

Trauma y sepsis: alteraciones metabólicas y soporte nutricional

Susana Raffalli Arismendi¹, Josefa María Vivas de Vegas²

RESUMEN El trauma constituye la primera causa de muerte entre individuos menores de 40 años en nuestro país y la sepsis una causa frecuente de morbilidad intrahospitalaria, representando además ambas condiciones la causa más frecuente de ingreso en las Unidades de Cuidado Intensivo. Este trabajo tiene por objeto revisar las alteraciones metabólicas que ocurren en estos pacientes y que conducen a un deterioro importante de su estado nutricional con depleción de sus reservas; presenta además las pautas generales para el soporte nutricional de los mismos y sugiere nuevas líneas de investigación para las áreas de estudio sobre el tema en las cuales no se han obtenido conclusiones concretas. *An Venez Nutr.* 1990; 3: 3-10

PALABRAS CLAVE: nutrición, trauma, sepsis, metabolismo, soporte nutricional, alimentación enteral.

Introducción

Todas las células del organismo tienen funciones que dependen del flujo sanguíneo para la obtención de oxígeno, nutrientes y eliminación de sustancias de desecho. Cuando el organismo es sometido a una situación de estrés las células son privadas de su flujo sanguíneo normal y por consiguiente de su aporte natural de oxígeno y nutrientes; ante estas circunstancias desarrollan mecanismos alternativos para asegurar sus funciones metabólicas hasta que el factor de daño desaparezca; si esto no sucede, pueden ocurrir en las células daños irreversibles.

Bajo este enfoque debe interpretarse al estrés como un deterioro en el flujo y utilización celular de oxígeno y nutrientes que ubica al organismo en una situación de demanda excepcional que lo puede conducir a la disfunción celular, orgánica y finalmente a la falla sistémica múltiple (1).

Se puede considerar al trauma como el daño causado al organismo por la aplicación de una fuerza externa que puede variar desde una cirugía menor hasta una quemadura severa.

El trauma y la sepsis representan situaciones de estrés que, aunque pueden ocurrir en forma independiente, promueven cambios a nivel celular y respuestas fisiopatológicas similares que permiten considerarlas en conjunto.

Los efectos del daño traumático pueden ser locales y sistémicos. Con un tratamiento adecuado los efectos locales usualmente se resuelven y resultan casi siempre en una recuperación de las funciones, dependiendo del tejido dañado. Los efectos sistémicos representan alteraciones fisiopatológicas que dependen en gran medida de la naturaleza y magnitud del daño local y provocan una respuesta hipermetabólica específica (2).

Esta respuesta fisiopatológica se origina por la presencia de factores etiológicos inherentes al daño como dolor, necrosis, hipovolemia, invasión por microorganismos e inflamación.

El vínculo entre estos factores y la respuesta desarrollada reside en un sistema de mediadores que constituye la base de la etiopatogenia de las alteraciones metabólicas. Se han descrito dos sistemas de mediadores, el neuroendocrino y el humoral (3).

La respuesta neuroendocrina consiste en el incremento de los niveles de cortisol, ACTH, hormona de crecimiento, catecolaminas, glucagon, renina, aldosterona y hormona antidiurética.

Las catecolaminas, cortisol y glucagon, promueven efectos catabólicos como la glucogenólisis y lipólisis, y el cortisol, además de éstos, estimula el catabolismo proteico. Estas hormonas también favorecen la gluconeogénesis hepática y ejercen un efecto antagónico a la insulina.

La disminución de la perfusión renal y del aporte de sodio hacia la mácula densa provoca un incremento en la secreción de renina por el aparato yuxtaglomerular, que a su vez provoca el aumento en la producción de aldosterona. Estas hormonas tienen una acción vasoactiva en el período inmediato al trauma, que se traducirá en vasoconstricción y secreción de la hormona antidiurética.

El efecto neto será un aumento en la excreción de potasio e hidrogeniones por el riñón y la reabsorción de

1 Nutricionista Adjunta al Departamento de Nutrición del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

2 Profesor Asociado de Nutrición Clínica. Universidad Simón Bolívar. Asesora del Departamento de Nutrición del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

Solicitar copias a: Susana Raffalli. Av. Los Erasos. Plaza El Estanque. San Bernardino. Caracas 1011. Venezuela.

agua a nivel de los túbulos renales que tenderán a compensar la hipovolemia (4).

Simultáneamente a esta respuesta neuroendocrina, ocurren una serie de interacciones célula-célula que promueven la producción de mediadores humorales. Recientemente se ha hecho énfasis en la acción de ciertos polipéptidos derivados de linfocitos y macrófagos llamados respectivamente linfoquinas y monoquinas; la interleukina I y el factor de necrosis tumoral (TNF) son ejemplos de estos mediadores e incluyen entre sus efectos fiebre, proteólisis, gluconeogénesis, coagulación intravascular, acidosis láctica y aumento de la permeabilidad capilar en el lecho vascular periférico y pulmonar (5).

Las respuestas mediadoras neuroendocrina y humoral, afectan el balance total de líquidos y electrolitos, alteran el metabolismo intermediario de los nutrientes y provocan la movilización de las reservas de combustibles endógenas, para proveer a la célula de la energía y los nutrientes que necesita para la reparación de los tejidos afectados y la defensa inmune.

Esto explica el incremento, tanto en el gasto energético basal como en el catabolismo proteico y en la excreción urinaria de nitrógeno, lo cual justifica la vulnerabilidad del paciente crítico a la malnutrición y constituye la base para el adecuado soporte nutricional de estos pacientes, a fin de cubrir el aumento de sus demandas metabólicas.

Este trabajo tienen por objeto revisar las alteraciones metabólicas que ocurren en el paciente crítico y el soporte nutricional de las mismas.

Cambios Metabólicos

Fases de la Respuesta Hipermetabólica

Cuthbertson en 1942 estableció que la respuesta metabólica después de un daño, puede ser dividida en dos fases:

La Fase Temprana: se cumple en las primeras 24 a 48 horas después del daño.

La Fase de Flujo: período que sigue a la fase anterior, que hace su pico a los tres o cuatro días después del daño y luego puede extenderse por un tiempo más prolongado (6).

La Fase Temprana se caracteriza por una activación del sistema nervioso simpático y la liberación de adrenalina por parte de la médula adrenal. Esta respuesta, junto con el resto de las alteraciones hormonales provoca la movilización de los depósitos de glucógeno y triglicéridos incrementándose en el plasma las concentraciones de ácidos grasos libres y glucosa (6).

Esta fase se caracteriza por una rápida movilización de los combustibles endógenos, con una disminución de la tasa metabólica (6). Este fenómeno es reflejo del metabolismo energético del paciente en este momento y se estima determinando su consumo de oxígeno; pu-

diéndose observar que durante esta fase éste disminuye debido a las variaciones en el flujo y distribución en la circulación periférica (7).

Luego de la fase temprana, el paciente entra en una nueva fase, en la cual, se eleva la tasa metabólica y se acelera el catabolismo y el daño tisular. Esta corresponde a la Fase de Flujo, la cual se caracteriza también por un aumento en la excreción urinaria de nitrógeno, que es reflejo de un mayor catabolismo proteico.

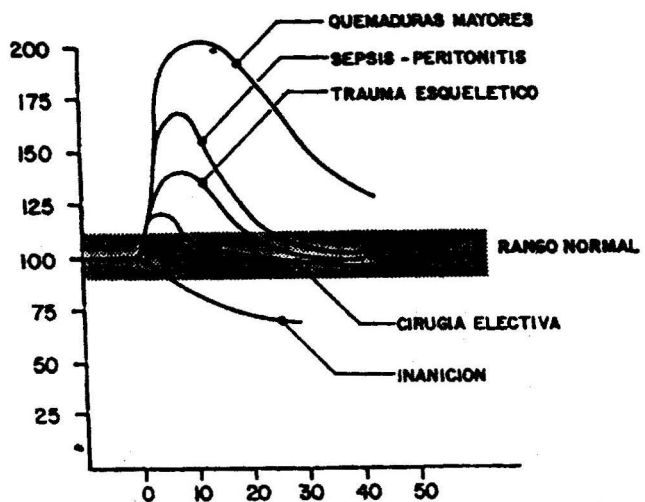
Metabolismo Energético

El gasto energético del paciente se eleva durante la fase de flujo, pero varía ampliamente dependiendo del estado catabólico, las drogas empleadas, la hipertermia, el soporte ventilatorio, la actividad muscular y el plan terapéutico general (8).

Debido a estas variables, la predicción del requerimiento calórico resulta difícil y, generalmente, se llega a sobrestimar o subestimar.

El Gráfico 1 ilustra las variaciones en las tasas metabólicas de pacientes con diferentes grados de estrés y las compara con los rangos fisiológicos normales (9).

Gráfico 1
Variaciones del gasto energético en reposo según el tipo de daño



Fuente: Long et al. Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral. II Congreso Clínico, Curso 11

Metabolismo de los Carbohidratos

La hiperglicemia es la principal alteración que ocurre en el metabolismo de los carbohidratos durante el estrés.

La terminología diabetes del daño o diabetes del estrés usada comúnmente para designar esta hiperglicemia es inadecuada, ya que podría implicar la ausencia o déficit de insulina. El déficit de insulina en estos pacientes es relativo, pues en ellos su secreción se

encuentra normal o aumentada, pero los niveles que prevalecen de la misma resultan insuficientes para las altas cifras de glucosa sanguínea. Además, es característico en estos pacientes una disminución de la respuesta periférica a esta hormona, principalmente por alteración en los receptores de insulina en la membrana celular, lo que podría definirse con el término resistencia a la insulina que denomina mejor la alteración en el metabolismo de los carbohidratos en el paciente crítico (10).

El incremento de los niveles plasmáticos de glucosa es el resultado de la glucólisis y del aumento acelerado de la neoglucogénesis, que ocurre en el hígado como consecuencia del aporte elevado de sustratos neoglucogénicos y del incremento en los niveles de hormonas contrarreguladoras, principalmente del glucagon.

Pueden mencionarse entre los sustratos no glucídicos que intervienen en la gluconeogénesis el lactato, el glicerol y aminoácidos como la alanina. El lactato resulta del metabolismo periférico incompleto de glucosa y sus concentraciones pueden ser el resultado de un efecto secundario a la alta tasa de producción de piruvato proveniente de la glucólisis aumentada (11). Ciertos autores afirman que existe una inadecuada oxidación del piruvato por una menor actividad del complejo enzimático piruvato-deshidrogenasa. El piruvato oxidado en forma incompleta producirá lactato, el cual, a nivel hepático, será transformado en glucosa (Ciclo de Cori). Este fenómeno confirma la hipótesis formulada en los estudios experimentales que plantean que, en el paciente crítico, hay un incremento en la utilización de glucosa que no se acompaña necesariamente de una mayor oxidación, pero sí de un aumento en la glucólisis anaerobia de la misma (12).

Un caso especial en el estado hipercatabólico con respecto al metabolismo de los carbohidratos lo constituyen los pacientes sépticos. En este caso se han realizado investigaciones que evidencian que durante la sepsis existe un factor inhibitorio en la producción de glucosa que no está presente en otras clases de daño. Este fenómeno se ha verificado en pacientes quemados bacteriémicos en los que se observa una disminución en la producción de glucosa a pesar de la persistencia de niveles elevados de glucagon y catecolaminas. El factor inhibitorio responsable de esta respuesta no ha sido identificado, pero se piensa que podría ser una endotoxina proveniente de alguna bacteria (10).

Black et al (20) en 1982 realizaron experimentos en los que, mientras se suministraba una infusión constante de insulina, se estimaba la cantidad de glucosa que era necesaria infundir para mantener la euglicemia. En estos estudios se concluyó que, la máxima tasa de captación de glucosa en pacientes que recibían elevadas dosis de insulina, fue de aproximadamente 6mg/kg/min; esto permitió, no sólo establecer la cantidad de glucosa que es recomendable suministrar en el manejo nutricional del

paciente crítico, sino que además puso en evidencia que la resistencia periférica a la insulina no implica que ésta sea totalmente inefectiva en realizar el aclaramiento periférico de glucosa si se suministra a tasa adecuada (10).

El fenómeno de hiperglicemia descrito hasta ahora puede resultar beneficioso si se toma en cuenta que la glucosa puede ser empleada como combustible para: 1) el proceso anaerobio de cicatrización de heridas; 2) promover la síntesis de proteínas de la fase aguda; 3) cubrir las demandas energéticas del sistema nervioso e inmune (9).

Metabolismo de los Lípidos

Dentro del patrón metabólico general del paciente crítico, el metabolismo de los lípidos constituye un proceso de gran complejidad, afectado por numerosos mecanismos fisiopatológicos que aún no han sido esclarecidos en su totalidad. Para lograr una mejor comprensión del mismo, conviene analizar por separado los cambios ocurridos durante las diferentes fases del hipermetabolismo.

Fase temprana

Durante esta fase es característico un incremento en la movilización de los depósitos de grasa corporal y en la oxidación de los ácidos grasos.

El coeficiente respiratorio ($R/Q=0,78$), y el incremento en los niveles de ácidos grasos libres y glicerol son reflejo de esta situación. Los altos niveles circulantes de catecolaminas, glucagon, cortisol y la respuesta nerviosa simpática son responsables de la movilización de ácidos grasos observada en esta fase. Se cree que la hiperinsulinemia y/o la hiperglicemia no son efectivas a éste nivel para inhibir la lipólisis, aunque si lo son para inhibir en cierto grado la formación de cuerpos cetónicos que, durante esta fase, se encuentran en concentraciones plasmáticas disminuidas (13).

Fase de flujo

Durante esta fase el metabolismo lipídico se incrementa en todos los sentidos.

Continúa ocurriendo la lipólisis y captación de ácidos grasos libres y triglicéridos a nivel tisular; una vez que los triglicéridos son captados, su hidrólisis intracelular responde a los efectos de la lipasa sensible a hormonas, cuya actividad se ve estimulada por la acción de las hormonas contrarreguladoras y no es sensible a la acción inhibitoria de la insulina, por la resistencia periférica a la misma (13).

A medida que el hipermetabolismo avanza se estimulan a nivel hepático otra serie de reacciones implicadas en el metabolismo de los lípidos, siendo las más importantes la reesterificación de ácidos grasos libres que conducen a la producción de triglicéridos (VLDL) y

la lipogénesis, la cual resulta en el incremento de la producción de ácidos grasos, así como también en la disminución de la β -oxidación y de la síntesis de cuerpos cetónicos debido a la inhibición de los mecanismos de transporte de la carnitina (13).

La estimulación de la lipogénesis responde a mecanismos aún no esclarecidos y se correlaciona bien con el incremento en el coeficiente respiratorio ($RQ > 1$) que muestra el paciente en esta fase (14).

El incremento en la reesterificación de los ácidos grasos libres y la consecuente síntesis hepática de triglicéridos puede conducir a la acumulación grasa en el hígado (hígado graso), si la liberación de estos triglicéridos bajo la forma de VLDL, no se incrementa en la misma medida en que lo hace su producción. Este último fenómeno puede originarse como resultado de la alteración de la producción de Apo- β la cual es necesaria para la síntesis de VLDL que sean liberados del hígado (11).

Fase terminal

Se han identificado cambios adicionales en el metabolismo lipídico en pacientes en los que el hipermetabolismo persistente los ha conducido a la falla sistémica múltiple.

Entre estos cambios la hipertrigliceridemia espontánea aparece como fenómeno predominante que se correlaciona con un alto riesgo de mortalidad en el paciente y parece reflejar la reducción en la actividad de la lipoprotein lipasa (LPL), al menos a nivel del músculo esquelético y del tejido adiposo (14).

Metabolismo de las Proteínas

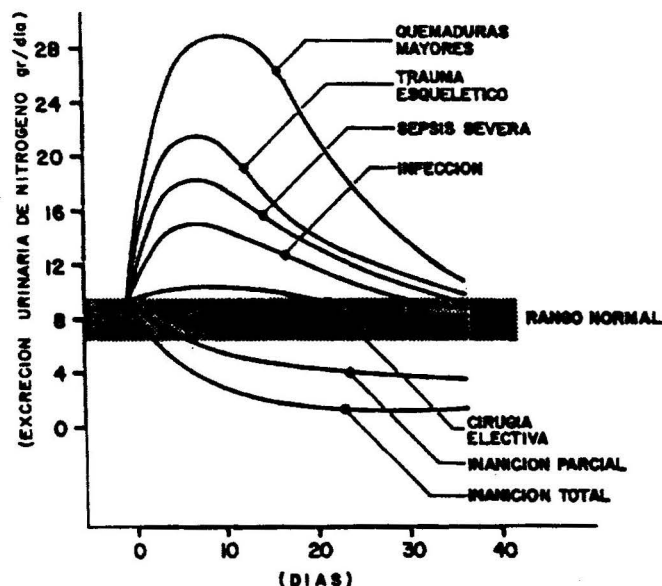
Lo característico del metabolismo proteico en el paciente crítico lo constituye la rápida movilización del nitrógeno corporal y un aumento en las pérdidas urinarias del mismo. El Gráfico 2 ilustra las diferentes tasas de pérdida de nitrógeno en los diferentes estados hipercatabólicos (9).

La pérdida acelerada de nitrógeno es reflejo de la degradación de la proteína endógena, la cual puede acompañarse de graves consecuencias como: debilidad de los músculos cardíaco y respiratorios, alteración del proceso de cicatrización de heridas y deterioro de la función inmune celular y humoral (7)

La patogénesis del catabolismo proteico no está completamente esclarecida, sin embargo, se han propuesto los siguientes mecanismos (15): 1) acción hormonal: Juegan un papel muy importante en este sentido las catecolaminas, el cortisol y el glucagón, como hormonas altamente catabólicas; 2) déficit de sustratos energéticos: Fue una de las hipótesis propuestas por una serie de investigadores durante los años 70 y sugiere que, en los pacientes hipermetabólicos, la oxidación apropiada de carbohidratos y lípidos se ve afectada por la resistencia

a la insulina, el déficit de carnitina y la falta de actividad de la lipoproteinlipasa. Por consecuencia, como medida de emergencia para la obtención de energía, el músculo utiliza sus propias proteínas (autocanibalismo) a fin de obtener aminoácidos que puedan ser oxidados o transportados al hígado como sustratos gluconeogénicos (7); 3) acción de mediadores catabólicos: Estos mediadores (factores de inducción proteolítica - PIF), conducen señales catabólicas al músculo que provocan su degradación proteica. La interleukina 1 y el (TNF) constituyen las dos citoquinas más investigadas en este sentido e implicadas en el catabolismo proteico sostenido durante la sepsis (15).

Gráfico 2
Variaciones en la excreción urinaria de nitrógeno según el tipo de daño



Fuente: Long et al. Sociedad Americana de Nutrición enteral y parenteral. II Congreso Clínico. Curso 11

Los aminoácidos liberados durante la degradación proteica tienen tres destinos principales: 1) ser utilizados como sustratos gluconeogénicos; 2) ser distribuidos al compartimento visceral (hígado, corazón, riñones y herida) para la síntesis proteica; 3) ser oxidados para la obtención de energía (14).

Los dos primeros mecanismos son de gran importancia en la estabilización metabólica del paciente y en su recuperación. Recientes estudios demuestran un incremento en la mortalidad por sepsis en pacientes que no tienen una adecuada captación hepática de aminoácidos (15).

Por esto, se ha llegado a la conclusión que, la supervivencia del paciente séptico parece depender parcialmente de la elevación en el aclaramiento visceral de aminoácidos y en la síntesis proteica. Podría ser lógico entonces, que el manejo metabólico del paciente séptico

no debe dirigirse sólo a disminuir la tasa de catabolismo proteico sino también proveer al hígado de los aminoácidos necesarios para la síntesis proteica. Las fórmulas a base de aminoácidos de cadena ramificada han sido propuestas como ideales para tal fin, sin embargo, recientes investigaciones demuestran que los resultados obtenidos con su utilización no difieren mucho de los obtenidos con las fórmulas de aminoácidos tradicionales, por lo que su verdadera utilidad clínica ha quedado en controversia.

Aún no se han establecido con exactitud, si los cambios ocurridos en el metabolismo proteico en el paciente crítico se deben al catabolismo exclusivamente o si la disminución en la síntesis proteica pueda tener alguna importancia. Estudios experimentales han demostrado incrementos en ambos procesos, con una importancia relativamente mayor en el proceso de catabolismo, sin embargo, está claramente establecido que a nivel de ciertos tejidos como hígado, heridas y células mononucleares continúa efectuándose síntesis proteica para la producción de proteínas de la fase aguda, cicatrización de tejidos y síntesis de mediadores (14).

SopORTE Nutricional

El soporte nutricional del paciente crítico debe tener como objetivo el mantenimiento de un equilibrio nutricional adecuado, más que el alcance de un balance calórico y proteico positivo, pues el hipermetabolismo y los cambios en el metabolismo intermediario de nutrientes en estos pacientes no son modificables con medidas nutricionales, por el contrario, el suministro excesivo de calorías y nutrientes podría tener consecuencias indeseables para el paciente.

Requerimientos energéticos

El paciente crítico muestra un incremento en el gasto energético que varía de acuerdo al grado de estrés catabólico; el soporte nutricional tiene como meta proveer las calorías necesarias para cubrir sus demandas energéticas.

Entre los métodos utilizados en la estimación de estos requerimientos podemos mencionar: 1) **Ecuación de Harris Benedict** fórmula que permite el cálculo del gasto energético basal (BEE), cuyo resultado debe ser corregido por un factor específico dependiendo del grado de estrés del paciente y de la actividad física (16); 2) **Análisis de los gases expirados** a través de la calorimetría indirecta para la determinación del gasto energético en reposo (REE), el cual representa el gasto real para el momento de la medición sin requerir corrección por grado de estrés específico (16); 3) **Ecuación cardiovascular de Fick**, si el paciente tiene colocado un catéter de Swan-Ganz puede calcularse el gasto energético en reposo a través de una fórmula específica en la que se incluyen

las variables de gasto cardíaco, hemoglobina, porcentaje de saturación de oxígeno arterial y venoso (17); 4) Una fórmula sencilla de calcular estos requerimientos es estimar un aporte entre 35 y 40 kcal/kg peso real/día (18).

Requerimientos de Carbohidratos

Los carbohidratos representan un nutriente muy importante para el suministro calórico del paciente crítico, por su alto efecto ahorrador de nitrógeno.

Se recomienda que este nutriente represente entre el 50% y el 60% de las calorías totales administradas y que su suministro sea manejado cuidadosamente, a causa de la hiperglicemia característica de este tipo de pacientes (19).

Black et al. (20) a través de varias investigaciones demostraron que los pacientes politraumatizados tenían un límite en la cantidad de glucosa del torrente sanguíneo que podían utilizar. Esta cantidad fue fijada en 5-6 mg/kg/minuto, la cual se considera una tasa de suministro apropiada que no debe ser sobrepasada.

El aporte de cantidades superiores de glucosa puede provocar las siguientes consecuencias: a) Hiperglicemia severa. b) Hígado graso la hiperinsulinemia y la infusión continua de glucosa interfieren en la movilización de lípidos en el tejido hepático y adiposo. c) Incremento en las demandas de O₂ y en la producción de CO₂, lo cual favorece la disfunción pulmonar. d) Alteración en la síntesis de surfactante pulmonar por falta de disponibilidad del ácido palmítico, a causa de la inhibición de la lipólisis que la hiperglicemia ejerce.

Debido a que existe un límite para la utilización de glucosa, por encima del cual el paciente crítico desarrollaría hiperglicemia severa y que, el suministro de cantidades excesivas de insulina podría traer efectos secundarios perjudiciales, se han comenzado a estudiar los beneficios de la utilización de fuentes alternativas de carbohidratos. En este sentido se han investigado el uso de mezclas de polialcoholes (xilitol), glucosa y fructuosa o bien sólo de polialcoholes, las cuales parecen ofrecer las siguientes ventajas: 1) menor elevación de la glicemia; 2) disminución de las necesidades de insulina; 3) menor estímulo lipogénico; 4) estimulación de la movilización de ácidos grasos; 5) mayor estimulación de la síntesis de proteína visceral (19).

Requerimientos de Lípidos

Los lípidos son utilizados en el soporte nutricional para prevenir o tratar las deficiencias de ácidos grasos esenciales y/o como fuente calórica. Además de tener un efecto ahorrador de proteínas similar al de la glucosa, ellos disminuyen el riesgo de sobrecarga de carbohidratos y, por ser una fuente concentrada de calorías, permiten un mayor aporte calórico en un menor volumen.

Generalmente los lípidos se administran en una proporción entre el 30% y el 40% de las calorías no proteicas,

debiéndose cubrir además un aporte del 4% de las calorías totales, suministradas bajo la forma de ácidos grasos esenciales (14).

Cuando se emplean soluciones lipídicas por vía intravenosa, es importante controlar el aclaramiento o depuración de las mismas a nivel plasmático, particularmente en los grados de estrés más avanzados, en los cuales la hipertrigliceridemia espontánea aparece eventualmente a medida que la falla sistémica progresa. En estos pacientes el aporte de lípidos se efectuará suministrando dosis de 50 g. de grasa, por vía intravenosa, durante un período de 12 horas. Si ocurre intolerancia, que se manifiesta por hipertrigliceridemia que persiste aún después de 8 a 10 horas después de la infusión, ésta debe suministrarse nuevamente en un período de 24 horas. Si la hipertrigliceridemia no desaparece, debe suprimirse el suministro de la emulsión lipídica (14).

En la actualidad, se han realizado numerosos estudios que pretenden identificar la posible asociación entre las soluciones lipídicas utilizadas en el soporte nutricional y los cambios metabólicos observados en pacientes sépticos. Estas investigaciones se han orientado hacia el esclarecimiento de dos hipótesis: 1) las soluciones lipídicas tradicionales para uso intravenoso, a base de ácidos grasos de cadena larga, pueden tener efectos perjudiciales sobre los sistemas orgánicos de defensa, al congestionar durante su aclaramiento o depuración, los macrófagos del sistema retículo endotelial (12); 2) las soluciones lipídicas a base de ácidos grasos de cadena larga, ricas en ácido linoleico pueden provocar la formación de una serie de esicosanoides por la vía del ácido araquidónico, las cuales deterioran la inmunocompetencia (13).

Estas hipótesis han llevado a pensar que el empleo de emulsiones lipídicas modificadas que aporten una combinación de triglicéridos de cadena media y larga pueden arrojar mejores resultados, sin embargo, hasta el momento, estos estudios son aún controversiales y no han llegado a una conclusión concreta acerca de los beneficios reales del empleo de este tipo de fórmulas (13).

Requerimientos de Proteínas

El aporte adecuado de proteínas en el paciente hipercatabólico es indispensable para lograr una disminución del catabolismo tisular y un incremento en la síntesis proteica.

En vista de que los mecanismos responsables de las alteraciones en el metabolismo proteico aún están por esclarecerse, la estimación de estos requerimientos ha sido difícil de establecer. Sin embargo se acepta que el aporte proteico no debe separarse del aporte de calorías y otros nutrientes. Un aporte adecuado de calorías no proteicas por gramo de nitrógeno prevendría que el metabolismo proteico se desvíe hacia la producción de energía (efecto ahorrador); además, otros nutrientes como

sodio, potasio y fósforo deben estar disponibles para la utilización apropiada de los aminoácidos exógenos. El aporte de calorías no proteicas por gramo de nitrógeno varía entre 80 y 150 kcal., dependiendo del grado de estrés del paciente. En el caso del paciente séptico se recomienda el aporte de 100 kcal. no proteicas por gramo de nitrógeno, para cubrir en forma apropiada esta relación.

Los resultados de diferentes estudios demuestran que el suministro de 1,5 g a 2,5 g de proteínas/kg peso/día ajustados al grado de estrés del paciente, resulta apropiado; un aumento excesivo del aporte proteico no es más eficaz en mantener el balance nitrogenado y el aporte de cantidades mayores de 200 a 400 mg. de nitrógeno/kg/día no ofrece mayores beneficios (21).

Actualmente se realizan estudios para determinar la composición más adecuada de sustratos proteicos a suministrar. Se ha demostrado que el paciente crítico muestra una mayor oxidación de aminoácidos de cadena ramificada y posee niveles plasmáticos aumentados de aminoácidos azufrados y aromáticos que se han asociado con hepatotoxicidad. Por estas razones se han diseñado nuevas fórmulas con concentraciones elevadas de aminoácidos de cadena ramificada (45%-50%) y niveles reducidos del resto de los aminoácidos (16).

Los resultados clínicos de estos estudios muestran que los beneficios de la utilización de estas nuevas fórmulas no son mayores que los observados con el manejo de fórmulas tradicionales (22), por lo que se concluye que lo ideal es el mantenimiento de niveles plasmáticos adecuados de aminoácidos esenciales a fin de permitir una síntesis proteica apropiada (12).

Requerimientos de Micronutrientes

Hasta el presente no existen guías específicas para la utilización de vitaminas, minerales y elementos traza en el paciente hipercatabólico. Se ha prestado especial atención al incremento de las necesidades de Vitamina C, ácido nicotínico, piridoxina, tiamina, biotina y ácido fólico, especialmente en pacientes quemados, por lo que se recomienda el aumento de su aporte. En cuando a los elementos traza, el que ha recibido mayor atención es el zinc, cuyas pérdidas se encuentran aumentadas especialmente en pacientes con lesiones dérmicas por disminución de sus depósitos (19).

Para la utilización de micronutrientes en el paciente crítico hay que tener en cuenta los siguientes aspectos: 1) debido al incremento en el catabolismo tisular y a la pérdida de masa magra en estos pacientes, hay que considerar un aumento en las pérdidas de potasio, fósforo, magnesio, zinc y selenio; 2) las pérdidas gastrointestinales, los desbalances en el equilibrio ácido-básico y la sepsis pueden provocar cambios en el balance hidroelectrolítico; 3) la cicatrización de heridas y el proceso anabólico aumentan las necesidades de vitamina C, zinc, potasio, fósforo y magnesio; 4) los incrementos en

el aporte calórico del paciente pueden aumentar las necesidades de vitaminas del complejo B, especialmente tiamina y niacina.

El manejo de mezclas de micronutrientes deberá realizarse con especial cuidado en el paciente con afectación renal ya que en estos casos los riesgos de una sobrecarga renal, por el suministro de estos elementos, es mayor.

Debido a que las vitaminas y los elementos traza son suministrados a través de soluciones parenterales, se han tomado como patrones óptimos de utilización, las recomendaciones dictadas para el empleo de este tipo de fórmulas por la Asociación Médica Americana (23, 24).

Conclusiones

El paciente traumatizado y/o séptico activa sistemas de mediadores humorales y neuroendocrinos que inducen una respuesta sistémica y metabólica característica. Todos estos cambios conducen a un estado de hipermetabolismo en el que se depletan los depósitos de nutrientes del organismo, por lo que la malnutrición aparece como un factor de riesgo en la sobrevida del paciente, contribuyendo con la morbilidad y mortalidad inherentes al hipermetabolismo persistente. Por lo antes mencionado, el soporte nutricional adecuado a las alteraciones metabólicas individuales se hace prioritario.

Son necesarias futuras investigaciones sobre: síntesis proteica en el hipermetabolismo; papel de los aminoácidos de cadena ramificada; utilidad clínica de la carnitina; manejo efectivo de las emulsiones lipídicas; necesidades reales de micronutrientes; metabolismo de la mucosa intestinal; y modulación nutricional de los procesos inmunes.

Referencias

1. Carmona R. Metabolic and cellular alterations in trauma and sepsis. En: American Society for Parental and Enteral Nutrition, ed. Proceedings of the 11th Annual Clinical Congress of the American Society for Parental and Enteral Nutrition. Postgraduate course n° 11, Nueva Orleans; 1987: 3-20
2. Truskey DC. Trauma. *Scient Ann* 1983; 249:28-33.
3. Cerra F. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery* 1987; 101:1-14.
4. Walsh T. Post-traumatic metabolism fundamentals. En: American Society for Parental and Enteral Nutrition, ed. Proceedings of the 13th Annual Clinical Congress of the American Society for Parental and Enteral Nutrition. Postgraduate course n° 18, Miami; 1989: 1-18.
5. Scholten D. Multiple organ failure syndrome. En: American Society for Enteral and Parenteral Nutrition, ed. Proceedings of the 13th Annual Clinical Congress of the American Society for Parental and Enteral Nutrition. Postgraduate Course N° 3. Miami; 1989:1-20.
6. Frayn KN. Fuel metabolism during sepsis and injury. *Intensive Therapy and Clinical Monitoring*. Nov. 1987: 174-182.
7. Frayn KN. Hormonal control of metabolism in trauma and sepsis. *Clin. Endocrinol* 1986; 24:577-99.
8. Darby JM. Nutritional assessment in the critically ill trauma patient. En: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, ed. Proceedings of the 13th Annual Clinical Congress of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Postgraduate Course N° 8. Miami, 1989:42-58.
9. Long C. Metabolic requirements in sepsis and trauma. En: American Society for Enteral and Parenteral Nutrition, ed. Proceedings of the 13th Annual Clinical Congress of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Postgraduate Course N° 11. New Orleans; 1987:22-33.
10. Wolfe RR. Carbohydrate metabolism in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 1987; 3:11-24.
11. Wolfe RR. Glucose metabolism in critically ill patients. En: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, ed. Proceedings of the 14th Annual Clinical Congress of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Postgraduate course N° 2. Texas; 1990:22-24
12. Padró JE. Sepsis y nutrición artificial. En: Net Castel A, Sánchez Segura JM, Benito Vales S, ed. *Nutrición Artificial en el Paciente Grave*. Barcelona, España: Doyma, 1989: 115-126.
13. Wienes M, Rothkopf M, Rothkopf G, Askanazi J. Fat metabolism in injury and stress. *Crit Care Clin* 1987; 3:25-55.
14. Negro F, Cerra F. Nutritional monitoring in the ICU: rational and practical application. *Crit. Care Clin* 1988; 4:34-47.
15. Bower R. Amino acid metabolism: muscle, liver and gut. En: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, ed. Proceedings of the 12th Annual Clinical Congress of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Postgraduate Course n° 3. Las Vegas; 1988:23-32.
16. Cerra F. Nutrition in trauma, stress and sepsis. En: Shoemaker W, Ayres S, Grenvik A, Holbrook P, Thompson WL, Ed. *Textbook of Critical Care*. Filadelfia: WB. Sanders Company, 1989; 118-1125.
17. Liggett S, St. John R, Lefrak S. Determination of resting energy expenditure utilizing the thermodilution pulmonary artery catheter. *Chest* 1987; 91:311-4.
18. Cerra F. The role of nutrition in the management of metabolic stress. *Crit Care Clin* 1986; 2:807-19.
19. Pérez S. Nutrición en el paciente politraumatizado. En: Net Castel A, Sánchez Segura JM, Benito Vales S, ed. *Nutrición Artificial en el Paciente Grave*. Barcelona, España: Doyma, 1989: 69-82.
20. Black PR, Brooks DC, Bessey PQ. Mechanisms of insulin resistance following injury. *Ann Surg* 1982; 196:420-35.
21. Jeejeeboy KN. Nutrition in critical illness. En: Shoemaker W, Ayres S, Grenvik A, Holbrook P, Thompson WL, ed.

- Textbook of Critical Care. Filadelfia: WB. Sanders Company, 1989:1093-118.
22. Brennan MF, Cerra F, Daly JM. Report of a research workshop branched chain amino acids in stress and Injury. J. Parent Ent Nutr 1986;10:446-52.
23. Bach AC, Storck D, Meraihi Z. Medium chain triglyceride based fat emulsions: An Alternative Energy Supply in Stress and Sepsis. J Parent Ent Nutr. 1988; 12:82-8.
24. American Medical Association. Multivitamin preparations for parenteral use: a statement by the Nutritional Advisory Group. J Parent Ent Nutr. 1979; 3:258-62.

Trauma and sepsis: metabolic alterations and nutritional support

ABSTRACT: Trauma is the first cause of death among individuals under the age of forty and sepsis is a common cause of intrahospitalary mortality in Venezuela. Both conditions represent the leading reasons of admission to the intensive care units. The purpose objective of this review is to consider the metabolic changes in the critically ill patient that lead to depletion of **endogenous fuel reserves and malnutrition**. This review also outlines the recommendations for nutritional support of patients with trauma and sepsis, and suggests further points that should be investigated in this area. *An Venez Nutr. 1990; 3: 3-10*

KEY WORDS: Nutritional support, trauma, sepsis, enteral feeding, patient care team.