

Implicaciones de la cirugía en el enfermo oncológico

A. Zarazaga Monzón*, A. García de Lorenzo y Mateos** y J.M. Culebras Fernández***

*Departamento de Cirugía. Hospital Universitario La Paz. Madrid

** Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid

*** Servicio de Cirugía General. Hospital de León. León

RESUMEN

Para poder analizar de qué manera influye el entorno quirúrgico, dentro del contexto nutricional, en el paciente oncológico, debemos previamente señalar aquellos factores específicos que lo diferencian, o que pueden influir de forma negativa, en el desarrollo de la función alimenticia de estos pacientes, en todas y cada una de sus fases (ingesta, digestión, absorción, síntesis y degradación).

El paciente tumoral que precisa, en algún momento de su tratamiento, una actuación quirúrgica, debería encontrarse en el momento de esta intervención en la mejor situación metabólica, dentro de sus posibilidades, y para ello sería preciso evaluarlo nutricionalmente, e indicar y aplicar, si fuera preciso, un soporte nutricional previo al acto quirúrgico para conseguir este efecto (no olvidemos el significado de la palabra soporte: apoyo técnico o farmacológico externo, cuando el sistema de autorregulación orgánico es incapaz de modular el metabolismo).

Por tanto, ya existe una característica patognomónica del paciente quirúrgico: la conveniencia de establecer un periodo de soporte nutricional previo al propio tratamiento (siempre que no consideremos este soporte nutricional "per se" una parte del tratamiento). Este procedimiento, que denominamos soporte nutricional preoperatorio, es una parte muy importante dentro de todo el proceso nutricional perioperatorio (podríamos compararlo a otros procesos preoperatorios de probada eficacia tales como la profilaxis antibiótica o la anti-trombótica)

Respecto a la vía utilizada, la dieta o fórmula, y la duración del soporte, éstas dependerán de las limitaciones, físicas o funcionales que el enfermo padezca, en función de la localización del tumor y de su propio deterioro orgánico.

Por otra parte, el paciente quirúrgico es sometido (casi siempre en cirugía oncológica a una gran agresión: las necesidades energético-proteicas se incrementan y las reservas orgánicas no son boyantes; si a esto añadimos las posibles complicaciones, algunas de ellas largo tiempo mantenidas y tremendamente exigentes en cuanto a necesidades energéticas se refiere, el cuadro evolutivo, en un paciente malnutrido, se oscurece todavía más.

Y todo ello sin olvidar algo que por evidente no debemos soslayar: la cirugía digestiva casi siempre consiste en reseca, total o parcialmente, órganos que tienen una importante función en el proceso alimentario, y éste quedará, durante un periodo de tiempo más o menos largo, cuando no permanentemente, gravemente alterado. Es por ello que se requiere establecer vías alternativas de acceso al tubo digestivo, o en su defecto parenterales, durante el tiempo en que no se logre conseguir un balance energético-proteico positivo mediante la ingesta convencional.

Pero, en ocasiones, en este tipo de enfermos, estas alteraciones se prolongan durante mucho tiempo: en las grandes resecciones, el tubo digestivo pierde su "autonomía nutricional", siendo preciso aportar suplementos de micro e incluso macronutrientes "de por vida".

En otras ocasiones, tras la cirugía, el paciente pierde, total o parcialmente, la capacidad para percibir sen-

saciones que potencian o favorecen la ingesta (olfato, gusto, etc.) o, por el contrario, adquiere otras percepciones nocivas (aversiones, etc.), con lo que aquélla va deteriorándose progresivamente.

Finalmente, no olvidemos que con frecuencia la cirugía no es sino una parte, si bien importante, de todo el proceder terapéutico, la aplicación de radioterapia, quimioterapia adyuvante y/o neoadyuvantes es otra agresión prolongada y sobreañadida que incrementará las necesidades en un paciente, que no puede, no quiere (porque no le apetece) y no sabe cómo alimentarse correctamente.

En este capítulo hablaremos de la fisiología de la doble agresión: la tumoral y la terapéutica, y de cómo ambas pueden influir en la desnutrición y/o caquexia de estos pacientes. Qué procedimientos podemos utilizar para ayudar a estos pacientes con el fin de mejorar su evolución, sin entrar en recomendaciones, o protocolos de actuación nutricional motivo de atención particular en otros capítulos de este libro, de la nutrición perioperatoria (con sus éxitos y sus fracasos), y de las vías de aporte recomendables. Trataremos nuevos criterios terapéuticos en una situación específica compleja, tal como el tratamiento nutricional en fístulas tras dehiscencia anastomótica.

Finalmente analizaremos aquellas “dificultades” que aparecen en la práctica clínica, durante el establecimiento del soporte nutricional en todas y cada una de sus fases (pre y postoperatorio) y que influyen en su aplicabilidad, en su efectividad, y, por tanto, en su utilidad para el paciente.

FISIOPATOLOGÍA EN EL PACIENTE TUMORAL

El conocimiento del metabolismo y, por tanto, del soporte nutro-metabólico del paciente bajo agresión¹ requiere especial consideración en relación tanto a su especificidad como a la existencia de diferencias fisiopatológicas con el más conocido patrón metabólico del paciente *no crítico*, o en situación de ayuno. Ello se hace más complejo cuando diferentes situaciones o patrones metabólicos (agresión vs. tumor) se superponen.

La agresión (*sensu lato*) se sigue de una fase aguda de estimulación neuroendocrina, neuropeptídica y de mediadores lipídicos. Cuando el individuo supera espontáneamente esta fase y evoluciona hacia la convalecencia, significa que la respuesta ha “evo-

lucionado” hacia su normal regulación y compensación y no precisa soporte externo. Pero si la fase de agresión se perpetúa, debido a la patología previa, a la importancia de la noxa, a la afectación de varios sistemas orgánicos o a diferentes complicaciones, entonces debe ser manipulada para evitar que el paciente caiga en situación de Fallo o Disfunción Multiorgánico

Por ello, a lo largo de esta revisión, vamos a hacer especial hincapié en las áreas de conocimiento que se centran tanto en el patrón metabólico de la agresión y de la neoplasia, en sus mediadores, y en las necesidades energético-proteicas del paciente sometido a cirugía por tumor. No podemos olvidar que el futuro del soporte nutro-metabólico de nuestros pacientes se basa tanto en los nutrientes enfermedad-específicos, sistema-específicos u órgano-específicos^{2, 3} como en los fármacos con efecto metabólico.

Metabolismo en el paciente oncológico

La asociación de malnutrición proteico-energética y cáncer tiene una elevada incidencia. El síndrome paraneoplásico se caracteriza por una serie de alteraciones, entre las que se encuentran la pérdida de peso involuntaria, la anorexia, las alteraciones metabólicas y las pérdidas tisulares (*wasting*) a las que solemos denominar *caquexia cancerosa*⁴. Aunque las causas son diversas, pueden ser divididas en:

- Reducción de la ingesta (y utilización) de nutrientes.
- Disbalance metabólico.

Los mediadores de la *caquexia primaria* (sin etiología mecánica o funcional) pueden incluir sustancias con características *hormona-like* o productos de los tejidos del paciente que influyen de una forma indirecta el metabolismo. Entre estos últimos se incluye el FNT- α , la IL-6, y el β -interferón. Además, también han sido implicados los *factores de movilización* de los lípidos.

Existen claras evidencias de que la depleción nutricional causa alteraciones en las funciones inmunes humorales y celulares, así como en la respuesta inflamatoria, lo que hace al paciente más susceptible a una mala cicatrización de las heridas, a un aumento de las complicaciones infecciosas, a

íleo postoperatorio prolongado y a mayor estancia hospitalaria.

Independientemente de los efectos locales del tumor sobre la ingesta-utilización de nutrientes (“*per se*”, o por la respuesta del paciente al tumor), los problemas nutricionales pueden proceder de alteraciones metabólicas específicas:

- Las células tumorales derivan una parte importante de la energía del metabolismo de la glucosa a la producción de ácido láctico (ciclo de Cori) más que a la más compleja oxidación a CO_2 y H_2O . Además, la conversión del láctico a glucosa en la neoglucogénesis hepática consume 6 moles de ATP por ciclo de glucosa-lactato, produciendo lo que se conoce como ciclos fútiles o ineficaces. Las células tumorales tienen aumentados requerimientos de glucosa como fuente de energía, tanto a través de actividades enzimáticas alteradas como en relación a la hipoxia relativa secundaria a una pobre vascularización tumoral.
- El alterado metabolismo de las proteínas se relaciona con la captación aumentada de aminoácidos por las células tumorales, por la disminución de la síntesis proteica, por el aumento en la degradación de las proteínas y por las altas pérdidas de éstas por fistulas o problemas gastrointestinales. Además, el balance nitrogenado negativo está relacionado tanto con la anorexia como con las aumentadas necesidades.
- En lo que respecta al metabolismo lipídico, la situación puede ser tanto de disminución en la movilización de los depósitos como de aumento para cubrir las necesidades adicionales de energía.

Sobre las alteraciones metabólicas de proteínas, lípidos e hidratos de carbono debemos recordar que las células cancerosas producen péptidos, oligonucleótidos y otros metabolitos que pueden ser responsables de la génesis de la anorexia/caquexia por distintos mecanismos: alteración de la sensación del gusto; efectos neuroendocrinos periféricos; acciones directas centrales hipotálamicas y del SNC y producción de sustancias hormonales (similares a las de los síndromes paraneoplásicos), que alteran la ingesta de nutrientes, la absorción y el metabolismo⁵.

Metabolismo y fases de la respuesta a la agresión

La respuesta orgánica al estrés biológico es casi constante y se acompaña de un número de respuestas metabólicas comunes⁶.

Clásicamente se ha dividido a la situación de estrés en tres fases consecutivas y bien diferenciadas conocidas como: *ebb, flow* y *anabólica*⁷. Actualmente consideramos que un enfoque más realista es el considerar que el proceso de la agresión es dinámico y no obligadamente consecutivo y que desgraciadamente no siempre finaliza con la recuperación del paciente. Por ello dividimos a la respuesta hipermetabólica en cuatro Fases: **Fase I o Aguda** que se inicia con la agresión, tiene expresión máxima hacia el segundo-tercer día y si la evolución es favorable conduce hacia la **Fase II o de Recuperación**. Ahora bien, si la agresión persiste, o el manejo del paciente es inadecuado, se pasa a la **Fase III o de Reactivación**, y si la *reactivación* de la respuesta metabólica se mantiene nos encontraremos en la **Fase IV o de Fallo Orgánico Multisistémico**, que frecuentemente se asocia a muerte^{8,9}.

La situación de *agresión* se caracteriza por una respuesta hipermetabólica en la que destaca una acelerada utilización de sustratos¹⁰. Puede predominar una alterada situación hormonal que condiciona un aumento del flujo de sustratos y, ocasionalmente, una mala utilización de éstos. Esta deficiente utilización se verá agravada si el paciente evoluciona a Fallo Orgánico, situación de difícil manejo, tanto medicamentoso como metabólico, en la que destaca un caótico empleo de los sustratos endógenos y exógenos (tabla I).

Esta situación de hipermetabolismo tiene una serie de consecuencias. Una de ellas es el obligado aumento en el gasto energético que se manifiesta por incrementos en el consumo de oxígeno, producción de carbónico y acidosis metabólica. En presencia de una adecuada distribución de oxígeno, la producción de energía parece cubrir las demandas energéticas con un estado redox normal en la mitocondria y en el citosol, lo que se refleja en la relación lactato/piruvato y en la velocidad de producción de cuerpos cetónicos en ausencia de acidosis. La fuente carbonada de la producción energética es diferente a la del metabolismo aerobio normal, y ello se caracteriza por una disminución en la oxidación del piruvato y por un aumento en la utilización de sustratos energéticos que evitan la glicolisis co-

Tabla I
Hipermetabolismo en la situación de estrés

<p>ETIOLOGÍA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hormonas • Citokinas • Mediadores inflamatorios endógenos • Bioproductos metabólicos • Prostaglandinas <p>PATOGÉNESIS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la termorregulación a nivel central • Consumo de oxígeno por la herida (órgano extra) • Aumento del G.E. del músculo cardíaco • Aumento del G.E. hepático para reconversión del láctico • Costo energético de síntesis y catabolismo proteico • Efecto Q 10: Aumento del 13% G.E. por grado temperatura • Calor latente de evaporación de agua • Aumento del tono muscular o actividad • O₂ molecular: peroxidación lipídica, radicales libres • NPT (glucosa, AA) <p>PATRÓN:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elevado gasto energético • Elevada excreción de nitrógeno • Movilización de ácidos grasos y triglicéridos • Hiperglucemia con hiperinsulinemia • Acidosis láctica • Anormal patrón plasmático y muscular de AAs • Retención de sodio y agua • Pérdida de fósforo y potasio • Moderada cetosis

mo son las grasas de dos carbonos y los aminoácidos (AA) de cadena ramificada.

Otro efecto del proceso nosológico es una redistribución de la masa magra corporal¹¹. La masa muscular esquelética se moviliza rápidamente y libera aminoácidos: algunos de los AA se oxidan en el músculo esquelético para producir energía, otros son captados por la masa celular mononuclear para la síntesis proteica, algunos son transportados al hígado tanto para neoglucogénesis como para la síntesis proteica y, finalmente, otros son utilizados en las áreas lesionadas para síntesis de proteínas. Todo ello indica que la masa muscular esquelética desaparece rápidamente y se redistribuye a las áreas viscerales y de lesión (*órgano extra*) que tienen una síntesis proteica activa. El catabolismo excede a la

síntesis, y se presenta un balance nitrogenado neto negativo¹².

En lo que respecta a la inmunidad, los estudios actuales coinciden en que las perturbaciones inmunológicas en el paciente crítico son extremadamente complejas y pueden afectar a todos los componentes de la respuesta inmune¹³. Aunque son muchas las anomalías inmunológicas referidas tras la sepsis, pérdidas hemorrágicas, isquemia e intervención quirúrgica, los mecanismos que producen estas alteraciones en la función de los linfocitos T y B no han sido todavía definidas con precisión. El estrés fisiológico y la isquemia provocan un incremento en la liberación de hormonas y péptidos neuroendocrinos, capaces de afectar el normal funcionamiento del equilibrio neuroendocrino-inmunológico y producir inmunosupresión. La isquemia tisular conduce a la producción incrementada de una serie de proteínas procedentes de las células hipoperfundidas que son capaces de alterar la función de los linfocitos T. Igualmente tras la agresión se produce liberación de factores inmunosupresores séricos, los cuales se muestran responsables de la inhibición de la función de las células T y B¹⁴.

Cálculo del aporte energético total

Aunque los pacientes en situación de estrés presentan una respuesta hipermetabólica, el aumento del Gasto Energético no presenta una correlación directa con la gravedad de la agresión. No está completamente aclarado el porqué de ello, pero se piensa que existen diferentes factores implicados entre los que destacan: el reposo, la sedación-relajación y la frecuente situación de ayuno-semiayuno que presentan los pacientes críticos¹⁵. Ello nos lleva a considerar que, en la fase de estrés, el aumento clásico en los requerimientos energéticos puede ser contrabalanceado por una reducción del consumo de energía dependiente de la no actividad y de la no termogénesis de la dieta. La resultante final se concreta en una demanda energética no tan elevada como la que, basada en más clásicas premisas, podría predecirse. Se ha propuesto que los aumentos estimados en el GE basal (GEB) en situación de estrés varían desde un 10-30% en el postoperatorio, un 10-50% en el trauma, un 30-50% en la sepsis, hasta un 100-120% en el paciente quemado crítico¹⁶. La aplicación práctica en el paciente qui-

Tabla II

Grado	AA/kg/día	Relac. kcalnp/gN
0	1,0-1,2	150:1
1	1,3-1,5	130:1
2	1,6-1,8	110:1
3	> 1,7	80-100:1

Kcolnp: kcal no proteicas.

rúrgico suele consistir en calcular un GE (GEC), multiplicando el GEB (basado en la ecuación de Harris-Benedict del paciente) por un factor de agresión estimado entre 1,1-1,4^{17, 18}. En esta línea está la propuesta presentada en la tabla II, en la que a partir del grado de agresión podemos calcular, tanto el aporte nitrogenado o proteico, como las calorías recomendadas, según unas relaciones calórico-nitrogenadas definidas.

Utilización de sustratos en la agresión

Actualmente, la mayor parte de la investigación que se realiza sobre el soporte nutricional está dirigida tanto hacia el conocimiento de las alteraciones metabólicas¹⁹ como hacia el impacto clínico que supone la manipulación artificial de esta situación sobre los diversos órganos y sistemas^{20, 21}. Entendiendo que tal manipulación deriva principalmente del soporte nutricional artificial amén de unos campos, en parte inexplorados, que indican que la intervención farmacológica puede ser beneficiosa y que una mayor preocupación sobre la fisiopatología de la enfermedad y sobre los sustratos nutrientes requeridos es prioritaria a nivel de un mejor abordaje fisiopatológico²².

La nutrición artificial es principalmente una forma de administrar nutrientes pero no una forma de utilización de ellos^{23, 24} y, hoy por hoy, quedan un importante número de áreas que deben ser investigadas en el contexto de las diversas situaciones de estrés y los diferentes grados de agresión en relación con el metabolismo de los sustratos nutrientes endógenos y exógenos^{25, 26}. En un sentido teleológico, la respuesta a la agresión debe ser valorada como de movilización de las proteínas corporales y de los depósitos grasos y de hidratos de carbono para asegurar unos niveles circulantes de sustratos (glucosa, ácidos grasos y AAs) en ausencia de ingesta. La per-

sistencia de neoglucogénesis, a pesar de la hiperglucemia, refleja la urgente necesidad orgánica de glucosa, movilizándose los lípidos para cubrir las necesidades energéticas cardiacas y musculares en un intento de ahorro de glucosa para los tejidos que la requieren especialmente como son el SNC y el tejido celular inmune²⁷.

Una nueva hipótesis sobre el significado del catabolismo muscular que se produce durante el estrés metabólico nos indica que es esencial para la supervivencia, pues al liberarse AAs (especialmente AAs de cadena ramificada o AAR) éstos sirven como donantes de grupos amino para la síntesis de glutamina.

Consideramos que el soporte nutricional se hace menos efectivo a medida que aumenta la gravedad de la respuesta al estrés. Debe ser pautado precozmente y su composición estará gobernada tanto por la respuesta conseguida como por la condición clínica del paciente (tabla III). Una aproximación simple debe consistir en un adecuado aporte de hidratos de carbono (glucosa o no-glucosa), lípidos, aminoácidos y otros nutrientes esenciales (vitaminas, micronutrientes y elementos traza²⁸). En este campo debemos destacar los nuevos conceptos so-

Tabla III
Recomendaciones
para el soporte nutro-metabólico

I. EVITAR LA SOBRECARGA CALÓRICA

- kcal totales/kg/día = 25-35
- 1,3-1,4 x HB
- Calorimetría indirecta

II. EVITAR LA SOBRECARGA DE GLUCOSA

- Glucosa 5 g/kg/d
- Sustratos alternativos = polioles

III. EVITAR SOBRECARGA GRASA

- No más de 1,5 g/kg/d

IV. DOSIS DE AMINOÁCIDOS

- 1,3-1,7 g/kg/d
- Patrón de AAs modificado (glutamina, arginina)

V. VIA DE ADMINISTRACIÓN

- Enteral
- Complementaria: enteral y parenteral
- Parenteral

bre los requerimientos nutricionales de las células inmunes, enterocitos, células secretoras, etc., entre los que se contemplan posibilidades, en nutrición enteral, tan variadas como los nucleótidos, péptidos, arginina, glutamina, ácido oleico (ω -9) y aceites de pescado (ω -3) entre otras^{2,30,31}.

Diferentes estudios indican que la vía de administración de los nutrientes afecta a la composición corporal, supervivencia tras peritonitis, respuesta al estrés y utilización de los sustratos. La nutrición enteral³² incrementa la masa intestinal (glutamina, fibra, SCFA) y afecta favorablemente a la inmunocompetencia del intestino (arginina, nucleótidos) especialmente respecto a la IgA secretora, que posee propiedades antibacterianas y antivíricas y puede impedir la translocación de patógenos a través de la mucosa intestinal³³. Este punto, conocido como Gut Hypothesis^{34,35}, presenta cada día más relevancia en el contexto de las peritonitis y cuadros sépticos secundarios a translocación bacteriana por atrofia y aumento de la permeabilidad intestinal. Pero no debemos olvidar que la hipótesis tiene dos componentes: bacterias intestinales que producen neumonía nosocomial por Gram (-) tras su paso al árbol traqueobronquial³⁶ y flora más toxinas intestinales, que translocan a los sistemas linfáticos o vasculares regionales para diseminarse a tejidos distantes.

OTROS FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA CAQUEXIA TUMORAL

Aparte de los *efectos metabólicos* del propio tumor, y que han sido previamente definidos, existen otros factores que se implican en la malnutrición del paciente tumoral. Éstos son: la localización anatómica del propio tumor, los procedimientos aplicados a lo largo del proceso terapéutico y en ocasiones el entorno social o la percepción psicológica y aceptación por parte del paciente y de su entorno, de la enfermedad.

Uno de los factores que intervienen de forma decisiva en la desnutrición del paciente oncológico es la **localización del tumor**, que tiene efectos determinantes desde estadios muy tempranos de la neoplasia. Los tumores que se localizan en el tubo digestivo: esofágicos, gástricos o cercanos como los pancreáticos, muchas veces suponen además un impedimento físico al paso del alimento, por lo que el enfermo deja de comer. Otras veces es la impor-

tante alteración de los tejidos, por parte del tumor, la culpable de una mala absorción de nutrientes, por lo que el enfermo sufre las consecuencias. A esta **desnutrición** se le llama **locorreional**, es decir, debida a la localización del tumor.

Pero la cirugía, sola o acompañada de otras técnicas, si bien soluciona el problema “mecánico”, e incluso, en ocasiones cura al paciente de su patología tumoral, no siempre soluciona el problema alimentario, sino que a veces incluso lo complica.

EFFECTOS DE LAS TERAPIAS ANTITUMORALES

Cuando se lleva a cabo una **intervención quirúrgica**, dependiendo de la localización anatómica del tumor, la exéresis y posterior reconstrucción del tracto digestivo puede afectar el proceso alimentario de diferentes formas.

Cirugía de cabeza y cuello

La mayoría de los tumores malignos de cabeza y cuello se tratan mediante terapia multimodal (radioterapia y quimioterapia neo y/o adyuvante y cirugía radical), por tanto a la malnutrición previa ocasionada por el tumor, se añadirán diversos efectos nocivos ocasionados por la agresión terapéutica (anorexia, disfagia, náuseas, vómitos, etc.), así como un incremento de las necesidades energéticas del paciente difícilmente alcanzable en esas circunstancias.

En enfermos con carcinoma de la cavidad oral, laringe o faringe se observa una desnutrición preoperatoria en un 40% de los pacientes, y un porcentaje próximo al 40% requieren nutrición enteral por períodos prolongados (superior a un mes), por tanto sería recomendable³⁷ la colocación de una sonda de gastrostomía en aquellos pacientes que tiene dos o más factores de riesgo identificados (pérdida de peso preoperatorio, cánceres en estadios avanzados, y aplicación de terapias multimodales: uso de cirugía y radioterapia combinada), utilizando, sin embargo, la sonda nasoenteral en aquellos pacientes en que los que se prevé un corto período de aporte enteral.

Debemos tener presente que, generalmente, la cirugía de cabeza y cuello provoca directamente una

dificultad en la masticación y deglución, que puede ir asociada con una sustancial afectación psicosocial en función del grado de resección quirúrgica

Cirugía esofágica

Los pacientes con cánceres esofágicos avanzados presentan odinofagia, disfagia y malnutrición grave. A estos pacientes se les aplican protocolos de radioquimioterapia prequirúrgicos, prolongados durante un período de 30 a 60 días, en los que, si el paciente no es controlado desde el punto de vista nutricional, su situación suele deteriorarse gravemente, por ello debería plantearse una estrategia de apoyo nutricional en este período previo a la intervención quirúrgica.

En el *preoperatorio*, tras la evaluación nutricional, si el paciente *puede* comer, estableceremos un soporte complementario, incluyendo recomendaciones dietéticas. Es muy importante no limitarse a prescribir un preparado específico y la pauta de ingesta, o contentarse con hacerle las recomendaciones, sin comprobar su eficacia, mediante la evaluación de los resultados que establezcamos como válidos (valoraciones nutricionales bioquímicas y antropométricas). Nuestra finalidad será, cuando menos, frenar el catabolismo, y en el caso de que esto no se consiga, o bien el enfermo no consiga realizar una ingesta oral apropiada, será preciso alimentarle mediante una sonda nasointestinal (introducida mediante control endoscópico o radiológico). Si ello no fuera posible, a causa de la estenosis esofágica, se puede realizar una permeabilización esofágica mediante prótesis expandible del tipo Wallstent, si bien si lo realizamos como un procedimiento provisional previo a la cirugía, recomendamos la utilización de los modelos recubiertos por una membrana de silicona (con el fin de evitar o enlentecer el crecimiento tumoral en la prótesis, lo que dificultaría posteriormente la resección quirúrgica de la pieza).

La gastrostomía percutánea no suele ser una opción recomendable en este caso, porque inhabilitaría el estómago como plastia esofágica, y presenta, asimismo, dificultades de realización en las grandes estenosis esofágicas

En el *postoperatorio* existe generalmente un exagerado optimismo, por parte del cirujano, respecto al inicio de la alimentación oral en el postoperatorio

en este tipo de pacientes. Por lo que con frecuencia no se dejan intraoperatoriamente vías para instaurar una nutrición enteral,

Debemos tener en cuenta que, en estos casos, técnicamente se realiza una esofagectomía total o casi total con reconstrucción del tránsito mediante una plastia gástrica o cólica.

Una sonda nasointestinal, si bien es una opción sencilla y sin riesgo para el paciente, presenta un alto índice de fracasos (por movilización de la sonda, incluso extracción, inicio tardío de la alimentación, suspensiones innecesarias, etc.), por lo que, salvo en medios muy entrenados, suele resultar inefectiva. Creemos, por tanto, en la conveniencia de alimentar a estos pacientes mediante catéter de yeyunostomía instaurado durante el tiempo quirúrgico. Esto permite establecer una alimentación enteral temprana y distal a las anastomosis (sin riesgo de que el aporte enteral precoz “favorezca” una potencial dehiscencia), permite una nutrición correcta en caso de que aparezca alguna complicación grave (dehiscencia, mediastinitis, necrosis de la plastia), y facilita el alta precoz (aun cuando la ingesta oral sea insuficiente) para seguir el soporte en régimen ambulatorio.

Posteriormente, entre las secuelas de la cirugía esofágica, pueden aparecer estasis gástrico y malabsorción grasa secundaria a la sección vagal.

Cirugía gástrica

La técnica “modelo” en el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico consiste en la gastrectomía total con anastomosis esófago-yeyunal. Dado que las complicaciones graves tales como la dehiscencia son poco frecuentes (menos que en la cirugía esofágica) y menos graves, el *período previsible* de soporte nutricional es, por tanto, más corto. La colocación de una sonda nasoyeyunal intraoperatoriamente dejando su cabo distal por debajo de la anastomosis yeyuno-yeyunal de la Y de Roux suele ser suficientemente efectiva para alimentar al paciente durante el postoperatorio, permitiendo iniciar un aporte enteral precoz (en las primeras 24 horas).

Según la experiencia del cirujano, y calibrando ventajas e inconvenientes, de una y otra, la segunda opción sería la yeyunostomía con catéter fino colocado intraoperatoriamente.

La cirugía gástrica, a largo plazo, puede cursar con malabsorción grasa y proteica, síndrome de *dumping* con hipoglucemia reactiva, y saciedad precoz, así como malabsorción de vitaminas y minerales.

Cirugía pancreática

La realización de una duodeno-pancreatectomía como tratamiento de un cáncer de cabeza de páncreas plantea al cirujano una estrategia bien conocida. En primer lugar, se encuentra ante un paciente malnutrido, inmunodeprimido, y en ocasiones, con una ictericia obstructiva de un par de semanas de evolución, al cual se le va a realizar una operación muy agresiva, resecando páncreas, antro y duodeno. Tras cerrar la cavidad abdominal, el paciente tendrá realizadas cuatro anastomosis intestinales, o bilio-pancreato-intestinales. Durante el período postoperatorio (entre cinco y siete días) pueden aparecer, por tanto, complicaciones anastomóticas (independientemente de las infecciosas o hemorrágicas), que van a retrasar la ingesta oral, y si estas complicaciones se cronifican (fístula biliar o digestiva), el soporte nutricional va a ser parte esencial, cuando no el único tratamiento.

Por tanto, la colocación de un catéter de yeyunostomía, como un paso más de la intervención quirúrgica, permite establecer una pauta de nutrición enteral precoz y facilita su mantenimiento ante la aparición de complicaciones fistulosas.

La sonda nasoyeyunal sería, así mismo, una segunda alternativa en esta patología, con sus ventajas (facilidad de implantación y ausencia de riesgos) y sus inconvenientes (mayor índice de fracasos).

La cirugía de la resección pancreática, a largo plazo, puede provocar malabsorción proteica y grasa, deficiencias vitamínicas y minerales, así como diabetes mellitus.

Cirugía intestinal

El tratamiento de los tumores malignos de intestino delgado o colon no suelen ocasionar problemas nutricionales previos a la cirugía. Por otra parte, los pacientes no presentan grados avanzados de malnutrición, la agresión quirúrgica no suele ser importante, y en un período corto de tiempo (2-3 días)

pueden iniciar la ingesta oral, por lo que en el período postoperatorio suele ser suficiente un soporte nutricional parenteral aportado por vía periférica. Los problemas se plantean, en el postoperatorio inmediato, ante la aparición de complicaciones quirúrgicas (dehiscencias, fístulas, grandes resecciones intestinales, etc.), o más tardíamente como secuelas de las terapias multimodales (obstrucciones por adherencias, enteritis radica, síndrome de intestino corto, etc.). Por su trascendencia, y por las implicaciones que la nutrición tiene en esta compleja situación (bien sea como soporte vital o como técnica complementaria a la reconstrucción quirúrgica), insistimos de forma especial en la circunstancia de la dehiscencia anastomótica.

La cirugía de intestino delgado y colon provocará, en ocasiones a largo plazo, como las anteriores técnicas descritas, malabsorción proteica y grasa, deficiencias vitamínicas y minerales, diarrea, y pérdidas excesivas de agua y electrolitos.

Adicionalmente, aparecen complicaciones quirúrgicas con implicaciones nutricionales tales como infecciones locales o sistémicas, fístulas (entero-entericas o entero-cutáneas), y malabsorción por síndrome de intestino corto.

En otros casos, los pacientes pueden reducir activamente su ingesta oral tras una derivación intestinal, una ileostomía o incluso una colostomía, con el fin de disminuir el volumen de pérdidas por el estoma. Como vemos, todos estos factores, de uno en uno, o todos ellos interrelacionados, pueden ocasionar una marcada disminución en la ingesta o de la absorción después de la práctica quirúrgica.

Dehiscencia anastomótica y fístula intestinal

Una situación nutricional que merece especial atención en el paciente quirúrgico oncológico durante el período postoperatorio es la originada por la dehiscencia anastomótica, complicación precoz y grave.

El paciente, que hasta ese momento podía tolerar una alimentación enteral de inicio, suspende la ingesta o el aporte enteral, a la vez que incrementa sus necesidades energético-proteicas por efecto de la infección concomitante. ¿Cuál es la actitud recomendable durante este proceso?

En primer lugar debemos distinguir dos períodos claramente definidos: en el primero, *fase aguda*

(aparición de la dehiscencia), se presenta un cuadro séptico y, por tanto, como tal deberemos establecer las medidas del soporte. En primer lugar aparece un incremento de las necesidades: el gasto energético será equivalente a un grado II-III de agresión, siendo recomendable un aporte proteico entre 1,6 a 1,8 g de AA/ K peso/día, y entre 110 y 80 kcal no proteicas/gramo de N con una proporción lípidos/carbohidratos de hasta 1/1. Naturalmente, el soporte nutricional se realizará por vía parenteral, suprimiendo la vía enteral iniciada.

Si la evolución del proceso es favorable, pasamos a la segunda fase: la situación de *estabilización* (fístula establecida), en que debemos instaurar una *nutrición artificial a largo plazo*. En este caso, las necesidades energéticas disminuyen (grado 0-I de agresión): el aporte proteico recomendado es de 1,1 a 1,5 g de AA/k/día y unas 150 kcal no proteicas/g. de N disminuyendo la relación lípidos/carbohidratos a 1/3.

En esta fase debemos plantearnos cómo instaurar un *aporte enteral*, bien sea complementario o total (si éste fuera posible), con el fin de evitar el fracaso intestinal, siempre que este aporte no ocasione un empeoramiento del proceso evolutivo. Con el fin de evitarlo es importante realizar previamente un estudio de la localización y de las características de esa fístula (fase de investigación), mediante pruebas radiológicas: fistulografía, tránsito intestinal, y otras como la ecografía o el escáner, que permiten diagnosticar la existencia de colecciones intra-abdominales dependientes de la fístula. Sólo tras su realización, podremos llegar a conclusiones sobre su localización características propias (terminal o lateral), tamaño del orificio, situación anatómica del tracto intestinal distal, existencia, o no, de oclusiones distales, etc. Lo que no servirá para plantear la estrategia a seguir, tanto desde el punto de vista nutricional, como respecto al procedimiento terapéutico recomendable (actitud quirúrgica o conservadora tabla IV).

La actitud conservadora (durante un período entre 4 a 8 semanas) plantea unas nuevas medidas *secuenciales* entre las que el soporte nutricional tiene, como veremos, gran trascendencia.

Estas medidas incluirán: 1. Protección de la piel y de la herida (y de las asas intestinales en el caso de evisceración). 2. Control del débito de la fístula (reposición hidroelectrolítica y del quimo intestinal). 3. Aplicación del “mejor” soporte nutricional (que

Tabla IV
Fístulas intestinales. Fase de investigación

Localización anatómica y estudio de la fístula

- Localización: Alta o baja
- Tipo: terminal o lateral
- Calibre del orificio profundo
- Estado del tramo intestinal perifistuloso
- Existencia de una oclusión distal
- Características del trayecto fistuloso
- Presencia de cuerpos extraños
- Localización de abscesos a distancia del trayecto fistuloso

sea bien tolerado y que no incremente de forma llamativa el débito de la fístula), y 4. Otras medidas terapéuticas o de protección, como antibioterapia, profilaxis antitromboembólica, uso de fármacos inhibidores de las secreciones, etc.

Para controlar el débito de la fístula, además de la utilización de fármacos inhibidores de las secreciones bilio-pancreato-gastro-intestinales tales como la somatostatina y su análogo el octopéptido SMS, se utilizan los sistemas de aspiración-perfusión. Su objetivo es proteger la piel alrededor del orificio fistuloso (en el caso de fístulas bien delimitadas), recoger íntegramente los líquidos perdidos, y mejorar el bienestar y la calidad de vida del paciente. Para ello se instalan mecanismos de lavado y aspiración, que diluyen y neutralizan primeramente (mediante soluciones “tampón”) la acción digestiva de las sales biliares y de las enzimas pancreáticas, y además recogen directamente el líquido resultante evitando así la irritación de la piel y de la herida. La solución más utilizada es la de Tremolieres compuesta por una base fuerte (bicarbonato sódico) y un ácido débil (ácido láctico). Esta solución sólo debe utilizarse cuando la fístula tiene un orificio externo bien delimitado, con la herida cubierta por la piel. En situaciones en que está el peritoneo expuesto (fístulas en el lecho de una evisceración) debe emplearse una solución salina isotónica o de Solución de Ringer lactato, perfundiendo en una proporción de 3/1 (tres volúmenes de dicha solución por volumen de líquido intestinal).

Uno de los inconvenientes que se atribuye al mantenimiento de la actitud conservadora ante la existencia de una fístula por dehiscencia es la de “dejar pasar el tiempo”... y limitarse a observar una hipotética y lenta mejoría del paciente, o en el peor

de los casos, una disminución del débito de la fístula, a costa de un deterioro progresivo de la situación general del paciente. Por ello es recomendable tomar, ante esta patología, una actitud “más intervencionista”, marcando previamente el período “*de observación vigilada*” (recomendable entre 4 y 8 semanas en un enfermo con situación general estable, pero sin evolución favorable en la cicatrización de su fístula), así como definir los parámetros que emplearemos para modificar nuestra actitud hacia un replanteamiento de la reconstrucción quirúrgica.

La aparición de signos que desequilibren o descontrolen este *status*: *dolor o distensión abdominal, suspensión o no restablecimiento del tránsito (necesidad de instaurar NPT), ausencia de respuesta a los soportes nutricionales o vitales, aparición de disfunciones o fracasos uni o multiorgánicos*, etc., serán una clara indicación para cambiar, lo antes posible, nuestra actitud conservadora, hacia la intervencionista quirúrgica.

Pero la actitud conservadora no quiere decir meramente observacional, y existe un nuevo proceder terapéutico, en el que, como veremos, tiene una gran importancia *el soporte nutricional*, tanto en cuanto a su calidad como en cuanto a la vía de aporte. Este procedimiento consiste en la *reinstilación* en el intestino, junto al aporte nutricional, del quimo recogido de la fístula (es decir, restaurar el tránsito intestinal extracorpóreamente).

Para establecer dicho procedimiento definir la fístula según los siguientes criterios:

- a) **Localización:** Alta, media o baja.
- b) **Posibilidad de intubación sublesional:** Catéter de yeyunostomía
- c) **Estado funcional del intestino distal** (existencia de patología, orgánica o funcional, que impida el establecimiento de una nutrición enteral efectiva).

Una vez establecidas las características de la lesión fistulosa, podremos instaurar el procedimiento de nutrición enteral con *circulación extracorpórea del quimo* (CEQ)³⁸, bien sea de manera *artesanal* (mediante la recogida del líquido fistuloso y su conservación refrigerada para la reinstilación por sonda yeyunal distal cada 4 horas) o *automáticamente* mediante perfusión continua con bomba autorreguladora.

Las ventajas *teóricas* de la reposición del contenido intestinal no se nos escapan: facilita el mante-

Tabla V
Probabilidades de curación de las fistulas con tratamiento conservador

	Curación
Precocidad de aparición	
Antes del 5.º día:	15%
Entre el 5.º y el 15 día:	40%
Débito	
1.500 cc/día	20%
< 200 cc/día	50%
Localización	
Yeyuno	10%
Ileal	30%
Término-ileales	70%

nimiento del balance hidroelectrolítico, favorece la absorción de los nutrientes aportados por vía enteral, protege la mucosa y el mecanismo de barrera intestinal, protege piel y herida del efecto corrosivo de el drenaje intestinal, mejora la calidad de vida del paciente y sobre todo evita el deterioro progresivo y consunción del paciente, pero al ser preciso recoger mediante un tubo todo el drenaje fistuloso y reinstalarlo a través de otro catéter al intestino distal, dificulta el cierre espontáneo de la fístula y, por tanto, deberá estar reservado para aquellas fistulas que por su débito cuantioso, aparición precoz, localización, o situación del tracto distal, tengan muy pocas posibilidades de cerrarse espontáneamente (tabla V).

En la tabla VI mostramos las recomendaciones a seguir, en función de localización, estado funcional, y posibilidades de intubación del segmento distal.

Las terapias oncológicas no quirúrgicas

La aplicación de **terapias antitumorales no quirúrgicas** (quimioterapia, radioterapia, trasplante de médula, etc.), aplicadas de forma adyuvante o neoadyuvante, tiene graves efectos sobre la salud general del enfermo contribuyendo al deterioro nutricional progresivo. Hay que tener en cuenta que se emplean fármacos que resultan muy tóxicos para el organismo, además de producir inflamación de diferentes tejidos, sobre todo los del tracto digestivo. Esta situación provoca que no se pueda llevar a cabo una buena absorción de nutrientes. Estos tratamientos también provocarán náuseas, vómitos y

Tabla VI
Elección del procedimiento nutricional

Localización de la fístula	Posibilidad de intubación sub-lesional		Estado funcional del intestino subyacente
	Sí	No	
< 50 cm	NET y CEQ	NPT	Bueno
	NPT + NEC	NPT	Malo
50 y 100 cm	NET y CEQ	NPT + NEC	Bueno
	NPT + NEC	NPT + NEC	Malo
> 100 cm	NET y CEQ	NPT + NEC	Bueno
	NPT + NEC	NPT + NEC	Malo

CEQ: Circulación extracorpórea del Quimo. NEC: Nutricional enteral complementaria. NET: Nutrición enteral total. NPT: Nutrición parenteral Total.

otras alteraciones digestivas, que tienen consecuencias muy negativas sobre el apetito. En este caso se produce **desnutrición iatrogénica**. Sus efectos, consecuencias, así como su tratamiento, son tratados en profundidad en otros capítulos específicos del libro, por lo que no insistiremos sobre ellos, pero no deberemos olvidar la circunstancia de que tras valorar el estado nutricional, ante cada paciente deberemos plantear la estrategia a seguir, y no es el mismo riesgo el que sufre un paciente al que se le va a realizar una técnica quirúrgica paliativa que el de un paciente sometido a una gran resección oncológica con terapia neoadyuvante quimio-radioterápica y, por tanto, en este paciente, el soporte nutricional perioperatorio tendrá una gran trascendencia. En otras situaciones, la nutrición tendrá su “momento culminante” durante un período postoperatorio mas o menos “alargado” (convalecencia), y en escasas ocasiones, salvo que aparezcan complicaciones (dehiscencias o fístulas) que exijan grandes resecciones, a largo plazo (tabla VII).

Evaluación e indicación del soporte nutricional en el paciente tumoral quirúrgico

Ante un paciente diagnosticado de cáncer, con indicación terapéutica quirúrgica, tras valorar de forma sencilla su estado nutricional (tabla VIII) y conociendo sus posibilidades de mantener una in-

gesta oral eficaz durante el período preoperatorio (con o sin terapia neoadyuvante multimodal incluida en este tiempo), plantearemos cuál va a ser la estrategia de soporte nutricional perioperatorio (todo ello en función de su estado, necesidad de soporte preoperatorio, estado del tracto gastrointestinal, vías de acceso disponibles, etc.) (tabla IX). Si el paciente esta normonutrido, o con una malnutrición leve, no creemos conveniente establecer una nutrición perioperatoria previa a la cirugía (los posibles riesgos superan a las potenciales ventajas), pero, sin embargo, sí que consideramos útil el valorar su estado nutricional y establecer un protocolo de *evaluación y seguimiento* que nos permitirá iniciar un soporte nutricional precoz posteriormente en el postoperatorio.

Si el paciente presenta una malnutrición grave* iniciaremos, tras la valoración, un *soporte nutricional preoperatorio* apropiado (oral, enteral, mixto o parenteral), teniendo en cuenta sus necesidades, limitaciones y deficiencias, durante el período previo a la intervención (entre 7-10 días). Este período y la intensidad del soporte variarán a la demanda, prolongándose si el paciente va a ser sometido a terapia oncológica neo-adyuvante.

* La literatura define la malnutrición grave por dos vías: funcional (aumento del riesgo de morbilidad y/o mortalidad) y por la valoración de la pérdida de peso (superior al 2% por semana, 5% por mes, 7,5% en tres meses, y 10% en 6 meses).

Tabla VII
Importancia del Soporte Nutricional en la Cirugía Oncológica

CIRUGÍA		Perioperatorio	Convalecencia	Largo plazo
CABEZA y CUELLO	C	+++	++	++
	P	+	+	+
ESOFÁGICA	C	+++	+++/ ^(*) ++++	+
	P			
GÁSTRICA	C	++	++	+
	P	+	+	+
PANCREÁTICA	C	+	^(*) +++	^(*) +++
	P	+	+	+
INTESTINAL	C	+	^(*) +++	^(*) +++
	P	+	+	+

Muy Importante: (+++) Importante: (++) Poco Importante (a la demanda): (+)
 INTENCIONALIDAD: C: Curativo P: Paliativo (*): Ante la aparición de complicaciones

Tabla VIII
Protocolo de Soporte Nutricional Perioperatorio

Evaluación preoperatoria de cirugía mayor programada

1. Calcular el Porcentaje de pérdida de peso
2. Valorar Niveles plasmáticos de Albúmina sérica.

Pérdida > 10% del peso habitual/tres meses
 y/o
 Albúmina sérica < 3 mg/dl

INTERCONSULTA Preferente a Nutrición especificando:

PROTOCOLO PREOPERATORIO
 (aportando la última bioquímica y etiquetas).

Requieren un mínimo de 7 a 10 días de nutrición (“repleción”) previa a la cirugía

Indicación de soporte nutrición artificial postoperatorio

MALNUTRIDOS

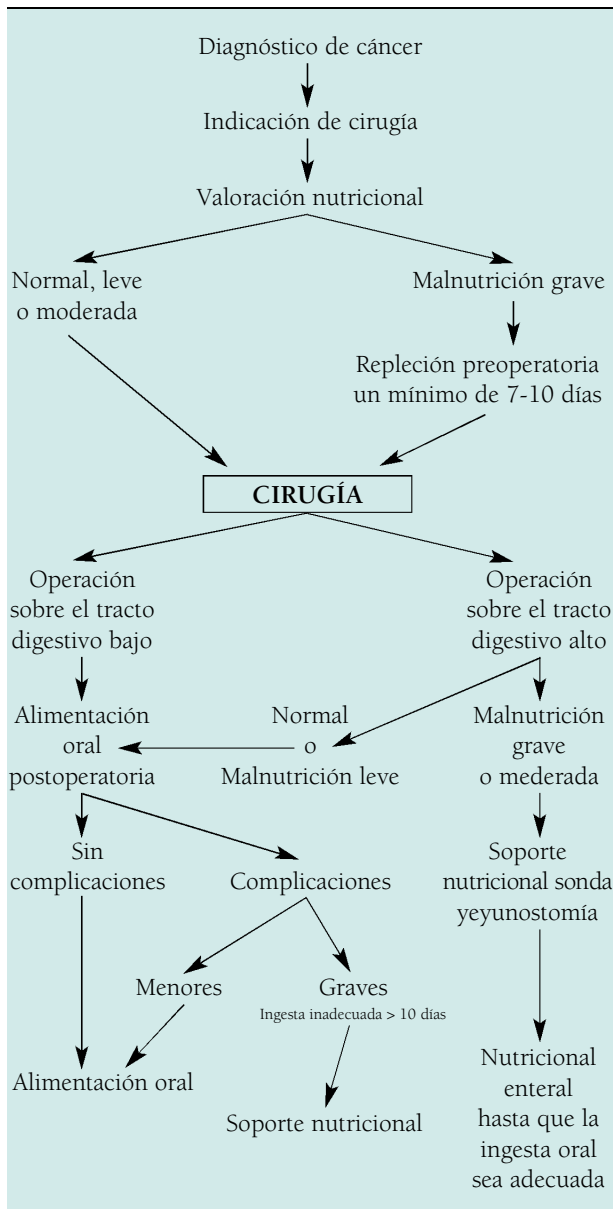
(pérdida de peso > 10% y/o albúmina < 3 mg/dl)

BIEN NUTRIDOS

- CON ESTRÉS METABÓLICO GRAVE (Valorar técnica quirúrgica) y PERÍODO PREVISIBLE DE INGESTA ORAL INSUFICIENTE MAYOR DE 7 DÍAS (5-10 días).
- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS GRAVES QUE IMPIDAN UNA ALIMENTACIÓN ORAL ADECUADA Y SUFICIENTE.

En general: Cirugía esofágica, gástrica o de intestino delgado por cáncer, y patología pancreática maligna.

Tabla IX
Indicaciones de soporte nutricional
en los pacientes oncológicos quirúrgicos



Hasta ahora hemos tratado de la primera etapa (preoperatorio) dentro del proceso nutricional completo (perioperatorio). Posteriormente, en función de la técnica quirúrgica realizada, plantearemos cuál será la vía de aporte electiva. Para definirla en este segundo período (postoperatorio) debemos considerar otros parámetros esenciales: el estado nutricional previo, el grado de agresión de la intervención quirúrgica (incluyendo el período postoperatorio), el tiempo de ayuno previsible

(puede ir de 2 a 10 días), la probabilidad de aparición de complicaciones graves, y las vías de acceso posibles) (tabla X).

En el caso de que el paciente no tolere una alimentación oral, o ésta resulte insuficiente, bien sea permanentemente o durante un período determinado, será preciso establecer un soporte nutricional (total o suplementario) con el fin de lograr una alimentación eficaz. ¿Cuál será la vía de elección?

El uso del tracto gastrointestinal ha demostrado ser menos costoso, presentar menos complicaciones graves (metabólicas y sépticas) y contribuir al mantenimiento de la morfología y función del mecanismo de barrera intestinal, cosa difícil de conseguir con el soporte nutricional por vía parenteral. Por tanto, cuando el paciente no colabora y/o no es posible la ingesta oral, elegimos un acceso a diferentes tramos gastrointestinales mediante la utilización de diversas sondas o catéteres. La elección del mismo, que siempre realizaremos en función de la eficacia, riesgo y confort que represente para el paciente, teniendo en cuenta las indicaciones y contraindicaciones generales para establecer una u otra vía (enteral o parenteral), son objeto de otro capítulo en este libro.

Una vez que se establece la "indicación" y la vía más apropiada para establecer una nutrición artificial (en este caso una nutrición enteral), ¿reciben los pacientes el aporte necesario para sus requerimientos? O dicho de otra forma, ¿cuáles son los problemas más frecuentes en el establecimiento de una nutrición enteral perioperatoria? En primer lugar, según un reciente estudio de Spain³⁹, los pacientes hospitalarios sometidos a NE están infranutridos. El 66% de los pacientes reciben el 52% de sus requerimientos, y ello es debido a múltiples causas: incorrecta prescripción, a una progresión lenta a partir del momento de su teórico inicio, y a las interrupciones frecuentes (el 22% del tiempo). En otro estudio, realizado por De Jonghe⁴⁰ en pacientes críticos y, por tanto, bien controlados, los autores observan que de los pacientes sometidos a NE tan sólo recibieron el 58% de los días previstos, el 78% de las prescripciones eran correctas y sólo fue aportado el 71% de lo prescrito, y atribuye la baja relación prescripción/aporte a: intolerancia digestiva en un 28% de los casos, a la utilización de procedimientos diagnósticos en un 27%, y a diversos problemas mecánicos en un 15%, como conclusión argumentan que un bajo índice de prescripción por

Tabla X
Nutrición artificial perioperatoria en el paciente oncológico quirúrgico

Cirugía	E. nutricional	G. Agresión	Tiempo Ayuno	I. Complicaciones	Vías utilizadas
Cabeza y cuello	Malo	Alto	9/10 d.	Alto	NPO NPT NEP
Esofágica	Malo (+)	Muy Alto	9/10 d.	Alto	NPO NPT NEP
Gástrica	Malo	Alto	9/10 d.	Medio - Alto	NPO NPT NEP
I. delgado	A	Medio/bajo	3/4 d.	Bajo	NPP
	C	Malo	9/10 d.	Alto	NPT NE + NPT
Cólica	Normal	Medio/bajo	3/4 d.	Bajo	NPP / NEP
Pancreática	Malo	Alto	9/10 d.	Alto	NPO NPT NEP

NPO: Nutrición Perioperatoria

NPT: Nutrición Parenteral Total

NEP: Nutrición Enteral Precoz

NE: Nutrición Enteral

NPP: Nutrición Parenteral Periférica

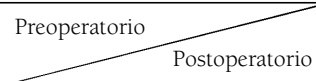
A: Aguda

C: Crónica (fistulas)

E: Estado

I: Índice

G: Grado



parte de los clínicos, y la inexistencia de programas adecuados de indicación de la nutrición enteral que incluyan estrategias de actuación en situaciones de suspensión y reinicio. Todo ello ocasiona un aporte calórico insuficiente en estos pacientes y pérdidas económicas importantes por soluciones preparadas y no consumidas.

De todo ello se infiere la necesidad de desarrollar, a nivel de cada hospital, Guías Clínicas de soporte nutricional perioperatorio, que incluyan protocolos multidisciplinares estandarizados y consensuados de indicación clínica de la nutrición perioperatoria en esos pacientes, los procedimientos de enfermería, así como las pautas de progresión e instauración rápida, de interrupción, y procedimientos de soporte alternativos.

BIBLIOGRAFÍA

- Schein M, Wittman DH, Wise L, Condon RE. Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum. *Br J Surg* 1997; 84:269-272.
- Souba WW. Nutritional support. *N Engl J Med* 1997; 336:41-48.
- García de Lorenzo A, Ortiz C & Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMIUC [II Conferencia de Consenso]. Respuesta a la agresión: Valoración e implicaciones terapéuticas. *Med Intensiva* 1997; 21:13-28.
- Tisdale MJ. Cancer cachexia. *Anti-Cancer Drugs* 1993; 4:115-125.
- <http://my.webmed.com/content/article/1680.51085>.
- Surgical Homeostasis. Baue AE (ed). Multiple Organ Failure. Patient care and prevention. Mosby Year Book. St.Louis. 1990:3-66.
- Hartig W, Matkowitz R, Faust H. Post-aggression metabolism: Hormonal and metabolic aspects. *J Clin Nutr Gastroenterol* 1986 1:255-260.
- The critically ill patient. En: Cowley RA, Conn A, Dunham CM. (eds). Trauma Care. J.B.Lippincott Co. Philadelphia. 1987:142-167.
- Negro F, Cerra FB. Nutritional monitoring in the ICU: Rational and practical application. *Crit Care Clinics* 1988 vol 4, No. 3.
- Gil KM, Askanazi J, Hyman AI. Substrate utilization in the acutely ill: Implications for nutritional support. In: Shoemaker WC. (ed). Critical Care. State of the Art. vol 5. Soc Crit Care Med Fullerton 1984:1-45 (C)
- Cerra FB. How nutrition intervention changes what getting sick means. *JPEN* 1990 14(S):164-169.
- García de Lorenzo A. Nutrición en la sepsis-estrés. En: Ruza F (ed). Nutrición del niño críticamente enfermo. Madrid. Cea Ediciones. 1990:233-242.
- Celaya S. Mediadores inmunes de la respuesta a la agresión.

- En: Culebras JM, González J (eds). Temas actuales de nutrición artificial. Cuadernos Europeos. León. 1992:153-163.
14. Abraham E. Physiologic stress and cellular ischemia: Relationship to immunosuppression and susceptibility to sepsis. *Crit Care Med*. 1991 19:613-618.
 15. Nelson KM, Long CL. Physiological basis for nutrition in sepsis. *NCP* 1989 4:6-15.
 16. Long CL. The energy and protein requirements of the critically ill patient. In: Wright RA, Heymsfield S (eds). *Nutritional assessment*. Blackwell Scientific Pub. Boston. 1984:157-181.
 17. Caparros T, García de Lorenzo A, López J. Metabolismo y nutrición del paciente crítico. *Medicine (extra:Medicina Intensiva)*. 1991:100-107.
 18. García de Lorenzo A, Montejo JC, Planas M. Requerimientos energéticos en el paciente crítico. *Calorimetría indirecta. Med Intensiva* 1995; 19:86-94.
 19. Pomposelli JJ, Flores EA, Bistrian BR. Role of biochemical mediators in clinical nutrition and surgical metabolism. *JPEN* 1988 12:212-218.
 20. Koretz RL. Nutritional supplementation in the ICU. How critical is nutrition for the critically ill? *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:570-573.
 21. Barton RG. Nutrition support in critical illness. *NCP* 1994; 9:127-139.
 22. Barrocas A, Baumgartner TG, Jastram CW, Cerda JJ. Parenteral and enteral nutrition. In: *Problems in Critical Care*. Vol. 5 No. 3. 1991.
 23. Sitges-Serra A, Segura M, Gil JM. Insufficient substrate clearance in critically ill patients. *J Clin Nutr Gastroenterol* 1989 4:47-49.
 24. Schlichtig R, Ayres SM (eds). Nutrients requirements of critically ill patients: Protein and nonprotein fuel. In: *Nutritional support of the critically ill*. Chicago. Year Book Med Pub Inc. 1988:97-127.
 25. Burzstein S, Elwyn DH, Askanazi J, Kinney JM (eds). Fuel utilization in normal, starving and pathological states. In: *Energy metabolism, indirect calorimetry and nutrition*. Baltimore. Williams & Wilkins. 1989:119-171.
 26. Blackburn GL. In search of the preferred fuel. *NCP* 1989 4:3-5.
 27. de Chalain TM, Michell WL, O'Keefe SJ, Ogden JM. The effect of fuel source on amino acid metabolism in critically ill patients. *J Surg Res* 1992 52:167-176.
 28. García de Lorenzo A, Culebras JM. Nutritional and metabolic support: Two converging concepts. *Nutrition* 1991 7:163-167.
 29. Barbul A. Arginine and immune function. *Nutrition* 1990 6:53-58.
 30. Neuhauser-Berthold M. On the future role of dipeptides and other amino acid precursors in parenteral nutrition. *J Clin Nutr Gastroenterol*. 1988 4:147-152.
 31. Vinnars E, Hammarqvist F, von der Decken A, Wenerman J. Role of glutamine and its analogs in posttraumatic muscle protein and amino acid metabolism. *JPEN* 1990 14(S):125-129.
 32. Ortiz C, Jiménez J. Nutrición artificial enteral en pacientes con sepsis. *Nutr Hosp*. 1992 7:17-22.
 33. Alverdy J, Sang Chi H, Sheldon GF. The effect of parenteral nutrition on gastrointestinal immunity. The importance of enteral stimulation. *Ann Surg*. 1985 202:681-684.
 34. Fink MP. Gastrointestinal mucosal injury in experimental models of shock, trauma and sepsis. *Crit Care Med* 1991 19:627-641.
 35. García de Lorenzo A, Culebras JM. Respuesta endocrino-metabólica al estrés. En: Culebras JM, Gonzalez J (eds). *Temas actuales de nutrición artificial*. Cuadernos Europeos. León. 1992:141-152.
 36. Tryba M. The gastrointestinal route of infection. Fact or fiction? *Am J Med*. 1991 91(S):135.
 37. Gardine RL, Kokal WA, Beatty JD. Predicting the need for prolonged enteral supplementation in the patient with head and neck cancer. *Am J Surg* 1988; 156(1):63-65.
 38. Levy E, Ollivier JM, Masini JP, Desnault H, Frileux P, Tiret E, Nordlinger B, Hannoun L et Parc R. Fistules entérocutanées postopératoires-Données actuelles. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*. Gastro-entérologie, 9-067-A-10, 1996.
 39. Spain, DA, McClave, SA, Sexton LK, Adams JL, Blanford BS, Sullins ME et al. Infusion protocol improves delivery of enteral tube feeding in the critical care unit. *JPEN* 1999; 23(5):288-292.
 40. De Jonghe B, Appere-De-Vechi C, Fournier M, Tran B, Merrer J, Melchior JC et al. A prospective survey of nutritional support practices in intensive care unit patients: What is prescribed? What is delivered? *Crit Care Med* 2001; 29(1):8-12.