



REVISIÓN

Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica



J.L. Flordelís Lasierra^{a,*}, J.L. Pérez-Vela^b y J.C. Montejo González^b

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 25 de febrero de 2014; aceptado el 4 de abril de 2014

Disponible en Internet el 4 de junio de 2014

PALABRAS CLAVE

Nutrición enteral;
Shock;
Paciente crítico

KEYWORDS

Enteral nutrition;
Shock;
Critical illness

Resumen El beneficio de la nutrición enteral en el paciente crítico ha sido demostrado en varios estudios, especialmente si esta es iniciada precozmente, en las primeras 24-48 h de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, y en la actualidad esta práctica es recomendada por las principales guías de práctica clínica. El inicio de nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica es una decisión controvertida, fundamentalmente debido al potencial riesgo de isquemia intestinal asociado a su empleo. Sin embargo, existen datos procedentes de estudios animales y de estudios observacionales en humanos que permiten plantear la hipótesis sobre su efecto beneficioso y seguridad. Son necesarios ensayos clínicos de intervención que establezcan una relación causa-efecto.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Enteral nutrition in the hemodynamically unstable critically ill patient

Abstract The benefit of enteral nutrition in critically ill patients has been demonstrated by several studies, especially when it is started early, in the first 24-48 h of stay in the Intensive Care Unit, and this practice is currently advised by the main clinical guidelines. The start of enteral nutrition is controversial in patients with hemodynamic failure, since it may trigger intestinal ischemia. However, there are data from experimental studies in animals, as well as from observational studies in humans that allow for hypotheses regarding its beneficial effect and safety. Interventional clinical trials are needed to confirm these findings.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. and SEMICYUC. All rights reserved.

Objetivos de la revisión

1. Comprender la fisiopatología del tracto gastrointestinal del paciente crítico con inestabilidad hemodinámica y el potencial beneficio de la nutrición enteral (NE).

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: makalyconru@hotmail.com,
aurosel@gmail.com (J.L. Flordelís Lasierra).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.04.002>

0210-5691/© 2014 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

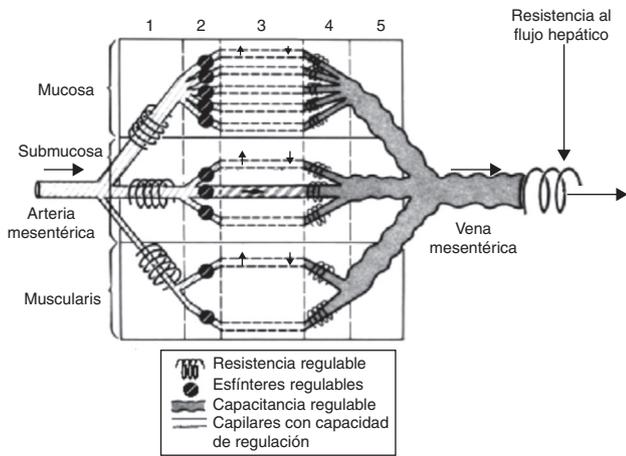


Figura 1 La microvascularización intestinal (i). Esquema de la distribución anatómica de la microvascularización intestinal. Existe la posibilidad de regulación a varios niveles (precapilar, capilar y poscapilar), lo que permite la redistribución del flujo.

Figura reproducida a partir del artículo publicado por Folkow³, con permiso.

2. Revisar la evidencia disponible hasta la fecha sobre los beneficios y riesgos de la NE en este tipo de pacientes.
3. Resumir las recomendaciones de las principales guías de práctica clínica.
4. Aportar ideas prácticas y el punto de vista de un grupo investigador en este campo.

Recuerdo fisiológico y fisiopatológico

La fisiología de la circulación esplácnica es compleja, aunque conocida desde hace varios años, y su conocimiento básico es fundamental para comprender las alteraciones que se producen en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. En situación de reposo y en condiciones normales, el 20-25% del gasto cardíaco se encuentra en la circulación esplácnica. La actividad metabólica a este nivel es responsable del 30% del consumo corporal de oxígeno. Durante la alimentación, el flujo sanguíneo esplácnico puede llegar a duplicarse a través de un fenómeno conocido como respuesta hiperémica posprandial. Esta respuesta está mediada fundamentalmente por factores locales, dando lugar a una vasodilatación esplácnica marcada^{1,2}. La disposición anatómica de la microvascularización intestinal es compleja, con plexos arteriales y venosos a nivel de mucosa, submucosa y muscular propia, con capacidad de redistribución del flujo en caso de disminución del volumen intravascular a nivel de la circulación sistémica. Esto permite que el flujo sanguíneo esplácnico pueda ser regulado de forma precisa (fig. 1). A nivel de la vellosidad intestinal, la vascularización se dispone de tal manera que la arteria y la vena discurren paralelas, pero con flujos en sentido contrario. Esta disposición anatómica permite el paso de moléculas de bajo peso molecular (como el oxígeno) de forma directa desde la arteria hasta la vena (mecanismo de intercambio «contracorriente»), que en condiciones fisiológicas no es relevante, pero que en caso de hipoperfusión genera un gradiente descendente de presión tisular de oxígeno desde la

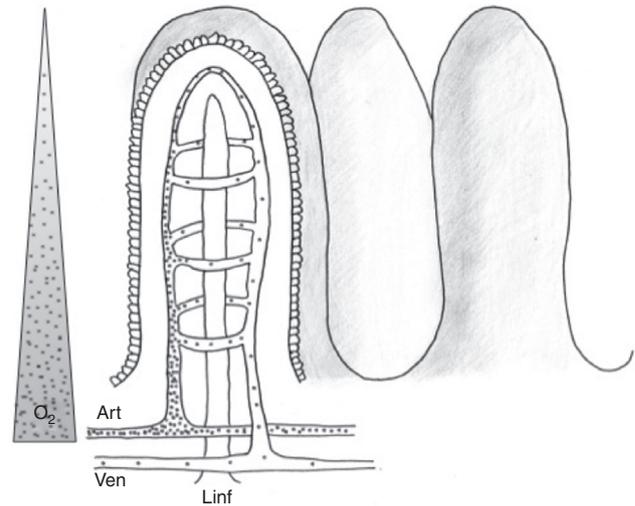


Figura 2 La microvascularización intestinal (ii). Esquema de la distribución anatómica de la microvascularización intestinal (arteria, vena y vaso linfático) a nivel de la vellosidad. Se ilustra el paso de moléculas de pequeño peso molecular con puntos, así como el mecanismo de contracorriente. El triángulo de la izquierda representa el gradiente de concentración de oxígeno desde la base hasta la punta de la vellosidad.

base a la punta de la vellosidad (fig. 2). Así, la punta de la vellosidad es especialmente sensible a la hipoxia tisular.

En situación de shock se produce una redistribución de flujo con vasoconstricción a nivel de la circulación esplácnica y tejidos periféricos en un intento de mantener la perfusión cerebral y coronaria⁴. Esto puede condicionar un desbalance en la relación aporte/demanda de oxígeno a nivel intestinal, con la consiguiente isquemia. Esta situación conduce a una depleción de los depósitos celulares de ATP, con rotura de las uniones estrechas entre células epiteliales. En consecuencia, los gradientes de concentración de solutos entre los compartimentos apical y basolateral se pierden, produciéndose edema intracelular, necrosis y apoptosis. La consecuencia final de esta alteración de la microcirculación intestinal es la rotura de la barrera epitelial intestinal, favoreciendo fenómenos de traslocación bacteriana. Esta afectación persistente de la microcirculación en el paciente en shock⁵ puede perpetuar la respuesta proinflamatoria y favorecer la evolución hacia el síndrome de disfunción multiorgánica, que a su vez condiciona una mayor hipoperfusión esplácnica, cerrando un círculo vicioso que aumenta la probabilidad de muerte del paciente (fig. 3). Además, en este complejo escenario, diversas intervenciones realizadas sobre el paciente, como el soporte vasoactivo e inotrópico⁶, la ventilación mecánica o los dispositivos de soporte hemodinámico, actúan sobre la circulación esplácnica con efectos difícilmente predecibles. Considerando lo anterior, el soporte nutricional en estos pacientes supone un auténtico reto. Desde un punto de vista conceptual y fisiopatológico, la NE administrada al paciente crítico con inestabilidad hemodinámica incluiría un aumento tanto en los requerimientos de oxígeno a nivel intestinal como en el flujo sanguíneo esplácnico por vasodilatación a este nivel. Así, en caso de predominar el

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3112758>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3112758>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)