipo e intensidad de la terapia citada(Ver Pág.: 6-7). También se describen anorexia y alteraciones del gusto, así como diarreas tanto por la afectación citada de la mucosa como por sobreinfecciones.

Todo ello conduce al planteamiento de un Soporte Nutritivo con NPT como método standard. Si se le añaden las alteraciones de la función hematológica, secundarias a la terapia citada, tales como la trombocitopenia y la neutropenia que pueden aumentar los riesgos citados, parece lógico posponer la utilización de cualquier tipo de NE. Esta opinión no la comparten todos los autores.

En efecto, Szeluga no puede demostrar ninguna diferencia, en relación a la estancia hospitalaria o la recuperación hematológica, entre el grupo con NPT y el sometido a un aporte digestivo individualizado(oral o enteral). Por tanto si el paciente sigue con una función digestiva correcta debe proseguirse una alimentación oral, mejorando su aporte con suplementos enterales o en ausencia de una ingesta oral establecer una NE.

Sin embargo, es muy importante cubrir las necesidades nutritivas de estos pacientes para recuperar un estado nutritivo correcto. Mulder observa que los efectos nutritivos de la NPT son comparables a una NP parcial complementada con aportes por vía enteral.

En relación a la especificidad de los aportes, algunos autores comparan los efectos de las emulsiones de lípidos (LCT versus MCT/LCT) no observando otra diferencia significativa que la mejoría de las proteínas de vida media corta. También se ha descrito la importancia de la Gln en la alimentación de estos pacientes, pues parece mejorar su estado nutritivo así como disminuir la morbilidad y la estancia hospitalaria. Otros estudios hacen hincapié en la protección del huésped frente a la acción de la quimio-radioterapia.

Por todo ello el Soporte Nutricional es prácticamente imprescindible, si bien en la fase pretrasplante es más discutible, si bien es conveniente para mantener un buen estado nutritivo mediante una dieta oral, suplementada si es preciso, o una NE frente a una anorexia profunda. En la fase postrasplante el SN es imprescindible para minimizar la malnutrición calórico-proteica secundaria a la agresión. También resulta del todo necesario en la complicación más grave del TMO, la enfermedad trasplante-contra-huésped cuya principal manifestación es una diarrea secretora grave con una excreción de hasta 10 L/d., acompañada de una malabsorción grave. En esta situación las recomendaciones a realizar son las siguientes:

- Disfunción digestiva:
 - NPT individualizada:
 - Aporte de AA 1.8-2.3 g/kg/d. (N: 0.24-0.31 g/kg/d.)
 - Complementar aporte AA con GLN (Dipéptidos).
 - Aporte calórico según necesidades medidas o calculadas.
 - (Se aconseja como Factor de estrés: 1.4)
 - Relación calorías-no-proteicas: $N \leq 100$.
 - Proporción G:L 50:50 o 60:40.
 - Tipo de Emulsión lipídica: Indiferente, (MCT/LCT preferente).

- Función digestiva conservada:
 - Alimentación oral total o con Suplementos.
- Si anorexia importante:
 - NE.
 - NP parcial + NE.
- Cubrir siempre las necesidades calórico-proteicas de cada paciente.

Trasplante hepático: La malnutrición es un hecho común en las hepatopatías avanzadas que son candidatas a un trasplante ortotópico de hígado(THO), malnutrición que puede provocar un incremento de la morbi-mortalidad en el postoperatorio. El estudio de Reilly justifica la NPT en los primeros días postrasplante al hallar una mejoría del balance nitrogenado, una menor estancia en la UCI y una disminución de los días de ventilación asistida. Por otro lado, Wicks demuestra que la NE es tan efectiva como la NPT en el paciente trasplantado.

Algunos estudios con calorimetría indirecta parecen confirmar un hipermetabolismo ligero en el postoperatorio del THO que se limitaría a un incremento del $\approx 30\%$ sobre el Gasto energético basal(GEB). Otros estudios no confirman este hecho al observar un hipermetabolismo más marcado, con un incremento del GEB $\approx 40\%$, quedando más del 50% de los pacientes estudiados hiponutridos. Por el contrario, los pacientes con THO sí presentan, en el postoperatorio inmediato, un importante hipercatabolismo con una pérdida de $N_{\text{Orina}} \geq 20$ g/d, que al parecer se estabiliza en 14-16 g/d alrededor del 4º día del postoperatorio. Este último hecho parece indicar la importante necesidad de AA del hígado postrasplanteado para cubrir los déficits proteicos del organismo, como sugiere algún estudio al observar un incremento de las proteínas de vida media corta, Prealbúmina y Prot. ligada al Ret., de casi 4 veces ya a los 5 días del postoperatorio y de entre 5 a 6 veces respectivamente a los 10 días del mismo. Estos pacientes también acostumbran a ser deficitarios en vitaminas y oligoelementos, entre los que destacan el Zn y el Mg, éste último incrementa sus pérdidas urinarias por la acción de la Ciclosporina. Lógicamente el Soporte Nutricional dependerá de dos hechos básicos: i) El grado de estrés del paciente y ii) El estado del injerto. Sin embargo, tras la revisión realizada pueden sugerirse algunas recomendaciones:

Fase preoperatoria:

- Soporte nutricional para intentar disminuir el impacto de la desnutrición de los pacientes en el postoperatorio.

Fase postoperatoria:

- Soporte nutricional adecuado para una recuperación más rápida.
 - Siempre que el tracto intestinal sea funcional:
 - NE precoz mediante sonda nasogastroduodenal.

- Cuando el aparato digestivo presente alteraciones de la digestión o la absorción: NPT en cuanto se restablezcan las constantes hemodinámicas.
 - Aporte calórico medido, a ser posible, calculado
 - con el F. de estrés recomendado (1.3-1.4).
 - Aporte proteico según necesidades.
 - Glucosa 3-4 mg/kg/min.
 - Emulsión lípidos: MCT/LCT.
 - Sol. AA con 35% de AAR controvertida, algunos autores la usan sólo en la encefalopatía o función hepática afectada.

Trasplante pulmonar: El trasplante pulmonar se inicia en 1963, pero no es hasta 1983 en que se consigue el primero con éxito. No todos los pacientes que deben someterse a un trasplante pulmonar se hallan desnutridos, como demuestran algunos estudios. En efecto, Holcombe, sobre un total de 82 pacientes, sólo encuentra una desnutrición preoperatoria en el 66% de los pacientes afectados de fibrosis quística, patología que es la causa más frecuente de dicha intervención, y un 60% entre los afectados de enfermedad obstructiva crónica, coincidiendo con los estudios previos de Madill. Por el contrario la desnutrición es mucho menos frecuente en las demás patologías, fibrosis pulmonar primaria e hipertensión pulmonar primaria entre otras, que requieren un trasplante pulmonar. Es frecuente el íleo paralítico, según la técnica usada, durante más de 5 días en estos pacientes, así como la ventilación asistida.

Las complicaciones metabólicas en la fase postoperatorio son relativamente frecuentes. La tendencia al edema pulmonar requiere un hipovolemia relativa que puede explicar el incremento de la urea (>20 mg/dl), que sólo es secundaria a un fracaso renal cuando paralelamente se incrementa la creatinina. El fracaso renal puede depender del tratamiento farmacológico múltiple que reciben estos pacientes. También es frecuente observar en ellos una hiperglicemia (>200 mg/dl), que puede responder a múltiples causas: i) el propio estrés de la intervención, ii) el tratamiento con ciclosporina, iii) la corticoterapia generalmente presente en este tipo de cirugía. A menudo, un porcentaje considerable de pacientes pueden presentar una diselectrolitemia, básicamente en relación con el K, Mg y P. Todo ello conduce a las siguientes recomendaciones:

Fase preoperatoria:

- Soporte nutricional para intentar disminuir el impacto de la desnutrición en el postoperatorio.

Fase postoperatoria:

- Pacientes desnutridos:
 - Si íleo prolongado: NPT
 - Si ventilación asistida: NPT o NE según tolerancia del paciente.
 - En ambos casos iniciar la alimentación oral lo antes posible.

- Pacientes normonutridos:
 - Iniciar la alimentación oral lo antes posible.
- Aportes progresivamente crecientes según la tolerancia del paciente:
 - Calórico-no-proteico 20-30% superior al Gasto energético basal(GEB). (F. estrés recomendado: 1.2-1.3).
 - Relación G:L 70:30 o 60:40.
 - Proteico: 1.5-1.8 g/kg/d de AA (N: 0.2-0.24 g/kg/d).
 - Relación kcal/gN ≈100-120.
 - Administración de las cantidades adecuadas de electrolitos (K, Mg, P) según monitorización.

Trasplante renal: Dadas las características de la cirugía renal la función digestiva se recupera rápidamente. Básicamente el Soporte nutricional, es preciso en el preoperatorio.

PATOLOGÍAS ASOCIADAS

Son aquéllas que pueden acompañar a alguna de las patologías citadas, pero que dadas sus características pueden condicionar variaciones en los aportes nutritivos.

Patología respiratoria

Es una complicación frecuente en múltiples de las patologías consideradas, y puede condicionar modificaciones en su Soporte Nutricional. Modificaciones distintas según el proceso respiratorio sea agudo o crónico.

Patología respiratoria aguda: Los enfermos portadores de cualquier tipo de agresión (p.ej. una sepsis) presentan un incremento de las hormonas catabólicas y entre ellas las catecolaminas. Un aporte elevado de glucosa, como parte de una NA, incrementa todavía más su actividad simpática, lo que provoca un aumento del consumo de O₂ y una producción de CO₂ todavía más importante. Hechos que aconsejan incrementar el aporte de lípidos por lo menos hasta el 50% del total de las calorías-no-proteicas precisas, lo que permite disminuir intensamente ambas alteraciones. Todo ello debe realizarse tanto evitando la hipernutrición como el aporte excesivo de Ác. linoléico. Las recomendaciones en esta situación son muy concretas:

- Disminuir el aporte de glucosa a expensas de los lípidos (Cociente G:L ≤1 ≈ 50:50, 40:60).
- Fijar el aporte de AA en 1-1,5 g/kg/d
- Limitar el aporte calórico alrededor al 10-15 % superior al GER
- Utilizar emulsiones MCT/LCT.

Patología respiratoria crónica: La disminución de la ventilación provoca en estos pacientes una retención de CO₂, que puede incrementarse por la glucosa administrada con la NA, como sugieren

Askanazi y Elwyn, mientras que disminuye su producción en la combustión de los lípidos. Las recomendaciones se limitan a:

- Disminuir el aporte de glucosa e incrementar el de lípidos (Cociente G:L < 1 ≈ 40:60).
- Monitorizar el P, Mg y el Tocoferol.

Patología cardíaca

El enfermo cardiópata casi siempre tiene problemas con el volumen de líquido perfundido y el Na administrado, por ello las recomendaciones son muy simples:

- Limitar en lo posible el aporte de líquidos y de Na.
- Monotorizar estrictamente su balance.

Patología renal

Se considera solamente la P. renal aguda. En efecto, dicha patología es más un componente del enfermo crítico que un proceso en sí mismo. Componente especial del paciente que cursa con Fallo Multiorgánico (FMO), donde tiene una particular implicación en la mortalidad del paciente.

Insuficiencia renal aguda: La Insuficiencia renal aguda, o fracaso renal agudo(FRA), provoca per se un incremento tanto del hipermetabolismo como del hipercatabolismo. Los estudios de Bouffard y col. parecen indicar un incremento de 1.19 ± 0.03 veces del gasto energético basal en los pacientes con FRA (rango de 0.7-1.7). La variación del incremento parece depender básicamente de la presencia o ausencia de sepsis. En un estudio comparativo de dos grupos de pacientes críticos con ventilación mecánica, uno con FRA y el otro sin ella, Little y col. parecen confirmarlo. En efecto, hallan un incremento medio del 124% del gasto energético basal (GEB) calculado (Harris Benedict) en el grupo con FRA y tan sólo del 116% en el grupo sin FRA.

También el catabolismo proteico está incrementado. En el mismo estudio citado, Little y col. observan que la contribución del metabolismo proteico al gasto energético total(GET) representa un incremento del $22.3 \pm 1.8\%$ en el grupo con FRA y sólo del $16.4 \pm 1.8\%$ en el grupo sin FRA. Las causas de este hipercatabolismo son múltiples. Entre ellas destacan, un incremento de las proteasas circulantes provenientes del riñón enfermo y una disminución de la capacidad depurativa de las hormonas catabolizantes.

Otras características metabólicas de este proceso son la intolerancia a la glucosa y la disminución de la clarificación tanto de los ácidos grasos libres (AGL) como de las emulsiones de lípidos, si bien algún estudio sugiere su reversibilidad con la Hemodiálisis(HD).

Dadas las múltiples técnicas depurativas existentes para el tratamiento del FRA en el enfermo crítico, es importante saber su repercusión sobre el metabolismo intermediario de las mismas. En efecto, la

Hemodiálisis(HD) per se provoca un incremento del catabolismo proteico (Ver pág.: 15-18). Dicho incremento parece relacionado con el tipo de membrana utilizada, disminuyendo con su biocompatibilidad. En comparación con otras, parece más hipercatabólica la de Cuprofan, y la más biocompatible la de Polisulfona. Este hecho parece condicionar también la cantidad de AA eliminada a su través que es mucho menor en la última.

Las técnicas utilizadas últimamente se refieren a la Hemofiltración continua (HAVC) o la Hemodiafiltración continua(HDC), arterio-venosa(HDAVC) o veno-venosa(HDVVC). Según los estudios de Finke parece ser que las pérdidas de nutrientes a través de la HAVC son mucho menores a los observados en la HD, y dado el escaso volumen eliminado en un día (1-2 L/24h), pueden considerarse despreciables (ver Tabla I).

Tabla I.

Pérdidas nutritivas por depuración renal.

	HD	HAVC
Aminoácidos	2 g/h	0.1-0.2 g/l
Péptidos	< 0.2 “	0.8-2.0 “
Glucosa	8 “	1.0 “
Vitaminas	+++	+

En relación a la técnica de HDC existen pocos estudios para poder determinar su repercusión tanto sobre el metabolismo intermediario como sobre las pérdidas de nutrientes. No obstante, Frankenfield y col. observan, utilizando una membrana de poliácilnitrilo, unas pérdidas de 11 g/d de AA cuando la velocidad de diálisis se fija en 15 ml/min, que aumentan a 16 g/d con un débito de 30 ml/min. La pérdida de AA está en función de: i) la eficiencia del filtro, ii) el volumen dializado, y iii) la concentración plasmática de los distintos AA. La eficiencia del filtro se calcula por el cociente FUN:BUN, (FUN es el N uréico en el dializado y BUN es el N uréico sanguíneo), y se estima que mediante este cociente y el volumen dializado pueden predecirse, razonablemente, las pérdidas de AA. Entre los AA perdidos destaca la Gln con 2 g/d (16% del total), pero en más de la mitad de los casos estudiados era de 4 g/d, hecho que puede ser significativo si consideramos que 4 g es aprox. el 50% de la producción muscular diaria y el 20-25% del consumo intestinal diario en un individuo sano de 70 kg. En relación con el aporte solamente observan, al comparar una Sol. al 19% de AAR con otra al 45%, que las pérdidas de AAR son mayores cuanto mayor es su aporte. Davies halla una patrón plasmático alterado en los pacientes sometidos a HDC. En este estudio, los autores no observan diferencias entre los casos control y los sometidos a HDC, por lo que atribuyen dichas pérdidas más a la patología de base(sepsis, FMO) y a la aportación de AA con la NPT. Entre sus conclusiones destacan: 1) Las pérdidas de AA no son significativas si se realiza un aporte superior al de la HD, 2) Están en función de la concentración plasmática de AA, la eficiencia del

filtro y el volumen dializado, y por último 3) La imposibilidad de una explicación definitiva de la causa e importancia de la alteración del patrón plasmático de los AA.

El aporte nitrogenado pretende fijarse por el Índice Catabólico Proteico que no es más que un indicador de la severidad de la agresión como demuestra Shaw y col. Todo ello plantea la necesidad de un Soporte Nutricional sea por vía parenteral o enteral, si bien algunos autores sugieren una menor mortalidad en el grupo sometido a NE. También es cierto que se ha minimizado su posible fracaso al cumplir los tres requisitos imprescindibles para su eficacia: 1) Motilidad intestinal, 2) Asimilación intestinal de los nutrientes, y 3) Perfusión esplácnica, adecuadas. Hechos importantes en el enfermo crítico pues algunas de las terapias aplicadas (Catecolaminas, Ventilación mecánica persistente, Analgésicosedantes) pueden afectarlos. La utilidad de la NE en el FRA es todavía más crítica dada su asociación al FMO, donde uno de los órganos en fallo puede ser el aparato digestivo (vaciado gástrico <800 ml/24h, u otras manifestaciones de fallo intestinal). Toda ésta información permite formular algunas recomendaciones:

- Administrar un Soporte Nutricional adecuado al proceso y a la técnica depurativa utilizada.
 - En caso de depuración continua:
 - AA \approx 1.65-2.25 g/kg/d.
 - (N: 0,22-0,30 g/kg/d).*
 - Kcal/kg/d \approx 25-30.
 - G:L \approx 70:30
 - Kcal[#]/g N \approx 100-120
 - En caso de depuración discontinua:
 - AA \approx 1.13-1.65 g/kg/d
 - (N: 0,15-0,22 g/kg/d)
 - Kcal/kg/d \approx 20-25
 - G:L \approx 70:30
 - Kcal/g N \approx 90-110
 - El día de la HD añadir 1.5-1.7 g N/d
- Resto de aportes similares a los de la IRC.
 - N: 0.2-0.4 g/kg/d.
 - # Calorías-no-poteicas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Fases metabólicas

- Andreu AL, Schwartz S. Nutrition, Lysosomal Proteases, and Protein Breakdown. *Nutrition*. 1995; 11 (4): 382-387.
- ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 1993, 4: 21SA-22SA.
- Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. *Immunology Today* 1994, 15:74-81
- Bowling TE, Silk DB. Refeeding remembered. *Nutrition* 1995, 11:32-34
- Detsky As, McLughlin JR, Baker P, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *Am J Clin Nut* 1988, 11:440
- Dinareello CA. Biology of Interleukin-1. *FASEB J* 1988, 2:108
- García-Arumí E, Schwartz S, López-Hellín J, Arbós MA, Andreu AL, Farriol M. Addition of glutamine does not improve protein synthesis and jejunal mucosa morphology in non-hypercatabolic stress. *Physiol Res*. 1995; 44: 233-239.
- Grant JP. Efectos de la malnutrición sobre la masa y función de los órganos. Impacto de la realimentación. En: "Alimentación enteral en el paciente grave". Eds.: A. Estaban, S. Ruiz Santana, T. Grau. Springer-Verlag Ibérica., Barcelona 1994, pag:44-60.
- Hill GL. The perioperative patient. En: "Nutrition and metabolism in Patient Care", Ed.: JM Kinney, KN Jeejeebhoy, GL Hill and OE Owen. WB Saunders Comp., Philadelphia, 1988. Pag: 643-655
- Hill GI, Windsor JA. Nutritional assessment in clinical practice. *Nutrition* 1995, 2:198-201S
- James WPT. Protein and energy metabolism after trauma : old concepts and new developments. *Acta Chir Scand* 1981,(Suppl): 507:1(S)-20(S).
- Keys A, Brozek J, Henschel A, y col. The biology of human starvation. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1950
- Kinney JM. The application of indirect calorimetry to clinical studies. En: "Assessment of energy metabolism in Health and Disease". Ed.: JM Kinney. Ross Laboratories Columbus. Ohio 1980. Pags.: 42-48
- Kinosian B, Jeejeebhoy KN. What in malnutrition? Does it matter? *Nutrition* 1995, 2:196-7S
- Long CL. Nonseptic stress metabolism. En: "Advances in modern human nutrition". Eds.: RB Tobin, MA Mehlman. Patholox Publishers, Inc. Illinois 1984. Pags.: 5-19.
- López-Hellín J, López-Lara M, Mercader S, Gémar EM, García-Arumí E, Sabín P, Baena JA, Schwartz S. Early curbing of protein hypercatabolism in postoperative patients by nutritional support with glucose plus amino acids, but not with glucose alone. *Clin Nutr*. 1997; 16: 67-73.
- Mc Clave SA, Snider HL. Understanding the metabolic response to critical illness: factors that cause patients to deviate from the expected pattern of hypermetabolism. *New Horizons*, 1994, 2:139-144.
- Schwartz S, Andreu AL, García-Arumí E, Farriol M, López-Hellín J, Arbós MA. Inhibition of Visceral Protein Synthesis by Certain Amino Acid Supplements. *Physiol Res*. 1993; 42 (3): 347-350.
- Schwartz S, Farriol M, García-Arumí E, Andreu AL, López-Hellín J, Arbós MA. Effect of medium chain triglycerides (MCT) on jejunal mucosa mass and protein synthesis. *Gut*. 1994; 1: 39-41.
- Schwartz S, López-Hellín J, García-Arumí E, Farriol M, Arbós MA, Andreu AL. Modification of organ protein synthesis after surgical stress by low energy diets with different lipid/glucose ratios. *Physiological Research*. 1997; 46: 187-191
- Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990, 14:90
- Vary TC, Siegel JH, Nakatani T et al. Regulation of glucose metabolism by altered pyruvate dehydrogenase activity. I. Potential site of insulin resistance in sepsis. *JPEN* 1986,10:351-355

Patologías

Generalidades, p. craneoencefálica, quemados.

- Fürst P, Stehle P. Are we giving unbalanced amino acid solutions? -From protein hydrolysates to tailored solutions.- En: "Metabolic support of the critically ill patient". Eds.: DW Wilmore, YA Carpentier. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg 1993. Pags:119-136.
- Garrel DR, Razi M, Larivière F, et al. Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. JPEN 1995, 19:482-491
- Giantin V, Ceccon A, Enzi G, et als. Heart rate and metabolic response to burn injury humans. JPEN 1995, 19:55-62
- Meyer NA, Muller MJ, Herndon DN. Nutrient support of the healing wound. En: "New Horizons. Frontiers in Critical Care Nutrition". Ed: GP. Zaloga, Williams & Wilkins, Society of Critical Care Medicine. Baltimore, 1994, 2:202-214
- Robertson CS, Goodman JC, Natrayan RK, y cols. The effect of glucose administration on carbohydrate metabolism after head injury. J Neurosurg 1991,74:43-50
- Schwartz S, Farriol M, Rodriguez R, y cols. Influence of the qualitative caloric composition of enteral diets on liver protein synthesis in normal and operated rats. Infusionstherapie. 1987, 14(5):59-61
- Shaw JHF, Wolf RR. An integrate analysis of glucose, fat and protein metabolism in severely traumatized patients. Ann Surg 1989,209:63-72
- Adams LP. Review Article. DNA methylation. The effect of minor bases on DNA-protein interactions. Biochem J 1990, 265:309-320
- Bozetti F. Nutritional support in the adult cancer patient. Clinical Nutrition 1992, 11:167-179
- Chlebowski RT, Heber D. Metabolic abnormalities in the cancer patients: Carbohydrates metabolism. Surg Clin N Am 1986,66:957-967
- Erickson KL, Hubbard NE. The effects of dietary fat on tumor growth and metastasis. En: "The role of nutrients in cancer treatment". Report of 9th Ross Conference on Medical Research. Published by Ross Laboratories, Columbus, Ohio. 1991. Pág: 66-70
- Fair MJ, Kornbluth J, Blossom S, et al. Glutamine enhances immunoregulation in tumor growth. JPEN 1994, 18:471-476
- Horshiya Y, Guo H, Kubota T, et al. Human tumors are methionine dependent "in vivo". Anticancer Res 1995, 15:717-718
- Itsfan NW, Wan JM, Bristian BR. Nutrition and tumor promotion: in vivo methods for measurement of cellular proliferation and protein metabolism. JPEN 1992, 16:76S-82S
- Jeevanandam M, Horowitz GD, Lowry SF, Brennan MF. Cancer cachexia and the role of whole body lipolysis in man. Metabolism 1986, 35:304-310
- Klimberg VS, Souba WW, Salloum RM et al. Glutamine-enriched diets support muscle glutamine without stimulating tumor growth. J Surg Res 1990, 48:319-323
- Kovacevic Z. The pathway of glutamine and glutamate oxidation in isolated mitochondria from mammalian cells. Biochem J 1971, 125:757-763
- Kovacevic Z, Morris HP. The role of glutamine in the oxidative metabolism of malignant cells. Cancer Res 1972, 32:326-333
- Kurzer M, Mequid MM. Cancer and protein metabolism. Surg Clin N Am 1986, 66:969-1001
- Mc Andrew PF. Fat metabolism and cancer. Surg Clin N Am 1985,66:1003-1011
- Planas M, Porta I, Padró JB. Azúcares, lípidos y cancer. En : "Nutrición y Cáncer". X Ciclo de Estudios sobre Alimentación y Nutrición de la Fundación Valenciana de Estudios Avanzados. Centro de Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo. 1996. Pág.:123-136

Rossi-Fanelli F, Franchi F, Mulieri M, et al. Effect of energy substrate manipulation on tumour cell proliferation in parenterally fed cancer patients. *Clinical Nutrition* 1991, 10:228-232

Rouse K, Nwokedi E, Woodliff JE, et al. Glutamine enhances selectivity of chemotherapy through changes in glutathione metabolism. *Ann Surg* 1995, 221:420-426

Shaw JHF, Wolfe RR. Whole-body protein kinetics in patients with early and advanced gastrointestinal cancer. The response to glucose infusion and total parenteral nutrition. *Surgery* 1988, 103:148-155

Usami M, Ohyanagi H, Ishimoto S, et al. Effect of methionine-deprived nutrition on cell growth and cell kinetics in cell cultures and experimental tumors. *JPEN* 1991, 15:540-545

Ziegler TR. Nutritional complications associated with Chemotherapy and Irradiation in Cancer Treatment. En: "Metabolic support of the Critically Ill Patient". Eds.: DW. Wilmore, YA. Carpentier. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1993. Pág.: 407-426

Hepatopatías

- Cabré E, Gasull MA. Nutritional aspects in chronic liver disease. *Clin Nutr* 1993, 12:S52-S63
- Cabré E, Gasull MA. Polyunsaturated Fatty acid deficiency in Liver diseases: Pathophysiological and clinical significance. *Nutrition* 1996, 12:542-548
- Chin SE, Sheperd RW, Thomas BJ, et col. Nutritional support in children with end-stage liver disease: A randomized cross-over trial of branched chain amino acid supplement. *Am J Clin Nut* 1992,56:158-163
- Der Simonian R. Parenteral nutrition with branched-chain amino acids in hepatic encephalopathy: A meta-analysis. *Hepatology* 1990, 11:1083-1084
- Eriksson LS, Conn HO. Branched-chain amino acids in the management of hepatic encephalopathy: An analysis of variants. *Hepatology* 1989, 10:228-246
- Fischer JE, Baldessarini MJ. False neurotransmitters and hepatic failure. *Lancet* 1971, 2:75-79
- Forbes A, Wicks C, Marshall W, y cols. Nutritional support in fulminant hepatic failure: The safety of lipid solutions. *Gut* 1987, 28:1347-1348
- Lerebours E. Nutritional Support in Liver disease. En: "Metabolic support of the critically ill patient". Eds.:D.W. Wilmore, Y.A. Carpentier. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1993.Pag.:378-389
- Marsano L, Mc Clain CJ. Nutritional and alcoholic liver disease. *JPEN* 1991, 15:337-344.
- McClain CJ, Marsano L, Burk RF, Bacon B. Trace metals in liver disease. *Semin Liver Dis* 1991, 11:321
- Mezgy E, Caballeria J, Mitchell MC, y col. Effect of parenteral amino acid supplementation on short-term and long-term outcomes in severe alcoholic hepatitis: A randomized trial. *Hepatology* 1991,14:1090-1096
- Michel H, Bories P, Aubin JP, y cols. Treatment of acute hepatic encephalopathy in cirrhotics with a branched-chain amino acids enriched versus a conventional amino acids mixture. *Liver* 1985, 5:282-289
- Moscarella S, Duchini A, Buzzelli G. Lipoperoxidation, trace elements and vitamin E in patients with liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994, 6:663
- Mullen KD, Weber FL. Role of nutritiopn in hepatic encephalopathy. *Sem Liver Dis* 1991, 11:292-304
- Naylor CD, O'Rourke K, Detsky AS, Baker JP. Parenteral nutrition with branched-chain amino acids in hepatic encephalopathy: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1989, 97:1033-1042
- O'Keefe SJD, Abraham RR, Davis M, Williams D. Protein turnover in acute and chronic liver disease. *Acta Chir Scand* 1991,507(Suppl):91-101
- Petrides AS, Defronzo RA. Glucose metabolism in cirrhosis: A review with some perspectives for the future. *Diab Netabol Rev* 1989,5:691-709
- Sato Y, Eriksson S, Hagenfeldt L, y cols. Influence of branched-chain amino acid infusion on arterial concentrations and brain echange of amino acids in patients with hepatic cirrhosis. *Clin Physiol* 1981, 1:151-165
- Schwartz S, Farriol M, García-Arumí E, Andreu AL, López-Hellín J, Arbós MA. Effect of medium chain triglycerides (MCT) on jejunal mucosa mass and protein synthesis. *Gut*. 1994; 1: 39-41.
- Swart CR, Van Den Berg JWO, Wattimena JLD, y cols. Elevated protein requeriment in crrhosis of the liver investigated by whole body protein turnover studies. *Clin Sci* 1988, 75:101-107
- Takahashi H, Koehlem RC, Brusilow SW, Traystman RJ. Inhibition of brain glutamin accumulation prevents cerebral edema in hyperammoniemic rats. *Am J Physiol* 1991, 281:H826-829
- Weber FL, Bagby BS, Licate L, Kelsen SG. Effects of branched-chain amino acids on nitrogen metabolism in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1990, 11:942-950

Síndrome del intestino corto

- Al-Mukhtar MYT, Sagor GR, Ghatei Ma, et al. The role of pancreatico-biliary secretions to intestinal adaptation after resection, and its relationship to plasma enteroglutagon. *Br J Surg* 1983, 70:398-400
- Carbonnel F, Cosnes J, Chevret L, et al. What is the minimal length of residual small bowel necessary to maintain autinimy via the oral route in the short bowel syndrome?. *Clin Nutr* 1993, 12 (suppl 2): 8(abstr.)
- Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y. Compensatory Enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 1985, 41:1002-1009
- Cosnes J, Lamy P, Beaugerie L, et al. Adaptive hyperphagia in patients whit post-surgical malabsorption. *Gastroenterology* 1990, 99: 1814-1819
- Cosnes J, Evar D, Beaugerie L, Gendre JP, Quintrec Y. Improvement in protein absorption with small-peptide-based diet in patients with high jejunostomy. *Nutrion* 1992, 8:406-411
- Cosnes J, Carbonnel F. Oral and enteral nutrition management and drug treatment of short bowel syndrome. *Clin Nutr* 1995, 14 :16S-20S
- Farriol M, Pita AM, Virgili N, Crespo M, Schwartz S. L-carnitine plasma levels in patients after intestinal resection. *J Clin Nutr Gastroenterol.* 1992; 7 (2): 90-93.
- Flint JM. Effect of extensive resection of the small intestine. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1912, 23:127-144
- Goutebel MC, Saint Aubert B, Colette C, Astre C, Monnier LH, Joyeux H. Intestinal adaptation in patients with short bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1989, 34:09-715
- Hofman AF, Poley JR Role of bile acid malabsorption in pathogenesis of diarrhea and steatorrhea in patients with ileal resection. *Gastroenterology* 1972, 62:918-934
- Hylander E, Ladefoged K, Jarnum S. Calcium absorption after samall intestinal resection. The importance of a preserved colon. *Scand J Gastroenterol* 1990, 20:705-710
- Jacobsen O, Hojgaard L, Moller EH, et al. Effect of enterocated cholestyramine on bowel habit after ileal resection : a double blind cross over study. *Br Med J* 1985, 290:1315-1318
- Koruda MJ, Rolandelli RH, Bliss DZ, et al. Parenteral nutrition supplemented with short-chain fatty acids: effect of the small bowel mucosa in normal rats. *Am J Clin Nutr* 1990, 51:685-689
- Ladefoged K, Olgaard K. Fluid and electrolyte absorption and renin-angiotensin-aldosterone axis in patients with severe short-bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 1979, 14:729-735
- Ladefoged K, Nicolaidou P, Jarnum S. Calcium, phosphorus, magnesium, zinc, and nitrogen balance in patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 1980, 33:3137-2144
- Ladefoged K, Olgaard K. Sodium homeostasis after small-bowel resection. *Scand J Gastroenrol* 1985, 20:361-369
- Ladefoged K. Short bowel syndrome: patophysiology, assessment and follow-up of residual intestinal functions. *Clin Nutr* 1995, 14:12S-15S
- Lenz K The effect of the site of lesion and extent of resection on duodenal bile concentration and vitamin B₁₂ absorption in Cronn's disease. *Scand J Gastroenterol* 1975 , 10:241-248
- Mc Intyre PB, Fitchew M, Lennard-Jones JE. Patients with a high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterorology* 1986, 91:25-33
- Nightingale JMD, Lennard-Jones JE, Walker ER, Farthing MJG. Jejunal efflux in short bowel syndrome. *Lancet* 1990, 336:765-768
- Nightingale JMD, Walker ER, Farthing MJG, Lennard-Jones JE. Effect of omeprazole on intestinal output in the short bowel syndrome. *Alimentar Pharmacol Ther* 1991, 5:405-412
- Nightingale JMD, Lennard-Jones JE, Walker ER, Farthing MJG. Oral salt supplements to compensate for jejunostomy losses: comparison of sodium chloride capsules, glucose electrolyte solution, and glucose polymer electrolyte solution. *Gut* 1992, 33:759-761

- Nightingale JMD, Lennard-Jones JE, Gertner DJ, et al. Colonic preservation reduces need for parenteral therapy, increases incidence of renal stones, but does not change high prevalence of gall stones in patients with a short bowel. *Gut* 1992, 33:1493-1497
- Nightingale JM, Kamm MA, van der Sijp JR, et al. Disturbed gastric emptying in the short bowel syndrome. Evidence for the "colonic brake". *Gut* 1993, 34:1171-1176
- Nightingale JMD, Lennard-Jones JE. The short bowel syndrome: What's new and old. *Dig Dis* 1993, 11:12-31
- Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet* 1994, 343:373-376
- Pitt HA, Lewinsky MA, Muller EL, et al. Ileal resection-induced gallstones: Altered bilirubin or cholesterol metabolism? *Surgery* 1984, 96:154-162
- Remington M, Fleming CR, Malagelada JR. Inhibition of postprandial pancreatic and biliary secretion by loperamide in patients with short bowel syndromw. *Gut* 1982, 23:98-101
- Sadoun-Journo E, Gaillard JL, Blehaut H, et al. Grêle court dysfonctionnel compliqué de pullulation bactérienne chez l'enfant: effet de *Saccharomyces boulardii*. *Gastroentérol Clin Biol* 1994, 18: A101 (abstr.)
- Trzebicky R. Über die Grenzen der Zullässigkeit der Dünndarmresection. *Arch Klin Chir* 1894, 48:54-92
- Tytgat GN, Huibergtse K. Loperamide and ileostomy output. Placebo controlled double blind cross-over study. *Br Med J* 1975, ii:667-668
- Williamson RCN. Intestinal adaptation. *N Engl J Med* 1978, 298:1393-1402, 1444-1450
- Williams NS, Cooper JC, Axon ATR, et al. Use of a long acting somatostatin analogue in controlling life threatenning ileostomy diarrhoea. *Br Med J* 1984, 289: 1027-1028
- Williams NS, Evans P, King RFGJ. Gastric secretion and gastrin production in the short bowel syndrome. *Gut* 1985, 26:914-919
- Woolf GM, Miller C, Kurian R, Jeejeebhoy KN. Nutritional absorption in short bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1987, 32:8-15

Pancreatitis

Leibowitz AB, O'Sullivan P, Iverti TJ. Intravenous fat emulsion and the pancreas: A review Mt Sinai J Med 1992, 59:38-42

Lium R, Portsmouth NH, Maddock S. Etiology of acute pancreatitis. Surgery 1948, 24:593-604

Marulendra S, Kirby DF. Nutrition support in pancreatitis. NCP 1995, 10: 45-53

Pisters PWT, Ranson JHC. Nutritional support for acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1992, 175:275-284

Ragins H, Levenson SM, Signer R, et al. Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation. Am J Surg 1973, 126:606-614

Silberman H, Dixon NP, Eisenberg D. The safety and efficacy of a lipid based system of parenteral nutrition in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1982, 77:494-497

Sitzmann JV, Steinborn PA, Zinner MJ, et al. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1989, 168:311-317

Stabile BE, Borzata M, Stubbs RS, et al. Intravenous mixed amino acids and fats do not stimulate exocrine pancreatic secretion. J Physiol 1984, 246:G274-G280

Insuficiencia renal crónica

- Alvestrand A, Bergström H. Renal Disease. En: "Nutrition and Metabolism in Patient Care". Ed.: JM Kinney, KN Jeejeebhoy, GL Hill y OE Owen. WB Saunders Company, Philadelphia, 1988. Págs:531-557
- Alvestrand A, Fürst P, Bergström J. Plasma and muscle free amino acids in uremia: influence of nutrition with amino acids. Clin Nephrol 1982, 18: 297-305
- Attman PO, Ewald J, Isaksson B. Body composition during long-term treatment of uremia with amino acids supplemented low protein diet. Am J Clin Nutr 1980, 33:801-810
- Ballmer PE, Imoberdorf R. Influence of acidosis on protein metabolism. Nutrition 1995,5:462-468
- Bergström J, Alvestrand A, Gutierrez A. Acute and chronic metabolic effects of haemodialysis. En: "Immune and Metabolic Aspects of Therapeutic Blood Purification Systems". Eds.: LC Smeby, S Jorstad, T-E Wideroe. Basel, Karger, 1986. Págs.:254-273.
- Borah MF, Schoenfeld PY, Gotch FA, et al. Nitrogen balance during intermittent dialysis therapy of uremia. Kidney Int 1978, 14:491-500
- Cattran DC, Steiner G, Fenton SSA, et al. Dialysis hyperlipidemia: response to dietary manipulation. Clin Nephrol 1980, 13:177-182
- Druml W, Roth E, Lenz K, et al. Phenylalanine and tyrosine metabolism in renal failure: Dipeptides as tyrosine source. Kidney Int 1989, 36:S282-S286
- Feinstein EI. Nutritional haemodialysis. Kidney Int 1987, 32:S167-S169
- Giordano C. Use of exogenous and endogenous urea for protein synthesis in normal and uremic subjects. J Lab Clin Med 1993, 63:231-245
- Gutierrez A, Alvestrand A, Wahren J, Bergström J. Effect of in vivo contact between blood and dialysis membranes on protein catabolism in humans. Kidney Int 1990, 38:487-494
- Kopple JD, Swendswid ME. Evidence that histidine is an essential amino acid hyperalimentation in normal and chronically uremic man. J Clin Invest 1975, 55:881-891
- Kopple JD, Monteon FJ, Shaib JK. Effect of energy intake on nitrogen metabolism in nondialysed patients with chronic renal failure. Kidney Int 1986, 29:734-742
- Llach Fmassry SG. On the mechanism of secondary hyperparathyroidism in moderate renal failure. J Clin Endocrinol Metab 1985, 61:601-606
- Piraino AJ, Firpo, Powers DV. Prolonged hyperalimentation in catabolic dialysis therapy patients. JPEN 1981, 5:463-477
- Tsukamoto Y, Okubo M, Yoneda T, et al. Effects of a polyunsaturated fatty acid-rich diet on serum lipids in patients with chronic renal failure. Nephron 1982, 31:236-241
- Wolfson M, Strong CJ, Minturn D, et al. Nutritional status and lymphocyte function in maintenance hemodialysis patients. Am J Clin Nutr 1984, 37:547-555

Sepsis

- Bergstöm J, Boshous H Fürst P. Preliminary studies of energy rich phosphagenes in critically-ill patients. *Crit Care Med* 1976, 4:197-199
- Cerra FB, Siegel JH, Border JR. Correlations between metabolic and cardiopulmonary measurements in patients after trauma, general surgery and sepsis. *J Trauma* 1979, 19:621-626
- Cerra FB, Siegel JH, Border JR. The hepatic failure of sepsis: cellular vs substrate. *Surgery* 1979, 86:409-503
- Cerra FB, Wiles JB, Siegel JH, y col. The best discriminator of sepsis are metabolic. *Crit Care Mes* 1980, 8:230-236
- Cerra FB. Influence of Nutrition on the outcome of septic patients. En: "New Aspects of clinical nutrition". Proceedings of the 4th Congress of the ESPEN, Vienna 1982. Ed.:G. Kleinberger. E. Deutsch. Karger, Basel 1983. Pág.:136-145
- Cerra FB. Nutrition in Sepsis. En: "Metabolic Support of the Critically Ill Patient" Eds.:DW Wilmore, YA Carpentier. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 1993. Pág.:427-438
- Chiarelli A, Einzi GE, Casdei A et al. Very early nutrition supplementation in burned patients. *Am J Clin Nut* 1990, 51:10035-10039
- Frankenfield D, Wiles CB, Siegel J. Relationships between resting and total energy expenditure in injured and septic patients. *Crit Care Med* 1994, 22:1796-1804
- Freund H, Atamian S, Holryde J. Plasma amino acids as predictors of the severity and outcome of sepsis. *Ann Surg* 1979, 190:571-573
- Garcia de Lorenzo A, Ortiz C, Planas M, et al. Parenteral administration of different amounts of branched-chain amino acids on septic patients. Clinical and metabolism aspects. *Crit Care Med* (en prensa)
- Jacobs DO, Kobayashi T, Imagire J, y col. Sepsis alters skeletal muscle energetics and membrane function. *Surgery* 1991, 110:318-326
- Jimenez FJJ, Leyba CO, Mendez SM, et al. Prospective study on the efficacy of branched-chain amino acids in septic patients. *JPEN* 1991, 15:252-261
- Kreymann G, Grosser S, Buggisch P, et al. Oxygen consumption and resting metabolic rate in sepsis, sepsis syndrome and septic shock. *Crit Care Med* 1993, 21:1012-1019
- Kuhl DA, Brown RO, Vehe KL, et al. Use selected visceral protein measurements in the comparison of branched-chain amino acids with standard amino acids in parenteral nutrition support of injured patients. *Surgery* 1990, 107:503-510
- Liaw KY, Askanazi J, Michelson CB, y col. Effect of injury and sepsis on high-energy phosphate in muscle and red cells. *J Trauma* 1980, 20:755-759
- McNurlan MA, Garlick PJ. Protein and amino acids in nutritional support. *Crit Care Clin* 1995, 11:635-650
- Padró Massaguer JB, Planas Vila M. Sepsis y nutrición artificial. En: "Nutrición artificial en el paciente grave". Eds.: A Net, JM Sánchez, S Benito. Ediciones Doyma, Barcelona, 1989. Pág.: 115-127
- Planas M, Schwartz S, García-Arumí E, Andreu AL, Farriol M, López-Hellín J. Protein synthesis in specific tissues during sepsis. *Infusionsther.* 1995; 22: 106-109.
- Robin AP, Nordenström J, Askanazi J. Plasma clearance of fat emulsion in trauma and sepsis: Use of Thru-Stage lipid clearance test. *JPEN* 1980, 4:505-509
- Wiles J, Cerra FB, Border J. The systemic septic response: Does the organism matter. *Crit Care Med* 1980, 8:55-59

Trasplante de médula ósea

- Deeg HJ, Klingemann HG, Phillips GL. Side effects of conditioning regimens. En: "A guide to bone marrow transplantation", 2ª ed. New York, Springer-Verlag.1992. Pág.: 105-119, 155-174.
- Fox Ad, Krpke SA, DePaula JA, et al. Effect of a glutamine supplemented enteral diet on methotrexate-induced enterocolitis. JPEN 1988, 12:325-331
- Garcia Garmendia JL, Garnacho Montero J, Ortiz Leyba C, et al. Estudio prospectivo de dos emulsiones lipídicas en la NP de pacientes cometidos a TMO. Nutr Hosp 1996, 11(Sppl. 1):23S
- Hermann VM, Petruska PJ. Nutrition support in bone marrow transplant recipients. NCP 1993, 8:19-27
- Klimberg VS, Souba WW, Dolson DJ, et al. Prophylactic glutamine protects the intestinal mucosa from radiation injury. Cancer 1990, 66:62-68
- McDonnell-Keenan AM. Nutritional support of the bone marrow transplant patient. Nurs Clin North Am 1989, 24:383-393.
- Mulder DOM, Bowman JG, Gretema JA, et al. Hyperalimentation in autologous bone marrow transplantation for solid tumor. Cancer 1989, 64:2045-2052
- Rouse K, Nwokedi E, Woodliff JE, et al. Glutamine enhances selectivity of chemotherapy through changes in glutathione metabolism. Ann Surg 1995, 221:420-426
- Spruce W. Supportive care in bone marrow transplantation. En: "Bone marrow transplantation in children". Ed.: L.Johnson. New York, Raven Press, 1990. Pág.: 69-85.
- Szeluga PJ, Stuart RK, Brookmeyer R, et al. Nutritional support of bone marrow transplant recipients: a prospective, randomized clinical trial comparing total parenteral nutrition to a enteral feeding programs. Cancer Res. 1987, 2:3309-3316.
- Vega R. Graft-vs-host disease: hepatic, gastrointestinal, and dermal toxicities. En: Bone marrow transplantation in children. Ed.: L Johnson. New York, Raven Press, 1990. Pág: 381-396
- Yokoyama S, Fujimoto T, Mitomi T, et al. Use of total parenteral nutrition in pediatric bone marrow transplantation. Nutrition 1989, 5: 27-30
- Ziegler TR, Lorraine S, Young RD, et al. Clinical and metabolic efficacy of Glutamine-supplemented Parenteral Nutrition after Bone Marrow Transplantation. Ann Int Med 1992, 116:821-828

Trasplante hígado

- Baldermann H, Wicklmayr M, Rett K. Changes of hepatic morphology during parenteral nutrition with emulsions containing LCT or MCT/LCT quantified by ultrasound. JPEN 1991, 15:601
- Delafosse B, Faure JL, Bouffard Y, et al. Liver transplantation: energy expenditure, nitrogen loss, and substrate utilization rate in the first two postoperative days. Transplant Pro 1989, 21:2453-2454
- Greig PD. Hepatic disorders. En: "Fluid and electrolit management in critical care". Eds.: J Askanazi, Starker PM, Weissman C. MA Stoneham, Butterworth, 1986. Pág.: 267
- Hasse JM, Blue LS, Liepa GU, et al. Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. JPEN 1995, 19:437-443
- Kuse Er, Kemnitz J, Kotzerke J, et al. Fat emulsions in parenteral nutrition after liver transplantation: The recovery of the allografts RES function and histological observation. Clin Nutr 1990, 9:331-336
- Masclans JR, Planas M, Porta I, et al. Requerimiento energético en pacientes postrasplante hepático. Nutr Hosp 1993, 8:288-294
- Montejo González JC, Núñez Reiz A, Cisneros Alonso C, et al. Tolerancia del aporte de glucosa en el postoperatorio del trasplante hepático ortotópico(THO). Med Int, Núm Extra., Mayo1988, Pág.: 241(Abstr.)
- Montejo JC. Nutrición en el trasplante hepático. Nutr Hosp 1989, 5:257-263
- Montejo JC, Garcia C, Sancez-Izquierdo et al. Valoración de un protocolo de soporte nutricional postoperatorio en pacientes sometidos a trasplante hepático. Nutr Hosp 1992, 7:23-35
- O'Keefe SJ, Carraher TE, El-Zayadi AR; et al. Malnutrition and immunocompetence in patients with liver disease. Lancet 1980, 2:615-617
- O'Keefe SJ, Williams R, Calne RY. "Catabolic" loss of body protein after human liver trransolantation. Br Med J 1980, 280:1107-1108
- Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, et al. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. Transplantation 1994, 57:469-472
- Planas M, Farriol M, Schwartz S, et al. Soporte nutricional en el trasplante hepático. Nutr Hosp 1991, 6:235-240
- Planas M, Pérez A, Padró JB. Nutritional Support in liver transplantation. J Clin Nutr Gastroenterol (Supp) 1993, 8: 12S-18S
- Plevack DJ, DiCecco SR, Wiesner RH et al. Nutritional support for liver transplantation: Identifying caloric and proteic requeriments. Mayo Clinic Proc 1994, 69:225-230
- Reilly J, Mehta R, Teperman L, y cols. Nutritional support after liver transplantatio: A randomized prospective study. JPEN 1990, 14:386-391
- Schwartz S, Farriol M, Balsells J, et al. Effect of different MCT/LCT ratios on proteyn synthesis in injured rats fed parenterally. Rev Esp Fisiol 1991, 47:81-86
- Shanhogue RLK, Bistrrian BR, Jenkins RL, et al. Increased protein catabolism without hypermetabolism after human orthotopic liver transplantation. Surgery 1987, 101:146-149
- Wicks C, Somasundaram S, Bjarnason I, et al. Comparison of enteral feeding and total parenteral nutrition after liver transplantation. Lancet 1994, 344:837-840

Trasplante de pulmón

- Cooper JD, Ginsberg RJ, Goldberg M, et al. Unilateral lung transplantation for pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 1986, 314:1140-1145
- Egan TG, Westerman J, Mill MR, et al. Lung transplantation at UNC: the first year. *NC Med J* 1991, 52:326-329
- Hardy JD, Webb WR, Dutton ML, et al. Lung homotransplantation in man. *JAMA* 1963, 186:1065-1074
- Holcombe BJ, Resler R. Nutrition Support for lung transplant patients. *NCP* 1994, 9:235-239
- Jenkinson SG, Levine S. Lung transplantation. *Dis Mon* 1994, 40:1-40
- Kahan B. Cyclosporine. *New Engl J Med* 1989, 321:1725-1738
- Madill J, Maurer JR, de Hoyos A. A comparison preoperative and postoperative nutritional states of lung transplant recipients. *Transplantation* 1993, 56:347-350
- Rossi SJ, Schroeder TJ, Hariharan S, et al. Prevention and management of the adverse effects associated with immunosuppressive therapy. *Drug Saf* 1993, 9:104-131

*Patologías asociadas**P. respiratoria*

Askanazi J, Carpentier YA, Elwyn DH y cols. Influence total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. *Ann Surg* 1980,191:40-46

Askanazi J, Elwyn DH, Silverberg PA, y col. Respiratory distress secondary to high carbohydrate load: A case report. *Surgery* 1980,87:596-598

Takala J. Nutrition and metabolism in acute respiratory failure. En: "Metabolic support of the critically ill patient". Eds.:D.W. Wilmore, Y.A. Carpentier. Springer-Verlag, Berlin-Haidelberg,1993. Pgs.390-406

Insuficiencia renal aguda

Bihari D, Mitchell I, Chang R. Acute renal failure in the ICU: Approaches to Nutritional Support. En: "Metabolic Support of the Critically Ill Patient". Eds.: DW Wilmore, YA Carpentier . Springer-Verlag, Berlin, Heudelberg, 1993. Pág:367-376

Bouffard Y, Viale JP, Annat G, et al. Energy expenditure in the acute renal failure patient mechanically ventilated. *Intensive Care Med* 1987, 13:401-404

Bristian BR. A simple technique to estimate severity of stress. *Surg Gynecol Obstet* 1979, 148:675-678

Davies SP, Reaveley DA, Brown EA, et al. Amino acid clearances and daily losses in patients with acute renal failure treated by continous arteriovenos hemodialysis. *Crit Care Med* 1991, 19:1510-1515

Finke K. Ernährung bei akutem Nierenversagen in Colombi. (Nutrition in acute and chronic failure). W Zuckschwerdt-Verlag, München, 1990

Frankenfield DC, Badellino MM, Neal Reynolds H, et al. Amino acid loss and plasma concentration during Continous Hemodiafiltration. *JPEN* 1993, 17:551-561

Georgieff M, Kugler B. Limits of Enteral Nutrition in Intensive Care Patients. En: Educational Book of XVIII Espen Congress , Sept 8-11, 1996. Palexpo. Geneva, Switzerland. Pág.:12-16

Golden MHN, Jahoor P, Jackson AA. Glutamine production rate and its contribution to urinary ammonia in normal man. *Clin Sci* 1982, 62:299-305

Gutierrez A, Alvestrand A, Bergström J. Membrane selection and muscle protein catabolism. *Kidney Int* 1992, 42:S86-S90

Heidland A, Schaefer RM, Heidbreder E, Hörl WH. Catabolic factors in renal filure: therapeutic approaches. *Nephrol Dial Transplant* 1988, 3:8-16

Little RA. Campbell IT, Green CJ, et al. Nutritional support in acute renal failure in the critically ill. En: "Acute renal failure in the intensive therapy unit". Eds.: D Bihari, G Neild. Springer-Verlag, Heidelberg. 1990. Pág: 347-357.

Shaw JHF, Wilmore M, Wolfe RR. Whole body protein kinetics in severely septic patients. *Ann Surg* 1987, 20: 66-72

Sherwin RS, Bastl C, Finkelstein FO. Influence of uremia and hemodialysis on the turnover and metabolic effects of glucagon. *J Clin Invest* 1976, 57:722.731