

Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo

Revista de la Asociación
Colombiana de Nutrición Clínica

Volumen 1, número 1 - mayo 2018

ISSN 2619-564X (Impreso)

www.nutriclinicacolombia.org



ASOCIACIÓN COLOMBIANA
DE NUTRICIÓN CLÍNICA

Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo

Revista oficial de la Asociación
Colombiana de Nutrición Clínica



**ASOCIACIÓN COLOMBIANA
DE NUTRICIÓN CLÍNICA**



**ASOCIACIÓN COLOMBIANA
DE NUTRICIÓN CLÍNICA**

Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo

Revista oficial de la Asociación Colombiana
de Nutrición Clínica

Editora

Diana Cárdenas, MD, PhD.

Profesora Asistente, Facultad de Medicina, Instituto de Investigación en Nutrición, Genética y Metabolismo, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C, Colombia.

Editora Asociada

Ángela María Navas Camacho, MD, Especialista.

Cirujana, coordinadora del Grupo de Soporte Nutricional, Clínica Reina Sofía, Bogotá, D.C, Colombia.

Comité Editorial

Fanny Aldana-Parra, ND, PhD (c)

Investigadora Pontificia Universidad Javeriana, Departamento de Nutrición y Bioquímica, Bogotá, Colombia.

Jorge Eliécer Botero López, MD, MSc.

Profesor, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Hospital Infantil de San Vicente Fundación, Medellín, Colombia.

Mario Ramón Rodríguez, MD, Especialista.

Cirujano, jefe del Grupo de Soporte Nutricional, Hospital Juan N. Corpas, Bogotá, D.C, Colombia.

Olga Lucía Pinzón Espitia, ND, PhD.

Docente, Facultad de Nutrición Universidad Nacional, Universidad del Rosario, Hospital Méderi, Bogotá, D.C, Colombia.

Sonia Echeverri, RN, MSc, FASPEN.

Fundación Santa Fe de Bogotá, Directora Fundación Conocimiento, Bogotá, D.C, Colombia.

Comité Asesor Científico

Ana María Menéndez, QF, PhD.

Investigadora y Profesora titular de farmacia hospitalaria y clínica. Carrera de Farmacia, Universidad de Belgrano. Co-Directora Ejecutiva del Instituto Argentino de Investigación y Educación en Nutrición- IADEIN, Buenos Aires, Argentina.

Carlos Andrés Castro, QF, PhD.

Profesor Asistente, Facultad de Medicina, Instituto de Investigación en Nutrición, Genética y Metabolismo, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C, Colombia.

Carlos Andrés Santacruz, MD, Especialista.

Intensivista, médico institucional, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, D.C, Colombia.

Dan Linetzky Waitzberg, MD, PhD.

Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Director Ganep Nutrição Humana, São Paulo, Brasil.

Gil Hardy, PhD, FRSC, FASPEN.

Profesor Emérito de Nutrición Clínica. *College of Health, Massey University, Auckland, Nueva Zelanda.*

Guillermo Ortiz, MD, PhD.

Jefe de Cuidados Intensivos del Hospital Santa Clara. Director Ejecutivo del Instituto de Simulación Médica (INSIMED), Bogotá, D.C, Colombia.

María Isabel Toulson Davisson Correia, MD, PhD.

Profesora de Cirugía *Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil.*

José Mario Pimiento Echeverri, MD, Especialista, FACS.

Profesor Asociado, Cirugía Oncológica Gastrointestinal, Jefe de la Sección de Oncología del tracto gastrointestinal alto, *Moffitt Cancer Center and Research Institute, Tampa, Florida, USA.*

Juan Bernardo Ochoa, MD, PhD.

Profesor de Cirugía y Cuidado Crítico, *Universidad de Pittsburg, PA, USA.*

Lilia Yadira Cortés Sanabria, ND, PhD.

Profesora Asociada, Pontificia Universidad Javeriana, Departamento de Nutrición y Bioquímica, Bogotá, D.C, Colombia.

Miguel León Sanz, MD, PhD.

Jefe, Sección de Endocrinología y Nutrición. Profesor Titular de Medicina en el Hospital Universitario Doce de Octubre, Universidad Complutense de Madrid, España.

Rafael Figueredo Grijalba, MD, MSc.

Director del Instituto Privado de Nutrición Integral, Paraguay.

Rubens Feferbaum, MD, PhD.

Professor, Instituto da Criança HC, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil.

Sandra Paola Perdomo Velázquez, Bióloga, PhD.

Profesora Titular, Facultad de Medicina, Instituto de Investigación en Nutrición, Genética y Metabolismo, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C, Colombia.

Saúl Rugeles Quintero, MD, Especialista.

Profesor Titular de Cirugía, Universidad Javeriana, Bogotá, D.C, Colombia.

Vanessa Fuchs-Tarlovsky, ND, MD, PhD.

Jefe del Servicio de Nutrición Clínica e Investigadora en Ciencias Médicas, Hospital General de México, Ciudad de México, México.

William Manzanares, MD, PhD.

Profesor Agregado de Medicina Intensiva, Cátedra de Medicina Intensiva. Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NUTRICIÓN CLÍNICA

JUNTA DIRECTIVA 2017 – 2019

Presidente: Charles E. Bermúdez, MD.

Vicepresidente: Lina López, RN.

Secretaria ejecutiva: Angélica Pérez, ND.

Tesorero: Milena Puentes, QF.

Vocales

Yeny Cuellar Fernández, ND.

Esperanza Moncada Parada, ND.

Martha Elena Muñoz Peláez, ND.

Justo Olaya Ramírez, MD.

Jorge Rivera Echeverry, MD.

Comité Expresidentes

Patricia Savino Lloreda, ND.

Jaime Escallón Mainwaring, MD.

Saúl Rugeles Quintero, MD.

Stella Moreno Vélez, ND.

Óscar Jaramillo Robledo, MD.

Álvaro Valencia, MD.

Julián Sotomayor Hernández, MD.

Mauricio Chona Chona, MD.

Arturo Vergara Gómez, MD.

Claudia Angarita Gómez, ND.

Josef Kling, MD.

Adriana Amaya, ND.

Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo (RNCM - Rev. Nutr. Clin. Metab.)

Publicación semestral de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Esta edición consta de 1.500 ejemplares.

Avenida 15 No. 118-03 Oficinas 512 / 514, Bogotá, D.C., Colombia

Visite: www.nutriclinicacolombia.org

Correspondencia: E-mail: editor-rmnc@nutriclinicacolombia.org

Corrección de estilo: Sonia Echeverri, RN, MSc, FASPEN

Corrección estilo (inglés): Sergio Cárdenas

Diagramación e impresión: Fundación Cultural Javeriana de Artes Gráficas - JAVEGRAF

La Asociación Colombiana de Nutrición Clínica se reserva todos los derechos, inclusive los de traducción. Se prohíbe la reproducción y reimpresión, total o parcial de los artículos sin el permiso previo del Editor bajo las sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento, comprendidas la reprografía y el tratamiento informativo, y la distribución de ejemplares de ella, mediante alquiler o préstamo público.

Los autores son responsables por todos los conceptos, declaraciones, opiniones e información presentados en los artículos, revisiones y otros escritos. El Editor y la ACNC declinan toda responsabilidad sobre estos contenidos y no garantiza, ni avala ningún producto o servicio anunciado en esta publicación, tampoco garantiza ningún reclamo hecho por el fabricante de dicho producto o servicio.

Se espera que la publicidad presentada en la Revista tenga en cuenta los estándares éticos. Sin embargo, su inclusión en la Revista no constituye una garantía de la calidad o del valor del producto o de las declaraciones hechas por el productor.



Contenido

CARTA DEL PRESIDENTE	7
<i>Ch. Bermúdez Patiño</i>	
EDITORIALES	
• Pasado, presente y futuro	9
<i>D. Cárdenas</i>	
• El cuarto advenimiento	12
<i>J.F. Patiño Restrepo</i>	
ARTÍCULOS ORIGINALES	
• Resultados del soporte nutricional preoperatorio en pacientes con neoplasia gastrointestinal en el Hospital General de Medellín	14
<i>S. Grisales Ramírez, M.O. Correa Posada, C. Tobón Echavarría, A.F. Acevedo Betancur, M.E. Muñoz Peláez, A. Castrillón</i>	
• Tamizaje nutricional por medio de la herramienta de Ferguson en pacientes hospitalizados en un Centro Médico de la ciudad de Cali	20
<i>N. Londoño Piñeros, V. Patiño Rodríguez, L.F. Torres, S. Pico Fonseca</i>	
• Manejo y seguimiento nutricional de los pacientes con cirugía bariátrica en Colombia	26
<i>J. S. Ballesteros, I. D. Hernández</i>	
• Concordancia-conformidad entre los dinamómetros de mano Camry y Jamar en adultos	35
<i>G.A. Díaz Muñoz, P. Callejas Martínez, V. Cuesta Malagón, S.J. Calvera Millán</i>	
ARTÍCULOS ORIGINALES EXPERIMENTALES	
• Moléculas moduladoras de vías de señalización basales y desencadenadas por el Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) en un modelo celular de fibrosarcoma humano	42
<i>A. Grismaldo, L. Morales</i>	
REVISIONES	
• Nutrición enteral (temprana) y estado hemodinámico en el paciente críticamente enfermo: ¿Qué debe saber el clínico de soporte nutricional?	53
<i>C.A. Galindo Martín, E. Monares Zepeda, O.R. Pérez Nieto</i>	
• Intervenciones para prevenir la anemia ferropénica del niño prematuro. Controversias	64
<i>A.M. Menéndez, C. Vecchiarelli, M.L. P. Martín de Portela</i>	
PREMIOS Y RECONOCIMIENTOS	
• Entrevista a Ganadores del galardón a la excelencia en nutrición	76
<i>A.M. Navas Camacho</i>	
• Ana María Menéndez, Vida y Obra. Un homenaje de ILAS (Ibero Latin American Section) de ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition)	81
<i>S. Echeverri</i>	
• Sonia Echeverri Premio FASPEN de ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition).	83
<i>(American Society for Parenteral and Enteral Nutrition).</i>	
REUNIONES Y CONGRESOS	
• El nutritionDay de ESPEN	85
• Cursos Life Long Learning (LLL) en Nutrición Clínica y Metabolismo de ESPEN	86



Content

LETTER FROM THE PRESIDENT	7
<i>Ch. Bermúdez Patiño</i>	
EDITORIALS	
• Past, present and future	9
<i>D. Cárdenas</i>	
• The fourth coming	12
<i>J.F. Patiño Restrepo</i>	
ORIGINAL ARTICLES	
• Results of preoperative nutritional support in patients with gastrointestinal neoplasia at Medellín's General Hospital	14
<i>S. Grisales Ramírez, M.O. Correa Posada, C. Tobón Echavarría, A.F. Acevedo Betancur, M.E. Muñoz Peláez, A. Castrillón</i>	
• Nutrition screening through the Ferguson tool in hospitalized patients in a Medical Center in the city of Cali	20
<i>N. Londoño Piñeros, V. Patiño Rodríguez, L.F. Torres, S. Pico Fonseca.</i>	
• Medical approach and nutritional follow-up of patients undergoing bariatric surgery in Colombia	26
<i>J. S. Ballesteros, I. D. Hernández</i>	
• Concordance-conformity within Camry and Jamar hand dynamometers in adults	35
<i>G.A. Díaz Muñoz, P. Callejas Martínez, V. Cuesta Malagón, S.J. Calvera Millán</i>	
EXPERIMENTAL ARTICLES	
• Modulating molecules of basal and triggered by Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) signaling pathways in a human fibrosarcoma cell model	42
<i>A. Grismaldo, L. Morales</i>	
REVIEWS	
• Early enteral nutrition and hemodynamic status in a critically ill patient: What should the nutritional support clinician know?	53
<i>C.A. Galindo Martín, E. Monares Zepeda, O.R. Pérez Nieto</i>	
• Interventions to prevent iron deficiency anemia in premature children	64
<i>A.M. Menéndez, C. Vecchiarelli, M.L. P. Martín de Portela</i>	
AWARDS	
• Winners of the excellence in hospital nutrition award	76
<i>A.M. Navas Camacho</i>	
• Ana María Menéndez, Life and work, a tribute by ILAS (Ibero Latin American Section) from ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition)	81
<i>S. Echeverri</i>	
• Sonia Echeverri FASPEN award, from ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition).	83
<i>(American Society for Parenteral and Enteral Nutrition).</i>	
CONGRESSES AND MEETINGS	
• The nutritionDay - ESPEN	85
• Life Long Learning (LLL) courses in Clinical Nutrition and Metabolism	86

Información para los autores

1. Objetivo y alcance

La Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo (RNCM) es una revista de acceso abierto y revisada por pares, cuyo objetivo es publicar artículos científicos en el campo de la nutrición clínica y del metabolismo. Por lo tanto, la Revista publica artículos sobre los distintos procesos bioquímicos, en particular sobre el metabolismo energético y las regulaciones nutricionales, la terapia nutricional (nutrición enteral, nutrición parenteral, suplementos orales, suplementos vitamínicos), la relación entre nutrición y enfermedad y demás temas relacionados.

La Revista es publicada cada semestre (mayo y octubre) en versiones impresa y electrónica con un enfoque multidisciplinario y con un contenido de artículos originales, casos clínicos, controversias, opinión y otros (artículos de revisión, los editoriales invitados, las reseñas de libros, artículos de opinión, entrevistas y cartas al Editor). Recibe para publicación trabajos en español, inglés y portugués, y ofrece la totalidad de su producción a la comunidad científica *on-line* (*open access*). No establece ningún cobro durante todo el proceso editorial para la publicación de los artículos.

2. Criterios para la aceptación inicial de manuscritos

La RNCM adhiere a las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Los manuscritos deberán elaborarse siguiendo sus recomendaciones, las cuales pueden encontrar en: <http://www.icmje.org>.

Sin excepción, los manuscritos serán sometidos a una evaluación completa por el editor para la validación inicial. Los criterios para esta etapa inicial incluyen originalidad, validez de los datos, claridad de redacción, autorización del Comité de Ética e Investigación del sitio donde se realizó la investigación, solidez de las conclusiones e importancia del trabajo en el campo de la nutrición clínica y metabolismo. Se verificará que se cumplan las normas de publicación *ICMJE*.

3. Proceso de revisión por pares

Recepción. La RNCM acusará vía electrónica la recepción de los artículos enviados al correo electrónico de la editora en un plazo máximo de una semana, iniciando de este modo el proceso de revisión del manuscrito.

Diana Cárdenas, MD, PhD.

EDITORA

Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo.

Correo electrónico: editor-rmnc@nutricclinicacolombia.org

Aceptación editorial del tema. El proceso de aceptación de manuscritos se hará en dos pasos: el primero implica la aceptación editorial del tema y contenido. En un período máximo de 30 días, a partir de la recepción del artículo, se notificará al autor corresponsal vía correo electrónico si el artículo sometido cumple con las normas y los requisitos que se detallan en la sección de Criterios para la aceptación inicial.

Revisión por pares. El segundo paso consiste en una revisión externa y anónima por pares (*peer review - single blind review*). Cada manuscrito será evaluado por uno o dos revisores expertos independientes para evaluar la calidad científica del documento. Un tercer dictamen podrá ser solicitado para arbitrar sobre un artículo en particular. El manuscrito será enviado a especialistas en el tema investigado o revisado. Con uno, dos o tres dictámenes, el editor definirá su publicación. El autor corresponsal recibirá la respuesta en un tiempo máximo de 60 días, la cual podrá ser: manuscrito aceptado/no aceptado/ nueva evaluación (sujeto a modificaciones).

La RNCM solo acepta escritos originales, de suerte que el envío de cualquier contribución o publicación para consideración del Comité Editorial implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. No se aceptará material previamente publicado en revistas indexadas. Las Guías o Recomendaciones clínicas nacionales o internacionales publicadas por otras revistas podrán ser publicadas previa validación del editor y una vez obtenidos los permisos correspondientes para publicar. Los autores son responsables de obtener los permisos oportunos para reproducir parcialmente el material, ya sea texto, tablas o figuras, los cuales deberá adjuntar al manuscrito enviado a la Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo.

Los trabajos originales aceptados pasan a ser propiedad permanente de la RNCM y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso de la RNCM.

El Editor es el responsable de la decisión de aceptar o rechazar los manuscritos enviados a la Revista para su publicación.

4. Secciones de la RNCM

La revista consta de las siguientes secciones: Editorial/Editorial invitado, Artículos originales/ Experimentales, Casos Clínicos, Artículos de revisión/ Controversias, Cartas al Editor, Otras secciones.

5. Normas de formato y estilo

El manuscrito deberá enviarse en formato *Word*, en español, inglés o portugués, letra Arial 12 y doble espacio. Cada componente del manuscrito deberá comenzar en una nueva página en el siguiente orden:

1. Carta de presentación
2. Página del título
3. Resumen/Resumen en inglés (Summary)
4. Texto: Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión, Agradecimientos, Declaración de autoría, Declaración de conflictos de interés y Financiamiento.
5. Referencias bibliográficas
6. Tablas y Figuras

Para una descripción detallada de las Normas de publicación por favor consultar la versión completa en: <https://www.nutriclinicacolombia.org/recursos/revista.html>

6. Política de ética, integridad y transparencia

La RNCM se ajusta a los estándares internacionales de ética y buenas prácticas de las publicaciones. La finalidad es promover una publicación transparente y ética por lo que sus artículos publicados en la Revista de Nutrición

Clínica y Metabolismo deberán cumplir los principios éticos de las diferentes declaraciones y legislaciones sobre propiedad intelectual y derechos de autor específicos del país donde se realizó la investigación.

El editor, los autores, los miembros de los comités y los pares académicos seguirán las normas éticas internacionales (<http://publicationethics.org> y *Committee on Publication Ethics Code of Conduct for Journal Publishers*, y validada por *the International Committee of Medical Journal Editor*). La RNCM busca promover la publicación de artículos producto de investigaciones ajustadas a los principios éticos de la investigación, así como evitar casos de fabricación, falsificación, omisión de datos y el plagio.

7. Fuentes de financiación

La Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo es financiada total o parcialmente por la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Sin embargo, algunos números tendrán publicidad de empresas farmacéuticas y en ningún caso las decisiones editoriales dependerán de ellas. Se prohíben anuncios sobre productos que coincidan con el contenido editorial o que provengan de empresas multi-nivel. El Editor tiene la autoridad completa y final para aprobar la publicidad y hacer cumplir la política de ética, integridad y transparencia.

Nuevos retos para la modernización de la ACNC

Carta del presidente

Letter from the President

Apreciados asociados, colegas y amigos:

Agradezco la confianza depositada en mí para liderar esta prestigiosa Asociación, que por demás cuenta con unas bases sólidas gracias al trabajo incansable y dedicado de mis predecesores, a quienes les debo gratitud y admiración. Son 32 años en la búsqueda de transmitir conocimiento y experiencias que redunden en un mejor tratamiento nutricional y mejoría en los estilos de vida de nuestros pacientes y la población general. Hoy los retos cada día son mayores, no solo por los altos estándares que nos proponemos alcanzar, sino por el cambio en la forma de comunicar. Un mundo digital que nos pone en la línea de frente el manejo de redes sociales y diversos métodos educativos que nos hacen más visibles, nos permiten llegar a sitios donde antes era imposible, pero sin el manejo adecuado pueden llevar al fracaso.

El 12 de septiembre de 2017 la nueva junta directiva asumió en forma oficial sus labores. En las primeras semanas se convocó y revitalizaron las relaciones con la industria de medicamentos y alimentos, enmarcados en unas reglas claras de transparencia, igualdad y equidad, se invitó a los asociados a soñar con nosotros. Los esfuerzos se encausaron a dinamizar la Asociación y sobre todo a optimizar la forma de comunicar. Así, siendo más incluyentes se aprovechan las calidades y cualidades de nuestros socios, enrolan nuevos miembros, lo que nos permite ser hoy una asociación científica robusta, moderna y con una propuesta atractiva.

En seis meses la ACNC aumentó el número de afiliados en 30 %, es un orgullo informarles que hoy somos más de 500 miembros activos. Debemos destacar que las redes sociales han crecido 60 %: en la página de *Facebook* pasamos de 5.100 a 5.600 seguidores, la cuenta de *Twitter* tiene 1.100 seguidores y la página de *Instagram* ha logrado 500 seguidores y con una tendencia diaria al crecimiento en tan solo cinco meses de existencia.

La ACNC tiene como misión difundir el conocimiento, promover la educación y la investigación en el campo de la nutrición clínica. Para ello, se han realizado simposios regionales, lo que ha permitido diseñar programas de acuerdo con las necesidades manifestadas por cada uno de los lugares donde hemos participado. Se han vinculado los hospitales con el fin de promover y concientizar acerca de la importancia de la terapia nutricional en la mejoría de los desenlaces clínicos y su impacto en los costos de la salud. La meta para este año es realizar cuatro eventos en distintas regiones del país (Rionegro, Cali, Cartagena y Montería).

En enero de este año se realizó el “*Summit de Inmunonutrición perioperatoria*”, el cual reunió a un grupo interdisciplinario de 20 especialistas durante un día con el fin de discutir y analizar el papel de la inmunonutrición en el paciente quirúrgico. Esta reunión de discusión y consenso, permitió resolver ciertas dudas y establecer unas pautas para la utilización de la inmunonutrición en el contexto colombiano.

Es de resaltar, que en colaboración con el Centro Colombiano de Nutrición Integral (CECNI) se desarrolló el primer Foro de Alimentación Saludable, en el que participaron medios de comunicación y líderes de redes sociales, y con el objeto de lograr una comunicación responsable en temas de salud y nutrición. Además, durante el año se han realizado cursos tales como el ISAK (*International Society for the Advancement of Kinanthropometry*), *Life Long Learning (LLL)* en Nutrición Clínica y Metabolismo, de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN), y se relanzará el curso CINC (Curso Interdisciplinario en Nutrición Clínica de la FELANPE). Adicionalmente, se han dado avales del contenido científico para varios cursos desarrollados por la industria (Curso Atenas Baxter, Curso de Nutrición Clínica Abbott Lafranco). Se han firmado acuerdos colaborativos con asociaciones científicas como: ACOCIB (Asociación Colombiana

de Obesidad y Cirugía Bariátrica), la Sociedad de Pediatría Regional Centro, FELANPE (Federación Latinoamericana de Terapia Nutricional, Nutrición Clínica y Metabolismo) y la Sociedad de Geriátrica, se han continuado las alianzas estratégicas con ESPEN y ASPEN (Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral), con la clara convicción de que juntos se llegará más lejos.

La Asociación Colombiana de Nutrición Clínica ha organizado y coordinado la realización del *nutritionDay* de ESPEN en Colombia desde el año 2010, convirtiéndose en uno de los países de Latinoamérica con mayor participación. Nuestro objetivo en el 2018 es hacer un balance general de esta participación y con la información obtenida, tener un impacto en diversas instancias para promover un mejor cuidado nutricional hospitalario. El 15 noviembre se realizará una nueva medición durante el *nutritionDay* 2018, con los demás países del mundo incluyendo pacientes oncológicos por primera vez. Así, se buscarán herramientas para la optimización de recursos y mejoría en la atención de nuestros pacientes.

El desarrollo de la investigación debe ser un eje central de la misión de la Asociación. Por esto, se lanzó la edición número 28 del Premio José Félix Patiño y se creó una nueva categoría para los protocolos de investigación, buscando de esta forma estimular la participación y el desarrollo de trabajos originales, sustrato de futuros productos de investigación.

El Congreso Anual de Metabolismo y Nutrición Clínica constituye para la Asociación un lugar privilegiado de intercambio interdisciplinario, de promoción

de la educación e investigación en nutrición clínica. Es el lugar donde se analizan las necesidades y surgen las propuestas para que los profesionales de la salud puedan realizar un mejor cuidado nutricional. La edición número 32 del Congreso “Hacia una Terapia Nutricional Integral”, contará con la participación de más de 15 profesores internacionales y 40 nacionales de primera línea en temas nutricionales, estilos de vida saludable, alimentos funcionales, educación en nutrición, ética, fármaco-economía, envejecimiento, investigación, excelencia en salud y muchos más, lo que augura un éxito total.

Por último, la Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo (RNCM), órgano oficial de la ACNC, en su camino a la modernización e indexación, con los estándares más altos exigidos por Colciencias, reunió un comité editorial y científico de gran calidad liderado por la doctora Diana Cárdenas. Su dedicación y tenacidad garantizan que este nuevo número vea la luz hoy y sea el primero de muchos más.

Me resta dar las gracias, gracias por creer, gracias por confiar, gracias por el apoyo incondicional que he sentido en estos meses. Son muchos los sueños, pero gracias a ustedes, se han venido materializando, lo que ha permitido seguir soñando. Veo una Asociación fuerte, unida, y con ganas de más; de mi parte les aseguro el mismo empeño, claridad y transparencia.

Con la tranquilidad del deber cumplido y las expectativas de alcanzar las metas futuras.

Charles Bermúdez Patiño, MD, FACS
Presidente ACNC 2017 - 2019.

Pasado, presente y futuro

Past, present and future

Diana Cárdenas, MD, PhD.¹

En 1962 el doctor Sholom Omi Waife (1919–2011) fundador y, en ese entonces, editor de la revista *The American Journal of Clinical Nutrition* en un editorial titulado “*The past, the present and the future*” afirmó que:

“Esta Revista fue fundada porque se creía sinceramente que la ciencia de la nutrición estaba muy avanzada en áreas experimentales (es decir, en animales) pero muy rezagada en la aplicación clínica. También creímos, y lo hacemos ahora, que estamos en medio de un período en extremo fructífero de investigación y desarrollo en las ciencias de la nutrición. De hecho, la mitad del siglo XX bien puede ser el período de oro de esta disciplina biológica. También teníamos la esperanza de que una publicación periódica independiente, libre de presiones comerciales y con los más altos estándares, ofreciera un servicio único a las profesiones médicas y afines a traspasar las líneas tradicionales de especialización... Además, creímos que no solo *The American Journal of Clinical Nutrition* sería un medio de comunicación entre los científicos, sino que también debería elevar el estado de la nutrición clínica como un tema digno de mayor atención en las facultades de medicina, hospitales y, lo más importante, en la práctica clínica. Estos objetivos permanecen. Se ha comenzado, pero el objetivo aún no se ha alcanzado.”⁽¹⁾

Waife considera que el ‘período de oro’ de esta ciencia biológica está en el pasado y planteó, como prioridad, la necesidad de desarrollar la aplicación de las ciencias de la nutrición en el ámbito clínico. La comunicación es puesta en escena como una herramienta para lograr un mejor reconocimiento de la nutrición

clínica. El editor resalta que partiendo de este pasado, el presente de la revista está marcado por el incremento en el número de publicaciones. Este aumento lo explica el mayor interés por la nutrición aplicada a las enfermedades humanas. Optimista frente al futuro, el editor plantea interrogantes sobre cómo responder mejor a las necesidades de los lectores. Para ello, desarrolla cuestionamientos centrales sobre el equilibrio entre las publicaciones experimentales y clínicas, sobre dónde termina la nutrición y comienzan el metabolismo, la endocrinología y la bioquímica y también acerca de la pertinencia de publicar sobre algunos temas como las dietas terapéuticas. En resumen, Waife cuestiona los límites de la nutrición clínica.

La nutrición clínica fue, es y será el objeto de la Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Su pasado, presente y futuro están enmarcados en el desarrollo de esta ciencia en Colombia y en el mundo.

Pasado. Las primeras seis décadas del siglo XX permitieron el desarrollo del conocimiento en las ciencias de la nutrición. La bioquímica y el metabolismo tuvieron su auge. La Edad de Oro descrita por Waife es la antesala de lo que J.C. Stevens llamaría el “Cuarto advenimiento”: la nutrición parenteral. Este advenimiento o paradigma es descrito por el doctor José Félix Patiño Restrepo (editorial invitado) en el presente número de la Revista. El Dr. Patiño, iniciador del soporte nutricional en Colombia, maestro de maestros, ha acompañado a la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica (ACNC) desde sus inicios y hoy nos ratifica su apoyo. Gracias Dr. Patiño.

El paradigma mencionado por el Dr. Patiño se basa en una nueva concepción del nutriente: el nutriente

¹ Médico Cirujano, Universidad El Bosque.
Diploma Universitario de dietética, nutrición clínica y terapéutica, Hospital Bichat, Denis Diderot, Paris, France.
Magister en Ciencias, Universidad René Descartes, Paris, France.

Doctorado en filosofía, Universidad de Franche-Comté, Francia.
Magister en Metabolismo y Nutrición, Universidad Paris Diderot, Francia.
Magister en Relaciones Internacionales, Políticas internacionales, Universidad de Lyon, Francia.

artificial, aquel que se administra a través de una sonda o un catéter por una vía enteral o parenteral y cuya producción no es el resultado de la producción agrícola sino el resultado de la producción de la industria farmacéutica. De esta forma, la distancia entre nutriente y medicamento se acorta y con ello la posibilidad de abordar desde la clínica un problema particular: la desnutrición. El análisis de la transformación de la noción de nutriente ha hecho posible establecer, según mi investigación, desde el punto de vista epistemológico la autonomía de la nutrición clínica⁽²⁾. Aunque hoy no exista consenso internacional sobre los límites de la nutrición clínica, me atrevería a decir que sí lo hay sobre su objeto de estudio: la malnutrición (desnutrición asociada a la enfermedad, obesidad, sarcopenia, carencias de micronutrientes). Esto se traduce en un objetivo común en la práctica clínica: la lucha contra la malnutrición.

La Revista Colombiana de Metabolismo y Nutrición Clínica publicada sin interrupción dos veces por año desde 2010 con el objetivo de promover la educación y la investigación en el campo de la nutrición clínica. Lo hacía ya su predecesora, *Lecturas sobre Nutrición*, creada dos años después de la fundación de la ACNC en 1986. Quiero aquí resaltar el trabajo de las editoras anteriores, la enfermera Sonia Echeverri y la nutricionista Patricia Savino. Patricia fue fundadora de la ACNC y de *Lecturas sobre Nutrición*, y también editora de la Revista hasta el 2017. Sonia editora durante dos años, transformó *Lecturas sobre Nutrición* en Revista dándole un amplio enfoque interdisciplinario. Gracias a ellas y a su equipo de apoyo hoy tenemos la Revista, órgano oficial de la ACNC.

Presente. La junta directiva de la ACNC, en cabeza del Dr. Charles Bermúdez Patiño, consciente de la importancia de promover la investigación y la educación en nutrición clínica en Colombia y Latinoamérica, decide dar continuidad a la Revista. El Dr. Bermúdez me honra con el cargo de Editora y con ello el reto de su indexación en el Índice Bibliográfico Nacional Pubindex de Colciencias.

Hoy, el objetivo de la Revista es seguir publicando información científica sobre el metabolismo, la terapia nutricional (nutrición enteral, suplementos orales y nutrición parenteral) y la relación entre nutrición y enfermedad. Como dije anteriormente si no hay consenso sobre los límites de la nutrición clínica como ciencia, es posible proponer una definición que se base en un análisis histórico y epistemológico y que encuentre coherencia con las guías prácticas de las

principales sociedades internacionales en el campo, la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) y la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN).

Considero que la nutrición clínica es el resultado de una nueva visión, típica de la escuela de pensamiento del siglo XX, una visión que define la forma en que el paciente debe ser alimentado, estableciendo una estrecha relación entre desnutrición y enfermedad, y apoyado en el nuevo concepto de nutriente. En el artículo *What is Clinical Nutrition?*, publicado en la revista *Clinical Nutrition* de la ESPEN, propuse una definición de nutrición clínica basada en su estado epistemológico, su objeto y ámbito específico del conocimiento:

“La nutrición clínica es una ciencia básica interdisciplinaria y aplicada, preocupada por la malnutrición (desnutrición asociada a la enfermedad, obesidad, etc.). Su objetivo es aplicar los principios del soporte nutricional (es decir, nutrientes artificiales) en el marco de la atención o cuidado nutricional a fin de garantizar el estado nutricional y modular otras funciones biológicas para influir positivamente en el tratamiento y el resultado del paciente”⁽²⁾.

Teniendo en cuenta esta definición, la ambición de internacionalizar la Revista y definir un ámbito temático particular el cual debe ser reflejado en el título sin determinantes geográficos, hemos decidido cambiar su título. La revista se estrena hoy como Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo (RNCM).

La nutrición clínica se desarrolla en distintos espacios tanto clínicos como académicos. Los grupos de soporte nutricional creados desde finales de los años 70 luchan por seguir existiendo. La (RNCM) pretende facilitar el diálogo entre estos espacios. La nutrición clínica en Colombia, a través de la ACNC, se ha posicionado frente a sociedades científicas como FELANPE, ASPEN y ESPEN, como un país referente en la misión de alimentar a la persona enferma y lograr un adecuado cuidado nutricional hospitalario. La Revista pretende ser un canal de comunicación con estas sociedades científicas.

Lograr el objetivo de la Revista no es posible sin un equipo de trabajo y trabajo en equipo. Tanto el Comité Editorial como el Científico sufrieron una sensible renovación, congregando reconocidos académicos e investigadores nacionales e internacionales comprometidos con esta labor. Algunos de ellos han apoyado esta revista desde sus inicios. Un sincero agradecimiento para todos ellos.

Futuro. Una nueva etapa comienza. La revista ha sido reestructurada manteniendo su propósito y alcance antes mencionados. Las secciones han sido rediseñadas para ofrecer un espacio amplio y adaptado a los temas que se desarrollan en la actualidad. Cada número tendrá artículos originales, casos clínicos, controversias y otros artículos. Se continuará dando espacio a la publicación de guías internacionales traducidas al español que consideramos importantes para la práctica del cuidado nutricional. Además, se hará énfasis en el diálogo permanente entre las ciencias básicas y la nutrición clínica, sin olvidar la epidemiología ni la salud pública. Pretendemos que la investigación básica y la investigación clínica estén al servicio de la mejora de las prácticas interdisciplinarias en nutrición clínica.

El futuro de la nutrición clínica está en su mayor y mejor difusión y en el desarrollo de la educación y la investigación. Para ello debe haber un cambio fundamental en su concepción. La nutrición clínica debe ser vista no como la aplicación de los principios y fundamentos de las ciencias de la nutrición en el ámbito

clínico, sino como una ciencia autónoma, que resulta de la interacción entre medicina y nutrición humana. La nutrición clínica no debe ser más una subespecialidad clínica si no una verdadera especialidad de la medicina, enfocada desde la interdisciplinariedad. Esta concepción facilitará la asimilación e integración de nuevo conocimiento proveniente de otras disciplinas como las ciencias “ómicas”. Además, permitirá abordar los desafíos sociales, tecnológicos, ambientales y éticos que se aceleran en esta ciencia. Solo así entonces será: “un tema digno de mayor atención en las facultades de medicina, hospitales y, lo más importante, en la práctica clínica”⁽¹⁾.

Referencias bibliográficas

1. Waife SO. Past, Present, Future. *Am J Clin Nutr.* 1962;10: 453-5.
2. Cárdenas D. What is Clinical Nutrition? Understanding the epistemological foundations of a new discipline. *Clin. Nutr. ESPEN* 2016;11:e63- e66.

El cuarto advenimiento

The fourth coming

José Félix Patiño Restrepo*

Hace cuarenta años, en marzo de 1978, J.C. Stevens envió una carta al *Journal of the American Medical Association* (JAMA) que tituló *Surgical Nutrition, The fourth coming*⁽¹⁾. (Nutrición Quirúrgica. El cuarto advenimiento, en mi traducción). “El advenimiento del soporte nutricional intensivo en pacientes desnutridos tanto en la fase preoperatoria como en la postoperatoria puede ser el «el cuarto advenimiento» como un avance mayor en el manejo de los pacientes quirúrgicos ocurrido en los últimos 150 años” (*The advent of intensive nutritional support for nutritionally depleted preoperative and postoperative patients might well prove to be the “fourth coming” of a major advance in the care of surgical patients in the past 150 years*).

Según el Diccionario de la Real Academia Española, el vocablo *advenimiento* tiene las siguientes acepciones:

1. Llegada de alguien o algo.
2. Acceso al cargo de un sumo pontífice o de un soberano al trono.
3. Suceso, acontecimiento.

Ciertamente el desarrollo de la nutrición parenteral representa la llegada de algo totalmente nuevo, un gran suceso, un acontecimiento en el devenir histórico de la medicina.

En su carta, Evans plantea que el Primer advenimiento fue el uso y desarrollo de la anestesia por Crawford W. Long en 1847 utilizando éter en pacientes obstétricas, incluyendo a su propia esposa. Hoy vemos como la cirugía bajo anestesia pasó de ser algo realmente bárbaro a un procedimiento indoloro y que permite al cirujano realizar la intervención con la amplitud necesaria.

El Segundo advenimiento ocurre en 1867 cuando Joseph Lister reconoce la importancia de la infección de la herida y propone los principios de la asepsia y la antisepsia.

El Tercer advenimiento es la aparición de los antibióticos, primero de la penicilina por Sir Alexander

Fleming y asociados en 1928, lo cual significó la curación de infecciones y, especialmente, la prevención de la infección quirúrgica.

El Cuarto advenimiento, según Stevens, ocurre cuando en 1968 Stanley J. Dudrick y asociados proponen la nutrición parenteral total en pacientes con malfunción severa del tracto gastrointestinal o severamente catabólicos y demuestran acelerada cicatrización en casos que se caracterizaban por un mal pronóstico⁽²⁾.

Tales advenimientos significan un progreso inmenso que se traduce en el salvamento de muchas vidas por la manera como se dispensa la atención médica, especialmente en el caso del paciente quirúrgico. El cuarto advenimiento, la nutrición parenteral, cambió el pronóstico de entidades nosológicas previamente asociadas a una elevada mortalidad, como lo eran, por ejemplo, las fístulas enterocutáneas. Y también dio lugar a la aparición de una nueva y bien estructurada profesión: la nutrición clínica.

Hoy, cincuenta años después de la publicación de Dudrick y colaboradores⁽²⁾, la nutrición parenteral es un formidable componente del armamentario terapéutico, especialmente en el cuidado del paciente en estado crítico.

El filósofo de la ciencia, físico e historiador norteamericano Thomas S. Kuhn (1922-1996) en su libro *La Estructura de las Revoluciones Científicas*⁽³⁾ popularizó el término paradigma, que hoy se usa para significar la estructura de los supuestos básicos que definen o constituyen una teoría científica. Según el Diccionario de la Real Academia Española, el vocablo viene del latín tardío *paradigma*, y este del griego *parádeigma*. Estas son las tres primeras acepciones:

1. m. Ejemplo o ejemplar.
2. m. Teoría o conjunto de teorías cuyo núcleo central se acepta sin cuestionar y que suministra la base y modelo para resolver problemas y avanzar en el conocimiento. El paradigma Newtoniano.

* Jefe Honorario Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, D.C., Colombia.

3. m. Ling. Relación de elementos que comparten un mismo contexto fonológico, morfológico o sintáctico en función de sus propiedades lingüísticas.

Según lo anterior, podemos denominar paradigma a cada uno de los advenimientos que describe Stevens, y resulta válido hablar del paradigma de la nutrición parenteral. Así lo han planteado Sanchez y Daly ⁽⁴⁾.

Enorme ha sido el impacto del advenimiento de la nutrición parenteral (NP) desarrollada por Stanley J. Dudrick. En casos de pancreatitis aguda grave la NP logra preservar la composición corporal y un aumento significativo de los depósitos proteicos ⁽⁵⁾; es la modalidad terapéutica primaria y esencial en casos de falla intestinal por fístulas enterocutáneas y otras causas, y hoy se administra con seguridad en el domicilio del paciente ⁽⁶⁾; la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por su nombre en inglés) ha publicado unas guías muy completas para el uso y la administración de la NP ⁽⁷⁾.

Hoy la NP representa una formidable arma terapéutica, y combinada en la forma debida con la nutrición enteral, ha sido el factor salvador de miles de vidas.

El mismo S.J. Dudrick y J.M. Pimiento hacen reflexiones y revisan las controversias y desafíos de la Nutrición Parenteral ⁽⁸⁾, ese gran cuarto advenimiento en la historia de la medicina.

Referencias bibliográficas

- 1 Stevens JC. *Surgical Nutrition: The Fourth Coming*. AMA. 1978; 239(3):192.
- 2 Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, et al. Long-term parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance. *Surgery* 1968;64: 134-42.
- 3 Kuhn TS. *The Structure of Scientific Revolutions*, 2nd Ed., Univ. of Chicago Press, Chicago & London, 1970).
- 4 Sanchez JA, Daly JM, Dudrick SJ. A Paradigm Shift. *Arch Surg*. 2010; 145(6):512-4.
- 5 Chandrasegaram MD, Plank LD, Windsor JA. The Impact of parenteral nutrition on the body composition of patients with acute pancreatitis. *JPEN* 2005;29(2):65-73.
- 6 Huisman-de Waal G, Schoonhoven L, Jansen J, Wanten G, Van Achterberg T. The impact of home parenteral nutrition on daily life—A review. *Clin. Nutr.* 2007;26(3):275-88.
- 7 Staun M, Pironi L, Bozzetti F, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. *Clin. Nutr.* 2009;28:467-79.
- 8 Dudrick SJ, Pimiento JM. Parenteral nutrition and nutritional support of surgical patients: reflections, controversies, and challenges. *Surg Clin North Am.* 2011;91(3):675-92.



Stanley J Dudrick nació en Nanticoke, Pennsylvania el 9 de abril de 1935, obtuvo el grado de B.S. en Biología en el Marshall College y el título de médico en la Universidad de Pensilvania en 1961. Actualmente es Profesor Emérito de Cirugía en la Universidad de Yale.

Resultados del soporte nutricional preoperatorio en pacientes con neoplasia gastrointestinal en el Hospital General de Medellín

Results of preoperative nutritional support in patients with gastrointestinal neoplasia at Medellín's General Hospital

Sebastián Grisales Ramírez¹, Marta Ofelia Correa Posada¹, Carolina Tobón Echavarría^{1,2}, Andrés Felipe Acevedo Betancur³, Marta Elena Muñoz Peláez⁴, Andrea Castrillón Castrillón¹

Recibido: 29 de diciembre 2017. Aceptado para publicación: 1 de marzo 2018

Resumen

Introducción: la malnutrición severa es un factor de riesgo para desenlaces adversos incluyendo mayor mortalidad en los pacientes con neoplasia gastrointestinal que son llevados a cirugía. Una intervención oportuna con nutrición preoperatoria disminuye la morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes.

Objetivo: realizar una caracterización clínica de pacientes sometidos a un programa de evaluación y recuperación nutricional sometidos a cirugía oncológica con intención curativa o paliativa, en el hospital General de Medellín y determinar los resultados en los pacientes intervenidos nutricionalmente en cuanto a morbilidad postoperatoria.

Metodología: estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal, entre enero de 2014 y enero de 2016. Las variables analizadas fueron el estado nutricional, tipo de cirugía, tipos de histología y el tiempo de estancia.

Resultados: se incluyeron 48 pacientes en el estudio. La mayoría recibió soporte nutricional por vía enteral. El 80 % de la mortalidad ocurrió en pacientes con desnutrición severa. El grado de desnutrición se correlacionó con las complicaciones postoperatorias, principalmente infección, mayor estancia hospitalaria, ingreso y requerimiento de UCI y ventilación mecánica.

Conclusiones: el soporte nutricional preoperatorio en pacientes oncológicos con neoplasia gastrointestinal puede ser una medida que ayude a la disminución de la morbilidad postoperatoria.

Palabras clave: malnutrición, estado nutricional, soporte nutricional, terapia nutricional, neoplasias gastrointestinales.

Summary

Introduction: Severe malnutrition is a risk factor for adverse outcomes, including an increased mortality in patients with gastrointestinal tract neoplasia who are taken to surgery. Timely intervention involving preoperative nutrition therapy improves morbidity and mortality in this group of patients.

Objective: To perform a clinical characterization of patients undergoing nutritional evaluation and recovery program undergoing oncological surgery with curative or palliative intention at Medellín's General Hospital, and determine the results in patients who received nutritional intervention in terms of postoperative morbidity.

Methodology: Descriptive retrospective cross-sectional study between January, 2014 and January, 2016. The analyzed variables were nutritional status, kind of surgery, types of histology and length of hospital stay.

Results: 48 patients were included in this study. Most of the patients received enteral nutritional support. 80 % of the mortality occurred in several malnourished patients. The degree of malnutrition correlated to postoperative complications, mainly infection, greater length of hospital stay, readmission, and greater intensive care and mechanical ventilation requirements.

Conclusions: Preoperative nutritional support in the patient with gastrointestinal neoplasia can be an intervention to improve postoperative morbidity.

Keywords: Malnutrition; Nutritional status; Nutritional support; Nutritional therapy; Gastrointestinal neoplasia.

1 Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia.

2 Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

3 Servicio de Cirugía General, Hospital General de Medellín, Medellín, Colombia.

4 Servicio de Nutrición, Hospital General de Medellín, Medellín, Colombia.

INTRODUCCIÓN

La malnutrición es una enfermedad prevalente en el mundo, especialmente en países en vía de desarrollo. El espectro de la misma comprende desde el déficit hasta el exceso de nutrientes, este último en el caso de los pacientes con obesidad que pueden tener sarcopenia ⁽¹⁾. Se ha establecido que la prevalencia de la malnutrición intrahospitalaria es de 50 % en Estados Unidos ⁽²⁾, 21 % en los países europeos ⁽³⁾ y 27 % en Gran Bretaña, este último en población quirúrgica ⁽⁴⁾. En el caso de Latinoamérica, se encontró en Brasil una prevalencia de la desnutrición moderada y severa de 35% y 12% respectivamente en un estudio de 4.000 pacientes ⁽⁵⁾. En Colombia en un estudio en el Hospital San Ignacio en Bogotá, 51 % de los pacientes tenían desnutrición moderada y 20 % severa ⁽⁶⁾. Otras publicaciones en este país expusieron una prevalencia de la desnutrición hospitalaria de 63 % ⁽⁷⁾ y 69,3 % ⁽⁸⁾.

La inanición, la inflamación aguda y crónica son factores que pueden solaparse en el tiempo y se han asociado a la malnutrición intrahospitalaria ⁽⁹⁾. En el subgrupo del paciente oncológico, la historia natural de la enfermedad progresa de manera vertiginosa, a lo que se suma el estado catabólico, caquexia e hiporexia, esta última dada por las caquexinas. Estos son considerados factores agravantes que llevan a las deficiencias nutricionales lo que hace que el acto quirúrgico tenga mayor potencial de morbilidad.

Se ha establecido que la malnutrición puede llegar a triplicar la mortalidad, la estancia hospitalaria ⁽¹⁰⁾ y los desenlaces postoperatorios como infecciones, fístulas y filtraciones de las anastomosis, entre otras ⁽⁵⁾, por tal motivo la intervención nutricional preoperatoria podría mejorar dichos resultados.

Algunos beneficios específicos que han sido atribuidos a la nutrición previa incluyen la reducción de las infecciones, mejor cicatrización, disminución en las infecciones del sitio operatorio (ISO) y filtración de la anastomosis, esta última en parte explicada por la disminución del estrés quirúrgico e inflamatorio y la prevención de la atrofia de las vellosidades intestinales ⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

La Asociación Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN)⁽¹⁵⁾ y la Asociación Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) presentan guías en las cuales se propone la detección preoperatoria de la malnutrición y la intervención pertinente. Existen en el mercado varias fórmulas nutricionales para soporte, estas pueden ser desde suplementos poliméricos, oligoméricos, fórmulas especializadas y modulares ⁽¹⁶⁾.

El objetivo principal de este estudio fue determinar las características nutricionales de los pacientes sometidos a un programa de evaluación y recuperación nutricional llevados a cirugía oncológica con intención curativa o paliativa, en el hospital General de Medellín. Otro objetivo fue evaluar los resultados en los pacientes intervenidos nutricionalmente en cuanto a morbilidad postoperatoria.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal, donde se analizaron todos los pacientes hospitalizados en el Hospital General de Medellín, mayores de 18 años, de ambos sexos, entre enero de 2014 y enero de 2016 con diagnóstico de enfermedad maligna del tracto gastrointestinal. Se incluyeron aquellos pacientes que después de la estadificación requirieron cirugía curativa o paliativa. A todos se les realizó evaluación nutricional objetiva con parámetros bioquímicos y antropométricos cada 7 días.

Se clasificaron los sujetos si cumplían los criterios así: desnutrición leve: A. Albúmina > 2,9 - 3,4 g/dL, B. Peso 80 % - 89 % del peso ideal y C. Peso 85 % - 95 % del usual. Desnutrición moderada: A. Albúmina 2,5 - 2,9 g/dL, B. Peso entre 70 % y 79 % del peso ideal y C. Peso entre 75 % y 84 % del usual. Desnutrición severa: A. El paciente se encuentra 20 % por debajo del peso usual o pérdida significativa de peso, B. Albúmina < 2,9 g/dL y C. Signos de gasto muscular, o sobrepeso si tenían un índice de masa corporal elevado (IMC > 30 kg/m²). Todos los pacientes del estudio recibieron soporte nutricional preoperatorio. El seguimiento se hizo hasta 30 días después del alta. Se analizaron las variables: el estado nutricional, tipo de cirugía, tipos de histología, el tiempo de estancia y las complicaciones postoperatorias. Se reportó el número de complicaciones postoperatorias en cada una de las categorías.

Debido al tamaño de la muestra no fue posible realizar evaluaciones estadísticas de asociación.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital. El estudio adhirió a la resolución 8430 de 1993 del gobierno colombiano para la realización de trabajos de investigación en humanos.

RESULTADOS

Un total de 71 pacientes fueron analizados, 22 se excluyeron porque no eran susceptibles de manejo quirúrgico y uno removido porque no cumplió el número mínimo de días de terapia nutricional. Fueron incluidos 48 pacientes, 52,1% (n = 25) hombres y 47,9% (n = 23) mujeres.

El promedio de edad fue 66 años (rango: 33 - 84). De la totalidad de pacientes, 28 presentaban comorbilidades y/o antecedente de tabaquismo o alcoholismo. Las características de la población en cuanto a comorbilidades y tipo de cirugía se pueden ver en la tabla 1.

El requerimiento administrado fue de 25 - 30 Kcal/kg y proteínas 1,5 - 2,0 g/kg. La vía de administración podía ser por vía oral, sonda avanzada NE (con fórmula *Perative Abbott*®) o parenteral (NP) esta última a los pacientes que no podían tolerar vía oral o la nutrición avanzada. Los objetivos para llevar al paciente a cirugía: tener mínimo 7 días de terapia nutricional contando como día cero aquel que lograba alcanzar 100 % de la meta calórica, prealbúmina con tendencia al aumento, balance nitrogenado (BN) positivo o anabólico (balance nitrogenado = nitrógeno administrado (g/24h) - Nitrógeno eliminado (g/24h) + 4. Se considera neutro =0, anabólico \geq a 1 y catabólico \leq -1). Pacientes con desnutrición severa recibieron aporte calórico lo más cercano a 14 días, en caso de no cumplir lo anteriormente mencionado, eran llevados a cirugía después del día número 16.

Las neoplasias más frecuentemente intervenidas fueron el adenocarcinoma gástrico 41,7 % (n = 20), adenocarcinoma de colon 22,9 % (n = 11), carcinoma de la

ampolla de vater 14,6 % (n = 7), carcinoma de esófago 10,4 % (n = 5), leiomioma gástrico 2,1 % (n = 1), carcinoma de recto 4,2 % (n = 2) y carcinoma de la cabeza del páncreas 2,1 % (n = 1). De todos los anteriores, el 95,8 % (n = 46) fueron resecables en el intraoperatorio y solo 4,2 % (n = 2) de los casos requirieron cirugía paliativa.

El estado nutricional preoperatorio de la población estudiada se encontró: adecuado en cinco pacientes (10,4 %), desnutrición leve en seis pacientes (12,5 %), moderada en cuatro pacientes (8,3 %), severa en 30 pacientes (62,5 %) y tres pacientes con sobrepeso (6,3 %).

La vía de administración de la nutrición fue la enteral en 97,9 % (n= 47), 58,3 % (n = 28) suplementación oral y 39,6% (n=19) sonda avanzada.

El tiempo de la administración de la nutrición fue 7 días, 33,3 % (n = 16), 8 - 15 días, 47,9 % (n = 23) y más de 16 días, 18,8 % (n = 9), de todos los anteriores 8,2 % (n = 4) no lograron ingerir > 80 % de la meta calórica diaria en las primeras 72 horas por intolerancia inicial, secundario a una obstrucción al tracto de salida gástrico por adenocarcinoma en todos los casos previamente mencionados, la cual fue alcanzada posteriormente mediante alimentación por sonda nasoyeyunal avanzada.

En cuanto al BN, se logró anabolismo en 35,4 % (n = 17) de los pacientes, neutro en 18,8 % (n = 9) y catabolismo leve en 8,3% (n=4), no se evidenció catabolismo moderado ni severo. No se realizó BN en 37,5 % (n = 18) debido a que muchos de ellos recibieron nutrición oral lo cual dificultaba este cálculo.

El 14,6 % de los pacientes estuvieron menos de 19 días hospitalizados, 50 % estuvo entre 20 y 39 días y el 35,4 % más de 40 días. La relación entre el estado nutricional y la estancia hospitalaria, en Unidad de cuidados intensivos (UCI), Unidad de cuidados especiales (UCE) y días asociados a ventilación mecánica se pueden evidenciar en la tabla 2.

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes y su relación con el tipo de desnutrición pueden ser vistas en la tabla 3. Las más comunes fueron las infecciones del sitio operatorio (ISO) de las cuales fueron superficiales 8,3 % (n = 4) y órgano espacio 20,8 % (n = 10), no se presentaron infecciones profundas ni infecciones cuando el paciente se encontraba adecuadamente nutrido, mientras que el mayor número de infecciones se presentaron en pacientes con desnutrición severa (n=8) seguido de desnutrición moderada (n = 2) y de leve (n = 3).

La mortalidad general del estudio fue de cuatro pacientes (8,3 %), tres de ellos con desnutrición severa, dos estuvieron relacionadas con pancreatoduodenec-

Tabla 1. Características clínicas de la población con tumores gastrointestinales e intervención quirúrgica en el HGM, 2015

	n	%
Comorbilidades y factores de riesgo	28	58,3
Tabaco	19	39,6
Hipertensión arterial	14	29,2
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	8	16,7
Alcohol	5	10,4
Diabetes Mellitus	5	10,4
Hipotiroidismo	2	4,2
Enfermedad coronaria	2	4,2
Enfermedad renal crónica	2	4,2
Tipo de Cirugía	48	100
Esofagectomías	4	8,3
Gastrectomías totales	9	18,8
Gastrectomías subtotales	13	27,1
Gastroyeyunostomía	1	2,1
Pancreatoduodenectomías	8	16,7
Hemicolectomías derecha	8	16,7
Hemicolectomías izquierda	1	2,1
Sigmoidectomías	2	4,2
Colostomías derivativas	1	2,1
Resección abdominoperineal	1	2,1

Tabla 2. Relación del estado nutricional inicial y la estancia en hospitalización, unidad de cuidados intensivos (UCI), unidad de cuidados especiales (UCE) y los días de ventilación mecánica en los pacientes intervenidos por cáncer gástrico que recibieron intervención nutricional en el HGM según el estado de desnutrición (DNT)

	Normal Media y (Rango)	DNT leve Media y (Rango)	DNT moderada Media y (Rango)	DNT severa Media y (Rango)	Sobrepeso Media y (Rango)	Total Media y (Rango)
Estancia Hospitalaria	29 (16-49)	54 (19-112)	53 (33-73)	32 (11-75)	30 (20-50)	36 (11-112)
Estancia UCI	6 (0-19)	7,17 (0-19)	4,75 (0-11)	4,03 (0-28)	11 (1-28)	5,13 (0-28)
Estancia UCE	2,4 (1-4)	3,5 (0-10)	5,25 (0-18)	2,13 (0-9)	2,33 (0-7)	2,6 (0-18)
Días de ventilación mecánica	2,6 (0-7)	0,33 (0-2)	2,75 (0-7)	1,13 (0-18)	6,33 (0-19)	1,65 (0-19)

Tabla 3. Número de complicaciones postoperatorias según el estado nutricional inicial en los pacientes intervenidos por cáncer gástrico que recibieron intervención nutricional en el HGM

	Normal (n)	DNT Leve	DNT Moderada	DNT Severa	Sobrepeso
ISO	0	3	2	8	1
Reingreso	1	0	0	3	1
Fístula	0	3	2	3	1
Sepsis	2	2	2	2	1
Delirium	2	1	0	2	0
SDRA	2	0	1	3	0
Arritmias	0	1	0	2	0
Disfunción cardiaca	1	0	1	1	0
Disfunción hepática	1	0	0	1	1
Lesión renal aguda	2	0	0	6	0
Ileus	0	0	0	3	1
Coagulopatía	0	0	0	1	1
Mortalidad	1	0	0	3	0

tomía, uno con esofagectomía y uno con gastrectomía total. Luego del alta, 12,5 % de los pacientes reingresó a los 30 días.

DISCUSIÓN

La malnutrición hospitalaria, en particular en el paciente con cáncer, es una enfermedad altamente prevalente. En este estudio la prevalencia fue del 62,5 %, en concordancia con lo encontrado en estudios previos en Estados Unidos y en Bogotá^(1,6), donde se evidencia malnutrición severa de 50 % y 51 % respectivamente.

Estudios previos muestran que la mortalidad en estos pacientes puede aumentarse en forma sustancial. En un análisis de regresión multivariado publicado por I. Correia, *et al.*⁽¹⁰⁾, se reconoce que la mortalidad puede ser tres veces mayor en malnutridos (12,4 % frente a 4,7 %) lo cual coincide con los hallazgos de este estudio, donde la mortalidad fue de 10 % de pacientes con malnutrición severa. Es importante resaltar que solo un paciente falleció con adecuado estado nutricional y 3 de 5 tenían más de 74 años.

En el mismo estudio⁽¹⁰⁾ la estancia hospitalaria en pacientes malnutridos en relación con los pacientes eutróficos fue $16,7 \pm 24$ vs $10,1 \pm 11,7$ días, esto llevaría a un aumento del costo en atención en 308,9 %. En el grupo de pacientes del presente estudio la mayor diferencia en la estancia hospitalaria fue dada entre pacientes eutróficos en relación con los leve y moderadamente malnutridos (media de 29 vs 54 y 53 respectivamente). Dicha magnitud podría ser en parte explicada por el tiempo necesario para la administración de la nutrición y llegar a la meta definida, así como también por el tiempo de espera de la autorización administrativa de las cirugías por parte de las Entidades Prestadoras de Salud (EPS), además de lo antes mencionado, la estancia en UCI de los pacientes con sobrepeso fue de casi el doble al relacionarla con los pacientes eutróficos (media de 11 vs 6 días) explicado principalmente por la ventilación mecánica. En adición, la media general de estancia en UCI fue de 5 días (0 - 28) y en UCE de 2,6 días (0 - 18) y muchos de los pacientes eran trasladados de UCI a sala de hospitalización general. La probable explicación de este contrasentido es la dificultad para tener disponible la cama en UCE ya que al

ser un hospital de tercer nivel y centro de referencia en el departamento de Antioquia se presenta una gran ocupación de sus servicios.

La terapia nutricional ha demostrado ser eficaz. En un estudio multicéntrico de 1007 pacientes quirúrgicos generales en Estados Unidos, se demostró que esta reduce el tiempo de hospitalización a 11,9 días (*vs* 14,8), lo cual reduce el costo de la atención médica de 38,578 USD a 34,602 USD⁽¹⁷⁾. Los dos resultados alcanzaron valor estadístico ($p < 0,05$). Esta reducción de costos sería de gran beneficio para el sistema de salud colombiano.

Un hallazgo importante en nuestro estudio fue que se evidenció un incremento de 2,4 veces de la media de días en ventilación mecánica en los pacientes con sobrepeso/obesidad en comparación con los pacientes eutróficos, esto es explicado por el gran pániculo adiposo que produce un aumento de la presión intra abdominal, lo que lleva a la disminución de la capacitancia pulmonar presentando como consecuencia el aumento de la presión pico y meseta en la ventilación mecánica dificultando su proceso de extubación y prolongando los días de ventilación.

Al relacionar pacientes eutróficos con pacientes desnutridos solo se pudo encontrar un aumento de los días máximos de ventilación mecánica pero fue muy similar a la media.

Los estudios relacionados con la morbilidad indican que esta es mayor en pacientes malnutridos, ya que por ejemplo, puede haber una incidencia de 27 % *vs* 16 % al compararlo con los pacientes eutróficos (RR 1,60; IC 1,2 a 2,14; $p < 0,05$) como lo muestra el estudio brasileño de Waitzberg, *et al.*⁽⁵⁾.

La morbilidad general de este estudio fue de 45 %, y la principal complicación la infección del sitio operatorio. Si se excluye dicha complicación, la morbilidad total se reduce a 16 %. Una posible explicación para esto sería que la mayoría de infecciones se presentaron en pacientes severamente desnutridos lo cual los lleva a un compromiso de su sistema inmune.

En 18,8 % de los pacientes se presentó filtración de la anastomosis expresada como fístula y no se presentaron filtraciones libres a cavidad abdominal. En un estudio retrospectivo de 114 pacientes con enfermedad de *Crohn* se compararon pacientes con terapia nutricional preoperatoria *vs* sin terapia preoperatoria, se evidenció que el número de filtraciones de la anastomosis se redujo de 17,9 % a 2,3 % $p < 0,023$ y menor número de ostomías derivativas (22,8 % *vs* 40,9 %)⁽¹⁸⁾. Cabe anotar que el estado catabólico y la inanición de los pacientes onco-

lógicos lleva a un estado de malnutrición mayor que en estos pacientes.

La continuación de la nutrición postoperatoria es clave en la recuperación del paciente. En los últimos años bajo las directrices de los protocolos ERAS (por sus siglas en inglés *Enhanced Recovery After Surgery*), se ha implementado la nutrición postoperatoria temprana y esto ha llevado a disminuir el número de complicaciones generales⁽¹⁹⁾. En este estudio todos los pacientes continuaron con aporte calórico adecuado el cual se inició en las 24 – 48 h posteriores al acto quirúrgico.

Se debe tener en cuenta que la nutrición preoperatoria es una preparación para que un paciente pueda ser sometido a un acto quirúrgico y un estrés postoperatorio, más que una verdadera corrección de su estado nutricional basal el cual tomaría meses en ser corregidos.

Hubo varias limitaciones en este estudio, primero es el tamaño de la muestra, ya que al ser un estudio que involucra varios procedimientos quirúrgicos requeriría una muestra de pacientes mucho mayor. Esto impidió hacer posible la realización de evaluaciones estadísticas de asociación.

Segundo, al ser un estudio retrospectivo dependiente de la historia clínica se pudo presentar un sesgo de información por una posible omisión de datos importantes. Para controlar este sesgo se intentó tener un formato estándar para la recopilación de los datos y así disminuir este riesgo. Tercero, la evaluación del BN no fue posible en todos los pacientes ya que es necesario conocer con exactitud el aporte de nitrógeno en relación con la excreción del mismo en orina lo cual es difícil de calcular con nutrición oral.

CONCLUSIONES

La malnutrición es una enfermedad con alta prevalencia, en especial en pacientes oncológicos intervenidos quirúrgicamente lo cual fue demostrado en la población del estudio. La vía de nutrición enteral sigue siendo la forma más frecuente de administración de la nutrición. Los pacientes desnutridos y en sobrepeso presentan mayor requerimiento de ventilación mecánica y aumento de los tiempos de estadía hospitalaria en UCI.

Se requieren estudios prospectivos y con una mayor muestra para establecer asociaciones y poder evaluar el efecto del soporte nutricional en estos pacientes.

Conflicto de intereses

Ninguno

Financiación

Los autores principales asumieron la totalidad de la financiación del estudio.

Referencias bibliográficas

1. Allison SP. Malnutrition, disease, and outcome. *Nutrition*. 2000;16:590-3.
2. Gamble Coats K, Morgan S, Bartolucci A, Weinsier R. Hospital-associated malnutrition: A reevaluation 12 years later. *J Am Diet Assoc*. 1993;93:27-33.
3. Kondrup J, Sorensen J. The Magnitude of the Problem of Malnutrition in Europe. In: Elia M, Bistrain B (eds). *The Economic, Medical/Scientific and Regulatory Aspects of Clinical Nutrition Practice: What Impacts What?* Basel: Nestec. 2009;12:1-14.
4. McWhirter J, Pennington C. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ*. 1994;308:945-8.
5. Waitzberg D, Caiaffa W, Correia M. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition*. 2001;17:573-80.
6. Manosalva D. Desnutrición en Hospital San Ignacio en Bogotá. Universidad Javeriana. 1990. Tesis de Grado. Disponible en: <http://www.citethisforme.com/topic-ideas/biology/nutricion-52867717>
7. Giraldo Giraldo NA, Múnera García NE, Espitaleta Marrugo V, Pinerez LM. Prevalence of malnutrition and evaluation of dietary treatment for adult hospitalized patients in a public institution of high complexity. *Perspect Nut Hum*. 2007;9:37e47.
8. Agudelo R, Giraldo NA, Aguilar NL, Restrepo B, Vanegas M, Alzate S, et al. Incidence of nutritional support complications in patient hospitalized in wards. multicentric study. *Colomb Med*. 2012;43:147e53. Consultado el 2 de diciembre 2017.
9. Jensen G, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba R, et al. Adult Starvation and Disease-Related Malnutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34:156-9.
10. Correia MI. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr*. 2003;22:235-9.
11. Ward N. Nutrition support to patients undergoing gastrointestinal surgery. *Nutr J*. 2003;2(1).
12. Bozzetti F. Peri-operative nutritional management. *Proc Nutr Soc*. 2011;70:305-10. 2011;70:305-10.
13. Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM, Wang X. Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2001;74:534-42.
14. Beier-Holgersen R, Boesby S. Influence of postoperative enteral nutrition on postsurgical infections. *Gut*. 1996;39:833-5.
15. August D, Huhmann M. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support Therapy During Adult Anticancer Treatment and in Hematopoietic Cell Transplantation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33(5):472-500.
16. Campbell S. An Anthology of Advances in Enteral Tube Feeding Formulations. *Nutr Clin Pract*. 2006;21:411-5.
17. Neumayer L, Smout R, Horn H, Horn S. Early and Sufficient Feeding Reduces Length of Stay and Charges in Surgical Patients. *J Surg Res*. 2001;95:73-7.
18. Guo Z, Guo D, Gong J, Zhu W, Zuo L, Sun J, et al. Preoperative Nutritional Therapy Reduces the Risk of Anastomotic Leakage in Patients with Crohn's Disease Requiring Resections. *Gastroenterology Research and Practice*. 2016:1-7.
19. Ljungqvist O, Scott M, Fearon K. Enhanced Recovery After Surgery. *JAMA Surgery*. 2017;152:92.

Tamizaje nutricional por medio de la herramienta de Ferguson en pacientes hospitalizados en un Centro Médico de la ciudad de Cali

Nutrition screening through the Ferguson tool in hospitalized patients in a Medical Center in the city of Cali

Nathalia Londoño Piñeros¹, Valentina Patiño Rodríguez¹, Luisa Fernanda Torres¹, Sayda Pico Fonseca¹.

Recibido: 25 de febrero 2018. Aceptado para publicación: 2 de marzo 2018

Resumen

Introducción: la falta de aplicación de un proceso de tamizaje nutricional inicial que permita identificar en el paciente el riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados ha desencadenado un gran interés por parte de los profesionales encargados del cuidado clínico. La implementación de herramientas que generen un tamizaje nutricional y permita identificar de manera rápida problemas asociados a la malnutrición se hace necesario.

Objetivo: evaluar el riesgo de alteración del estado nutricional de los pacientes hospitalizados que ingresan a un centro médico de la ciudad de Cali con la herramienta de tamizaje nutricional de Ferguson.

Metodología: estudio observacional, descriptivo y transversal. La muestra la componen 236 pacientes hombres y mujeres hospitalizados (pacientes de Medicina Interna y Cirugía) entre los 18 y 59 años de edad, del Centro Médico Imbanaco. Como técnica para la recolección de datos se utilizó una herramienta tipo encuesta, durante las primeras 72 horas de hospitalización, en donde se preguntaba a los individuos datos sociodemográficos y al mismo tiempo se aplicaba el tamizaje nutricional Ferguson.

Resultados: 51,7 % eran mujeres; 46,2 % de los pacientes presentaron un riesgo bajo de desnutrición y el 53,8 % se encontró en riesgo medio y alto de presentar desnutrición.

Conclusiones: existe un alto porcentaje de pacientes que se encuentran con alto riesgo de desnutrición al ingreso de la hospitalización. Se hace énfasis en la importancia de realizar tamizaje nutricional con una herramienta como la Ferguson que es fiable, fácil y de bajo costo.

Palabras claves: tamizaje nutricional, herramienta de evaluación, Ferguson, desnutrición.

Summary

Introduction: Failure to conduct a process of initial nutritional screening which allows the risk of patient malnutrition to be identified has sparked a great interest within the professionals in charge of clinical care. Implementation of tools which render nutritional screening and allow to quickly identify issues related to malnutrition is imperative.

Objective: To assess the nutritional risk of patients admitted to a medical center in Cali by using Ferguson's nutritional screening tool.

Methodology: Cross-sectional, descriptive, observational study. The sample consists of 226 male and female patients (Internal Medicine and Surgery) aged between 18 and 59, from Imbanaco Medical Center. A survey tool was used as a method for data collection within the first 72 hours of hospital stay, in which individuals were asked for sociodemographic data and, at the same time, a Ferguson nutrition screening was performed.

Results: 51,7 % of the patients were women; 46,2 % of the patients had a low risk of malnutrition and 53,8 % was found to be at medium and high risk of malnutrition.

Conclusions: There is a high percentage of patients with a high risk of malnutrition upon admittance to the hospital. Emphasis is placed on the importance of performing nutritional screening with a tool such as Ferguson's, which is reliable, easy to use, and low-cost.

Keywords: Nutrition screening; Assessment tool; Ferguson; Malnutrition.

¹ Programa de Nutrición y Dietética, Facultad de Salud y Rehabilitación Institución Universitaria Escuela Nacional del Deporte, Santiago de Cali, Colombia.

INTRODUCCIÓN

El estado nutricional de un individuo que se encuentra en el área de hospitalización es, sin lugar a duda, de gran interés para los profesionales de nutrición que se desempeñan en el área clínica, y que con los años ha empezado a cobrar gran importancia pues la nutrición hace parte del tratamiento integral durante su estancia hospitalaria⁽¹⁾. El papel de un nutricionista dietista en el área clínica va más allá de atender sujetos y diseñar planes de alimentación, consiste en preocuparse por la población vulnerable que se encuentra hospitalizada a causa de las condiciones de salud y al estado patológico que presenta. Consiste también en realizar actividades tendientes a prevenir la desnutrición. Constantemente hay que buscar estrategias ya sea en la modificación gastronómica de la dieta o encontrar métodos de alimentación alternos, que permitan que los pacientes puedan cubrir su gasto energético basal con el objetivo de evitar una malnutrición en la estancia hospitalaria. El tamizaje sistemático en el marco del cuidado nutricional del paciente hospitalizado, permite identificar el riesgo nutricional de los pacientes para intervenir de manera temprana en la atención nutricional especializada^(2,3). Para la implementación del tamizaje nutricional sistemático se deben tener en cuenta los diferentes tipos de herramientas que existen para ejecutar la actividad y observar cuál se ajusta mejor a la situación, tener claro cómo se realiza la evaluación y saber qué hacer con los resultados obtenidos.

A pesar de que se han desarrollado múltiples herramientas de tamizaje no existe en la actualidad consenso sobre cuál es la mejor ni cuál herramienta utilizar^(4,5). La herramienta de Ferguson o MST (*Malnutrition Screening Tool*) se caracteriza por su bajo costo, por ser una herramienta sencilla y rápida, y que puede ser aplicada por personal no entrenado. Además, tiene una buena capacidad para predecir morbilidad, mortalidad, y estancia hospitalaria^(6,7). Esta herramienta ha sido validada en comparación con la valoración global subjetiva^(8,9). Si el tamizaje es positivo, un profesional de la nutrición deberá realizar una evaluación nutricional completa.

Es por ello que el objetivo general del siguiente estudio es evaluar el estado nutricional de los pacientes hospitalizados que ingresan al Centro Médico Imbanaco de la ciudad Santiago de Cali con la herramienta de tamizaje nutricional de Ferguson.

METODOLOGÍA

Estudio observacional y descriptivo con enfoque de tipo corte transversal. Incluyó, por conveniencia y secuencial-

mente, todos los pacientes del servicio de hospitalización del Centro Médico Imbanaco de Cali, entre febrero y junio del año 2017.

Como técnica para la recolección de datos se utilizó una herramienta tipo encuesta en donde se preguntaba a los individuos datos sociodemográficos y al mismo tiempo se aplicaba el tamizaje nutricional Ferguson. La herramienta consta de dos preguntas: 1. ¿Ha perdido peso de manera involuntaria recientemente? Si ha perdido peso ¿cuántos kilogramos? 2. ¿Ha comido menos de lo normal a causa de disminución del apetito?

El estudio se ajusta a las normas éticas nacionales. La investigación se considera una investigación sin riesgo, porque solamente se recolectaron datos personales del paciente y se aplicó la encuesta sin tener contacto físico con el paciente ni ponerlo en situación de peligro.

Se tuvieron en cuenta diferentes criterios de inclusión: hombres y mujeres entre 18 y 60 años, que pertenecieran al área de hospitalización incluyendo pacientes de medicina interna y cirugía, con menos de 72 horas de ingreso, que no hubiesen tenido pérdida de algún miembro de su cuerpo y no tuviesen ningún tipo de trastorno alimenticio.

La recolección de la información se realizó a través de dos formatos: el consentimiento informado y el formato de recolección de datos sociodemográficos y que incluía la herramienta de tamizaje nutricional Ferguson también llamado 'MST' (*Malnutrition Screening Tool*). Este es un instrumento de cribado, diseñado para identificar adultos malnutridos y con riesgo de malnutrición (desnutrición). Está proyectado para usarse en hospitales, instituciones de atención ambulatoria y otros medios de atención sanitaria y puede ser utilizado por todos los profesionales de salud⁽⁵⁾.

Las variables cuantitativas fueron resumidas por medio de estadísticos de tendencia central (media) y dispersión (desviación estándar y rango). Las variables cualitativas se representaron con frecuencias absolutas y proporciones. Todos los análisis fueron realizados utilizando el *software* estadístico Stata 13® (*StataCorp, College Station, Texas, USA*).

RESULTADOS

Se incluyeron 236 pacientes hospitalizados, hombres y mujeres entre los 18 y 59 años de edad. La edad promedio de los participantes del estudio fue de 41,8 años. El 51,7 % de los pacientes eran mujeres y en cuanto a la edad 67 % mujeres y 69 % hombres eran > 40 años. Respecto al estrato socioeconómico, se registró desde el estrato 0 hasta el estrato 6, sin embargo, se decidió agruparlo

entre bajo (estratos 0, 1 y 2), medio (3 y 4) y alto (5 y 6). El 42,4 % de los pacientes eran de estrato bajo, 35,2 % de estrato medio, 21,1 % de estrato alto y 3 personas no reportaron su estrato socioeconómico dado que residen fuera del país. Se observó que 89 % de la población vive en zona urbana, de diferentes zonas del país, y 11 % de la población vive en zona rural, principalmente en zonas del departamento del Cauca. En cuanto a la raza el 50 % de población de pacientes era de raza blanca, el 32 % de raza mestiza, el 13 % corresponde a la raza negra y la minoría corresponde a indígenas (Tabla 1).

Las historias clínicas de los pacientes proporcionaron información sobre si el paciente presentaba o no alguna comorbilidad, dando como resultado que el 20,8 % de los pacientes eran hipertensos, el 8,1% tenía diabetes, 3 % tenía alguna enfermedad cardiovascular y 2,5 % dislipidemias (Figura 1).

El 46,2 % de los pacientes presentó un riesgo bajo y el 53,8 % presentó un riesgo de desnutrición (Figura 2). Se agregaron el riesgo medio y alto los cuales determinan un riesgo nutricional.

Tabla 1. Datos demográficos de los pacientes

Datos demográficos	Frecuencia
Tamaño total de la muestra (n)	236
Edad (años) Media \pm SD Rango	41,8 \pm 11,9 (18 - 60)
Sexo n (%) Femenino Masculino	122 (51,7) 114 (48,3)
Estrato Socioeconómico n (%) Bajo Medio Alto No registra	100 (42,4 %) 83 (35,2 %) 50 (21,1 %) 3 (1,3 %)
Zona n (%) Rural Urbana	26 (11,0 %) 210 (89,0 %)
Raza n (%) Blanca Mestiza Negra Indígena	118 (50,0 %) 75 (31,8 %) 31 (13,1 %) 12 (5,1 %)

SD: Desviación Estándar

Entre los pacientes que presentaron riesgo alto, el 60,3 % eran pacientes mayores de 40 años y en igual proporción eran de sexo femenino (Tabla 2).

Se encontró que los pacientes de riesgo nutricional bajo son mayoritariamente de sexo masculino (51,4%) y en el grupo de riesgo nutricional alto predomina el sexo femenino (60,3 %). En la Tabla 2 se muestra el riesgo nutricional de acuerdo con los datos demográficos y las comorbilidades.

DISCUSIÓN

Existen factores de riesgo a los que está expuesto un individuo cuando se encuentra hospitalizado, los cuales conllevan directa o indirectamente a presentar desnutrición. Algunos de estos pueden ser: la restricción en el consumo de alimentos por falta de apetito, la preparación de los alimentos, el periodo de inanición a causa de la práctica de diferentes exámenes de diagnóstico o cirugías programadas, etc. ⁽⁶⁾. Lo anterior, podría traducirse en una estancia hospitalaria más prolongada lo que genera sobrecostos a la institución, riesgos y complicaciones a los pacientes ^(10,11).

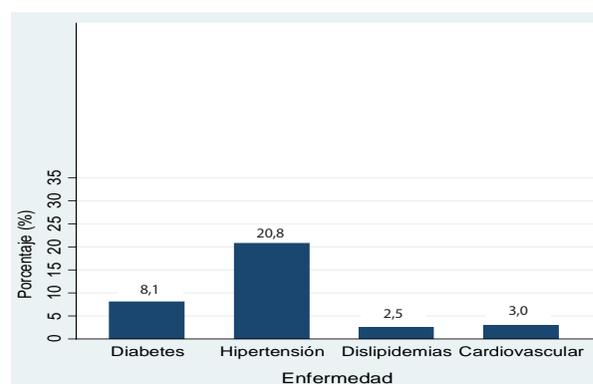


Figura 1. Porcentaje de pacientes de acuerdo con la comorbilidad

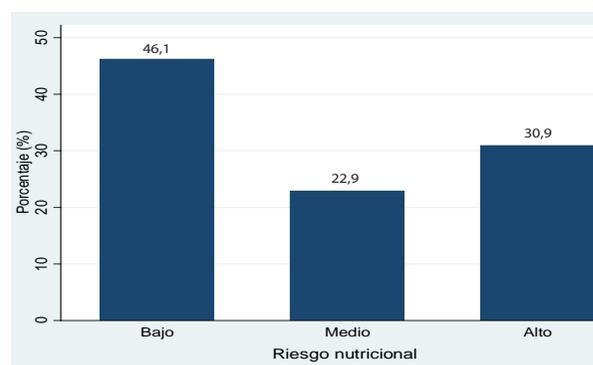


Figura 2. Riesgo nutricional de los pacientes (%)

Tabla 2. Riesgo nutricional de los pacientes de acuerdo con datos demográficos y comorbilidades

Datos demográficos y comorbilidades	Riesgo Nutricional		
	Bajo n = 109	Medio n = 54	Alto n = 73
(%)	46,2	22,9	30,9
Sexo n (%)			
Femenino	53 (48,6)	25 (46,3)	44 (60,3)
Masculino	56 (51,4)	29 (53,7)	29 (39,7)
Raza n (%)			
Blanca	58 (53,2)	24 (44,4)	36 (49,3)
Mestiza	34 (31,2)	20 (37,0)	21 (28,8)
Negra	12 (11,0)	7 (13,0)	12 (16,4)
Indígena	5 (4,6)	3 (5,6)	4 (5,5)
Zona n (%)			
Rural	11 (10,1)	8 (14,9)	7 (9,6)
Urbana	98 (89,9)	46 (85,1)	66 (90,4)
Comorbilidades n (%)			
Diabetes	6 (5,5)	4 (7,4)	9 (12,3)
Hipertensión	22 (20,2)	14 (26,0)	13 (17,8)
Dislipidemias	4 (3,7)	1 (1,8)	1 (1,4)
Cardiovascular	1 (0,9)	3 (5,5)	3 (4,1)

El tamizaje nutricional sistemático en el marco del cuidado nutricional del paciente hospitalizado, permite identificar los pacientes en riesgo y beneficiarse de la terapia nutricional⁽³⁾. La *Joint Commission* recomienda la detección del riesgo nutricional dentro de las 24 horas posteriores al ingreso en un hospital y a intervalos frecuentes durante la hospitalización. Sin embargo, no existe un consenso internacional sobre la mejor

herramienta de tamizaje. La Asociación Colombiana de Nutrición Clínica en 2012, luego de realizar un consenso interdisciplinario y un análisis de la literatura, recomendó para Colombia la utilización de NRS 2002 o *Ferguson*. Se recomienda esta última por sus características de facilidad, fiabilidad y bajo costo⁽¹²⁾. Otras sociedades científicas recomiendan distintas herramientas (Tabla 3).

La prevalencia de la desnutrición se ha descrito internacionalmente entre 15 % y 60 % de la población hospitalaria según el tipo de paciente y la herramienta de medición que se utilice⁽¹³⁾. En Latinoamérica, alrededor de 50 % de los pacientes adultos en los hospitales de Argentina, Brasil, Chile, Costa Rica, Cuba, República Dominicana, Ecuador, México, Panamá, Paraguay, Perú, Puerto Rico, Venezuela y Uruguay tienen algún grado de desnutrición⁽¹⁴⁾. Esto concuerda con la prevalencia de pacientes con riesgo de desnutrición obtenido en el presente estudio (53 %). Es necesario tener en cuenta que esta prevalencia es al ingreso, por tanto, es posible que le desnutrición se agrave durante la hospitalización como lo han demostrado otros estudios⁽¹⁵⁾.

Nuestros resultados también concuerdan con los obtenidos en el estudio multicéntrico observacional *nutritionDay* organizado en el ámbito nacional por la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica, el cual muestra que 50 % de los pacientes hospitalizados habían perdido peso y se encontraban en riesgo nutricional durante el día del estudio⁽¹⁶⁾. Además, estos son consistentes con los resultados de la aplicación de la herramienta de tamizaje nutricional a 70 pacientes en el marco del *nutritionDay* en la ciudad de Bucaramanga

Tabla 3. Herramientas de tamizaje nutricional hospitalaria recomendadas por las sociedades científicas internacionales. Adaptado de Cardenas D, et al⁽¹²⁾

	Sociedad científica	Contexto	Población	Objetivo
NRS-2002, MUST	ESPEN	Hospital	Adulto Adulto mayor	Predecir la respuesta al soporte nutricional Identificar riesgo
MNA	ESPEN	Hospital y Comunidad	Adulto mayor	+ Diagnóstico de desnutrición
NRS-2002, MUST, MNA, MST y SNAQ	ASPEN	Hospital	Adulto Adulto mayor	Pronóstico Diagnóstico
MUST	BAPEN	Hospital y en comunidad	Adulto	Diagnóstico de desnutrición/ riesgo
MST	Australia	Hospital	Adulto	Riesgo de desnutrición
SNAQ	Holanda	Hospital	Adulto	Riesgo de desnutrición

NRS : *Nutrition Risk Score*; MNA: *Mini Nutritional Assessment*; MUST: *Malnutrition Universal Screening Tool*; SNAQ: *Short Nutritional Assessment Questionnaire*; MST o *Ferguson*: *Malnutrition Screening Tool*.

en un hospital de alta complejidad, y población similar a la de nuestro estudio. La prevalencia de riesgo de desnutrición de dicho estudio fue similar: 52,86 %, (IC 95 %: 40,55 %- 64,91 %); 40,91 % en mujeres y 58,33 % en hombres ($p = 0,175$)⁽¹⁷⁾.

Sin embargo, la prevalencia encontrada en nuestro estudio no es consistente con los resultados de Cruz y col.⁽¹⁸⁾. Este estudio publicado en 2017, mostró los resultados del tamizaje nutricional con la herramienta Ferguson de 295 pacientes de medicina interna en un hospital universitario en la ciudad de Bogotá. Se encontró una prevalencia de 61 % de riesgo de desnutrición. Esto puede explicarse por una población más heterogénea que la de nuestro estudio y por qué se incluyeron adultos mayores. La media para la edad fue de 58,3 vs 41,8 ± 11,9 en nuestro estudio. La decisión de no incluir adultos mayores en nuestro estudio se realizó buscando homogeneidad en la población. Además, porque la herramienta más indicada, que ha sido validada en esta población y que se recomienda es la *Mini Nutricional Assessment* (MNA)^(19,20).

Los estudios de Vega y Cruz encontraron también una asociación entre el riesgo de desnutrición, estancia hospitalaria y reingresos. Nuestro estudio no evaluó estas variables lo que se puede considerar una debilidad.

Otros estudios en Colombia han encontrado resultados similares, pero utilizando herramientas de tamizaje distintas. Por ejemplo, un estudio realizado en un hospital universitario de alta complejidad de la ciudad de Pereira en 2012, utilizando la herramienta de tamizaje nutricional NRS 2002 en 144 pacientes de todos los grupos etarios, se encontró una prevalencia de 61 %, siendo mayor el riesgo de padecer desnutrición en los hombres que en las mujeres. (69 % vs 51 % $p = 0,036$). Nuestro estudio mostró que el porcentaje de riesgo alto de desnutrición fue más alto en mujeres (60,3 % vs 39,7 %)⁽²¹⁾.

Para concluir, es importante resaltar que es frecuente observar una inadecuada atención nutricional al ingreso del paciente, principalmente porque no se realizan procesos de tamizaje nutricional de manera sistemática. Al no conocer el estado nutricional del paciente que ingresa a una institución de salud, no se puede prescribir una alimentación o tratamiento adecuado para su estado de salud. Se hace énfasis en la importancia de realizar tamizaje nutricional con una herramienta como Ferguson que es fiable, fácil y de bajo costo.

Agradecimientos

Queremos agradecer a la Institución Universitaria Escuela Nacional de Deporte, al Centro Médico Imbanaco, a su personal administrativo y asistencial.

Conflicto de Intereses

Ninguno.

Referencias bibliográficas

1. Correia MI. Hospital Malnutrition in Latin America Building a Culture of Nutrition Care: The feedM.E. Global Study Group Response to "A Quick Fix for Hospital-Acquired Malnutrition?" JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40:458-9.
2. Mueller CH, Compher CH, Druyan ME, ASPEN Board of Directors. ASPEN Clinical guidelines nutrition screening, assessment, and intervention in adults. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2011;35:16-24.
3. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr. 2003;22:415-21.
4. Van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Guaitoli PR, Jansma EP, de Vet HCW. Nutrition screening tools: Does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital setting. Clin Nutr. 2014;33:39-58.
5. Elia M, Stratton RJ. An analytic appraisal of nutrition screening tools supported by original data with particular reference to age. Nutrition. 2012; 28: 477-94.
6. Skipper A, Ferguson M, Thompson K, Castellanos VH, Porcari J. Nutrition screening tools: an analysis of the evidence. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012;36:292-8.
7. Lim SL, Ong KC, Chan YH, Loke WC, Ferguson M, Daniels L. Malnutrition and its impact on cost of hospitalization, length of stay, readmission and 3-year mortality. Clin Nutr. 2012;3:345-5.
8. Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. Nutrition. 1999;15:458-64.
9. Nursal TZ, Noyan T, Atalay BG, Kız N, Karakayali H. Simple two-part tool for screening of malnutrition. Nutrition. 2005;21:659-65.
10. Curtis LJ, Bernier P, Jeejeebhoy K, Allard J, Durksen D, Gramlich L, Laporte M, Keller HH. Costo of hospital malnutrition. Clin Nutr. 2017;36:1391-6C.
11. Asiimwe SB, Muzoora C, Wilson LA, Moore CC. Bedside measures of malnutrition and association with mortality in hospitalized adults. Clin Nutr. 2015; 34:252-6.
12. Cárdenas D, Posada C, Osorio L, Rodríguez M, Echeverri S, Cascavita M, García H. Recomendaciones de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica para la tamización nutricional hospitalaria en Colombia. Revista Colombiana de Metabolismo y Nutrición Clínica. 2012;3:63.
13. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. Clinical Nutrition. 2008;27:5-15.

14. Correia MI, Hegazi RA, Diaz-Pizarro Graf JJ, Gomez-Morales G, Fuentes Gutiérrez C, Goldin MF, et al. Addressing Disease-Related Malnutrition in Healthcare: A Latin American Perspective. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40:319-25.
15. Pinchcofsky GD, Kaminski MV Jr. Increasing malnutrition during hospitalization: documentation by a nutritional screening program. *J Am Coll Nutr.* 1985;4:471-9.
16. Contreras CP, Diaz G. Informe del *NutritionDay* 2011. Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. *Revista Colombiana de Metabolismo y Nutrición Clínica.* 2012;3:105.
17. Vesga Varela AL, Gamboa Delgado EM. Risk of Malnutrition Associated with Poor Food Intake, Prolonged Hospital Stay and Readmission in a High Complexity Hospital in Colombia. *Nutr Hosp.* 2015;32:1308-14
18. Cruz V, Bernal L, Buitrago G, Ruiz A. Frecuencia de riesgo de desnutrición según la Escala de Tamizado para Desnutrición (MST) en un servicio de Medicina Interna *Rev Med Chile.* 2017;145:449-57.
19. Drescher T, Singler K, Ulrich A, Koller M, Keller U, Christ-Crain M, Kressig RW. Comparison of two malnutrition risk screening methods (MNA and NRS 2002) and their association with markers of protein malnutrition in geriatric hospitalized patients. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64:887-93.
20. Bauer JM, Vogl T, Wicklein S, Trogner J, Muhlberg W, Sieber CC. Comparison of the Mini Nutritional Assessment, Subjective Global Assessment, and Nutritional Risk Screening (NRS 2002) for nutritional screening and assessment in geriatric hospital patients. *Z Gerontol Geriatr.* 2005;38:322-7.
21. Garcia HB, Collazos J, Acosta H, Villarreal V, Cortes C, Escarria C, et al. Prevalencia del riesgo nutricional en pacientes adultos a su ingreso a un hospital de tercer nivel de la ciudad de Pereira. *Revista Colombiana de Metabolismo y Nutrición Clínica.* 2012;3-2:105.

Manejo y seguimiento nutricional de los pacientes con cirugía bariátrica en Colombia

Medical approach and nutritional follow-up of patients undergoing bariatric surgery in Colombia

Juan Sebastián Ballesteros¹, Iván Darío Hernández¹.

Recibido: 15 de diciembre 2017. Aceptado para publicación: 1 de marzo 2018

Resumen

Introducción: la cirugía bariátrica se asocia a alteraciones metabólicas, desnutrición proteico-calórica y deficiencias nutricionales cuando no se hace un manejo y un seguimiento médico nutricional adecuado del paciente por parte de equipos interdisciplinarios. Hasta el año 2012 Colombia no contaba con una guía de manejo propia y se desconocía la práctica actual de los grupos de cirugía bariátrica. Por lo tanto, este estudio tuvo como objetivo conocer el seguimiento y manejo nutricional que realizan los médicos y nutricionistas involucrados en la cirugía bariátrica en el país.

Metodología: se trata de un estudio descriptivo tipo encuesta. A 30 médicos o nutricionistas de cirugía bariátrica se les aplicó una herramienta validada por expertos y basada en cuatro consensos internacionales.

Resultados: se obtuvo la participación de 11 de los 30 profesionales encuestados, siete de los cuales hacían parte de grupos interdisciplinarios. El procedimiento más frecuentemente practicado fue la manga gástrica. Los encuestados consideraron que un IMC de 35 kg/m² o más con enfermedades concomitantes era indicación para cirugía bariátrica; uno la consideró indicada en caso de IMC mayor de 30 kg/m² con enfermedades concomitantes y, otro, en caso de IMC mayor de 35 kg/m² sin enfermedades concomitantes. Cinco de los encuestados refirieron que el tiempo de tratamiento antes de la cirugía fue menor de un mes. Todos prescribieron suplementos vitamínicos postoperatorios, aunque la cantidad y el tipo de suplemento varió de un profesional a otro. Los indicadores utilizados para el seguimiento del éxito de la cirugía fueron, en su mayoría, el IMC y el porcentaje de pérdida de peso. El seguimiento postoperatorio fue diferente según el tipo de cirugía; seis lo iniciaron en la primera semana.

Conclusión: este estudio permite observar una gran heterogeneidad en el manejo y seguimiento nutricionales en la cirugía bariátrica, por parte de los profesionales encuestados. Con el auge de este método para bajar de peso y reducir enfermedades concomitantes, es necesario fomentar la creación de grupos interdisciplinarios de excelencia regidos por una guía o consenso nacional.

Palabras clave: cirugía bariátrica, desnutrición, obesidad, vitaminas, proteína, Índice de Masa Corporal.

Summary

Introduction: The bariatric surgery is associated with metabolic disorders, protein calorie malnutrition and nutritional deficiencies without proper management and patient follows up by interdisciplinary teams. Until 2012, Colombia did not have its own guidelines and ignored the current practice of bariatric surgery groups. Therefore, this study aimed to determine what follow up and nutritional approach surgeons and nutritionists have made in the country.

Methodology: A quantitative descriptive study, survey type, was carried out. We surveyed 30 bariatric dieticians or surgeons using a questionnaire validated by experts, based on four international consensuses.

Results: We received only 11 replies of the 30 questionnaires, seven professionals belong to interdisciplinary groups. The most frequently performed procedure was gastric sleeve (7 cases). All the surveyed professionals considered a BMI equal to or greater than 35 kg/m² with any comorbidity as an indication for bariatric surgery; one reported that it should be carried out if BMI was greater than 30 kg/m² with any comorbidity, and another professional said that it should be done if BMI was greater than 35 kg/m² without any comorbidity. The time of treatment before the surgery was less than one month in for five respondents. Two of the respondents did not ordered any type of diet preoperatively. The total respondents prescribed postoperative vitamin supplements; it varied the amount and type of supplement. The weight of reference for monitoring the success of surgery was mostly BMI and percentage of weight loss. The postoperative follow-up varied according to the type of surgery, six began control visits in the first week.

Conclusion: This study allows us to observe a large heterogeneity in the nutritional follow up and control by the professionals surveyed. It is clear that nowadays, with the rise of this method for weight losing and reducing comorbidities, it is necessary to encourage excellence in interdisciplinary groups governed by national guidance or consensus.

Keywords: Bariatric surgery; Malnutrition; Obesity; Vitamins; Protein; Body Mass Index (BMI).

¹ Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia

Correspondencia: Juan Sebastián Ballesteros
jballesteros@unbosque.edu.co

INTRODUCCIÓN

La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas en el ámbito mundial y cada año mueren como mínimo 2,6 millones de personas a causa de la obesidad o sobrepeso. Aunque anteriormente se consideraba un problema confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos ⁽¹⁾.

En Colombia, según la encuesta ENSIN sobre la situación nutricional de la población colombiana (y sus determinantes socioeconómicos) en 2015 se observó un incremento en el exceso de peso en todos los grupos poblacionales. En particular, en los adultos el aumento es importante, de 51,2 % en 2010 a 56,4 % en 2015. Más de la mitad de la población adulta en Colombia presenta sobrepeso (37,7 %) u obesidad (18,7 %). Es de resaltar que la obesidad es más frecuente en las mujeres (22,4 %) que en los hombres (14,4 %). Solo la mitad de los adultos cumple con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud de realizar 150 minutos semanales de actividad física moderada o 75 minutos semanales de actividad vigorosa o fuerte ⁽²⁾.

La obesidad se asocia a incremento de la morbilidad y la mortalidad ⁽³⁾. Este aumento en la morbilidad está relacionado con resistencia a la insulina, diabetes, dislipidemia e hipertensión, afecciones de alta prevalencia a tanto en el país como en el ámbito mundial ⁽⁴⁾. Se estima que 90 % de los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 son obesos. La obesidad ha sido incluida, por la *American Heart Association* (AHA) como uno de los mayores factores de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria ⁽⁵⁾. Existe, además, correlación entre obesidad y distintos tipos de cáncer, entre los que se incluyen el de colon, esófago, páncreas, endometrio, mama y próstata ⁽⁶⁾.

Para disminuir la obesidad y los problemas asociados se han empleado varios tratamientos, entre los que se encuentran el manejo nutricional, el farmacológico y el quirúrgico. La cirugía bariátrica abarca aquellos procedimientos quirúrgicos que son practicados para disminuir el peso y las enfermedades concomitantes asociadas ^(7,8), está indicada como tratamiento en: a. pacientes con índice de masa corporal (IMC) mayor de 35 kg/m² con complicaciones relacionadas con la obesidad, b. con un IMC mayor de 40 kg/m², c. que han fallado con las modificaciones del estilo de vida o la intervención farmacológica ⁽⁹⁾.

Existen tres tipos de técnicas: 1) restrictivas, que reducen el tamaño del estómago mediante la formación de un reservorio adyacente al cardias y comunicado por un orificio que permite un lento vaciado gástrico, lo

cual produce sensación de saciedad; entre ellas están la manga y la banda gástrica; 2) malabsortivas, que limitan la absorción de los alimentos ingeridos, con lo que se disminuye la cantidad de nutrientes que pasan a la circulación portal; entre estas está la derivación yeyuno-ileal; y 3) mixtas, que combinan la reducción gástrica con mala absorción intestinal, por ejemplo, la derivación bilio-pancreática y la derivación gástrica por gastro-yeyunostomía en Y de Roux ⁽¹⁰⁾.

Con estas técnicas se inducen cambios gastrointestinales anatómicos y funcionales que provocan reducción de la ingesta alimentaria o una absorción de nutrientes inadecuada. Este tipo de cirugía ha venido en aumento, a tal punto que, en la actualidad, Colombia es el segundo país en Suramérica con mayor número de cirugías bariátricas después de Brasil, con más de 7.000 intervenciones por año (datos sin publicar).

En los últimos años, el índice de intervenciones ha ido en aumento, no solo para disminuir la tasa de complicaciones y enfermedades asociadas a la obesidad, sino también, por estética y factores psicosociales que afectan el normal desarrollo de la personalidad ⁽¹¹⁾. Hoy en día, la cirugía bariátrica se considera el tratamiento más efectivo para perder peso, pues el mantenimiento de la pérdida de peso a cinco años es mejor comparado con otros tratamientos, como la dietoterapia y los tratamientos farmacológicos, así como la mejoría de las enfermedades concomitantes asociadas ^(12,13).

Aunque la cirugía bariátrica se practica con éxito desde los años 50, en las últimas dos décadas los procedimientos han progresado, haciéndose más seguros y efectivos. Sin embargo, existen complicaciones a mediano y largo plazo, entre las que se encuentran alteraciones metabólicas, desnutrición proteico-calórica y deficiencia de micronutrientes (Tabla 1) ⁽¹⁴⁾. La mayoría de los pacientes desarrolla alguna deficiencia nutricional, lo que justifica el suplemento de vitaminas y minerales en todos ellos. Este déficit nutricional es proporcional a la longitud del área de absorción y al porcentaje de pérdida de peso. Los niveles bajos de hierro, vitamina B₁₂, vitamina D y calcio son predominantes luego de la derivación gástrica por gastro-yeyunostomía en Y de Roux. Las deficiencias de proteína y de vitaminas liposolubles son predominantes en la derivación bilio-pancreática, mientras que la de tiamina es común en pacientes con vómito frecuente. Debido a que las deficiencias progresan con el tiempo, el paciente debe ser observado de manera regular y frecuente para prevenir la desnutrición. El seguimiento y control adecuados por parte de un equipo interdisciplinario podrían prevenir la aparición de esas carencias y de mala nutrición ⁽¹⁵⁾.

Tabla 1. Prevalencia de deficiencia de micronutrientes antes y después de la cirugía⁽¹⁴⁾

Micronutriente	Prevalencia de deficiencia de micronutrientes en pacientes obesos antes de la cirugía bariátrica	Prevalencia de deficiencia de micronutrientes en pacientes obesos después de la cirugía bariátrica
Vitamina A	14 %	Hasta 70 %
Vitamina B1	29 %	1 % a 49 % según el tipo de cirugía y tiempo postoperatorio.
Vitamina B12	2 % - 18 % y 6 % - 30 % en pacientes con inhibidores de bomba de protones	2-5 años postoperatorios: Post-RYGB 20 % Post-Sleeve 4 % - 20 %
Ácido fólico	54 %	Hasta 65 %
Vitamina D	90 %	Hasta 100 %
Vitamina E	22 %	No es frecuente
Vitamina K	No hay datos	No es frecuente
Cobre	70 % en mujeres	Hasta 90 % posderivación Post-RYGB 10-20 %
Hierro	45 %	Reportes de déficit desde los 3 meses hasta los 10 años del postoperatorio. Posbanda: 14 % Post-Sleeve: < 18 % Post-RYGB: 20-55 % Posderivación: 13 % - 62 % Switch duodenal: 8 % - 50 %
Zinc	24 % - 28 %	Hasta 70 % posderivación Post-RYGB: 40 % Post-Sleeve: 19 % Posbanda: 30 %

BPGYR: derivación gástrica por gastro-yeyunostomía en Y de Roux; DBP: derivación bilio-pancreática; CD: cruce duodenal.

En la actualidad, existen diversos consensos que guían o pautan el manejo nutricional de estos pacientes, los cuales han sido elaborados por diferentes entidades académicas en Europa, Norteamérica, España y Argentina. En Colombia, hasta el año 2012 no existía una guía o consenso nacional⁽¹⁶⁾. La Asociación Colombiana de Nutrición Clínica publicó en 2013 el primer consenso

y luego en el año 2014 la Asociación Colombiana de Obesidad y Cirugía Bariátrica publicó las guías de manejo nacionales⁽¹⁷⁾. Este estudio, llevado a cabo en 2011, tuvo como objetivo determinar el manejo y el seguimiento nutricional que reciben los pacientes sometidos a cirugía bariátrica por obesidad en el país, antes de la emisión de una guía nacional por parte de un grupo de expertos en el tema.

METODOLOGÍA

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y cuantitativo.

Herramienta. La encuesta fue desarrollada teniendo en cuenta una revisión extensa de la literatura científica y los aspectos más importantes del manejo nutricional, según los consensos europeo, norteamericano, español y argentino, sobre nutrición en cirugía bariátrica^(8,18-23). La encuesta fue validada según criterio de expertos. Tres nutricionistas de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica hicieron la validación. La encuesta consistió de dos partes, como sigue.

Hoja 1. Información general sobre el grupo. Esta hoja debía ser diligenciada por la nutricionista o el cirujano. Se buscó obtener información sobre las características generales de los integrantes del grupo (si lo había) y su funcionamiento.

Hoja 2. Manejo y seguimiento nutricionales. Esta hoja debía ser diligenciada por el profesional encargado de hacer el manejo y seguimiento nutricionales, el médico o el nutricionista. Se buscó obtener información detallada sobre las características del manejo y seguimiento nutricionales, antes y después de la cirugía.

Encuestados. Se envió la encuesta por correo electrónico a 30 nutricionistas y cirujanos bariátricos, asociados o en contacto con la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. La recepción de la encuesta y la participación en el estudio se confirmaron vía telefónica. La participación fue voluntaria.

Consideraciones éticas

Se consideró una investigación sin riesgo, según la Resolución N° 008430 del 4 de octubre de 1993, en cuanto que este estudio no implicaba ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de participantes en el estudio.

La información se trató con confidencialidad y se protegió la identidad de las instituciones, los médicos y nutricionistas que participaron.

RESULTADOS

El estudio contó con la participación de 11 de los 30 profesionales encuestados, de los cuales nueve eran nutricionistas y dos cirujanos. En cuanto a la caracterización de los encuestados, se encontró que ocho estaban vinculados a instituciones privadas y tres a públicas. Se encuestaron siete profesionales que hacían parte de grupos interdisciplinarios constituidos, mientras que cuatro no. En cuanto al procedimiento más frecuentemente ejecutado por los grupos a los que pertenecían los profesionales o cirujanos (más de una respuesta era posible), se encontró que siete encuestados realizan la manga gástrica (o hacen parte de grupos que la practican), seis, la derivación gástrica por gastro-yeyunostomía en Y de Roux, y dos, el balón gástrico (Figura 1).

La mayoría de los encuestados consideró que un IMC de 35 kg/m² o más con enfermedades concomitantes era indicación para cirugía bariátrica; uno la considera indicada en caso de IMC mayor de 30 kg/m² con enfermedades concomitantes y, otro, en caso de IMC mayor de 35 kg/m² sin enfermedades concomitantes.

El tiempo de tratamiento médico nutricional antes de la cirugía fue menor de un mes para cinco encuestados, de uno a tres meses para un encuestado, y mayor de tres meses en dos de los casos; esta pregunta no fue respondida en tres ocasiones.

En cuanto al manejo preoperatorio, dos encuestados no prescriben ningún tipo de dieta. De los nueve que sí la prescriben, siete lo hacen por más de 10 días y, dos, por menos de 10 días. La consistencia de la dieta ordenada era normal para cinco, blanda para uno y líquida para tres de los encuestados. De los 11 encuestados, siete no exigen pérdida de peso preoperatoria. La metodología utilizada en el cálculo de la ingesta alimentaria, para cuatro encuestados es el recordatorio de 24 horas; cuatro utilizan otros métodos y cinco no la registran.

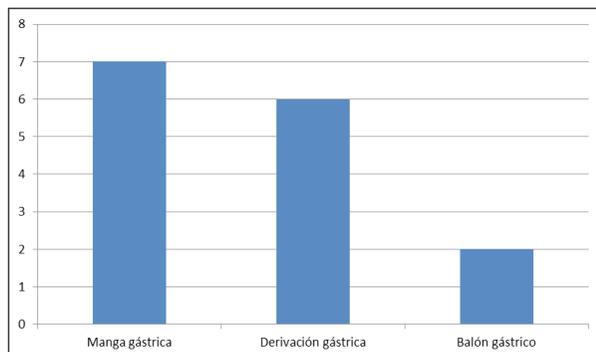


Figura 1. Tipo de procedimientos que realizan los encuestados.

El indicador de referencia para el seguimiento del éxito de la cirugía que utilizan tres de los encuestados fue el IMC, uno utiliza el porcentaje de pérdida de peso, cuatro utilizan el IMC y el porcentaje de pérdida de peso, otro utiliza el porcentaje de grasa corporal, mientras que dos no respondieron a la pregunta (Figura 2).

En cuanto al manejo nutricional postoperatorio, seis de los encuestados hacen la primera visita antes de los ocho días, cuatro, después de ocho días, y uno no lo refirió.

En cuanto a los controles nutricionales, cinco de los encuestados los llevan a cabo semestralmente luego del primer año, tres hacen más de dos controles al año, mientras que uno de los encuestados no hace controles y dos nutricionistas no respondieron a esta pregunta.

La dieta postoperatoria, en todos los casos, se hace en etapas de duración variable y de características similares, pasando de líquida a normal. La totalidad de los encuestados prescribe suplementos vitamínicos, nueve prescriben vitamina B₁₂; seis, hierro; nueve, calcio; siete, vitamina D; dos, ácido fólico; ocho, proteína, y ocho, multivitamínicos (Figura 3). Sobre la actividad física, ocho de los encuestados refirieron asociarla al manejo nutricional del paciente operado, y tres no lo hicieron.

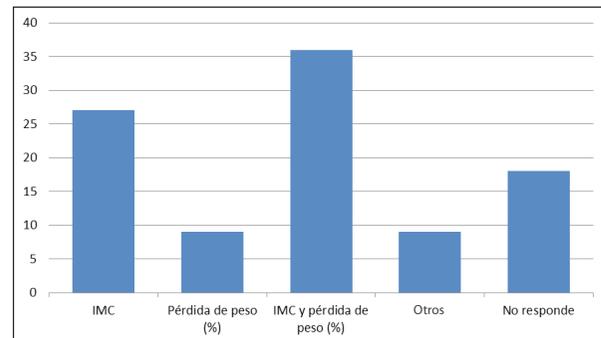


Figura 2. Métodos de seguimiento con los cuales se verifica el éxito del procedimiento. Otros: porcentaje de grasa perdido.

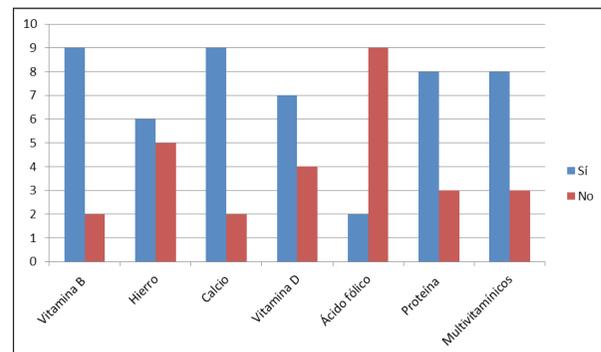


Figura 3. Suplemento vitamínico en el postoperatorio

DISCUSIÓN

La cirugía bariátrica, a pesar de tener éxito en el mantenimiento de la pérdida de peso y en la mejoría de las enfermedades concomitantes asociadas a la obesidad, conlleva a un riesgo importante en la aparición de desnutrición proteico-calórica y carencias nutricionales. La principal recomendación para prevenir estas complicaciones es el cumplimiento del manejo y del seguimiento nutricionales adecuados por parte de un equipo interdisciplinario ⁽²³⁾.

Para cumplir con este objetivo, desde 2005 se crearon centros de excelencia en países como los Estados Unidos ⁽²⁴⁾. El consenso español recomienda que la evaluación del paciente con obesidad mórbida la haga un grupo interdisciplinario que incluya endocrinólogos, cirujanos, nutricionistas, anestesiólogos, psicólogos, psiquiatras, neumólogos, gastroenterólogos, radiólogos, educadores y otros especialistas que se consideren necesarios, en función de la enfermedad asociada que presente el paciente ⁽⁸⁾. Se encontró en este estudio, que cuatro de los cirujanos y nutricionistas encuestados no hacían parte de grupos interdisciplinarios. Esto muestra la necesidad de promover la creación de un mayor número de grupos en el país.

Actualmente se indica la cirugía bariátrica en aquellos pacientes que, después de haber fracasado en reiterados planes de tratamiento médico multidisciplinario, presentan un IMC mayor de 40 kg/m², o uno entre 35 y 40 kg/m², con alguna enfermedad asociada de relevancia médica, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, apnea del sueño o alteraciones osteoarticulares ^(8,21,22,25) (Tabla 2).

En el estudio, dos encuestados difieren sobre estas indicaciones. Uno de ellos indica la cirugía para pacientes con un IMC mayor de 30 kg/m² y, otro, con uno mayor de 35 kg/m² sin enfermedades concomitantes, lo que podría tratarse de una tendencia actual, con el desarrollo de la cirugía metabólica ⁽²⁶⁾. En efecto, la cirugía metabólica pretende tratar la diabetes de tipo 2 y otros factores de riesgo cardiovascular sin tener en cuenta el IMC. Sin embargo, aún no hay datos suficientes para recomendar la cirugía bariátrica con un IMC por debajo de 35 kg/m².

En el estudio se encontró que la principal técnica utilizada es la manga gástrica (siete encuestados) seguida de la derivación gástrica (seis encuestados) y el balón gástrico (dos encuestados), lo que concuerda con la tendencia mundial actual ⁽²⁷⁾.

La preparación nutricional preoperatoria tiene como objetivo principal lograr el descenso previo del peso,

disminución del tejido adiposo visceral y el hígado graso. Esto facilita la técnica quirúrgica y mejora los tiempos quirúrgicos; además, presenta menor riesgo de complicaciones y de pérdida de sangre durante la cirugía, con una mejor recuperación posquirúrgica, menos días de hospitalización y menor riesgo de conversión a cirugía abierta ⁽²⁸⁻³²⁾. Los estudios demuestran que la pérdida preoperatoria de peso se asocia a mayor pérdida de peso al año de la cirugía ⁽³⁰⁾. Es claro que el objetivo principal de la preparación nutricional es evaluar si el paciente va a ajustarse a un nuevo régimen de alimentación. Algunos autores recomiendan durante las dos semanas previas a la cirugía una dieta líquida completa, como una de las herramientas para mejorar la adaptación al cambio de consistencia que tendrán que experimentar durante las primeras semanas después de la cirugía y, al mismo tiempo, para evaluar la motivación del paciente y su observancia de las indicaciones ^(21,33). Sin embargo, esto es objeto de controversia. En el estudio, dos de los profesionales no prescribían dieta preoperatoria. De los nueve encuestados que sí lo hacían, solamente tres lo hacían con consistencia líquida.

El tiempo de seguimiento preoperatorio es importante para educar en temas como la nutrición y evaluar el compromiso y la observancia del tratamiento. El consenso argentino afirma que cada equipo profesional tratante debe evaluar cuánto tiempo requiere cada paciente para la preparación. La recomendación en este consenso es efectuar un seguimiento de tres meses antes de la fecha de cirugía, con un mínimo de una consulta al mes, aumentando la frecuencia en las últimas semanas antes de la cirugía. Se debe tener en cuenta el tiempo para lograr la disminución de 10 % del exceso de peso y el grado de urgencia médica de la cirugía ^(28,29,34). El estudio mostró que solo dos de los encuestados hace un seguimiento previo mayor o igual a tres meses, seis acostumbran un seguimiento menor de tres meses, y cinco lo hacen por un periodo menor de un mes, por lo que en la mayoría de los casos no hay un tiempo ideal recomendado para el seguimiento preoperatorio, según el consenso antes nombrado. Además, siete de los encuestados no exigen pérdida de peso preoperatoria.

El indicador de referencia para el seguimiento del éxito de la cirugía es objeto de controversia ⁽³⁵⁾. En la actualidad se utilizan, principalmente, el IMC, el porcentaje de sobrepeso perdido y el porcentaje de pérdida de peso, según el peso de base ⁽³⁶⁾. El término "sobrepeso o exceso de peso" se refiere a la diferencia entre el peso real y el peso "ideal" de un individuo dado. Una pérdida promedio de 50 % de exceso de peso en cinco años se

Tabla 2. Indicación de cirugía, peso de referencia y seguimiento según consensos internacionales.

	Consenso europeo 2007⁽¹⁹⁾	Consenso estadounidense 2009, 2016^(29,40)	Consenso argentino 2010⁽²¹⁾	Consenso español 200⁽⁴⁸⁾
Manejo interdisciplinario	+	+	+	+
Indicaciones de cirugía bariátrica	IMC \geq 40 kg/m ² o \geq 35 kg/m ² con enfermedades concomitantes mayores asociadas, que pueden mejorar tras la pérdida de peso	IMC \geq 40 kg/m ² o \geq 35 kg/m ² con enfermedades concomitantes mayores asociadas, que pueden mejorar tras la pérdida de peso	IMC > 60 kg/m ² y pacientes con IMC entre 35 y 40 kg/m ² con alto riesgo quirúrgico o de avanzada edad	IMC \geq 40 kg/m ² o \geq 35 kg/m ² con enfermedades concomitantes mayores asociadas, que pueden mejorar tras la pérdida de peso
Peso referente para medir el éxito de la cirugía		IMC, % PP, PSPP	% IMC	IMC o % del exceso de IMC perdido
Seguimiento de cirugía restrictiva	Primer año: cada tres meses, iniciando un mes después, hasta lograr la meta en pérdida de peso; después, continuar a intervalos de máximo un año.	Según enfermedades concomitantes nutricionales o metabólicas.	Primera consulta: una semana después de la cirugía. Segunda consulta: a los 14 días. Tercera consulta: al mes. Después, una vez cada mes hasta cumplir el año. Segundo año: cada tres meses hasta finalizar el segundo año. Después bianual, según el cumplimiento.	Visitas en los meses 1, 3, 6, 12, 18 y 24. A partir del segundo año, anualmente.
Seguimiento de cirugía malabsortiva	Primer año: cada tres meses, iniciando un mes después. Segundo año: cada tres meses y después, anualmente.	Según enfermedades concomitantes nutricionales o metabólicas	Igual que el seguimiento de los procedimientos restrictivos	Visitas en los meses 1, 3, 6, 12, 18 y 24. A partir del segundo año, anualmente.

% PP: porcentaje de pérdida de peso; PSPP: porcentaje de sobrepeso perdido.

puede considerar un éxito, aunque esto en general varía según el tipo, la agresividad y la complejidad de la cirugía. Sin embargo, Karmali *et al.* recomiendan el uso del porcentaje de pérdida de peso frente a los otros métodos, con el principal argumento de que el límite de peso normal de 25 kg/m² es arbitrario y los beneficios sobre las enfermedades concomitantes se logran antes de obtener el “peso ideal”⁽³⁷⁾. Además, lograr un IMC de 25 kg/m² o menor es imposible o insostenible para la gran mayoría de los pacientes⁽³⁸⁾. El consenso español y el argentino utilizan el porcentaje de sobrepeso perdido (Tabla 2). En este estudio se encontró que los encuestados utilizan principalmente el IMC y el porcentaje de pérdida de peso y, ninguno, el porcentaje de sobrepeso perdido.

Según el consenso argentino, el método más apropiado para hacer una anamnesis alimentaria depende del grado de precisión buscado por el profesional y del

tiempo disponible para la consulta. Ante las dificultades que implica la correcta realización de un diario dietético de siete días (método de referencia), se recomienda el recordatorio de 24 horas, por ser el método más utilizado para estimar la ingesta reciente de un individuo, debido a su practicidad y sencillez. En el estudio, solo cuatro encuestados utilizaron el método de recordatorio de 24 horas.

Las modificaciones en la anatomía digestiva y los hábitos alimenticios pueden conducir a alteraciones en el estado nutricional, como una nutrición proteicoenergética inadecuada, o al déficit selectivo de algunos micronutrientes^(39,40). Además, la cirugía puede exacerbar algunas deficiencias preexistentes. Los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada, necesitarán seguimiento y apoyo nutricional para prevenir deficiencias nutricionales u otras

complicaciones metabólicas posquirúrgicas^(31,41-42). Entre los más comunes, se encuentra el déficit de ácido fólico, de vitamina B₁₂ y de minerales. El ácido fólico y la vitamina B₁₂ son esenciales en la síntesis de ADN; su déficit causa anemia megaloblástica; 9 % a 35 % de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica presentan carencia de ácido fólico. En un estudio con derivación bilio-pancreática, se evidenció déficit de esta vitamina en 21 % de los intervenidos. Con respecto a la vitamina B₁₂, esta requiere el factor intrínseco para su absorción, al cual se une para ser absorbida en el íleon. En pacientes con derivación gástrica, los factores que propician la carencia de esta vitamina son la ingesta limitada de proteínas debido a la intolerancia y la insuficiencia en la secreción de factor intrínseco⁽¹⁴⁾. La deficiencia de hierro es común en pacientes con derivación gástrica y derivación biliopancreática, causando en consecuencia, anemia ferropénica en esta población. Los pacientes con derivación gástrica presentan insuficiencia de hierro hasta cinco años después de la cirugía (Tabla 1)⁽¹⁵⁾.

Con respecto a las vitaminas liposolubles, se ha observado carencia de todas ellas; la más importante es la de vitamina D, causada por disminución de las sales biliares, en especial, en casos de derivación bilio-pancreática. Esta deficiencia conlleva a hipocalcemia, hiperparatiroidismo secundario y, posteriormente, a osteoporosis y osteomalacia. No existen estudios controlados disponibles que determinen la dosis ni la duración del suplemento en las cirugías restrictivas, malabsortivas o mixtas. Se recomienda continuar con el suplemento y la evaluación de posibles déficits vitamínicos en forma indefinida, en casos de cirugía malabsortiva^(8,21-23) (Tabla 1). Según el consenso argentino, el multivitamínico debe aportar el 200 % de la necesidad diaria en la gastrectomía vertical en manga, según las recomendaciones diarias (*Recommended Daily Allowance*, RDA) y, el 100 %, en la banda gástrica ajustable. La ASMBS recomienda medir de rutina, en el preoperatorio, la tiamina (B1), la cobalamina (B12), ácido fólico, hierro, Vitamina D y calcio, Zinc y cobre⁽³¹⁾. En el postoperatorio, además se recomienda medir Vitamina A, E y K.

La desnutrición proteica sigue siendo la complicación más grave por falta de macronutrientes, asociada a los procedimientos malabsortivos⁽²³⁾. Se ha descrito con la derivación gástrica y con la derivación bilio-pancreática. En algunos estudios se ha reportado esta complicación en 13 % de los pacientes obesos dos años después de una derivación gástrica por gastro-yeyunostomía en Y de Roux con, al menos 150 cm de rama distal, en 5 % de los pacientes con menos de 150

cm de rama distal^(43,44) y en 3 a 18 % después de la derivación bilio-pancreática^(45,46). En otros estudios se ha encontrado solo 0 % a 6 % de incidencia de deficiencia de proteína después de una derivación gástrica por gastro-yeyunostomía en Y de Roux, hasta 43 meses después de la operación⁽⁴⁷⁾. La desnutrición proteica provoca una tasa de hospitalización de 1 % por año, después de los procedimientos de malabsorción y conduce a una morbilidad significativa⁽⁴⁸⁾. No existe información sobre cuánto debe ser el suplemento diario de proteína. El consenso de la *American Association of Endocrine Surgeons*, recomienda un suplemento diario de 60 g a 120 g de proteína en todos los pacientes para mantener la masa magra, durante la pérdida de peso y a largo plazo. Esto es particularmente importante en aquellos pacientes sometidos a procedimientos malabsortivos con el fin de prevenir la desnutrición proteica y sus efectos. Cuando se presenta la desnutrición proteica se observa en general, de tres a seis meses después de la cirugía y es ampliamente atribuida al desarrollo de intolerancias a los alimentos ricos en proteína^(23,41). Esta encuesta reveló que el suplemento proteico no es una práctica de rutina, pues solo ocho de los encuestados la prescriben.

Los consensos europeo, norteamericano, argentino y español afirman que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, cualquiera que sea la técnica quirúrgica empleada, necesitan un seguimiento nutricional especializado, para evitar complicaciones quirúrgicas, déficits nutricionales u otras complicaciones médicas^(8,21). La dieta posquirúrgica debe proporcionar todos los nutrientes al paciente con obesidad mórbida recién intervenido, y también en los meses siguientes, satisfaciendo, por lo menos las cantidades mínimas diarias recomendadas, con un aporte de volumen reducido. Las recomendaciones nutricionales pueden variar según el tipo de intervención y se deben hacer por etapas. En este estudio, cinco de los encuestados especificaron el tipo de dieta según el procedimiento bariátrico y los seis restantes no lo hicieron. En cuanto a los controles postoperatorios, se recomienda evaluar la situación clínico-nutricional a los 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses después de la cirugía y, luego, cada año.

Al parecer, los pacientes gravemente obesos que se convierten en activos después de la cirugía bariátrica, logran mayores pérdidas de peso y mejoría en la calidad de vida, que aquellos que permanecen inactivos. Las sesiones cortas de ejercicio (de tres a cinco minutos) pueden ser apropiadas poco después de la cirugía bariátrica, en especial cuando se repiten durante el día⁽⁴⁹⁾.

La duración del ejercicio debe aumentarse poco a poco según su tolerancia. A los pacientes que sufren una artropatía, se les puede recomendar modalidades de ejercicio como la bicicleta estática o un ergómetro reclinado. Más recientemente, la *International Association for the Study of Obesity* (IASO) declaró que: “Hay pruebas convincentes de que la prevención de la recuperación de peso en individuos obesos requiere 60 a 90 minutos diarios de actividad de intensidad moderada o menores cantidades de actividad vigorosa”⁽⁵⁰⁾. Los resultados de la presente encuesta muestran que tres de los encuestados no asocian la actividad física al manejo nutricional del paciente operado.

La principal limitación de este estudio fue la baja participación de los encuestados. Desde el punto de vista de los autores, esto puede explicarse por el temor a ser evaluados, a pesar de garantizarse el mantenimiento del anonimato en las encuestas. Se contactaron principalmente profesionales vinculados a la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica (asociación interdisciplinaria), ya que no existe un registro nacional de profesionales que atiendan pacientes sometidos a cirugía bariátrica.

En conclusión, en una pequeña muestra de cirujanos y nutricionistas que manejan la cirugía bariátrica, este estudio permitió observar heterogeneidad en el manejo y el seguimiento nutricionales. Esto se observa en especial en el manejo preoperatorio, la administración de suplementos vitamínicos y el indicador de pérdida de peso, referencia para el seguimiento del éxito de la cirugía.

En la actualidad y con el auge de este método invasivo para bajar de peso y reducir las enfermedades concomitantes, es necesario fomentar la creación de grupos interdisciplinarios de excelencia regidos por un consenso nacional. El manejo y seguimiento nutricionales deben evaluarse de nuevo para medir la adherencia y el impacto de las guías de manejo implementadas recientemente.

Agradecimientos

Agradecemos a la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica, y en particular, a las nutricionistas Claudia Angarita, Antonieta Espinosa y Claudia María Carvajal la colaboración e interés en este trabajo.

Conflicto de intereses

No declara.

Referencias bibliográficas

- Organización Mundial de la Salud. Datos sobre la obesidad. Fecha de consulta: 1° de febrero de 2012. Disponible en: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/>.
- ENSIN 2015. Fecha de consulta: 1° de febrero de 2018 Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Gobierno-presenta-Encuesta-Nacional-de-Situaci%C3%B3n-Nutricional-de-Colombia-ENSIN-2015.aspx>.
- Sjöström LV. Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr*. 1992;55:516-23.
- Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA*. 2003;289:76-9.
- Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *Circulation*. 1998;97:2099-100.
- Calle EE, Thun MJ. Obesity and cancer. *Oncogene*. 2004;23:6365-78.
- Office of the Secretary, DoDTRICARE Program: Surgery for morbid obesity. Final Rule Fed Regist. 2011;76:8294-8. Fecha de consulta: 2 de febrero de 2012. Disponible en: <http://edocket.access.gpo.gov/2011/pdf/2011-3207.pdf>.
- Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes*. 2004;4:223-49.
- International Federation Diabetes*. Bariatric surgical and procedural interventions in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A position statement from the International Diabetes Federation Taskforce on epidemiology and prevention. Fecha de consulta: 8 de febrero de 2012. Disponible en: <http://www.diabetesatlas.org>.
- Moreno B, Zugasti A. Cirugía bariátrica: situación actual. *Rev Med Univ Navarra*. 2004;48:66-71.
- Catenaccio VA, Hill JO. The obesity epidemic. *Chest Med*. 2009;30:415-44.
- Pories WJ, MacDonald KG, Morgan EJ, M K Sinha, G L Dohm, M S Swanson, H A Barakat, P G Khazanie, N Leggett-Frazier, S D Long. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: follow up. *Am J Clin Nutr*. 1992;55:560-5.
- Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eight years. *Surgery*. 1996;119:261-8.
- Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg*. 1985;52:594-8.
- Álvarez-Leite J. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;7:569-75.
- Espinosa A. Consenso Colombiano Manejo Nutricional del paciente con cirugía bariátrica y metabólica. *RCNM Revista Colombiana de Metabolismo y Nutrición Clínica*. 2013;4(1):7-52.
- Fujiok K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care*. 2005;28:481-4.

18. Kelly E. Nutritional considerations after bariatric surgery. *Crit Care Nurs Q*. 2003;26:133-8.
19. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, *et al*. Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Obes Facts*. 2008;1:52-9.
20. Shuster MH, Vázquez JA. Nutritional concerns related to Roux-en-Y gastric bypass: What every clinician needs to know. *Crit Care Nurs Q*. 2005;28:227-60.
21. Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas Dietistas. Consenso argentino de nutrición en cirugía bariátrica. Fecha de consulta: 6 de febrero de 2012. Disponible en: http://www.aadynd.org.ar/phocadownload/con_nutricion_ciruj.pdf.
22. Heber D, Greenway FL, Kaplan LM, Livingston E, Salvador J, Still C, Endocrine Society. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: An endocrine society clinical practice guideline. *Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:4823-43.
23. McMahon MM, Sarr MG, Clark MM, Knoetgen J 3rd, Service FJ, Laskowski ER, *et al*. Clinical management after bariatric surgery: Value of a multidisciplinary approach. *Mayo Clin Proc*. 2006;81(Suppl):S34-45.
24. Bradley DW, Sharma BK. Centers of excellence in bariatric surgery: Design, implementation, and one-year outcomes. *Surg Obes Relat Dis*. 2006;2:513-7.
25. Velasco N, Häberle S, Alfaro R, Araya A, Lancellotti D. Experiencia en cirugía bariátrica en un hospital regional. *Rev Chilena de Cirugía*. 2008;60:108-15.
26. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD003641.
27. Fisher B, Schauer P. Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. *Am J Surg*. 2002;184:9-16.
28. Tarnoff M, Kaplan L, Shikora S. An evidenced-based assessment of preoperative weight loss in bariatric surgery. *Obes Surg*. 2008;18:1059-61.
29. Mechanick J, Kushner R, Sugeran H, González-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Guven S, *et al*. Bariatric surgery guidelines. *Endocr Pract*. 2008;14(Suppl.1):318-36.
30. Kalarchian M, Marcus M. Preoperative weight loss in bariatric surgery. *Obes Surg*. 2009;19:539.
31. Rubio A, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp*. 2007;22(Supl.2):124-34.
32. Apovian C, Cummings S, Anderson W, Borud L. Best practice updates for multidisciplinary care in weight loss surgery. *Obesity*. 2009;17:871-9.
33. Savino P, Zundel N, Carvajal M. Manejo nutricional perioperatorio en pacientes con cirugía bariátrica. *Rev Colomb Cir*. 2013;28:73-83.
34. Benjaminov O, Beglaibter N, Gindy L, Spivak H, Singer P, Wienberg M, *et al*. The effect of a low-carbohydrate diet on the non alcoholic fatty liver in morbidly obese patients before bariatric surgery. *Surg Endosc*. 2007;21:1423-7.
35. Sharma AM, Karmali SH, Birch DW. Reporting weight loss: Is simple better? *Obesity*. 2010;18:219.
36. Bray GA, Bouchard C, Church TS, Cefalu WT, Greenway FL, Gupta AK, *et al*. Is it time to change the way we report and discuss weight loss? *Obesity*. 2009;17:619-21.
37. Karmali S, Birch DW, Sharma AM. Is it time to abandon excess weight loss in reporting surgical weight loss? *Surg Obes Relat Dis*. 2009;5:503-6.
38. Wadden TA. Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Ann Intern Med*. 1993;119:688-93.
39. Steinbrook R. Surgery for severe obesity. *N Engl J Med*. 2004;35:1075-9.
40. Parrot J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(5):727-41.
41. Bock MA. Roux-en-Y gastric bypass: The dietitian's and patient's perspectives. *Nutr Clin Pract*. 2003;18:141-4.
42. Vázquez C, Morejon E. Repercusión nutricional de la cirugía bariátrica según técnica de Scopinaro: análisis de 40 casos. *Nutr Hosp*. 2003;4:189-3.
43. Brodin RE. Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA*. 2002;288:2793-6.
44. Faintuch J, Matsuda M, Cruz ME, Silva MM, Teivelis MP, Garrido AB Jr, *et al*. Severe protein-calorie malnutrition after bariatric procedures. *Obes Surg*. 2004;14:175-81.
45. Dolan K, Hatzifotis M, Newbury L, Fielding G. A comparison of laparoscopic adjustable gastric banding and biliopancreatic diversion in superobesity. *Obes Surg*. 2004;14:165-9.
46. Byrne TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am*. 2001;81:1181-93.
47. Kalfarentzos F, Dimakopoulos A, Kehagias I, Loukidi A, Mead N. Vertical banded gastroplasty *versus* standard or distal Roux-en-Y gastric bypass based on specific selection criteria in the morbidly obese: Preliminary results. *Obes Surg*. 1999;9: 433-42.
48. Ziegler O, Sirveaux MA, Brunaud L, Reibel N, Quilliot D. Medical follow up after bariatric surgery: Nutritional and drug issues. General recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. *Diabetes Metab*. 2009;35:544-57.
49. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L, *et al*. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev*. 2003;4:101-14.
50. Poirier P, Cornier MA, Mazzone T, Stiles S, Cummings S, Klein S, *et al*. Bariatric surgery and cardiovascular risk factors: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:1683-701.

Concordancia-conformidad entre los dinamómetros de mano *Camry* y *Jamar* en adultos

Concordance-conformity within Camry and Jamar hand dynamometers in adults

Gustavo Alfonso Díaz Muñoz¹, Paola Callejas Martínez², Vanessa Cuesta Malagón², Sandra Julieth Calvera Millán³.

Recibido: 17 de diciembre 2017. Aceptado para publicación: 1 de marzo 2018

Resumen

Introducción: la medición de la fuerza de agarre de la mano tiene utilidad en la práctica médica. Actualmente no existe un dinamómetro validado en población colombiana.

Objetivo: determinar la concordancia-conformidad del dinamómetro *Camry* en una población de adultos colombianos de 18 a 59 años.

Métodos: estudio transversal de concordancia, en hombres y mujeres de la comunidad universitaria entre 18 a 59 años de edad. Se midieron variables demográficas, de salud y antropométricas. La concordancia de los dinamómetros se evaluó con el coeficiente de correlación-concordancia de Lin (CCC) y gráficas *Bland-Altman*.

Resultados: participaron 90 personas, edad promedio de 36,4 años (+/-12,7) y 54,4 % fueron mujeres. La fuerza con el dinamómetro *Jamar* fue de 30,6 kg (+/-10,5) y con el dinamómetro *Camry* de 28,9kg (+/- 9,7), encontrándose una correlación alta entre los equipos ($\rho > 0,8$ $p < 0,001$). El CCC fue significativo solo a nivel poblacional, en el grupo de edad de 40 - 59 y los límites de acuerdo con las gráficas *Bland-Altman* fueron estrechos.

Conclusión: el dinamómetro *Camry* no se puede intercambiar con el dinamómetro *Jamar*, sin embargo reporta valores cercanos, haciéndolo adecuado para usarse en la práctica médica.

Palabras clave (DeCS): fuerza de mano, extremidad superior, equipo ortopédico, estudios transversales.

Summary

Introduction: Measurement of hand grip strength is useful in the medical practice. Currently there is no validated dynamometer in the Colombian population.

Objective: To determine the concordance-conformity of *Camry* and *Jamar* hand dynamometers in a population of healthy adults aged from 18 to 59.

Methods: Cross-sectional concordance study in men and women from the university community, ranging from 18 to 59 years old. Demographic, health and anthropometric variables were measured. Concordance of the dynamometers was evaluated through the Lin concordance correlation coefficient (CCC) and *Bland-Altman* plots.

Results: Ninety subjects participated in this study, with an average age of 36.4 ± 12.7 years, of which 54.4% were women. Hand grip strength with the *Jamar* dynamometer was $30.6 \text{ kg} \pm 10.5$, and with the *Camry* dynamometer, 28.9 ± 9.7 kg, where a strong correlation between both devices ($\rho > 0.8$ $p < 0.001$) was found. CCC was only significant at the population level and for the age group between 40 – 59, and *Bland-Altman* plots had narrow limits of agreement.

Conclusion: The *Camry* dynamometer cannot be replaced with the *Jamar* dynamometer. However, it yields similar values, which makes it adequate for use within medical practice.

Keywords: (MeSH): Hand strength; Upper extremity; Orthopedic equipment; Cross-sectional studies.

1 Instituto de Investigación en Nutrición, Genética y Metabolismo. Facultad de Medicina, Universidad El Bosque. Bogotá, D.C, Colombia.

2 Facultad de Medicina, Universidad El Bosque. Bogotá, D.C, Colombia.

3 Facultad de Enfermería, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, D.C, Colombia.

Correspondencia: Gustavo Alfonso Díaz Muñoz
email: ndgustavodiaz@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La dinamometría, fuerza de agarre o de prensión de la mano es el método por el cual se mide la función y fuerza muscular de las extremidades superiores y para su medición se emplea un dinamómetro de mano o *hand dynamometer* ⁽¹⁾. La fuerza de agarre es de utilidad en diversas áreas de la salud para el diagnóstico de enfermedades y eficacia de tratamientos ^(2,3), puede medirse desde los cuatro años de edad ^(3,4) y es un método simple y recomendado para la evaluación de la función muscular en la práctica clínica ⁽¹⁾ al ser influenciada por los sistemas neuronal, muscular y esquelético ⁽³⁾.

A pesar de sus ventajas, la medición de la fuerza de agarre no es rutinaria en el ámbito clínico, debido a: a) desconocimiento del procedimiento, b) dificultad en la elección del dinamómetro ⁽²⁾, c) costo elevado del equipo de referencia y d) alta disponibilidad de equipos económicos pero sin información de su validez.

Se dispone de múltiples dinamómetros, los cuales se diferencian en su mecanismo de medición y presentación de resultados. El dinamómetro hidráulico *Jamar* es el equipo reconocido y preferido para medir la fuerza de agarre ^(1,5), se ha asumido como el equipo *gold standard* o de referencia para la validación de otros dinamómetros y asociaciones como *The American Society of Hand Therapists* y *The American Society for Surgery of the Hand* lo han escogido para elaborar sus protocolos de medición de fuerza ^(1,4,5). Por otra parte, el dinamómetro digital *Camry* es un equipo nuevo y del cual no se dispone información sobre su intercambiabilidad con el equipo *Jamar*.

Además, cualquier medición en investigación debe realizarse con equipos apropiados y validados para dicho procedimiento, sin embargo, para el caso de la medición de fuerza de agarre, en múltiples investigaciones no sucedió así. Como caso están los estudios en Colombia de Ramos *et al.* ⁽⁶⁾ en población universitaria y el de Samper *et al.* ⁽⁷⁾ en adultos mayores, en los cuales se utilizó el dinamómetro *Takey*.

El dinamómetro *Takey* no puede ser intercambiado por el dinamómetro *Jamar*, lo cual fue descrito por Amaral, *et al.* ⁽⁸⁾, que evaluaron los CCI (coeficientes de correlación intraclase) entre el *Jamar* y *Takey*, encontrando que no eran estadísticamente significativos y los límites de acuerdo en las gráficas de *Bland Altman* fueron amplios.

Por último, en la búsqueda bibliográfica no se encontraron artículos de validación, comparación o concordancia entre los dinamómetros *Camry* y *Jamar*, por lo cual, el objetivo de esta investigación fue evaluar el grado de concordancia-conformidad del dinamómetro *Camry* en una población de adultos colombianos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio transversal de concordancia-conformidad, en hombres y mujeres entre los 18 y 59 años de edad, que para el momento del estudio (agosto a septiembre de 2015) eran parte de la comunidad universitaria de la Universidad El Bosque.

Esta investigación involucró seres humanos, por lo que se dio cumplimiento a los principios éticos de la declaración de Helsinki y de la Asociación Médica Mundial; cada individuo aceptó participar de forma voluntaria, se hizo el proceso de consentimiento informado verbal y de acuerdo con la legislación colombiana, Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de salud, este estudio se consideró de riesgo mínimo.

Población y muestra

Participaron hombres y mujeres entre los 18 y 59 años de edad que podían mantener una postura en bipedestación, erguida, sin uso de apoyos, sin enfermedades que alteran la funcionalidad de la extremidad superior. Se excluyeron personas que reportaron tener enfermedades autoinmunes, mujeres en estado de embarazo o con antecedentes de hospitalización de más de 3 días en los últimos 6 meses.

El cálculo de tamaño de muestra se hizo de acuerdo con el estadístico de Lin ⁽⁹⁾, con una precisión esperada de 0,995, una pérdida de precisión de 0,01, cambio de ubicación por desviación estándar de 0,125 y un cambio de escala del 0,9; con lo anterior se obtuvo un n=20, el cual se utilizó para el tamaño muestral de cada subgrupo a analizar: dos grupos de edad (18-39 y 40-59) y dos grupos de sexo (hombres y mujeres), para un tamaño de muestra total de 80 personas.

El muestreo de los participantes fue a conveniencia, convocándolos en los lugares públicos de la universidad hasta completar la cantidad mínima de sujetos en cada subgrupo de análisis.

Mediciones

Se obtuvo información demográfica (sexo, edad y ocupación) y del estado de salud (comorbilidades, índice de masa corporal y actividad física) mediante entrevista estructurada de forma verbal. También se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC).

Los equipos utilizados fueron: a) dinamómetro hidráulico análogo modelo *Jamar* (modelo J00105 *Lafayette Instrument Company*. USA. Capacidad de 90

kg y peso de 727g), b) dinamómetro mecánico digital *Camry* (modelo EH101 *Zhongshan Camry Electronic Co. Ltd.* China. Capacidad de 90 kg y peso de 356 g). A cada dispositivo se le verificó la calibración antes y después del estudio, mediante la aplicación gradual de pesos estandarizados; los dinamómetros se suspendieron en un soporte y las masas se aplicaron directamente en el centro de sus mangos.

La medición de la fuerza de agarre se hizo en la mano dominante, con cada dinamómetro y por triplicado⁽¹⁰⁾. Cada participante inició con un dinamómetro asignado al azar por tabla de números aleatorios generada en computador y luego se alternaron los equipos hasta completar las tres mediciones por cada dinamómetro, entre cada medición se hizo un descanso de 1 minuto con el fin de minimizar el efecto del cansancio muscular.

La postura para la medición de la fuerza de agarre fue la misma para ambos dinamómetros: de pie, con las piernas estiradas y soportando el peso de forma equilibrada en ambos pies, lo pies abiertos al ancho de los hombros, hombro en aducción y neutralmente girado, el codo flexionado a 90°, el antebrazo en posición neutra, la muñeca entre 0° y 30° de dorsiflexión y entre 0° y 15° de desviación cubital. El dinamómetro *Jamar* utilizó la segunda posición de la manija y el *Camry* la tercera, asegurando una longitud de agarre similar entre los equipos. La motivación o estímulo verbal al momento de la medición de la fuerza se hizo de acuerdo con Mathiowetz *et al*⁽¹¹⁾.

Análisis estadístico

La descripción de las variables de sexo, ocupación, diagnósticos, actividad física, mano dominante y dinamómetro de arranque se hicieron por medio de frecuencias y porcentajes, y para las variables de edad, IMC y fuerza de agarre se utilizaron promedios y desviaciones estándar (DE). Para el análisis estadístico de las variables de peso, talla, IMC y fuerza de agarre de cada equipo, se utilizó el promedio de las tres mediciones. Todos los análisis se hicieron por subgrupos según el sexo y el grupo de edad (18-39 y 40-59 años).

Para la correlación entre los equipos y de cada equipo con las variables de peso, talla, IMC y edad se utilizó el estadístico rho, asumiendo como significativo un valor $p < 0,05$.

Para cuantificar la concordancia-conformidad entre los dinamómetros se utilizó el estadístico coeficiente de correlación concordancia de Lin (CCC) (asumiendo

como significativo un IC 95 % del CCC $> 0,9$) y los gráficos de *Bland-Altman*. La base de datos se construyó en Excel y el análisis estadístico se hizo en *STATA 12.0* licenciado para la Universidad El Bosque.

RESULTADOS

Participaron 90 personas, edad media de 36,4 años (DE 12,7), 55,5 % de los participantes tenían menos de 40 años y 54,5 % fueron mujeres. La mayoría de los participantes eran docentes u oficinistas. En cuanto al estado de salud, la hipertensión, la diabetes y las enfermedades tipo gastritis fueron las enfermedades de mayor prevalencia. El promedio de IMC estuvo dentro de la normalidad y en cuanto a actividad física, el 54,4 % de la población manifestó no realizar ejercicio o actividad física regular en el último mes (Tabla 1).

La verificación de calibración de los dispositivos con pesos estandarizados indicó que los equipos presentaron excelente calibración al inicio y final del estudio. El dinamómetro *Jamar* presentó un CCC 0,999 (IC 95 % 0,999 a 1,000) y el dinamómetro *Camry* tenía un CCC 0,998 (IC 95 % 0,995 a 1,000).

Tabla 1. Descripción de la población

	18 a 39 n = 50	40 a 59 n = 40	Total n = 90
Sexo: †			
Masculino	21 (42)	20 (50)	41 (45,5)
Femenino	29 (58)	20 (50)	49 (54,5)
Edad, en años ‡	26,5 (6,7)	48,8 (5,6)	36,4 (12,7)
Ocupación: †			
Estudiante	22 (44)	0 (0)	22 (24,4)
Docente	12 (24)	24 (60)	36 (40)
Secretaria	14 (28)	13 (32,5)	27 (30,5)
Aseador	1 (2)	0	1 (1,1)
Enfermera	1 (2)	3 (7,5)	4 (4,4)
Comorbilidades: †			
Diabetes	1 (6,2)	1 (3,7)	2 (4,6)
Hipertensión	0	3 (11,1)	3 (6,9)
Gastritis	1 (6,2)	3 (11,1)	4 (9,3)
Otras	14 (87,5)	20 (74)	34 (79)
IMC, en Kg/m ² ‡	24,4 (3,6)	25,1 (3,1)	24,7 (3,4)
Actividad física: †			
Caminar-correr	6 (12)	7 (17,5)	12 (12,1)
Gimnasio	3 (6)	4 (10)	4 (4,4)
Futbol-baloncesto	7 (14)	1 (2,5)	8 (8,8)
Bicicleta	2 (4)	2 (5)	6 (6,6)
Otras	4 (8)	2 (5)	8 (8,8)
Ninguna	26 (52)	23 (57,5)	49 (54,4)
Horas <i>hobby</i> semana	4,8 (3,1)	5,5 (3,9)	5,1 (3,4)

† Los valores reportados son frecuencia y porcentaje (%)

‡ Los valores reportados son promedio y desviación estándar (DE)

El 91,1% de la población fue diestra y el 52,2% inició con el dinamómetro *Camry*; el promedio de la fuerza de agarre con el dinamómetro *Jamar* fue de 30,6 kg (DE 10,5) y con el dinamómetro *Camry* fue de 28,9 kg (DE 9,7) (Tabla 2).

La correlación entre los dos equipos fue alta y significativa en toda la población, por sexo y grupos de edad ($\rho > 0,8$ $p < 0,001$), a excepción de las mujeres de 40 - 59 años, que presentaron una correlación moderada ($\rho 0,66$ $p 0,001$).

En el grupo de mujeres de 40 - 59 años, la edad se asoció con la fuerza medida en el dinamómetro *Jamar* ($\rho - 0,51$ $p 0,023$) y con el *Camry* ($\rho - 0,51$ $p 0,02$). En el grupo de hombres de 40 - 59 años, la talla se asoció a la fuerza medida en el equipo *Jamar* ($\rho 0,55$ $p 0,013$) y con el *Camry* ($\rho 0,48$ $p 0,033$). En el resto de los análisis por subgrupos, las variables de peso, talla, IMC y edad no mostraron asociación estadísticamente significativa con la fuerza de agarre medida con cualquiera de los dos dinamómetros.

En relación con el acuerdo-conformidad entre los equipos, el CCC fue significativo en toda la población y en el grupo de edad de 40 - 59 (Tabla 3).

En cuanto a las gráficas de *Bland-Altman*, las diferencias medias entre los dinamómetros fue positiva en todos los subgrupos de análisis y osciló entre 0,3 y 2,9 kg; todos los límites de acuerdo tuvieron valores negativos en el límite inferior y la amplitud de los límites de acuerdo presentaron un rango mínimo de 8,99 kg en el grupo de

mujeres de 40 - 59 años y un rango máximo de 16,1 kg en el grupo de hombres de 18 - 39 años (Tabla 4) (Figura 1).

Discusión de resultados

Éste es el primer estudio que cuantifica la concordancia de un dinamómetro para población colombiana, comparando la concordancia-conformidad del dinamómetro *Camry* con el de referencia o *gold standard Jamar*.

Al describir la concordancia de los dinamómetros, se encontraron valores de CCC significativos a nivel poblacional pero no en los subgrupos, lo que permite inferir que factores como la edad y el sexo son variables de confusión al momento de la validación de equipos de dinamometría de mano.

La falta de acuerdo entre los instrumentos puede deberse a tres factores que difieren entre los equipos: 1) la ergonomía de las manijas de agarre (manija lisa en el *Jamar* y manija con hendiduras en forma de dedos en el *Camry*); 2.) el mecanismo de transmisión para medir la fuerza de prensión (hidráulica en el *Jamar* y mecánica en el *Camry*); 3) el peso de los equipos (el *Camry* es más liviano).

Respecto a la ergonomía de las manijas y el peso de los equipos, los participantes manifestaron que el *Jamar* era más pesado y dieron otras apreciaciones sobre el confort al momento de sujetar los dinamómetros, sin embargo, no se midieron dichas observaciones y por tanto, se recomienda siempre medir el confort en futuras investigaciones.

Tabla 2. Descripción de la fuerza de agarre

	Hombre			Mujer		
	18 a 39 n = 21	40 a 59 n = 20	Total n = 41	18 a 39 n = 29	40 a 59 n = 20	Total n = 49
Mano dominante:†						
Derecha	19 (90,5)	19(95)	38 (92,7)	26 (89,7)	18 (90)	44 (89,8)
Izquierda	2 (9,5)	0	2 (4,9)	2 (6,9)	1 (5)	3 (6,1)
Ambas	0	1 (5)	1 (2,4)	1 (3,4)	1 (5)	2 (4,1)
Dinamómetro arranque: †						
<i>Jamar</i>	11 (52,4)	8 (40)	19 (46,3)	16 (55,2)	8 (40)	24 (49)
<i>Camry</i>	10 (47,6)	12 (12)	22 (53,7)	13 (48,8)	12 (60)	25 (51)
Fuerza <i>Jamar</i> *	39,9 (6,9)	40,4 (7,9)	40,1 (7,3)	23,3 (5,2)	21,8 (2,7)	22,7 (4,4)
Fuerza <i>Camry</i> *	37 (6,8)	38,5 (6,7)	37,7 (6,7)	21,6 (4,9)	21,5 (2,7)	21,5 (4,1)

† Los valores reportados son frecuencia y porcentaje (%)

* Los valores reportados son promedio y desviación estándar (DE)

Tabla 3. Coeficientes de correlación concordancia

		CCC	IC 95 % CCC*
Hombres	18 a 39	0,751	0,572 – 0,930
	40 a 59	0,868	0,765 – 0,971
	Total	0,811	0,712 – 0,911
Mujeres	18 a 39	0,832	0,725 – 0,940
	40 a 59	0,635	0,360 – 0,909
	Total	0,802	0,704 – 0,900
Total	18 a 39	0,922	0,881 – 0,962
	40 a 59	0,956	0,931 – 0,981
	Total	0,938	0,914 – 0,962

* Significancia: > 0,9

CCC: coeficiente de correlación concordancia

Tabla 4. Valores de los gráficos Bland-Altman

		Diferencia media (kg)	Límites de acuerdo (kg)	Amplitud límite acuerdo
Hombres	18 a 39	2,871	-5,181 a 10,924	16,105
	40 a 59	1,945	-4,455 a 8,345	12,8
	Total	2,420	-4,841 a 9,680	14,521
Mujeres	18 a 39	1,714	-3,120 a 6,548	9,668
	40 a 59	0,315	-4,180 a 4,810	8,99
	Total	1,143	-3,703 a 5,989	9,692
Total	18 a 39	2,200	-4,211 a 8,611	12,822
	40 a 59	1,130	-4,563 a 6,823	11,476
	Total	1,724	-4,434 a 7,883	12,317

Diferencia media calculada a partir de = kg Jamar- kg Camry

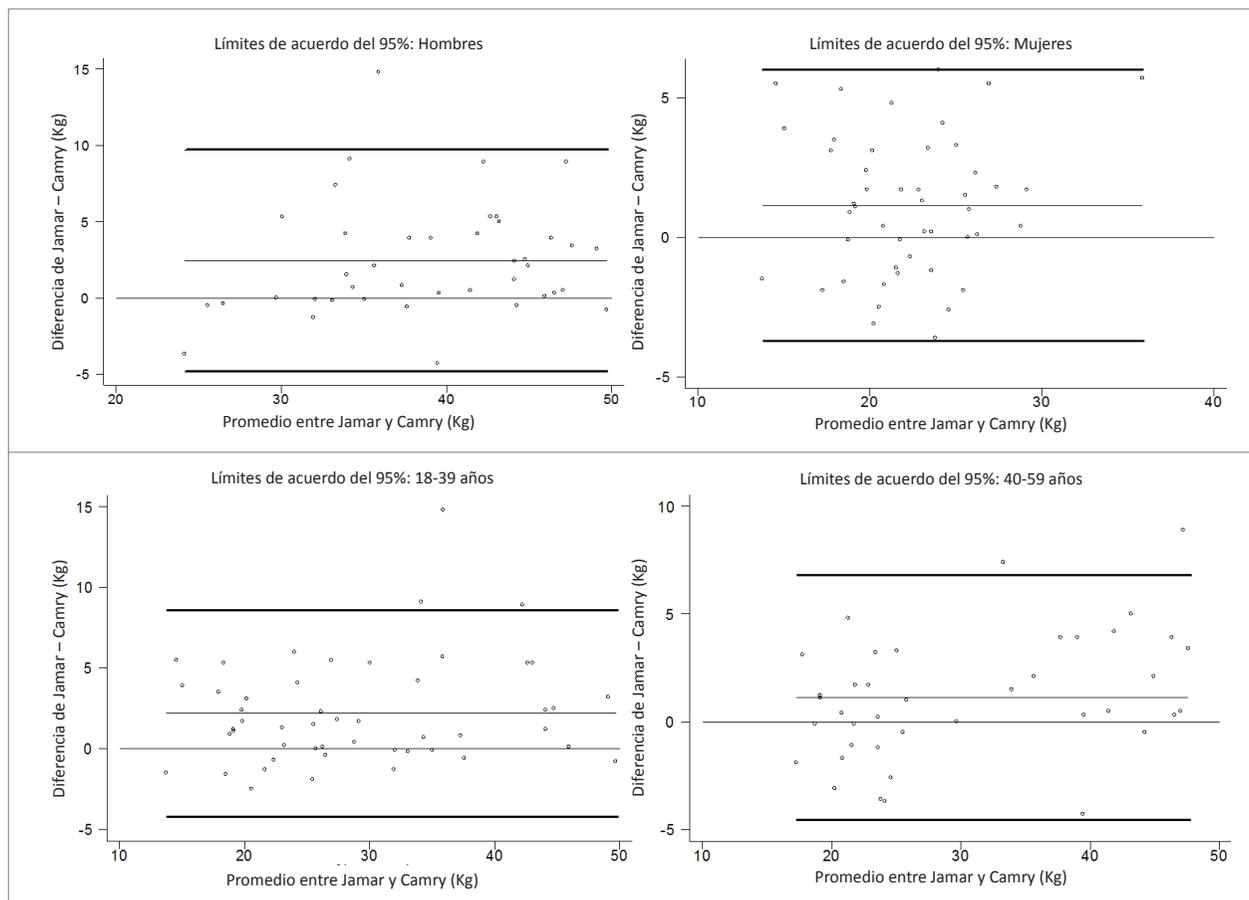


Figura 1. Gráficos de Bland-Altman según sexo y grupos de edad

En relación con las diferencias entre las manijas de los equipos y aunado al esfuerzo requerido para maniobrar el peso de un equipo en una posición determinada, estamos de acuerdo con Amaral *et al.*⁽⁸⁾ en que la forma de las manijas configuran la posición de las articulaciones de la mano y por ende se provoca un esfuerzo diferente para cada modelo.

En cuanto al mecanismo de transmisión, equipos hidráulicos podrían ser intercambiados con el *Jamar*, como sucedió en el estudio de Mathiowetz⁽¹²⁾ con el dinamómetro hidráulico *Rolyan*; investigaciones con equipos no hidráulicos han concluido que dichos instrumentos no son intercambiables con el *Jamar*; sin embargo, algunos manifestaron que sí podrían prestar utilidad en acciones de seguimiento y monitoreo de pacientes, como fue el caso de Hogrel⁽¹³⁾ y como podría ser el caso del presente estudio.

En razón a lo anterior, al comparar los resultados de los gráficos de *Bland-Altman* con estudios previos que compararon el *Jamar* con otros equipos diferentes al *Camry*, podríamos decir que nuestra diferencia media entre los dinamómetros es pequeña y los límites de acuerdo son estrechos, lo que permite pensar que el dinamómetro *Camry* es adecuado para ser utilizado en situaciones específicas como el seguimiento o monitoreo de pacientes, lo cual es similar a lo postulado por Hogrel⁽¹³⁾ para el dinamómetro *MyoGrip*, quien encontró respecto al *Jamar* una diferencia media de 4,12 kg y límites de acuerdo de - 4,13 a 12,37 kg, que son valores cercanos a los del presente estudio.

Aunado a lo anterior y a manera de ejemplo de diferencias medias altas y límites de acuerdo amplios que llevaron a concluir que los equipos no son intercambiables con el *Jamar*, están los estudios de Massy *et al.* y Amaral *et al.*; Massy *et al.*⁽¹⁴⁾ compararon el dinamómetro *Grippit* con el *Jamar* y encontraron que la diferencia media fue de 22 N y los límites de acuerdo entre -86 a 129 N. Amaral *et al.*⁽⁸⁾ encontraron una diferencia media entre el *Jamar* y el dinamómetro *Takey* de 17 kg y límites de acuerdo entre -10 a 44,8 kg.

Teniendo en cuenta que los dinamómetros *Jamar* y *Camry* difieren en ergonomía y peso, se espera que en próximas investigaciones se replique este estudio en población geriátrica y en ámbitos hospitalarios, ya que el dinamómetro *Camry* podría ser de utilidad en la práctica médica por su menor peso y reporte de valores cercanos a los del *Jamar*.

CONCLUSIONES

El dinamómetro *Camry* no puede ser intercambiado por el dinamómetro *Jamar*, lo que impide su uso en la investigación biomédica y comparar sus resultados con los valores normativos o de referencia elaborados con el dinamómetro *Jamar*. Sin embargo, el dinamómetro *Camry* podría ser adecuado para hacer monitoreo de pacientes, especialmente adultos mayores y hospitalizados, al ser de menor peso y con ergonomía diferente al *Jamar*, para lo cual se requieren estudios que incluyan dichos grupos poblacionales.

Conflicto de intereses

No declara

Referencias bibliográficas

1. Roberts HC, DenisonsHJ, Martin HJ, Patel HP, Syddall H, Cooper C, et al. A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. *Age Ageing*. 2011;40(4):423-9.
2. Mafi P, Mafi R, Hindocha S, Griffin M, Khan W. A systematic review of dynamometry and its role in hand trauma assessment. *Open Orthop J*. 2012;6(1):95-102.
3. Ploegmakers JJW, Hepping AM, Geertzen JHB, Bulstra SK, Stevens M. Grip strength is strongly associated with height, weight and gender in childhood: a cross sectional study of 2241 children and adolescents providing reference values. *J Physiother*. 2013;59(4):255-1.
4. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, Dennison EM, et al. Grip strength across the life course: normative data from twelve British studies. *PLoS ONE*. 2014;9(12):e113637.
5. Weinstock-Zlotnick G, Bear-Lehman J, Yu T. A Test Case: Does the Availability of Visual Feedback Impact Grip Strength Scores When Using a Digital Dynamometer? *J Hand Ther*. 2011;24(3):266-76.
6. Ramos Bermúdez S, Alzate Salazar DA, Ayala Zuluaga JE, Franco Jiménez AM, Sánchez Valencia JA. Perfil de *fitness* de los estudiantes de la Universidad de Caldas. *Hacia promoc. Salud*. 2009;14(1):23-34.
7. Samper Ternent R, Reyes Ortiz C, Ottenbacher K, Cano C. Frailty and sarcopenia in Bogota: results from the SABE Bogota Study. *Aging Clin Exp Res*. 2017;29(2):265-72.
8. Amaral JF, Mancini M, Novo Júnior JM. Comparison of three hand dynamometers in relation to the accuracy and precision of the measurements. *Braz J Phys Ther*. 2012;16(3):216-24.

9. Lawrence I-Kuei Lin. Assay Validation Using the Concordance Correlation Coefficient. *Biometrics*. 1992;48(2):599-604.
10. Coldham F, Lewis J, Lee H. The Reliability of One vs. Three Grip Trials in Symptomatic and Asymptomatic Subjects. *J Hand Ther*. 2006;19(3):318-27.
11. Mathiowetz V, Weber K, Volland G, Kashman N. Reliability and validity of grip and pinch strength evaluations. *J Hand Surg Am*. 1984;9(2):222-6.
12. Mathiowetz V. Comparison of Rolyan and Jamar dynamometers for measuring grip strength. *Occup Ther Int*. 2002;9(3):201.
13. Hogrel J. Grip strength measured by high precision dynamometry in healthy subjects from 5 to 80 years. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16(1):139-49.
14. Massy-Westropp N, Rankin W, Ahern M, Krishnan J, Hearn TC. Measuring grip strength in normal adults: reference ranges and a comparison of electronic and hydraulic instruments. *J Hand Surg Am*. 2004;29(3):514.

Moléculas moduladoras de vías de señalización basales y desencadenadas por el Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) en un modelo celular de fibrosarcoma humano

Modulating molecules of basal and triggered by Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) signaling pathways in a human fibrosarcoma cell model

Adriana Grismaldo¹, Ludis Morales¹

Recibido: 15 de febrero 2018. Aceptado para publicación: 14 de marzo 2018

Resumen

Introducción: la sobreexpresión del Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) y sus receptores ha sido relacionada con el desarrollo de patologías asociadas a la pérdida del control de la proliferación, como el cáncer, principalmente sarcomas de tejidos blandos y gliomas. Por lo anterior, el desarrollo de agentes terapéuticos que inhiban las respuestas biológicas desencadenadas por estas moléculas han sido blanco de estudios preclínicos en diferentes tipos de cáncer. En este sentido, el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de dos péptidos sintetizados a partir del ligando natural de la isoforma PDGF-BB, así como de inhibidores específicos de proteínas intracelulares, sobre la activación de moduladores de las vías de señalización PI3K/Akt y MAPK basales y dependientes de PDGF y sobre el fenotipo proliferativo de la línea celular HT1080.

Métodos: se determinó el nivel basal de fosforilación de proteínas involucradas en las vías de señalización MAPK y PI3K/Akt en la línea celular HT1080 derivada de fibrosarcoma humano y se evaluó el efecto de la estimulación con PDGF-BB sobre su proliferación, la fosforilación de PDGFR β (Tyr751), Shp2 (Tyr542), Akt (Ser473) y Erk1/2 (Thr202/Tyr204). En paralelo se evaluó el efecto de dos péptidos sintéticos diseñados con base en la secuencia del ligando natural PDGF-BB, sobre la proliferación y fosforilación de proteínas involucradas en las vías de señalización PI3K/Akt y MAPK desencadenadas por PDGF-BB.

Resultados: Los resultados sugieren que la proliferación de la línea HT1080 no es dependiente del estímulo exógeno con

Summary

Introduction: Overexposure of the Platelet Derivative Growth Factor (PDGF) and its receptors has been linked to the development of pathologies associated with the loss of proliferation control, like cancer, mainly soft tissue sarcomas and gliomas. Thus, the development of therapeutic elements that inhibit the biological responses unleashed by these molecules have been a topic of preclinical studies in different types of cancer. In that sense, the objective of this study was to evaluate the effect of peptides synthesized from the natural linking of isoform PDGF-BB and specific intracellular protein inhibitors on the activation of modulators of signaling ways PI3K/Akt y MAPK baseline and dependent on PDGF and on the proliferative phenotype of cellular line HT1080.

Methods: The baseline for phosphorylation of proteins involved in signaling ways PI3K/Akt y MAPK and cellular line HT1080 derived from human fibrosarcoma was determined and the effect of PDGF-BB stimulation on its proliferation was evaluated, phosphorylation of PDGFR β (Tyr751), Shp2 (Tyr542), Akt (Ser473) y Erk1/2 (Thr202/Tyr204). At the same time the effect of synthetic peptides designed based on the natural link sequence PDGF-BB was evaluated, as well as the effect on proliferation and the phosphorylation of proteins involved in the signaling ways PI3K/Akt y MAPK unleashed by PDGF-BB.

Results: The results suggest that proliferation in line HT1080 is not dependent on the exogenous stimuli with PDGF-BB, although the attempt at signaling indicate a transitory and

¹ Departamento de Nutrición y Bioquímica, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C., Colombia.

Correspondencia: Ludis Morales
ludis.morales@javeriana.edu.co

PDGF-BB, aunque los ensayos de señalización indican una cinética de activación rápida y transitoria de proteínas involucradas en las vías de señalización PI3K/Akt y MAPK. El tratamiento con Péptido 1 no inhibió la fosforilación del receptor ni de la fosfatasa Shp2, el tratamiento con Péptidos 1 y 2 no disminuyó el nivel de fosforilación de Akt estimulada por PDGF-BB. Las células HT1080 expresan un nivel basal alto de pErk1/2 que no fue alterado por el estímulo con PDGF-BB, por lo tanto, no se evaluó el efecto de los péptidos sobre la activación de estas proteínas. Ensayos específicos sobre la vía MAPK mostraron que la inhibición de Mek con PD98059 inhibió la fosforilación basal de Erk1/2 e igualmente la proliferación de estas células.

Conclusión: se sugiere que la proliferación y potencial maligno de la línea celular HT1080 es dependiente de la señalización asociada a Erk1/2.

Palabras clave: fibrosarcoma, PDGF-BB, PDGFRb, MAPK, PI3K/Akt, péptidos sintéticos, PD98059.

quick activation kinetics of proteins involved in signaling ways PI3K/Akt and MAPK. Treatment with peptides 1 and 2 did not diminish the level of phosphorylation of the receptor or the phosphatase Shp2, treatment with peptides 1 and 2 did not diminish the phosphorylation level of Akt stimulated by PDGF-BB. Cells from HT1080 express a high baseline level of pErk1/2 which was not altered by stimulation with PDGF-BB, thus the effect of peptides on the activation of these proteins was not evaluated. Specific trials on MAPK way showed that inhibition with PD98059 inhibited the baseline phosphorylation of Erk1/2 and the proliferation of these cells.

Conclusion: The study suggests that proliferation and malign potential of cell line HT1080 is dependent on the signaling associated with Erk1/2.

Keywords: Fibrosarcoma; PDGF-BB; PDGFRb; MAPK; PI3K/Akt; Synthetic peptides; PD98059.

1. INTRODUCCIÓN

El factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) fue aislado a finales de los años 70 a partir de los gránulos α de las plaquetas, pero estudios posteriores demostraron que es producido por otros tipos celulares en los que se incluyen fibroblastos, células del músculo liso y células de la glia^(1,2) su forma biológicamente activa está formada por homo/heterodimerización de cuatro subunidades monoméricas diferentes A, B, C y D⁽³⁾. Sus receptores están constituidos por cinco dominios extracelulares tipo inmunoglobulina, un dominio transmembrana y uno intracelular con actividad quinasa^(2,4); al igual que los ligandos, la forma biológicamente activa del receptor se origina por homo/heterodimerización de las subunidades α y β ^(5,6).

La unión de los ligandos PDGF, su consiguiente dimerización y autofosforilación de los residuos de tirosina del dominio quinasa intracelular⁽²⁾, crea sitios de acoplamiento para moléculas con dominios SH, involucradas en la transducción de señales⁽⁷⁾. La interacción de estas moléculas con tirosinas fosforiladas específicas en los receptores desencadena la activación de vías de señalización, como PI3K/Akt y MAPK, importantes en supervivencia celular y proliferación, respectivamente^(2, 5, 8).

La cascada de señalización PI3K/Akt hace referencia a la activación de Akt por fosforilación en los residuos Thr308 y Ser473, que luego se dirige al citoplasma en donde controla varias respuestas biológicas incluyendo inhibición de apoptosis por fosforilación e inactivación

directa de proteínas proapoptóticas, o indirecta por modulación de la actividad de factores de transcripción⁽⁹⁾. Por otro lado, la vía de señalización MAPK inicia con la fosforilación y activación de las quinasas Erk1/2 en los residuos Thr202 y Tyr204 respectivamente. Erk1/2 pueden fosforilar sustratos en el citoplasma y factores de transcripción en el núcleo, involucrados con proliferación celular⁽¹⁰⁾. La sobreexpresión de PDGF, así como la de sus receptores ha sido relacionada con el desarrollo de diferentes tipos de cáncer como sarcomas de tejidos blandos y gliomas^(2,11). Con base en esta asociación, los ligandos PDGF y sus receptores se han convertido en blancos para el desarrollo de agentes terapéuticos potenciales con los que se han llevado a cabo estudios preclínicos en diferentes tipos de cáncer^(12,13). Sin embargo, ninguna de las moléculas desarrolladas hasta el momento muestra afinidad específica por los receptores de este factor de crecimiento, por lo tanto, estudios sobre los eventos de señalización y su posible modulación son importantes en el desarrollo de moléculas que inhiban de forma selectiva tanto la interacción ligando-receptor, así como la activación de moduladores intracelulares causada por esta interacción, que lleven a efectos biológicos importantes en células tumorales, en los que se incluyen inhibición de la proliferación celular o activación de apoptosis.

Con base en lo anterior, el grupo de Bioquímica Experimental y Computacional (antiguo Grupo de Terapia Celular y Molecular) de la Pontificia Universidad Javeriana diseñó y sintetizó dos péptidos lineales (P1 y

P2) a partir de la secuencia del ligando natural PDGF-BB, los cuales mostraron alta afinidad por los receptores de PDGF en la línea celular HT1080; esta línea celular, derivada de fibrosarcoma humano, presenta un fenotipo altamente maligno, invasivo y de rápida multiplicación⁽¹⁴⁾. En adición, el modelo celular mencionado tiene activas múltiples vías de señalización que le permiten mantener los rasgos asociados a una transformación neoplásica⁽¹⁵⁾. Por lo anterior, se consideró conveniente y necesario evaluar el efecto de estos péptidos, así como de inhibidores específicos de proteínas intracelulares, sobre la activación de moduladores de las vías de señalización PI3K/Akt y MAPK basales y dependientes de PDGF y sobre el fenotipo proliferativo de la línea celular HT1080.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 Cultivo celular

La línea celular HT1080 fue adquirida de ATCC (N° CCL.122). Las células fueron cultivadas en medio DMEM suplementado con suero bovino fetal a 10 % y penicilina/estreptomicina/anfotericina. Antes de la estimulación con PDGF-BB o con los inhibidores, las células fueron deprivadas de suero durante 24 horas. Los tratamientos con PDGF-BB (Bachem), Péptidos 1 y 2 y PD98059 (Sigma) se realizaron en condiciones libres de suero. Todos los reactivos para cultivo celular fueron adquiridos de Lonza.

2.2 Ensayos de proliferación

Se sembraron células a una densidad de 10000 células/pozo en cajas de 24 pozos. A las 24 horas el medio fue reemplazado por DMEM libre de suero y 24 horas después, las células fueron tratadas por triplicado con las concentraciones 1 ng/mL, 10 ng/mL y 50 ng/mL de PDGF-BB, en presencia o ausencia de P1 y P2 (1 μ M) una hora antes de la estimulación. Cumplidas 72 horas de incubación, las células fueron tripsinizadas y cuantificadas por azul de tripán.

Para los ensayos con inhibidores, las células fueron sembradas a una densidad de 20.000 células/pozo en cajas de 24 pozos, bajo las mismas condiciones mencionadas para los tratamientos con PDGF-BB. Las células fueron tratadas por triplicado con las concentraciones 1 μ M, 5 μ M y 10 μ M de PD98059. Cumplidas 72 horas de incubación, las células fueron tripsinizadas y cuantificadas por citometría de flujo y tinción con tetrametilrodamina 500 nM.

2.3 Western Blot

Células de cultivos subconfluentes se sembraron a una densidad de 12.000 células/pozo en cajas de 12 pozos. Alcanzado 80 % de confluencia, el medio de cultivo fue reemplazado por DMEM libre de suero y 24 horas después, las células fueron tratadas o no con 30 ng/ml de PDGF-BB durante 5, 15, 30 y 60 minutos, en presencia o ausencia de P1 y P2 a concentración 50 μ M, una hora antes de la estimulación. Los tratamientos con PD98059 se realizaron durante la noche. Las células fueron lisadas con *buffer* lisis fosfato y *buffer* Laemmli en proporción 1:1. Los lisados celulares fueron separados por electroforesis y transferidos a membranas de PVDF. Las membranas fueron bloqueadas con TBST y 5 % de albúmina sérica bovina, incubadas durante la noche a 4° C con anticuerpo primario (1:500), lavadas 3 veces e incubadas durante 1 hora con anticuerpo secundario conjugado con HRP (1:3.000). Después de tres lavados, las proteínas fueron detectadas con el *kit SuperSignal West Dura Chemiluminescent Substrate* (Pierce), de acuerdo con las instrucciones del proveedor. Los anticuerpos primarios utilizados fueron: *PathScan PDGFR Activity Assay* que incluye los anticuerpos *Phospho PDGF Receptor β (Tyr751) Rabbit*, *Phospho Shp2 (Tyr542) Rabbit*, *Phospho Akt (Ser473) Rabbit*, *Phospho p44/42 MAPK (Erk1/2) (Thr202/Tyr204) Rabbit*, *eIF4E*, factor de transcripción utilizado como control de carga y *phospho p44/42 MAPK (Erk1/2) (Thr202/Tyr204) mouse* (todos de *Cell Signaling*). Los anticuerpos secundarios utilizados fueron: *Anti rabbit IgG HRP linked* y *Anti mouse IgG HRP linked*.

2.4 Citometría de flujo para evaluación de proliferación celular

El protocolo usado para la evaluación de la proliferación celular en respuesta al inhibidor PD98059 se basa en la tinción de las células con tetrametilrodamina (TMRM), que marca células con mitocondrias activas, siendo por lo tanto un indicador de viabilidad celular. Células tratadas durante 72 horas con concentraciones incrementales de PD98059 (1 μ M a 10 μ M) fueron colectadas y marcadas con TMRM a concentración final de 500 nM durante 20 minutos. Cumplido este tiempo, las células fueron adquiridas en citómetro *Guava EasyCyte* de *Millipore* y analizadas a partir de un gate alrededor de la población de interés con base en los *dot plots* de *forward* y *side scatter*. Para realizar comparaciones entre tratamientos se utilizó el parámetro de concentración celular (células por mililitro).

2.5 Análisis estadístico

El efecto de PDGF-BB sobre la proliferación de células HT1080, así como los eventos de señalización asociados a PDGF-BB e inhibidores sobre los eventos de señalización basal fueron analizados estadísticamente usando la prueba *t student*, en experimentos por triplicado.

RESULTADOS

3.1 Efecto de PDGF-BB y P1 - P2 sobre proliferación de células HT1080

Como se observa en las Figuras 1 y 2, se evidenció una respuesta diferencial en la proliferación de

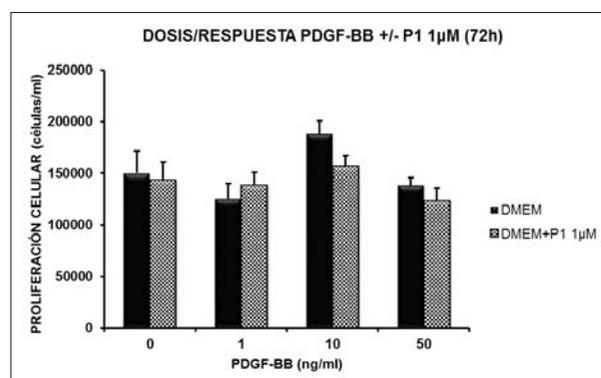


Figura 1. Efecto de tres concentraciones de PDGF-BB sobre la proliferación de células HT1080, en presencia y ausencia de P1 1 μM. Las barras negras indican tratamiento con concentraciones incrementales de PDGF-BB, las barras punteadas indican células tratadas con P1 una hora antes de la estimulación con PDGF-BB en las concentraciones indicadas. Los resultados de proliferación a las 72 horas se expresan como número de células por mililitro.

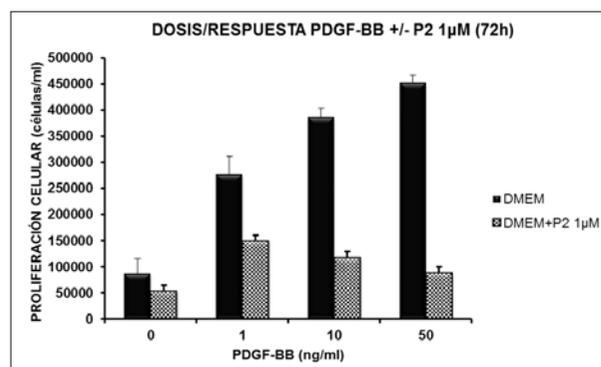


Figura 2. Efecto de tres concentraciones de PDGF-BB sobre la proliferación de células HT1080, en presencia y ausencia de P2 1 μM. Las barras negras indican tratamiento con concentraciones incrementales de PDGF-BB, las barras punteadas indican células tratadas con P2 una hora antes de la estimulación con PDGF-BB en las concentraciones indicadas. Los resultados de proliferación a las 72 horas se expresan como número de células por mililitro. **p* < 0,05 (prueba *t* pareado).

células estimuladas con las tres concentraciones incrementales de PDGF-BB empleadas, con respecto a la proliferación basal. Así, cuando PDGF-BB no estimuló la proliferación de células HT1080, la concentración 1 μM de P1 no tuvo ningún efecto sobre su proliferación (Figura 1), mientras que, cuando PDGF-BB logró estimular la proliferación, incluso a la concentración más baja utilizada, el tratamiento con P2 a la concentración 1 μM logró inhibir este estímulo mitogénico (Figura 2).

3.2 PDGF-BB induce fosforilación de PDGFRβ (Tyr751)

Una vez verificada la expresión del receptor β de PDGF (datos no mostrados), se evaluó el efecto de PDGF-BB sobre la fosforilación de este receptor en el residuo Tyr751. Como se ve en la Figura 3, en condiciones basales no se observó fosforilación del receptor en esta tirosina, por lo tanto, el estímulo con PDGF-BB causó una cinética de fosforilación rápida y transitoria, con un pico máximo a los 5 minutos de estimulación, el cual disminuyó a nivel basal a partir de los 15 minutos.

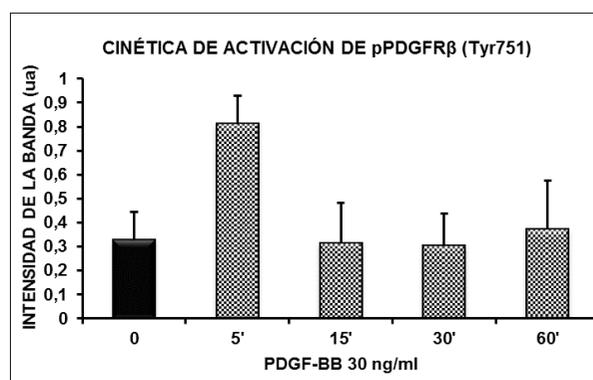
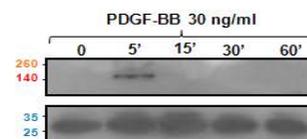
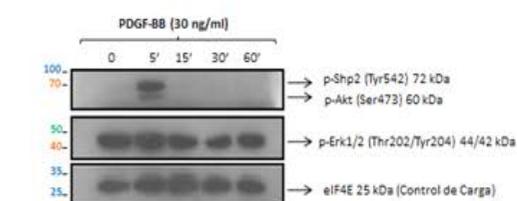


Figura 3. Fosforilación de PDGFRβ (Tyr751) asociada al tiempo de estimulación con PDGF-BB. Para el análisis densitométrico, la intensidad de la banda de pPDGFRβ se normalizó con respecto a la intensidad de la banda de eIF4E (control de carga incluido en el coctel de anticuerpos). Los resultados se muestran como promedio de intensidad de la banda en unidades arbitrarias de tres experimentos independientes. **p* < 0,05 (prueba *t* pareado).

3.3 PDGF-BB induce fosforilación de las proteínas de señalización Shp2 (Tyr542) y Akt (Ser473), pero no produce ningún efecto sobre la fosforilación de Erk1/2 (Thr202/Tyr204)

Como se observa en la figura 4, las células HT1080 no mostraron un nivel basal de las proteínas Shp2 y Akt fosforiladas; por lo tanto, y siguiendo la cinética de fosforilación del receptor β de PDGF, la estimulación de las células con PDGF-BB indujo la activación de estas proteínas por fosforilación de los residuos Tyr542 y Ser473, respectivamente, con pico máximo a los 5 minutos de estimulación y disminución a nivel basal a partir de los 15 minutos. Por el contrario, se observó un nivel basal alto de pErk1/2 (Thr202/Tyr204), por lo tanto, el estímulo con PDGF-BB exógeno no causó un efecto mayor sobre su activación. Los resultados obtenidos por *western blot* fueron reproducibles y validados por citometría de flujo.



3.4 Péptidos 1 y 2 no inhiben la activación de PDGFR β (Tyr751) inducida por PDGF-BB y de ninguna proteína de señalización asociada a este sitio de fosforilación

Una vez establecidos los eventos de señalización asociados a PDGF-BB arriba mencionados (Figura 4), se estimó la acción de P1 y P2 sobre la fosforilación de proteínas involucradas en las vías de señalización MAPK y PI3K/Akt desencadenadas por PDGF-BB.

Por *western blot* se evaluó el efecto de P1 sobre la fosforilación de PDGFR β en Tyr751, Shp2 en Tyr542 y Akt en Ser473, dependiente de PDGF-BB. Como el nivel basal de pErk1/2 no fue incrementado con el estímulo exógeno con PDGF-BB, no se evaluó la acción de P1 y P2 sobre la fosforilación constitutiva de estas proteínas, puesto que se sugiere que la acción de estos péptidos sintéticos es dependiente del estímulo exógeno con PDGF.

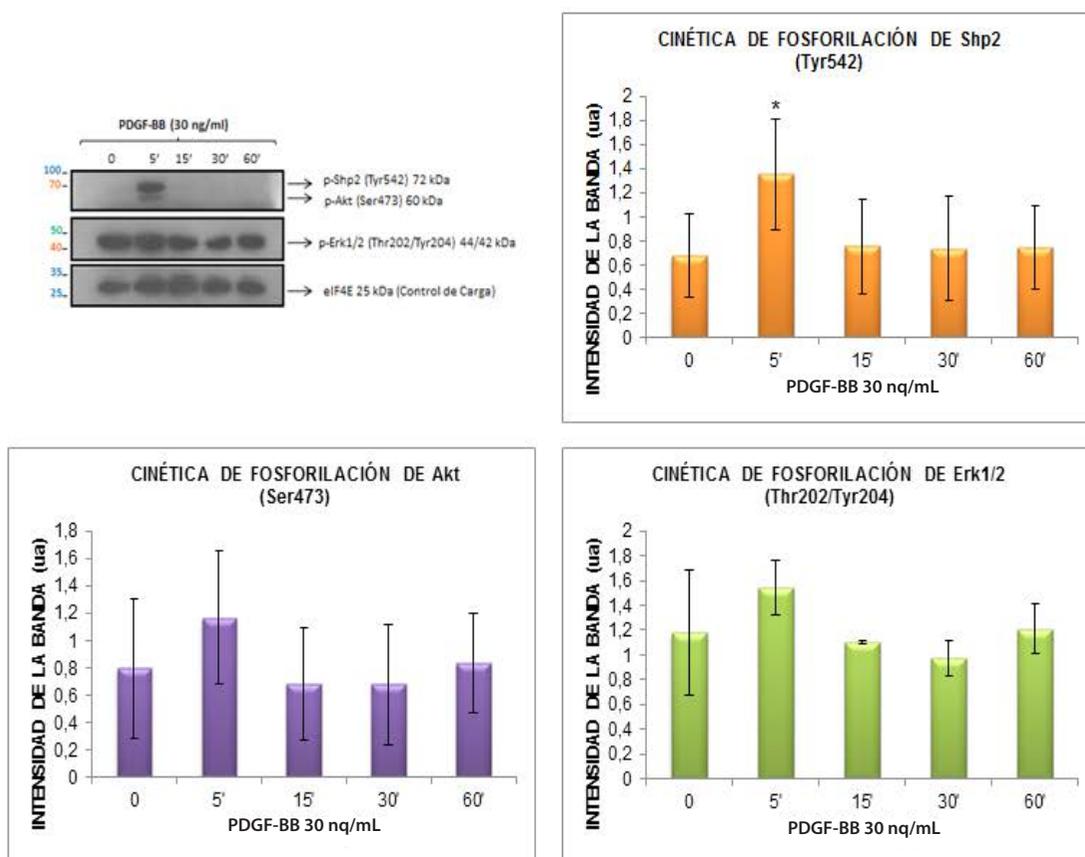


Figura 4. Fosforilación de Shp2 (Tyr542), Akt (Ser473) y Erk 1/2 (Thr202/Tyr204) asociada al tiempo de estimulación con PDGF-BB. Para el análisis densitométrico, la intensidad de la banda de cada una de las proteínas mencionadas se normalizó con respecto a la intensidad de la banda de eIF4E (control de carga incluido en el coctel de anticuerpos). Los resultados se muestran como promedio de intensidad de la banda en unidades arbitrarias de tres experimentos independientes. * $p < 0,05$ (prueba t pareado).

La concentración 50 μM de P1 no alteró la cinética de fosforilación de PDGFR β en Tyr751. En este sentido, P1 tampoco impidió la fosforilación de las proteínas Shp2 en Tyr542 y Akt en Ser473. El efecto de P1 y P2 sobre la fosforilación de Akt (Ser473) asociada a la estimulación con PDGF-BB durante 5 minutos, también fue medido por citometría de flujo. La estimulación con PDGF-BB durante 5 minutos causó fosforilación de Akt en Ser473 con respecto a células no estimuladas. Aunque se esperó que el tratamiento con P1 y P2 en células estimuladas inhibiera la fosforilación de Akt inducida por PDGF-BB, no se observó dicho efecto (datos no mostrados).

3.5 Efecto de PD98059 sobre proliferación basal de la línea celular HT1080

Con base en los estudios de señalización en los que se observó activación permanente de Erk1/2 e independiente de PDGF-BB, se examinó el efecto del bloqueo de la vía MAPK sobre la proliferación de células HT1080, a nivel de Mek con el inhibidor PD98059^(41,45,46). Como se observa en la Figura 5 (barras moradas), las concentraciones 1 μM y 5 μM de PD98059 no causaron diferencias significativas con respecto a la proliferación basal de células HT1080 (barra rosada), mientras que la concentración 10 μM logró disminuir de manera significativa su proliferación (<0,05).

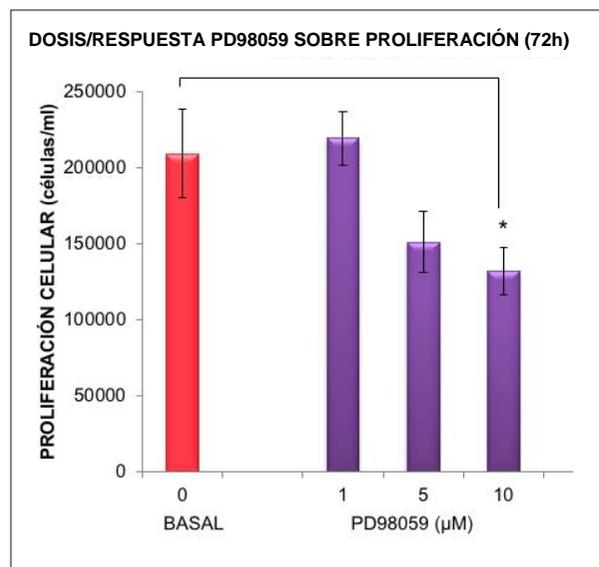


Figura 5. Efecto de tres concentraciones del inhibidor de Mek PD98059 sobre la proliferación basal de células HT1080. Los resultados de proliferación a las 72 horas se expresan como número de células por mililitro medido por citometría de flujo y tinción con TMRM. * $p < 0,05$ (prueba t pareado).

3.6 PD98059 inhibe la fosforilación basal de Erk1/2 (Thr202/Tyr204)

A partir de los resultados en los que se observó que la inhibición de la activación de Mek1/2 causó una disminución en la proliferación celular, se evaluó el efecto de la inhibición de Mek1/2 sobre su blanco directo de fosforilación Erk1/2 (Thr202/Tyr204), para ello se utilizaron las mismas concentraciones de PD98059 y se determinó la activación de Erk1/2 por *western blot* y citometría de flujo.

Los resultados se muestran en la Figura 6 e indican que la concentración 10 μM de PD98059 inhibió la fosforilación basal de Erk1/2. Los resultados obtenidos por citometría de flujo son comparables a los obtenidos por *western blot* (datos no mostrados).

DISCUSIÓN

El PDGF es considerado el mayor mitógeno para células de origen mesenquimal y ha sido involucrado en el desarrollo y progresión de diferentes tipos de cáncer específicamente gliomas y sarcomas, por lo tanto, la inhibición de las vías de señalización mediadas por el eje PDGF-PDGFR ha sido un blanco atractivo para terapias anticancerígenas⁽¹⁶⁾. En este estudio se evidenció que el estímulo exógeno con PDGF-BB causó una respuesta diferencial sobre la proliferación basal de la línea celular HT1080. Reportes previos, como el de Fthenou23 indican que estímulos con una concentración de 10 ng/ml de PDGF-BB y un tratamiento de 48 horas no logran aumentar la proliferación basal de esta línea celular, dicho efecto puede ser explicado a partir del bajo número de receptores de PDGF por célula HT1080, que fue estimado en $3,1 \times 10^4$ ⁽¹⁷⁾, a diferencia de otras líneas celulares y células primarias, en las que se han reportado cerca de 100.000 receptores/célula^(18,19) y por lo tanto la respuesta en proliferación a la estimulación con diferentes concentraciones de PDGF-BB es masiva. Sin embargo, el presente estudio es el primero en reportar un efecto incremental en la proliferación basal de la línea celular HT1080 dependiente de la dosis de PDGF-BB (Figura 2).

Adicionalmente, la línea celular HT1080 es conocida por poseer un alelo mutado endógeno del *oncogen Nras*^(14,20,21,23), por lo cual exhibe características típicas de células transformadas neoplásicas, en las que se incluyen pobre adherencia, crecimiento independiente del anclaje, ausencia de fibras de actina organizadas y formación de tumores agresivos *in vivo*, además de su alta capacidad metastásica^(14,20,21). Con base en esta

característica, se explica el crecimiento y proliferación de esta línea celular aún en condiciones basales, es decir, en DMEM libre de suero, al igual que la insensibilización al estímulo con PDGF-BB exógeno (Figura 1).

Los hallazgos de la acción inhibitoria de P2 sobre la proliferación celular inducida por PDGF-BB se relacionan con los resultados del estudio realizado por Contreras⁽¹⁷⁾, en el que se demostró que P2 fue capaz de inhibir la viabilidad de células HT1080 inducida por PDGF-BB, incluso a concentraciones picomolares. Adicionalmente, en un estudio previo se evidenció que, de los dos péptidos, P2 mostró una mayor capacidad de desplazamiento de la unión del ligando natural PDGF-BB⁽²³⁾.

Diferentes estudios han reportado péptidos sintéticos que tienen como blanco PDGFR⁽²³⁻²⁷⁾. Engström *et al* reportaron un péptido sintético derivado de PDGF B, que inhibió en forma significativa la proliferación de la línea celular AG1518 inducida por PDGF-BB⁽²⁷⁾. Por otra parte, el estudio de Brennand *et al* reportó la secuencia de un péptido lineal que no mostró efectos en la reducción de la síntesis de ADN ni inhibió la unión del ligando natural⁽²⁶⁾; sin embargo, cuando el péptido se cicló se logró reducir la síntesis de ADN e inhibió la unión del ligando natural PDGF-BB con un EC₅₀ de 220 μM en fibroblastos de piel humana. Con base en estos resultados, los autores explican que el reconocimiento de oligopéptidos lineales flexibles por receptores de membrana es sensible a las restricciones estéricas y que la ciclación de los péptidos limitaría este efecto, ya que les permitiría imitar las conformaciones naturales dentro de PDGF-BB proporcionando mayor afinidad de unión a los receptores de PDGF. Por lo tanto, la alternativa de ciclación de P1 y P2 se hace interesante, ya que podrían encontrarse efectos tan importantes como los hallados en el reporte mencionado.

La señalización por receptores de PDGF ocurre por fosforilación de al menos 10 residuos de tirosina en el dominio intracelular y su consiguiente asociación a moléculas de señalización secundarias con dominios SH2^(28, 29). Se ha demostrado que el residuo Tyr751 de PDGFRβ es un sitio de alta afinidad de unión para la subunidad p85 de PI3K^(29,30) y por lo tanto, podría participar en la activación indirecta de la quinasa Akt; adicionalmente, la fosforilación transitoria de este residuo puede deberse a un incremento en la tasa de defosforilación por Shp2, una fosfatasa que también es activada por estimulación con PDGF-BB^(31,32).

Shp2 es una proteína que promueve la activación más que la atenuación de vías de señalización intracelular

como MAPK^(33,34). Es así como en el estudio realizado por Rönstrand *et al* se reportó que los sitios de fosforilación Tyr763 y Tyr1009 en PDGFRβ forman los sitios de unión para los dominios SH de Shp2 causando su activación⁽³⁴⁾. Aun cuando la fosforilación de estos residuos de tirosina no fue evaluada en el presente estudio, se puede inferir que la unión del ligando PDGF-BB indujo la fosforilación de estos residuos y consecuente activación de Shp2 por fosforilación en Tyr542. Sin embargo, el papel de Shp2 parece no ser importante en la vía de señalización MAPK en la línea celular HT1080 debido a la mutación constitutiva en el gen que codifica para la proteína Ras, que se encuentra activa permanentemente corriente abajo de Shp2⁽³³⁾. Se ha demostrado también que los residuos de tirosina fosforilados en los receptores de PDGF pueden ser defosforilados e inactivados por proteínas tirosinas fosfatasas como Shp2⁽³⁵⁾, ejerciendo un evento de regulación negativa de la señalización⁽³⁴⁾. Shp2 defosforila de forma preferencial residuos de tirosina importantes para la unión de PI3K con PDGFRβ entre los que se incluyen Tyr740 y Tyr751^(29,31,32).

Acerca de la activación rápida y transitoria de Akt, inducida por PDGF-BB, Lennartsson *et al*, demostraron en células PAE, que puede sensibilizar a las células hacia la apoptosis⁽³⁶⁾. Por lo contrario, cuando el estímulo con PDGF-BB exógeno causa una activación rápida pero sostenida de Akt, la respuesta generada por este efecto tiene un papel importante en la promoción de la supervivencia celular⁽³⁶⁾, la cual depende de la inactivación por fosforilación de proteínas proapoptóticas como Bad, caspasa 9 y factores de transcripción FOXO9. La fosforilación transitoria de Akt, estimulada por PDGF-BB también puede ser atribuida a que el estímulo causó simultáneamente la activación de la fosfatasa Shp2, por lo tanto, se sugiere que Shp2 defosforiló al receptor β de PDGF en el residuo Tyr751 después de la unión de PI3K, y que PI3K fue capaz de iniciar la transducción de la señal. No obstante, la defosforilación del receptor por Shp2 interrumpió la transducción continua de la señal y causó la inactivación de PI3K, así como la rápida inactivación de Akt; se sugiere por lo tanto que Shp2 puede proveer un mecanismo de regulación negativa de la vía PI3K/Akt dependiente de PDGF en el modelo celular estudiado.

Con base en los resultados mostrados en las Figuras 1 y 4, se sugiere que la proliferación de la línea celular HT1080 no es dependiente del estímulo exógeno con PDGF. Se ha reportado que la sobreexpresión de Ras causa insensibilidad a estímulos extracelulares y es suficiente para dirigir la entrada al ciclo celular de células que se encuentran detenidas en fase G0 por ausencia

de factores de crecimiento^(15,37), lo que explica la proliferación de la línea celular HT1080 aún en condiciones basales. Con base en estos resultados, se propone que el potencial proliferativo de esta línea celular se debe a la activación permanente de Erk1/2, que se explica a partir de la mutación en el gen NRas.

La consecuencia biológica de la activación de Erk1/2 está especificada por la duración y magnitud de su fosforilación; es así como la fosforilación sostenida de estas proteínas causa expresión y estabilización de productos génicos tempranos, lo que resulta en transición G1/S en fibroblastos y células epiteliales¹⁰. Por lo tanto, se sugiere que la fosforilación sostenida y permanente de Erk en el modelo estudiado, podría resultar en la activación de factores de transcripción involucrados en proliferación celular, tales como: CREB, Ets-1, c-Jun y c-Myc involucrados en proliferación celular⁽³⁸⁾.

En cuanto al efecto del tratamiento con P1 sobre la fosforilación del residuo Tyr751 del receptor β de PDGF, los resultados indican que P1 no logró inhibir el efecto de PDGF-BB sobre este sitio de fosforilación. Se ha reportado una mayor eficiencia en la inhibición de la fosforilación de PDGFR con péptidos de naturaleza cíclica; este es el caso del péptido descrito por Brennan, et al que inhibió la interacción de PDGF AA y PDGF-BB con PDGFR α y PDGFR β , lo que sugiere que este péptido reconoce estructuras conservadas dentro de los dos tipos de receptores, que permiten tanto la inhibición de la autofosforilación como la dimerización en un 55%⁽²⁶⁾. Por lo anterior, este péptido es considerado un antagonista de los receptores de PDGF; sin embargo, el mismo péptido con estructura lineal no tuvo ningún efecto sobre la autofosforilación y dimerización inducida por PDGF-BB. Con base en estas evidencias, se sugiere que eventualmente el modificar cíclicamente P1 y P2 podría inducir una respuesta inhibitoria de la autofosforilación y/o dimerización de los receptores PDGF.

Igualmente, ni la fosfatasa Shp2 ni la quinasa Akt activadas por PDGF-BB y asociadas al residuo de Tyr751 en el receptor β de PDGF, fueron inhibidas por el tratamiento con P1. Específicamente sobre Akt, en un estudio previo se reportó que la concentración 100 pM de P1 no mostró un efecto inhibitorio sobre la activación de Akt inducida por estimulación con 500 pM (15 ng/ml) de PDGF-BB¹⁷. Estos resultados son consecuentes con el efecto de P1 sobre la fosforilación de PDGFR β (Tyr751), en el que tampoco se evidenció inhibición de la fosforilación estimulada por PDGF-BB, desencadenándose así la cascada de señalización PI3K/Akt. Sin embargo, en el mismo estudio se reportó que P2 fue capaz de inhibir en un 31,59 % la fosforilación de Akt

inducida por PDGF-BB, en sus condiciones experimentales, estimulación con 500 pM de PDGF-BB e inhibición con 100 pM de P2. Las concentraciones utilizadas en el presente estudio son diferentes, ya que el estímulo se realizó con 1000 pM (30 ng/ml) de PDGF-BB y la inhibición con 50 μ M de P2; evidenciando resultados diferenciales dependiendo de las dosis de ligando natural y sintético ensayadas.

Los estudios realizados sobre los efectos de P1 y P2 sobre la fosforilación de Akt mediada por PDGF-BB son contradictorios y por lo tanto no concluyentes; se sugiere realizar más estudios que ayuden a esclarecer los eventos de señalización asociados a P1 y P2 en líneas celulares que sean dependientes de PDGF-BB. En la actualidad, se han desarrollado diferentes estrategias para detener los eventos de señalización iniciados por PDGF en las que se incluyen anticuerpos neutralizantes para los ligandos y receptores de PDGF, aptámeros, PDGF sin procesamiento en N terminal y receptores solubles que excluyen el dominio quinasa 16. Sin embargo, ninguna de las moléculas aprobadas hoy es específica para PDGF, pues estas moléculas son consideradas inhibidores multiquinasa en los que también se incluyen como blancos VEGFR y KIT; *crenolanib*, *imatinib*, *nilotinib*, *olatumab* y *ponatinib*, son inhibidores de receptores tirosina quinasa que se encuentran en ensayos de fase II para el tratamiento de tumor estromal gastrointestinal, glioblastoma y melanoma, entre otros. *Olatumab* y *tovetumab*, son anticuerpos monoclonales con afinidad y selectividad más alta por PDGFR α y por lo tanto causan menor toxicidad y efectos secundarios⁽¹²⁾.

Finalmente, los resultados obtenidos acerca de la vía de señalización MAPK, sugieren que la inhibición de la activación de Mek a la dosis 10 μ M de PD98059 logró atenuar los efectos proliferativos mediados por la activación permanente de Erk1/2 en la línea celular HT1080. Debido a la activación constitutiva de la vía de señalización Ras/Mek/Erk, que se presenta en aproximadamente 30% de los cánceres humanos, se han desarrollado inhibidores específicos contra Mek39 que son exitosos debido a los pocos sitios de fosforilación de estas proteínas involucrados en su activación/inactivación^(39,40).

Es así como los estudios realizados por Hoshino *et al* y Matsui *et al*, evaluaron el efecto del bloqueo de la vía de Erk, con los inhibidores PD98059 y U0126, específicos de Mek, en la proliferación de células tumorales humanas en las que Erk está constitutivamente activado^(41,42). Los resultados indican que estos inhibidores son capaces de reducir la proliferación e inducir una detención del ciclo celular en G1, seguida por una respuesta en apoptosis. Con base en estos resultados se evidencia la importancia

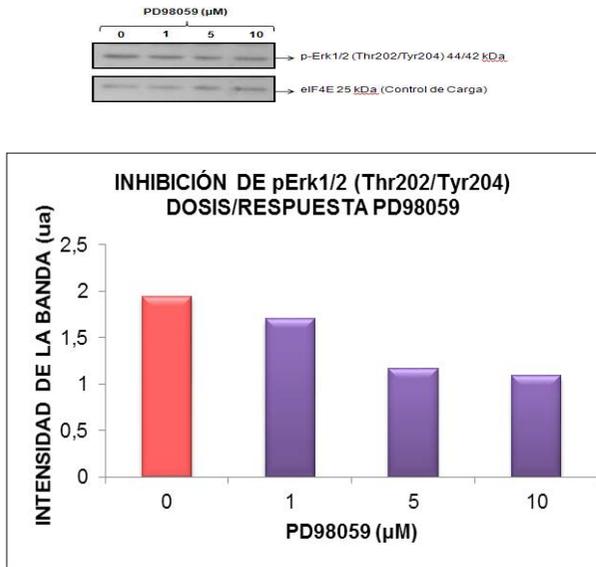


Figura 6. Efecto de PD98059 sobre el nivel basal de pErk1/2 (Thr202/Tyr204). Para el análisis densitométrico, la intensidad de la banda de pErk1/2 se normalizó con respecto a la intensidad de la banda de eIF4E (control de carga incluido en el coctel de anticuerpos).

de la intervención terapéutica en la activación de Mek, así como de otras proteínas involucradas en la vía de señalización MAPK en cánceres asociados a mutaciones en el gen Ras.

Cuando se evaluó el efecto de PD98059 sobre la activación basal de pErk1/2 en células HT1080, se evidenció que efectivamente, la dosis más alta de este inhibidor logró reducir su activación. La progresión del ciclo celular a través de cada fase es regulada por ciclinas y quinasas dependientes de ciclinas CDKs⁽⁴³⁾. En el estudio realizado por Hoshino, *et al* se evidenció disminución en la activación de Erk1/2 después del tratamiento de las células con PD98059 y aumento en la activación de p27, un inhibidor de complejos CDK/ciclina, lo que explica la detención del ciclo celular en la fase G1 y consecuente efecto negativo en la proliferación de células con mutaciones constitutivas en Ras; p27 ejerce este efecto al asociarse con complejos CDK-ciclinas específicas de G1 como D1/CDK4 y E/CDK2 e inhibir su actividad catalítica, que es esencial para que las células entren en fase S⁽⁴⁴⁾.

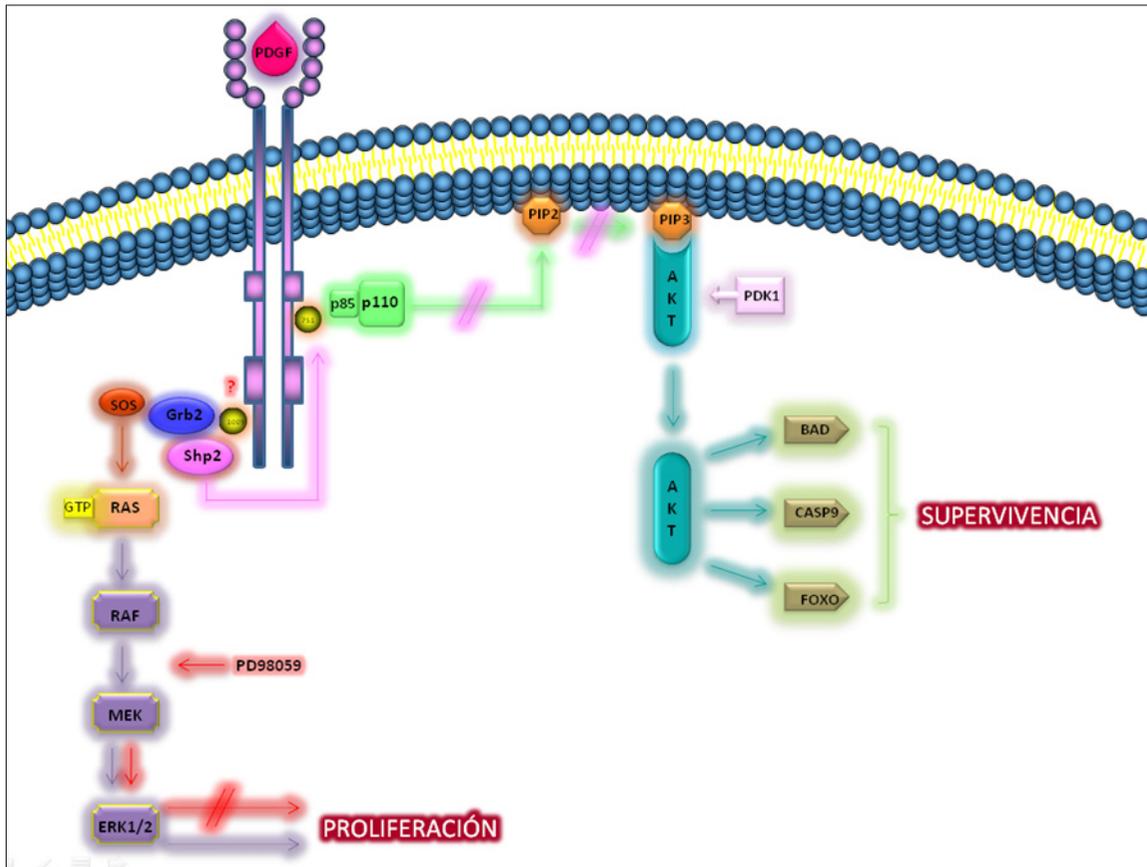


Figura 7. Modelo propuesto para señalización basal e inducida por PDGF-BB en la línea celular HT1080.

CONCLUSIÓN

Se propone el modelo para señalización basal e inducida por PDGF-BB en la línea celular HT1080 (Figura 7). La unión de PDGF-BB causa la dimerización de PDGFR β y su autofosforilación en Tyr751, de esta forma la subunidad catalítica p85 de PI3K es reclutada hacia el receptor produciendo su activación. PI3K activado se dirige a la membrana celular en donde cataliza la formación de PIP3 a partir de PIP2. PIP3 tiene gran afinidad por los dominios de homología a plectrina PH de Akt por lo tanto causa su reclutamiento a la membrana celular y un cambio conformacional que expone los dos sitios de fosforilación de Akt importantes para su activación: Thr308 y Ser473. Akt activado puede fosforilar y por lo tanto inactivar proteínas proapoptóticas y factores de transcripción involucrados en supervivencia celular. Sin embargo, PDGF-BB puede activar un mecanismo alterno de regulación negativa sobre la vía PI3K/Akt, es así como se sugiere que la unión del ligando podría causar la fosforilación de PDGFR β en Tyr763 y Tyr1009, reclutar y activar a Shp2 que defosforila a Tyr751 y finalmente lleva a fosforilación inicial rápida pero transitoria de Akt, suprimiendo su efecto antiapoptótico; por los resultados obtenidos en este trabajo, se sugiere que la vía PI3K/Akt desencadenada por PDGF-BB exógeno, no es la más importante para el fenotipo maligno de la línea celular HT1080.

Por otro lado, la mutación en el gen N-Ras insensibiliza a las células al efecto de factores extracelulares como PDGF-BB y por ende P1 y P2 sobre la vía de señalización MAPK. La unión de Ras a GTP promueve su activación permanente y por consiguiente la activación permanente de las proteínas quinasas Raf, Mek y Erk1/2; el bloqueo de esta vía con PD98059 (inhibidor específico de Mek), inhibe la fosforilación de Erk1/2 y en consecuencia se sugiere que inhibe la transcripción de genes involucrados en proliferación celular. Con base en estas evidencias, se sugiere que el potencial maligno y proliferativo de la línea celular HT1080 es dependiente de la activación permanente de Ras, por lo tanto, las proteínas que se activan corriente abajo como Raf, Mek y Erk son blancos importantes para el desarrollo de moléculas terapéuticas en cánceres con mutaciones constitutivas en Ras.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Financiación: Este trabajo fue financiado por la Pontificia Universidad Javeriana, proyectos 0464 y 3548.

Referencias bibliográficas

1. Raica M, Cimpean A. Platelet-derived growth factor (PDGF)/PDGF receptors (PDGFR) axis as target for antitumor and antiangiogenic therapy. *Pharmaceuticals*. 2010;3(3):572-599.
2. Yu J, Ustach C, Kim H. Platelet-derived growth factor signaling and human cancer. *J. Biochem Mol Biol*. 2003;36(1):49-59.
3. Fredriksson L, Li H, Eriksson U. The PDGF family: four gene products form five dimeric isoforms. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2004;15(4):197-204.
4. Heldin C, Westermark B. Mechanism of action and in vivo role of platelet-derived growth factor. *Physiol Rev*. 1999;79(4):1283-316.
5. Cao Y. Multifarious functions of PDGFs and PDGFRs in tumor growth and metastasis. *Trends Mol Med*. 2013;19(8):460-73.
6. Kang S. Two axes in platelet-derived growth factor signaling: tyrosine phosphorylation and reactive oxygen species. *Cell Mol Lif Sci*. 2007;64(5):533-41.
7. Feigelson S, Fitzer C, Eisenbach L. The role of platelet derived growth factor (PDGF) and its receptors in cancer and metastasis. *Cancer Metastasis Biology and Treatment*. 2006;2:167-86.
8. Demoulin JB, Essahir A. PDGF receptor signaling networks in normal and cancer cells. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2014;25(3):273-83.
9. Calvo E, Bolós V, Grande E. Multiple roles and therapeutic implications of Akt signaling in cancer. *Onco Targets Ther*. 2009;2:135-50.
10. Jurek A, Heldin C, Lennartsson J. Platelet derived growth factor-induced signaling pathways interconnect to regulate the temporal pattern of Erk1/2 phosphorylation. *Cell Signal*. 2011;23(1):280-7.
11. Liu KW, Hu B, Cheng SY. Platelet-derived growth factor receptor alpha in glioma: a bad seed. *Chin. J. Cancer*. 2011;30(9):590-602.
12. Arrondeau J, Huillard O, Tlemsani C, Cessot A, Boudou-Rouquerre P, Blanchet B, et al. Investigational therapies up to phase II which target PDGF receptors: potential anti-cancer therapeutics. *Expert Opin. Investig. Drugs*. 2015;24(5):1-15.
13. Fabbro D. 25 years of small molecular weight kinase inhibitors: potentials and limitations. *Mol. Pharmacol*. 2015;87(5):766-75.
14. Rasheed S, Nelson W, Toth E, Arnstein P, Gardner M. Characterization of a newly derived human sarcoma cell line (HT1080). *Cancer*. 1974;33(4):1027-33.
15. Gupta Y, Grabocka E, Bar-Sagi D. RAS oncogenes: weaving a tumorigenic web. *Nat. Rev. Cancer*. 2011;11(11):761-74.
16. Gacche R, Meshram R. Angiogenic factors as potential drug target: Efficacy and limitations of anti-angiogenic therapy. *Biochim Biophys Acta*. 2014;1846(1):161-79.
17. Contreras M. Efecto de dos péptidos sintéticos sobre la función del PDGF en la vía de señalización PI3K/Akt en células tumorales humanas HT1080. Tesis maestría. 2009. Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias. Departamento de Nutrición y Bioquímica. Bogotá. Colombia. 147p.

18. Nazarenko I, Hede S, He X, Hedrén A, Thompson J, Lindström M, et al. PDGF and PDGF receptors in glioma. *Ups J Med Sci*. 2012;117(2):99-112.
19. Abouantoun T, MacDonald T. Imatinib blocks migration and invasion of medulloblastoma cells by concurrently inhibiting activation of platelet-derived growth factor receptor and transactivation of epidermal growth factor receptor. *Mol Cancer Ther*. 2009;8(5):1137-47.
20. Nishimura Y, Bereczky B, Yoshioka K, Taniguchi, S, Itoh K. A novel role of Rho-kinase in the regulation of ligand-induced phosphorylated EGFR endocytosis via the early/late endocytic pathway in human fibrosarcoma cells. *J Mol Histol*. 2011;42(5):427-42.
21. Cao J, Shafee N, Vickery L, Kaluz S, Ru N, Stanbridge E. MEK1act/tubulin interactions is an important determinant of mitotic stability in cultured HT1080 human fibrosarcoma cells. *Cancer Res*. 2010;70(14):6004-14.
22. Ariza M. Síntesis y evaluación de la afinidad de péptidos sintéticos por el receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF). Tesis de Maestría. 2007. Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias. Departamento de Nutrición y Bioquímica. Bogotá. Colombia. 150p.
23. Fthenou E, Zafiroopoulos A, Tsatsakis A, Stathopoulos A, Karamanos N, Tzanakakis G. Chondroitin sulfate A chains enhance platelet derived growth factor-mediated signaling in fibrosarcoma cells. *Int J Biochem Cell Biol*. 2006;38(12):2141-50.
24. Chiara F, Bishayee S, Heldin C, Demoulin J. Autoinhibition of the platelet-derived growth factor receptor β tyrosine kinase by its C-terminal tail. *J Biol Chem*. 2004;279(19):19732-8.
25. Yamamoto M, Tova Y, Jensen R, Ishikawa Y. Caveolin is an inhibitor of platelet-derived growth factor receptor signaling. *Exp Cell Res*. 1999;247(2):380-8.
26. Brennan D, Dennehy U, Ellis V, Scully M, Tripathi P, Kakkar V, et al. Identification of a cyclic peptide inhibitor of platelet-derived growth factor-BB receptor-binding and mitogen-induced DNA synthesis in human fibroblasts. *FEBS Lett*. 1997;413(1):70-4.
27. Engström U, Engström A, Ernlund A, Westermark B, Heldin C. Identification of a peptide antagonist for platelet-derived growth factor. *J Biol Chem*. 1992;267(23):16581-7.
28. Wu J, Goswami R, Cai X, Exum S, Huang X, Zhang L, et al. Regulation of the platelet-derived growth factor receptor-beta by G protein-coupled receptor kinase-5 in vascular smooth muscle cells involves the phosphatase Shp2. *J Biol Chem*. 2006; 281(49):37758-72.
29. Welsh L. Platelet-derived growth factor receptor signals. *J Biol Chem*. 1994;269(51):32023-6.
30. Kashishian A, Kazlauskas A, Cooper J. Phosphorylation sites in the PDGF receptor with different specificities for binding GAP and PI3 kinase in vivo. *EMBO J*. 1992;11(4):1373-1382.
31. Lin H, Ballou L, Lin R. Stimulation of the α 1A adrenergic receptor inhibits PDGF-induced PDGF β receptor Tyr751 phosphorylation and PI 3-kinase activation. *FEBS Lett*. 2003;540(1-3):106-10.
32. Lin X, Takahashi K, Liu Y, Zamora P. A synthetic, bioactive PDGF mimetic with binding to both α -PDGF y β -PDGF receptors. *Growth Factors*. 2007;25(2):87-93.
33. Dance M, Montagner A, Salles J, Yart A, Raynal P. The molecular functions of Shp2 in the Ras/Mitogen-activated protein kinase (Erk1/2) pathway. *Cell Signal*. 2008;20(3):453-9.
34. Rönstrand L, Arvidsson A, Kallin A, Rorsman C, Hellman U, Engström U, et al. SHP-2 binds to Tyr763 and Tyr1009 in the PDGF β -receptor and mediates PDGF-induced activation of the Ras/MAP kinase pathway and chemotaxis. *Oncogene*. 1999;18(25):3696-02.
35. Nakata S, Fujita N, Kitagawa Y, Okamoto R, Ogita H, Takai Y. Regulation of platelet-derived growth factor receptor activation by afadin through Shp2. *J Biol Chem*. 2007;282(52):37815-25.
36. Lennartsson J, Burovic F, Witek B, Jurek A, Heldin C. Erk5 is necessary for sustained PDGF-induced Akt phosphorylation and inhibition of apoptosis. *Cell Signal*. 2010;22(6):955-60.
37. Gupta S, Stuffrein S, Plattner R, Tencati M, Gray C, Whang Y, et al. Role of phosphoinositide 3-kinase in the aggressive tumor growth of HT1080 human fibrosarcoma cells. *Mol Cell Biol*. 2001;21(17):5846-56.
38. Katz M, Amit I, Yarden Y. Regulation of MAPKs by growth factors and receptor tyrosine kinases. *Biochim Biophys Acta*. 2007;1773(8):1161-76.
39. McCubrey J, Steelman L, Chappell W, Abrams S, Wong E, Chang F, et al. Roles of the Raf/Mek/Erk pathway in cell growth, malignant transformation and drug resistance. *Biochim Biophys Acta*. 2007;1773(8):1263-84.
40. Pratilas C, Solit D. Targeting the mitogen-activated protein kinase pathway: physiological feedback and drug response. *Clin Cancer Res*. 2010;16(13):3329-34.
41. Hoshino R, Tanimura S, Watanabe K, Kataoka T, Kohno M. Blockade of the extracellular signal-regulated kinase pathway induces marked G1 cell cycle arrest and apoptosis in tumor cells in which the pathway is constitutively activated. *J Biol Chem*. 2001;276(4):2686-92.
42. Matsui T, Murata H, Sowa Y, Sakabe T, Koto K, Horie N, et al. A novel Mek1/2 inhibitor induces G1/s cell cycle arrest in human fibrosarcoma cells. *Oncol Rep*. 2010; 24(2):329-33.
43. Canavese M, Santo L, Raje N. Cyclin dependent kinases in cancer: Potential for therapeutic intervention. *Cancer Biol Ther*. 2012;13(7):451-7.
44. Jung S, Park S, Kim W, Moon S. Ras/ERK1 pathway regulation of p27KIP1-mediated G1-phase cell-cycle arrest in cordycepin-induced inhibition of the proliferation of vascular smooth muscle cells. *Eur J Pharmacol*. 2012;681(1-3):15-22.
45. Piscazzi A, Costantino E, Maddalena F, Natalicchio M, Gerardi A, Antonetti R, et al. Activation of the RAS/RAF/ERK signaling pathway contributes to resistance to sunitinib in thyroid carcinoma cell lines. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(6):1-9.
46. Cargnello M, Roux P. Activation and function of the MAPKs and their substrates, the MAPK-activated protein kinases. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2011;75(1):50-83.

Nutrición enteral (temprana) y estado hemodinámico en el paciente críticamente enfermo: ¿Qué debe saber el clínico de soporte nutricional?

Early enteral nutrition and hemodynamic status in a critically ill patient: What should the nutritional support clinician know?

Carlos Alfredo Galindo Martín¹, Enrique Monares Zepeda², Orlando Rubén Pérez Nieto³.

Recibido: 15 de febrero 2018. Aceptado para publicación: 3 de marzo 2018

Resumen

Múltiples guías recomiendan el uso de soporte nutricional enteral temprano en pacientes críticamente enfermos, a su vez contraindica dicho inicio en pacientes con inestabilidad hemodinámica. El principal riesgo adjudicado al soporte enteral en este tipo de pacientes es la isquemia mesentérica no oclusiva la cual cuenta con una gran mortalidad. Debido a la falta de evidencia concreta en esta área el presente trabajo propone la evaluación del paciente en forma integral, considerando los antecedentes del paciente, aminas vasoactivas (tendencias y dosis), signos vitales, condición clínica y niveles de lactato, con el fin de iniciar aporte enteral principalmente temprano. Posteriormente el monitoreo estrecho de signos de intolerancia enteral y deterioro clínico pudiendo iniciar el proceso diagnóstico y abordaje inmediato en el caso de isquemia mesentérica. Se abordan temas como vía de acceso para alimentación enteral, modalidad de soporte, fórmula a utilizar y conceptos básicos de *shock*, su manejo y mecanismos fisiopatológicos propuestos a isquemia intestinal no oclusiva.

Palabras clave: nutrición enteral, estabilidad hemodinámica, isquemia mesentérica no oclusiva

Summary

Multiple guides recommend early enteral nutritional support in critically ill patients, while enteral nutrition is contraindicated in hemodynamically unstable patients. The main risk attributed to enteral nutrition in this kind of patients is non-occlusive mesenteric ischemia, which shows a high mortality rate. Given the lack of concrete evidence in this area, this paper proposes the integral assessment of the patient considering clinical history, vasopressors (doses and tendencies), vital signs, clinical condition, and lactate levels, in order to begin with mainly early enteral support. Afterwards, close monitoring of signs of enteral intolerance and clinical deterioration, with the ability to start the diagnosis process and immediately approach an eventual case of mesenteric ischemia. Topics in this paper include enteral feeding access route, support modality, which formulas to use, and basic concepts of shock and its management, and proposed pathophysiological mechanisms for non-occlusive mesenteric ischemia.

Keywords: Enteral nutrition; Hemodynamic stability; Non-occlusive mesenteric ischemia.

1 Servicio de Nutrición en el Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México, México.

2 Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México, México.

3 Unidad Terapia Intensiva, Hospital General de San Juan del Río, Querétaro, México.

Las guías recomiendan...

Guías recientes sobre nutrición en pacientes adultos críticamente enfermos recomiendan el uso de soporte o nutrición enteral (NET) en aquellos pacientes con tracto gastrointestinal funcional dentro de las primeras 24 - 48 horas de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). Una de las finalidades no nutricionales del uso de la NET es mantener la integridad y función de la barrera intestinal, siendo este un factor protector a la translocación bacteriana asociada al incremento de la permeabilidad intestinal y la disminución de la masa celular secretora de Inmunoglobulina A ⁽¹⁾. El inicio de la NET en este lapso de tiempo se ha denominado NET temprana y se ha comparado con múltiples formas de aproximación en cuanto a soporte nutricional. El uso de NET temprana se ha asociado a menor tasa de complicaciones infecciosas sin diferencia en mortalidad en comparación con el uso de Nutrición Parenteral (NP) temprana, a su vez comparándola con el inicio tardío (> 48 horas) de cualquier tipo de soporte nutricional el mismo resultado es observado ⁽²⁾. Aún así, en ambas guías citadas se recomienda posponer el inicio de la NET en aquellos pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica. Por consenso las guías de la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)* recomiendan el inicio cauteloso de la NET en pacientes cuyas aminas vasoactivas están siendo reducidas o retiradas, en pacientes con presión arterial media (PAM) < 50 mmHg, inicio de catecolaminas o con incremento de dosis el inicio de NET deberá ser pospuesto ⁽¹⁾. Las guías de la *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)* recomiendan posponer el inicio de NET si el estado de *shock* aún no ha sido controlado y las metas de perfusión tisular no han sido logradas e iniciar (a volúmenes bajos) cuando el estado de *shock* haya sido superado mediante fluidos y vasopresores/inotrópicos ⁽²⁾.

Una vez iniciado el soporte nutricional el monitoreo de síntomas gastrointestinales es altamente recomendado, comenzando la nutrición a dosis bajas y manteniendo observación estricta de cualquier cambio en la condición abdominal. En ausencia de síntomas gastrointestinales el incremento del volumen de fórmula enteral es recomendado, aunque la presencia de dichos síntomas podría ser el inicio de una condición grave. Por un lado, las guías ASPEN recomiendan detener el soporte con el fin de descartar isquemia intestinal (incluye en la lista de signos y síntomas: distensión abdominal, residuo gástrico elevado, estreñimiento, ausencia de gases, disminución de los movimientos intestinales e incremento de acidosis

metabólica o déficit de base) en pacientes con soporte nutricional enteral y vasopresores, reiniciando una vez se hayan investigado y resuelto los síntomas ⁽¹⁾. Por otro lado, las guías de la ESICM recomiendan no incrementar el aporte, disminuir o cesar el aporte dependiendo de la severidad de los síntomas (dolor y distensión abdominal o incremento en la presión intraabdominal) así como de la posible causa de ellos, ejemplificando la isquemia mesentérica ⁽²⁾.

Existen otras guías sobre soporte nutricional en pacientes críticamente enfermos, pero estos dos ejemplos son los más recientes y muestran la variabilidad y cierta ambigüedad en las recomendaciones relacionadas con la estabilidad hemodinámica y el monitoreo de la tolerancia o complicaciones durante el soporte enteral. Aunque la “regla de oro” de iniciar soporte nutricional enteral en pacientes con estabilidad hemodinámica y su contraparte, el ayuno en aquellos con inestabilidad puede generar retrasos innecesarios o consecuencias fatales en un paciente si no existe conocimiento sólido sobre la base de estas recomendaciones.

Al enfrentar la evaluación de un paciente pueden surgir múltiples dudas, aún con el conocimiento (o confusión) adquirido al leer las múltiples guías existentes. El monitoreo hemodinámico es algo que va más allá de las competencias de un clínico de Nutrición y el tema de la nutrición podría ser de menor interés en un Médico Intensivista.

En la presente revisión narrativa se pretende explorar la complejidad de la interacción entre el soporte nutricional enteral en el paciente en estado crítico durante inestabilidad hemodinámica.

Shock y el tracto gastrointestinal

El *shock* es la expresión clínica del fallo circulatorio que resulta en la utilización inadecuada de oxígeno (O₂), es decir la falta de perfusión tisular que normalmente permite la entrega de nutrientes y O₂ para las funciones celulares. Es usual observar hipotensión arterial con taquicardia asociada y signos clínicos de hipoperfusión, piel fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis, diuresis disminuida (< 0,5 mL/Kg/hora) y alteración del estado mental. La aparición de hiperlactatemia es frecuente lo cual representa utilización inadecuada de O₂. Aunque algunas modalidades de tratamiento varían el soporte nutricional se considera universal ^(3,4).

Durante el *shock* existe una redistribución del flujo sanguíneo debido a factores que causan vasoconstricción o vasodilatación, disminuyendo dicho flujo en zonas

como la piel, el músculo y el intestino. A su vez el uso de vasopresores incrementa la presión a expensas de desviar a la circulación central la sangre de órganos como el intestino, riñones, piel, médula ósea, etc. Las alteraciones en la perfusión intestinal varían dependiendo del tipo de *shock* y del tratamiento administrado, por lo tanto, cada agente debe ser individualizado⁽³⁾. La vasoconstricción mesentérica puede presentarse temprano, como a los 10 minutos del inicio de la hipotensión. Donde una disminución de la entrega y consumo de oxígeno conllevan a un incremento en la producción de lactato como resultado de la glucólisis anaerobia⁽⁵⁾.

El *shock* puede tener diferentes orígenes y estos no son mutuamente excluyentes, ya sea hipovolemia, factores cardiogénicos, obstrucción o distribución del volumen⁽⁴⁾.

La arteria y la vena de las vellosidades corren de manera paralela con flujos sanguíneos opuestos (en forma de “fuente”), la arteria forma una red capilar cerca a la cima de la vellosidad, esto permite el intercambio de O₂ en contracorriente de la arteria a la vena a lo largo de la vellosidad, resultando en un gradiente descendiente de presión de oxígeno de la base a la punta. Esto hace que la punta de la vellosidad sea altamente susceptible a hipoxia si se presenta vasoconstricción⁽³⁾. Dicho daño puede predisponer a alteraciones en la absorción de nutrientes y a la tolerancia enteral⁽⁶⁾. La baja perfusión intestinal genera poca entrega de O₂ a las células, causando daños inicialmente en la mucosa y submucosa afectando la función de barrera que previene la traslocación bacteriana. Este daño puede evolucionar a la generalidad de las capas del intestino, así como a infarto (intestinal) y muerte⁽⁷⁾. La hipoperfusión intestinal se ha propuesto como un mecanismo desencadenante de la falla orgánica múltiple en pacientes con *shock* séptico, ya sea como un marcador de resucitación inadecuada o como el vehículo de la traslocación bacteriana asociada a la pérdida de la función de barrera intestinal⁽⁸⁾.

En presencia de fallo circulatorio el inicio de la resucitación es imperativo, incluyendo soporte ventilatorio (incrementar la entrega de oxígeno), administración de fluidos (mejorar la circulación microvascular e incrementar el gasto cardiaco) y el uso de vasopresores. Estos últimos son iniciados si la hipotensión persiste a pesar de la reanimación con líquidos, considerando la norepinefrina (NE) el vasopresor de primera elección. La mejoría en la presión arterial es una de las metas pero no la única, dado que la base del tratamiento es proveer un metabolismo celular adecuado, haciendo a la corrección de la presión un prerrequisito y evaluando dicho tratamiento

con la mejoría en el estado mental, apariencia de la piel y diuresis⁽⁴⁾. Las mediciones globales hemodinámicas son realizadas en forma rutinaria en los pacientes en *shock* para guiar la resucitación con fluidos y la administración de agentes vasoactivos. Aun así, estas mediciones no otorgan información suficiente para evaluar la perfusión gastrointestinal, en donde podría persistir oxigenación deficiente^(3,8).

La proteína ligadora de ácidos grasos intestinal (I-PLAG) se encuentra en grandes cantidades en el citoplasma de los enterocitos maduros localizados en la punta de las vellosidades, el área más vulnerable a la isquemia, ante la destrucción de estas células dicha proteína es liberada a la circulación⁽⁹⁾. Se ha demostrado que en pacientes críticamente enfermos con *shock* séptico el incremento en las dosis de NE (entre el día 1 y 3 de admisión) y la disminución de la PAM están relacionados con una mayor concentración de I-PLAG, sugiriendo que el daño intestinal es dependiente de la dosis de aminas y que a su vez esta terapia incrementa dicho daño independientemente del tipo de *shock* presente⁽¹⁰⁾. Otro estudio en pacientes adultos críticamente enfermos que recibieron NE (suficiente para mantener una PAM > 65 mmHg) ha demostrado un incremento en la concentración de I-PLAG en comparación con controles sin vasopresores, de la misma manera se encontraron mayores niveles de creatinina, lactato e *international normalized ratio*. Aquellos pacientes que recibieron $\geq 0,48$ mcg/Kg/min de NE mostraron las mayores concentraciones de I-PLAG en comparación con dosis más bajas, concluyendo que dicha dosis está asociada a daño intestinal. Adicionalmente se mostró que el *Sepsis-related Organ Failure Assessment Score (SOFA)* y la concentración de I-PLAG son predictores independientes de mortalidad a los 28 días⁽¹¹⁾.

Isquemia mesentérica: el miedo de todos

La isquemia mesentérica (IM) es causada por la insuficiencia del flujo sanguíneo para alcanzar las demandas metabólicas de los órganos viscerales, la cual requiere un diagnóstico e intervención inmediata^(7,12). A grandes rasgos la IM puede ser causada por dos mecanismos: obstrucción en la circulación (arterial o venosa) o por baja perfusión regional, siendo llamados correspondientemente isquemia mesentérica oclusiva (IMO) y no oclusiva (IMNO)⁽⁷⁾. Para fines de la presente revisión nos enfocaremos en la segunda causa mencionada de isquemia mesentérica la cual comprende todas las formas de IM en las que no está asociada la oclusión de las

arterias mesentéricas y comprende 20 % - 30 % de los casos de isquemia mesentérica aguda⁽⁵⁾. En presencia de isquemia intestinal se evita la alimentación ya que puede exacerbar dicha condición⁽⁷⁾.

En general, en todas las formas de *shock* se presenta vasoconstricción mesentérica severa la cual desvía la sangre de la circulación central hacia los órganos como el cerebro y corazón durante los periodos de hipotensión sistémica, en consecuencia se ha concluido que el mecanismo de la IMNO es la vasoconstricción mesentérica profunda. Siendo la primera respuesta de autorregulación la vasodilatación mesentérica, en la persistencia del bajo flujo los mecanismos son sobrepasados llegando a un estado de vasoconstricción incrementando la resistencia vascular al flujo. Si dicha vasoconstricción continúa por 30 minutos o más el retorno de la circulación no revertirá dicha condición y si el flujo no es restaurado de manera temprana el estado de vasoconstricción se volverá persistente precediendo al infarto intestinal (vasoconstricción mesentérica). De igual forma las células intestinales se hacen dependientes de flujo para obtener el O₂ necesario para sus funciones, durante la hipoperfusión, y a pesar del incremento en la extracción de O₂ la célula se verá en un estado de deficiencia para mantener su integridad, haciéndola vulnerable a cambios en el gasto metabólico, estrés y daño (hipoxia mesentérica). Puede existir una desproporción entre la demanda y entrega de O₂, cualquier incremento en los requerimientos de O₂, como la alimentación que genera un incremento de 40 % a la circulación esplácnica y del consumo de O₂, debido a la demanda de digestión y absorción activa en el contexto de un intestino con O₂ insuficiente (demanda metabólica incrementada). Por último, el retorno de la circulación (volumen, vasopresores/inotrópicos) de aquellas secciones previamente isquémicas aumentarán la producción de especies reactivas de O₂ con daño directo al tejido (daño isquemia reperfusión)⁽¹²⁾.

En la población general la IMNO es una condición poco comprendida y puede progresar a infarto intestinal, sepsis y si no es tratada, muerte por *shock* séptico. Las manifestaciones clínicas iniciales más usuales son el dolor abdominal, distensión y leucocitosis, aunque con frecuencia los signos clínicos al igual que los marcadores bioquímicos no son muy específicos⁽⁵⁾, es usual encontrar intolerancia enteral⁽¹²⁾. La presencia de fiebre, acidosis metabólica y *shock* hipovolémico se presentan posteriormente cuando la isquemia progresa a infarto, donde la mayoría de los pacientes mostrarán en este punto signos claros de peritonitis⁽¹²⁾. En el paciente con dolor abdominal la consideración de IM, diagnóstico e

intervenciones son la guía hacia mejores resultados⁽⁷⁾. Podemos inferir que la detección de dicha condición en un paciente sedado y con analgesia durante la estancia en la UTI podría ser un reto ya que la presentación clínica podría no aparecer de manera clásica, y no detectarse a tiempo.

El diagnóstico preoperatorio de IMNO requiere identificación temprana en pacientes de alto riesgo, así como alta sospecha clínica. Se consideran factores de riesgo la edad mayor a 60 años, comorbilidad cardíaca y el precedente de hipotensión o sepsis^(5,12). Hace algunos años, la mortalidad general de los pacientes con IMNO reportada era de hasta 83 %, pero recientemente ha disminuido a 50 %, aunque continúa siendo muy alta. Esta mortalidad podría ser explicada por la presentación en adultos mayores y el retraso entre el inicio de la sintomatología y el abordaje, ya que la tolerancia del intestino a la isquemia es limitada y se convierte en crítica después de 3 - 6 horas⁽⁵⁾. Dichos pacientes deben ser monitoreados de manera estrecha con evaluaciones abdominales seriales y el manejo temprano ante la detección se basa en el restablecimiento de la circulación, usualmente con la utilización de vasodilatadores. En los casos donde ya existe necrosis o peritonitis la opción emergente es quirúrgica⁽⁵⁾. Aun si el paciente sobrevive es posible que requiera soporte nutricional e incluso podría terminar en intestino corto^(7,12).

En pacientes críticamente enfermos la detección de IM en general es muy complicada, y más cuando se trata de IMNO. Se considera el uso de tomografía axial computarizada (TAC) contrastada como una estrategia diagnóstica principal, aunque ha sido cuestionada en el escenario de este tipo de pacientes. El diagnóstico confirmatorio, así como la extensión del daño se lleva a cabo comúnmente mediante la visualización directa del tracto gastrointestinal ya sea de manera quirúrgica o endoscópica. En un estudio retrospectivo en adultos críticamente enfermos se exploró el desempeño de las diferentes estrategias para el diagnóstico de IMNO. La sintomatología clínica y las manifestaciones biológicas mostraron pobre desempeño, se observó que únicamente el antecedente de fibrilación auricular como un factor predictor. Se mostró que, a pesar de una alta sospecha de esta condición, el diagnóstico continúa siendo un reto y en la mayoría de los casos la exploración directa del tracto gastrointestinal será necesaria. El uso de TAC con contraste mostró poca sensibilidad, pero buenas especificidades en cuanto a la presencia de gas venoso portal, neumatosis intestinal y en menor proporción reforzamiento de la pared intestinal inducido por contraste, confirmando que el uso de esta

técnica es de ayuda en la detección de pacientes con isquemia, pero no en descartar aquellos sin isquemia. La exploración quirúrgica podría ser una opción cuando el deterioro clínico del paciente continúe a pesar de tratamiento médico y el daño orgánico progrese⁽¹³⁾.

La radiografía de abdomen (anteroposterior o en decúbito lateral) es un estudio comúnmente solicitado en aquellos pacientes con desórdenes abdominales, donde se pueden encontrar diferentes hallazgos dependiendo del tiempo y localización de la isquemia. Aun cuando son considerados como no específicos y que la ausencia de estos hallazgos no descarta la posibilidad de isquemia, en gran parte de los casos la presencia de gas venoso portal y neumatosis intestinal son altamente sugestivos⁽⁵⁾.

En 2009 se revisaron los estudios relacionados con diferentes marcadores serológicos con el fin de determinar su validez en la detección de isquemia intestinal, siendo L y D lactato, glutatión S transferasa, dímero D, I-PLAG, amilasa, exceso de base, fracción BB de la creatina quinasa, pH sérico, fosfato sérico, linfocitos, fosfatasa alcalina, alanina y aspartato aminotransferasas, ensayo de unión cobalto-albumina, endotoxina, interleucina 6 y lactato deshidrogenasa (LDH). En general el desempeño de los marcadores fue pobre con poca exactitud y utilidad. Esto puede ser posiblemente a causa de la complejidad de la estructura intestinal, donde el marcador ideal deberá ser lo más exacto posible en determinar la magnitud y localización del daño. Es posible que cualquier marcador liberado por el intestino a la circulación portal sea metabolizado antes de llegar a la circulación general, haciéndolo imperceptible, débil o de poca relevancia. Los autores de dicha revisión incluso proponen el desarrollo de una serie de pruebas o lo que llaman un “panel intestinal” como herramientas para la valoración de la viabilidad intestinal⁽⁹⁾.

El lactato en la práctica diaria del clínico de soporte nutricional

La hiperlactatemia puede ser dividida en dos grupos: tipo A, causada por hipoperfusión o hipoxia, incluyendo todas las formas de *shock*, estado post paro e isquemia; tipo B, elevación de lactato no asociada a hipoperfusión o hipoxia como intoxicaciones (drogas, monóxido de carbono, alcohol y cianuro), deficiencia de tiamina, malignidad, convulsiones, medicamentos, cetoacidosis diabética, esfuerzo respiratorio excesivo, enfermedades mitocondriales o deficiencia de excreción a causa de falla renal y hepática⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Es notable que una causa

de hiperlactatemia debido a hipoperfusión es la isquemia mesentérica^(15,17), y puede indicar daño local o en general, isquemia o daño intestinal irreversible siendo un marcador tardío⁽⁷⁾. Dando así importancia a la evaluación del lactato acorde con el contexto clínico de lo cual dependerán los diferentes tratamientos para su resolución, aunque cualquier elevación de lactato deberá llevar a la sospecha inicial de hipoperfusión y abordaje inmediato⁽¹⁶⁾, estimando otras causas de manera secuencial (isquemia local, farmacológica, intoxicación, deficiencia de tiamina, actividad anaeróbica reciente, causas metabólicas), ya que los dos tipos de hiperlactatemia pueden coexistir al mismo tiempo⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Los niveles de lactato sérico incrementados reflejan función celular anormal toda vez que la hipoxia tisular promueve la glucólisis anaerobia, y el aclaramiento hepático de lactato puede estar disminuido de manera paralela⁽⁴⁾. El L-lactato es producido o removido por reacciones catalizadas por la enzima LDH la cual está localizada en el citosol de las células humanas. En la glucólisis anaerobia el piruvato es reducido a lactato⁽¹⁴⁾.

Los niveles de lactato sérico son usados en la práctica clínica como una medida de gravedad y guía para intervenciones terapéuticas. Este es producido por los tejidos del cuerpo (principalmente el músculo), eliminado por vía hepática y en menor cantidad renal. Bajo condiciones anaeróbicas es producto de la glucólisis anaerobia y sirve como sustrato para la producción de glucosa vía el ciclo de Cori. Se considera un nivel sérico elevado por encima de 2,0 – 2,5 mmol/L aunque también se han definido altas concentraciones por encima de 4,0 mmol/L. La causa exacta de hiperlactatemia puede ser multifactorial, siendo una combinación entre producción acelerada y eliminación deficiente. Para su determinación son igualmente útiles las muestras de sangre periférica venosa o arterial^(15,17).

Adicional a la determinación de lactato es importante considerar otros signos de perfusión tisular o de función orgánica como diuresis o estado mental, dando mayor valor a la información otorgada por este biomarcador⁽¹⁷⁾.

La identificación temprana de la hipoperfusión tisular es una parte fundamental del manejo del *shock*, antes de que los cambios en el lactato sean considerables existe una variación en el dióxido de carbono. Bajo condiciones normales el consumo de oxígeno (VO_2) es similar a la producción de dióxido de carbono (VCO_2), la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono ($Cv-aCO_2$) es similar a la diferencia arterio venosa de oxígeno ($Ca-vO_2$), es decir que la relación entre estas (coeficiente respiratorio) es 1. Esta relación es modificada a causa del aumento de

dióxido de carbono liberado como efecto *buffer* debido al exceso de hidrogeniones liberados por la hidrólisis del adenosín trifosfato o la liberación excesiva de protones causada por la glucólisis anaerobia acelerada. A su vez en el estado de *shock* la reducción del O₂ global vendrá acompañada de una reducción en la producción aeróbica de dióxido de carbono (en menor magnitud). Un incremento en la relación Cv-aCO₂ / Ca-vO₂ muestra el incremento del dióxido de carbono como sistema *buffer* a causa de la glucólisis aeróbica acelerada, ayudando a discriminar entre hiperlactatemia asociada a hipoxia tisular de otras causas no dependientes de flujo de hiperlactatemia, su cálculo se hace de la siguiente manera⁽¹⁸⁾:

Contenido de oxígeno arterial
(CaO₂) = (1,34)(SaO₂)(Hb)

Contenido de oxígeno venoso
(CvO₂) = (1,34)(SvO₂)(Hb)

Diferencia arterio-venosa de oxígeno
(Ca-vO₂) = CaO₂ - CvO₂

Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono
(Cv-aCO₂) = PvCO₂ - PaCO₂

Relación de la diferencia veno arterial de dióxido de carbono entre diferencia arterio venosa de oxígeno
= Cv-aCO₂ / Ca-vO₂

Nutrición enteral durante la inestabilidad hemodinámica

En condiciones normales de ayuno el 20 % - 25 % del gasto cardiaco, incrementando hasta al doble después de una comida, se observa en la circulación esplácnica consumiendo un 30 % del consumo corporal de O₂, demostrando que en esta región la demanda metabólica es sumamente alta, donde el flujo sanguíneo puede aumentar más de 40 % durante la alimentación^(3,19).

El inicio de NET en un paciente con inestabilidad hemodinámica requerirá un aumento en la necesidad de O₂ intestinal causando vasodilatación local e incrementando el gasto cardiaco, lo cual podría generar isquemia a causa de la incapacidad para entregar O₂ e incrementar el gasto cardiaco, o contrarrestar el defecto de circulación al mismo nivel^(19,20). O puede, por el contrario, “robar” oxigenación a los órganos vitales⁽⁶⁾. La controversia continúa sobre el daño o beneficio que podría causar la administración de nutrientes al tracto gastrointestinal durante estados de hipoperfusión.

El uso de vasopresores para el manejo de *shock* generalmente preserva la perfusión a órganos centrales desviando el flujo de otros sitios como la circulación gastrointestinal. El uso de NE o epinefrina disminuye

el flujo intestinal y gasto cardiaco dirigido a la misma zona, aunque a grandes rasgos el flujo esplácnico puede mostrar diferentes comportamientos con base en el tipo de *shock* y el vasopresor (o vasopresores) administrado dificultando una recomendación puntual sobre vasopresores e inicio de soporte enteral y riesgo de IMNO^(21,22). Considerar el vasopresor utilizado y la dosis es recomendado, así como las características del paciente y las tendencias en la dosis de aminas, generando una aproximación individualizada para NET temprana⁽²³⁾.

Aunque el inicio de NET a dosis bajas o “tróficas” (10 – 30 mL/h) una vez que el paciente ha sido resucitado, mediante fluidos y vasopresores o durante dosis bajas y estables con tendencia a la disminución se considera seguro⁽²¹⁻²⁵⁾, es necesario el monitoreo cercano teniendo en cuenta signos de deterioro hemodinámico (incremento en el requerimiento de vasopresores e hipotensión), intolerancia enteral y aumento del apoyo de ventilación mecánica, considerando la posibilidad de necrosis intestinal y la necesidad de valoración quirúrgica^(21,25). La mayoría de los reportes sobre necrosis intestinal describen pacientes con alimentación vía yeyunostomía quirúrgica, independientemente de la estabilidad hemodinámica y del uso de vasopresores. Por lo tanto, se deberán evitar los accesos yeyunales en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Por el contrario, no se han reportado casos en pacientes no quirúrgicos sin historia de cirugía abdominal previa, considerándolos con un bajo riesgo de necrosis, sobre todo si se alimentan vía gástrica⁽²⁵⁾, toda vez que el estómago podría fungir como una cámara amortiguadora⁽²⁴⁾.

El uso de inotrópicos no deberá disuadir el inicio de NET en un paciente con tracto gastrointestinal funcional o alguna otra contraindicación⁽²⁵⁾, ya que el efecto usualmente conocido es el incremento del gasto cardiaco dirigido al tracto gastrointestinal⁽²⁴⁾.

Se considera que el uso de fórmulas con fibra podría tener efectos deletéreos en el intestino, promoviendo el edema, afectando la perfusión y motilidad, y generando fermentación bacteriana y distensión^(24,26). Por tanto, las fórmulas más simples (polimérica estándar) se consideraran la primera opción.

La evaluación de la disfunción orgánica es de suma importancia en las unidades de terapia intensiva; sin embargo, a pesar de esto no se ha logrado unificar una definición o aproximación a la función gastrointestinal, la cual continúa siendo llevada a cabo de manera subjetiva. El uso de la presión intra abdominal ha sido propuesto como una medición objetiva para el monitoreo de la

función gastrointestinal⁽⁶⁾. Cifras sostenidas de presión intra abdominal > 12 mmHg indican hipertensión intra abdominal.

En el intestino poco perfundido donde las funciones de motilidad, digestión, absorción y barrera se encuentran afectadas, los carbohidratos podrían causar movilización de los fluidos al lumen (incrementando el volumen intra abdominal), fermentación bacteriana y finalmente distensión lo que a su vez incrementa en forma directa la presión intra abdominal, teniendo como resultado la intolerancia enteral⁽⁶⁾. El riesgo de isquemia intestinal incrementa con una presión intra abdominal > 15 mmHg y es inminente con presiones > 20 mmHg⁽²⁰⁾.

Estudios (de lo clásico a lo reciente)

La mayoría de pacientes presentan IMNO de manera tardía durante la administración de soporte nutricional enteral o seguido de la resucitación, no obstante, esto no se observa al inicio del soporte nutricional en pacientes con inestabilidad hemodinámica y no presentarán signos sistémicos al menos en la etapa temprana⁽²³⁾.

Se han reportado casos de IMNO asociada a NET en pacientes críticamente enfermos. En dichos reportes se evidencia el deterioro en el estado general como hipotensión a pesar de vasopresores, leucocitosis, taquicardia, hipertensión intra abdominal y estupor de manera tardía (10 y 15 días) durante el curso de la estancia, lo cual no incluye las primeras 48 horas de tiempo para el inicio de soporte nutricional enteral. El soporte recibido fue en su mayoría alto en fibra. En ambos casos existe el antecedente de cirugía abdominal y en la re intervención se encontró necrosis intestinal sin evidencia de oclusión⁽²⁷⁾.

Un estudio retrospectivo unicéntrico en pacientes con *shock séptico* durante la terapia de vasopresores mostró que aquellos pacientes con intolerancia a la vía enteral cursaban con niveles mayores de lactato y mayor índice de masa corporal. No se reportaron eventos de IM durante el estudio. Al momento de la intolerancia a la nutrición enteral, la dosis equivalente de NE fue 0,14 mcg/Kg/min, con incremento de los niveles de lactato, un cuarto de los pacientes recibieron doble vasopresor. La elevación de los niveles de lactato se mostró como un factor predictor independiente de intolerancia. Aquellos pacientes con intolerancia mostraron mayor mortalidad, aunque solo podría ser un reflejo de la gravedad (recibieron mayor dosis de aminas y mostraron mayor intolerancia). Los autores reportan el uso de nutrición enteral (gástrica) trófica por al menos 37 horas durante la administración de vasopresores, junto con monitoreo

de signos de intolerancia⁽²⁸⁾. Es importante mencionar que en este estudio se utilizó como parte de la definición de intolerancia el uso de residuo gástrico (> 250 mL) e incluso fue el signo mayormente encontrado, lo cual es una práctica que debería ser abandonada y que al eliminarla la incidencia de intolerancia podría disminuir modificando los resultados de manera considerable⁽²⁹⁾. Esto no descarta el hecho de que hasta cierto punto la NET durante la administración de vasopresores es segura.

De manera retrospectiva O'Connor *et al* compararon la adecuación nutricional de pacientes en *shock* (recibiendo vasopresores) y en estabilidad hemodinámica durante los primeros 7 días de admisión. No se mostró diferencia en la adecuación nutricional y el tiempo de inicio de nutrición enteral entre grupos, aun ajustado por gravedad de la enfermedad, en términos generales se alcanzó (< 80 %) los primeros 5 días. Tampoco se mostró diferencia en el uso de procinéticos. El vasopresor más usado fue NE (8,1 mg/día) y la vía de administración de NET fue gástrica en todos los casos. Se concluyó que el soporte nutricional protocolizado es seguro incluso en pacientes con *shock séptico*⁽³⁰⁾. Existen diferentes protocolos de nutrición y pueden ser tan diversos como unidades de terapia intensiva existan en el mundo, aun así se observa seguridad en el estudio ya que la mortalidad no fue diferente entre grupos.

Se ha reportado una incidencia de IMNO relacionada con nutrición enteral en pacientes críticamente enfermos (trauma) 0,3 % (13 casos de 4311), en dicha población la mayoría de pacientes recibió NET previo al diagnóstico con grandes rangos en los días de inicio del soporte enteral (2 – 20 días) posterior al ingreso. Dicho diagnóstico fue realizado en un rango de 6 - 32 días del ingreso. En su mayoría la distensión estaba presente (92 %) y un tercio de ellos recibió vasopresores. En solo 4 pacientes (de 13) se midió lactato con una media de 5,2 mmol/L, 69 % mostró elevaciones de la creatinina sérica > 1,2 mg/dL. En solo 8 de los pacientes se procedió a realizar TAC y el hallazgo más presente fue neumatosis intestinal (88 %). Se consideró que el escenario clínico es, en general, presentado como un nuevo inicio de sepsis (fiebre, taquicardia y alteraciones en la línea blanca celular) con distensión abdominal presente, NET usualmente tardía (con fórmula polimérica estándar), bioquímicamente con hiperlactatemia y elevación de creatinina⁽³¹⁾.

Se realizó un estudio prospectivo observacional, en adultos admitidos a una unidad de terapia intensiva quirúrgica posterior a cirugía cardiovascular, *bypass* cardiopulmonar, con al menos 5 días de estancia, con el fin de

evaluar y cuantificar la tolerancia a la NET. Se definió intolerancia enteral a volúmenes gástricos residuales > 300 mL, distensión abdominal, íleo, vómito, broncoaspiración de contenidos gástricos y a la imposibilidad de alcanzar > 50 % de los requerimientos en > 3 días. Se observó el uso de vasopresores en 63/70 pacientes, inotrópicos en 67/70 y balón de contrapulsación en 18/70. No se observaron complicaciones gastrointestinales serias, aunque todos los pacientes recibieron aporte hipocalórico (70 %) principalmente por vía gástrica posterior a los primeros 2 - 3 días de ingreso⁽³²⁾.

En el estudio observacional multicéntrico de Khalid *et al.* llevado a cabo con el fin de observar el efecto de la NET temprana en los resultados clínicos en pacientes críticamente enfermos recibiendo vasopresores, no se observaron diferencias en las cifras de PAM entre los grupos de NET tardía y temprana (53,2 vs 54,6 mmHg), los pacientes con soporte temprano mostraron escalas de gravedad ligeramente mayores con significancia estadística. El inicio de soporte temprano se asoció a menor riesgo de mortalidad en la unidad de terapia intensiva y hospitalaria, independientemente de la gravedad, a su vez dicha asociación se mostró también en pacientes con más de un vasopresor o con soporte de vasopresores por más de dos días, sin evidenciar eventos adversos asociados al soporte. Se concluyó que la NET temprana mostró una asociación con menor mortalidad en pacientes recibiendo vasopresores y que dicho beneficio fue más evidente en los pacientes más graves⁽³³⁾.

Lasierra *et al.* realizaron un estudio observacional prospectivo con el fin de examinar la posibilidad y eficacia del soporte nutricional enteral, así como las complicaciones en pacientes con falla hemodinámica posterior a cirugía cardiovascular. Dicha falla fue definida como la dependencia de 2 o más sustancias vasoactivas, soporte mecánico, asistencia mecánica circulatoria u oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial. El inicio de la nutrición fue por vía gástrica al 25 % e incremento de la misma magnitud a lo largo de 4 días. Se definió intolerancia como distensión abdominal por hallazgo clínico, regurgitación (aspirado de fórmula enteral en cavidad oral u orofaringe o drenaje espontáneo por boca o nariz) y volumen gástrico > 500 mL, broncoaspiración, diarrea (1000 mL de evacuaciones líquidas en 24 horas), IM y constipación (7 días sin movimientos intestinales a partir del inicio de la NET o 3 días durante la primera semana de ingreso). Al final del estudio se encontró que la mayoría de los pacientes presentaron falla orgánica múltiple temprana (67,6 % de los pacientes con dos o más fallas orgánicas durante los primeros 2 días) y 81 % de los pacientes con estancia > 7 días. La mayoría de los

pacientes recibió NET temprana durante la inestabilidad hemodinámica con lactato 4 mmol/L (3,2 - 4,7), PAM de 64 mmHg (60 - 68), NE 0,32 mcg/Kg/min (0,23 - 0,41), dopamina 6,35 mcg/Kg/min (4,71 - 7,99) y epinefrina 0,11 mcg/Kg/min (0,04 - 0,18). Se reportaron complicaciones asociadas a la nutrición en 62 % de los pacientes sin reportes de isquemia mesentérica. La complicación más frecuente fue constipación en 46 % de la población, solo 40,4 % de los pacientes logró alcanzar sus metas nutricionales. No se reportaron casos de IM durante el estudio⁽¹⁹⁾.

De la misma manera Mancl y Muzevich evaluaron la seguridad y tolerancia de la NET temprana en pacientes durante la administración de vasopresores. Se definió tolerancia como la ausencia de residuo gástrico > 300 mL, vómito o hallazgos positivos en radiografía de riñones/uréteres/vejiga (RUV), y hallazgos de isquemia o perforación intestinal por TAC. El tiempo simultáneo de administración de vasopresores y soporte enteral fue menor en pacientes con tolerancia, así como menor dosis máxima de vasopresores determinada como equivalentes de norepinefrina, a su vez recibieron mayor provisión de calorías. Se confirmaron 3 casos de IM (0,9 %) de los cuales 2 murieron, sin diferencia en la mortalidad entre el grupo de pacientes con o sin tolerancia. El principal signo de intolerancia estuvo asociado a hallazgos positivos en la radiografía RUV (36,6 %) seguido de residuo gástrico elevado (14,5 %) y vómito (9 %). No se mostraron diferencias en la mortalidad. Aquellos pacientes que recibieron vasopresina y dopamina mostraron menor frecuencia de tolerancia. Se mostró una asociación inversa entre la dosis equivalente de NE y tolerancia sugiriendo que una dosis de 12,5 mcg/Kg/min de equivalentes de norepinefrina como límite para asegurar tolerancia. A su vez se demostró que la administración de NET durante la terapia de vasopresores puede ser considerada segura⁽³⁴⁾.

Reignier *et al.* realizaron el estudio más reciente comparando resultados clínicos entre el inicio temprano de la NET y la nutrición parenteral (NP) en pacientes en *shock* (aleatorizado, controlado, multicéntrico). Se incluyeron pacientes con 48 horas o más de ventilación mecánica invasiva y terapia de vasopresores con inicio de soporte nutricional dentro de las primeras 24 horas de intubación o ingreso a la UTI. Un grupo inició NP al menos por 72 horas del ingreso (dentro de las primeras 24 horas) y el inicio de NET dependió del estado hemodinámico subsecuente siendo indicación para su inicio la ausencia de vasopresores por 24 horas y un lactato < 2 mmol/L) o al día 8 en la ausencia de contraindicaciones. El grupo de NET recibió dicho soporte a volúmenes meta antes de las 24 horas de intubación o ingreso. No se mostró dife-

rencia en mortalidad (en la unidad de terapia intensiva, hospitalaria, 28 y 90 días), infecciones, terapia sustitutiva renal, días con ventilación mecánica, soporte vasopresor y días de estancia. El grupo de nutrición parenteral recibió mayor cantidad de calorías y proteína, así como menor frecuencia de vómito, diarrea, pseudobstrucción colónica aguda e IM. En relación con la isquemia mesentérica el grupo de NET la presentó a los 4 (1 - 12) días y el grupo de NP a los 3 (1 - 9) días, mortalidad de 74 % y 80 % respectivamente. Se consideró que en efecto la NET podría promover la IM y complicaciones gastrointestinales⁽³⁵⁾.

Conclusiones

Hasta la fecha poco se sabe sobre la objetividad de contraindicar la NET en pacientes con inestabilidad

hemodinámica debido a la gran variedad de pacientes y de patologías asociadas, con diferentes tipos de *shock*, múltiples conductas de manejo, y el uso de una sola terapia nutricional. Es importante plantear que queda mucho por aprender y que es necesario encontrar el equilibrio justo entre la sobre protección (desnutrición) y la seguridad (generar el máximo beneficio y el menor daño). Proponemos una evaluación multidisciplinaria (Tabla 1) entre los clínicos de Nutrición y los Médicos Intensivistas en cuanto a la evaluación, inicio y monitoreo del soporte nutricional enteral en pacientes críticamente enfermos sin contraindicaciones absolutas para su inicio (IM, obstrucción mecánica, sangrado digestivo importante, perforación).

Conflicto de intereses

No declara.

Tabla 1. Proceso de evaluación, inicio y monitoreo del paciente críticamente enfermo (del ingreso al alta)

Ingreso (<i>shock</i>)		VIP (Ventilación, infusión de líquidos, vasopresores)	Resucitación (precauciones)		Inicio de NET		Estabilidad	
Vitales	PAM < 60 mmHg		Vasopresores	NE < 0,3mcg/Kg/min (+)	Acceso	Gástrico/Continua (24 h)	Vía oral	Deglución
	FC > 90 lpm	1 > vasopresor (-)		Fórmula	Polimérica (sin fibra)	Complementar VO		
Piel	Fría	Vitales	Tendencia (+ o-)	Metas	Hipocalórico (22 %-66 %)/ Hiperproteico (100 %)	Acceso enteral	Retirar/mantener o considerar acceso a largo plazo	
	Cianosis		PAM > 70 mmHg (+)				Metas	100 %
	Moteado		Color adecuado, tibia, turgente (+)				Tolerancia	No medir VGR
Mental	Húmeda	Piel	Alerta, usualmente sedados	Estado general	Hipotensión (-)	Tolerancia	No medir VGR	
Diuresis	Confusión	Mental	> 0,5 mL/Kg/h* (+)				Incremento de aminas (-)	Vómito (-)
Metabolismo	< 0,5 mL/Kg/h*	Diuresis	Lactato > 2mmol/L+ aminas(-)	Imágenes	Sugestivas en TAC o Rx abdominal (-)	Tolerancia	Distensión (-)	
	Hiperlactatemia		Lactato > 4 mmol/L (-)				PIA	>12 mmHg(-)
			Cv-aCO ₂ /Ca-vO ₂ >1 (-)	Tendencia de lactato(+ o-)	Metabolismo	Cv-aCO ₂ /Ca-vO ₂ (<1 o >1)(+ o-)	Lactato	Incremento (-)
	No alimentar			Metabolismo	Evaluar para iniciar NET		Monitorear	Planear
Edad/Antecedentes								
<48 horas al ingreso							No NPT en pacientes con < 7 días	

PAM: Presión Arterial Media, Cv-aCO₂/Ca-vO₂: Relación de la diferencia veno arterial de dióxido de carbono entre diferencia arteria venosa de oxígeno, NE: Norepinefrina, VGR: Volumen Gástrico Residual, NET: Nutrición Enteral, PIA: Presión Intraabdominal, NPT: Nutrición parenteral. (+): criterio a favor del inicio/continuar soporte enteral, (+o-): proporcional, su aumento está en contra del inicio/continuar soporte enteral y viceversa (-): criterio en contra del inicio/continuar soporte enteral. *Precaución en aquellos pacientes con enfermedad renal crónica, causas obstructivas.

Puntos clave

- Existe poca evidencia para recomendaciones puntuales sobre el inicio de nutrición enteral en pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- Se ha asociado el inicio de nutrición enteral a isquemia mesentérica no oclusiva en pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- Se describen mecanismos fisiopatológicos de isquemia mesentérica no oclusiva como vasoconstricción mesentérica, hipoxia mesentérica, alta demanda metabólica y daño por isquemia reperusión en los cuales la nutrición enteral puede jugar un papel importante.
- La evaluación del inicio de nutrición enteral en un paciente con inestabilidad hemodinámica requiere tomar en cuenta la historia del paciente, tipo de *shock* y su manejo, vasopresores (dosis, combinaciones y tendencias) y dirección del metabolismo (aeróbica o anaeróbica).
- Todo soporte nutricional enteral en un paciente críticamente enfermo requiere monitoreo cercano y acciones inmediatas.

Referencias bibliográficas

- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enter.* 2016;40(2):159-11. doi:10.1177/0148607115621863.
- Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):380-98. doi:10.1007/s00134-016-4665-0.
- Cresci G, Cúe J. The patient with circulatory shock: To feed or not to feed? *Nutr Clin Pract.* 2008;23(5):501-9. doi:10.1177/0884533608323431.
- Vincent J-L, De Backer D. Circulatory Shock. *N Engl J Med.* 2013;369(18):1726-34. doi:10.1056/NEJMra1208943.
- Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: Etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol.* 2002;12(5):1179-87. doi:10.1007/s00330-001-1220-2.
- Blaser AR, Malbrain MLNG, Adrian Regli. Abdominal pressure and gastrointestinal function: An inseparable couple? *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017;49(2):146-58. doi:10.5603/AIT.a2017.0026.
- Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med.* 2016;374(10):959-68. doi:10.1056/NEJMra1503884.
- Van Haren FMP, Sleigh JW, Pickkers P, Van Der Hoeven JG. Gastrointestinal perfusion in septic shock. *Anaesth Intensive Care.* 2007;35(5):679-94.
- 9Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg.* 2009;33(7):1374-83. doi:10.1007/s00268-009-0074-7.
- Habes QLM, van Ede L, Gerretsen J, Kox M, Pickkers P. Norepinephrine Contributes to Enterocyte Damage in Septic Shock Patients: A Prospective Cohort Study. *Shock.* 2017;75(6):1. doi:10.1097/SHK.0000000000000955.
- Piton G, Cypriani B, Regnard J, Patry C, Puyraveau M, Capellier G. Catecholamine use is associated with enterocyte damage in critically ill patients. *Shock.* 2015;43(5):437-42. doi:10.1097/SHK.0000000000000327.
- Wilcox MG, Howard TJ, Plaskon LA, Unthank JL, Madura JA. Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia. *Dig Dis Sci.* 1995;40(4):709-16. doi:10.1007/BF02064966.
- Bourcier S, Oudjit A, Goudard G, et al. Diagnosis of non-occlusive acute mesenteric ischemia in the intensive care unit. *Ann Intensive Care.* 2016;6(1). doi:10.1186/s13613-016-0213-x.
- Adeva-Andany M, López-Ojén M, Funcasta-Calderón R, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. *Mitochondrion.* 2014;17:76-100. doi:10.1016/j.mito.2014.05.007.
- Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels. *Mayo Clin Proc.* 2013;88(10):1127-40. doi:10.1016/j.mayocp.2013.06.012.
- Vink EE, Bakker J. Practical Use of Lactate Levels in the Intensive Care. *J Intensive Care Med.* 2017;88506661770856. doi:10.1177/0885066617708563.
- Suetrong B, Walley KR. Lactic acidosis in sepsis: It's Not All anaerobic: Implications for diagnosis and management. *Chest.* 2016;149(1):252-261. doi:10.1378/chest.15-1703.
- Ospina-Tascón GA, Hernández G, Cecconi M. Understanding the venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio. *Intensive Care Med.* 2016;42(11):1801-4. doi:10.1007/s00134-016-4233-7.
- Flordelis Lasiera JL, Pérez-Vela JL, Umezawa Makikado LD, et al. Early enteral nutrition in patients with hemodynamic failure following cardiac surgery. *JPEN J Parenter.* 2015;39(2):154-62. doi:10.1177/0148607115304219.
- Berger MM. Enteral Nutrition and Cardiovascular Failure: From Myths to Clinical Practice Mette M. Berger and René L. Chioloro. *Nutrition.* 2009;702-9. doi:10.1177/0148607109341769.
- Allen JM. Vasoactive substances and their effects on nutrition in the critically ill patient. *Nutr Clin Pract.* 2012;27(3):335-9. doi:10.1177/0884533612443989.
- Zaloga GP, Roberts PR, Marik P. Feeding the Hemodynamically Unstable Patient: A Critical Evaluation of the Evidence. *Nutr Clin Pract.* 2003;18(4):285-93. doi:10.1177/0115426503018004285.
- Bruns BR, Kozar RA. Feeding the postoperative patient on vasopressor support: Feeding and pressor support. *Nutr Clin Pract.* 2016;31(1):14-7. doi:10.1177/0884533615619932.
- Yang S, Wu X, Yu W, Li J. Early enteral nutrition in critically ill patients with hemodynamic instability: An evidence-based review and practical advice. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(1):90-6. doi:10.1177/0884533613516167.
- Wells DL. Provision of enteral nutrition during vasopressor therapy for hemodynamic instability: An evidence-based review. *Nutr Clin Pract.* 2012;27(4):521-6. doi:10.1177/0884533612448480.
- Turza KC, Krenitsky J, Sawyer RG. Enteral Feeding and Vasoactive Agents: Suggested Guidelines for Clinicians. *Pract Gastroenterol.* 2009;78(September):11-22.
- Gwon JG, Lee YJ, Kyoung KH, Kim YH, Hong SK. Enteral nutrition associated non-occlusive bowel ischemia. *J Korean Surg Soc.* 2012;83(3):171-4. doi:10.4174/jks.2012.83.3.171.
- Merchan C, Altshuler D, Aberle C, Papadopoulos J, Schwartz D. Tolerability of Enteral Nutrition in Mechanically Ventilated Patients With Septic Shock Who Require Vasopressors. *J Intensive Care Med.* 2017;32(9):540-46. doi:10.1177/0885066616656799.
- Kuppinger DD, Rittler P, Hartl WH, Rüttinger D. Use of gastric residual volume to guide enteral nutrition in critically ill

- patients: A brief systematic review of clinical studies. *Nutrition*. 2013;29(9):1075-9. doi:10.1016/j.nut.2013.01.025.
30. Rai SS, O'Connor SN, Lange K, Rivett J, Chapman MJ. Enteral nutrition for patients in septic shock: a retrospective cohort study. *Crit Care Resusc*. 2010;12(3):177-81.
 31. Marvin RG, McKinley BA, McQuiggan M, Cocanour CS, Moore FA. Nonocclusive bowel necrosis occurring in critically ill trauma patients receiving enteral nutrition manifests no reliable clinical signs for early detection. *Am J Surg*. 2000;179(1):7-12. doi:10.1016/S0002-9610(99)00261-5.
 32. Berger MM, Revely JP, Cayeux MC, Chiolerio RL. Enteral nutrition in critically ill patients with severe hemodynamic failure after cardiopulmonary bypass. *Clin Nutr*. 2005;24(1):124-32. doi:10.1016/j.clnu.2004.08.005.
 33. Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care*. 2010;19(3):261-8. doi:10.4037/ajcc2010197.
 34. Mancl EE, Muzevich KM. Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy. *JPEN J Parenter*. 2013;37(5):641-51. doi:10.1177/0148607112470460.
 35. Reignier J, Boisramé-Helms J, Brisard L, et al. Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with shock: a randomised, controlled, multicentre, open-label, parallel-group study (NUTRIREA-2). *Lancet*. 2017;6736(17):12-5. doi:10.1016/S0140-6736(17)32146-3.

Intervenciones para prevenir la anemia ferropénica del niño prematuro. Controversias

Interventions to prevent iron deficiency anemia in premature children. Controversies

Ana María Menéndez^{1,2}, Carmen Vecchiarelli³, María Luz Pita Martín de Portela^{2,4}

Recibido: 1 de marzo 2018. Aceptado para publicación: 20 de marzo 2018

Resumen

El tercer trimestre de gestación es el período de mayor acreción de macro y micronutrientes. Los recién nacidos prematuros presentan un peso inferior a los nacidos a término y deberían lograr un ritmo de crecimiento posnatal que les permita alcanzar la composición de un feto normal de la misma edad posconcepcional. Para ello, se debe instaurar nutrición temprana que aporte cantidades de nutrientes varias veces superiores a la de los recién nacidos de término, que evitará complicaciones durante el período hospitalario. El déficit nutricional es difícil de compensar, pese a la administración precoz de nutrición parenteral y enteral con leche humana fortificada. El hierro es esencial en el organismo y su depleción genera anemia ferropénica, frecuente en esta población asociada a alteraciones del neurodesarrollo. Existen medidas de prevención como el clampeo tardío del cordón y el control de las extracciones de sangre durante la internación. Sin embargo, surgen algunas controversias, en cuanto a las dosis de hierro, la duración del tratamiento, la vía de administración, los criterios transfusionales, la posible asociación con enterocolitis y el tratamiento con eritropoietina.

Se debe evitar el exceso de hierro debido a los riesgos en el aumento de incidencia de la retinopatía del prematuro.

En la práctica actual, el pediatra se enfrenta con la disyuntiva de elegir entre diversas estrategias para administrar cantidades de hierro que eviten la anemia ferropénica y los problemas derivados de su exceso, para evitar costos económicos y sociales a corto y largo plazo, optimizando el desarrollo y la salud en la infancia, adolescencia y adultez.

Palabras clave: hierro, recién nacido prematuro, nutrición, anemia ferropénica.

Summary

The third trimester of gestation is the period of highest accretion of macro and micronutrients. Preterm newborns present a lower weight than full-term newborns. They should have a postnatal growth pace to allow them to reach a normal fetus composition of that conception age. To do so, an early nutrition should be set up to contribute several more amounts of nutrients than normally needed for full-term newborns, preventing complications during hospital stay. Nutritional deficit is difficult to compensate despite of early enteral and parenteral nutrition with fortified human milk. Iron plays an essential role and its depletion generates iron deficiency anemia which is common among this population as well as neurodevelopmental disorders. There are preventive measures such as delayed cord clamping and blood extraction control during hospitalization. However, there are some controversial issues in relation to iron doses, treatment duration, administration ways, transfusion criteria, the association with enterocolitis. In order the risk of angiogenic effect in the increase incidence of retinopathy on preterm infants. In current practice, the pediatrician faces the dilemma of deciding among different strategies to administer iron amounts so as to avoid iron deficiency anemia and also the excess related problems, so as to get rid of economic and social costs on the short and long terms, enhancing the development and health on childhood, teenage and adulthood.

Keywords: Iron; Preterm birth infant; Nutrition; Iron deficiency; Anemia.

1 Cátedra de Farmacia Hospitalaria y Clínica. Carrera de Farmacia, Universidad de Belgrano, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

2 Instituto Argentino de Educación e Investigación en Nutrición - IADEIN, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

3 Carrera Docente Post Básica de Neonatología, Universidad de Buenos Aires. Sanatorio Otamendi, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

4 Cátedra de Nutrición, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA). Argentina.

INTRODUCCIÓN

En Argentina nacen alrededor de 750.000 niños por año, de los cuales los menores de 2.500 g representan un 7,4 % del total de nacidos vivos y los menores de 1.500 g son 1,1 % del total de nacimientos. En valores absolutos son más de 8.000 recién nacidos que requieren una atención especial en relación a la nutrición, con un soporte nutricional inmediato, constituyendo una emergencia nutricional ⁽¹⁾.

Es de destacar que los menores de 32 semanas de gestación pueden presentar, con frecuencia, compromiso del neurodesarrollo (5 % a 15 %), con casos de parálisis cerebral y alguna alteración cognitiva, conductual, social y bajo rendimiento escolar. La nutrición adquirió importancia en los últimos años ya que es una variable modificable y tiene impacto en las diferentes morbilidades de esta población, con repercusión a corto y largo plazo. Por lo tanto, el adecuado soporte nutricional no solo se debe focalizar en el crecimiento ponderal, sino en el del perímetro cefálico.

El desarrollo fetal durante el embarazo, el primer y segundo año de vida son períodos críticos constituyendo lo que actualmente se conoce como “los primeros 1.000 días” durante los cuales una nutrición adecuada desde la concepción es fundamental para el desarrollo madurativo de órganos y la óptima función fisiológica posnatal. La distribución en el tiempo se muestra en el esquema presentado en la Tabla 1.

La incidencia materna de diabetes gestacional, obesidad, desnutrición y anemia actúan sobre el feto y dan lugar a situaciones de riesgo.

El nacimiento de un prematuro (RNPT) ocurre, generalmente, en el tercer trimestre del embarazo, etapa fetal donde se produce la principal acreción de macro y micronutrientes. La interrupción del pasaje transplacentario, la mayor demanda de nutrientes por el rápido crecimiento y los inadecuados depósitos aumentan las necesidades nutricionales del RNPT. Por lo tanto, la nutrición temprana es imprescindible para lograr una adecuada masa corporal, densidad ósea, optimizar el neurodesarrollo, favorecer la maduración y funcionalidad del sistema inmune, con impacto en la salud del adulto.

El soporte nutricional se debe realizar desde las primeras horas de vida, mediante nutrición parenteral con alto aporte de proteínas, glucosa, lípidos, vitaminas, macro y micronutrientes. Luego, la nutrición enteral trófica, prioritariamente con leche humana fortificada (LHF), hasta lograr un aporte completo enteral con LHF, que permita suspender la nutrición parenteral para llegar al alta con el menor déficit posible de nutrientes. Al final, la etapa postgreso implica succión, pecho, LHF y leche postalta ⁽²⁾.

A pesar de tomar estas medidas nutricionales, los RNPT presentan restricción de crecimiento extrauterino o desnutrición posnatal ⁽³⁻⁵⁾.

Los RNPT deberían presentar un ritmo de crecimiento posnatal elevado, que les permita alcanzar la composición de un feto normal de la misma edad gestacional. La nutrición fetal normal es la referencia para la nutrición posnatal en los niños prematuros y es de gran importancia jerarquizar el soporte nutricional, individualizado para que cada RNPT cumpla con un determinado ritmo de aumento de peso, estatura y perímetro cefálico ⁽⁶⁾.

La restricción del crecimiento extrauterino, durante las primeras semanas de vida, es indicador de severo déficit nutricional en los RNPT, en especial en los menores de 1.500 g, quienes presentan alteración del crecimiento a largo plazo ^(7,8).

La Figura 1 muestra la correlación entre edad gestacional y peso al nacer, considerando como ideal el

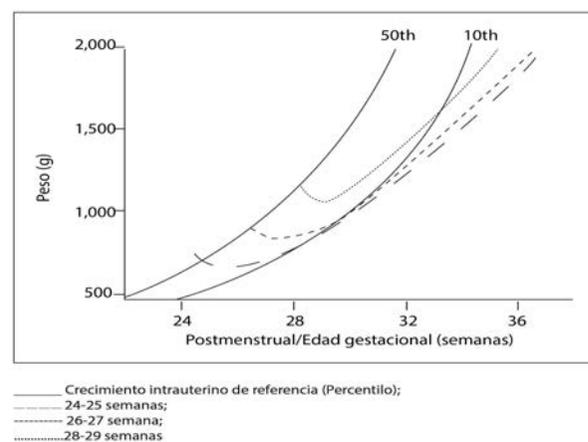


Figura 1. Restricción del crecimiento posnatal en prematuros de bajo peso al nacer.

Tabla 1. Esquema de distribución en el tiempo de los 1.000 días

Embarazo: 270 días	Primer año: 365 días	Segundo año: 365 días
Períodos críticos: total 1.000 días		

crecimiento intrauterino entre los percentiles 10 y 50. Se observa que un prematuro que nace con menos de 29 semanas presenta disminución de peso durante los primeros días de internación.

En la unidad de cuidados intensivos (UCIN) es difícil alcanzar los aportes calórico-proteicos ideales para lograr una tasa de crecimiento adecuada. Ese déficit nutricional

hace que llegue a las 36 semanas por debajo del percentil 10 y aun después del alta, resulta difícil de revertir⁽⁸⁾.

En la Tabla 2 figuran los rangos de las recomendaciones de nutrientes de niños pretérmino, de peso cercano a 1.800 g, según ESPGHAN 2010⁽⁹⁾, expresadas por Kg de peso corporal y por 100 Kcal. Se debe tener en cuenta que las cifras por Kg de peso corporal se refieren a

Tabla 2. Recomendaciones de nutrientes para niños pretérmino, de peso cercano a 1.800 g, según ESPGHAN 2010⁽¹⁰⁾

NUTRIENTES	ESPGHAN 2010		Leche materna PT 100 Kcal/d
	Kg/d	100 Kcal/d	
Líquido mL	135 - 200		149
Energía (Kcal)	110 - 135	100	100
Carbohidratos (g)	11,6 - 13,2	10,5 - 12	9,9
Proteínas (g) (< 1 kg peso)	4,0 - 4,5	3,6 - 4,1	2,1
Proteínas (g) (1,0 - 1,8 kg peso)	3,5 - 4,0	3,2 - 3,6	
Lípidos (g) (< 40 % TCM)	4,8 - 6,6	4,4 - 6	5,8
Ácido Linoleico (mg)*	385-1540	350-1400	550
Ácido α -linolénico (mg)	> 55 (0,9 % de AG)	> 50 (0,9 % de AG)	
DHA (mg)	12 - 30	11 - 27	
AA (mg)**	18 - 42	16 - 39	
MINERALES			
Sodio (mg)	69 - 115	63 - 105	37
Potasio (mg)	66 - 132	60 - 120	85
Cloro (mg)	105 - 177	95 - 161	82
Calcio (mg)	120 - 140	110 - 130	37
Fósforo (mg)	60 - 90	55 - 80	19
Magnesio (mg)	8 - 15	7,5 - 13,6	4,6
Hierro (mg)	2 - 3	1,8 - 2,7	0,18
Zinc (mg)***	1,1 - 2,0	1,0 - 1,8	0,51
Cobre (mcg)	100 - 132	90 - 120	96
Manganeso (mcg)	≤ 27,5	6,3 - 25	1
Selenio (mcg)	5 - 10	4,5 - 90	2,2
Iodo (mcg)	11 - 55	10 - 50	16
Fluor (mcg)	1,5 - 60	1,4 - 55	
Cromo (ng)	30 - 1230	27 - 1120	
Molibdeno (mcg)	0,3 - 5	0,27 - 4,5	
VITAMINAS	ESPGHAN 2010		Leche materna PT 100 Kcal/d
	Kg/d	100 Kcal/d	
Vitamina A, mcg RE (1mcg \approx 3,33 UI)	400 - 1000	360 - 740	174,3
Vitamina D (mcg)	20 - 25 /d	2,5 - 8,75	0,075
Vitamina E mg α -TE	2,2 - 11	2 - 10	1,6
Vitamina K1 (mcg)	4,4 - 28	4 - 25	0,3
B1 (Tiamina), mcg	140 - 300	125 - 275	31
B2 (Riboflavina) (mcg)	200 - 400	180 - 365	72
B3 (Niacina) (mcg)	380 - 5500	345 - 5000	224
B5 Ác. Pantoténico (mg)	0,33 - 2,1	0,3 - 1,9	0,269
B6 -Piridoxina (mcg)	45 - 300	41 - 273	22
B10 Ácido Fólico (mcg)	35 - 100	32 - 90	5
B12 - Cobalamina (mcg)	0,1 - 0,77	0,08 - 0,7	0,07
Biotina (mcg)	1,7 - 16,5	1,5 - 15	0,6
Vitamina C (mg)	11- 46	10 - 42	16

aportes mínimos de energía de 110 Kcal/Kg/d, ya que la inadecuación energética conduce a la deficiencia clínica y bioquímica de los demás nutrientes⁽¹⁰⁻¹²⁾.

ESPGHAN 2010 no hizo recomendaciones para niños de peso inferior a 1.000 g, debido a la falta de datos en relación a la mayoría de los nutrientes, excepto para necesidades de proteínas.

En cuanto al hierro (Fe) las recomendaciones de ESPGHAN 2010 se refieren a suplementación profiláctica por vía enteral y pueden ser mayores según las condiciones clínicas y el tratamiento del niño. Además, advierte acerca de los riesgos del exceso de Fe.

La prevención de la anemia por deficiencia de Fe, en el niño prematuro, constituye una de las preocupaciones del equipo de salud para evitar alteraciones de la respuesta inmune, de las funciones neurológicas y la susceptibilidad a infecciones, con efectos perjudiciales a largo plazo^(4, 13).

Con ese objetivo el profesional puede optar por prescribir diferentes intervenciones terapéuticas, algunas muy controvertidas.

Hierro y anemia en niños prematuros

El hierro es un micronutriente mineral esencial en todas las células y puede presentarse como ferroso o férrico ($\text{Fe}^{2+} \rightleftharpoons \text{Fe}^{3+}$), con diferentes características químicas. El Fe funcional comprende la mayor parte del Fe total corporal, formando parte del HEM (hemoglobina circulante y mioglobina muscular). Interviene mediante enzimas y sistemas enzimáticos en los metabolismos energético y oxidativo y en el desarrollo cerebral, lo cual explica la asociación de la deficiencia de Fe con alteraciones del SNC en niños⁽¹⁴⁾.

El Fe no se encuentra libre en plasma, circula unido a una proteína lábil, sintetizada en el hígado, la transferrina, que lo incorpora a las células mediante la unión a receptores específicos de membrana. Para su ingreso en la célula debe reducirse a ferroso y para su depósito como ferritina (en hígado, bazo, médula ósea y sistema retículo endotelial) debe reoxidarse nuevamente a férrico, que es movilizado cuando las demandas no cubren las necesidades de la eritropoyesis. En esas reacciones *redox* intervienen una ferroxidasa cobre-dependiente (ceruloplasmina), la xantina-oxidasa (molibdeno y Fe dependiente) y las vitaminas C y A. Por consiguiente, las deficiencias de proteínas, vitaminas A y C y otros nutrientes minerales, fundamentalmente el cobre, pueden causar anemia ferropénica resistente a la administración de Fe⁽¹⁵⁾.

El déficit de Fe tiene una incidencia elevada en los prematuros, siendo los factores que lo predisponen el grado de déficit materno, los bajos depósitos por el nacimiento anticipado, el menor tiempo de vida media de los eritrocitos y la inmadurez de la eritropoyesis. Se presenta con mayor precocidad cuanto menor es la edad gestacional y el peso del RNPT. La mayor transferencia placentaria de Fe ocurre en el tercer trimestre de la gestación, que es cuando se produce el nacimiento prematuro⁽¹⁶⁾.

A partir del nacimiento los escasos depósitos se deplecionan en las primeras 6 a 8 semanas de vida, por la necesidad de realizar extracciones de sangre, el inicio de la eritropoyesis madura y la recuperación del crecimiento o “*catch up*”.

El déficit temprano de Fe en el recién nacido se asocia a compromiso del neurodesarrollo, en el aspecto cognitivo y motor. En los prematuros los datos son más limitados a diferencia de los recién nacidos de término donde el compromiso cognitivo es relevante^(9,10).

El contenido de hierro del RNT es, en promedio, de 75 mg/Kg, que se incorpora en su mayor parte en el tercer trimestre del embarazo, promediando 1,6 - 2 mg/Kg/día^(17,18). Además, en un parto normal hay transferencia de Fe a través de la sangre del cordón. La ligadura tardía del cordón (3 minutos del nacimiento) determinará un mayor hematocrito en las primeras 4 h, menor necesidad de transfusiones y menor riesgo de hemorragia intraventricular. Por consiguiente, la cantidad de Fe de depósito de los RNPT es variable, dependiendo de la edad gestacional y de la ligadura tardía del cordón⁽¹⁹⁻²¹⁾.

Diagnóstico de anemia

La anemia se define como “disminución de la masa de glóbulos rojos o de la concentración de hemoglobina por debajo del segundo desvío estándar, respecto de la media para edad y sexo”^(14, 22).

Los indicadores clásicos de evaluación de estado nutricional con respecto al Fe y el diagnóstico de anemia se basan en las determinaciones de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y recuento de glóbulos rojos, de fácil realización y rutinarias en el Laboratorio de Análisis Clínicos. Los contadores hematológicos incorporan por cálculo Volumen corpuscular medio (VCM) y concentración de hemoglobina corpuscular y concentración de Hb corpuscular media. En el caso del RNPT es útil tener en cuenta el recuento de reticulocitos, que permite conocer la eficacia de la eritropoyesis.

Tabla 3. Valores promedio normales de hemoglobina (g/dL) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento⁽²⁸⁾

Edad	Peso de nacimiento			
	< 1.000 g	1.001 - 1.500 g	1.501 - 2.000 g	> 2.000 g
Nacimiento	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)
24 horas	19,3 (15,4)	18,8 (14,6)	19,4 (15,6)	19,3 (14,9)
2 semanas	16,0 (13,6)	16,3 (11,3)	14,8 (11,8)	16,6 (13,4)
1 mes	10,0 (6,8)	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	13,9 (10,0)
2 meses	8,0 (7,1)	8,8 (7,1)	9,4 (8,0)	11,2 (9,4)
3 meses	8,9 (7,9)	9,8 (8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)

* Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2 DE).

Los valores promedio normales de Hb (g/dL) durante los primeros tres meses de vida, según el peso de nacimiento figuran en la tabla 3⁽²³⁾.

Puede observarse que la concentración de hemoglobina en los RNPT es aproximadamente 16,5 g/dL, aun en los de muy bajo peso al nacer (< 1.000 g). Luego existe una disminución progresiva durante el primer mes de vida extrauterina, debido a que no se ha logrado depósito de Fe en el último trimestre del embarazo y las demandas son elevadas por la expansión de la masa metabólicamente activa que implica el crecimiento.

Por otra parte, la anemia se puede deber al déficit de transferrina por deficiencia proteica; a hemodilución, por aumento del volumen plasmático; presencia de infecciones o deficiencias nutricionales que alteran la movilización y utilización del hierro⁽²²⁾.

Existe disparidad de criterios en los puntos de corte de los diversos indicadores para realizar un diagnóstico preciso de deficiencia de Fe en el RNPT⁽²⁴⁾. Además, la dosis óptima de la suplementación con Fe y la duración del tratamiento son inciertos y variables. También es necesario identificar el exceso de Fe que podría producir efectos adversos (aumento del riesgo de infecciones, exacerbación de afecciones como enterocolitis necrotizante y retinopatía del prematuro)⁽²⁵⁾. Por lo tanto, para corroborar el diagnóstico de la anemia por deficiencia de Fe y realizar el seguimiento del paciente se aconseja determinar uno o más de los siguientes indicadores⁽²⁶⁾:

- Hierro sérico: los valores de referencia presentan un amplio rango. Es de utilidad para evidenciar el exceso de Fe.
- Porcentaje de saturación de transferrina: puede evidenciar deficiencia o exceso de Fe, pero depende también de la síntesis de transferrina.
- Ferritina sérica: indica depósitos de Fe, pero valores elevados pueden deberse a procesos infecciosos o inflamatorios⁽²⁷⁾.

- Protoporfirina eritrocitaria: aumenta cuando no hay suficiente Fe para completar la eritropoyesis, detectando deficiencias marginales de Fe⁽²²⁾.
- Receptor soluble de transferrina: valores elevados reflejan bajos depósitos de Fe o incremento de la eritropoyesis, sin estar afectada por las infecciones o procesos inflamatorios, proponiéndolo como “estándar de oro”⁽²⁸⁾.
- Hefcidina: indicador promisorio, que por el momento se utiliza solamente con fines de investigación⁽²⁹⁾.

Las determinaciones de Hb y de ferritina son las más aconsejadas para el diagnóstico de sobrecarga de Fe, deficiencia de Fe y anemia.

Los valores límite sugeridos para el seguimiento de lactantes con muy bajo peso al nacer (< 1.500 g) son según la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia del Ministerio de Salud de la Nación de la República Argentina^(23,30) se presentan en la Tabla 4.

Intervenciones para prevenir la anemia ferropénica del prematuro

Las posibles intervenciones para lograr el aporte de Fe similar al del tercer trimestre del embarazo son:

- Tranfusiones
- Administración de eritropoyetina
- Administración de hierro por vía parenteral
- Alimentación enteral con leche materna con agregado de Fortificadores de leche humana
- Administración de hierro por vía oral
- Fórmulas lácteas especiales para prematuros.

Transfusiones

La transfusión de glóbulos rojos (GR) es una práctica habitual en las primeras semanas de vida del RNPT y puede proporcionar 0,5 – 1,0 mg de Fe/mL de glóbulos rojos sedimentados (GRS). La administración de cada transfusión depende del peso del niño, la edad gesta-

Tabla 4. Valores límite sugeridos para el seguimiento de lactantes con muy bajo peso al nacer (< 1.500 g), según la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia del Ministerio de Salud de la Nación de la República Argentina. Adaptado de: Domellöf M.⁽³⁰⁾.

Indicador / edad	Recién nacido	2 meses	4 meses	6 - 24 meses
Ferritina (µg/L)				
Exceso de Fe	> 300	> 300	> 250	> 200
Deficiencia de Fe	< 35	< 40	< 20	< 10 - 12
Hb (g/dL) Anemia	< 13,5	< 9,0	< 10,5	< 10,5

cional, la función respiratoria, las patologías, los signos clínicos y los datos hematológicos⁽³¹⁾.

Se postula que el Fe de los glóbulos rojos de las transfusiones es utilizado lentamente para la eritropoyesis y puede producir acumulación excesiva de Fe, evidenciada por niveles elevados de ferritina y Fe sérico⁽³²⁾ aconsejando controlar el hematocrito cada semana⁽³³⁾.

Hsiu-Lin Chen *et al*⁽³²⁾ estudiaron la evolución clínica y los indicadores hematológicos (reticulocitos, Fe sérico y ferritina) a los 30 días, de dos grupos de RNPT que recibieron transfusiones según un criterio “restrictivo” o “liberal”. Aunque encontraron diferencias significativas en los reticulocitos, las transfusiones > 30 mL aumentaron el riesgo de problemas pulmonares crónicos, sugiriendo el criterio restrictivo como más adecuado.

El Consenso SIBEN 2011⁽³⁴⁾ recomienda transfundir 10 - 15 mL/Kg de GRS en forma lenta (2 - 4 h).

En los RNPT la enterocolitis necrotizante (ECN) es una patología grave que se asocia a elevada morbimortalidad. Tiene una etiología multifactorial inherente a las características de los RNPT e incluso a sus antecedentes prenatales. En los últimos años se describió una asociación de transfusiones con glóbulos rojos y ECN en RNPT, aunque es difícil encontrar una causa que lo explique, se debe tomar la decisión de transfundir con criterio adecuado para evitar complicaciones⁽³⁴⁾.

Por otro lado, la presencia de hemoglobina adulta aportada por las transfusiones constituye un factor de riesgo para la Retinopatía del Prematuro (ROP)⁽³⁵⁾.

Controversia: la administración de GRS parece ser de utilidad para mejorar el estado nutricional respecto al Fe en el RNPR. Sin embargo, es el neonatólogo quien debe tomar una decisión acerca de esta intervención según criterios establecidos.

Administración de eritropoyetina

La Hb fetal se sintetiza en el hígado y constituye la mayor cantidad de Hb en el RNPT⁽³⁶⁾. Luego del nacimiento la

Hb se sintetiza en la médula ósea y, debido a la inmadurez del RNPT, para estimular la eritropoyesis normal, se suele administrar eritropoyetina, hormona sintetizada en el riñón, cuando disminuye la tensión parcial de oxígeno en la sangre y los tejidos⁽³⁷⁾.

La administración de EPO (eritropoyetina humana recombinante) promueve la eritropoyesis, depletando los depósitos de Fe, por lo que es necesaria la suplementación con Fe. Se aconsejan dosis de 3 - 8 mg de Fe/Kg vía subcutánea, que son toleradas y no parecen aumentar el estrés oxidativo.

El *Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics* recomienda suplementación enteral 6 mg/Kg/d de Fe durante la administración de EPO. Sin embargo, esas dosis pueden ser insuficientes para mantener la eritropoyesis y los depósitos de Fe.

Algunos autores indican que se reduce la necesidad de transfusiones en el RNPT, pero otros⁽³⁶⁾ observaron que la administración temprana de EPO no redujo el requerimiento de transfusiones en la población en estudio.

Aunque otros estudios señalan beneficios, la EPO no se utiliza de rutina en las Unidades de Neonatología en nuestro país debido a que además del aumento de la eritropoyesis tiene un efecto angiogénico que aumenta la incidencia de retinopatía del prematuro. Si bien estudios recientes describen una acción neuroprotectora debido al efecto angiogénico, tanto en prematuros como en niños con encefalopatía hipóxico-isquémica, son necesarios estudios adicionales en relación a este tema para recomendar su uso rutinario⁽³⁴⁾.

Administración de hierro en RNPT que reciben nutrición parenteral (NP)

Los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (< 1.500 g) reciben nutrición parenteral sin agregado de Fe intravenoso (IV)⁽³⁸⁾.

El Fe administrado por vía intravenosa elude la absorción reguladora del intestino y se podría producir, con el tiempo, una sobrecarga de Fe. Por este motivo, se reco-

mienda no administrar hierro IV en RNBP a menos que estén recibiendo NP a largo plazo.

En Estados Unidos el Fe no es agregado habitualmente en las mezclas de nutrición parenteral (NP) debido a su efecto sobre la peroxidación de los lípidos que afecta la estabilidad de los demás componentes de la fórmula. Por lo tanto, los pacientes que reciben NP y presentan deficiencia de Fe, en general lo reciben por vía enteral, en dosis variables según el estado clínico del paciente, el diagnóstico de laboratorio y el criterio médico⁽³⁹⁾.

Sin embargo, la mayoría de los productos IV multi-traza para pediatría y neonatología en Europa contienen Fe, mientras que algunos países de Sur América (Argentina, Uruguay, Paraguay, Chile) solo disponen de productos para adultos que sí lo contienen. Por este motivo en Argentina los farmacéuticos preparan mezclas individualizadas de microminerales (sin hierro) para neonatología y pediatría.

Por otra parte, los diversos componentes individuales de macro y micronutrientes elaborados por la industria farmacéutica, que se utilizan para la preparación de las mezclas de NP pueden contener elementos minerales esenciales o tóxicos como contaminantes, no declarados en los rótulos de estos productos⁽⁴⁰⁻⁴²⁾. El Fe es uno de los minerales hallados en los diferentes trabajos de investigación y proviene de la contaminación no prevista y muy difícil de evitar y controlar por parte de la industria durante el proceso de fabricación⁽⁴¹⁾.

El nivel de contaminación de Fe en componentes utilizados en la preparación de NPT para neonatología ha resultado de mayor magnitud en las soluciones de glucosa y de lípidos⁽⁴³⁾. Esos resultados han evidenciado que las fórmulas de NPT para neonatos de 1.200 g aportarían en promedio 73 mcg/d de Fe, cantidad que no cubre los requerimientos de los prematuros. Sin embargo, estas pequeñas cantidades aportadas diariamente podrían ser

incorporadas al metabolismo, pero se requieren estudios sobre el tema.

Suplementación con hierro

Es una práctica generalizada administrar suplementos de Fe a los neonatos prematuros y a los de bajo peso al nacer para prevenir la anemia ferropénica debido a sus escasas reservas⁽²⁵⁾. Sin embargo, las cifras a administrar son muy controvertidas y hay grandes variaciones en las prácticas clínicas con respecto a las indicaciones, dosis, tiempo de iniciación y duración de la administración de Fe.

ESPGHAN 2010 tuvo en cuenta un metaanálisis de los estudios publicados hasta 1992 y 3 trabajos posteriores que compararon diferentes dosis de Fe⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾. Con base en dichos trabajos aconseja la suplementación profiláctica de Fe en niños pre-término de peso superior a 1.800 g utilizando dosis de 2 mg/Kg/d de Fe como sulfato ferroso.

Posteriormente, una revisión sistemática de *Cochrane Neonatal Group*⁽²⁵⁾ analizó 26 estudios (2.763 recién nacidos), que compararon dosis 2 vs 3 mg/Kg/día de Fe en las primeras 8 semanas y media de vida posnatal sin evidenciar beneficio hematológico al superar las dosis consideradas "estándar".

Las recomendaciones de la Sociedad Argentina de pediatría (SAP) y de la Sociedad Argentina de Hematología (SAH) son similares: para los RNPT > 1.500 g, pero también hace recomendaciones de dosis mayores para los de peso < 1.500 g (Tabla 5).

PrevInfad y la *American Association of Pediatrics* recomiendan también una ingesta mínima de hierro de 2 mg/kg/día. El preparado de elección que se aconseja utilizar es el sulfato ferroso. En todos los casos, la administración deberá prolongarse hasta los 12 - 18 meses de edad⁽⁴⁶⁾.

Tabla 5. Recomendaciones de dosis de Fe vía enteral de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) y de la Sociedad Argentina de Hematología (SAH)⁽²³⁾

Peso al nacimiento (g)	Dosis de Fe vía enteral (mg/Kg/d)		
	< 750	750 - 1.500	1.500 a 2.500
SAH	5 - 6 mg/Kg/d	3 - 4 mg/Kg/d	2 mg/Kg/d
SAP	Comenzando durante el primer mes de vida	Durante el primer mes de vida	Antes del segundo mes de vida

En conclusión, suplementar Fe (2 mg/Kg/día) desde las 6 semanas a los 6 meses reduce este riesgo de manera efectiva, sin efectos adversos a corto plazo sobre la morbilidad o el crecimiento.

La suplementación profiláctica de Fe por vía enteral, ya sea como suplemento o incorporado en fórmulas o en complementos de la leche humana podría comenzar a las 2 - 4 semanas de edad en niños pretérmino. Los niños que reciben eritropoyetina y aquellos que tienen pérdidas no compensadas requieren mayor dosis como suplemento.

Se acepta que dosis de Fe enteral mayores a 5 mg/Kg deben evitarse en niños pretérmino debido al riesgo de posible retinopatía asociada a prematuridad. La suplementación con Fe debe ser evitada si los niños reciben múltiples transfusiones y tienen elevados valores de ferritina ⁽³⁴⁾.

Controversia: los datos disponibles sugieren que los RNPT que reciben suplemento de Fe tienen un nivel de hemoglobina ligeramente mayor y un menor riesgo de desarrollar anemia por deficiencia de Fe en comparación con aquellos que no están suplementados. Sin embargo, el momento óptimo de inicio de la suplementación con Fe y su duración siguen sin estar definidos claramente.

Por otra parte, no queda claro si los suplementos de Fe en neonatos prematuros y de bajo peso al nacer tienen beneficios a largo plazo en términos de desarrollo y crecimiento del neurodesarrollo.

Alimentación con leche materna y fortificadores de leche humana

La leche materna constituye el alimento ideal para el adecuado crecimiento, desarrollo y salud del niño nacido a término. Su contenido en Fe es muy bajo, pero por estar unido a la lactoferrina presenta biodisponibilidad elevada (40 % - 60 %). La inmadurez del recién nacido protege a la lactoferrina de la hidrólisis gástrica y permite que se transfiera el Fe a los receptores específicos de la mucosa intestinal, por lo cual, junto con el Fe de depósito, cubre las necesidades durante los 4 - 6 primeros meses de vida en el nacido a término.

Sin embargo, los RNPT alimentados exclusivamente con leche humana presentan deficiencias nutricionales durante y más allá del período de internación e inadecuada tasa de crecimiento ⁽⁸⁾. El contenido de los principales nutrientes en la leche materna con relación a las recomendaciones de ESPGHAN para los RNPT ⁽⁹⁾ se representa en la Figura 2.

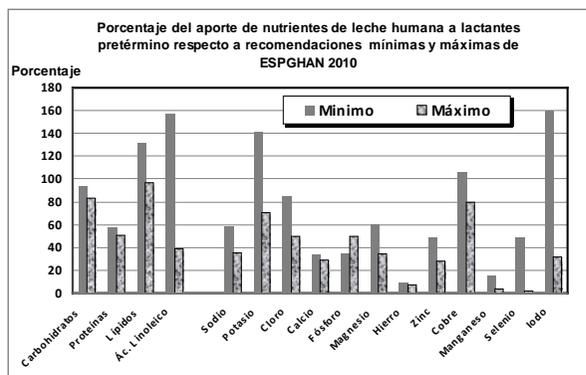


Figura 2. Porcentaje del aporte de nutrientes de leche humana a lactantes pretérmino respecto a recomendaciones mínimas y máximas de ESPGHAN 2010.

Tomado de: Pita Martín de Portela, ML y Vecchiarelli, C. Los complementos de la leche materna en la nutrición del niño prematuro.

Pese a ello, la leche de la propia madre se debe incorporar lo antes posible en el RNPT por sus múltiples beneficios: nutricionales, inmunológicos, neuromaturos y psicofísicos, que fortalecen el vínculo madre-hijo - familia. En consecuencia, se debe recurrir a la fortificación de la leche humana para aumentar el aporte calórico y el de macro y micronutrientes ⁽¹⁰⁾.

Los fortificadores de leche humana son un suplemento de multicomponentes que mejoran a corto plazo el crecimiento en ganancia de peso, estatura y perímetro cefálico, e incrementan el contenido mineral y el balance nitrogenado, sin observar efectos adversos a corto y largo plazo. Se incorporan cuando el aporte de leche materna es entre 50 a 100 mL/Kg/día ⁽⁴⁹⁾. La incorporación de multicomponentes, a pesar de establecer mínimos cambios en la osmolaridad, el vaciamiento gástrico y algunas propiedades inmunológicas, parece ser la mejor opción para mejorar el crecimiento.

En la actualidad, la industria farmacéutica ofrece varias opciones de fortificadores, con algunas variaciones entre ellos, pero existen discrepancias en cuanto al agregado de Fe a los complementos de leche materna. Por lo tanto, en la práctica el pediatra puede enfrentarse con la disyuntiva de elegir entre fórmulas comerciales disponibles, teniendo en cuenta las características clínicas del RNPT.

Fórmulas especiales y fórmulas lácteas para prematuros

La investigación de las últimas décadas ha permitido el diseño de fórmulas especiales para prematuros que

deben usarse durante el período intrahospitalario según las características de cada prematuro y su evolución hasta los 3, 6 y 9 meses de edad corregida.

Si bien no se han comprobado ventajas estadísticamente significativas entre la leche humana fortificada y la leche de fórmula para prematuros en relación con la ganancia de peso, se debe jerarquizar la posibilidad de aportar leche humana por otras ventajas: presenta una alta biodisponibilidad del Fe, una relación calcio/fósforo (2:1), que favorece la absorción de estos minerales; realiza un adecuado aporte de ácidos grasos de cadena larga, de gran importancia para el desarrollo cerebral, que favorecen el neurodesarrollo⁽⁴⁾.

En caso de no lograr el suficiente almacenamiento de leche humana o si los RNPT no pueden ser alimentados con leche materna luego del alta se recurrirá a leche de fórmula especialmente diseñada para los prematuros que pueden contener entre 8 y 14,6 mg de hierro/L. Sin embargo, pese a recibir cerca de 1,5 a 2,2 mg/Kg/día de Fe con la fórmula, se estima que 14 % de los recién nacidos prematuros desarrollarán ferropenia entre los 4 y 8 meses de edad.

Biodisponibilidad del hierro por vía enteral y tipos de sales utilizadas para la suplementación oral de Fe en prematuros

La biodisponibilidad de un nutriente se define como “la proporción del nutriente ingerido que puede ser absorbido y utilizado por el organismo para los fines que le son propios”.

La absorción del Fe tiene lugar en la porción superior del intestino delgado, para lo cual debe encontrarse en forma soluble al pH del tracto gastrointestinal. Los iones ferrosos permanecen solubles hasta un $\text{pH} \cong 7$, mientras que los férricos forman, a $\text{pH} > 3$, hidróxidos hidratados altamente insolubles. Los distintos componentes del producto o los producidos durante la digestión, pueden formar complejos cuya solubilidad varía según su naturaleza química y el pH. Los complejos solubles incrementan la biodisponibilidad (biodisponibilidad: algunos amino ácidos, hidratos de carbono, ácidos orgánicos (como málico, cítrico, láctico) y vitamina C, que es el potenciador más efectivo. Por otra parte, pueden formarse complejos insolubles que reducen la absorción (fosfatos, fitatos, polifenoles, fibra, ácidos grasos, algunas proteínas, etc.). Existen además, diversas interacciones con otros minerales y con vitaminas.

El sulfato ferroso suele tomarse como referencia al determinar la absorción del Fe. Su absorción en solución

acuosa, medida isotópicamente en individuos adultos depletados, es de 40 %. Las formas divalentes de hierro (Fe^{2+}) son las más utilizadas para la suplementación en bebés prematuros, pero a menudo conducen a síntomas gastrointestinales como vómito, cólicos y estreñimiento.

Los diversos compuestos de Fe utilizados en la fortificación exhiben una dicotomía entre su absorción y su reactividad: los de mayor biodisponibilidad poseen una mayor reactividad, es decir un mayor efecto prooxidante y, por ende, menor compatibilidad con el vehículo. A la inversa, los compuestos de menor biodisponibilidad poseen mayor compatibilidad desde el punto de vista de las características nutritivas del producto. Existen como excepciones complejos que por su elevada constante de estabilidad se absorben sin disociar y presentan alta biodisponibilidad sin producir interacciones indeseables con la matriz en la que se incorporan.

El hierro trivalente (Fe^{3+}) complejoado con polisacáridos de bajo peso molecular fue comparado con el sulfato ferroso, sin diferencias significativas en los dos grupos y la suplementación fue bien tolerada. Por lo tanto, en el lactante prematuro el uso de complejos de Fe trivalentes puede ser considerado como una buena alternativa⁽⁴⁵⁾.

La fortificación debe asegurar que el nutriente agregado sea fisiológicamente disponible en el vehículo, estable en las condiciones adecuadas de almacenamiento y uso del producto fortificado, que no produzca desequilibrios de nutrientes esenciales y que exista una seguridad razonable de que no ocurra una ingesta excesiva a nivel de efectos adversos o toxicidad. El agregado de Fe a la leche materna mediante un fortificador debe tener en cuenta estas interacciones y evitar efectos no deseados tanto en la estabilidad del producto como en los efectos adversos en el organismo. Otros compuestos de Fe utilizados han sido Fe coloidal, Fe trivalente como complejo hidróxido polimaltosato y succinato ferroso^(47,48).

Efectos adversos del agregado de hierro

En contraste con otros nutrientes no hay un mecanismo de excreción que proteja del exceso de Fe, que es un potente prooxidante y cuyo exceso puede producir aumento del riesgo de infección, disminución del crecimiento y de la absorción de otros minerales esenciales como el Zn⁽⁴⁹⁾.

El exceso de Fe puede permitir un mayor crecimiento de los microorganismos y un proceso más virulento. En el intestino puede unirse a la lactoferrina y disminuir la función protectora de esta proteína sobre los microorganismos patógenos. Ovali y col evidenciaron que el

agregado de Fe a leche materna con fortificador reduce la capacidad antimicrobiana frente a la *E. coli*, *S. aureus* y *P. aeruginosa*. Este efecto puede deberse a disminución del efecto de la lactoferrina presente naturalmente en la leche materna por su saturación con el Fe agregado ⁽⁴⁹⁾.

Además, cuando existe sobrecarga de Fe, se excede la capacidad de saturación de la transferrina y el Fe libre promueve la formación de radicales libres aumentando el riesgo de retinopatía asociada a prematuridad, y de radicales libres que pueden inducir peroxidación lipídica.

Las dosis de Fe enteral mayores a 5 mg/Kg deben evitarse en niños pretérmino debido al riesgo de posible retinopatía asociada a prematuridad. La suplementación con Fe debe ser evitada si los niños reciben múltiples transfusiones y tienen elevados valores de ferritina.

El Fe es un potente catalizador de reacciones que generan radicales libres que, en presencia de oxígeno molecular, inician la peroxidación en cadena sobre los dobles enlaces de los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares. Esto dejará una membrana disfuncional y una posible muerte celular.

Estas reacciones también pueden producirse en las formulaciones disminuyendo la vida útil de los productos y la biodisponibilidad de otros nutrientes. Por lo tanto, en dichas formulaciones el agregado de Fe debe ser cuidadosamente analizado en cuanto a su interacción con los otros componentes ⁽⁴⁹⁾.

CONCLUSIONES Y CONTROVERSIAS

- Durante las primeras semanas de vida del recién nacido prematuro es común la restricción del crecimiento extrauterino debido al severo déficit nutricional, que repercute en el crecimiento a largo plazo.
- El soporte nutricional se debe realizar desde las primeras horas de vida para evitar la desnutrición posnatal. Desde las primeras horas el profesional debe optar por prescribir diferentes intervenciones terapéuticas, algunas muy controvertidas.
- La prevención de la anemia por deficiencia de Fe en el niño prematuro constituye una de las decisiones a tomar por el equipo de salud para prevenir efectos perjudiciales a largo plazo.
- La ligadura tardía del cordón umbilical es una de las primeras precauciones para lograr el aumento del hematocrito y reducir el número de transfusiones.
- Para aportar cantidades de Fe similares al tercer trimestre del embarazo y prevenir la anemia ferropénica del prematuro se pueden administrar transfusiones de sangre, eritropoyetina, hierro por vía parenteral o por vía oral, alimentación enteral con leche materna fortificada y fórmulas lácteas especiales para prematuros. Es el neonatólogo quien debe tomar una decisión acerca de estas intervenciones según criterios establecidos y el estado clínico del niño.
- La nutrición parenteral es el primer alimento que recibe el RNPT. Se ha demostrado que existe contaminación con Fe en los componentes utilizados en su elaboración. Las mezclas de NP para neonatología contienen pequeñas cantidades de Fe que aportadas diariamente podrían ser incorporadas al metabolismo, pero se requieren estudios sobre el tema.
- Existe disparidad de criterios en los puntos de corte de los diversos indicadores para realizar un diagnóstico preciso de deficiencia de Fe y el seguimiento del RNPT, en la dosis óptima de la suplementación y la duración del tratamiento.
- Se recomiendan suplementos de Fe de 2 mg/Kg/día desde 6 semanas a 6 meses para reducir el riesgo de manera efectiva, sin efectos adversos a corto plazo sobre la morbilidad o el crecimiento. Sin embargo, el momento óptimo de inicio de la suplementación con hierro y su duración siguen sin estar definidos claramente.
- Las dosis de Fe enteral mayores a 5 mg/Kg deben evitarse en niños pretérmino debido a la retinopatía asociada a prematuridad. La suplementación con Fe debe ser evitada si los niños reciben múltiples transfusiones y tienen elevados valores de ferritina
- La leche materna tiene muy bajo contenido de Fe y pese a su elevada biodisponibilidad no cubre las necesidades del nacido pretérmino. Los RNPT alimentados exclusivamente con leche humana presentan deficiencias nutricionales incluyendo la de hierro, por ello es necesario recurrir a fortificadores o a uso de suplementos orales que permiten dosificar la cantidad a administrar y evitar los efectos adversos del exceso.
- El sulfato ferroso suele tomarse como referencia y el uso de complejos de Fe trivalentes puede ser considerado como una buena alternativa.
- El Fe es un potente catalizador de reacciones que generan radicales libres y en presencia de oxígeno molecular inician la peroxidación en cadena.
- Estas reacciones también pueden producirse en las formulaciones disminuyendo la vida útil de los productos y la biodisponibilidad de otros nutrientes.

Por lo tanto, en dichas formulaciones el agregado de Fe debe ser cuidadosamente analizado en cuanto a su interacción con los otros componentes.

Conflicto de intereses

No declara.

Referencias bibliográficas

- Salud Materno Infanto-juvenil en cifras. UNICEF-Sociedad Argentina de Pediatría (SAP). Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina; 2015. Consultado febrero 2018: Disponible en: www.unicef.org/argentina
- Adamkin DH. Feeding in preterm infant. In: Perinatal Nutrition Optimizing Infant Health and Developmental. J Bathis, Ed. New York: Marcel Dekker, 2004; 165-90.
- Neu J, Hauser N. Postnatal nutrition and adult health programming. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2007;12(1): 78-86.
- Toca M, Tonietti M, Vecchiarelli C. Nutrición pre y postnatal: Impacto a largo plazo en la salud. *Arch Argent Pediatr.* 2015;113(3):248-53.
- Nutrición del Niño Prematuro. Recomendaciones para las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Edición 2015; p. 2-48.
- De Curtis M, Rigo J. Extrauterine growth retardation in very-low-birth weight infants. *Acta Paediatr.* 2004; 93(12):1563-8.
- Coverston CR, Schwartz R. Extrauterine growth restriction: a continuing problem in the NICU. *Am J Matern Child Nurs.* 2005; 30(2):101-6.
- Ziegler EE. Meeting the Nutritional Needs of the Low-Birth-Weight Infant. *Ann Nutr Metab.* 2005; 58 (suppl. 1):8-18.
- Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, De Curtis M, Darmaun D, Decsi T, et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 50:85-91.
- European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Committee on Nutrition of the Preterm Infant Nutrition and feeding of preterm infants. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1987;336:1-14.
- Embleton NE, Pang N, Cooke Rj. Postnatal malnutrition and growth retardation: an inevitable consequence of current recommendation in preterm infants? *Pediatrics.* 2001;107:270-3.
- Ronnholm KAR, Siimes MA. Haemoglobin concentration depends on protein intake in small preterm infants fed human milk. *Archives of Disease in Childhood;* 1985;60:99-104.
- Dallman PR. Iron deficiency and the immune response. *Am J Clin Nutr.* 1987; 46:329-34.
- Baker R, Greer F and The Committee on Nutrition. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0 - 3 years of age). *Pediatrics.* 2010;126:1040-50.
- Jian Wang, Kostas Pantopoulos. Regulation of cellular iron metabolism. *Biochem.J.* 2011; 434:365-81.
- Langini SH, Portela ML, Lázzari A, Ortega Soler CR, Lönnerdal B. Do indicators of maternal iron status reflect placental iron status at delivery? *J Trace Elem Med Biol.* 2006;19: 243-9.
- Rao R, Georgieff M. Iron Therapy for Preterm Infants. *Clin Perinatol.* 2009; 36(1):27-42.
- Domellof M, Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Fewtrell M, et al. Iron Requirements of Infants and Toddlers. On Behalf of the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN.* 2014;58:119-29.
- Ceriani Cernadas JM, Carroli G, Pellegrini L, Ferreira M, Ricci C y col. Efecto del clampeo demorado del cordón umbilical en la ferritina sérica a los seis meses de vida. Estudio clínico controlado aleatorizado. *Arch Argent Pediatr.* 2010;108 (3):201-8.
- Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rossello J. Clampeo precoz versus clampeo tardío del cordón umbilical en prematuros (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Tarnow-Mordi W, Morris J, Kirby A, Robledo K, Askie L, Brown R, et al. Delayed versus immediate Cord Clamping in Preterm Infants. *N Engl J Med.* 2017;377:2445-55. Disponible en: <http://www.maternoinfantil.org/archivos/A53.PDF>. Consultado en febrero de 2018.
- Gibson RS. Assessment of Iron Status. In: Gibson RS, editor. *Principles of Nutritional Assessment.* New York - Oxford. Oxford University Press; 1990; p. 349-76.
- Comité Nacional de Hematología, Oncología y Medicina Transfusional, Comité Nacional de Nutrición. Deficiencia de hierro y anemia ferropénica. Guía para su prevención, diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr.* 2017;115(Supl 4):68-82.
- Cerami C. Iron Nutriture of the Fetus, Neonate, Infant and Child. *Ann Nutr Metab.* 2017; 71(suppl 3):8-14.
- Mills RJ, Davies MW. Enteral iron supplementation in preterm and low birth weight infants. *Cochrane Library. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3. Art. No.: CD005095.* 2012:1-84.
- Lafay M. Exploración de una anemia. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 2003;37 (2):203-28.
- Langini SH, Fleischman S, López LB, Moratal Ibáñez L, Lardo MM, Ortega Soler CR, Pita Martín de Portela ML. Utilidad de la ferritina sérica para evaluar depósitos de hierro maternos en el post parto inmediato. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana.* 2004;38(2):173-9.
- Cook JD, Skikne BS, and Baynes RD. Serum Transferrin Receptor. *Ann. Rev. Med.* 1993; 44: 63-74.

29. Collins JF, Wessling-Resnick M and Knutson MD. Hepcidin regulation of Iron transport. *J. Nutr.* 2008;138: 2284.
30. Domellöf M. Nutritional care of premature infants: micro-minerals. *World Rev Nutr Diet.* 2014;110:300-5.
31. Madhava R Beeram, MD, David R. Krauss, MD, Mark W. Riggs. Red blood cell transfusion practices in very low birth weight infants in 1990s postsurfactant era. *J Natl Med Assoc.* 2001;93:405-9.
32. Hsiu-Lin Chen, Hsing-I Tseng, Chu-Chong Lu, San-Nan Yang, Hui-Chen Fan, Rei-Cheng Yang. Effect of Blood Transfusions on the Outcome of Very Low Body Weight Preterm Infants under Two Different Transfusion Criteria *Pediatr Neonatol.* 2009;50(3):110-6.
33. Raghavendra Rao. Georgieff MK. Iron Therapy for Preterm Infants. *Clin Perinatol.* 2009; 36(1):27- 42.
34. Golombek SG, Fariña D, Sola A, Baquero H, Cabañas F, Dominguez F y col. Segundo Consenso Clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN). Manejo hemodinámico del recién nacido. *Rev Panam Salud Pública.* 2011;29(4):281-302.
35. Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la Retinopatía del Prematuro (ROP). Dirección Nacional de Maternidad, Infancia y Adolescencia. Ministerio de Salud de la Nación. Edición 2016. Buenos Aires, Argentina.
36. Donato H, Vain N, Rendo P, Vivas N, Prudent L, Larguía M, Digregorio J, Vecchiarelli C, et al. Effect of Early Versus Late Administration of Human Recombinant Erythropoietin on Transfusion Requirements in Premature Infants: Results of a Randomized, Placebo-Controlled, Multicenter Trial. *Pediatrics.* 2000;105:1066-72.
37. Linxia Qiao, Qingya Tang, Wenying Zhu, Haiyan Zhang, Yuefang Zhu, Hua Wang. Effects of early parenteral iron combined erythropoietin in preterm infants. A randomized controlled trial. *Medicine.* 2017; 96:9(e5795).
38. Friel JK, Andrews WA, Hall MS, Rodway MS, Keith M, McCloy CU, et al. Intravenous Iron Administration to Very-Low-Birth-Weight Newborns Receiving Total and Partial Parenteral Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1995;19(2):114-8.
39. Fallon EM, Nehra D, Potemkin AK, Gura KM, Simpser E, Compber C. A.S.P.E.N. Clinical guidelines: nutrition support of neonatal patients at risk for necrotizing enterocolitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2012;36(5):506-23.
40. Pluhator-Murton MM, Fedorak RN, Audette RJ, Marriage BJ, Yatscoff RW, Gramlich LM. Trace element contamination of Total Parenteral Nutrition. 1- Contribution of Component Solutions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1999;23(4): 222-7.
41. Menéndez AM, Weisstaub AR, Montemerlo H, Rusi F, Guidoni M, Piñero A, Pita Martín de Portela ML. Contenido de zinc y cobre en los componentes individuales de las mezclas para fórmulas pediátricas de nutrición parenteral total. *Nutrición Hospitalaria.* 2007;22(5):545-51.
42. Menéndez AM, Farías SS, Servant R, Morisio Y, Mischia Y, Simon S, Pita Martín de Portela ML. Contenido de aluminio en componentes individuales utilizados para preparar mezclas de nutrición parenteral en Argentina y su comparación con la legislación internacional. *Nutrición Hospitalaria.* 2014;29(6):1380-7.
43. Menéndez AM, Farías SS, Servant R, Cortez I, Montemerlo HJ, Weisstaub A R, Russi F, Pita Martín de Portela ML. Iron contamination in parenteral nutrition mixtures. *Ann Nutr Metab.* 2017;71(suppl 2):425.
44. Franz AR, Mihatsch WA, Sander S, Kron M, Pohlandt F. Prospective randomized trial of early versus late enteral iron supplementation in infants with a birth weight of less than 1301 grams. *Pediatrics.* 2000;106:700-6.
45. Friel JK, Andrews WL, Aziz K, Kwa PG, Lepage G, L'Abbe MR. A randomized trial of two levels of iron supplementation and developmental outcome in low birth weight infants. *J Pediatr.* 2001;139:254-60.
46. Sánchez Ruiz-Cabello FJ. Prevención primaria y cribado de ferropenia en lactantes. En: Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [en línea]; 2011. Consultado: febrero 2017 [Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/ferropenia.htm>
47. Hall RT, Wheeler RE, Benson J, Harris G, Rippetoe L. Feeding iron-fortified premature formula during initial hospitalization to infants less than 1800 grams birth weight. *Pediatrics.* 1993;92(3):409-14.
48. Hong-Xing Jin, Rong-Shan Wang, Shu-Jun Chen, Ai-Ping Wang, Xi-Yong Liu. Early and late Iron supplementation for low birth weight infants: a meta-analysis *Cochrane Neonatal Group Jin et al. Italian Journal of Pediatrics.* 2015;41:16.
49. Pita Martín de Portela, María Luz y Vecchiarelli, Carmen. Los complementos de la leche materna en la Nutrición del niño prematuro. *Rev Farmacéutica.* 2012;54:18-38.

Ganadores del galardón a la excelencia en nutrición hospitalaria

Entrevista por:
Ángela María Navas Camacho, M.D.

La Organización para la Excelencia en la Salud, OES, entidad sin ánimo de lucro, que desde hace 25 años busca fomentar la transformación de la gestión y la calidad de la atención en salud, realiza un trabajo con diversas instituciones del sector salud desde el ámbito asistencial, educativo, asegurador, proveedor, gremial y gubernamental. Su objetivo es “promover la transformación de la gestión y la calidad de la atención en salud con el propósito de mejorar su impacto en las condiciones de salud de las personas”. Para ello, implementa, desarrolla y mide estrategias adecuadas, y así, demostrar su impacto positivo o negativo.

A pesar de que las instituciones conocen los beneficios de los programas de gestión y calidad en la atención de los pacientes, aún es necesario involucrar este tipo de estrategias en la práctica de la terapia nutricional en el día a día. Al promover a las instituciones hospitalarias

a mejorar el modelo de atención nutricional se puede producir impacto en los riesgos relacionados con la malnutrición en el paciente hospitalizado.

Esta es una de las razones por las que la OES decidió crear en el año 2017 el Galardón a la Excelencia en Nutrición Hospitalaria como “iniciativa que apoya el mejoramiento de la calidad de la atención del paciente hospitalizado.” El 24 de noviembre de 2017, en el hotel Hilton de Bogotá, se llevó a cabo la ceremonia de premiación del Galardón a la Excelencia en Nutrición Hospitalaria otorgado por la OES y Abbott Nutrición.

A este galardón se presentaron 20 instituciones del país, de las cuales se seleccionaron siete finalistas que fueron posteriormente visitadas y evaluadas. Entre estas se escogieron tres ganadores: primer puesto, Clínica Reina Sofía en Bogotá, segundo puesto, Clínica Universitaria Colombia en Bogotá y tercer puesto, Hospital San



En esta foto se encuentran los representantes de las siete instituciones finalistas durante la ceremonia de entrega de los premios a la excelencia: Hospital de la Samaritana, Clínica Universitaria Colombia, Hospital San Vicente Rionegro, Hospital Méderi, Hospital Universitario Departamental de Nariño, DIME Clínica Cardiovascular de Cali y Clínica Reina Sofía en compañía del presidente de FELANPE Dr. Humberto Arenas y de la ACNC Dr. Charles Bermúdez.

Vicente Fundación en Rionegro. Felicitamos a los ganadores y dedicamos este espacio de entrevista para compartir las experiencias de las tres personas que lideraron el proceso en cada institución hospitalaria y de esta manera resaltar sus logros.

PREGUNTAS RNCM

1. ¿Qué es para usted calidad en la atención de nutrición hospitalaria?
2. ¿Cambia la visión del trabajo diario antes y después del galardón?
3. ¿Puede haber una Política de Nutrición para todas las instituciones hospitalarias en Colombia?
4. ¿Qué tareas le dejó el galardón?
5. ¿Se volvería a presentar?
6. ¿Alguna anécdota que quiera compartir?

ENTREVISTADOS

Lilian Osorio Pedreros, Clínica Reina Sofía

Jenny Cuellar Fernández, Clínica Universitaria Colombia

Andrés Becerra, Hospital San Vicente, Rionegro

Lilian Osorio Pedreros¹

1. **¿Qué es para usted calidad en la atención de nutrición hospitalaria?** La calidad en la atención de nutrición hospitalaria, como representante de la Clínica Reina Sofía, la cual es cultura institucional, es la atención integral al paciente, la familia, cuidador, con la interacción con el equipo interdisciplinario de atención, donde se vigilan todos los aspectos relacionados con la nutrición, desde cómo llega el paciente, con su contexto familiar, social y cultural más allá del egreso hospitalario, cuando regresa a su casa, tratando de mejorar su calidad de vida y todo lo que se pueda hacer en ese lapso de tiempo, variable para cada paciente y en diferentes condiciones, pero también es garantizar que esta intervención en nutrición temprana y oportuna garantice la prolongación de la vida o mejore la calidad de vida de los pacientes que llegan a nuestra institución.

2. **¿Cambia la visión del trabajo diario antes y después del galardón?** Hay un cambio en qué sentido; uno puede creer y saber que está haciendo las cosas bien, pero una visión externa le amplía el panorama de otras cosas que se pueden hacer, no solo a nivel del departamento sino en el de las directivas que son fundamentales en el apoyo de creación de nuevas estrategias y actividades. Entonces, creo que es la confirmación de que “lo están haciendo bien” pero siempre hay que estar con la mente abierta a mejorar, todo en beneficio de los pacientes y de la institución. Pero, nos motivó y definitivamente nos sigue motivando a creer que es posible cambiar a un modelo de atención nutricional en esta institución y en otros ámbitos.

3. **¿Puede haber una Política de Nutrición para todas las instituciones hospitalarias en Colombia?** ¡Claro! Y debería haberla, una de las cosas que se nos solicitó es tener una política de nutrición y creo que estas cosas no deberían quedarse solamente como un premio sino que debería trascender al área política y gubernamental y decir que todos los hospitales deberían tener una política y un modelo de atención nutricional que se refleje desde y para la atención ambulatoria y unido a políticas de salud pública porque a nosotros nos están llegando los pacientes que se desnutren en la comunidad y estamos enviando pacientes desnutridos a la comunidad, entonces debería ser una política macro a nivel gubernamental que incluya la parte ambulatoria y la parte clínica.

4. **¿Qué tareas le dejó el galardón?** ¡Tareas fue lo que nos dejó el galardón! Una de estas es fortalecer la interacción con la fase ambulatoria, con el pagador, el paciente a la salida de la hospitalización no debe quedar “suelto” sino crear estrategias, políticas, programas que lo atiendan de manera ambulatoria hasta garantizar mejor calidad de vida. Nos quedó, el fortalecer la apropiación del conocimiento en los pacientes. A veces medimos la información que le damos al paciente, pero no sabemos qué tanto se está apropiando de esa educación entregada. Es muy difícil en una hospitalización corta, cambiar hábitos y ese es uno de los retos que hay que cumplir.

Otro tema que nos dejó de tarea es la investigación y la generación de conocimiento, en consecuencia, nos

¹ Nutricionista Dietista Universidad Nacional de Colombia. Especialista en Gerencia en Salud de la Fundación Universitaria Juan N. Corpas. Jefe Nacional de Nutrición Clínicas Colsánitas y Jefe de Nutrición de la Clínica Reina Sofía, Bogotá, D.C, Colombia

hemos propuesto no solo aumentar las actividades de educación continuada para el personal de nutrición y los colaboradores sino también publicar los resultados que tenemos, hacer investigación y por último, establecer indicadores de impacto de las actividades que desarrolla el departamento de nutrición para mostrar resultados y desenlaces hospitalarios relacionados con nutrición, por ejemplo en estancia hospitalaria, en costos de no calidad, en infecciones y complicaciones; aunque Reina Sofía cuenta con programas relacionados con nutrición que miden este impacto, es un tema que se va a fortalecer después del galardón.

5. **¿Se volvería a presentar?** Por supuesto, hay que seguir mejorando y esta es una excelente manera de medir el mejoramiento, de hacer referenciación, de compararse con otras instituciones y de dar a conocer buenas prácticas en nutrición clínica que creo que pueden ser referentes para otros profesionales y otras instituciones que también lo quieran hacer.
6. **¿Alguna anécdota que quiera compartir?** Bueno, una anécdota que me gustaría compartir es que creo que nosotros fuimos una de las últimas instituciones en aceptar la convocatoria al galardón y tuvimos menos de tres semanas para recibir la visita de diagnóstico, escribir el documento de presentación, presentarnos a la visita de verificación y tuvimos que correr para lograr el objetivo y aquí quiero resaltar el compromiso del personal del área, las nutricionistas, médicos de soporte, enfermera de soporte, auxiliares de nutrición, la secretaria, el proveedor del servicio de alimentos y de las directivas que saben, reconocen y apoyaron totalmente el proceso a presentar y sobre todo ver a una institución pendiente del resultado y convencidos de que iba a ser para nosotros. Creo que es lo más reconfortante que ha tenido que ver con el galardón.

Me gustaría agregar que es importante que esto se pudiera contar no solo en el ámbito nacional sino internacional, en entidades como FELANPE donde quieren hacer extensiva esta iniciativa a otros países. Este es el reconocimiento del trabajo de un grupo interdisciplinario que siempre se ha destacado por el compromiso con el paciente y su salud y tener la posibilidad de contarlo en otros

espacios o poder contar con experiencias de otras instituciones puede ser enriquecedor.

Jenny Cuellar Fernández²

1. **¿Qué es para usted calidad en la atención de nutrición hospitalaria?** Luego de todo este proceso, durante los años que he trabajado en esta clínica, atendiendo todos los procesos de mejoramiento que tiene instaurados la institución y adicionando el tema del galardón, me permitió definir el concepto de calidad en la nutrición hospitalaria como un proceso en el cual se integran el direccionamiento estratégico, abordado desde la definición, el conocimiento y el despliegue de una política de atención nutricional, la cual debe servirnos para guiar las acciones institucionales; adicionalmente la dimensión asistencial en la cual se desarrollan estrategias, planes, programas y proyectos que hagan parte del proceso de atención nutricional tendientes a fortalecer la cultura nutricional institucional. Por otra parte, la dimensión del paciente, enfocada en la satisfacción del paciente, su familia o los cuidadores a cargo del proceso de atención nutricional, identificando principalmente riesgos, necesidades y preferencias del paciente que impacten en la percepción de calidad y de atención del paciente y además que nos guíen y ayuden a optimizar los resultados en términos de desenlaces; y finalmente la dimensión de mejoramiento que nos permita evaluar la obtención de resultados y los logros que tengamos en el proceso de atención nutricional vistos desde la satisfacción, la efectividad y la seguridad, lo que seguramente nos va a permitir un mejoramiento continuo, un aprendizaje organizacional y la generación de conocimiento que puede ser utilizado por otras instituciones de salud.
2. **¿Cambia la visión del trabajo diario antes y después del galardón?** Después de haber participado en este proceso del galardón y haber recibido un reconocimiento como una institución que tiene una excelencia en el proceso de atención nutricional, lo que ha cambiado es que se ha

2 Nutricionista Dietista Especialista en Bioquímica Clínica, Pontificia Universidad Javeriana. Entrenamiento en Errores Innatos del Metabolismo en INTA U. de Chile, Coordinadora del Departamento de Nutrición de Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, D.C, Colombia.

vuelto un compromiso institucional para mejorar nuestros resultados en el tema de mostrar mejor lo que hacemos, hacerlo más visible de cara a las mismas personas de la institución, hacia las directivas que conozcan un poco más nuestro trabajo y la importancia en términos de eficiencia, de satisfacción, de desenlaces y también ha sido chévere reconocer que hacemos las cosas bien, que ha sido visible y que siga siendo una motivación para mí y para el grupo, para mantenernos mínimo en los estándares de calidad en los que estamos pero claramente con tendencia a mejorarlos y a tener mejores resultados cada vez.

3. **¿Puede haber una Política de Nutrición para todas las instituciones hospitalarias en Colombia?** No solamente creo que se puede sino que debe haber! y las instituciones debemos organizarnos y utilizar los entes que ya existen como la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica, como la Asociación Colombiana de Nutricionistas y Dietistas, lograr alianzas estratégicas por ejemplo, con la Sociedad de Pediatría, con la Sociedad de Cirugía, con los entes a los que sabemos que el riesgo y el deterioro nutricional de los pacientes los impacta de mayor manera para trabajar en conjunto con el fin de incentivar esto en el ámbito nacional. Una de estas entidades puede ser el Ministerio de Salud y Protección Social donde, aprovechando el tema de los paquetes instruccionales y la existencia de una guía técnica de prevención de malnutrición o desnutrición, desde ahí se aborde el tema para que las instituciones tengan plasmada una política de atención nutricional; pero también creo que más importante que tener plasmada esta política es que esta realmente se traduzca en procesos y estrategias que realmente puedan ser implementadas por las instituciones y de esa manera mejorar nuestros desenlaces. Siempre me he cuestionado que existen guías para infección, riesgo de caída, etc., etc. y cuando miro, el riesgo de caída es mucho más bajo que el riesgo nutricional y el deterioro nutricional de los pacientes hospitalizados y probablemente ha sido falta de pericia de las personas que trabajamos en nutrición de hacer evidente esta situación y llamar la atención del sistema de salud.
4. **¿Qué tareas le dejó el galardón?** Como 15 oportunidades de mejora que ya están en el PAMEC (Plan de Auditoría para el Mejoramiento de la Calidad) (risas). Yo creo que la principal tarea que me dejó el galardón fue fortalecer el tema de generar conocimiento y compartir las experiencias exitosas que nosotros tenemos, con otras instituciones con el fin de lograr estándares de calidad en el proceso de atención nutricional en el país. Por otra parte, mejorar la cultura de nutrición en la institución, documentar y medir todas las oportunidades de mejora que se derivan de los procesos de atención nutricional porque en ocasiones hacemos muchas actividades, pero en el día a día uno se deja envolver y no las mide, ve el impacto, pero no es cuantificado y entonces se vuelve la anécdota o el caso interesante y no es algo que realmente podamos mostrar de lo que hacemos en el día a día. Creo que esas son las principales tareas.
5. **¿Se volvería a presentar?** ¡Claro que sí! Me parece que es un reto para mantener los estándares de excelencia que como organización y como grupo líder en el proceso de nutrición hemos alcanzado y queremos mantener. Además, se convierte en un escenario para convertirnos en referentes en el ámbito nacional y porque no, en el internacional, porque lo que me quedó claro a través de este proceso del Galardón a la Excelencia de la Atención Nutricional, es que Colombia es líder en los procesos de atención nutricional integrados y liderados por los grupos de nutricionistas.
6. **¿Alguna anécdota que quiera compartir?** Anécdota como tal no, pero si me dejó un gran aprendizaje en el convencernos, creer y evidenciar el buen trabajo que hacemos en el día a día en la clínica en todo el tema de atención nutricional y en la calidad que ofrecemos; y también fue una buena oportunidad para evidenciar el nivel de implementación que tenemos al respecto y compararnos con el resto de instituciones y que esto fuera evidente para otras entidades empezando por las directivas de la clínica, por las directivas de la organización. Eso es una cosa que me parece muy valiosa, no es una anécdota, pero fue algo muy chévere de este proceso.

Andrés Becerra³

1. **¿Qué es para usted calidad en la atención de nutrición hospitalaria?** Yo creo que la calidad en nutrición se puede resumir en lograr un adecuado proceso tanto de diagnóstico como de tratamiento nutricional, teniendo en cuenta que estamos hablando del ámbito hospitalario, todo con el fin de lograr adecuados resultados en nuestros pacientes, no solo en la parte nutricional sino también en la clínica; eso a la vez se ve reflejado en la disminución de costos, disminución en estancia hospitalaria, menores complicaciones. Entonces, lograr articular el diagnóstico con el tratamiento es el proceso que uno busca en la calidad de la atención nutricional.
2. **¿Cambia la visión del trabajo diario antes y después del galardón?** Sí, creo que totalmente, pero digamos que el cambio más importante que hemos notado no es en los que nos vimos involucrados en el proceso, sino en aquellas personas que veían el proceso de lado. Digamos que el haber ganado el galardón indicó la necesidad de mostrar la importancia de la nutrición en el soporte del paciente. Nosotros somos unos convencidos, y al decir nosotros me refiero al grupo con el que trabajamos, somos unos convencidos de la nutrición, pero la visión fue en su totalidad cambiada en quienes veían desde la barrera, desde fuera, todo el proceso. Obviamente a favor. Para ellos el haber llegado con el galardón, de hecho, puede que no nos lo hubiéramos ganado, pero simplemente esta participación y todos los cambios que se generaron para poder aplicar y demostrar lo que hacíamos, les ofreció una mirada más amplia de los que es el soporte nutricional. En el hospital, este proceso fue un asunto de suma importancia.
3. **¿Puede haber una Política de Nutrición para todas las instituciones hospitalarias en Colombia?** Yo creo que más que el que “podría haber” es el “debería existir”. El modificar o hacer políticas es algo más de papeleo que de iniciativa.

Hay mucha gente con mucha iniciativa y eso es lo que se necesita en las instituciones para modificar las políticas o desarrollarlas en caso de que no estén. Yo creo que esto no es lo que cada institución debería o no hacer; es como el lavado de manos que es el “deber ser”, así todas las instituciones deberían tener una política de nutrición, la nutrición debería ser mucho más fuerte en el ámbito hospitalario y las instituciones hospitalarias en Colombia, sean de II, III, IV nivel. Con seguridad hay gente trabajando en esto y debería ser más obligatorio tenerla que poder o no.

4. **¿Qué tareas le dejó el galardón?** Para nosotros fue una sorpresa, somos un hospital joven y cuando nos sentamos a organizar lo que teníamos, fue muy grato ver que teníamos muchas cosas, pero no las teníamos articuladas, esa fue una tarea, tener una mejor articulación entre todos los procesos. La generación de procesos ya estaba, pero no estaban articulados y la segunda tarea grande fue la medición de estos procesos, porque los tenemos, los hacemos, pero no los medimos, entonces, son dos tareas grandes: la mejor articulación entre los procesos y una adecuada medición.
5. **¿Se volvería a presentar?** Claro, y vamos por el primer puesto.
6. **¿Alguna anécdota que quiera compartir?** Tengo una anécdota interesante. A nosotros nos tocó el año pasado el galardón en mala época porque estábamos terminando de organizar el proceso de acreditación del hospital, entonces fue un problema conseguir la gente que se necesitaba para las visitas, para organizar el documento, porque, obviamente andaban en otro cuento y como no todo el mundo tenía clara la importancia de la nutrición en ese momento, no nos prestaban mucha atención, sin embargo, lo mejor que nos pasó fue el trabajo en equipo: pudimos a pesar de la dificultad con el tiempo y la disposición, hacer cosas muy buenas como el documento y el *poster*. Esto fue algo que nos estimuló a trabajar en equipo a pesar de un momento difícil en el hospital.

3 Cirujano de Trasplantes. Hospital San Vicente, Rionegro, Colombia.

Ana María Menéndez

Vida y obra, un homenaje de ILAS (*Ibero Latin American Section*) de ASPEN (*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*)

Sonia Echeverri, RN, MSc, FASPEN
Las Vegas, Nevada, USA, 24 de enero de 2018.

Hace un año cuando en la reunión de líderes de ILAS/ ASPEN se acordó hacer a ANA MARÍA MENÉNDEZ depositaria del homenaje que esta Sección rinde a profesionales cuya actuación haya tenido impacto y servido a la Sociedad, no sabía que me otorgarían el honor de hacer la presentación de su vida y obra, la cual espero que disfruten tanto como yo lo hice ampliando y conociendo mejor a mi gran amiga ANA MARÍA.

Ana María, Anita, nació en la hermosa región de Luján, Provincia de Buenos Aires, Argentina un 31 de octubre.

Realizó sus estudios universitarios en la Universidad Nacional de Buenos Aires donde se recibió como Farmacéutica e hizo estudios de posgrado en la Universidad Nacional de Chile y Hospital Universitario de Chile J. J. Aguirre donde obtuvo el título de Especialista en Farmacia Clínica.

En ese afán de buscar el perfeccionamiento académico visitó diversos centros académicos y asistenciales en España, Francia y Austria.

En 2009 la Universidad de Buenos Aires le otorgó el título de Doctora en el Área Nutrición. La Tesis doctoral “Contenido de Zinc y Cobre de Fórmulas de Nutrición Parenteral Total (NPT): Relación con los requerimientos y con la evolución clínica y bioquímica de pacientes adultos críticos.” mereció la Calificación de Sobresaliente (Diez 10 puntos) Tesis Laureada.

Su primer trabajo fue como Farmacéutica de Guardia del Hospital General de Agudos Doctor Carlos G. Durand, Buenos Aires y en el Hospital Posadas hasta el año 1979. Desde ese año se desempeñó como Jefa del Servicio de Farmacia del Centro Hospitalario Policlínico del Docente en Buenos Aires. En 1988 participó en el “Proyecto de Fortalecimiento de los Sectores Sociales” Argentina - OPS/OMS, actuación que la introduciría en un mundo internacional muy interesante. En ese mismo año fundó el primer centro de mezclas intravenosas para la elaboración de fórmulas de nutrición parenteral para los hospitales de Argentina.



Ana María, ícono de la integridad profesional, tiene una gran trayectoria como asesora de educación y gestión de la calidad, como educadora, investigadora y como farmacéutica clínica. Lo confirman la Unidad Asistencial Nutricional de Mezclas Intravenosas y Nutrición Parenteral del Sanatorio *Mater Dei*; los Cursos de posgrado de Nutrición Enteral y Parenteral, el de Medicamentos y Nutrientes, organizados por ella y un equipo de profesionales en la Universidad de Buenos Aires. Ha dictado un sin número de Cursos de posgrado, actividades docentes, participado activamente en Congresos tanto en su bello país como en el exterior y es también una abanderada de los cursos de posgrado a distancia.

En la actualidad es Profesora Titular e investigadora de la Carrera de Farmacia de la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Belgrano, e inauguró la Asignatura Nutrición Enteral y Parenteral de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad ISALUD que ganó por Concurso. Es Co-Directora del Instituto Argentino de Educación e Investigación en Nutrición en

Buenos Aires y profesora de la especialidad de Farmacia Hospitalaria de la Universidad ISALUD.

Ana María ha creído firmemente en las asociaciones y agremiaciones, es así como desde 1983 actuó como miembro activo de Sociedad Argentina de Farmacéuticos de Hospital; de la AANEP y fue socia inauguradora y ocupó cargos directivos en la Organización de Farmacéuticos Ibero Latinoamericanos, OFIL Internacional con sede en España (de la cual fue presidente).

Diez años más tarde se afilió a la A.S.P.E.N. y desde 2003 ha sido integrante del Comité de Docencia de ILAS, donde ocupó el cargo de Presidente de dicha Sección hasta 2010.

Donde quiera que Ana María participa lo hace en forma apasionada, fue presidente del Comité de Farmacia de la FELANPE, fundadora e integrante del Consejo Ejecutivo del Curso Interdisciplinario de Nutrición Clínica – CINC y redactora e Instructora del 1er Curso de Nutrición Pediátrica -CNP.

Miembro Honorario de la Sociedad Peruana de Terapia Intravenosa; asesora de Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica de Argentina -ANMAT-; asesora del Gobierno de Chile – Sección Productos Magistrales, Departamento de Seguridad y Control Nacional, así como en la revisión y aportes a la Norma Vigente en Chile.

Ana María es una gran productora de conocimiento: imparable investigadora pero sobre todo una prolífica autora de literatura científica de adultos y niños: 34 artículos en revistas indexadas, 21 capítulos de libros, 3 libros de la serie de la OPS/OMS, y una buena cantidad de boletines, entre otros.

Ha recibido un número importante de premios a trabajos de investigación presentados en Congresos como: ASPEN, ESPEN, OFIL, entre otros. A continuación menciono algunos de ellos:

Primer lugar en el *Clinical Nutrition Week* de 2013 en Phoenix, Arizona. En 2008 Ana María obtuvo el Premio SENPE-ASPEN-ILAS 2008 con el trabajo Influencia del Zinc administrado a pacientes críticos con nutrición parenteral sobre los niveles de Zinc plasmático, Proteína C Reactiva, Interleuquina-6 y Receptor soluble de Interleuquina-6, y presentado al año siguiente en la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) congreso realizado en Vigo, España. En 2003 y 2005 obtuvo el premio al mejor *poster* y en 2006 a la mejor presentación, premios otorgados por ASPEN.

La Universidad de Belgrano concedió a Ana María el Premio Anual a la Investigación 2013, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Carrera Farmacia, en mérito a su trayectoria académica y científica.

Es una entusiasta de la educación continuada y de la formación no solo de ciencias exactas y naturales sino de otros estudios que le han permitido desarrollar su espíritu, y engrandecer su alma.

Y como Anita no hace las cosas a medias... cuando incursionó en las artes, concurrió a diversos talleres: Grabado, Alicia Scavino; Modelo vivo, Marcia Schwartz y Pintura, Juan Astica, entre otros famosos. Ha expuesto su obra en muestras individuales y colectivas: la última *Metéoron*, Exposición de Óleos y pasteles, Universidad de Belgrano el año pasado, Naturaleza y catástrofes, química y azares, Centro Cultural Borges; Viajes, en Rosario; Paisajes de Colonia, en Uruguay; obra exitosa que le ha merecido premios y reconocimiento artístico, siendo parte de la colección del Centro Cultural Borges. Anita es una gran artista. Antonio Gaudí afirmó, como lo registra una placa en el museo de la Sagrada Familia en Barcelona “Para hacer las cosas bien es necesario, primero, el Amor, segundo, la Técnica” y a Ana María sí que le sobran ambas.

Pero vayamos a sus orígenes y familia

Es hija de Celsa Catalina Lucca y de Juan Pedro Menéndez. Es la tercera de cuatro hermanas, Celeste, Celsa, Anita y Ángela. Inmejorable hija y hermana. Tiene dos hijos Emiliano (director de cine) y Natalia (pediatra). Lola, Maitena y Tomás le regalaron la oportunidad de ser la abuela orgullosa que conocemos. Lola ha sido su compañera en Nueva York y Maitena compartió con nosotros en ASPEN en Orlando el año pasado.

Pasa largas temporadas en Colonia donde tiene una maravillosa casa de campo, como lo es su casa en Palermo antiguo en Buenos Aires.

Nuestra amiga Anita baila, nada, explora, asume retos, visita museos, se goza la vida, por que ella es la vida misma.

Parfraseando a Pessoa, el gran poeta portugués, Mis amigos son todos así: mitad locura, mitad santidad. No los escojo por la piel sino por la pupila que ha de tener un brillo cuestionador y una tonalidad inquietante. Escojo a mis amigos por la cara lavada y el alma expuesta... El amigo que no sabe reír conmigo, no sabe sufrir conmigo... y la verdad mi querida amiga Ana María Menéndez, es que hemos reído y sufrido juntas, pero también es verdad que hemos vivido la vida como lo hemos querido...

Gracias por ser mi amiga, gracias por compartir tantos años de aventuras, tristezas y alegrías, gracias por ser amiga de tantos y de todos...

Sonia Echeverri

Premio FASPEN, de la ASPEN (*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*)

FASPEN award, from ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition)

La ASPEN (*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*) reconoce a los miembros que han contribuido en el campo de la nutrición, al mostrar una experiencia excepcional en la práctica clínica, la educación, y la promoción y divulgación de la nutrición clínica". Este galardón se otorga anualmente en la *ASPEN Nutrition Science & Practice Conference (antes Clinical Nutrition Week)*.

El pasado 23 de enero de 2018 en Las Vegas, Nevada, durante el *Nutrition Science & Practice Conference*, ASPEN otorgó el premio FASPEN (*Fellow de ASPEN*) a la enfermera colombiana Sonia Echeverri. ASPEN reconoce que la carrera excepcional de Sonia ha contribuido en mejorar la calidad y la eficacia de la profesión y que sus acciones proporcionan un ejemplo positivo para los profesionales en el ámbito nacional e internacional. Se reconoce su liderazgo extraordinario y la contribución que ha realizado durante su carrera, logrando fomentar la visión y la misión de la ASPEN durante varios años.

Esta no es la primera vez que ASPEN premia a Sonia, en 2015 recibió el *Distinguished Nutrition Support International Service Award en el Clinical Nutrition Week en Long Beach, California*. En 2011 la Felanpe (Federación Latinoamericana de Terapia Nutricional, Metabolismo y Nutrición Clínica), en Asamblea Extraordinaria realizada en la Ciudad de Panamá, le concedió el título de Miembro Honorario. Tanto la Fundación Santa Fe de Bogotá como la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica han otorgado premios y reconocimientos a Sonia por su liderazgo en Enfermería y Soporte Nutricional en los últimos años.

Sonia es enfermera de la Universidad Industrial de Santander, UIS, magíster en bioética de la Universidad El Bosque. Realizó estudios de nutrición en el Hospital

de la Santa Cruz y San Pablo en la ciudad de Barcelona y en Maastricht/Bonn, el curso avanzado de la ESPEN. Fue enfermera jefe del Servicio de Soporte Metabólico y Nutricional de la Fundación Santa Fe de Bogotá (FSFB) desde 1988 hasta 2011. Fue Editora de la Revista Actualizaciones en Enfermería durante 18 años y de la Revista Colombiana de Metabolismo y Nutrición Clínica por dos años. Es Magistrada del Tribunal Nacional de Ético de Enfermería.



Sonia Echeverri y Rosa Larreátegui

Es CNSN (*Certified Nutrition Support Nurse*) por la ASPEN, creadora y directora científica del CINC (Curso Interdisciplinario de Nutrición Clínica). Creadora y coordinadora del Curso Interdisciplinario, Internacional de Soporte Metabólico y Nutricional de la FSFB. Hace seis años, fundó y continúa dirigiendo la Fundación Conocimiento, brindando educación en soporte nutricional y humanización del cuidado, siempre desde un enfoque interdisciplinario.

Tiene numerosas publicaciones: es autora del libro *La medicina como Institución: entre la voracidad y el suicidio*, publicado por la Academia Nacional de Medicina de Colombia (de la cual es Miembro Asociado). Ha colaborado en 11 libros y posee escritos científicos en diversas revistas especializadas y muchas más publicaciones de sus conferencias en Congresos de su país y del extranjero. Ha presentado numerosos *abstracts* y brindado más de 180 conferencias invitada a Congresos nacionales e internacionales.

Sonia ha trabajado incansablemente por la nutrición y también por la educación y la investigación en nutrición clínica en América Latina. Apasionada de la cultura y fiel a los principios bioéticos que ha sabido transmitir, Sonia ha sido ejemplo para profesionales de distintas disciplinas. Podemos decir que ha trabajado incansablemente por afianzar y consolidar la dimensión interdisciplinaria de la nutrición clínica además de promover valores morales necesarios para un buen ejercicio de la profesión. Para Sonia, la enfermería y la medicina

son inseparables, “No es posible separar la medicina, el arte de curar, de la enfermería, el arte de cuidar” afirma en su libro “La Medicina como Institución: entre la voracidad y el suicidio”. Sonia, encontró acertadamente, en el soporte nutricional, la herramienta que permite confirmar ese vínculo indisoluble. Porque a través del soporte nutricional se logra justamente eso mismo: cuidar y curar. Según Sonia, para cuidar y curar se necesita: Humanitarismo, respeto, consideración, solidaridad, lealtad, honestidad, fidelidad y confiabilidad, valores que Sonia ha defendido durante todo su ejercicio académico y clínico.

Es por esto que Sonia es una enfermera excepcional. Su amigo y colega en la nutrición, el doctor Albert Barrocas se refiere a ella así: “Ella es una educadora, presentadora, autora y mentora comprobada. Su inclinación por la investigación clínica, la educación y la competencia se equilibran igualmente por su compasión, cariño y humildad.”

Además, el doctor Diego Arenas de México, resalta que Sonia es “una de las enfermeras, amigas y mujeres más queridas relacionadas con la Nutrición Clínica en América Latina. Su papel como madre y abuela también es algo para admirar, incluso inspiró a uno de sus hijos a convertirse en cirujano, entrenado en Estados Unidos de cerca con su gran amigo, el Dr. Stanley Dudrick.”

Es un honor para la ACNC y la Revista que Sonia siga contribuyendo activamente en el comité editorial y en la edición de estilo. Gracias Sonia.

Próximas reuniones y congresos

24 al 26 de Mayo 2018

32 Congreso Metabolismo y Nutrición Clínica ACNC

Lugar: Centro de Convenciones Ágora, Bogotá, D.C.



Agosto 2018

ISAK II (International Society for the Advancement of Kinanthropometry)

Lugar: U. Sergio Arboleda Bogotá

Informes: secretaria@nutriclinicacolombia.org

Teléfonos: 3108652427-20131018



Octubre 2018

Life Long Learning (LLL) en Nutrición Clínica de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN)

Informes: <https://www.nutriclinicacolombia.org/educacion/cursos-lll.html>

cursoslll@nutriclinicacolombia.org - 3108652427 (1)2131018



Noviembre 2018

CINC (Curso Interdisciplinario de Nutrición Clínica)

Lugar: Por definir

Ciudad: Bogotá, D.C.

Informes: secretaria@nutriclinicacolombia.org - 3108652427-2131018



Simposios regionales Nutrición Clínica / Soporte Nutricional ACNC

Cali: Agosto 2018

Cartagena: Octubre 2018

Montería: Noviembre 2018

Informes: <https://www.nutriclinicacolombia.org/secretaria@nutriclinicacolombia.org>
3108652427



1 - 4 de septiembre 2018

Congreso ESPEN de Nutrición Clínica y Metabolismo, "Nutrición sin fronteras"

Lugar: Madrid España.

Informes: <http://espencongress.com/>



22 al 25 de septiembre 2018

Congreso Latinoamericano de Felanpe "Integrando hoy la nutrición del mañana"

Lugar: Guadalajara, México

Informes: <http://felanpeweb.org/>



18 de noviembre 2018

NutritionDay

Lugar: en todas las ciudades del país.

Informes: inscriba su hospital en: secretaria@nutriclinicacolombia.org
3108652427 antes del 1 agosto de 2018.





nutritionDay worldwide
benchmark & monitor your nutrition care

15
NOV
nDay
2018

ASOCIACIÓN COLOMBIANA
DE NUTRICIÓN CLÍNICA



¿Qué es el nDay?

El *nutritionDay* es una iniciativa que hace posible comparar la información mundial con el objetivo es evaluar el estado nutricional y la atención de los pacientes hospitalizados utilizando cuestionarios fáciles de completar. Establece un mapa mundial que permite comparar la información entre los servicios hospitalarios, los países y todo el mundo.

¿Por qué mi institución debe participar?

El *nDay* proporciona una base de datos científica esencial para la toma de decisiones informadas.

Para promover y sensibilizar sobre la importancia del cuidado nutricional hospitalario.

¿Cuál es objetivo del nDay?

Generar un mapa preciso de la prevalencia de la malnutrición durante la admisión y de la disminución de la ingesta de nutrientes según los factores de riesgo, la especialidad médica, las estructuras organizativas y los países.

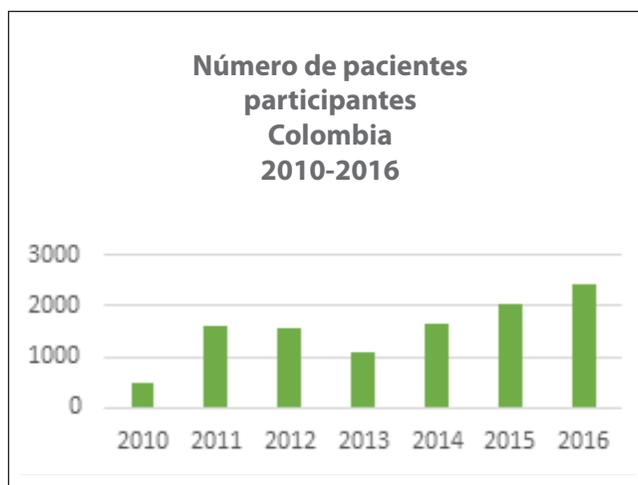
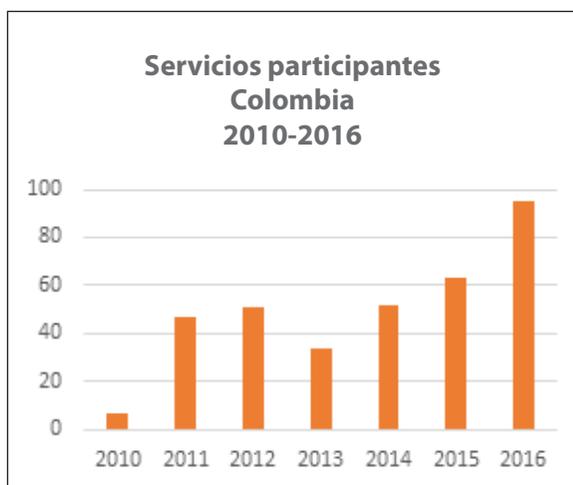
El *nutritionDay* busca luchar contra la desnutrición en los hospitales

Colombia ha participado desde el año 2010

El 27 de octubre 2010 fue el primer *nDay* en Colombia con 485 pacientes en 7 instituciones.

El total de pacientes estudiados en Colombia desde 2010 es de 7.972.

El *nDay* se realiza desde el 2006 en 60 países y han participado un total de 245.000 pacientes



¿Quién puede participar?

- Todas instituciones hospitalarias públicas y privadas.
- Servicios quirúrgicos, médicos, UCI de adultos.
- Servicios de Oncología

¿Cómo participar?

Escribir a: secretaria@nutrclinicacolombia.org
Antes del 1 agosto de 2018

¿Cuánto le cuesta a la institución?

- ✓ La participación en el *nDay* no tiene costo. La ACNC lo coordina y financia.

Nutrición Especializada

para pacientes bariátricos



Proteína

Alimento en polvo a base de Aislado de Proteína de Suero

- 27 gr de proteína por porción.
- Mayor aprovechamiento biológico.
- Fuente de aminoácidos ramificados que favorecen la termogénesis y el mantenimiento de masa muscular.
- Alto aporte de Leucina, 2.96 gr por porción favoreciendo la síntesis de masa muscular.
- Fuente de triptófano, permitiendo mantener la sensación de saciedad por mayor tiempo.
- Biodigestibilidad del 97%.

Multi Vitamínico

- Tabletas masticables que facilita su deglución.
- Contiene los nutrientes en forma de quelato lo cual maximiza su absorción.
- Una adecuada relación calcio/hierro que facilita su absorción.
- Contiene alta cantidades de calcio, biotina y Vitamina D₃.
- No contiene azúcar.

Dosis Sugerida

Bypass Gástrico: 4 tabletas masticables al día
Manga Gástrica: 3 tabletas masticables al día.



@Bariatricandnutritional



Bariatric and Nutritional Support

www.bariatricandnutritional.com

Consulte a su médico y/o nutricionista - Proteína Fusion Reg. Sanitario: RSA10143113
Multivitamínico Reg. Sanitario: SD2013-0002918
Importado por: Bariatric and Nutritional Supports SAS - Carrera 24 No 83-70 - Bogotá D.C. - Colombia



Nutrición es mi pasión

Club de Nutricionistas

El **Club de Nutricionistas** es una iniciativa de la ACNC que cuenta con el patrocinio de laboratorios Abbott. Su objetivo es estar más acerca del profesional en nutrición, apoyándolo en lo personal, lo académico y lo científico. Lo hará a través de herramientas de comunicación efectivas y desarrollando actividades y programas de educación continuada en diversos temas como investigaciones, actualizaciones académicas, lectura crítica de artículos científicos en nutrición, así como el desarrollo y fortalecimiento de habilidades blandas.



Te invitamos a inscribirte en la página

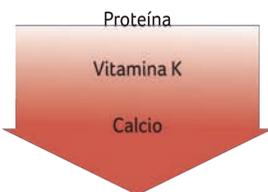
www.nutricionesmipasion.com

Instagram: @clubdenutricionistas

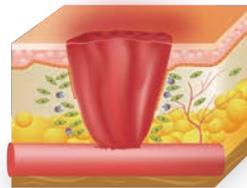
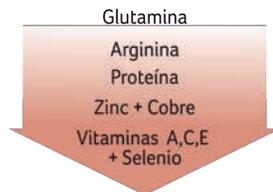
ABINTRA®

Alimento en polvo para reconstituir con aislado de proteína de suero de leche, arginina, glutamina, para uso especial en personas con heridas de difícil cicatrización

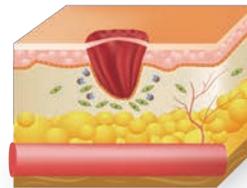
Etapa de Vasoconstricción



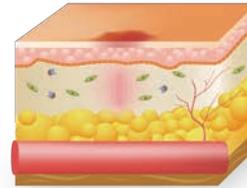
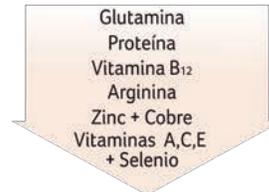
Etapa Inflamatoria



Etapa Proliferativa



Etapa de Remodelación



Diseñado específicamente para apoyar la reparación de tejidos en personas adultas que presenten heridas de difícil cicatrización, incluyendo:

- Úlceras por presión
- Úlceras por insuficiencia venosa
- Pie diabético
- Heridas por quemaduras
- Cirugías



Código Mipres 1601

Registro Sanitario INVIMA RSA003560-2017

NUTRICIÓN CLÍNICA

UN FÁCIL COMIENZO CON PRODUCTOS CONVENIENTES



»» *En este proceso de establecer nuestro grupo de trabajo de nutrición también repensamos la **SEGURIDAD** en la **TERAPIA NUTRICIONAL**. Junto con B.Braun, revelamos una gran cantidad de oportunidades para mejorar la seguridad de los pacientes y de los profesionales de la salud.*



NuTRIflex® Omega Special



Lipoplus®



Tracutil®



Aminoplasmal®



Nutrimix®



PINNACLE®

