

Nutrición y función respiratoria

Dra. María Mercedes Duarte Díaz,¹ Dr. Angel Manuel Crespo Silva,² Dr. David León Pérez,³ Dra. Hilev Larrondo Muquerzia³ , Dra. María Luisa Herrera Torres,⁴ Dr. Héctor Pérez Assef,⁴ Dr. Edmundo Rivero Arias.⁵

RESUMEN

Se hace una revisión amplia acerca de la relación ya demostrada entre la desnutrición energéticoproteica y la aparición de insuficiencia respiratoria y viceversa, profundizando en el comportamiento y especificidades que existen en la insuficiencia respiratoria crónica y en la aguda , escogiendo en cada caso una enfermedad o síndrome representativo a cada entidad, además, en este trabajo se plasman la forma y las vías por lo que los pacientes con estas enfermedades pueden llegar a necesitar ventilación mecánica prolongada, su tratamiento para minimizar su respuesta al estrés y disminuir el tiempo de ventilación y destete con el apoyo nutricional como parte del tratamiento de la insuficiencia respiratoria. Se hacen cambios y recomendaciones al respecto.

DeCS: Ventilación / Estado nutricional / EPOC / SDRA.

Existe un estrecho vínculo entre la función respiratoria y la nutrición. La relación entre la desnutrición energética nutrimental (DEN) y la aparición de insuficiencia respiratoria (IR) fue corroborada durante la II Guerra Mundial fundamentalmente a través de 2 experimentos realizados: uno en el gueto de Varsovia (Polonia) y otro en Minessotta (Estados Unidos).^{1,2} Este último fue de mayor relevancia, porque se realizó una prueba de la función pulmonar de rutina que se conformó antes y después de 24 semanas de semiinanición y un posterior período de realimentación. Los resultados fueron:

- Se comprobó pérdida del 8 % de la capacidad vital, 19 % del volumen tidal y del 31 % del volumen minuto.
- La realimentación produjo una mejoría y a la vez una recuperación incompleta incluso después de 12 semanas.

Estudios posteriores demostraron que en pacientes desnutridos la presión espiratoria máxima podía verse reducida en el 59 % y la inspiratoria en el 43%.⁴⁻⁶

Conocida esta relación, hemos pretendido hacer una revisión del tema basándonos en el comportamiento particular entre la insuficiencia respiratoria crónica (IRC), escogiendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) como

representativa y la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) del distrés respiratorio del adulto (ADRS en inglés), para así evaluar el apoyo nutricional en cada caso.

OBJETIVO GENERAL

Optimizar los medios para el metabolismo celular, minimizando la respuesta de estrés y demostrar la importancia de la nutrición como terapia coadyuvante en el tratamiento del paciente con IRA.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer las enfermedades que se asocian a una agudización de la IRC o a una aparición de daño pulmonar.
- Relacionar el estado del parénquima pulmonar, de las vías respiratorias y de la función de los músculos respiratorios con el tipo y el grado de DEN.
- Correlacionar el grado de hiper-catabolismo y el estado nutricional del paciente crítico ventilado
- Valorar el aporte nutricional adecuado en la IR tratando de frenar o modular el hipercatabolismo y el grado de estrés.
- Lograr una disminución del tiempo de ventilación, tiempo de destete y estadía en UCI del paciente crítico ventilado con un apoyo nutrimental y metabólico eficaz.
- Conocer los factores de riesgo y así tratar de evitar la disfunción de otros órganos.

DESARROLLO

El oxígeno, principal nutriente del organismo, se considera como la sustancia química necesaria para mantener la integridad estructural y funcional del biosistema.⁶ La enfermedad respiratoria se caracteriza precisamente por un compromiso en la utilización eficaz del oxígeno (Fig. 1). El grado de compromiso de la utilización del oxígeno dependerá de la variedad clínica que adopte esta insuficiencia. En el caso de la EPOC, el oxígeno se encuentra menos comprometido, pero manteniendo hipoxemia crónica en muchos pacientes.

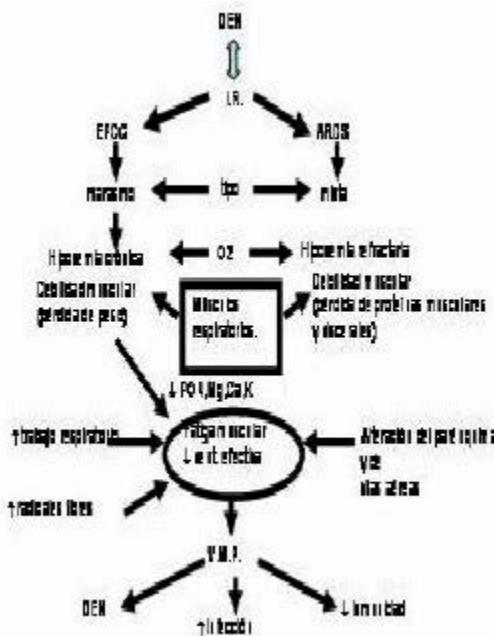


Figura 1. Modelo teórico para la comprensión del vínculo entre la desnutrición energética nutrimental y la insuficiencia respiratoria. Para más detalles, consulte el texto.

En el ARDS existe un serio compromiso de las necesidades de oxígeno caracterizado por hipoxemia refractaria.⁷⁻⁸

Los músculos respiratorios al igual que el cardíaco nunca cesan de trabajar, de ahí su importancia. El músculo esquelético tiene 2 tipos de fibra: tipo I (de contracción lenta), que emplea como fuerza energética el glucógeno asociado a las grasas como fuente alternativa, tipo II (de contracción rápida), que emplea de manera exclusiva el glucógeno.

El diafragma es el músculo principal de la respiración: el 25 % de su masa muscular está formado por fibras tipo II, por lo que su metabolismo es glucolítico.⁹⁻¹⁰ La pérdida de la masa muscular respiratoria es proporcional a la pérdida de peso corporal.¹⁰

En la EPOC, cuando su patrón de DEN es ayuno simple, el catabolismo proteico no es intenso, y sus necesidades pueden ser cubiertas por otros sustratos como las grasas. Se necesita una pérdida del 20 % del peso para que existan manifestaciones de debilidad muscular, específicamente de la musculatura respiratoria.¹¹

En el ADRS, que cursa con hipermetabolismo intenso, las proteínas son

degradadas para su utilización como sustrato energético; todas las proteínas musculares se ven involucradas en este proceso. Las fibras tipo II son las que se afectan con mayor rapidez.⁷⁻⁸ Puede perderse hasta el 60-70 % de la masa diafragmática, con incremento progresivo de la debilidad muscular, agravada por el aumento del trabajo respiratorio que puede llegar a representar el 50 % del gasto energético. Esta puede verse también en la IRC agudizada (tabla 1).

TABLA 1. Características nutricionales y metabólicas de las formas clínicas de la insuficiencia respiratoria (IR).

Forma clínica	EPOC	ARDS
Tipo de IR	IRC	IRA
Tipo de DEN	Marasmo Predominio de la reducción de los parámetros antropométricos	A tipo Kwashiorkor en los momentos iniciales Progresión hacia formas mixtas en su evolución natural
Patrón de instalación de la DEN	Patrón de semiayuno Ingesta inadecuada o insuficiente y/o aumento de las necesidades energéticas Hipercatabolia ligera a moderada	Patrón de agresión Hipercatabolia intensa Aumento de las necesidades energéticas Puede coincidir con disminución de los aportes nutrimientales
Grado de DEN	Ligera a moderada	Grave

El deterioro de la musculatura respiratoria conducirá a la aparición de disnea, con la rápida aparición de fatiga muscular y disminución de la ventilación efectiva, aparición de atelectasias, retención de secreciones e hipoventilación grave que llega a comprometer la vida o hacer necesaria la ayuda ventilatoria.¹¹ Los trastornos electrolíticos como la hipofosfatemia y la hipomagnesemia, intensifican la debilidad muscular.¹²

PARÉNQUIMA PULMONAR Y VÍAS AÉREAS

El parénquima pulmonar puede verse alterado por la desnutrición. En la EPOC así como el ARDS, el ayuno provoca pérdidas de la masa seca pulmonar con disminución de la síntesis del surfactante, de las proteínas, de la colágena e incremento de la proteólisis; al aumentar la tensión superficial y reducirse la elasticidad pulmonar se facilita el colapso pulmonar como su insuflación. Su manifestación clínica es la aparición de enfisema.^{7, 8, 9}

El metabolismo de los neumocitos tipo II se ve comprometido por el ayuno, lo

que da origen a una menor síntesis de surfactante y a una mayor sensibilidad a la toxicidad por oxígeno.⁷

En el ADRS el daño alveolar a partir de una inflamación reduce de manera importante la capacidad del organismo de oxigenación y de eliminación de CO₂.

Por lo tanto, es la forma más severa de daño pulmonar caracterizado por hipoxemia refractaria, baja compliance y altos cortos circuitos.¹¹

PAPEL DE LOS ANTIOXIDANTES

Los radicales libres son moléculas inestables porque tiene un electrón extraviado y el robo de electrones para estabilizar la molécula propaga más radicales libres. La ayuda de los antioxidantes es frenar el robo de electrones para así evitar la reacción en cadena.

Los antioxidantes endógenos durante los procesos inflamatorios ALI/ADRS son insuficientes, a la vez que hay un incremento de los radicales libres. Por lo tanto, la alteración del sistema antioxidante del pulmón, al que contribuyen la depleción de Cu, Fe, Se, ceruloplasmina, vitaminas C y E, facilitan la agresión de diversas proteasas endógenas, fundamentalmente la elastasa liberada por los neutrófilos, mastocitos, y los macrófagos alveolares, lo que acelera la aparición de la infección.¹³

FUNCIÓN INMUNE

La mala nutrición es la causa más frecuente de inmunodeficiencia adquirida potencialmente reversible.¹⁴ La defensa pulmonar depende de la integridad del epitelio respiratorio, de los macrófagos alveolares y del sistema inmunológico.

Las carencias nutricionales se asocian a un aumento de las células linfáticas en el lavado alveolar y bronquial, con un descenso en la población de los linfocitos T facilitadores/linfocitos T supresores, y disminución del movimiento ciliar con aumento de la adherencia bacteriana a las células epiteliales. Las carencias de vitaminas A, E, C, piridoxina, Zn, Cu, Se, Fe, carotenos y un déficit relativo de glutamina contribuyen a estos cambios y se observa frecuentemente en la EPOC agudizada, así como en el ADRS. La inmunidad celular es la primera que se afecta.¹⁵

VENTILACIÓN MECÁNICA

Ya cuando el paciente con IRC agudizada (IRA) presenta debilidad muscular con aumento del trabajo respiratorio, alteración del parénquima y las vías aéreas con aumento de radicales libres y disminución de antioxidantes endógenos, todo esto propicia la aparición de fatiga muscular con disminución de la ventilación efectiva y necesidad de ventilación mecánica para poder garantizar la vida del paciente.^{7, 8}

La ventilación mecánica es una terapia de apoyo temporal para proporcionar un suplemento de oxígeno, un descanso respiratorio y un adecuado intercambio de gases, hasta tanto la causa que motivó este proceder no sea resuelta. Durante esta etapa se administrarán medicamentos para reducir la inflamación y la lesión pulmonar, así como diferentes modalidades y técnicas ventilatorias.¹⁶

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Estos pacientes requieren de apoyo nutricional específico, según el grado de disfunción, inflamación pulmonar y de hipermetabolismo celular.²

Energía: Las necesidades energéticas deben ser valoradas y calculadas individualmente por cada paciente, con el objetivo de evitar que las proteínas endógenas/administradas exógenamente no sean utilizadas como energía. Una subalimentación puede incrementar el riesgo de complicaciones, mortalidad y estadía hospitalaria. Por lo contrario, una sobrealimentación puede incrementar el consumo energético y contribuir a la falla respiratoria.^{3, 7}

En el caso de la EPOC, que puede alcanzar un hipermetabolismo moderado, el aporte energético nutrimental será según las siguientes prescripciones: Energía: 30 - 35 kcal/kg/día; Nitrógeno: 0.25 g/kg/día, para una relación Energía no Proteica/gramo de N2 de 150-200:1.

En el ADRS, como máxima expresión de la IRA, el grado de hipercatabolismo es intenso. El aporte energético se calculará entonces razón de 25 - 50 kcal/kg/día, para una relación Energía no Proteica/gramo de N2 de 90-100:1, para compensar las grandes pérdidas de las mismas.¹⁰

Las fórmulas para el cálculo del gasto energético (GE) a utilizar en pacientes no ventilados serían:

$$GE = 1925 - 10(E) + 5(P) + 281(S) + 292(T) + 851(Q)$$

Ecuación (1)

En los pacientes ventilados se puede usar la fórmula de Ireton-Jones modificada,¹¹ rediseñada recientemente para el paciente dependiente de ventilación:

$$GE = 1784 - 11(E) + 5(P) + 244(S) + 239(T) + 804(Q)$$

Ecuación (2)

Con E: edad (años), P: peso (kg), S: Sexo (Masculino = 0; Femenino = 1), T: trauma (T = 1 si trauma presente, 0 en caso contrario), Q: quemadura (Q = 1 si quemadura presente, 0 en caso contrario).

También se puede utilizar otra fórmula que es específica para pacientes muy críticos, como en el caso del ADRS, donde:

$$GE = BSA(941) + T(104) + RR(24) + VT(804) - 4243$$

Ecuación (3)

Con BSA: área de superficie corporal, T: temperatura máxima en el día RR: frecuencia respiratoria, VT: volumen tidálico.

Aporte de hidratos de carbono: El aporte de glúcidos sigue siendo objeto de controversia. Se recomienda una relación baja de carbohidratos, debido a que el cociente respiratorio (CR) de la glucosa es 1 en relación con las grasas y proteínas, que son de 0,7 y 0,8, respectivamente. De otro modo, el CR se modifica poco por la calidad de los sustratos. Es por ello se le da mayor valor a la sobrealimentación. Se debe tener cuidado con la administración de altas concentraciones de carbohidratos durante la fase del destete.

En los pacientes con EPOC se recomienda el 50 % de aporte energético total en forma de carbohidratos para mejorar el CR.

En los pacientes con ADRS se puede utilizar hasta el 75 %, siempre y cuando no esté en estado de destete de la ventilación.

En ambos casos no se recomienda una administración mayor de 4 g/kg/día o 5-6

mg/kg/min, lo que corresponde aproximadamente a 630 g de carbohidratos por dia.¹¹⁻¹³

Aporte de grasas: Se considera el componente energético fundamental del pulmón. Las dosis de los lípidos para la insuficiencia respiratoria es de 1,5 g/kg/día, sin sobrepasar los 2 g/kg/día.^{6-7, 9}

Cualitativamente, se debe garantizar una adecuada relación de TCL/TCM, para reducir de esta forma el aporte excesivo de ácido linoleico y con esto evitar el aumento de leucotrienos, tromboxanos, y prostaglandinas responsables de cambios hemodinámicos y de una mayor hipoxemia al disminuir el reflejo anóxico isquémico.¹⁴

También se debe tener en cuenta que la relación omega-3/omega-6 sea adecuada, como la que proporciona el aceite de pescado (1:2), o el aceite de soya (1:5 - 1:7), permitiendo de esta forma mitigar los efectos inmunosupresores de los ácidos grasos omega-6.

En el AIRDS, el uso de EPA (ácido eicosapentaenoico) y GLA (ácido gamma linoleico), asociados a agentes antioxidantes, han demostrado una disminución de la inflamación pulmonar, lo que facilita la vasodilatación en el circuito pulmonar, y mejora la oxigenación, logrando una disminución del tiempo de ventilación mecánica.

En la actualidad se han hecho estudios acerca de los ácidos grasos omega-9 (aceites de oliva y de colza), señalándose que esto pudiera constituir el sustrato lipídico ideal en los pacientes catabólicos.¹⁶

Aporte de proteínas: El aporte de proteínas va a estar en dependencia del grado de estrés del paciente. En relación con las mezclas proteicas enriquecidas con aminoácidos de cadenas ramificadas, se induce a una mayor respuesta respiratoria frente a la hipercapnia.

La glutamina, aminoácido semiesencial que se convierte en esencial en los pacientes críticos y ventilados, posee gran utilidad su administración debido a que en estos enfermos, la célula endotelial necesita grandes cantidades de glutamina, incrementándose su consumo por la respuesta mediada por el TNF y la IL 1.

La glutamina se considera el sustrato proteico más importante en el estado de

distrés tanto del lactante del adulto.¹⁸⁻²⁰

Es de gran utilidad el uso de la arginina como único aminoácido precursor del óxido nítrico, donde puede jugar un papel importante como substrato en la síntesis de óxido nítrico por las células endoteliales pulmonares, logrando vasodilatación pulmonar de interés también en el ARDS.

En sentido general, el aporte de proteínas incrementa el volumen ventilatorio minuto, el consumo de oxígeno, la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia. Se aconsejan dietas hiper-proteicas para favorecer la retirada de la ventilación mecánica; se deberá tener en cuenta la reserva alveolar de los pacientes, ya que las proteínas pueden aumentar el trabajo respiratorio y propiciar la fatiga muscular en caso de IRA.^{11, 14}

El aporte proteico debe ajustarse de acuerdo con el balance nitrogenado. En caso de enfermedades coexistentes como la disfunción renal y hepática deberá reducirse.

Cuadro de disfunción respiratoria	Aportes proteicos (g/Kg/24 día)
EPOC	0,8 - 1,5
ARDS	1,5 - 2,0

Aporte de micronutrientes: No hay acuerdo sobre la cantidad de oligoelementos y de vitaminas que son necesarios, pero está demostrado que el déficit de micronutrientes tales como P, Mg, Ca y K ayuda a deteriorar la función de los músculos respiratorios, conduciendo a la fatiga muscular.

También el Zn, Se y las vitaminas A, C y E juegan un papel importante en la defensa antioxidativa.

Vías de administración: La Nutrición enteral precoz es útil para el mantenimiento del sistema linfoide asociado a intestino (GALT) y mucosas (MALT), la prevención de la atrofia intestinal y la translocación bacteriana, problemas que son observados cuando sólo se utiliza la nutrición parenteral.

Los nutrientes enterales pueden administrarse por la vía oral, nasogástrica y nasoenteral. Esta última vía aventaja a las anteriores porque minimiza la broncoaspiración, y permite nutrir al paciente con ileo-paralítico.

La Nutrición parenteral total debe ser utilizada como opción única solamente en casos excepcionales, cuando el tubo digestivo no pueda ser usado en ninguno de

sus segmentos.

En la EPOC a veces es suficiente con un esquema de Nutrición enteral. Sin embargo, en el ARDS es necesario un esquema de nutrición mixta para lograr satisfacer las necesidades energéticas y nutrimentales.^{14, 15}

Algunas de las fórmulas enterales recomendadas en pacientes con grados diversos de insuficiencia respiratoria se muestran a continuación:

Fórmula	Glúcidos [%]	Grasas [%]	Proteínas [%]
Nutrivent	27	55	18
Pulmocare	28	55	17
Respalor	39	41	20
Regular	38 - 53	30 – 45	15 - 22

Ventajas de las fórmulas pulmonares enterales: 1) Mejoran la función de los músculos respiratorios; 2) Ayudan a mejorar la mecánica ventilatoria; 3) Aumentan la ventilación-minuto, así como la relación PO₂/FIO₂; 4) Disminuye el tiempo de destete y ventilación mecánica; 5) Disminuye la estancia en UCI.

Desventajas: 1) Retarda el vaciamiento gástrico; 2) Costos significativamente elevados; 3) Se deben hacer reajustes en los esquemas de Nutrición enteral en caso de falla renal o hepática.

CONCLUSIONES

1. Está demostrado que un paciente con IRA es un paciente desnutrido con grandes posibilidades de infectarse, fundamentalmente si requiere de ventilación mecánica, y también se comporta como un SIDA, aunque puede ser reversible.
2. Existen diferencias en cuanto al tipo, grado y patrón de DEN entre la EPOC y ARDS, así como en la intervención nutricional de ambas entidades.
3. La administración de glúcidos que excede a los requerimientos energéticos conduce a lipogénesis, e incrementan el trabajo respiratorio al aumentar el cociente respiratorio.
4. Los lípidos continúan siendo el sustrato fundamental del pulmón, pues reducen el trabajo respiratorio por disminución del cociente respiratorio.

5. En el paciente hipercatabólico es importante proporcionar suficientes proteínas para el anabolismo, aunque debe evitarse la sobrealimentación con proteínas, pues aunque tiene poco efecto sobre la producción de CO₂, se ha demostrado que aumenta el mecanismo del impulso ventilatorio.
6. La subalimentación puede incrementar el riesgo de complicaciones y mortalidad, y prolongar la estadía hospitalaria.
7. La sobrealimentación puede incrementar el consumo energético y contribuir a la falla respiratoria. Ambas situaciones deben evitarse.
8. Un mejor estado nutricional ayuda a destetar a los pacientes de la ventilación mecánica.
9. Se recomienda el empleo de la Nutrición enteral precoz para disminuir el tiempo de ventilación y de destete, así como también evitar la atrofia intestinal y la translocación bacteriana.
10. El aporte de micronutrientes favorece la función de los músculos respiratorios y la respuesta antioxidativa.
11. Las fórmulas pulmonar-específicas no son adecuadas para los enfermos con EPOC o muy catabólicos como en el ARDS, donde están indicadas dietas enterales con alto contenido nitrogenado e enriquecidas con glutamina y arginina.
12. La asociación de ácidos grasos como EPA y/o GLA con los agentes antioxidantes en el ARDS tienen efectos inmunoprotector e inmunomodulador.
13. La alimentación es un factor importante para el paciente con IR, porque ayuda a modular y frenar el hipercatabolismo, y a minimizar la respuesta al estrés.

SUMMARY

The already demonstrated relationship between the energy nutrient malnutriont and the onset of respiratory insufficiency is reviewed, and viceversa. Distinctions are made between the behaviour and particularities of the acute and chronic forms of the respiratory insufficiency. A representative disease or syndrome is chosen in both cases for illustrative purposes. The situations that might lead to prolonged mechanical ventilation of the patient are presented, as well as their treatment for minimizing their response to the stress and to reduce the ventilation time, and the weaning in conjunction with an adequate nutritional support as part of the treatment of the respiratory insufficiency. Corresponding changes and recommendations are made.

Subject headings: Ventilation /Nutritional status / COPD / ARDS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adanson WT.Rombeau JL. Enteral Nutrition. En: Intensive Care Medicine. Tercera Edición. (Editores: Ripe JM, Irvin RS, Fink MP, Cerra FB). Little & Brown 1996;2179-87.
2. Borton RG. Nutrition support in critical illness. Nutr Clin Pract 1994; 9:127-39.
3. Brown RO, Heizer WD. Nutrition and respiratory disease. Clin Pharm 1984;3:152-61.
4. Cederhalm T, Jagren C. Hellstrom K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. Am J Med 1995;98:67-75.
5. Dork DS, Pingleton SK. Nutrition and nutritional support in critical ill patient. J Intensive Care Med 1993; 8:16-33.
6. Deitel M, Williams UP, Rice TN. Nutrition and the patient requiring mechanical ventilatory support. J Am Coll Nutr 1983;2:25-32.
7. Donahoe M. Nutritional support in advanced lung disease. The pulmonary cachexia syndrome. Clin Chest Med 1997;183:547-61.
8. García de Lorenzo A, López Martínez J, Planas Vila M, Montejo González JC, Anon Elizalde JM, Caparros Fernández de Aguilar T. Síndrome de distress respiratorio del adulto. Apoyo nutricional y metabólico. Nutr Hosp 1997;12(5):237-43.
9. Heyland DR, MacDonald S, Keefe L, Drover JW. Effect of total parenteral nutrition in the critically ill patient. Critical Care International 1999;9: 10-2.
10. Hunter AMB, Carey MA, Lorsh HW. The nutritional status of the patient with chronic obstructive pulmonary disease. Ann Rev Respir Dis 1981; 124:376 -81.
11. Ireton Jones C. Adequate nutritional support of critical ill, ventilated patient. Nutr Clin Pract 2002;18: 29-31.
12. Kontantinedes F. Advance in nutritional monitoring and management of hospitalized patient. Critical Care International 1998;8:7-8.
13. Saudny-Unterberger H, Martin JG, Gray-Donald K. Impact of nutritional support in functional status during an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Resp Crit Care Med 1997;156(3 Pt 1):794-9.
14. Barreto Penié J, Santana Porbén S. Martínez González C. Desnutrición e infecciones respiratorias. Acta Médica 2000;9(1-2):15-21.
15. Lim Alonso N, Pardo Núñez A, Ortiz Montero M, Martínez A, Armesto Coll W. Deshabituación de la ventilación artificial. ¿Cómo la asumimos en muestra unidad? Rev Cub Med Int Emerg 2002;1:2-8.
16. Venus B, Patel CB, Matheu M. Pulmonary effects of lipid infusion in patients with acute respiratory failure. Crit Care Med 1984;12:293.

17. Shay D K, Fonn L M, Jorvis W R. Respiratory distress and sudden death associated with receipt of a peripheral parenteral nutrition admixture. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:814-817.
18. Lacey J. Is glutamine a conditionally essential amino acid? Nutr Rev 1990; 48:297-308.
19. New R. Glutamine, nutrition and metabolism. FASEB J 1996;10: 829-837.
20. Ziegler T, Wilmore D. Safety and metabolic effects of L-glutamine administration in humans. J Parenter Enteral Nutr JPEN 1990;14:132-146.

1 Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Intensivista. Unidad de Cuidados Intermedios Polivalente. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

2 Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Intensivista. Unidad de Cuidados Intermedios Polivalente. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

3 Especialista de I Grado en Medicina. Intensivista. Unidad de Cuidados Intermedios Polivalente. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

4 Especialista de I Grado en Cardiología. Intensivista. Unidad de Cuidados Intermedios Polivalente. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

5 Especialista de I Grado en Neurología. Intensivista. Unidad de Cuidados Intermedios Polivalente. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".