

ARTÍCULO ORIGINAL

Relación entre la nutrición enteral precoz y los hallazgos necrósicos digestivos agudos en una unidad de cuidados intensivos

Relation between the early enteral nutrition and the necropsic acute digestive findings in an intensive care unit

MsC. Iván Alexei Pérez Fuentes, MsC. Juan Carlos González Blanco, MsC. Daymarelis Rodríguez Yero y Lic. Isbet Marín Dolz

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo de 74 pacientes fallecidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba, desde noviembre del 2010 hasta julio del 2011, con vistas a identificar la relación entre la nutrición enteral precoz y los hallazgos necrósicos digestivos agudos en los afectados. Se estableció como criterio de nutrición enteral precoz su inicio antes de las 36 horas de admisión al Servicio de Urgencia. En la serie predominaron el sexo masculino, los adultos mayores, la afección quirúrgica como la más frecuentemente asociada, los pacientes con dieta y la nutrición enteral precoz en los fallecidos sin lesiones digestivas agudas.

Palabras clave: nutrición enteral precoz, lesión digestiva aguda, Unidad de Cuidados Intensivos, atención secundaria de salud.

ABSTRACT

A descriptive, longitudinal and retrospective study of 74 dead patients was carried out in the Intensive Care Unit of "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" General Hospital in Santiago de Cuba from November, 2010 to July, 2011, aimed at identifying the relation between the early enteral nutrition and the necropsic acute digestive findings in those affected. The beginning before the 36 hours of admission to the Emergency Service was established as criterium of early enteral nutrition. In the series, the male sex, the aged patients, the surgical treatment as the most frequently associated, the patients with diet and the early enteral nutrition in the dead without acute digestive injuries prevailed.

Key words: early enteral nutrition, acute digestive injury, Intensive Care Unit, secondary health care.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances científicos, las gastropatías agudas continúan siendo hallazgos necróticos frecuentes de los pacientes fallecidos egresados de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) polivalentes, y en muchas ocasiones la causa desencadenante del deceso, lo cual ha sido constatado por Agudelo *et al*¹ en su estudio multicéntrico. Por esta razón, incontables han sido los fármacos protectores de la mucosa gástrica que se han empleado de forma profiláctica, aunque sin resultados positivos. La nutrición artificial como método para mantener un aporte adecuado de nutrientes y contrarrestar en cierta medida el catabolismo exagerado que acompaña a todo enfermo en estado crítico, constituye hoy día uno de los pilares más importantes del tratamiento a los afectados ingresados en las UCI.

De hecho, otra vía para la adquisición de nutrientes es la nutrición enteral, mediante la ingesta por vía oral o directamente al estómago, duodeno o yeyuno, a través de una sonda con mezcla definida de nutrientes, la cual se conoce como fórmula enteral. De la misma manera, se plantea que la nutrición enteral precoz es la acción preventiva de mayor eficacia en el funcionalismo del tubo digestivo, pues aumenta de forma mensurable el crecimiento y la función de la mucosa intestinal. Asimismo, la nutrición por vía entérica mejora el balance nitrogenado, la inmunidad; incrementa la capacidad oxidante celular, disminuye la respuesta hipermetabólica al daño tisular y preserva la integridad de la mucosa intestinal. Por otro lado, los nutrientes enterales son mediadores de muchos de los efectos enterotróficos indirectos al estimular hormonas digestivas.²⁻⁵

En múltiples series⁶⁻⁸ se ha encontrado que el paciente ingresado en UCI es muy susceptible de sufrir agresiones en la mucosa gástrica debido a factores, tales como sepsis, coagulopatías, ventilación artificial mecánica, entre otros; por estas razones, y con el advenimiento del grupo de apoyo nutricional, así como una fórmula enteral de fácil administración con requerimientos nutricionales adecuados, los autores de esta investigación se motivaron a realizarla.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo con vistas a identificar la relación entre la nutrición enteral precoz y los hallazgos necróticos digestivos agudos en los pacientes fallecidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba, desde noviembre del 2010 hasta julio del 2011.

El universo estuvo constituido por los 74 pacientes fallecidos en el periodo antes señalado, ambos sexos, con 15 años y más, a los cuales se les realizó necropsia, no tenían como proceso de base una entidad crónica del tubo digestivo y no habían ingerido sustancias o compuestos irritantes.

Para la recolección del dato primario se diseñó una planilla de vaciamiento que incluyó variables, tales como sexo, edad, diagnóstico, dieta precoz, tipo de dieta, tipo de lesiones, entre otras. Además, se revisaron todas las historias clínicas y los protocolos de necropsias.

Se empleó el porcentaje como medida de resumen para las variables cualitativas y la media aritmética para las cuantitativas. También, se determinó como medida de dispersión la desviación estándar con un intervalo de confianza de 95 %.

RESULTADOS

En la tabla 1 se muestra que el promedio de edad de los pacientes fallecidos con lesiones digestivas fue de 56,1 años, con un intervalo de confianza de 49,4 a 62,8; en tanto, para los que no mostraron lesiones fue de 52,2 años, con un intervalo de 46,6 a 57,9, lo cual significó que este último grupo se manifestó de manera más estable que el anterior.

Tabla 1. Edad promedio de los fallecidos con lesiones digestivas agudas y sin ellas

Lesiones digestivas agudas	Edad promedio	Desviación estándar	Media	Intervalo de confianza
Sí	56,1	27,1	52	49,4; 62,8
No	52,2	15,4	53	46,6; 57,9

Al analizar la administración o no de dieta a los fallecidos durante su estancia en la UCI (tabla 2), se observó que la recibieron 90,3 % de los pacientes sin lesiones y solo 67,4 % de los que sí las tenían.

Tabla 2. Fallecidos con lesiones digestivas agudas y sin ellas según administración o no de dieta

Lesiones digestivas agudas	Con dieta		Sin dieta		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Sí	29	67,4	14	32,6	43	100,0
No	28	90,3	3	9,7	31	100,0
Total	57	77,0	17	23,0	74	100,0

Respecto a los fallecidos que recibieron dieta precoz o no, solo a 54,4 % de los mismos le fue administrada, lo cual tuvo mayor significación en aquellos que no presentaron lesiones digestivas agudas, con 89,3 % (tabla 3).

Tabla 3. Fallecidos con lesiones digestivas agudas y sin ellas según dieta precoz o tardía

Lesiones digestivas agudas	Precoz		Tardía		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Sí	6	20,7	23	79,3	29	100,0
No	25	89,3	3	10,7	28	100,0
Total	31	54,4	26	45,6	57	100,0

En cuanto al tipo de lesiones digestivas agudas según la administración de dieta precoz o no (tabla 4), se halló que la más frecuente resultó ser la gastritis aguda hemorrágica con 37,9 % de los fallecidos, seguida en orden de frecuencia por la úlcera gástrica con 34,5 % y la esofagitis con 31,0 %. Cabe destacar, que en los afectados con dieta precoz se presentó el menor número de lesiones (6).

Tabla 4. Tipos de lesiones digestivas agudas según dieta precoz o tardía

Tipos de lesiones agudas	Con dieta				Total	
	Precoz		Tardía		No.	%
	No.	%	No.	%		
Gastritis aguda hemorrágica	2	33,3	9	39,1	11	37,9
Esofagitis	1	16,7	8	34,8	9	31,0
Úlcera gástrica	1	16,7	9	39,1	10	34,5
Úlcera esofágica	1	16,7	6	26,1	7	21,4
Úlcera duodenal			2	8,7	2	6,9
Congestión gástrica	1	16,7	1	4,3	2	6,9

*Calculado sobre la base del total de pacientes con dieta precoz (6), dieta tardía (23)

*Calculado sobre la base del total de fallecidos con dieta (29)

DISCUSIÓN

Algunos autores,⁹ (Cantillo FE. Hallazgos necróticos en el tubo digestivo del paciente críticos en la Unidad de Cuidados Intensivos. Estudio de seis meses. [trabajo de terminación del diplomado en Medicina Intensiva]. 2001. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba) refieren que la edad es un factor favorecedor de la aparición de lesiones agudas en la mucosa digestiva, debido a una serie de alteraciones estructurales y funcionales, que incluyen: disminución de la función motora gastrointestinal por alteraciones en las estructuras nerviosas de los plexos intramurales, influencias nerviosas extrínsecas simpáticas-parasimpáticas y acciones de las hormonas gastrointestinales que condicionan, a consecuencia del envejecimiento a nivel celular, una disminución de los procesos de síntesis y secreción de diferentes sustancias, así como la capacidad de generar respuestas ante determinados estímulos, lo cual conlleva parcialmente a una actividad motriz incoherente con alteraciones del potencial digestivo-abortivo y destoxicante de este sistema.

Los resultados de esta investigación en relación con el sexo y la edad tienen similitud con los de Cantillo FE. Hallazgos necróticos en el tubo digestivo del paciente crítico en la Unidad de Cuidados Intensivos. Estudio de seis meses. [trabajo de terminación del diplomado en Medicina Intensiva]. 2001. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba. Asimismo, para Wang *et al*,¹⁰ desde el punto de vista epidemiológico, los grupos de pacientes con estas lesiones son heterogéneos en cuanto a edad y enfermedades asociadas.

El objetivo de la nutrición precoz en el paciente crítico es minimizar las pérdidas netas proteicas, y ya en la fase de convalecencia maximizar la síntesis de proteínas. Al respecto, los resultados de esta investigación en cuanto a los fallecidos con y sin lesiones digestivas agudas según la administración o no de dieta coinciden con los de estudios multicéntricos^{10,11} que demostraron como el tiempo de injuria gástrica (periodo de ausencia total de nutrientes en el tubo digestivo) tiene un efecto sumatorio y acumulativo, es decir, el número de horas en ayuno por diferentes causas, ya sean inherentes al propio paciente o secundarias a necesidades médicas, provoca lentamente alteraciones morfológicas.

Ahora bien, en la bibliografía consultada^{6,12} se señala, que como consecuencia de una enfermedad grave inicialmente se lesiona la mucosa superficial gastrointestinal producto de la estimulación de los mastocitos y células principales, las cuales aumentan la secreción de histamina y ácido clorhídrico, así como estimulan el plexo nervioso, lo que origina contracción de la *musculari mucosae* y ejerce acción vascular directa con vasodilatación y congestión; esto explica la presencia de petequias y erosiones que pueden sangrar.

Los traumas repetidos por el uso prolongado de sondas nasogástricas y el reflujo gastroesofágico, consecuencia de la dilatación del cardias en estos mismos pacientes, son mecanismos que se evocan en la génesis de muchas lesiones agudas de la mucosa gástrica como la esofagitis. Resulta oportuno señalar que 100 % de esta serie requirió de la utilización de sonda nasogástrica.^{6,11}

Varios autores^{8,13,14} plantean, que para evitar las complicaciones gástricas en el paciente crítico resulta beneficioso iniciar precozmente la nutrición enteral. Por otro lado, es sabido que la ausencia de nutrientes en la luz intestinal impide la respuesta en marcha de mecanismos tróficos y digestivos, por lo que se recomienda siempre que sea posible la nutrición enteral.

Tras decidir el uso de la nutrición enteral y obtenida la vía de acceso al tracto gastrointestinal se debe seleccionar la dieta más adecuada para cada afección, es por ello que algunos autores¹⁰ apoyan la clasificación actual más aceptada para los diversos preparados enterales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agudelo GM, Giraldo NA, Aguilar N, Barbosa J, Castaño E, Gamboa S, et al. Incidencia de complicaciones del soporte nutricional en pacientes críticos: estudio multicéntrico. *Nutr Hosp.* 2011[citado 8 febr 2013];26(3).
2. Heidegger CP, Romand JA, Treggiari MM, Pichard C. Is it now time to promote mixed enteral and parenteral nutrition for the critically ill patient? *Intensive Care Med.* 2007;33(6):963-9.
3. Alastru LJA. Valoración nutricional del paciente hospitalizado. En: *Nutrición artificial.* Madrid: Editorial Venus; 1995. p. 59-62.
4. Berger MM, Chiolerio RL. Hypocaloric feeding: pros and cons. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13(2):180-6.
5. Agudelo Ochoa GM, Giraldo Giraldo NA. Soporte nutricional en el paciente crítico: una puesta al día. *Perspectivas en nutrición humana.* 2008[citado 8 febr 2013];10(2).
6. Fernández Vieitez JA, García Suárez RM. Índices de relación peso-talla como indicadores de la masa muscular en el adulto del sexo masculino. *Rev Cubana Aliment Nutr.* 1998;12(1):35-9.
7. Alimentación temprana postquirúrgica. [citado 12 mar 2011].

8. Mourão F, Amado D, Ravasco P, Marqués Vidal P, Camilo ME. Nutritional risk and status assessment in surgical patients: a challenge amidst plenty. *Nutr Hosp.* 2004;19(2):83-8.
9. Feldman M, Scharschmidt BF, Sleinseger. *Gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management.* 6 th. Philadelphia: Saunders Company; 2007. p. 198-219.
10. Wang S, Wqang S, You Z. Clinical study of the effect of early enteral feeding on reducing hypermetabolism after server burns. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 1997;35(1):44-7.
11. Celaya PS. Inmunidad y nutrición. En: *Nutrición artificial hospitalaria.* Zaragoza: Editorial Venus;1998. p.93-6.
12. Waitzberg DL. Desnutrición calórica-proteica y su importancia clínica. *Nutrnews.* 1997;3:12-3.
13. Montejo González JC, Estébanez Montiel B. Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico. *Nutr Hosp.* 2007[citado 8 febr 2013];22(supl. 2).
14. Garnacho Montero J, García de Lorenzo y Mateos A, Ordóñez González FJ. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda. *Nutr Hosp.* 2005;20(supl 2):25-7.

Recibido: 2 de diciembre del 2013.

Aprobado: 15 de diciembre del 2013.

Iván Alexei Pérez Fuentes. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba.
Correo electrónico: ivanp@hospclin.scu.sld.cu