

Neumología y Cirugía de Tórax

Volumen
Volume **64**

Número
Number **1**

Enero-Junio
January-June **2005**

Artículo:

Soporte nutricional en el paciente neumópata

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



edigraphic.com



Soporte nutricional en el paciente neumópata

Vanessa Fuchs,¹ José Sandoval²

RESUMEN. Las enfermedades pulmonares, representan un subgrupo en el espectro del soporte nutricional. Debido a la complejidad de presentación clínica, representa todo un reto para el clínico. Tan sólo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ya se considera como la cuarta causa de morbilidad en el mundo, representando así un incremento en el número de pacientes en forma ambulatoria y en hospitalización debido a exacerbación de la entidad patológica de base o la posibilidad de desarrollar lesión pulmonar aguda o en casos extremos de síndrome de distress respiratorio. El adecuado soporte nutricional permitirá un mejor intercambio gaseoso ($\text{CO}_2\text{-O}_2$) por lo tanto una mejoría clínica y una pronta recuperación y egreso de terapia intensiva.

Palabras clave: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Sx de distress respiratorio, soporte nutricional.

ABSTRACT. Pulmonary diseases represent a subgroup with respect to nutritional support. Due to its complex clinical presentation, it represents a great challenge for the clinician. Only Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD) is nowadays the fourth cause of morbidity in the world and has increased tremendously in the past decade in both hospitalized and outpatients with the possibility to exacerbate the disease to reach Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). An adequate nutrition support in those patients will allow them to have a better gas exchange ($\text{CO}_2\text{-O}_2$) and in consequence a better clinical outcome and ICU discharge.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease, acute respiratory distress syndrome, nutritional support.

Las neumopatías suelen afectar de manera adversa la ingestión alimentaria, de tal manera que los enfermos están expuestos al peligro de desnutrición. Las neumopatías mencionadas en el siguiente artículo incrementan de manera sustancial las necesidades energética y proteica pero las complicaciones de la enfermedad o su tratamiento puede dificultar la ingestión y la retención adecuada de nutrientes.

Parte integral de la atención del sujeto con neumopatías es la evaluación nutricional, la intervención y el consejo especializado.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL

En el proceso de convertir los macronutrientos (proteínas, grasas e hidratos de carbono) a energía, se consume oxígeno O_2 y se produce bióxido de carbono CO_2 .¹

La utilización de recursos energéticos se estima por el cociente respiratorio (RQ), que es la proporción de CO_2 producido y el oxígeno O_2 consumido. La tasa del RQ de carbohidratos, grasas y proteínas es 1.0, 0.7 y 0.8 respectivamente. El RQ típico de una dieta mixta es 0.85.

Debido a que los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y falla respiratoria sufren de retención de CO_2 y depleción de O_2 en la sangre, el objetivo de la terapia es disminuir el nivel sanguíneo de CO_2 . La administración de una dieta con incremento en las grasas y disminución de los carbohidratos puede reducir la producción de CO_2 y el RQ, que disminuyen los requerimientos ventilatorios. El resultado es deseable debido a que la hipercapnia puede llevar a falla respiratoria.

Aunque el proveer la suficiente proteína para el anabolismo es importante, el sobrealimentar a expensas de este nutriente debe evitarse. La ingestión de proteínas tiene poco efecto en la producción de CO_2 pero ha demostrado un aumento en el drive ventilatorio.

Las dietas altas en proteínas pueden estimular el drive ventilatorio y el volumen minuto en personas normales. Un incremento en el drive respiratorio puede beneficiar a pacientes que pueden responder a estímulos, sin embargo los pacientes sin capacidad para incrementar el volumen minuto puede el estímulo mencionado provocar aumento en el trabajo respiratorio y causar disnea.²

¹ Servicio de Investigación y Nutrición Oncológica, Hospital General de México.

² Médico residente en Neumología Clínica. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

M en C. Vanessa Fuchs Tarlovsky

Servicio de Oncología, pabellón 111 Hospital General de México

Dr. Balmis No. 148 Col. Doctores México D.F. México

La administración excesiva de nutrientes en pacientes con ventilación mecánica puede agravar la insuficiencia respiratoria y aumentar la producción de CO_2 .³

La ingesta energética que excede los requerimientos metabólicos puede llevar a una lipogénesis con incremento del $\text{RQ} > 1.0$, por lo que la estimación de los requerimientos calóricos en el paciente con enfermedad respiratoria puede ser difícil.⁴

En sujetos normales solamente una pequeña porción de los requerimientos energéticos es utilizada por los músculos respiratorios. Los pacientes con EPOC y falla respiratoria presentan un incremento en el trabajo respiratorio, por lo tanto los parámetros tradicionales para la medición de los requerimientos nutricionales tiene una utilidad limitada en ellos.

Mientras la calorimetría indirecta puede ser usada como evaluación del gasto energético para predecir necesidades calóricas más exactas, existe una ecuación específica para predecir requerimientos energéticos en pacientes con EPOC.

$$\begin{array}{ll} \text{Hombre} & [11.5 \times \text{peso (kg)}] + 952 \\ \text{Mujer} & [14.5 \times \text{peso (kg)}] + 515 \end{array}$$

Los objetivos nutricionales y los requerimientos de nitrógeno en los pacientes con enfermedades pulmonares no son significativamente diferentes a los de otros pacientes.

El soporte óptimo se enfoca en lograr un balance nitrogenado neutro o positivo, éste se logra con el aporte de 0.16 - 0.24g de nitrógeno /kg/día en estrés de leve a moderado y de 0.32 g/kg/día en estrés severo. La composición de los sustratos nutricionales se individualizan según el proceso patológico.

Uno de los objetivos de la evaluación nutricional es identificar los parámetros de riesgo para un pronóstico adverso.

Las medidas antropométricas están limitadas porque se depende de una uniformidad en la distribución de grasa corporal. Sin embargo, son de utilidad en los pacientes con enfermedad pulmonar terminal ya que se pueden valorar efectos nutricionales adversos que no son evidentes sólo con la medición del peso corporal y talla. El incremento de peso en el paciente neumópata terminal se ha considerado benéfico, sin embargo no es así, si el incremento se debe sólo al aumento de grasa.

Las proteínas secretadas por el hígado como albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína ligadora de retinol son medidas frecuentemente usadas como parte de una evaluación nutricional. Los pacientes neumópatas terminales no presentan disminución en estos parámetros en su mayoría, debido a un proceso de adaptación.

La medición de la masa muscular es un parámetro difícil de evaluar en el paciente neumópata, lo que se uti-

liza es la medición de la relación proteína-nitrógeno mediante una recolección de creatinina urinaria de 24 horas.

Otra medición funcional es la determinación de la función inmune. En los sujetos con EPOC acompañados de desnutrición existen anormalidades en estos parámetros, aunque la prueba puede ser alterada por varios factores como el envejecimiento, utilización de corticosteroides, infección crónica y desnutrición, que generalmente se presentan en el paciente neumópata crónico.

En pacientes con EPOC y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) presentan un riesgo nutricional elevado, la sola aportación de kilocalorías al paciente crítico con ventilación mecánica no es suficiente. El soporte nutricional especializado para pacientes con falla respiratoria abarca dosis de hidratos de carbono por debajo de los porcentajes oxidativos máximos para glucosa e infusión de ácidos grasos omega-3. La vía enteral es claramente la más indicada por sus beneficios a nivel de inmunomoduladores, evitando así atrofia intestinal.

BASES MOLECULARES DEL MANEJO NUTRICIONAL

A fin de ayudar a pacientes con SIRA al igual que aquéllos con EPOC, se debe entender que la fisiopatología es compleja, especialmente en los pacientes con SIRA. Las bases moleculares del proceso inflamatorio y la lesión pulmonar ha avanzado significativamente en los últimos años.⁵

Se ha postulado la hipótesis de la respuesta inflamatoria en la que la hemostasis del organismo depende del equilibrio entre las citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias. En ella las citocinas proinflamatorias son activadas local y sistemáticamente al inicio o exacerbación de la lesión pulmonar aguda (LPA) y SIRA.

Actualmente es bien conocido el papel de la interleucina 1 en el desarrollo de alveolitis fibrosante, y el péptido III procolágeno, como precursor de la síntesis de colágena que se encuentra elevada en la fase inicial de la enfermedad. Las estrategias en el tratamiento del SIRA deben ser encaminadas en contrarrestar este proceso inflamatorio. Hasta el momento no existe una dieta especial que mantenga un nivel nutricional adecuado y que prevenga o revierta la desnutrición que se observa en estos pacientes y al mismo tiempo contrarreste el proceso inflamatorio.

Con un propósito práctico se ha separado el manejo nutricional de los pacientes con EPOC y del de aquéllos con SIRA. Aunque realmente los pacientes con EPOC a excepción de aquéllos con falla respiratoria crónica agudizada no requieren una dieta especial. La alimentación por vía nasoenteral es adecuada y bien tolerada.

En pacientes con EPOC y con falla respiratoria, una alimentación hiperenergética induce complicaciones que

Cuadro 1. Componentes de la evaluación nutricional en adultos con neumopatía obstructiva crónica.⁸

| Datos de anamnesis | Médicos | Nutricionales |
|--------------------|--|--|
| APP | Estado del pulmón y vías respiratorias | Peso |
| Antecedentes | Saturación de oxígeno | Talla |
| Nutrición | Estado estomatológico (dental) | Mediciones de pliegues cutáneos |
| Peso usual | Sentidos del olfato y el gusto | Hemoglobina y hematocrito |
| | Función gastrointestinal | Electrolitos séricos |
| | | Proteínas séricas |
| | | Pruebas bioquímicas |
| | | Adicionales |
| | | Métodos inmunológicos, índice creatinina/talla |
| | | Balance nitrogenado |

dan como resultado una excesiva producción de CO₂. El uso de fórmulas lipídicas especiales, se han propuesto en estos pacientes para facilitar el destete de la ventilación mecánica. El régimen nutricional óptimo se asocia con ganancia de peso, retención de nitrógeno y mejoría muscular.

Para mantener el equilibrio ácido-base el exceso de CO₂ se debe eliminar, ya que incrementa el trabajo respiratorio. Para evitar esto la cantidad de hidratos de carbono que se proporciona se debe determinar, se ha determinado que existen pacientes que no oxidan más de 5-7 mg de glucosa/kg/min administrados por vía intravenosa, por lo que no se debe usar más de 300-400 g/día.

Aproximadamente el 30% del aporte energético se administra en forma de lípidos. El proveer lípidos con triglicéridos de cadena larga se ha asociado con anomalías inmunológicas incluyendo disfunción del sistema reticuloendotelial, deterioro en la fagocitosis, incremento en la supervivencia de las bacterias Gram positivas y disminución de la función cardiaca.

La nutrición con alto contenido lipídico y bajo contenido en carbohidratos proporciona un beneficio en los pacientes con falla respiratoria que requieren soporte ventilatorio.⁶

En estudios experimentales se ha demostrado que el suplementar la nutrición parenteral con ácido gamma-linoleico incrementa el ácido dihomo gamma-linoleico y prostaglandina E, incrementa la proporción del ácido araquídónico plasmático y favorece la reducción del tromboxano B2 y ketoprostaglandina-6 F1 alfa en ratas.

Estos efectos potencian la capacidad del ácido gamma-linoleico para incrementar el dihomo gamma-linoleico, ácidos grasos precursores de eicosanoides anti-inflamatorios, prostaglandina E1 y la desviación de prostaglandinas después de la lesión.⁷

Los leucotrienos son considerados como los mediadores en la inflamación pulmonar y se han encontrado en altas concentraciones en el lavado broncoalveolar de pa-

cientes con SIRA. La inhibición de la formación de leucotrieno B4 significa una reducción en la permeabilidad microvascular y en la formación de edema. El aceite de pescado ha demostrado una reducción en la síntesis de leucotrieno B4. Los bajos niveles de leucotrieno B4 reducen el efecto de los neutrófilos e incrementan la permeabilidad proteica microvascular en ratas.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La incidencia de pérdida de peso en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se ha descrito hasta en un 50% de los pacientes que requieren hospitalización.

Un balance positivo se asocia a retención de nitrógeno y aumento de peso. Este hallazgo distingue a los pacientes con EPOC de aquéllos con modelos de enfermedad asociados a hipercatabolismo, como sepsis y/o trauma, en quienes el balance positivo no refleja una retención de nitrógeno.

La EPOC se asocia a un incremento del metabolismo muscular respiratorio, inactividad, ingesta energética limitada, inflamación sistémica y utilización frecuente de corticosteroides. Se ha demostrado que la administración de una dieta alta en grasas y baja en carbohidratos disminuye el consumo de oxígeno y la producción de CO₂.

Existe evidencia que la disminución de peso corporal es un indicador pronóstico adverso, y que incrementos modestos de peso proporcionan una mejoría en la función muscular. Un incremento excesivo de peso especialmente a expensas de grasa corporal, debe evitarse ya que tiene efectos adversos.

CONCLUSIONES

Hay una alta relación entre nutrición y función pulmonar. Se ha demostrado que los pacientes con desnutrición calórico-proteica tienen un incremento en la incidencia de neumonía, falla respiratoria y Síndrome de Distress

Respiratorio. Además la desnutrición afecta la función pulmonar por la disminución en la fuerza muscular, alteración en la capacidad ventilatoria y deterioro de la función inmune.

Bone et al⁹ demostró que en el paciente grave existe un desequilibrio entre las moléculas proinflamatorias y antiinflamatorias, donde la nutrición juega un papel relevante.

La inmunonutrición,¹⁰ reduce los requerimientos de ventilación mecánica y disminuye la estancia hospitalaria.

Los objetivos generales de la terapia nutricional en el paciente con falla respiratoria consisten en el mantenimiento de la masa muscular corporal y en un balance nitrogenado positivo. El aumento de peso es recomendable para aquellos pacientes desnutridos que necesiten incrementar su masa muscular corporal e incrementar su fuerza muscular y actividad física para mejorar la calidad de vida.

El objetivo del tratamiento de estos pacientes es evitar sobrenutrirlos, especialmente con hidratos de carbono, y ajustar la dieta a medida de lo posible a sus requerimientos nutricionales individuales. La terapia nutricional es un factor importante en el tratamiento de estos pacientes y se debe tomar en consideración desde el inicio de la enfermedad, se debe monitorizar el estado nutricio durante la evolución del proceso patológico.

REFERENCIAS

1. Pingleton S, Harmon G. Nutritional management in acute respiratory failure. *JAMA* 1987; 257(22): 3094-3099.
2. Azkenazi J, Weissman C, Rosebaum H, et al. Nutrition and respiratory system. *Crit Care Med* 1982; 10(3): 163-72.
3. Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support-clinical review. *Surgery* 1987; 101: 1-14.
4. Glodstien SA, Thomashow B, Azkenazi J. Functional changes during nutritional repletion in patients with lung disease. *Clin Chest Med* 1986; 7(1): 141-151.
5. Ware BL, Matthay M. The acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2000; 342: 1334-1349.
6. Al-Saady NM, Blackmore CM, Bennet ED. High fat, low carbohydrate, enteral feeding lowers PaCO_2 and reduces the period of ventilation in artificially ventilated patients. *Int Care Med* 1989; 15: 290-295.
7. Karlstad M, DeMichelle S. Effects of intravenous lipid emulsions enriched with linolenic acid on plasma n-6 fatty acids and prostaglandin biosynthesis after burn and endotoxin injury rats, *Crit Care Med* 1993; 21(2): 1740-49.
8. Mahan KL. Escott-Stump S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 9e 1998.
9. Bone RC, et al. Sepsis: A new hypothesis for Pathogenesis of the Disease Process. *Chest* 1997; 112(1): 235-243.
10. Atkinson S, et al. A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. *Crit Care Med* 1998; 26(7): 1164-1172.