



Revisión Bibliográfica

Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus. Cuba

Infecciones respiratorias y desnutrición.

Breathing diseases and undernourishment.

Dra. Vivian Torres¹, Dr. Victor Miguel Martín Orama¹, Dra. Idania Manso Álvarez²

Especialista de 1^{er} grado en Pediatría ¹
Especialista de 1^{er} grado en MGI ²

RESUMEN

Se sabe que la infección respiratoria afecta y, a su vez, es afectada por el estado nutricional del paciente. Las relaciones entre composición corporal y estado metabólico, la medicación, las complicaciones y el curso de la enfermedad pulmonar propiamente dicha son multifacéticas y constituyen el eje principal para la intervención del equipo de apoyo nutricional. La ayuda nutricional de los pacientes con sepsis respiratoria exige la participación de un equipo multidisciplinario e interdisciplinario de vigilancia del estado nutricional y metabólico de los pacientes para planificar y seleccionar las rutas, las vías de administración y las fórmulas nutrimentales, seleccionar y administrar medicación, planificar y realizar las intervenciones de enfermería. Con este trabajo se trata de estimular el conocimiento acerca de la importancia del componente alimentario y nutrimental dentro de los cuidados de los enfermos con una infección pulmonar aguda o crónica.

DeCS: ENFERMEDADES RESPIRATORIAS, DESNUTRICIÓN

SUMMARY

It is known that the breathing infection affects and, in turn, is affected by the patient's nutritional status. The relationships between body composition and metabolic status, medication, complications and the course of lung disease as such are manifold and are the main axis for the intervention of the team of nutritional support. The nutritional help of patients with breathing sepsis demands the participation of a multidisciplinary and interdisciplinary team of surveillance of the nutritional and metabolic status of patients to plan and to select the ways, the administration routes and the nutritional formulas, to select and to administer medication, to plan and to carry out the nursing interventions. With this work, an attempt is made to stimulate the knowledge about the importance of the feeding and nutritional component inside the care of the patients with an acute or chronic lung infection.

MeSH: RESPIRATORY TRACT DISEASES, MALNUTRITION

INTRODUCCIÓN

La mala nutrición por defecto junto a enfermedades infecciosas es la principal causa de la elevada morbilidad y mortalidad entre la población de los países denominados en vías de desarrollo. El estado nutricional-metabólico puede tener una influencia notable sobre la evolución de las enfermedades por agentes biológicos. Las infecciones respiratorias tienen poco efecto nocivo en el individuo bien nutrido, pero se pueden tornar mortales en el huésped desnutrido, porque en éste se manifiestan limitaciones serias en las reservas energéticas y de otros nutrimentos que interferirán en la capacidad de respuestas ante los cambios bioquímicos, hormonales, metabólicos e inmunes que desencadenan el estado séptico, y la infección puede empeorar el ya afectado estado nutricional. Este círculo vicioso casi siempre concluye con la muerte del individuo.

Otro enfoque del asunto sería que la mala nutrición por defecto es uno de los problemas de salud más acuciantes en determinados grupos poblacionales denominados en riesgo. Sus causas son similares tanto en países industrializados como en vías de desarrollo y, en ocasiones, sólo cambia el orden de frecuencia:

1. Aporte inadecuado de nutrimentos por deficiencias en la cadena alimentaria: ingesta insuficiente, malos hábitos alimentarios, restricciones por factores económicos, sociales, culturales o religiosos.
2. Utilización inadecuada de los nutrimentos por problemas de malabsorción y enfermedades inflamatorias gastrointestinales, entre otras.
3. Incremento de la demanda y necesidades de macronutrientes y micronutrientes, por efecto directo (infecciones agudas y crónicas, neo-plasias, hipertiroidismo), o estados de agresión (intervenciones quirúrgicas, trauma, quemaduras).
4. Este incremento de la demanda también puede ser indirecto ante enfermedades crónicas de difícil control como la insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática y renal, diabetes mellitus. En todas estas fallas órgano-específicas, los déficits energético-nutrientales son un hecho reconocido ampliamente.¹⁻³
5. El aumento de la actividad física es otra causa de Desnutrición, que puede considerarse un grupo mixto.

Con esta Revisión Bibliográfica pretendemos que se actualice el conocimiento que sobre la relación Desnutrición e Infecciones Respiratorias existe en nuestros profesionales de salud y así motivar el estudio e investigación al respecto.

En esta revisión se discutirá sobre:

- I. La interrelación entre mala nutrición por defecto y la respuesta inmune.
- II. Los efectos de la desnutrición sobre el subsistema respiratorio.
- III. La incidencia de las infecciones respiratorias entre los pacientes desnutridos.
- IV. La importancia de la ayuda alimentaria-nutricional y metabólica para modular la respuesta inmune y el trabajo respiratorio en el paciente con una infección respiratoria.

Consideramos logrado el objetivo del presente trabajo si el lector medita acerca del tema, sobre todo cuando se encuentre frente a un paciente con infección respiratoria aguda o crónica. Éstas no son recetas mágicas, tampoco sustituyen medidas terapéuticas de incuestionable valor como los antimicrobianos o las intervenciones quirúrgicas, pero son de ayuda inapreciable cuando un médico o equipo de salud las emplea eficientemente dentro del conjunto de las medidas de intervención.

DESARROLLO

Interrelación entre mala nutrición por defecto y respuesta inmune

La infección en sentido general, y según el microorganismo causal en particular, se acompaña de un grupo de respuestas de tipo bioquímicas, hormonales, humorales y metabólicas, todas ellas perfectamente predecibles; algunas ya se ponen de manifiesto desde el propio período de incubación y en su mayoría aparecen junto a la fase febril. Estas respuestas neuroendocrinas, paracrinas y humorales del metabolismo intermediario han sido descritas en detalle por diversas publicaciones referidas al tema. 2,4,5

El resultado neto es un incremento significativo del metabolismo de reposo con aumento del gasto energético; también, como consecuencia de la fiebre, existe diaforesis importante, donde se pierden otros nutrimentos (agua, electrolitos). La anorexia disminuye la ingestión de alimentos-nutrientes.

Es aceptado por todos que el huésped desnutrido es más susceptible a la invasión por agentes biológicos. 4,6 Se ha demostrado que un estado nutricional deteriorado afecta casi todos los mecanismos de defensa, lo que obliga a plantear el axioma de que todo paciente desnutrido es un individuo inmunocomprometido, y viceversa, todo individuo con disminución de su inmunocompetencia se debe considerar potencialmente desnutrido. A continuación se muestra la función inmune en el paciente desnutrido.

Función inmune en el paciente desnutrido

- Inmunidad celular. Disminución del número de linfocitos -T, disminución de la respuesta in vitro de las células T y anergia cutánea.
- Células fagocíticas polimorfonucleares, macrófagos, monocitos.
- Disminución de la quipolimorfonucleares, miotaxis, adhesividad macrófagos, monofagocitosis y capacidad citos microbicida.
- Inmunidad humoral: Niveles de anticuerpos normales o elevados; respuesta antigénica específica variable. Secreción deficiente de IgA
- Sistema de complemento sérico CH50 disminuido. Niveles variables de componentes específicos.

En la inmunidad mediada por células la desnutrición produce una disminución cuantitativa de los linfocitos T-dependientes y cualitativamente, estudios clínicos y modelos experimentales han demostrado disminución y negativización de las pruebas de sensibilidad cutáneas retardadas, disminución en la transformación blástica y de la actividad bactericida y fagocítica migratoria en presencia de mitógenos específicos.2,7 También se ha informado de efectos deletéreos sobre la inmunidad de tipo celular en estados de deficiencias de micronutrientes específicos como piridoxina, ácido pantoténico, cobalamina, folatos, vitamina A, tocoferol, hierro, zinc y selenio.

DESNUTRICIÓN E INFECCIONES RESPIRATORIAS

Las células fagocíticas tienen un papel protagónico en la defensa del huésped. El interés por el estudio de las funciones de estas células en los estadios clínicos de la desnutrición energética-nutricional crece cada vez más. Se ha logrado demostrar mediante ensayos experimentales funcionales, alteración en la adherencia, quimiotaxis, fagocitosis y capacidad microbicida de estas células en pacientes desnutridos, tanto en presencia como en ausencia de infección aguda.

Las deficiencias específicas de la cobalamina y el hierro disminuyen la función de los leucocitos polimorfonucleares; existe asimismo evidencia de disminución de la actividad metabólica asociada

a la fagocitosis en macrófagos y disminución de la depuración bacteriana por las células del sistema retículo endotelial (SRE) en modelos experimentales de mala nutrición por defecto.⁸

De lo anterior se puede asegurar que los pacientes desnutridos son muy susceptibles de sufrir infecciones por gérmenes oportunistas intracelulares (en especial hongos y micobacterias), infecciones virales de tipo herpéticas diseminadas y sepsis por gérmenes gramnegativos.

A modo de resumen, los datos expuestos indican que los déficit nutrimentales agudos y crónicos, específicos o combinados de alguna manera influyen negativamente sobre los mecanismos de respuesta inmune del individuo, se incrementa la susceptibilidad a la acción de agentes biológicos y sus manifestaciones son más graves y rebeldes a la intervención terapéutica. Por otro lado, las características inmunológicas del paciente desnutrido grave adoptan un patrón semejante al observado en los enfermos con SIDA por VIH, cuando la desnutrición se asocia con infecciones por hongos, micobacterias y virus diseminados.

Efectos de la desnutrición sobre el subsistema respiratorio

Si consideramos que los músculos respiratorios y el corazón son los únicos que funcionan permanentemente sin permitirse el lujo de períodos de descanso, entonces es importante comprender el efecto dañino que una depleción nutricional o una ayuda alimentario-nutricional inadecuada puede tener sobre los pacientes con enfermedades respiratorias.

El objetivo de la función respiratoria es el intercambio gaseoso que ocurre en el alvéolo pulmonar entre el aire inspirado y el contenido en la sangre venosa capilar. Para que esto se cumpla, el subsistema respiratorio cuenta con una serie de mecanismos complejos que se inician en el centro respiratorio situado en el SNC y terminan en los músculos de la respiración (diafragma, músculos del cuello y la pared torácica).

El centro respiratorio es controlado por determinados factores como la presión de CO₂, el pH y la presión de O₂. Su objetivo es regular la ventilación alveolar.

La elasticidad pulmonar (compliance), depende casi en el 50 % de la acción estabilizante del surfactante, sustancia de naturaleza lipoproteica segregada por los neumocitos tipo II del alvéolo. Las alteraciones nutricionales pueden actuar en forma de mediadores químicos, en el ámbito muscular o en la producción de surfactante.

Durante la respiración normal el trabajo ventilatorio consume entre el 2 y el 3 % del total de la energía utilizada por el organismo. En el ejercicio se mantiene este porcentaje, pero los procesos patológicos del pulmón y las vías respiratorias aumentan el trabajo respiratorio hasta límites mucho más elevados. Como se ha señalado, el consumo energético del subsistema respiratorio es continuo, por lo que puede ser afectado en los estados de mala nutrición por defecto; suele manifestarse como una disminución en la respuesta ventilatoria a la hipoxemia, de la ventilación-minuto y de la capacidad vital.

Efectos sobre los músculos respiratorios

El músculo esquelético tiene 2 tipos de fibra: tipo I (de contracción lenta), que emplea como fuente energética inmediata el glucógeno asociado a los ácidos grasos como fuente alternativa; y tipo II (de contracción rápida); que emplea de manera exclusiva el glucógeno.⁹

Con el aumento de las necesidades de energía asociadas al ejercicio, cuando las fibras de contracción rápida agotan sus reservas de glucógeno, aparece la fatiga. Aunque el diafragma es el principal músculo de la respiración por su tamaño, funciones y potencia, otros grupos musculares

como los intercostales y los del cuello (escaleno, esternocleidomastoideo) constituyen una reserva funcional accesoria en algunos enfermos.

Se ha definido a la fatiga muscular como la incapacidad de un músculo para generar su fuerza máxima,⁹ y cuando el ritmo de consumo de energía supera al de aporte de sustratos, ésta se pone de manifiesto. Entre los factores que condicionan las demandas de energía de los músculos respiratorios está el propio trabajo respiratorio aumentado por incremento en la resistencia de la vía aérea, rigidez pulmonar o la hipercapnia. En la disponibilidad de energía influyen diversos factores: contenido de oxígeno y sustratos en sangre, estado de los depósitos musculares de energía y capacidad de utilizar esos depósitos.

Los músculos respiratorios no escapan a los efectos nocivos de los déficits nutricionales, pues afectan tanto al contenido proteico como a su función.¹⁰ La pérdida de la masa muscular es proporcional a la pérdida de peso corporal. Se ha encontrado en enfermos con insuficiencia respiratoria crónica en falla aguda, niveles bajos de ATP y fosfocreatina en los músculos intercostales, así como ácido láctico elevado de forma similar a la hallada en la fatiga muscular generalizada. Todo ello es resultado de la gluconeogénesis del ayuno y la agresión que coexisten en el enfermo. Estos cambios se recuperan como respuesta a la intervención nutricional y se observa mejoría clínica.

Efectos sobre el parénquima pulmonar

Se ha demostrado en animales de experimentación que la privación alimentaria-nutricional disminuye la cantidad y calidad de algunos componentes del surfactante alveolar (fosfatidilcolina), aun antes de que aparezcan alteraciones de la superficie alveolar.¹¹ Este hecho tiene importancia clínica, pues una dificultad en la síntesis y la secreción del surfactante en un enfermo pulmonar puede contribuir a la aparición de atelectasias y empeorar el proceso.¹²

Otras funciones metabólicas del pulmón que se afectan en la desnutrición están relacionadas con una reducción de la síntesis de proteínas musculares. Estos cambios bioquímicos afectan principalmente a los componentes del tejido conectivo (hidroxiprolina, elastina). La desnutrición con déficit de ciertos oligoelementos puede interferir la actividad del sistema de defensa antioxidante del pulmón y afectar el equilibrio entre proteinasas (elastasas) y antiproteinasas (alfa-1-antitripsina). De hecho, el hierro y el cobre son necesarios para la función de enzimas antioxidantes como la superoxidodismutasa y la catalasa; el selenio es cofactor de la actividad de la glutatión peroxidasa. La ceruloplasmina, proteína plasmática esencial en el transporte de cobre, previene la oxidación de la alfa-1-antitripsina y podría ser uno de los mecanismos de afectación pulmonar por la desnutrición.^{8,13} Las vitaminas también tienen su función en los mecanismos de defensa antiinfecciosos, así como en los sistemas antioxidantes, especialmente las vitaminas C, E y A.

También se ha comprobado en los estudios en modelos animales para medir la actividad bactericida y fagocítica de los macrófagos alveolares frente a bacterias (*P. aeruginosa*) en condiciones de privación alimentaria son demostrativos sólo cuando la desnutrición es grave: ayuno absoluto durante una semana, y dicha actividad no se recupera tras una semana de realimentación correcta.¹⁴

Vía aérea

La primera barrera de defensa del organismo es la integridad física y funcional de la piel y las mucosas que, por otro lado, constituyen células de elevadas tasas de recambio metabólico y mitótico y, por tanto, con una vida media corta. Los déficits energéticos y nutricionales producen alteraciones estructurales y funcionales en las células epiteliales de revestimiento, células caliciformes secretoras de mucus y en la producción de IgA en la mucosa traqueobronquial, con el

consiguiente daño hístico y disminución de la resistencia a las infecciones. De este modo, se pudiera resumir lo siguiente:

DESNUTRICIÓN E INFECCIONES RESPIRATORIAS.

- Sufren daños de consideración las células ciliadas, que ante un déficit energético reducen sus movimientos de ascenso de secreciones y partículas.
- Las células caliciformes productoras de mucus disminuyen la cantidad y calidad de éste con pérdida del poder adherente de gérmenes.
- Los linfocitos B pueden afectar la producción de IgA respiratoria.

Todo ello puede condicionar las siguientes situaciones clínicas:

1. Tendencia al acumulo de secreciones respiratorias contaminadas.
2. Presencia y persistencia de tos no útil.
3. Arribo de microorganismos patógenos al subsistema respiratorio, tanto de origen externo (entorno intrahospitalario y extrahospitalario) como interno (broncoaspiración, traslocación desde el subsistema digestivo).

IMPORTANCIA DE LA AYUDA ALIMENTARIA-NUTRIMENTAL Y METABÓLICA PARA MODULAR LA RESPUESTA INMUNE Y EL TRABAJO RESPIRATORIO DEL PACIENTE CON UNA INFECCIÓN

Respiratoria

Para lograr este objetivo es necesario, ante todo, tener una visión sistémica e integradora que permita la comprensión de que el estado nutricional y metabólico del individuo forma parte esencial del proceso salud-enfermedad que conduce hacia las infecciones pulmonares. El enfoque multidisciplinario e interdisciplinario es la forma actual de enfrentar estos enfermos.³

Las consideraciones anteriormente mencionadas explican la necesidad impostergable de incrementar el aporte energético y nutrimental ante una infección respiratoria aguda y crónica para asegurar un aparato de respuesta inmune competente y de influir favorablemente sobre el estado nutricional y metabólico del enfermo, así como mejorar su capacidad de respuestas adaptativas y homeostásicas.

Recomendaciones para la ayuda nutricional en pacientes con infecciones respiratorias

1. Emplear preferentemente alimentos comunes convencionales con orientación dietoterapéutica especializada (dietistas, Grupo de Apoyo Nutricional).
2. Las necesidades energéticas totales diarias deben dividirse con incremento del porcentaje de lípidos (siempre que no existan contraindicaciones absolutas), en especial con triglicéridos de cadena media (TCM, MCT).
3. Cuidar y corregir los defectos dentales, así como la sepsis oral.
4. Evitar el uso indiscriminado y rutinario de "protectores gástricos" (antiácidos, bloqueadores H₂, anticolinérgicos, bloqueadores de H⁺).
5. Evitar el uso excesivo de glúcidos.
6. Emplear proteínas de alto valor biológico. Se alerta sobre una correcta relación kcal por proteica/g de proteínas.
7. No retrasar el inicio del apoyo alimentario-nutricional bajo ninguna circunstancia.

Modulación nutrimental-metabólica

Cada vez es mayor el interés en las potencialidades terapéuticas que puede tener la ayuda alimentaria-nutrimental, ya sea general o específica, para mejorar las funciones de subsistemas y órganos, así como para restablecer las defensas de pacientes con enfermedades graves y, por supuesto, dentro de este grupo cobran importancia los pacientes con infecciones respiratorias.^{13,15,16}

La terapia nutrimental dirigida a corregir un estado de déficit específico, clásicamente se ha relacionado con el uso de vitaminas y minerales. Recientemente, en los últimos 10 a 15 años, ha crecido el interés por el efecto de una dieta enriquecida con ácidos grasos de cadena media (C6 - C12) sobre la función respiratoria e inmune. Los mecanismos a través de los cuales estas dietas terapéuticas pueden modular las respuestas antes mencionadas incluyen su incorporación directa dentro de la membrana celular y la maquinaria energética de la mitocondria; así como una menor producción de CO₂ como resultado de la combustión completa intracelular, dada la característica de poseer un cociente respiratorio (RQ) bajo.¹⁷⁻¹⁹

Sin embargo, la administración de nutrimentos específicos no siempre parece tener un efecto beneficioso. El aporte de grasas enriquecidas con ácidos grasos poliinsaturados es controversial, pues aunque su administración garantiza el ingreso de ácidos grasos esenciales; existen informes sobre estudios in vitro e in vivo en relación con el efecto adverso de su empleo sobre la función de los polimorfonucleares, los macrófagos y las plaquetas,¹⁷ no obstante, esta afirmación solo es válida para la administración por vía parenteral, pues la alimentación enteral con estos ácidos grasos no modifica la función fagocítica.²⁰

Estos nutrimentos se utilizan biológicamente como precursores de eicosanoides, los cuales se derivan del ácido araquidónico e incluyen prostaciclina y tromboxanos, o prostaglandinas y leucotrienos, en dependencia del sistema enzimático que actúe: lipooxigenasa para los 2 primeros y ciclooxigenasa para los 2 últimos. Las prostaglandinas y los leucotrienos son compuestos muy activos, se consideran mediadores de la respuesta inflamatoria inespecífica y de reacciones de hipersensibilidad; el leucotrieno B₄ es un metabolito potente que provoca quimiotaxis, adherencia, agregación y degranulación de neutrófilos, basófilos y mastocitos; también se considera que el leucotrieno B₄ es un inductor directo del metabolismo oxidativo y que los monocitos humanos inducen liberación de ácido araquidónico y formación de eicosanoides al emplearse estímulos de respuesta inflamatoria.²¹

Otros investigadores demostraron la alteración de la biosíntesis de prostaglandinas y tromboxanos por polimorfonucleares y monocitos, con disminución de la adherencia y agregación de los polimorfonucleares por efecto directo de una dieta enriquecida con lípidos derivados de pescado: los ácidos grasos omega-3 (ácidos eicosapentenoico y docosahexanoico).^{22,23}

Esto sugiere una posibilidad de manipulación dietética que disminuiría la respuesta inflamatoria en los casos en que ésta se relacione con mayor daño que beneficio.

El descubrimiento del efecto inmunoestimulante de algunos macronutrientes y micronutrientes como la glutamina, arginina, zinc, cobre, selenio, ha revolucionado la tecnología médico-farmacéutica y alimentaria, al aparecer fórmulas parenterales y enterales enriquecidas con estas sustancias; se ha alcanzado un efecto positivo en la reducción de la morbilidad, la mortalidad, la estadía y los costos, en grupos determinados de enfermos, incluso a los que padecen el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.²⁴

En conclusión, el estado nutricional del individuo es un factor determinante en la susceptibilidad a la infección respiratoria, la infección por sí misma causa un incremento en el consumo energético y

de nutrimentos, que puede inducir mal nutrición por defecto; en el caso del hospedero previamente desnutrido, puede empeorar su estado nutricional ya deteriorado.

La interrelación de los conceptos alimentación-nutrición-inmunidad-infección puede caer en un círculo vicioso a través de cualquiera de los puntos antes mencionados.

Existe la posibilidad -no sólo teórica- de una modulación selectiva (al incrementar o disminuir) la respuesta ventilatoria e inmune, de acuerdo con necesidades concretas, a través de la intervención alimentario-nutricional-metabólica con nutrientes específicos.

CONCLUSIONES

- Existe una estrecha relación directa entre las Infecciones Respiratorias Agudas y el Estado Nutricional del paciente.
- El Apoyo Alimentario Nutricional no constituye único método a tener en cuenta en estos pacientes, pero sí constituye un elemento más para la intervención al paciente por parte de un equipo médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keys A, Brozek J, Henschel A. The biology of human starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950:20-3.
2. Minard G, Kudsk KA. Nutritional support and infection: does the Route Matter?. *World J Surg* 2004;22(2):213-9.
3. Holtzman GM, Warner SC, Melnik G, Beer W. Nutritional support of pulmonary patients: a multidisciplinary approach. *AACN Clin Issues Crit Care Nurs* 2005;1(2):300-12.
4. Law DK, Dudrick SJ, Abdou NI. Immunocompetence of patients with protein caloric malnutrition. *Ann Intern Med* 2005;79:545-50.
5. Bengmark S, Gianotti L. Nutritional support to prevent and treat multiple organ failure. *World J Surg* 2003;20(4):474-81.
6. Kahan BD. Nutrición y mecanismos de defensa del huésped. *Clin Quir Norteam* 1981;3:541-54.
7. Mc Lean AP, Meakins JL. Ayuda nutricional en la sepsis. *Clin Quir Norteam* 1981;3:665.
8. Chandra RK. Trace elements regulation of immunity and infection. *J Am Clin Nutr* 2006;4:5-16.
9. Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis* 2004;126:5-8.
10. Arora NS, Rochester DF. Effects of body weight and muscularity on human diaphragm muscle mass thickness and area. *J Appl Physiol* 2004;52:64-70.
11. Weisman C, Hyman AI. Nutritional care of the critically ill patient with respiratory failure. *Crit Care Clin* 2005;3:185-203.
12. Bassili MR, Deitel M. Effect of nutritional support on weaning patients of mechanical ventilation. *JPEN* 2004;5:161-3.
13. García de Lorenzo A, López Martínez J, Planas Vila M, Montejo González JC, Anon Elizalde JM, Caparros Fernández de Aguilar T. Síndrome de distress respiratorio del adulto. Apoyo nutricional y metabólico. *Nutr Hosp* 1997;12(5):237-43.
14. Jelalian E, Stark LJ, Reynolds L, Seifer R. Nutrition intervention for weight gain in cystic fibrosis: a metaanalysis. *J Pediatr* 2005;132(3pt 1):486-92.
15. Borowitz D. The interrelationship of nutrition and pulmonary function in patients with cystic fibrosis. *Curr Opin Pulm Med* 2003;2(6):457-61.
16. Vincent JL. Prevention and therapy of multiple organ failure. *World J Surg* 2004;20(4):465-70.
17. Venus B, Patel CB, Matheu M. Pulmonary effects of lipid infusion in patients with acute respiratory failure [abstract]. *Crit Care Med* 2003;12:293.

18. Saudny-Unterberger H, Martin JG, Gray-Donald K. Impact of nutritional support in functional status during an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Resp Crit Care Med* 1997; 156(3pt 1):794-9.
19. Donahoe M. Nutritional support in advanced lung disease. The pulmonary cachexia syndrome. *Clin Chest Med* 2004;18(3):547-61.
20. Erskine JM, Lingard CD, Sontag MK, Accurso FJ. Enteral nutrition for patients with cystic fibrosis: comparison on a semielemental and non elemental formula. *J Pediatr* 2005;123(2):265-9.
21. Ackerman MH, Evans NJ, Ecklund MM. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis and nutritional support. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2005;6(2):321-40.
22. Peck MD. Omega-3 polyunsaturated fatty acids: benefits or harms during sepsis?. *New Horiz* 2004;1(2):230-6.
23. Bower RH. Nutrition during critical illness and sepsis. *New Horiz* 2006;1(2):348-52.
24. Shikoa SA, Ogawa AM. Enteral nutrition and the critically ill. *Postgrad Med J* 1996;72(849):395-402.
25. Mackendrich W, Hill N, Hsueh W, Caplan M. Increase in plasma platelet activating factor levels in enteral in fet preterm infants. *Biol Neonate* 2003;69:89-95.
26. Arnold LDW, Larson E, Immunologic benefits of breast milk in relation to human milk banking. *Am Infect Control* 2003;21:235-42.
27. Handley DA. Platelet-activating factor as a mediator of endotoxin-relate diseases. En: Handley DA, Saunders RN, Houlitian WJ, Tumesch JC(eds). *Platelet activating factor in endotoxin and inmune disease*. Marcel Dekker, New York, Basel 2004;451-95.