

Protocolos para la prescripción de nutrición parenteral y enteral

CAPÍTULO 1. VALORACION NUTRICIONAL

1.1. Introducción

Aceptada la existencia de malnutrición calórico-proteica en especial en los pacientes hospitalizados, así como su asociación a mayor morbi-mortalidad, su correcto tratamiento exige disponer de métodos clínicamente aplicables que permitan valorar el estado nutricional.

Los requisitos que debería cumplir un **marcador ideal de valoración nutricional** serían:

- consistentemente anormal en pacientes malnutridos (alta sensibilidad y escasos falsos negativos)
- consistentemente normal en pacientes sin malnutrición (alta especificidad y pocos falsos positivos)
- no ser fácilmente afectable por factores no nutricionales
- ser fácilmente normalizable con adecuado aporte nutritivo. Partiendo de la base de que no existe el marcador ideal, deberíamos utilizar aquellos métodos que permitan diagnosticar si existe o no malnutrición, las características de la misma, su cuantificación, los riesgos que la misma comporta y la monitorización de la respuesta terapéutica al tratamiento nutricional. Si además, tenemos presente que la agresión modifica no sólo la respuesta al ayuno sino también a la renutrición, la valoración nutricional englobará también la identificación de la presencia y severidad del estrés.

Existen métodos empleados en clínica y otros empleados tan sólo en centros especializados y/o para investigación. Los métodos empleados en clínica comprenden:

1.2. Valoración clínica

Se entiende como tal desde la historia clínica completa y dirigida a la nutrición, hasta la valoración detallada de la dieta y si han existido cambios del estado funcional como resultado de la malnutrición.

1.2.1. En la historia clínica. Tendrá gran importancia conocer la presencia de náuseas, vómitos, diarreas y cambios en el ritmo de las deposiciones. Así mismo se deberá investigar la existencia de historia de enfermedad intestinal, renal, hepática y/o diabetes, y finalmente la presencia de fiebre o agresión severa.

1.2.2. La valoración completa de la dieta. Comprende conocer la frecuencia y tamaño de las comidas, la ingesta total en 24 horas, el análisis de las componentes de las comidas, así como las alteraciones en el ritmo y cantidad de las mismas. Ante ingestas del 50% de lo recomendado que persisten durante 3 meses, se asume que la pérdida de peso será del 15%, mientras que ésta será del 25% si la ingesta del 50% se mantiene durante 6 meses.

1.3. Valoración de la composición corporal

Incluye métodos primarios, medidas antropométricas y parámetros bioquímicos.

1.3.1. Métodos primarios

Valoración de peso y estatura: El **peso** deberá medirse de manera periódica en los pacientes sometidos a terapia nutricional. Se valorará el **peso real** y el **peso ideal**, este último obtenido a partir de tablas de referencia que utilizan, edad, sexo y altura del individuo. La comparación del peso de un paciente con el peso ideal o con su peso habitual proporciona información útil pero limitada, ya que es una información global. Podemos determinar: **porcentaje de peso habitual: $(\text{peso actual}/\text{peso habitual}) \times 100$** o **porcentaje de peso ideal: $(\text{peso actual}/\text{peso ideal}) \times 100$** . El peso es función del tipo morfológico y del esqueleto del individuo, por ello siempre es preferible utilizar el **porcentaje de pérdida de peso**. En caso de no disponer del peso real, se valorará en relación al peso ideal. Existen situaciones que distorsionan los resultados, tal es la presencia de obesidad previa o de edemas. Debe recordarse también, que el peso obtenido después de las maniobras de recuperación puede englobar grandes cantidades de fluidos. Así mismo, en muchas situaciones patológicas, se crea un tercer espacio y el incremento de peso no refleja un aumento en la masa celular corporal o en el contenido proteico. No obstante y a pesar de los inconvenientes, el peso es un índice del estado nutricional importante y necesario, incluso como punto de referencia de la nutrición y de las dosis de medicamentos que debe recibir un enfermo. La pérdida de peso sin cambios funcionales no suele tener consecuencias clínicas, pero la misma pérdida de peso si se asocia a alteración funcionales es demostrativa de malnutrición con posibilidad de repercutir en la evolución de la enfermedad. El **índice de masa corporal (IMC)** valora la masa magra y la grasa corporal y se obtiene a partir de dividir el peso (en Kg) por la altura (en m²). Este índice se altera por exceso de fluidos corporales o por la existencia de edemas.

Aspecto físico del enfermo: no siempre tiene el mismo valor. Así ante un ayuno simple observamos que el paciente que ha perdido un 20% aproximado de su peso presenta un aspecto típico de emaciación. Se observa pérdida marcada del tejido muscular y de la grasa subcutánea, la cara se afina y son muy prominentes los huesos malares, el esqueleto de la espalda se aprecia visualmente y al tacto y los glúteos están flácidos. Por contra el paciente hipermetabólico puede presentar importante depleción proteica sin el clásico aspecto de emaciación por relativa conservación de la masa grasa y por incremento del agua corporal total.

Valoración de las reservas de grasa: se realiza observando y palpando los pliegues cutáneos. El hecho de notar la dermis al coger entre los dedos del explorador el pliegue tricipital es demostrativo de pérdida considerable de masa grasa.

Valoración proteica: se obtiene por palpación y observación de una serie de músculos (temporal, deltoides, supraescaular, infraescaular, interóseos, bíceps y tríceps). La palpación de los tendones en los músculos largos es demostrativo de importante pérdida proteica.

1.3.2. Medidas antropométricas. Al igual que con la valoración del peso, la detección de pérdida o ganancia de cualquier componente corporal puede hacerse en relación a **medidas previas** o a **valores considerados normales**. Siempre es preferible que cada persona sea comparada a sus propios valores que no a unos valores estándar de referencia que no son válidos para todas las poblaciones. La valoración en función de unos valores considerados normales estará en función del rango que se considera normal. Así, si una persona está dentro del rango de la normalidad, se clasificará como normalmente nutrida sin tener en cuenta si sus medidas han cambiado. Los valores obtenidos con estas medidas antropométricas se comparan con valores percentiles empleando tablas de referencia.

Pliegues cutáneos: la estimación más simple de la grasa subcutánea se realiza a partir de la medición de diversos pliegues mediante un calíper, siendo el **pliegue tricipital** el más utilizado. Si bien se ha visto que el pliegue tricipital se correlaciona relativamente bien con el contenido adiposo determinado por densitometría, radiología y autopsia, es una estimación que puede ser errónea, con variaciones basadas en la técnica, lugar de medición, posición del sujeto y equipo empleado. Es suficientemente segura y acertada (excepto en obesos) si se aplica a poblaciones sanas y similares a las de referencia, y también como seguimiento individual de pacientes con terapia nutricional a largo plazo.

Circunferencia del brazo: teóricamente, las medidas de masa muscular pueden indicar una medida de las reservas proteicas estáticas. Se emplea para ello el **área muscular media del brazo**, que no obstante está sujeta a diversos errores por las variaciones encontradas con diversos observadores e incluso con un mismo observador, porque la ecuación que la calcula se basa en que el brazo es circular lo cual no es enteramente cierto y porque la masa muscular en la parte superior del brazo no proporciona una correcta indicación de los niveles de proteína visceral. El pliegue tricótipal permite valorar también la **circunferencia muscular del brazo** y a partir de ella la **masa corporal libre de grasa**. Medidas tan sencillas como apretar los dedos índice y medio del examinador durante por lo menos 10 segundos dan idea de la fuerza muscular del individuo.

Los principales errores en la interpretación de estas pruebas antropométricas son por **IMPRECISION**, ya que los resultados dependen mucho de quien mide, donde y como se mide, **POCA FIABILIDAD**, pues factores como la hidratación, tono muscular, edad, influyen los resultados, e **INEXACTITUD**, por haber muchas variables, en el pliegue (por ejemplo), la compresión, el tejido adiposo y la piel. En general, se acepta que medidas del pliegue tricótipal por debajo del 10 indican malnutrición severa.

1.3.3. Parámetros bioquímicos.

Creatinina: es un producto de la degradación de la creatina, componente de depósito energético fundamentalmente muscular. No puede ser reutilizada y su excreción en orina es proporcional al contenido de creatina muscular y a la masa muscular corporal. Un gramo de creatinina en orina representa de 18 a 20 Kg de músculo esquelético. El "**índice creatinina-altura**" determina la relación entre la eliminación de creatinina observada y la esperada para un adulto de igual edad y altura. Ello permitiría estimar la masa muscular esquelética según un valor estándar en función de la talla. La excreción de creatinina urinaria puede verse afectada no sólo por la dieta libre o no de creatinina, sino también por la edad. A partir de los 54 años, existe un 10% de descenso en la excreción urinaria de creatinina por cada período de 10 años. La fiebre puede afectar también la excreción de creatinina. La insuficiencia renal altera el valor de la misma en orina. Además, para obtener un valor de fiabilidad son necesarias 3 determinaciones seriadas de orina de 24 horas y el cálculo de su promedio.

Balance nitrogenado: refleja de forma empírica si hay pérdida o ganancia de proteína tisular. Para estabilizar el balance nitrogenado después de cambios en la ingesta se precisa de un período de por lo menos 5 días.

Proteínas plasmáticas: por su rápido turnover y vida media corta pueden ser indicadores sensitivos de cambios agudos en el estado nutricional y en la síntesis proteica visceral. La **albúmina** es la proteína más abundantemente segregada por el hígado. Tiene un gran tamaño de "pool" corporal (5000 mg/Kg) y una larga vida media (20 días). Si bien es el marcador clásico de malnutrición, tiene serias limitaciones, es un marcador no específico, pero tiene mayor capacidad que la edad para predecir la mortalidad, estancia hospitalaria y la readmisión. Por su larga vida media presenta una falta de respuesta rápida ante soporte nutricional eficaz; la administración de plasma o líquidos endovenosos pueden motivar cambios importantes en sus concentraciones plasmáticas independientemente de la velocidad de síntesis de la misma; distintas enfermedades (hepática, síndrome nefrótico, eclampsia, enteropatías perdedoras de proteínas, etc) son causas no nutricionales de hipoalbuminemia, además la lesión o estrés se acompaña de aumentos del catabolismo proteico con descensos de los valores plasmáticos de seroalbúmina. Para evaluar malnutrición precoz o cambios en el estado nutricional en un corto período de tiempo debería recurrirse a proteínas de pequeño "pool" corporal, de corta vida media, de rápida velocidad de síntesis y de distribución razonable en espacio intravascular. El problema es que las proteínas que cumplen estos criterios (**prealbúmina y proteína transportada por el retinol**) son afectadas más rápidamente por otros estímulos (como la lesión), y cambios en su síntesis y degradación pueden ser independientes de los factores nutricionales. La Tabla 1 muestra la utilización de diversos parámetros de valoración nutricional para clasificar el grado de malnutrición.

1.4. Valoración funcional

Otras pruebas que ayudan a determinar el estado nutricional de un individuo son los tests que valoran capacidad funcional. Deberíamos citar básicamente las pruebas cutáneas y la fuerza de la mano. La malnutrición es capaz de alterar los mecanismos de defensa del huésped. La prueba más sencilla de valoración de la respuesta inmunitaria es la "**reacción de hipersensibilidad cutánea retardada**". La inyección de recuerdo de un antígeno al que el paciente ha sido sensibilizado previamente (tuberculina, candidina, etc) es un medio flexible para valorar la integridad de la respuesta inmunitaria. El antígeno inyectado intradérmicamente es reconocido por los linfocitos T memoria, liberándose linfocinas y como respuesta a ellas se movilizan los macrófagos y otras células fagocitarias dando lugar a la máxima respuesta fagocitaria. La falta de reacción o **anergia** sugiere incapacidad del huésped para utilizar la respuesta inmunitaria de mediación celular. Si bien es cierto que la respuesta inmunitaria, medida a partir de las pruebas cutáneas de sensibilidad retardada, está disminuida en la malnutrición, también es verdad que diversas enfermedades y fármacos e incluso la edad, pueden influenciar estos resultados. No obstante, la malnutrición, es evidente que se asocia a anergia y que la renutrición puede revertir la misma.

El empleo de pruebas funcionales permite conocer el grado de afectación de las mismas secundariamente a la afectación nutricional. La más utilizada es la **fuerza de la mano en garra** que se mide mediante dinamometría. Es un método sensitivo de valoración del estado nutricional que predice la posibilidad de presentación de complicaciones postoperatorias relacionadas con la malnutrición. Quizás el mayor inconveniente de su uso es la necesidad de colaboración por parte del paciente. Otro método que no precisa de la colaboración consiste en medir la **contracción del músculo abductor ante la respuesta a un estímulo eléctrico** en el nervio cubital a nivel de la muñeca. Se valora la curva de fuerza-frecuencia (aumento progresivo de la fuerza determinada), la velocidad de relajación al retirar el estímulo y la fatiga (pérdida de poder ante un estímulo continuado). Medidas tan sencillas como la movilidad de una hoja de papel situada a 8 cm de la boca del individuo ante la acción de toser del mismo orientará fácilmente sobre la función de los músculos respiratorios.

1.5. Valoración subjetiva global

Se trata de una valoración fácil de realizar, económica y, que ha demostrado ser útil. Comprende una variedad de parámetros clínicos. Analiza no sólo la historia clínica, sino también la dieta recibida, la existencia o no de cambios del estado funcional y el estado físico del paciente valorando análisis como resultado de la malnutrición. Una correcta historia clínica dietética asociada a un examen físico exhaustivo son buenos indicadores de valoración nutricional.

1.6. Índices pronósticos nutricionales

Se han desarrollado una serie de **índices nutricionales pronósticos** que a partir de ecuaciones multivariantes, permitirían valorar los riesgos de presentar complicaciones ligadas a la malnutrición. Estos índices se basan en medidas antropométricas, marcadores bioquímicos y pruebas inmunológicas.

Su aplicación permitiría identificar aquellos pacientes que podrían beneficiarse de un tratamiento nutricional. Una de los índices más utilizados es el conocido como: "**Índice Pronóstico Nutricional (PNI)**" diseñado por Buzby y colaboradores en el año 1981. Prediciría la morbilidad y mortalidad postoperatoria en pacientes quirúrgicos. Se calcula a partir de la siguiente ecuación: **$PNI\% = 158 - 16,6 (ALB) - 0,78 (TSF) - 0,20 (TFN) - 5,8 (DH)$** donde ALB es albúmina en g/dL, TSF es pliegue tricípital en mm, TFN es transferrina plasmática en mg/dL y DH es el % de reacción positiva a las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada. A mayor PNI, más incidencia de complicaciones postoperatorias

Otro índice utilizado es el "**Índice de Riesgo Nutricional (IRN)**" desarrollado por el grupo de estudio de NPT Veterans Affairs TPN Cooperative Study Group, que calcula la desnutrición mediante la siguiente fórmula: **$(1,5 \times \text{sera albúmina en g/l}) + 0,4 \times (\text{peso actual/peso usual}) \times 100$**

1.7. Técnicas de investigación

No son técnicas de uso rutinario. Mencionaremos tan sólo las más importantes. La **impedancia bioeléctrica** permite medir el agua corporal, la grasa corporal y el potasio total para calcular la masa celular. La **activación de neutrones** mide el nitrógeno corporal total como expresión más fidedigna de la masa proteica. Los métodos de **dilución isotópica** permite valorar compartimentos de agua corporal. En la Tabla 2 se especifican las ventajas e inconvenientes de las diversas técnicas disponibles en el momento actual.

Si bien los distintos indicadores de valoración del estado nutricional son útiles epidemiológicamente y se correlacionan en mayor o menor grado con la morbilidad y mortalidad, las medidas individuales no parecen tener valor consistente. El principal problema radica en la incapacidad de separar los efectos de la malnutrición de aquellos provocados por las enfermedades en sí mismas. De todas estas consideraciones podemos deducir que la valoración del grado de malnutrición que presenta un enfermo es algo que todavía no está solucionado. La evaluación clínica sigue siendo el método más antiguo, simple y probablemente más usado para evaluar el estado nutricional de un sujeto adulto enfermo .

1.8. Recomendaciones

La valoración nutricional incluirá:

1.8.1. Historia médica con problemas médicos o quirúrgicos que afecten requerimientos nutricionales.

1.8.2. Historia dietética, documentada con:

- peso actual, habitual e ideal
- cambios de peso
- cambios recientes de dieta
- masticación, salivación
- síntomas gastrointestinales
- capacidad funcional actual y sus cambios

1.8.3. Examen físico que debe poner en evidencia:

- pérdida o no de grasa subcutánea
- estado de las masas musculares
- existencia de edemas, ascitis
- existencia de lesiones mucocutáneas
- cambios en el cabello, uñas, etc.

1.8.4. Medidas antropométricas:

- edad, altura
- peso corriente
- circunferencia muscular del brazo
- pliegue tricípital

1.8.5. Datos básicos de laboratorio:

- hemoglobina
- albúmina

1.8.6. En los pacientes que reciban nutrición artificial:

- hemoglobina, recuento de leucocitos y fórmula
- ionograma y glucosa
- función renal y hepática
- colesterol y triglicéridos
- albúmina y prealbúmina
- nitrógeno ureico en orina
- índices específicos (magnesio, fosfatos, vitaminas según circunstancias)

1.8.7.- Se valorará además:

- grado de estrés (ver Capítulo 3)
- balance de nutrientes específicos.
- pronóstico de la enfermedad
- objetivos terapéuticos
- plan de tratamiento

Podemos resumir que se considera que un adulto está en riesgo nutricional si presenta alguno de los siguientes criterios:

- desarrollo actual o potencial de malnutrición:
- pérdida o ganancia involuntaria de su peso habitual
- $\geq 10\%$ en los últimos 6 meses
- $\geq 5\%$ en 1 mes o 20% en general
- presencia de enfermedad crónica
- incremento de los requerimientos metabólicos.
- alteraciones en la dieta que comporten déficit de la misma.
- inadecuada ingesta nutricional por más de 7 días.

Tabla 1

Utilización de diversos parámetros de valoración nutricional para clasificar el grado de malnutrición.			
Marcador	Grado de malnutrición		
	Leve	Moderada	Severa
% peso ideal	80-90	70-79	<69
% peso habitual	85-95	75-84	<75
IMC	17-18,4	16-16,9	<16
% pérdida peso reciente	5-10	10-20	>20
Circunferencia muscular brazo (percentil)	10-15	5-10	<5
Pliegue tricipital (percentil)	10-15	5-10	<5
Albúmina (g/dL)	3-3,5	2,5-2,9	<2,5
Prealbúmina (mg/dL)	12-15	7-11	<7
Limfocitos (mm ³)	1200-1600	800-1200	<800
Pruebas cutáneas	Reactividad	+/-	Anergia
% índice creatinina/altura	80-90	60-80	<60

Tabla 2

Técnicas de valoración nutricional		
Técnica	Ventajas	Inconvenientes
Densidad	Económica	Sumergir individuo en agua
	Inocua	Errores por gas intestinal
	Calcula ambas (masa grasa y magra)	No ancianos ni niños
	Puede repetirse	
Dilución	Económica	Exposición a radiación
	Determina: Na, K, Cl, H ₂ O.	Precisa extraer sangre
	Calcula volúmenes líquidos	Puede sobreestimar
Recuento ⁴⁰K	Inocua	Instrumento caro
	Puede repetirse	Precisa calibración
	Cooperación mínima	Errores en hipopotasemias
Balance metabólico	Inocua	Mide cambios composición
	Identifica pequeños cambios contenido	Cooperación individuo
		Costosa
		Errores por pérdidas cutáneas no valoradas
Excreción creatinina	Inocua	Cooperación individuo
	Calcula masa muscular	Influida por dieta
		Recolección orina

		Variaciones diarias
Antropometría	Económicas	Poca precisión obesos
	Grasa corporal y músculo regional	Variaciones regionales
		Incertidumbre cociente grasa subcutánea/total
Tomografía axial	Tamaño vísceras	Instrumento caro
Computarizada	Distribución grasa	Exposición radiación
		Tamaño huesos
Conductividad	Inocua	Aparato caro
eléctrica	Masa magra	
Impedancia	Aparato barato	Precisión varía con estado hidratación y líquidos corporales
Bioeléctrica	Inocua	
	Masa magra	
Activación neutrones	Cooperación mínima	Aparato caro
	Contenido Ca, P, N, Na, Cl	Difícil calibración
		Exposición radiación
Resonancia	Da tamaño órganos	Aparato muy caro
Nuclear magnética	Mide músculo, grasa y agua total	
Absorciometría	Contenido mineral óseo	Caro
fotoónica dual	Grasa corporal	Exposición radiación
	Tejidos blandos magros	

2. FISIOPATOLOGIA DIGESTIVA

2.1. Introducción

El aparato digestivo -tubo y glándulas- puede o no ser apto para nutrir a pacientes que no pueden alimentarse del modo convencional, y que, por lo tanto, tienen indicada una nutrición artificial.

Para cumplir esta función, debe ser capaz en último término, de absorber los nutrientes que se le proporcionan.

Y ello sin dañar o reactivar procesos patológicos en vías de curación (fístulas enterocutáneas, pancreatitis en fase de remisión, etc.)

Está probado que no interesa el reposo intestinal o pancreático prolongados, ya que ello conduce a una atrofia de la mucosa intestinal, con sus consecuencias. El alimento posee un efecto trófico directo sobre el tracto gastrointestinal. En efecto, poco después del desarrollo de la NPT se constató que los pacientes que no recibían nada por vía digestiva durante períodos prolongados de tiempo, sufrían cambios intestinales en el sentido de un adelgazamiento (atrofia) de la mucosa yeyunoileal. El mantenimiento de la NPT no previene este evento.

2.2. Suficiencia anatomofuncional del aparato digestivo. Disfunción intestinal

Es imprescindible valorar la conservación de las funciones del tubo digestivo, previo a la indicación de una nutrición enteral. En el pasado, se creía que el tracto gastrointestinal (GI) jugaba un papel pasivo en las enfermedades de otras partes del organismo. Hoy se sabe que tienen lugar unos cambios que conducen a la insuficiencia gastrointestinal.

Se pueden esquematizar tres grupos de categorías en la insuficiencia GI:

- Ileo, distensión abdominal, de etiología intraabdominal (peritonitis, p.e.) pero también de etiología incierta durante infecciones, insuficiencia cardíaca u otros procesos.
- Ulcus de estrés y/o hemorragia digestiva. Su prevención, efectiva, mediante agentes que disminuyen la secreción de ácido clorhídrico, puede propiciar la proliferación de bacterias en el tracto GI, con el subsiguiente paso a la vía portal.
- Perforación gastrointestinal, necrosis: Son otros problemas que pueden aparecer.

El intestino delgado, en concreto, es extremadamente complejo, y cumple dos funciones básicas: Suministra al medio interno los nutrientes necesarios para crecer y/o mantenerse, y protege al organismo de la absorción de patógenos y sus toxinas. También limita las pérdidas de fluidos orgánicos.

Varias enfermedades pueden alterar la función intestinal, sea por disrupción anatómica del epitelio, sea por trastornos de la digestión enzimática o del transporte de proteínas. A destacar la importancia de la función barrera que es debida, en parte, a los complejos existentes entre los enterocitos, que unen y cierran el paso al mismo tiempo.

2.3. Indemnidad de la barrera intestinal. La traslocación bacteriana

De entre los componentes del epitelio intestinal, el enterocito es el más importante para la indemnidad de la función barrera intestinal. Su deterioro conduce a la traslocación bacteriana. Esta, consiste en el paso de bacterias y/o de sus toxinas hacia el medio interno (sistema portal, nódulos linfáticos) debido a una verdadera hiperpermeabilidad de la barrera intestinal.

De hecho, la agresión (injury), el shock, la sepsis y casi todo tipo de enfermedades, pueden ocasionar daño tisular e isquemia en los órganos, lo que contribuiría al desplome de la función barrera intestinal, y a la invasión bacteriana, necrosis focales, disfunciones orgánicas varias. Incluso la activación del sistema inmunitario -beneficiosa y necesaria en el lugar de la infección o lesión- puede causar disfunción en otros aparatos, sea por acción de los macrófagos, los inmunocomplejos y/o la activación del complemento.

Con varios tipos de agresión -p.e. hemorragia, shock traumático o séptico asociados a una disminución de la TA o de la función cardíaca, repercute en el flujo esplácnico, la mucosa deviene hipoxémica y la capacidad absorptiva del epitelio disminuye. Las células epiteliales tienen una elevada tasa metabólica por lo que son muy sensibles a los cambios -locales o generales- descritos. El flujo sanguíneo esplácnico está comprometido, y la necrosis celular causa una ruptura de la función barrera.

Durante el ayuno, la glutamina, el aspartato y los cuerpos cetónicos son los más importantes fuels metabólicos. La mucosa intestinal usa la glutamina. En ausencia de nutrición oral, el intestino delgado recibe algún suplemento energético a partir de fuentes endógenas. La mucosa colónica, en cambio, se atrofia también con el ayuno. La falta de ácidos grasos de cadena corta (SFA) durante la renutrición puede explicar -en parte- la diarrea que aparece. Su sustrato energético principal provendría de la fermentación de los carbohidratos (CHO).

Son necesarios de 2 a 6 días para que se formen nuevas células en la superficie de los microvilli. Los estímulos que producen una hipertrofia/hiperplasia de la mucosa intestinal, después de una resección intestinal p.e., son los siguientes:

- secreciones biliares y pancreáticas
- factores hormonales y paracrinós
- factores neurales
- flujo sanguíneo intestinal aumentado

De todos estos, el más importante es la presencia de nutrientes intraluminales, y de éstos, los ácidos grasos de cadena larga (LCT). El enteroglucagón es el factor hormonal más notable. Y tanto éste como otras hormonas peptídicas, estimulan la renovación de las células de las criptas.

Estudios a nivel del tracto GI han revelado que la administración de lactato Ringer durante las 24 h. postagresión, se asocia a una pérdida del 30% del grosor yeyunal y a su reducción ponderal del 50%. Y que la alimentación completa durante este período permitía mantener tanto el grosor como el peso de la mucosa. Existen evidencias, asimismo, de que el hipercatabolismo que sigue a una agresión térmica en humanos, puede ser reducida por una NE precoz.

En resumen: La interrupción de la nutrición por vía digestiva entorpece la renovación de la celularidad del epitelio intestinal. El resultado son cambios anatómicos y funcionales. No es pues extraño que la renutrición después de un período de ayuno empiece con maldigestión y malabsorción.

Por ello, el inicio de la renutrición debería efectuarse con mono-disacáridos o polisacáridos, pero con fibra. Y con oligopéptidos, no con aminoácidos. Se precisa de una semana para recuperar la función intestinal, pero deberán esperarse más de 7 días para recuperar la función pancreática. Mantener un pequeño aporte de nutrición por vía digestiva durante la NPT ayuda a mantener la indemnidad anatómica y la función intestinales.

2.4. Valoración de funciones digestivas. Recomendaciones

Estas son las funciones digestivas cuya conservación debe valorarse a la hora de indicar una nutrición entérica. El fallo de una o más de ellas pueden contraindicar la NE:

2.4.1. Capacidad de recepción de alimentos/nutrientes. Está íntimamente relacionada con la indemnidad del tracto digestivo superior. Esta capacidad está comprometida en:

- fístulas gástricas o entéricas
- boca ocupada (por una neoplasia, en general)
- estenosis (subtotal o total) esofágica
- fístula traqueoesofágica

Los problemas de alimentación derivados de estas patologías pueden solventarse con la colocación de una sonda de alimentación -nasogástrica, entérica, de gastrostomía-cuyo extremo interno esté en posición distal respecto de la lesión condicionante da la nutrición artificial.

2.4.2. Capacidad de digestión/absorción. Precisa de la secreción enzimática adecuada, del espacio intraluminal suficiente para ejercer su acción, de la velocidad de tránsito suficientemente lenta así como de la integridad anatomofuncional de la mucosa enteral.

Esta capacidad está comprometida en caso de:

- insuficiencia pancreática exocrina.
- tránsito acelerado
- malabsorciones de varias etiologías
- desnutrición severa, principalmente si cursa con hipoalbuminemia

La secreción pancreática se estimula con la entrada de dietas poliméricas, en el duodeno principalmente; menos en el estómago y en el yeyuno, por este orden. La concentración plasmática de colecistoquinina - producida en la mucosa intestinal- regula en gran parte esta secreción. Con dietas oligoméricas, esta estimulación es menor, aunque no desaparece. Lo más importante para su aplicación es la clara disminución de la secreción pancreática con la infusión nutricional en el yeyuno.

Las grasas causan la máxima y más persistente secreción pancreática. Su digestión global es más compleja: Emulsificación en la cavidad gástrica, acción detergente de los ácidos biliares, hidrólisis por las lipasas pancreáticas. A continuación, se absorben, pasando al vaso linfático de la microvellosidad. Los MCT, al ser menos hidrófobos, no precisan bilis para solubilizarse y un alto porcentaje se absorbe sin necesidad de lipasa.

La presencia de hipoalbuminemia es frecuente en el tipo de pacientes que precisan NE. Se ha asociado con la presencia de edema intestinal, lo que disminuye la capacidad absorptiva, provocando por ello diarreas. En esta situación, la situación mejora si se efectúa la NE con una dieta peptídica. La frontera se suele situar en los 2,4 g de albúmina por 100 (**véase en la tabla I un listado de procesos patológicos que afectan la función absorptiva**).

2.4.3. Capacidad de tránsito. Los problemas pueden originarse tanto por la detención del tránsito (de causa funcional o mecánica) como por su excesiva rapidez, que no permite la digestión ni la absorción de

los nutrientes. El reflujo gastroesofágico puede convertirse en un serio inconveniente, por la posibilidad de provocar brocoaspiración.

La secreción de clorhídrico intragástrico aumenta con la infusión de nutriciones isotónicas, y se mantiene hasta una hora después. En cambio, si la infusión se efectúa en el duodeno, esta secreción disminuye. En estos casos, el vaciado gástrico es más lento si la infusión nutricional se efectúa en el duodeno que si en el estómago. El retraso en el vaciado gástrico predispondría al reflujo y a la consiguiente broncoaspiración.

La introducción de alimentos - incluidos los nutrientes de la NE - en el estómago o en el duodeno, provoca el llamado reflejo gastrocólico, el cual se sigue a menudo de una deposición.

La función colónica, incluida la motilidad, va dirigida - entre otras- a la absorción hídrica, al mantenimiento de la flora bacteriana que va a permitir la formación de SCT (su fíel preferido) y al control de la defecación.

2.5. Conclusiones

Diversas enfermedades digestivas o sistémicas, así como la situación clínica del paciente crítico, pueden abocar a una disfunción intestinal, de grado y características variables según sea su etiología. Una consecuencia inmediata va a ser la intolerancia a la NE. La disfunción intestinal aparece como una compleja situación resultante de una situación compleja en la que intervienen los neutrófilos, el óxido nítrico, las citoquinas, la acidosis, la depleción de ATP, etc. Este fallo de la función intestinal tiene como consecuencia la malabsorción de los nutrientes infundidos, la diarrea y la traslocación bacteriana.

La Nutrición Parenteral precoz no previene esta situación. La Nutrición Enteral precoz, en cambio, se asocia a la prevención de esta situación. La elección de la fórmula enteral apropiada, y su administración progresiva, debería ser incluida en el tratamiento específico del proceso patológico.

Tabla 1.

PROCESOS QUE AFECTAN LA FUNCIÓN ABSORTIVA
1. FISIOLÓGICOS
Edad avanzada
2. ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES
Hepatopatías
Pancreopatías
Sobrecrecimiento bacteriano
Estados hipersecretorios
Disfunciones de la mucosa intestinal
Ciertas alteraciones metabólicas
Linfopatías
Cánceres digestivos
Cirugía digestiva
Radioterapia
Isquemia intestinal
Alteraciones de la motilidad
3. ENFERMEDADES SISTÉMICAS
Trastornos inmunológicos
Fármacos

3. FASES METABOLICAS Y PATOLOGIA: RECOMENDACIONES

3.1. Fases metabólicas

Por su comportamiento metabólico-hormonal diferente debemos distinguir tres fases metabólicas: i) La fase catabólica, ii) La fase estable, y iii) La fase anabólica. Ello justifica una descripción específica, pero somera, de cada una de ellas.

3.1.1. Fase catabólica. La fase catabólica es típica de dos situaciones distintas y que en ocasiones coinciden: i) La malnutrición y ii) La agresión o estrés metabólico. En ambas fases la respuesta metabólico-hormonal es parecida pero distinta, coincidiendo únicamente en su comportamiento catabólico.

Malnutrición: La malnutrición puede definirse como el déficit de alimentos(nutrientes) frente a las necesidades del organismo. Déficit que puede ser debido a varias razones: disminución de la ingesta, aumento de las necesidades energéticas o uso incorrecto de los alimentos. Condiciona una pérdida de masa y función de los distintos órganos de la economía. Acompaña a múltiples patologías, si bien en el ayuno o semiayuno tiene una entidad propia. La mayor característica hormonal del ayuno es la disminución de las hormonas anabólicas (Insulina, Triyodotironina, H.Crecimiento) y un aumento, variable en el tiempo, de las H. catabólicas (Glucagón). Las características metabólicas más típicas son la cetogénesis y la disminución de la proteólisis.

En el hospital suele manifestarse como malnutrición calórico-proteica ("marasmo"). Hill y cols. distinguen tres tipos de malnutrición hospitalaria: con pérdida proteica más manifiesta y respuesta a la nutrición con ganancia proteica importante; malnutrición junto a estrés ligero, persiste la ganancia proteica; malnutrición con estrés grave (hipermetabolismo severo) persisten las pérdidas proteicas a pesar de una nutrición importante. En múltiples ocasiones, su identificación objetiva es compleja recomendando varios autores la simple estimación clínica: Valoración Subjetiva Global de Detsky y col., o el método de Hill y cols. que utiliza la exploración clínica simple junto a otras valoraciones.

Comportamiento frente a la malnutrición:

- Valoración del estado nutritivo del paciente a su ingreso hospitalario mediante método simplificado, (exploración clínica de Hill).
- Evitar un ayuno parcial o completo más allá de 3 días.
- Valorar la necesidad de un soporte nutricional.

Establecer el soporte nutricional en:

- Todo enfermo hospitalizado desnutrido.
- Las situaciones preoperatoria según los criterios:
- La intensidad de la malnutrición.
- La importancia de la intervención prevista, en relación
- a los riesgos postoperatorios de morbi-mortalidad posibles.
- El tiempo de duración de la fase prequirúrgica (Debe ser superior a los 3 días).

En situaciones extremas el paciente puede llegar al estado de caquexia con una pérdida de la masa corporal alrededor del 25-30%. La alimentación en esta situación debe ser muy cuidadosa para evitar el llamado Síndrome de realimentación. Por tanto, requiere aportes progresivamente crecientes de nutrientes, suplementos importantes de los iones intracelulares (K, P) y de la Tiamina, también disminuida y que precisa ser suplementada pues es imprescindible para el correcto metabolismo de la glucosa. En esta circunstancia el comportamiento debe ser más estricto.

Recomendaciones:

- Administración de los nutrientes según el peso, con una progresión creciente tanto más lenta cuanto más grave sea la caquexia.
- Aporte de electrolitos, vitaminas y oligoelementos según los déficits a compensar.
- Vigilancia diaria de los electrolitos para evitar complicaciones graves.
- Control del balance líquido diario para evitar una sobrecarga cardíaca.
- Evaluación diaria del paciente tanto funcional como nutritiva.
- Valoración del estado nutritivo del paciente a lo largo del tratamiento.

Estrés (postagresión): Es la respuesta metabólico-hormonal a toda agresión. La respuesta genérica en las distintas patologías está en revisión. Esta respuesta se caracteriza por cambios hormonales que condicionan un cociente H.Catb./H.Anab.>1, debido a un aumento de las H.catabólicas (Glucagón, Cortisol y Catecolaminas), superior al de las H.anabólicas (Insulina, Andrógenos, H. crecimiento). Metabólicamente la conforman dos hechos fundamentales el aumento del turnover proteico y el hipermetabolismo. El aumento del turnover proteico condiciona tanto un incremento del catabolismo como de la síntesis, con predominio de aquél. El mayor catabolismo o hipercatabolismo se manifiesta por un incremento de la excreción urinaria de nitrógeno (tanto mas elevada cuánto más grave es la agresión). La síntesis se evidencia por el incremento de la formación de las proteínas de la fase aguda.

El hipermetabolismo es responsable del incremento del gasto energético y del aumento del VO₂. Se caracteriza por el consumo celular de AGL, como fuente energética principal dada la resistencia al consumo de glucosa, con un cociente respiratorio típico (CR » 0,7). La respuesta a la agresión está íntimamente ligada no sólo a los cambios hormonales citados sino también a la liberación de citoquinas como respuesta primaria del sistema inmune a cualquier tipo de agresión. Todos estos hechos condicionan el planteamiento del soporte nutricional en dicha situación.

Ante todo deben contemplarse una serie de circunstancias:

- Valorar el estado nutritivo del paciente a su inicio, mediante un método simplificado.
- Establecer el grado de estrés.
- Evitar el ayuno parcial o completo más allá de 3 días.
- Valorar las necesidades del soporte nutricional.

Estos hechos conducen a plantear el Soporte Nutricional en las siguientes circunstancias:

- Todo enfermo sometido a una agresión con
- una duración superior a los 3 días.
- En toda agresión de repetición.

Para precisar las necesidades nutritivas deben plantearse los siguientes puntos:

- La intensidad del grado de agresión.
- Establecer las necesidades de nutrientes.
- Establecer el tipo de patología que origina la agresión ya que puede condicionar la proporción y tipo de nutrientes a escoger.
- La patología y situación concreta del paciente que condicionará la vía de administración del soporte nutricional.
- La respuesta metabólica que puede modificar los nutrientes a elegir.
- La presencia de patologías asociadas que pueden modificar las necesidades nutritivas del paciente.
- El tratamiento que en alguna circunstancia obligará a modificar el aporte de alguno de los nutrientes.

La valoración del grado de agresión siempre es compleja en la clínica. Long establece un estudio que consiste en la determinación de parámetros urinarios y plasmáticos.

- En orina de 24h.: Nitrógeno uréico, 3-metilhistidina y creatinina.
- En plasma: Concentración de lactato, glucosa, insulina y glucagón (índice de Glucagón/Insulina).
- Determinación del VO_2 por calorimetría indirecta.

Como vemos no es aplicable a la clínica diaria por lo que se propone un método simple:

- Determinarlo a partir de las pérdidas netas de N provenientes de la masa magra corporal según la siguiente fórmula.

\circ = Excreción urinaria total N en 24h.

\wedge = Pérdidas insensibles de N + Pérdidas intestinales de N.

- Al inicio, con un Ingreso proteico (aporte de N) = 0, se facilita el cálculo más demostrativo.

Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
(Ayuno)	(Círg. electiva)	(Politrauma)	(Sepsis)
<5	5-10	10-15	>15

Todo ello nos permite establecer las necesidades energéticas. Evidentemente lo ideal es disponer de un calorímetro, hecho infrecuente en nuestros hospitales. Varios autores, tras el estudio de diversas patologías mediante calorimetría indirecta, establecen unos factores de corrección (F.C.) que expresan el incremento del gasto energético(GE) respecto al GE en reposo(GER » MB o GEB). Su aplicación a la clínica diaria a pesar de ser aproximada es útil por lo que se propone:

- Aplicar los F.C. más significativos de la escala de Kinney para incrementar el MB (Harris-Benedict).

Círg. mayor	Politrauma	Pancreatitis	Sepsis	Quemados
1.1	1.3	1.4	1.5	1.7-1.9

3.1.2. Fase estable. Podemos definir la fase estable como aquella en la que la síntesis y el catabolismo proteico son idénticos. Por tanto se alcanza el equilibrio fisiológico entre entradas y salidas de Nitrógeno. Las necesidades de nutrientes en esta fase son distintas a las de la fase catabólica y corresponden a las que están descritas para el hombre sano. Los nutrientes necesarios durante esta fase normalmente se administran por vía oral mediante una dieta equilibrada. Si la vía oral es impracticable debe utilizarse la vía artificial, enteral o parenteral, para administrarla y para ello se debe:

- Establecer las necesidades de nutrientes, según las características del individuo.
- Definir la dieta equilibrada.

3.1.3. Fase anabólica. Situación caracterizada por el predominio de la síntesis proteica sobre el catabolismo, cuya consecuencia es un desequilibrio de N con retención aumentada del mismo por el organismo. Dicha situación puede observarse en dos circunstancias distintas el crecimiento y la recuperación de los procesos patológicos, en ellas debe plantearse:

- Establecer la necesidad de nutrientes para asegurar un correcto crecimiento o recuperación.

3.2. Patologías

La finalidad de la NA en estas situaciones, que prácticamente siempre cursan con estrés, es intentar frenar el catabolismo y limitar por tanto las pérdidas de N, para ello se necesita un aporte energético adecuado. Sin embargo, el paciente tiene una capacidad limitada para la metabolización de algunos nutrientes entre los que destaca la glucosa. Las *recomendaciones* genéricas que se proponen son las siguientes:

- Relación Kcal:N » 100-120
- Aportar la cantidad necesaria de AA para intentar conseguir un balance positivo
- lo menos negativo posible. Aporte adecuado: 1,2-2,2 g/kg/d.
- La glucosa sólo puede metabolizarse con un aporte de 3-5mg/kg/min.°
- Los lípidos pueden ser correctamente aclarados del plasma y metabolizados con un aporte de 1-1,5 g/kg/d. °
- Actualmente se aconseja, dadas las necesidades distintas de múltiples nutrientes, la nutrición órgano-específica.
- Los nutrientes deben aportarse según el peso real del enfermo, excepto en el paciente obeso en el que es mejor hacerlo según su peso ideal.

Con aportes superiores de ambos nutrientes puede aparecer una esteatosis hepática.

3.2.1. Patología craneocerebral. A pesar de que el mayor aporte de glucosa puede aumentar la Presión Intracraneal no está completamente probado, cabe hacer las siguientes *recomendaciones*:

- Aumentar el aporte de Lípidos a expensas de disminuir la glucosa. (Cociente G:L<1 » 40:60).

3.2.2. Quemados. El quemado parece requerir mayor aporte de glucosa que de lípidos. Otros autores parecen demostrar una menor morbilidad y una estancia más corta con una dieta con 15% Lípidos, 60% Carbohidratos y 25% de Proteínas (% energía). Sin embargo, no observan unos resultados mejores cuando utilizan un 50% de los Lípidos como aceite de pescado. Los controles se nutrían con 35% Lípidos, 40% Carbohidratos y 25% Proteínas. Actualmente se utilizan distintas ecuaciones para el cálculo de las necesidades en el quemado. Por todo ello las *recomendaciones* propuestas son:

- Aumentar el aporte de glucosa a expensas de los lípidos.

(Cociente G:L>1 » 70:30; 80:20.)

- Usar ecuaciones adecuadas para el cálculo de las necesidades energéticas:
- En Ayuno:

$$-2358 + 1.45 \times (\text{Ecuación HB\#}) + 18.48 \times \text{RC}^{\wedge} + 7.87 \times \% \text{ATSQ}^{\circ}$$

- Bajo Alimentación:

$$-1013 + 0.95 \times (\text{Ecuación HB\#}) + 10.35 \times \text{RC}^{\wedge} + 0.27 \times \text{Ingesta}''$$

Harris-Benedict; ^ Ritmo Cardíaco(latidos/min);

° ATSQ = Área Total Superficie Quemada;

"Ingesta = kcal/d.

3.2.3. Patología neoplásica. Se sabe de la tendencia a la desnutrición grave (caquexia) del enfermo neoplásico. Las causas de esta alteración son más complejas que la anorexia típica y dependen tanto del huésped como del de la célula tumoral. Por tanto el soporte nutricional debe intentar alimentar al huésped y evitar, en lo posible, la nutrición de la célula tumoral.

La célula tumoral, al parecer, metaboliza mal algunos substratos energéticos: AGL y cuerpos cetónicos, pero aprovecha intensamente la glucosa que utiliza por vía anaeróbica con la consiguiente pérdida de energía. Se ha sugerido que las prostaglandinas (PGE₂) derivadas del ácido araquidónico, entre otros factores atribuidos a los lípidos, pueden facilitar el crecimiento del tumor. El metabolismo proteico de la célula tumoral es quizás menos conocido si bien parece ser dependiente de la Met, por la importancia que esta tiene en el proceso de metilación de múltiples metabolitos importantes para el crecimiento y replicación celular, entre ellos el DNA. La Gln también es importante tanto para el huésped como para el tumor en su replicación celular, pues la utilizan como sustrato energético y para la síntesis de nucleótidos. Sin embargo la administración como soporte nutritivo del huésped no incrementa el crecimiento del tumor. Su administración junto a la quimioterapia no sólo protege al huésped de su acción, sino que la hace más activa contra el tumor por mecanismos no bien elucidados.

Las alteraciones metabólicas del huésped son diversas y entre ellas se observa la intolerancia a la glucosa con incremento de la gluconeogénesis, disminución de la lipogénesis con aumento de la lipólisis. Hechos que condicionan la deplección del huésped.

También está aumentado el turnover proteico, incremento de la degradación de la proteína muscular con disminución de la síntesis, y síntesis proteica hepática aumentada. El tipo de tumor y el estado nutricional subyacente pueden condicionar el perfil de los AA circulantes.

Algunos estudios sugieren que el soporte nutricional con una proporción elevada de lípidos sería más apropiada en el paciente neoplásico, otros que la manipulación en el aporte de grasas (aceites de pescado) podrían modificarlo. También la administración de Gln como complemento del soporte nutricional puede facilitar la acción de la quimioterapia y proteger al huésped de su acción. En efecto tanto la quimio como la radioterapia pueden provocar complicaciones nutricionales de origen multifactorial. En relación a la quimioterapia se han descrito: I) disminución de la ingesta, II) disminución de la absorción de nutrientes, III) alteración del metabolismo proteico, IV) alteraciones del metabolismo energético, V) déficit vitamínico. Respecto a la radioterapia lo que más afecta a la nutrición son las muy variadas lesiones de la mucosa digestiva, agudas o crónicas. Su intensidad y localización son variables y dependen del: I) estadio, tamaño y localización del tumor, II) dosis, área y tiempo de irradiación, III) estado nutritivo previo del huésped. Los efectos tóxicos de la quimio-radioterapia sobre la mucosa del tracto digestivo pueden tener un efecto aditivo o sinérgico dependiendo de los agentes y la dosis usada.

De lo anterior se infiere que el soporte nutricional del paciente neoplásico es útil siempre y cuando se intente manipular para conseguir la máxima efectividad para el huésped y la mayor actividad de la quimioterapia. Las *recomendaciones* siguientes son para intentar obtener los objetivos expuestos:

- Establecer un soporte nutricional precozmente:
- kcal » 30-40 /kg/d

- N » 0,22-0,28 g/kg/d
- G:L <1 (» 30:70, 20:80).
- Intentar modificar el perfil de lípidos: Limitar el aporte de ác. linoléico y a ser posible aumentar el de aceite de pescado.
- Facilitar la acción de la quimio-radioterapia y proteger al huésped de su acción:
- Aumentar el aporte de glucosa en la fase con terapia .
- Añadir un suplemento de Glutamina.
- Disminuir, si es posible, el aporte proteico en Metionina.

3.2.4. Patología digestiva.

Patología hepática: El hígado tiene un efecto crítico en el metabolismo de múltiples nutrientes, por tanto la hepatopatía puede modificar su comportamiento metabólico. Pero la hepatopatía puede ser heterogénea y variar dicho comportamiento, por lo que deben estudiarse distintas situaciones, de las que se distinguen:

La hepatopatía crónica.

- El paciente sin encefalopatía.
- El paciente con encefalopatía

La hepatitis alcohólica

La hepatitis fulminante.

Hepatopatía crónica: La hepatopata crónico normalmente está afecto de una desnutrición calórico-proteica según la revisión de Cabré y Gasull. Desnutrición secundaria a múltiples causas: a) ingesta limitada, b) malabsorción y/o maladigestión, c) pérdidas proteicas intestinales, d) alteración de la síntesis proteica hepática, e) alteraciones del metabolismo intermediario (prácticamente idénticos a los de la fase postagresiva), f) aumento del gasto energético en algunas situaciones. Junto a ello parecen existir otros déficits más específicos y en ocasiones sintomáticos:

- Vitaminas liposolubles, (A, D, E y K).
- Vitaminas hidrosolubles (C, B₁, B₂, B₆, ác. fólico y niacina) más frecuente en los etílicos.
- Oligoelementos (Zn, Se).
- Ácidos grasos esenciales y en fases avanzadas sus derivados los Ác. grasos poliinsaturados de larga cadena (PUFA).

De todo ello se deduce que el Soporte Nutricional en el hepatopata es imprescindible. El aporte de macronutrientes puede depender de la fase clínica, mientras que el de micronutrientes es imprescindible en cualquier situación. Por todo ello se plantean las siguientes *recomendaciones*:

- Prescribir siempre un soporte nutricional.
- Modificar los macronutrientes según la situación clínica.
- Mantener los aportes en micronutrientes en todas las situaciones.
- Aporte elevado en vitaminas tanto lipo como hidrosolubles.
- Incremento de Zn y Se.
- Incremento del aporte de Ác. grasos poliinsaturados, esenciales o no, correctamente balanceados (w -6:w -3, 1:1), 6% del aporte energético diario.

Hepatopatía sin encefalopatía: El comportamiento metabólico se modifica según la situación clínica del paciente. En la cirrosis severa, con desnutrición grave o en fallo hepático, el turnover proteico se halla más incrementado a expensas del catabolismo. La acumulación de aminoácidos aromáticos(AAA) es proporcional a dicho catabolismo. La malnutrición de estos pacientes se sustenta en un hipermetabolismo. El metabolismo de la glucosa se halla limitado. El aporte de una Sol. con mayor proporción de AA ramificados (AAR) no parece útil, pues la Leu administrada es totalmente oxidada sin efecto alguno sobre el turnover proteico. Si bien otros estudios parecen demostrar que, en el paciente malnutrido, el aporte de una mezcla de AA, siempre limitada en AAA, pero rica en AAR provoca una reducción de la oxidación y del catabolismo proteico. En un estudio reciente, correctamente planteado, su aporte parece mejorar al paciente portador de una hepatopatía en fase terminal, si bien se requieren nuevos estudios para confirmarlo. Para una situación estable actualmente parece más útil la dieta con proteína completa. De acuerdo con estas modificaciones metabólicas según las distintas situaciones se *recomienda*:

- Paciente estable:
- Mantener un aporte proteico entre 0,8-1,2 g/kg/d.
- Paciente malnutrido:
- Aporte energético suficiente para cubrir las necesidades metabólicas (medición o cálculo).
- Vigilar la correcta metabolización de la glucosa.
- No está demostrado que un aporte incrementado de AAR mejore el estado nutritivo en estos pacientes.
- Fase terminal:
- Parece útil la Sol. de AA enriquecida con AAR.

Hepatopatía con encefalopatía: La patogénesis de la encefalopatía hepática sigue siendo controvertida. Se ha discutido su relación con la formación de falsos neurotransmisores, dependiente a una alteración de la barrera hematoencefálica en los humanos, con un mayor paso de Aminoácidos Aromáticos(AAA) a su través. Estos AAA, (Fen, Tir, Trp), así como la Met están incrementados en el plasma, junto a una disminución de los AAR (Leu, Iso y Val). Estudios más recientes pretenden relacionar el incremento del amonio con el metabolismo de la glutamina y un mayor contenido de agua intracerebral.

El aporte de AAR en estos pacientes se basa en el perfil típico de su aminograma plasmático, que se normaliza tras su aporte. A pesar de ello, los meta-análisis realizados sobre su beneficio son contradictorios. En la encefalopatía crónica el aporte de AAR, como suplemento, es tan efectivo como el de proteína para conseguir un balance nitrogenado positivo. Su utilización parece evitar, generalmente, las encefalopatías recurrentes que provoca el aporte proteico. Estas consideraciones comportan las siguientes *recomendaciones*:

- Encefalopatía hepática aguda:
- En la actualidad no parece demostrada la utilidad de un aporte elevado de AAR en su tratamiento.
- Encefalopatía hepática crónica:
- Parece ser que el aporte de un suplemento de AAR es beneficioso.

Hepatitis alcohólica: El enfermo portador de una hepatitis alcohólica normalmente está malnutrido como en toda hepatopatía crónica. Se ha demostrado que un aporte nutritivo adecuado mejora los parámetros bioquímicos, metabólicos y nutricionales aunque no en todos los estudios puede objetivarse una mejoría en su mortalidad. Por ello las *recomendaciones* se limitan a:

- Establecer un soporte nutricional con aporte energético según necesidades(medidas o calculadas) y un aporte proteico(N) que mantenga una relación calórica » 150kcal:1gN.

Hepatitis fulminante: Patología que se halla a menudo asociada a una rápida desnutrición, sus alteraciones metabólicas están poco estudiadas. El primer hecho demostrado es su rápida tendencia a la hipoglicemia, requiriendo aportes adecuados de glucosa en poca cantidad de agua (altas concentraciones) que eviten la tendencia al edema cerebral de estos pacientes. Los estudios preliminares parecen demostrar la buena tolerancia del aporte de lípidos en esta situación. El metabolismo proteico se asocia a un aumento del catabolismo con mayor liberación de AA. A pesar de que el trasplante es el único tto. adecuado, el Soporte Nutricional es imprescindible mientras se consigue aquél, así como para estar en las mejores condiciones posibles para recibirlo. Por tanto, se pueden sugerir las siguientes *recomendaciones* desde el punto de vista nutritivo:

- Aporte adecuado de glucosa.
- Escaso aporte de agua.
- Tolerancia del aporte de lípidos como sustrato energético.
- Debe intentarse una regeneración hepática con un aporte adecuado de AA, estando en estudio la utilidad de los AAR.

Síndrome del intestino corto: El Síndrome del Intestino Corto(Sínd.Int.Crt.) puede definirse como una malabsorción severa secundaria a una resección intestinal extensa. En efecto, una resección del 50% provoca una malabsorción moderada pero una resección del 75% condiciona una malabsorción severa con problemas nutricionales considerables. El tramo seccionado condiciona distintas alteraciones de la malabsorción. Frente a la resección del duodeno y yeyuno, el íleon puede adaptarse y asumir la mayoría de sus funciones. El tránsito es mucho más lento en el íleon por lo que su resección es peor tolerada. En efecto la resección ileal cursa con una menor capacidad de adaptación del yeyuno y una disminución de la digestión y la absorción. Además el extremo distal del íleon es el sitio específico de la absorción de la vit. B₁₂ y de los ác. biliares, la resección de 25 cm facilita su pérdida por el intestino grueso con la aparición de diarreas, si esta resección es superior a 100 cm aparece una deplección del 90% de los mismos, lo que provoca una esteatorrea por la disminución en su concentración duodenal. Se requiere una resección de 50 cm para afectar gravemente la absorción de la vit. B₁₂. La resección de la válvula íleocecal, con un incremento del tránsito y una posible contaminación bacteriana retrógrada, empeora la situación al facilitar la desconjunción de los ác. biliares y desintegración del complejo Factor intrínseco- vit. B₁₂. La resección total del colon condiciona unas pérdidas de H₂O y Na muy incrementadas, y provoca un vaciado gástrico más rápido.

En las consecuencias nutritivas del Sínd.Int.Crt. influyen la función y la ausencia de patología en el intestino residual, así como el tiempo de evolución. En efecto, el tiempo condiciona su adaptación estructural y funcional con una proliferación epitelial y una dilatación y elongación del intestino residual . Esta adaptación aparece ya en pocos meses y parece prolongarse más allá de los 2 años, si bien se desconoce el tiempo preciso para alcanzar su máximo. Varios hechos influyen en esta adaptación entre los que es básico el mantenimiento de la alimentación por vía digestiva. La Gln es el sustrato energético básico del enterocito y los Ác. grasos de cadena corta(AGCC), formados por la fermentación bacteriana de los HC no absorbidos, son los sustratos energéticos básicos del colonocito. Sin embargo algún estudio experimental sugiere que los AGCC pueden facilitar la adaptación del intestino delgado, hecho que parece demostrar la clínica al observar que los pacientes afectados de un Sínd.Int.Crt. mejoran la absorción con el tiempo si conservan el colon, y por el contrario no la mejoran los portadores de una yeyunostomía. La adaptación depende de múltiples factores, entre ellos distintas hormonas y en especial el enteroglucagón. También, en estudios experimentales, la secreción pancreatobiliar estimula directamente la hiperplasia de la mucosa. Otros factores parecen ser la irrigación e inervación del intestino residual, si bien están pendientes de confirmación.

Algunos efectos secundarios del Sínd.Int.Crt. son relevantes. Entre ellos destacan una hipersecreción gástrica, la aparición de una litiasis biliar en las resecciones ileales o del colon, la nefrolitiasis oxálica en las resecciones amplias de intestino delgado o en la ileostomía.

La nutrición de estos pacientes viene condicionada por la tolerancia a la ingesta oral y la capacidad absorbiva del intestino residual. En relación al aporte de macronutrientes se observa una absorción aproximada del 60% HC, 54% grasas y 80% proteína, con una limitación al 60-65% de la absorción

energética. No obstante algunos autores han observado una hiperfagia compensadora a esta absorción disminuida. Los problemas relacionados con la absorción de micronutrientes en el Sínd.Int.Crt. son múltiples. Uno de los principales es mantener la homeostasis del Na y del H₂O en ausencia anatómica o funcional del colon, si bien menos de la mitad del mismo permite mantenerla. Otros autores parecen demostrar la importancia de la longitud del yeyuno. En efecto, en pacientes portadores de una yeyunostomía, cuando la longitud del yeyuno residual es superior a 100 cm se mantiene una absorción neta de Na en comparación a las pérdidas netas de Na y H₂O cuando dicha longitud es inferior. La homeostasis del K se mantiene inalterada siempre. En relación a los electrólitos bivalentes, el Ca requiere la presencia del colon para su reabsorción, la cuál se mantiene con menos de la mitad del mismo frente a los portadores de una ileostomía o yeyunostomía. El PO₄ no parece aumentar su absorción por la presencia del colon. El Mg requiere siempre un aporte extra, ya que su absorción está muy disminuida en todos los portadores de un Sínd.Int.Crt.. Hechos, todos ellos, que condicionan las características nutritivas del mismo, por lo que se deben establecer las *recomendaciones* siguientes:

- Iniciar la nutrición, en el postoperatorio inmediato con NPT.
- Introducir NE a los 5-10 días, si no hay contraindicaciones, como complemento.
- Suspender la NPT cuando los aportes con NE sean completos.
- Introducir ingesta oral durante la NE, interrumpiendo su aporte periódicamente.
- Características de la NE:
- Aportes:
 - Iniciar lentamente con 1000 kcal/d y <60 ml/h durante 24h con Bomba de infusión.
 - Incrementar progresivamente hasta 2000-3000 kcal/d en 15 d, según tolerancia.
 - Establecer períodos de descanso, si buena tolerancia, para intentar la ingesta oral.
 - Para obtener un aporte neto de 30 kcal/kg/d se requiere un aporte 2000-3000 ml de una dieta isocalórica más un aporte oral de unas 1000 kcal/d, según tolerancia.
 - Tolerancia depende de las características anatómicas del intestino residual, mínima en la yeyunostomía o intestino residual < 100 cm.
- Tipos:
 - Polimérica° sin fibra# y MCT (o LCT# escaso)
 - Persistencia del colon.
 - Peptídica° mejoran la absorción, (50% aporte diario: 10g N de 20, 1500 kcal de 3000)
 - Al inicio de la NE.
 - Pacientes muy desnutridos.
 - Intestino residual £ 100 cm.
 - Yeyunostomías.
- Supresión:
- Progresiva a partir del 2º-3º mes si:
 - Paciente estable.
 - Balance de Na positivo.
 - Estado nutricional aceptable.
 - Ingesta oral 30-50% de la ingesta total.
- Frente a dificultades:
 - Usar aportes orales pequeños y frecuentes.
 - Aumentar aporte fibra y lactosa (si se tolera).
 - Disminuir el aporte enteral.
 - Usar análogos somatostatina en casos borde-line (absorción H₂O y Na).
- Dieta Oral:
- Durante la NE
 - Iniciar sin fibra# , lactosa ni grasa# .
 - Yeyunostomía no requiere dieta especial.
 - Incrementar progresivmnt. fibra y grasa si bien toleradas.
- Sin NE
 - Valorar dietas con alto contenido grasas y fibra# .
 - Prohibir alimentos ricos en oxalato en pacientes con resección amplia de intestino delgado y presencia de colon.
 - Obtener hiperfagia compensadora de la malabsorción a largo plazo.
 - Malabsorción grave requiere ingestas de 60-70 kcal/kg/d para su compensación.
 - Autonomía puede obtenerse con intestino delgado residual:
 - 100 cm en las yeyunostomías.

- 30 cm en anastomosis yeyunoileal.
- 60-100 cm en anastomosis yeyunocólica.

Aumentan volumen heces, valorarlo frente mayor aporte energía.

° Enriquecidas en Glutamina (Gln).

- Suplementos:
- Na:
 - Cantidad suficiente para conseguir un balance positivo (> 50 mEq/d en orina).
 - 90-100 mmol/d en la NE, en cápsulas o Sol. rehidratantes.
 - 20-30 g/d ClNa en pacientes con yeyunostomía.
- K y CO₃H₂:
 - Según concentraciones plasmáticas y pérdidas fecales.
- Ca:
 - 1500-2500 mg/d añadido a la nutrición.
- Mg:
 - Administrarlo según necesidades siempre por vía i.m.
- Zn:
 - Según necesidades.
- Osmolalidad final dieta:
 - < 600 mOsm/kg.
- Vitaminas:
- Aportes NE y Oral
 - Todas las vitaminas hidro y liposolubles.
 - Vit. D para aumentar absorción Ca, especialmente en esteatorreas.
 - Vit. B₁₂ en los pacientes con resección ileal.
- Fármacos:
 - Omeprazole y Bloqueantes H₂
 - Hipersecreción gástrica primeras semanas postoperatorio.
 - Diarrea muy importante, especialmente de la yeyunostomía.
- Colesterinamina
 - Diarreas secundarias a ausencia válvula ileocecal y/o resección íleon terminal.
- Análogos de la Somatostatina (octreótido)
 - Intentar aumentar la reabsorción H₂O y Na.
- Probióticos: *Lactobacillus* o *Saccharomyces boulardii*.
 - Evitar el crecimiento bacteriano retrógrado en ausencia válvula ileocecal.
- Codeína o Loperamida
 - Reducir la motilidad intestinal en ausencia de colon y/o ileostomías.
- Extractos pancreáticos
 - Aumentar la concentración duodenal de enzimas pancreáticas.
 - Loperamida y Octreótido pueden disminuir su concentración.

Pancreatitis: La pancreatitis aguda es una inflamación de la glándula pancreática de etiología diversa, cuya patogénesis es la autodigestión de la glándula por sus propios enzimas activados localmente. Por lo tanto el estímulo de su secreción exocrina, mediante la ingesta de nutrientes, es contraproducente durante este proceso. Pero un ayuno mantenido junto al estrés propio de la enfermedad derivan en una importante malnutrición secundaria. Algunos autores describen una mayor mortalidad en los pacientes que mantienen un balance de N persistentemente negativo.

Todo ello evidencia una importancia capital del soporte nutritivo de estos pacientes, que debe evitar la estimulación de la secreción exocrina del páncreas. Algunos estudios experimentales con la NPT parecen demostrar la ausencia de dicha estimulación. Clínicamente parece demostrada la buena tolerancia de la NPT y de las emulsiones de lípidos, si bien no es prudente usarlas en hiperlipidemias familiares. En la

relación de riesgos y beneficios de la NPT, destacan tres hechos: 1) Mejoría del estado nutricional y reducción de la mortalidad. 2) Aumento potencial del riesgo de sepsis por catéter. 3) Presentación de algunas exacerbaciones de problemas metabólicos, hiperglicemia como más frecuente.

Así en las fases de inicio del proceso o con complicaciones (abscesos, fístulas, etc.) la mayoría de autores recomiendan instaurar la NPT tan pronto como sea posible. Si bien debe establecerse la NE y/o la dieta oral cuando puedan tolerarse. En estudios experimentales, la NE parece provocar, con su administración a nivel gástrico o duodenal, un incremento de la secreción exocrina del páncreas, incremento que no se observa con la perfusión de una dieta elemental, con pH neutro, directamente en el yeyuno. Si bien este último hecho es menos evidente en la clínica.

En la pancreatitis crónica, caracterizada por una lesión anatómica constante y una alteración funcional ocasional, se puede controlar su déficit funcional con una dieta escasa en grasas o con un aporte de enzimas pancreáticas por vía oral. Solamente en las fases de complicación o en la desnutrición secundaria al dolor que provoca la ingesta oral puede estar indicada la NA, especialmente por vía parenteral. Los hechos expuestos condicionan las *recomendaciones* siguientes:

- El soporte nutricional (SN) está indicado en:
- Pancreatitis aguda:
 - Severa/moderada.
 - Complicaciones.
- Pancreatitis crónica:
 - Intolerancia ingesta oral (dolor).
 - Complicaciones.
 - Desnutrición (dolor ingesta oral).
- Se iniciará lo antes posible:
- Estabilidad hemodinámica presente.
- Soporte Nutricional al inicio del proceso:
- NPT por:
 - Íleo existente.
 - Páncreas "en reposo" por su patogénesis.
- NE con las siguientes condiciones:
 - En ausencia de Íleo.
 - Instilada siempre en yeyuno.
 - Si no provoca dolor.
 - Tolerancia absoluta.
- Siempre debe asegurarse el aporte total de las necesidades:
- Medidas o Calculadas (Fact. Estrés aconsejado: 1.4).
- Mediante uno o ambos tipos de SN.
- Necesidades aconsejadas:
 - Energéticas-no-proteicas: 25-35 kcal/kg/d.
 - Proteicas(AA): 1.5-2.5 g/kg/d.

3.2.5. Patología renal. La patología renal puede condicionar un fracaso renal agudo o crónico según la situación previa. Tanto en uno u otro caso, y también en relación a la situación previa, se afecta profundamente el estado nutritivo del paciente lo que requiere, en múltiples ocasiones el planteamiento de una NA. La Insuf. renal aguda es una manifestación típica del Fracaso Multi-Orgánico del enfermo crítico, por tanto se estudia en el capítulo de las patologías asociadas. Aquí únicamente se contempla la Insuficiencia Renal Crónica.

Insuficiencia renal crónica: La insuficiencia renal crónica (IRC) es la manifestación última de cualquier nefropatía. El metabolismo intermediario del paciente en IRC presenta una serie de alteraciones

características resumidas en la amplia revisión de Alvestrand y Bergström. En dicha revisión se constata la existencia de una intolerancia a los carbohidratos secundaria a una resistencia a la Insulina postreceptor, que apenas causa alteraciones en el manejo clínico del paciente renal. La resistencia a la Insulina provoca una disregulación de la Lipoproteinlipasa(LPL) que dificulta el aclaramiento plasmático de los TRG, hecho que facilita la acumulación plasmática de las lipoproteínas ricas en TRG. También existe una alteración del metabolismo proteico, con una alteración del patrón plasmático de AA caracterizado por un descenso de algunos AA indispensables y modificaciones de varios AA dispensables, entre los que destaca la Tyr con un descenso casi del 50%, patrón, en parte, similar al de la desnutrición, muy frecuente en la IRC. Existe una disminución de la mayoría de AA intracelulares con un patrón típico de la IRC no tratada, caracterizado por un descenso de la Val, Tre, Lys, His. Otros hechos demostrados son que la Tyr debe considerarse como indispensable condicional, mientras que la His es totalmente indispensable en todo tipo de Insuficiencia renal. Así mismo se observa la tendencia a la acidosis metabólica que agrava el catabolismo proteico del proceso y su tendencia a la desnutrición

Otra alteración importante es la regulación hidroelectrolítica. Ante todo cabe citar que el fallo renal condiciona la retención de Fósforo(P). Actualmente sigue en controversia el mecanismo desencadenante del típico hiperparatiroidismo secundario de este proceso. En efecto, se discute si lo provoca la retención de P o la incapacidad renal de sintetizar el metabolito activo de la vit. D o Calcitriol. En efecto, el riñón insuficiente no puede realizar la hidroxilación correcta de la 25-hidroxivitamina D₃. Por tanto, existe un déficit de Calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D₃), cuya ausencia dificulta la absorción del Ca intestinal y la acción de la parathormona sobre el hueso, lo que provoca una hipocalcemia severa.

También se han descrito alteraciones en los contenidos de Vitaminas y Oligoelementos. En efecto se han observado disminuciones de la Piridoxina(B₆), Ác. Fólico y Ác. Ascórbico(C) e incrementos importantes de Vit. A. Entre los Oligoelementos se observa una disminución de la concentración plasmática de Zn, ocasionalmente de Fe, y un incremento de Al, en relación al administrado como parte del tratamiento, que es altamente peligroso por su capacidad tóxica.

Existen dos situaciones claramente diferenciadas en la IRC:

- Los pacientes no sometidos a técnicas depurativas.
- Los pacientes tratados con técnicas depurativas.

Nefropatías sin técnicas de purativas: En las primeras fases puede permitirse la ingesta normal de proteína. Cuando el deterioro es más profundo Kopple aconseja un aporte energético elevado y reducido en proteína, que debe ser de alto valor biológico. Aportes que permiten mantener un balance de N neutro o ligeramente positivo. En fases muy avanzadas los requerimientos son muy inferiores en proteína para minimizar los signos tóxicos del proceso. Attman y col. no observan variaciones en la masa celular corporal ni en los depósitos energéticos de pacientes tratados con esta última dieta, suplementada con AAE (5-10 g/d), los estudios se realizaron con determinación del H₂O y del K corporal total. La disminución de los TRG plasmáticos requiere limitar el aporte de carbohidratos que condiciona una menor secreción de Insulina postprandial, lo que mejora la función de la LPL y facilita la disminución de la secreción de VLDL (ricas en TRG endógenos). Con el mismo propósito también parece interesante incrementar el aporte de ác. grasos poliinsaturados, que también tienden a incrementar el HDL Colesterol y limitar la tendencia a la arteriosclerosis de estos enfermos.

El metabolismo hidroelectrolítico precisa un control exquisito en el aporte de Na y H₂O. Generalmente el K no requiere restricción alguna, por el contrario si la requiere el Mg en ocasiones. El aporte de P debe limitarse lo máximo posible, no así el de Ca que debe aumentarse tras la corrección del P. Se facilitará la absorción y metabolismo del Ca con la administración de Calcitriol. Es importante suplementar la dieta con Piridoxina (el piridoxal fosfato es un coenzima importante en las reacciones de transaminación) y Ác. Ascórbico. El Fe sólo lo administraremos cuando la Ferritina presente concentraciones inferiores a la normalidad. Está en controversia la administración de Zn.

El Soporte Nutricional está indicado en el paciente inapetente (IRC avanzada) en el que se *recomienda*:

- Aporte energético de 35 kcal/kg/d.
- Limitar el aporte de glúcidos al 25-30% de la dieta.
- Aumentar el aporte de ácidos grasos poliinsaturados.
- Adecuar el aporte proteico a la fase de la IRC:
 - Fase inicial: 0,8-1 g/kg/d.
 - Fase intermedia: 0,55-0,60 g/kg/d.
 - Fase terminal: 0,35-0,45 g/kg/d, suplementar con aportes de AAE* (5-10 g/d).
- Disminuir el aporte de P.
- Incrementar el aporte de Ca (1000 mg/d).
- Vigilar estrictamente el aporte de H₂O y electrolitos (Na, K).
- Corregir la acidosis metabólica.
- Aportar vit. D activa (Calcitriol) 0.25-0.50 mg/d.
- Aportar suplementos de vitaminas:
 - B₆ : 5-10 mg/d.
 - C :100 mg/d.
 - Ác. Fólico: 1 mg/d.
- Evitar aportes de vit A (polivitamínicos).
- Aportes Fe sólo si Ferritina ⁻ ; Zn (50 mg/d) controversial.
- Evitar de Al y Mg plasmáticos.

* Incluyendo His y Tyr.

Nefropatía con técnicas depurativas: Se ha demostrado que la técnica de hemodiálisis (HD) provoca un hipercatabolismo por sí misma, además de una pérdida importante, en el líquido de diálisis, de varios nutrientes de bajo peso molecular: AA(10-13 g/d), vit. hidrosolubles y glucosa. Hechos que agravan la tendencia a la desnutrición de estos pacientes.

Los pacientes sometidos a diálisis crónica acostumbran a presentar anorexia por múltiples causas, por lo que los suplementos o un soporte nutritivo completo son imprescindibles para su correcta alimentación. Se calculan unas necesidades energéticas y proteicas, proteína de alto valor biológico, elevadas, lo que permite mantener un balance nitrogenado positivo en los días interdiálisis, pues en los de HD el balance sigue siendo negativo. Otros autores proponen el aporte de una Sol. de AAE y AANE durante cada sesión de HD, no sólo de AAE, lo que permite mantener el peso y normalizar el patrón de AA plasmáticos en sus pacientes. Todos estos hechos condicionan las siguientes *recomendaciones*:

- Aporte energético lo más ajustado a las necesidades de cada paciente (» 35 kcal/kg/d).
- Aporte proteico » Proteína: 1,4 g/kg./d, (N 0.22 g/kg. /d).
- Si hemodiálisis añadir un suplemento de AA » 6-10 g/d (N 0.8-1.3 g).
- Utilizar una Sol. de AA completa (sin olvidar His ni Tyr).
- Limitar el aporte de lípidos a 0,8-1g/kg/d.
- Resto de condiciones como en la IRC no dializada.

3.2.6. Sepsis. Después del estudio de múltiples parámetros clínicos y analíticos se puede concluir que los trastornos metabólicos son el mayor índice pronóstico de una sepsis. Sepsis que está en función del huésped independientemente del germen invasor. También el pronóstico de la tendencia al exitus se basa en parámetros metabólicos, lo que nos permite distinguir entre dos situaciones claramente definidas: la sepsis compensada y la sepsis descompensada.

Sepsis compensada: Situación en la que el paciente es capaz de superar la agresión séptica. La respuesta metabólica se caracteriza por un mayor incremento de todos los parámetros típicos de la respuesta metabólica a cualquier agresión, ver Tabla.

Agresión	Respuesta urinaria		Respuesta plasmática						
	N*	3-Metilhis''	Glucag **	Gluc^	Lactato^	LEU'	FEN'	MET'	PRO'
Ayuno	< 5	< 100	< 20	10+5	120+10	5+5	60+15	10+5	200+20
Cirg. Elect	5-10	130+20	50+9	10+1	1200+200	74+12	74+8	15+5	213+40
Politrauma	10+15	200+20	120+40	10+1	1200+200	74+12	74+8	15+5	213+40
Sepsis	> 15	450+50	500+50	16+2	3000+500	180+30	124+17	105+25	350+50

*(g/d) "(mM/d) ***(pg/ml) ^(mM/l) '(mcM/l)

El incremento del lactato y del piruvato son un reflejo bastante fiel de su contenido intracelular, como parece demostrar la biopsia muscular. En esta fase también se hallan aumentados los niveles plasmáticos de los AGL, mientras que los Triglicéridos (TRG) se mantienen dentro de la normalidad con un turnover incrementado de los TRG endógenos. Los cuerpos cetónicos liberados por el hígado, betahidroxibutirato (BOHB) y acetoacetato(AcAc), también están incrementados.

A pesar de esta similitud con la respuesta de cualquier agresión, estudios recientes demuestran que el hipermetabolismo es superior en el enfermo séptico. Así, estudios comparativos en pacientes traumatizados sometidos a ventilación mecánica tenían un Gasto Energético en Reposo(GER) de 36 ± 6 kcal/kg/d, mientras que el GER del paciente séptico, en las mismas circunstancias, era de 44 ± 8 kcal/kg/d. Su hipermetabolismo requiere, como en todas las fases de estrés, un incremento de las necesidades de proteína que puede corresponder a un aporte del 15-20% del aporte energético total.

Otros autores distinguen entre tres situaciones distintas en la evolución de la Sepsis, al parecer con un comportamiento distinto de su hipermetabolismo:

- 1) Sepsis (signos clínicos de infección sin fallo orgánico).
- 2) Síndrome séptico (Sepsis + fallo orgánico)
- 3) Shock séptico (Síndrome séptico que requiere vasopresores).

En este apartado creemos está situado el primer concepto, con un incremento de su hipermetabolismo en un $15 \pm 14\%$ de los valores de referencia, (F.Estrés $\gg 1.5$). Por lo demás no requiere recomendaciones distintas a las de la Fase de Estrés genérica. Los otros dos conceptos creemos deben incluirse en el siguiente apartado.

Sepsis descompensada: La evolución de la sepsis hacia el exitus del paciente se caracteriza por una descompensación progresiva de la respuesta orgánica tanto a nivel metabólico como fisiopatológico. Ante todo se observa un mayor incremento de los niveles plasmáticos de piruvato y lactato a pesar de permanecer inalterada la hiperglicemia o con tendencia a su disminución, pero asociados fuertemente a un incremento de la Ala. El incremento de lactato es tanto mayor cuanto menor es el aporte (liberación) de Oxígeno a la periferia. También se observa un incremento progresivo de los TRG circulantes secundario a una disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa muscular. Se observa también un incremento progresivo del índice BOHB/AcAc por disminución del AcAc y mantenimiento de la concentración del BOHB, como reflejo de una disminución del potencial redox mitocondrial.

Los AA aromáticos y ramificados junto a la Pro y la Ala tienden a un aumento muy superior al ya observado en la primera fase de la sepsis. Hechos todos ellos que demuestran una incapacidad del organismo para mantener un correcto metabolismo de los distintos sustratos. Esta incapacidad se correlaciona con un hecho observado en distintas biopsias tisulares de estos pacientes, la disminución de los niveles de fosfatos de alta energía,

Los autores que clasifican la Sepsis en tres estadios, hallan un incremento del hipermetabolismo mucho menor en las situaciones incluidas en este apartado, el Síndrome séptico (Sepsis junto con fallo orgánico) y el Shock séptico (Síndrome séptico que requiere vasopresores). En el Síndrome séptico el incremento del hipermetabolismo es tan sólo de un $124 \pm 12\%$ en relación a los valores basales, y tan sólo del $102 \pm 24\%$ en el Shock séptico.

La revisión anterior conduce a las siguientes conclusiones: las recomendaciones para aplicar el Soporte Nutricional en la Sepsis dependen de la fase de la misma, condicionada por sus distintas características hipermetabólicas. Debe recordarse, especialmente, alguna de ellas como el incremento del turnover de los TRG endógenos hepáticos (VLDL), en cuyo caso no existe una disminución del metabolismo ni del aclaramiento plasmático de los TRG exógenos (LDL). De todo ello se derivan las *recomendaciones* a aplicar.

- Soporte Nutricional precoz (≤ 4 d del inicio del proceso)
- Mejor resultado de la NE, únicamente para evitar complicaciones sépticas.
- Aporte calórico-no-proteico alrededor de 30 kcal/kg/d, (25-35 kcal/kg/d). (F. de estrés $\gg 1.5$).
- Aporte de AA, según autores, entre 1.5-2.0 g/kg/d (14) y 1.5-2.5 g/kg/d. (Corresponde a un aporte de N 0.2-0.28 y 0.2-0.33 g/kg/d).
- Relación kcal:gN ≤ 100 ($\gg 97:1$) parece ser la más eficaz.
- Proporción calórica más adecuada: cociente G:L 50:50 o 60:40.
- Parece demostrada la eficacia de un mayor aporte de AAR.
- Todavía es controvertida la utilidad de los Ác. grasos poliinsaturados.
- Incremento del aporte de múltiples vitaminas (A, E, C, B₆, Ác. Pantoténico) y oligoelementos (Cu, Se).

—

3.2.7. Trasplantes. La cirugía moderna permite el desarrollo de diversos trasplantes de órganos humanos, cada vez más complejos y con técnicas más sofisticadas. Son evidentes varios hechos en relación a la nutrición de los pacientes receptores de dichos órganos. Ante todo una malnutrición antes del trasplante secundaria al proceso previo y a las alteraciones metabólicas que conlleva. Esta malnutrición se agrava con la importante agresión quirúrgica que precisan algunos de ellos, y además por la repercusión de la quimioterapia, inmunosupresores o radioterapia necesaria, en mayor o menor grado, según el tipo de trasplante. Hechos todos ellos que justifican el planteamiento de un Soporte Nutricional.

Trasplante médula ósea: El trasplante de médula ósea (TMO), que no requiere una técnica quirúrgica sofisticada, sí precisa un tratamiento previo muy agresivo con inmunosupresores y quimio-radioterapia. Esta terapia tiene importantes repercusiones sobre la función digestiva del paciente, que afectan

directamente su estado nutritivo. Entre ellas destacan: náuseas, vómitos y una mucositis más o menos extensa y grave en relación al tipo e intensidad de la terapia citada (Ver Pág.: 6-7). También se describen anorexia y alteraciones del gusto, así como diarreas tanto por la afectación citada de la mucosa como por sobreinfecciones.

Todo ello conduce al planteamiento de un Soporte Nutritivo con NPT como método standard. Si se le añaden las alteraciones de la función hematológica, secundarias a la terapia citada, tales como la trombocitopenia y la neutropenia que pueden aumentar los riesgos citados, parece lógico posponer la utilización de cualquier tipo de NE. Esta opinión no la comparten todos los autores.

En efecto, Szeluga no puede demostrar ninguna diferencia, en relación a la estancia hospitalaria o la recuperación hematológica, entre el grupo con NPT y el sometido a un aporte digestivo individualizado (oral o enteral). Por tanto si el paciente sigue con una función digestiva correcta debe proseguirse una alimentación oral, mejorando su aporte con suplementos enterales o en ausencia de una ingesta oral establecer una NE.

Sin embargo, es muy importante cubrir las necesidades nutritivas de estos pacientes para recuperar un estado nutritivo correcto. Mulder observa que los efectos nutritivos de la NPT son comparables a una NP parcial complementada con aportes por vía enteral.

En relación a la especificidad de los aportes, algunos autores comparan los efectos de las emulsiones de lípidos (LCT *versus* MCT/LCT) no observando otra diferencia significativa que la mejoría de las proteínas de vida media corta. También se ha descrito la importancia de la Gln en la alimentación de estos pacientes, pues parece mejorar su estado nutritivo así como disminuir la morbilidad y la estancia hospitalaria. Otros estudios hacen hincapié en la protección del huésped frente a la acción de la quimio-radioterapia.

Por todo ello el Soporte Nutricional es prácticamente imprescindible, si bien en la fase pretrasplante es más discutible, si bien es conveniente para mantener un buen estado nutritivo mediante una dieta oral, suplementada si es preciso, o una NE frente a una anorexia profunda. En la fase postrasplante el SN es imprescindible para minimizar la malnutrición calórico-proteica secundaria a la agresión. También resulta del todo necesario en la complicación más grave del TMO, la enfermedad trasplante-*contra*-huésped cuya principal manifestación es una diarrea secretora grave con una excreción de hasta 10 L/d., acompañada de una malabsorción grave. En esta situación las *recomendaciones* a realizar son las siguientes:

- Disfunción digestiva:
- NPT individualizada:
 - Aporte de AA 1.8-2.3 g/kg/d. (N: 0.24-0.31 g/kg/d.)
 - Complementar aporte AA con GLN (Dipéptidos).
 - Aporte calórico según necesidades medidas o calculadas.

(Se aconseja como Factor de estrés: 1.4)

- Relación calorías-no-proteicas: N £ 100.
- Proporción G:L 50:50 o 60:40.
- Tipo de Emulsión lipídica: Indiferente, (MCT/LCT preferente).
- Función digestiva conservada:
- Alimentación oral total o con Suplementos.
- Si anorexia importante:
 - NE.
 - NP parcial + NE.
- Cubrir siempre las necesidades calórico-proteicas de cada paciente.

Trasplante hepático: La malnutrición es un hecho común en las hepatopatías avanzadas que son candidatas a un trasplante ortotópico de hígado (THO), malnutrición que puede provocar un incremento

de la morbi-mortalidad en el postoperatorio. El estudio de Reilly justifica la NPT en los primeros días postrasplante al hallar una mejoría del balance nitrogenado, una menor estancia en la UCI y una disminución de los días de ventilación asistida. Por otro lado, Wicks demuestra que la NE es tan efectiva como la NPT en el paciente trasplantado.

Algunos estudios con calorimetría indirecta parecen confirmar un hipermetabolismo ligero en el postoperatorio del THO que se limitaría a un incremento del $\gg 30\%$ sobre el Gasto energético basal (GEB). Otros estudios no confirman este hecho al observar un hipermetabolismo más marcado, con un incremento del GEB $\gg 40\%$, quedando más del 50% de los pacientes estudiados hiponutridos. Por el contrario, los pacientes con THO sí presentan, en el postoperatorio inmediato, un importante hipercatabolismo con una pérdida de N_{Orina}^3 20 g/d, que al parecer se estabiliza en 14-16 g/d alrededor del 4º día del postoperatorio. Este último hecho parece indicar la importante necesidad de AA del hígado postrasplanteado para cubrir los déficits proteicos del organismo, como sugiere algún estudio al observar un incremento de las proteínas de vida media corta, Prealbúmina y Prot. ligada al Ret., de casi 4 veces ya a los 5 días del postoperatorio y de entre 5 a 6 veces respectivamente a los 10 días del mismo. Estos pacientes también acostumbran a ser deficitarios en vitaminas y oligoelementos, entre los que destacan el Zn y el Mg, éste último incrementa sus pérdidas urinarias por la acción de la Ciclosporina. Lógicamente el Soporte Nutricional dependerá de dos hechos básicos: i) El grado de estrés del paciente y ii) El estado del injerto. Sin embargo, tras la revisión realizada pueden sugerirse algunas *recomendaciones*:

- Fase preoperatoria:
- Soporte nutricional para intentar disminuir el impacto de la desnutrición de los pacientes en el postoperatorio.
- Fase postoperatoria:
- Soporte nutricional adecuado para una recuperación más rápida.
 - Siempre que el tracto intestinal sea funcionante:
 - NE precoz mediante sonda nasogastroduodenal.
 - Cuando el aparato digestivo presente alteraciones de la digestión o la absorción: NPT en cuanto se restablezcan las constantes hemodinámicas.
 - Aporte calórico medido, a ser posible, calculado con el F. de estrés recomendado (1.3-1.4).
 - Aporte proteico según necesidades.
 - Glucosa 3-4 mg/kg/min.
 - Emulsión lípidos: MCT/LCT.
 - Sol. AA con 35% de AAR controvertida, algunos autores la usan sólo en la encefalopatía o función hepática afectada.

Trasplante pulmonar: El trasplante pulmonar se inicia en 1963, pero no es hasta 1983 en que se consigue el primero con éxito. No todos los pacientes que deben someterse a un trasplante pulmonar se hallan desnutridos, como demuestran algunos estudios. En efecto, Holcombe, sobre un total de 82 pacientes, sólo encuentra una desnutrición preoperatoria en el 66% de los pacientes afectados de fibrosis quística, patología que es la causa más frecuente de dicha intervención, y un 60% entre los afectados de enfermedad obstructiva crónica, coincidiendo con los estudios previos de Madill. Por el contrario la desnutrición es mucho menos frecuente en las demás patologías, fibrosis pulmonar primaria e hipertensión pulmonar primaria entre otras, que requieren un trasplante pulmonar. Es frecuente el íleo paralítico, según la técnica usada, durante más de 5 días en estos pacientes, así como la ventilación asistida.

Las complicaciones metabólicas en la fase postoperatorio son relativamente frecuentes. La tendencia al edema pulmonar requiere un hipovolemia relativa que puede explicar el incremento de la urea (>20 mg/dl), que sólo es secundaria a un fracaso renal cuando paralelamente se incrementa la creatinina. El fracaso renal puede depender del tratamiento farmacológico múltiple que reciben estos pacientes. También es frecuente observar en ellos una hiperglicemia (>200 mg/dl), que puede responder a múltiples causas: i) el propio estrés de la intervención, ii) el tratamiento con ciclosporina, iii) la corticoterapia generalmente presente en este tipo de cirugía. A menudo, un porcentaje considerable de pacientes pueden

presentar una diselectrolitemia, básicamente en relación con el K, Mg y P. Todo ello conduce a las siguientes *recomendaciones*:

- Fase preoperatoria:
- Soporte nutricional para intentar disminuir el impacto de la desnutrición en el postoperatorio.
- Fase postoperatoria:
- Pacientes desnutridos:
 - Si íleo prolongado: NPT
 - Si ventilación asistida: NPT o NE según tolerancia del paciente.
 - En ambos casos iniciar la alimentación oral lo antes posible.
- Pacientes normonutridos:
 - Iniciar la alimentación oral lo antes posible.
- Aportes progresivamente crecientes según la tolerancia del paciente:
- Calórico-no-proteico 20-30% superior al Gasto energético basal(GEB). (F. estrés recomendado: 1.2-1.3).
- Relación G:L 70:30 o 60:40.
- Proteico: 1.5-1.8 g/kg/d de AA (N: 0.2-0.24 g/kg/d).
- Relación kcal/gN » 100-120.
- Administración de las cantidades adecuadas de electrólitos (K, Mg, P) según monitorización.

Trasplante renal: Dadas las características de la cirugía renal la función digestiva se recupera rápidamente. Básicamente el Soporte nutricional, es preciso en el preoperatorio.

3.3. PATOLOGÍAS ASOCIADAS

Son aquéllas que pueden acompañar a alguna de las patologías citadas, pero que dadas sus características pueden condicionar variaciones en los aportes nutritivos.

3.3.1. Patología respiratoria. Es una complicación frecuente en múltiples de las patologías consideradas, y puede condicionar modificaciones en su Soporte Nutricional. Modificaciones distintas según el proceso respiratorio sea agudo o crónico.

Patología respiratoria aguda: Los enfermos portadores de cualquier tipo de agresión (p.ej. una sepsis) presentan un incremento de las hormonas catabólicas y entre ellas las catecolaminas. Un aporte elevado de glucosa, como parte de una NA, incrementa todavía más su actividad simpática, lo que provoca un aumento del consumo de O₂ y una producción de CO₂ todavía más importante. Hechos que aconsejan incrementar el aporte de lípidos por lo menos hasta el 50% del total de las calorías-no-proteicas precisas, lo que permite disminuir intensamente ambas alteraciones. Todo ello debe realizarse tanto evitando la hipernutrición como el aporte excesivo de Ác. linoléico. Las *recomendaciones* en esta situación son muy concretas:

- Disminuir el aporte de glucosa a expensas de los lípidos (Cociente G:L £ 1 » 50:50, 40:60).
- Fijar el aporte de AA en 1-1,5 g/kg/d
- Limitar el aporte calórico alrededor al 10-15 % superior al GER
- Utilizar emulsiones MCT/LCT.

Patología respiratoria crónica: La disminución de la ventilación provoca en estos pacientes una retención de CO₂, que puede incrementarse por la glucosa administrada con la NA, como sugieren Askanazi y Elwyn, mientras que disminuye su producción en la combustión de los lípidos. Las *recomendaciones* se limitan a:

- Disminuir el aporte de glucosa e incrementar el de lípidos (Cociente G:L < 1 » 40:60).
- Monitorizar el P, Mg y el Tocoferol.

3.3.2. Patología cardíaca. El enfermo cardiópata casi siempre tiene problemas con el volumen de líquido perfundido y el Na administrado, por ello las *recomendaciones* son muy simples:

- Limitar en lo posible el aporte de líquidos y de Na.
- Monitorizar estrictamente su balance.

3.3.3. Patología renal. Se considera solamente la P. renal aguda. En efecto, dicha patología es más un componente del enfermo crítico que un proceso en sí mismo. Componente especial del paciente que cursa con *Fallo Multiorgánico* (FMO), donde tiene una particular implicación en la mortalidad del paciente.

Insuficiencia renal aguda: La Insuficiencia renal aguda, o fracaso renal agudo (FRA), provoca *per se* un incremento tanto del hipermetabolismo como del hipercatabolismo. Los estudios de Bouffard y col. parecen indicar un incremento de 1.19 ± 0.03 veces del gasto energético basal en los pacientes con Fra (rango de 0.7-1.7). La variación del incremento parece depender básicamente de la presencia o ausencia de sepsis. En un estudio comparativo de dos grupos de pacientes críticos con ventilación mecánica, uno con FRA y el otro sin ella, Little y col. parecen confirmarlo. En efecto, hallan un incremento medio del 124% del gasto energético basal (GEB) calculado (Harris Benedict) en el grupo con FRA y tan sólo del 116% en el grupo sin FRA.

También el catabolismo proteico está incrementado. En el mismo estudio citado, Little y col. observan que la contribución del metabolismo proteico al gasto energético total (GET) representa un incremento del $22.3 \pm 1.8\%$ en el grupo con FRA y sólo del $16.4 \pm 1.8\%$ en el grupo sin FRA. Las causas de este hipercatabolismo son múltiples. Entre ellas destacan, un incremento de las proteasas circulantes provenientes del riñón enfermo y una disminución de la capacidad depurativa de las hormonas catabolizantes.

Otras características metabólicas de este proceso son la intolerancia a la glucosa y la disminución de la clarificación tanto de los ácidos grasos libres (AGL) como de las emulsiones de lípidos, si bien algún estudio sugiere su reversibilidad con la Hemodiálisis (HD).

Dadas las múltiples técnicas depurativas existentes para el tratamiento del FRA en el enfermo crítico, es importante saber su repercusión sobre el metabolismo intermediario de las mismas. En efecto, la Hemodiálisis (HD) *per se* provoca un incremento del catabolismo proteico (*Ver pág.: 15-18*). Dicho incremento parece relacionado con el tipo de membrana utilizada, disminuyendo con su biocompatibilidad. En comparación con otras, parece más hipercatabólica la de *Cuprofan*, y la más biocompatible la de *Polisulfona*. Este hecho parece condicionar también la cantidad de AA eliminada a su través que es mucho menor en la última.

Las técnicas utilizadas últimamente se refieren a la Hemofiltración continua (HAVC) o la Hemodiafiltración continua (HDC), arterio-venosa (HDAVC) o veno-venosa (HDVVC). Según los estudios de Finke parece ser que las pérdidas de nutrientes a través de la HAVC son mucho menores a los observados en la HD, y dado el escaso volumen eliminado en un día (1-2 L/24h), pueden considerarse despreciables (ver Tabla I).

Tabla I.

HD	HAVC
Aminoácidos 2 g/h	0.1-0.2 g/l
Péptidos < 0.2 "	0.8-2.0 "
Glucosa 8 "	1.0 "
Vitaminas +++	+

Pérdidas nutritivas por depuración renal.

En relación a la técnica de HDC existen pocos estudios para poder determinar su repercusión tanto sobre el metabolismo intermediario como sobre las pérdidas de nutrientes. No obstante, Frankenfield y col. observan, utilizando una membrana de *poliacilnitrilo*, unas pérdidas de 11 g/d de AA cuando la velocidad de diálisis se fija en 15 ml/min, que aumentan a 16 g/d con un débito de 30 ml/min. La pérdida de AA está en función de: i) la eficiencia del filtro, ii) el volumen dializado, y iii) la concentración plasmática de los distintos AA. La eficiencia del filtro se calcula por el cociente FUN:BUN, (FUN es el N uréico en el dializado y BUN es el N uréico sanguíneo), y se estima que mediante este cociente y el volumen dializado pueden predecirse, razonablemente, las pérdidas de AA. Entre los AA perdidos destaca la Gln con 2 g/d (16% del total), pero en más de la mitad de los casos estudiados era de 4 g/d, hecho que puede ser significativo si consideramos que 4 g es aprox. el 50% de la producción muscular diaria y el 20-25% del consumo intestinal diario en un individuo sano de 70 kg. En relación con el aporte solamente observan, al comparar una Sol. al 19% de AAR con otra al 45%, que las pérdidas de AAR son mayores cuanto mayor es su aporte. Davies halla una patrón plasmático alterado en los pacientes sometidos a HDC. En este estudio, los autores no observan diferencias entre los casos control y los sometidos a HDC, por lo que atribuyen dichas pérdidas más a la patología de base (sepsis, FMO) y a la aportación de AA con la NPT. Entre sus conclusiones destacan: 1) Las pérdidas de AA no son significativas si se realiza un aporte superior al de la HD, 2) Están en función de la concentración plasmática de AA, la eficiencia del filtro y el volumen dializado, y por último 3) La imposibilidad de una explicación definitiva de la causa e importancia de la alteración del patrón plasmático de los AA.

El aporte nitrogenado pretende fijarse por el Índice Catabólico Proteico que no es más que un indicador de la severidad de la agresión como demuestra Shaw y col. Todo ello plantea la necesidad de un Soporte Nutricional sea por vía parenteral o enteral, si bien algunos autores sugieren una menor mortalidad en el grupo sometido a NE. También es cierto que se ha minimizado su posible fracaso al cumplir los tres requisitos imprescindibles para su eficacia: 1) Motilidad intestinal, 2) Asimilación intestinal de los nutrientes, y 3) Perfusión esplácica, adecuadas. Hechos importantes en el enfermo crítico pues algunas de las terapias aplicadas (Catecolaminas, Ventilación mecánica persistente, Analgésicos sedantes) pueden afectarlos. La utilidad de la NE en el FRA es todavía más crítica dada su asociación al FMO, donde uno de los órganos en fallo puede ser el aparato digestivo (vaciado gástrico <800 ml/24h, u otras manifestaciones de fallo intestinal). Toda ésta información permite formular algunas *recomendaciones*:

- Administrar un Soporte Nutricional adecuado al proceso y a la técnica depurativa utilizada.
- En caso de depuración continua:
 - AA » 1.65-2.25 g/kg/d. (N: 0,22-0,30 g/kg/d).*
 - Kcal/kg/d » 25-30.
 - G:L » 70:30
 - Kcal# /g N » 100-120

- En caso de depuración discontinua:
 - AA » 1.13-1.65 g/kg/d (N: 0,15-0,22 g/kg/d)
 - Kcal/kg/d » 20-25
 - G:L » 70:30
 - Kcal/g N » 90-110
 - El día de la HD añadir 1.5-1.7 g N/d
- Resto de aportes similares a los de la IRC.

* N: 0.2-0.4 g/kg/d.

Calorías-no-poteicas.

4. NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL. INDICACIONES Y RIESGO/BENEFICIO. VENTAJAS, INCOVENIENTES, RIESGO/BENEFICIO

4.1.Introducción

La nutrición parenteral (NPT) desde su inicio en clínica por Dudrick y Wilmore en 1968, ha conseguido reducir significativamente la morbi- mortalidad postoperatoria.

La sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral, en las directrices del 93, aconseja el uso del soporte nutricional, por vía parenteral en situaciones de disfunción del aparato digestivo y desglosa una serie de patologías o circunstancias clínicas donde la elección de la NPT es prioritaria.

Esta prioridad no desdeña la vía enteral, que se presenta como complemento y/o alternativa para el momento en que se normalice el funcionamiento del aparato digestivo.

Es a partir de la década de los 70, cuando la nutrición enteral (NE) va avanzando en la composición cuali cuantitativa de sus dietas-fórmulas químicamente definidas y perfeccionando sus técnicas de administración. El poder abordar el intestino delgado a través de yeyunostomía por cateter y/o gastroyeyunostomía endoscópica percutánea, y el hecho de que la motilidad del intestino delgado sea la primera en recuperarse en el postoperatorio, permiten la nutrición enteral en periodos postquirúrgicos inmediatos y en situaciones clínicas que hasta hace poco, eran subsidiarias de NPT.

La bondad de la NPT ha sido puesta en evidencia a lo largo de casi tres décadas de experiencia, pero siendo como es, respecto a la NE nutricionalmente equivalente, es cierto que presenta desventajas frente a la misma y también que sus complicaciones son más severas, mediatizadas en parte por su técnica más invasiva de administración.

Tres son las alternativas para los candidatos a una nutrición artificial

- Nutrición parenteral
- Nutrición enteral
- Nutrición mixta

4.2. Nutrición enteral

4.2.1. Indicaciones: ventajas e inconvenientes. La NE puede estar indicada en todos los pacientes que, por diversas causas, no pueden o deben ingerir una dieta suficiente per os, pero presentan un aparato digestivo anatómico y funcionalmente indemne. Véanse las indicaciones, con algunas de sus ventajas e inconvenientes:

Patología oral y faringo-laríngea:

- Cáncer intrabucal, id de farínge
- Fracturas/intervenciones quirúrgicas de maxilar inferior
- Laringectomías

La NE se indica por la ocupación tumoral del espacio intrabucal, por la inmovilización del maxilar inferior o por la pérdida de la deglución. Se podrá administrar la NE por vía oral en algunos de estos casos: cáncer intrabucal, por ej. En la cirugía del maxilar inferior, se intentará la toma del preparado por vía oral, con el concurso de una caña. Puede ser necesario colocar una sonda de alimentación, nasogástrica en principio, pero de gastrostomía si se prolongara más allá de 2 meses o bien no fuera viable la sng. Raramente estaría indicada la NPT en una de estas situaciones.

Cirugía digestiva:

- Esofagectomías, gastrectomías
- Fístulas digestivas proximales
- Resecciones intestinales
- Pancreatectomías
- Trasplante hepático

En la mayor parte de estas situaciones, la NE deberá efectuarse a través de una sonda de yeyunostomía, que previamente se habrá colocado en el acto quirúrgico. Deberá prestarse una especial atención a la técnica progresiva de administración, tanto para no provocar diarreas como para no quedar en un mínimo claramente insuficiente de energía y proteínas.

Pero si durante el acto quirúrgico no se ha tenido la precaución de colocar la sonda de yeyunostomía, deberá indicarse una NPT relativamente prolongada. Esto último vale para las esofago-gastrectomías, las fístulas proximales y la cirugía pancreática. En las resecciones intestinales amplias, se indicará en una primera fase una NPT -acompañada lo más pronto posible de pequeñas dosis diarias de NE, para evitar la atrofia intestinal- seguido de una nutrición enteral monomérica o polimérica sin residuo.

En el trasplante hepático y en las resecciones intestinales, suele ser adecuada la NE precoz mediante sonda nasogástrica y administración continua.

Patología digestiva médica:

- Estenosis esofágica*
- Pancreatitis aguda
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Algunas malabsorcones

- Enteropatía del SIDA
- Hepatopatías crónicas avanzadas

En las estenosis esofágicas por neoplasia, la NE deberá efectuarse a través de sonda de gastrostomía. En las estenosis por ingesta de cáusticos, se considerará la viabilidad de una sonda colocada en la cavidad gástrica o bien deberá colocarse en el yeyuno. En la realimentación por vía digestiva tras una pancreatitis aguda grave, puede ser necesaria una menor estimulación pancreática por medio de una sonda yeyunal y/una diata monomérica.

En otros diagnósticos, se considerará la posible administración por vía oral, la fuente de nitrógeno del preparado, con o sin fibra, etc.

Enfermedades neurológicas medicas o quirurgicas:

- Accidente vascular cerebral
- Enfermedades neurológicas degenerativas
- Meningoencefalitis
- Tumores cerebrales
- Postoperatorios neuroquirúrgicos
- Traumatismos craneo-encefálicos
- Comas de diversas etiologías

Son indicaciones claras de NE por sonda, aunque el riesgo de regurgitación seguido de broncoaspiración obliga a extremar los cuidados, e incluso a considerar la colocación de sonda transpilórica. Si se prevee una situación prolongada, se considerará la sonda de gastrostomía.

Estados hipercatabolicos:

- Grandes quemados
- Politraumatizados
- Fases postagresivas

Las elevadas necesidades de energía y proteínas de los grandes quemados y de los politraumatizados abiertos e infectados, pueden cubrirse a menudo con el binomio NE x SNG más dieta oral posible.

Otras patologías:

- Anorexias caquectizantes
- Neoplasias, principalmente en tratamiento

- Enfermedades subagudas o crónicas, durante las que el enfermo ingiere muy por debajo e sus requerimientos (tuberculosis pulmonar, desnutrición en el SIDA; etc.)
- Enfermos con intubación oro-naso-traqueal

Los pacientes con estos diagnósticos no pueden ingerir sus necesidades nutricionales por medio de la dieta convencional. Puede intentarse la NE por vía oral o por SNG. Los pacientes intubados podrán nutrirse por medio de una SNG.

4.2.2. Contraindicaciones de la nutrición enteral . La NE está contraindicada sea por causas anatómicas, funcionales o en relación con la enfermedad de base. Citamos:

- Fístula digestiva proximal (o sutura quirúrgica a este nivel). Está contraindicada la NE por sonda endogástrica, pero puede aplicarse por sonda de yeyunostomía
- Hemorragia digestiva alta. Debe esperarse el final de la hemorragia
- Vómitos, regurgitaciones. Existe el peligro de la broncoaspiración, principalmente en pacientes con trastornos del estado de consciencia, con trastornos de la deglución o sin fuerza para toser enérgicamente. Puede intentarse nutrir a través de una sonda transpilórica.
- Diarreas severas, persistentes. Deberá valorarse cuidadosamente la etiología (para tratamiento) así como la reinstauración de la NE.
- Ileo gastrointestinal o bien oclusión mecánica. Debe resolverse previo a reiniciarse la NE

4.2.3. Conclusiones

- La NE proporciona la posibilidad de nutrir adecuadamente a pacientes con diversos procesos patológicos que no pueden o deben alimentarse de modo convencional.
- La NE, a diferencia de la NPT, permite conservar la función absortiva intestinal, manteniendo la integridad anatómica y funcional de su mucosa.
- Mantiene la permeabilidad intestinal en sus límites fisiológicos
- Su costo económico es menor que el de la NP
- Las complicaciones que pueden presentarse, son menos graves que las que puede ocasionar la NP.
- Precisa de un equipo, o al menos de un experto, que seleccione el tipo de preparado enteral y el sistema de administración, así como efectuar un seguimiento en los días sucesivos.
- La tolerancia digestiva a la NE no permite, con cierta frecuencia, administrar la totalidad de la energía y proteínas necesarias al paciente.

4.3. Nutrición parenteral: indicaciones

4.3.1. Indicaciones exclusivas y/o prioritarias

Dificultad o incapacidad para utilizar el tracto digestivo.

- *Postoperatorio inmediato de:*
- cirugía mayor digestiva (gastrectomía total, esofagectomía, duodenopancrectomía, colectomía total por colitis ulcerosa o por enteritis radiógena, cistectomía).
- cirugía de tipo medio (resecciones de colon). En personas de edad avanzada y con una desnutrición moderada y/o severa, puede estar aconsejada la nutrición periférica hipocalórica.
- *Complicaciones en el postoperatorio*
- íleo paralítico, dehiscencia de sutura, peritonitis, fístulas digestivas (yeyuno proximal, yeyuno distal de alto débito, duodenales, biliares).
- *Obstrucción del aparato digestivo, de tipo benigno o neoplásico*
- fallo intestinal: síndrome de mala absorción, síndrome de intestino corto (pacientes con resección intestinal superior al 75%, con permanencia de 60 cm o menos de intestino, son candidatos a NP domiciliaria cíclica).

Necesidad de reposo del tubo digestivo

- *Pancreatitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal:*
- colitis ulcerosa y crohn muy severas, fístulas enterocutáneas en la enfermedad de Crohn, megacolon tóxico.

Intolerancia o no mejoría clínica con la nutrición enteral

Coadyuvante de la quimio y radioterapia

Desnutrición severa tipo kwashiorkor

Politraumatizados con trauma abdominal asociado: puede estar aconsejado la administración mixta parenteral/enteral.

4.3.2.Desventajas

- *Intestinales*
- la NP a largo plazo produce una atrofia de la mucosa intestinal. Ello se debe a que disminuye la actividad enzimática de los enterocitos, situación que es reversible con la alimentación enteral.
- modificaciones de la flora intestinal; la ausencia de nutrientes en el intestino alteran la flora bacteriana intestinal.
- Altera la permeabilidad de la barrera intestinal, induciendo la translocación bacteriana (paso de bacterias desde la luz intestinal a otros sectores orgánicos).
- Presumiblemente facilita la frecuencia de septicemia como resultado de la TB.
- *Inmunológica:*
- disminuye los niveles de IgA, alterando el estado inmunológico.
- *Económicas*
- costes directos muy elevados, tanto por el valor monetario de la dieta parenteral, como por los costes debidos a su preparación y administración.

4.3.3. *Complicaciones*

- *Metabólicas:*
- hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipopotasemia.
- *Hepáticas:*
- colostasis.
- *Mecánicas:*
- el uso de una vía central obliga a extremar la asepsia en la implantación del catéter y a realizar una fijación que garantice su utilización prolongada. Antes de iniciar la administración de la NP, se precisa un control radiológico de la posición del catéter.
- por introducción incorrecta del catéter en subclavia: hemotórax e hidrotórax
- por desplazamiento de catéter: Flebitis por trauma venoso, migración de la punta, extravasación del catéter.
- *Sépticas:*
- sepsis por colonización de catéter.

4.3.4. *Conclusiones*

- Previo a instaurar la administración de nutrientes por vía parenteral, considerar el estado del tracto gastrointestinal.
- Periodo superior a 5-7 días de imposibilidad de utilizar el tracto digestivo, por pérdida de funcionalidad o necesidad de reposo por razones terapéuticas, condicionaria la elección a la vía parenteral.
- Evaluar los beneficios clínicos y nutricionales, sopesando las desventajas reales y complicaciones potenciales inherentes a esta opción terapéutica.
- Iniciada la nutrición por vía parenteral y, superadas las causas que no permitían la administración de nutrientes por vía enteral, reconducirla hacia esta vía de administración.

4.4. *Beneficio / riesgo de la nutrición artificial: nutrición parenteral/ nutrición enteral*

Ambos tipos de nutrición, por vías diferentes de administración, persiguen un mismo objetivo: normalizar el estado nutritivo en pacientes subsidiarios de desnutrición, bien sea porque esta ya esté instaurada, o bien para frenarla cuando su presencia sea inevitable en situaciones de estrés metabólico o agresión.

Existen situaciones clínicas en que la reflexión de que tipo de nutrición es el más idóneo no genera dudas por estar claramente definida la alternativa a utilizar: Indicaciones propias de NP e indicaciones específicas de NE, pero la clínica no es una ciencia exacta, y a veces es necesario sopesar (por ejemplo en pacientes afectados de enfermedad inflamatoria intestinal, fístulas gastrointestinales - según localización, síndrome de intestino -según fase), cual de las dos modalidades es la preferente.

La efectividad del soporte nutricional dependerá del equilibrio entre beneficio (que aporte) y riesgo (que genere) y este último término, obligará a evaluar las complicaciones e inconvenientes de cada alternativa. Cuantificar económicamente estos signos opuestos, genera datos informativos que pueden facilitar la elección del tipo de nutrición. Uno de los análisis de decisión más utilizados para evaluar económicamente la elección entre alternativas es la relación **coste-efectividad**: requiere **identificar** y **cuantificar** los costes de inicio de una nutrición por vía enteral o parenteral así como los beneficios obtenidos al poner en práctica una de estas técnicas. Hay que tener en cuenta que en el análisis económico no hay diferencia conceptual alguna entre coste y beneficio, pero sí que se valoran con signos opuestos: los efectos desfavorables son costes y los favorables beneficios, y que las unidades de valoración también son distintas: los costes *, siempre en términos monetarios y las consecuencias en unidades naturales **. La última fase de esta evaluación consistiría en **comparar** los costes y beneficios de ambas alternativas, y seleccionar la mejor de ellas.

Costes

- *Adquisición:*
- productos comerciales material fungible: bolsas, equipos, etc.
- *Preparación:*
- material, personal, tiempo, control microbioógico, etc.
- *Administración:*
- cateters, equipos, placas de control, tiempo de enfermeria
- *Seguimiento:*
- parametros bioquímicos, microbiológicos, etc.
- *Complicaciones:*
- metabólicas, mecánicas, sépticas. Tratamiento correctivo, etc.

Efectos beneficiosos sobre la salud, que se pueden definir, por ejemplo:

- *Mejora de los parametros del seguimiento nutricional*
- *Complicaciones postquirúrgicas evitadas*
- *Disminución del tiempo de estancia en unidades de cuidados intensivos o de hospitalización*
- *Descenso de la morbi-mortalidad, vidas salvadas, etc..*

La utilización de **algoritmos de decisión**, como instrumento de trabajo, puede generar información que facilite la selección de una de las dos posibilidades de elección.

5. EVALUACION DE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES EN NUTRICION ARTIFICIAL DEL PACIENTE ADULTO

5.1. Introducción

Cuando en un paciente se prevé que no puede obtener sus necesidades nutricionales por vía oral durante más de siete días, debe considerarse la necesidad de una nutrición enteral especializada y/o nutrición parenteral. Los pacientes con déficits preexistente debido a su estilo de vida o enfermedad deben iniciar el soporte nutricional antes de este tiempo.

La alimentación enteral es la vía de elección cuando el tracto gastrointestinal está funcionando. En pacientes críticos el estado hemodinámico debe tener preferencia sobre el estado nutricional. La utilización de NPT preoperatoria en pacientes quirúrgicos parece ser beneficiosa solo para aquellos pacientes con malnutrición severa y debe mantenerse al menos 7 días.

El soporte nutricional debe continuar hasta que el paciente esté tomando al menos el 60 % de sus requerimientos calóricos. Puede ser necesaria una fase de transición entre la alimentación parenteral a enteral, y de ésta a la vía oral, hasta que el paciente obtenga sus necesidades.

5.2. Evaluación de las necesidades nutricionales. Objetivos

5.2.1. Objetivo general. Proporcionar los requerimientos nutricionales de los pacientes con la administración exógena de energía y aminoácidos (AA) o proteínas con el fin de minimizar el catabolismo proteico, compensar la pérdida de masa celular corporal (masa proteica), evitar un déficit de ácidos grasos esenciales (AGE), un déficit de vitaminas y elementos traza, así como mantener el balance de fluidos y electrolitos.

Implica el cálculo de las calorías, proteínas, agua, vitaminas, minerales y AGE necesarios para alcanzar un equilibrio nutricional e intentar conseguir un balance de nitrógeno (BN) positivo, una vez que el estrés se ha reducido o eliminado, o minimizar el balance negativo y de este modo reducir la magnitud de pérdida de masa tisular magra.

Antes de iniciar el soporte nutricional, se debe realizar la valoración: a) del estado nutritivo del paciente, que debe incluir al menos: peso y altura, historia de pérdida de peso y albúmina sérica, así como, b) de la presencia o no de estrés metabólico y severidad del mismo.

La respuesta clínica se puede verificar por estudios de BN y medidas semanales del peso, niveles de transferrina sérica y/o prealbúmina, realizando los ajustes necesarios en la fórmula nutricional.

Recomendación:

- Realizar la valoración del estado nutritivo del paciente al inicio y después semanalmente o más espaciada en función de la situación y estado del paciente.

5.2.2. *Objetivos específicos*

Balance energético

Definición: Es la energía administrada menos el gasto calórico basal más el gasto energético por actividad.

Factores a considerar:

- Antes de iniciar el soporte nutricional, hay que realizar la valoración del estado nutricional del paciente y ajustar según éste, los requerimientos.

Se debe distinguir entre el metabolismo del ayuno breve (inferior a cinco días) o prolongado (superior a cinco días) y la presencia de estrés. Podemos encontrarnos con: a) pacientes bien nutridos sin estrés, en los que no será necesario un soporte nutricional a no ser que el paciente no pueda comer en unos siete días. Si precisan soporte nutricional, este será para mantenimiento y por tanto, el objetivo será proporcionar la energía suficiente para compensar el gasto energético y así, preservar las reservas calóricas; b) pacientes malnutridos sin estrés en los que el paciente está en estado de simple ayuno y el estado nutricional revierte con la administración de nutrientes. En este caso hay que tener precaución para evitar el síndrome de realimentación; c) pacientes bien nutridos o malnutridos con estrés, en los que existe un estado metabólico alterado que se caracteriza por hipermetabolismo e hipercatabolismo, lipólisis y resistencia a la insulina. En estos pacientes las reservas energéticas endógenas no satisfacen sus requerimientos de energía y deben recibir un soporte nutricional inmediato adaptado a la situación de estrés, con el fin de disminuir al máximo el catabolismo proteico. El objetivo debe ser obtener los requerimientos energéticos con la administración exógena de nutrientes. Debe retrasarse el intento de repleción del déficit energético, ya que, sobrealimentar en ésta situación puede ser peligroso y una repleción de la masa celular corporal es difícil.

Un *balance energético negativo* se produce cuando la cantidad de energía proporcionada es insuficiente y las fuentes de energía endógena van disminuyendo. Puede ser un objetivo en pacientes obesos con sobreabundantes depósitos calóricos endógenos.

Un *balance energético positivo* se produce si se proporcionan más calorías de las necesarias para cubrir el gasto energético. Puede ser un objetivo en pacientes malnutridos, sin estrés, en los que se pretende una repleción gradual de la masa magra y posteriormente, a largo plazo (semanas o meses) de los depósitos endógenos grasos deplecionados.

No obstante, en un paciente muy desnutrido, el primer objetivo debe ser nutrir en función del peso actual y frenar la pérdida de peso. Se recomienda, inicialmente, no añadir más de un 10 % del gasto metabólico basal, aunque el objetivo sea recuperar peso en el tiempo, realizando ajustes hasta que se alcance un adecuado balance nitrogenado y vigilando que no se proporcionen calorías excesivas, ya que estas pueden producir efectos clínicos adversos.

Si este exceso de calorías es en forma de carbohidratos, se produce una síntesis neta de grasa con efectos potencialmente perjudiciales, conocidos como "síndrome de realimentación", que parece estar, relacionado con la secreción de insulina estimulada por la administración de carbohidratos. La hipofosfatemia es una de las complicaciones más graves.

Recomendaciones:

- Cálculo del gasto energético según el peso.
- Iniciar la nutrición de forma progresiva, tanto más lenta cuanto mayor sea el grado de desnutrición.
- Administrar la energía necesaria en función del objetivo nutricional (mantenimiento o repleción).

Componentes del metabolismo energético

Las necesidades globales individuales de energía dependen del metabolismo basal, de la actividad física y psíquica, de factores ambientales, como humedad, temperatura etc. y de la ingestión de alimentos o nutrientes. Las necesidades de energía, no son iguales en individuos comparables y además pueden variar de un día para otro.

Para comprender el metabolismo energético se debe diferenciar entre: a) el metabolismo basal (MB) o gasto energético basal (GEB), depende de factores individuales como edad, sexo, masa y composición corporal (masa magra); b) metabolismo de reposo o GER (GMB x 1,1); c) el gasto metabólico global, que ya tiene en cuenta la energía necesaria para la actividad física en un adulto normal sano, siendo unas 30 kcal/kg/día.

El cálculo de los requerimientos calóricos de un individuo mediante calorimetría directa o indirecta requiere tecnología sofisticada, que no suele encontrarse disponible en todos los hospitales. La calorimetría indirecta, es más asequible y se basa en el principio de que toda la energía se deriva de la oxidación de proteína, carbohidratos y grasas, y de que la cantidad de oxígeno consumido y el CO₂ producido por el organismo son características y constantes para cada combustible. Así, los requerimientos energéticos de cualquier sujeto se pueden calcular midiendo el consumo de oxígeno.

La calorimetría indirecta proporciona, además, medidas de la VO₂ y VCO₂, que junto con la medida simultánea del nitrógeno ureico, permiten calcular el patrón de utilización de sustratos variable en el curso de la enfermedad y/o tratamiento.

En los casos en que no puede utilizarse la calorimetría, los requerimientos energéticos pueden estimarse de forma adecuada utilizando la ecuación de Harris- Benedict corregida en función del nivel de estrés (según Bistran) y actividad del paciente.

La calorimetría indirecta es particularmente útil en los siguientes grupos de pacientes: severamente estresados (ej: trauma craneoencefálico, trauma múltiple, quemaduras severas), con sobrecarga de volumen en los que el "peso seco" estimado es incierto, en los que la desconexión del ventilador es difícil, obesos morbosos, con malnutrición severa, o los que requieren nutrición enteral/parenteral domiciliaria. En pacientes con fallo respiratorio, se puede utilizar también la ecuación de Ireton- Jones para estimar los requerimientos y se debe eliminar el exceso de calorías, siendo beneficioso el sustituir parte de las calorías que proceden de carbohidratos por calorías lipídicas.

La ingestión de 25-35 kcal/kg sería adecuada para casi todos los pacientes hospitalizados; a administración de menos de 20 kcal/kg, no parece apropiada, incluso en pacientes obesos. En severa pérdida de peso, se debe usar el peso usual añadiendo un 10 %, si se desea una ganancia de peso; En obesidad, usar el peso corporal ajustado según la fórmula: $\text{Peso corporal ajustado} = [(\text{peso} - \text{peso ideal}) \times 0,25] + \text{peso ideal}$. En hemodializados, usar el peso seco. Se deben tener en cuenta los pesos de las distintas partes del cuerpo en el caso de pacientes amputados o parapléjicos.

Cálculo de los requerimientos energéticos: fórmulas y consideraciones.

- Ecuación de Weir.
- Ecuación de Harris - Benedict (HB): Es una buena ecuación para estimar el GEB en poblaciones normales, pero puede ser inexacta para pacientes individuales. Consideraciones: a) Estima el gasto energético basal (GEB) de un adulto en condiciones de reposo, no estresado y en ayuno de 12 horas. Suele encontrarse una sobreestimación de un 5 % a un 10-15 %, cuando se compara con valores medidos por calorimetría indirecta. La sobreestimación no es homogénea, ya que, hay una gran variación entre e intra - individuos con diversas enfermedades, estado nutricional

y/o tratamientos. Además, al usar el peso y la superficie corporal puede verse afectada por las alteraciones (no metabólicamente significativas) del aumento de estos parámetros por la sobrehidratación, lo que originará una sobreestimación del gasto metabólico; b) Se puede utilizar en pacientes con pequeña pérdida de peso, muy sedentarios o en reposo en cama y no estresados y es apropiada para comparación con valores medidos del gasto energético en reposo (GER).

- Índice de estrés metabólico (Bistran) basado en la producción diaria de urea.
- El cálculo del Gasto energético global (GEG) teniendo en cuenta el nivel de estrés y actividad, según Long .

Además, si el paciente presenta fiebre se añade otro factor de corrección multiplicando el valor resultante por 1,13 por cada grado de temperatura que exceda de los 37 °C.

En la actualidad se considera que la fórmula de Long sobreestima los requerimientos calóricos de los pacientes y que estos pueden obtenerse de forma bastante aproximada aplicando la fórmula de Harris-Benedict y multiplicando por 1,2-1,5 incluso en situaciones de estrés severo.

- En pacientes con *ventilación mecánica* se puede utilizar la - *ecuación de Ireton-Jones* que calcula el gasto energético estimado (GEE kcal/día) de no disponer de calorimetría indirecta.

Recomendaciones:

- De no calcularse específicamente mediante calorimetría indirecta, calcular los requerimientos de los pacientes aplicando la fórmula de Harris - Benedict y multiplicando por 1,2 a 1,5 según la situación del paciente.
- Si se utiliza la ecuación de Ireton - Jones para pacientes con ventilación mecánica, se deben volver a calcular los requerimientos cuando cambie la situación ventilatoria del paciente, usando la ecuación correspondiente.
- Realizar de nuevo el cálculo de los requerimientos cuando se valore el estado nutricional y el nivel de estrés del paciente.

Cálculo de la distribución de calorías

Una vez calculados los requerimientos calóricos, su distribución se puede hacer estimando los gramos de AA a aportar, multiplicándolos por 4 (cal/g) y restando del número de calorías totales. Las calorías no proteicas así calculadas, se distribuyen entre carbohidratos y grasas, ya que, la combinación grasa glucosa como fuente calórica es más eficaz que una cantidad isocalórica de glucosa sola. Este porcentaje puede variar desde un 80 a 50% de carbohidratos y 20 a 50% de grasas, según los estados de estrés metabólico, evolución metabólica (hiperglucemia, hiperlipemia), insuficiencia respiratoria o empleo de la vía periférica.

Recomendación:

- Distribuir las calorías no proteicas a administrar entre carbohidratos y grasas.
- Entre un 80 - 50 % de carbohidratos y 20 a 50 % de grasas. Para estrés moderado son aproximadamente el 60% de carbohidratos y el 40% de grasas.
- Se recomienda no administrar más del 60 % de calorías como grasas.
- Evaluar semanalmente según evolución metabólica y nutricional del paciente.

Aporte de carbohidratos

La glucosa a dosis de 2 a 3 mg/Kg/min es normalmente bien tolerada y, para evitar complicaciones, no debe exceder de 5 mg/kg/min, que es la tasa máxima descrita de oxidación de glucosa. La administración de glucosa no debe exceder de 7 g/kg/día.

La hiperglucemia es común en pacientes con estrés severo y aunque la insulina acelera el aclaramiento plasmático de glucosa, la tasa máxima de oxidación de esta sustancia no se afecta.

En estos pacientes es necesario limitar la infusión de glucosa, si son necesarias excesivas cantidades de insulina regular y administrar insulina para mantener la glucosa en sangre inferior a 200 mg/dl, proporcionando el resto de las calorías necesarias como grasas.

Recomendaciones:

- Se recomienda administrar entre 4 -5 g/kg/día y no sobrepasar los 7 g/kg/día.
- Monitorizar los niveles de glucemia por debajo de 200 mg/dl y administrar insulina en caso necesario.
- En general no aumentar la cantidad de glucosa a administrar hasta que la glucemia se mantenga por debajo de 200 mg/dl.
- La insulina debe aumentarse o disminuirse de forma proporcional a los cambios de glucosa en la NPT.

Balance proteico (balance nitrogenado) (BN)

Definición. Las proteínas se metabolizan para obtener energía en pacientes stresados y deben reemplazarse con proteína exógena para evitar una malnutrición proteica.

Un *BN negativo* indica que un paciente está catabólico, es decir sufre una pérdida neta de masa celular corporal, la cual resulta en pérdida funcional acumulativa. Un gramo de nitrógeno equivale a unos 30 g de masa magra. Un paciente con un balance de -5 esta perdiendo unos 150 g de tejido magro/día o cerca de 1 kg/semana. En este caso, debe considerarse el aumentar las proteínas o calorías o ambas. La velocidad de pérdida sugiere la velocidad de respuesta catabólica (ver Tabla I).

Una situación de *equilibrio* en el BN implica adecuada energía y proteína con preservación de la masa magra. Puede ocurrir mientras se replecionan los depósitos grasos, que normalmente requieren semanas o meses.

Un *BN positivo* indica que un paciente está anabólico, con una síntesis neta de masa celular corporal. Normalmente la síntesis de proteínas corporales ocurre a una velocidad aproximada de 18 a 30 g/día. Esto hace posible predecir el tiempo aproximado requerido para la recuperación metabólica, dividiendo el déficit total estimado por la media de ganancia diaria. El tiempo requerido para reemplazar las pérdidas totales de nitrógeno, es algo mayor, ya que un anabolismo máximo no se mantiene o se obtiene inmediatamente.

La cantidad y el tipo de AA a aportar dependen: a) del nivel de estrés, ya que, las necesidades de proteínas cambian según el estado catabólico y b) de la patología y edad del paciente, ya que ambas pueden requerir soluciones de AA específicas.

Requerimientos de proteínas

- *Cálculo del BN.* El BN proporciona una estimación de la velocidad de pérdida de masa celular, secundaria al estado catabólico y es un método para comprobar la exactitud de la estimación de proteína.

- También pueden calcularse según el *nitrógeno ureico urinario* (NUU) excretado (g/24 horas), multiplicado por 6,25. El NUU indica también el nivel catabólico del paciente y puede ser utilizado para determinar los requerimientos de energía (Tabla I).
- *Determinación empírica de las necesidades de proteínas:*
- los requerimientos diarios de proteínas se estiman entre 1-2 g /Kg de peso corporal y día, dependiendo del *nivel catabólico* del paciente o grado de malnutrición. El aporte diario recomendado (RDA) para un adulto (tabla I). [Si el peso del paciente es > 120% del peso magro estimado: a) el peso corriente debe utilizarse para estimar las necesidades calóricas basales con la ecuación de Harris-Benedict.
- el peso magro corporal debe utilizarse para estimar las necesidades de proteínas de 1,5 g/kg].

La administración de AA a un ritmo superior a 2 g/kg/día, parece que no lleva consigo una mayor retención corporal de nitrógeno (N₂), aparte de que se produce una reducción en la tolerancia del paciente (en casos de disfunción hepática o renal) para hacer frente a las nuevas dosis de AA. En pacientes críticos hay tendencia a reducir este aporte de proteínas a niveles entre 1-1,5 g/Kg/día.

- los requerimientos de proteínas se pueden calcular también, como una *parte de los requerimientos de energía totales*, ya que se deben proporcionar las calorías no proteicas suficientes para "ahorrar" la proteína para su utilización como tal, más que su consumo como fuente de energía, de ahí que se utilice la relación calorías no proteicas/ g de N₂ (Tabla I).

Recomendaciones:

- Administrar las proteínas necesarias entre 1-2 g /Kg de peso corporal y día, dependiendo del *nivel catabólico* del paciente o grado de malnutrición hasta obtener un balance nitrogenado positivo (entre 2-4g) según tolerancia del paciente.
- El aporte de AA por vía parenteral debe realizarse siempre con una fuente de energía (glucosa, lípidos o ambos) que garantice su utilización para la síntesis proteica.
- Recoger la orina de 24 horas para determinar los requerimientos de proteína y el balance nitrogenado al menos cada 3-4 días.
- Considerar que una vez modificada la cantidad diaria de proteína se requieren dos a tres días para alcanzar de nuevo el equilibrio.
- Monitorizar los niveles de urea en sangre (BUN) y evitar complicaciones por exceso (BUN < 110 mg %).

Ácidos grasos esenciales (age)

El déficit de AGE sucede cuando hay una disminución de la ingesta de ácido linoleico y linolénico y puede detectarse en una semana de tratamiento nutricional sin grasas. Normalmente los AGE suponen cerca de un 10 % del tejido adiposo en adultos y un 3 % en niños.

Los síntomas clínicos de déficit de AGE pueden incluir: descamación de la piel, pérdida de pelo, osteoporosis, retraso de la curación de las heridas, trombocitopenia, anemia, hepatomegalia.

Se ha establecido que las cantidades mínimas de ácido linoleico y ácido linolénico que se requieren en la dieta para prevenir deficiencias, son respectivamente, 2 % y 0,2 a 0,3 % de las calorías totales. En un paciente con NP parece suficiente proporcionar un 3-6 % del total de calorías como ácido linoleico en forma de emulsión grasa I.V. En NE los preparados comerciales suelen contener grasa en cantidad suficiente para evitar el déficit de AGE, aunque debe vigilarse el aporte de algunas dietas monoméricas o "elementales" y suplementar en caso necesario.

Recomendación:

- Administrar entre 1 a 1,5 g/kg de lípidos diariamente. La dosis máxima establecida en adultos es de 2,5 g/Kg/día, siendo la dosis usual menor que 2 g/kg/día.
- Monitorizar los niveles de triglicéridos como mínimo una vez por semana. Si sobrepasan 300 mg/dl en infusión intermitente o 300 a 350 mg/dl en infusión continua disminuir el aporte o administrar sólo 500 ml de grasa I.V al 20 % una o dos veces por semana para evitar déficit de AGE.

Limites para administracion de calorías, dextrosa, AA y grasas

Se referencian en la Tabla II las cantidades límites recomendadas de calorías y macronutrientes.

Recomendación:

- Mantener los aportes dentro de los limites recomendados para evitar complicaciones metabólicas.

Requerimientos de vitaminas y de oligoelementos

El organismo tiene una capacidad limitada de reserva de vitaminas. En general, las del grupo B se agotan en una semana y las A, C y D en un mes. Se reconocen como esenciales 4 vitaminas liposolubles (A,D, E, K) y nueve hidrosolubles, por lo que deben suministrarse de forma exógena en cantidades suficientes para prevenir su déficit. Las vitaminas liposolubles son tóxicas a dosis excesivas.

Los oligoelementos se consideran esenciales, porque, funcionan como cofactores en reacciones metabólicas.

Se aconseja aportarlos desde el inicio de la nutrición artificial, ya que, en estos pacientes pueden existir estados deficitarios previos (malabsorción, estados hipermetabólicos, insuficiencia hepática, alcoholismo crónico, neoplasia, quimioterapia) y pueden concurrir algunas de las situaciones patológicas que favorecen la movilización y excreción de los depósitos corporales como son: estrés metabólico, agresión quirúrgica, drenaje etc., siendo preciso suplementar las dosis multivitamínicas diarias de una o más vitaminas y/o oligoelementos según los déficits específicos.

Ambos, se añaden a la NP diariamente o al menos tres veces por semana en las cantidades recomendadas por el grupo Nutrition Advisory de la AMA. En nutrición enteral los preparados comerciales suelen contener las RDA en 2000 cal. No obstante, en pacientes con necesidades nutricionales especiales no se cubren las RDA.

Recomendaciones:

- Monitorizar la ingesta de vitaminas mediante examen clínico o parámetros de laboratorio indirectos.
- Suplementar las dosis de vitaminas y/o oligoelementos en situaciones de pérdidas extraordinarias y/o déficits específicos.
- En pacientes con desnutrición severa puede haber déficits de micronutrientes, y la realimentación, además de realizarse lentamente y aumentando los aportes de forma progresiva, debe incluir un suplemento de Tiamina.

Balance de fluidos y electrolitos

Requerimientos de fluidos. Los requerimientos usuales de agua con nutrición artificial no difieren sustancialmente de la fluidoterapia convencional, (35-50ml/Kg/día).

En adultos, sin pérdidas extraordinarias, entre 2500-3000 ml/día suele ser un requerimiento estándar y se puede determinar a partir del peso corporal o de la superficie corporal. En pediatría: 1.500-1.800 ml/m² de superficie corporal/día.

En pacientes muy desnutridos, o en insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal oligúrica, el aporte de agua deberá disminuirse (iniciar con 1500-2000 ml/día máximo). Tener en cuenta en estos pacientes, al igual que en los niños, que la producción de agua endógena resultante del metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas puede ser clínicamente importante.

Se debe realizar el balance de líquidos diariamente. Las pérdidas por fístulas o pérdidas entéricas superiores a las normales y secuestro por tercer espacio deben reemplazarse de forma adicional.

Los electrolitos se administran en las cantidades necesarias para mantener las concentraciones séricas normales.

Los pacientes con fístula o pérdidas entéricas superiores a las normales requieren el reemplazamiento del agua y los electrolitos perdidos con los fluidos corporales.

La concentración sérica total de calcio hay que evaluarla con una medida concurrente de la albúmina sérica.

Recomendaciones:

- Calcular los requerimientos de líquidos en función del peso corporal.
- Realizar y controlar el balance de líquidos diariamente (evitar sobrecarga o deshidratación). Intentar que la ingesta neta de sodio no exceda de 20 mEq/día y que la ingesta de líquidos no exceda de 800 ml/día.
- Al iniciar el soporte nutricional vigilar muy estrechamente la administración de iones intracelulares.
- Vigilancia diaria de los electrolitos y aporte o restricción en función de los niveles plasmáticos para su normalización.
- Monitorizar el peso de los pacientes de forma que la ganancia de peso no exceda de 1 Kg/semana. Una ganancia de peso superior se asocia con retención de líquidos y expansión del fluido extracelular.

5.2.3. Situaciones clínicas específicas. El tipo de patología puede condicionar la proporción y tipo de nutrientes a seleccionar, así como la vía de administración de los mismos.

Se deben calcular los requerimientos de acuerdo con las necesidades específicas de los órganos afectados y utilizar los nutrientes más idóneos según la situación clínica y edad del paciente (**Ver Capítulos 3 y 6**).

Tabla I.- Aporte energético y nitrogenado en función del grado de estrés

Eliminación Nitrógeno ureico g/24h	Grado de estrés	Aporte proteico (AA/kg/día)	Relación Kcal no proteicas /g de N
	No estrés. Mínimo	0,45	
	No estrés. Basal	0,8	
<5	No estrés 0	1-1,2	150/1
5-10	Estrés leve 1	>1,2-1,5	130-150/1
10-15	Estrés moderado 2	>1,5-1,8	110-130/1
>15	Estrés severo 3	>1,8-2	80-110/1

Tabla II.- Límites para administración de calorías, dextrosa, aa y grasas

	Rango normal	Mínimo	Máximo
Calorías, Kcal/Kg/día	28- 30	20	40
Proteína, Gramos/Kg/día	0,8-1,0	0,4	2,0
Glucosa, mg/Kg/día	4-5	1	6-7
Grasas, % calorías	4-6	4	60
Grasas, gramos/Kg/día			2,5

6. LA ESPECIFICIDAD DE LA NUTRICION ENTERAL ESTÁNDAR

6.1. Nutrición enteral: de la duda a lo deseable

Se entiende por nutrición enteral la administración por vía digestiva de los nutrientes necesarios para conseguir un aporte nutricional adecuado. La nutrición enteral incluye tanto la administración de alimentos por la vía oral como de nutrientes por sonda. Los pacientes candidatos a la nutrición enteral por sonda son los que no pueden, no deben o no quieren comer y tienen el tracto gastrointestinal funcionando.

La vía enteral debe considerarse como la más fisiológica para el aporte de nutrientes y, siempre que sea factible, se ha de priorizar su utilización en relación a la vía parenteral. No obstante, parece adecuado recordar que ni la administración de una mezcla nutritiva de composición constante ni su administración durante horas, son fisiológicas. Por otra parte, aquella afirmación corre el riesgo de transformarse en un silogismo de aplicación, si no se estudia la adecuación de la composición cualitativa y cuantitativa a las necesidades metabólicas del paciente.

Durante décadas este concepto quedó tan minimizado que se consideró mayoritariamente un solo tipo de composición nutritiva con variaciones secundarias encaminadas más bien al registro del producto y se denominó estándar.

A pesar de ello empezaron a surgir corrientes de pensamiento que daban soporte al concepto de nutrición órgano y tejido específico y enfermedad específica. Desde un punto de vista teleológico, la nutrición órgano y tejido específica favorece la posibilidad de investigación a nivel molecular y analizar el efecto de la variación cualitativa de los substratos aportados sobre determinados niveles de respuesta metabólica; mientras que la nutrición enfermedad específica permite analizar el efecto de la variación cuantitativa de estos substratos. La nutrición órgano específica se fundamenta en las interrelaciones metabólicas entre órganos y en el distinto efecto que tiene la variación cualitativa de substratos sobre el metabolismo órgano-específico especialmente el proteico se transforma. La nutrición enfermedad específica toma como base la nutrición órgano específica y, al cuantificar la variación de los substratos la amplifica con los efectos sobre los signos y síntomas de una determinada patología, de forma que la acción sobre el metabolismo proteico se transforma sólo en una parte de la acción terapéutica buscada. Ambos tipos de nutrición se interconectan, dado que la variación cualitativa comporta sistemáticamente, en clínica, una variación cuantitativa pero difieren en el objetivo de causa y/o efecto. Si se aceptan estos conceptos parece evidente que no puede conseguirse una buena nutrición enfermedad específica sin una acción máxima órgano específica. Ello no se ha obtenido dado que las actuales composiciones nutritivas se fundamentan sólo en parte en la hipótesis de la acción molecular, tanto en lo que hace referencia a la composición nitrogenada como en la calórica. Es cierto que se están desarrollando formulaciones que están mejorando el efecto órgano-específico de las formulaciones basadas nada más que en mezclas de proteínas de alto valor biológico (definido en personas sanas) o de concentraciones plasmáticas de aminoácidos o de la velocidad de captación y de oxidación de aminoácidos por los tejidos. Las formulaciones más actualizadas se basan en el aprovechamiento de los efectos teóricos y/o prácticos de cada substrato. El aprovechar efectos y no realizar una nutrición causal, todavía sitúa la eficacia de la nutrición a un nivel mejorable. Sirvan como ejemplo dos substratos que en la actualidad están en voga: la glutamina y los triacilglicéridos de cadena media (MCT).

La glutamina es el aminoácido más abundante del plasma sanguíneo, presentándose también a altas concentraciones a nivel celular. Desempeña un papel de control en diversas vías metabólicas, siendo: un vehículo para el transporte de nitrógeno entre diferentes órganos; un substrato para la amoniogénesis renal y un precursor para la acción reguladora sobre la síntesis de glucógeno y el turnover proteico. Es considerado como un substrato metabólico importante para las células de la mucosa intestinal, o de otras con gran capacidad proliferativa, pero al poder ser sintetizado por el propio organismo, no está considerado como un aminoácido esencial. Se ha sugerido que la disminución de esta fuente de nitrógeno, no esencial a nivel del músculo, se puede llegar a convertir en un factor limitante para una adecuada

síntesis de proteínas, provocando incluso una atrofia de la mucosa intestinal y alteraciones en la función inmunológica. En este sentido, se ha planteado la necesidad de suplementar las nutriciones tanto enterales como parenterales con glutamina. La universalización de este concepto conduce a una falta de eficacia ya que si bien es correcto para fases hipercatabólicas, no es válido para la fase metabólica estable y en fase no hipercatabólica, como hemos demostrado.

En relación a los triacilglicéridos de cadena media, estudiamos su efecto sobre la síntesis proteica de la mucosa yeyunal en diferentes modelos experimentales: el traumático, mediante la producción de una fractura de fémur seguida de la inserción de una aguja de Kirschner; el modelo de resección hepática del 70% según técnica descrita por Higgins et al y el modelo del Shunt portocava término-lateral. Los dos primeros modelos no presentaron déficit de biosíntesis endógena de carnitina mientras que el tercer modelo sí la presentaba aún con ingesta rica de lisina y metionina. De nuestros resultados experimentales y de los estudios de Takase y Goda, Weinberg et al y Vanderhoof et al, llegamos a las siguientes conclusiones generales: a) la vía de administración de los MCT es de gran importancia y los enterocitos podrían ser considerados como uno de los principales órganos diana; b) proporciones de MCT superiores al 80% del aporte lipídico no ofrecen ninguna ventaja para la mucosa yeyunal y sí producen efectos indeseables; c) el efecto de los MCT en la síntesis proteica de la mucosa yeyunal depende de la fase metabólica; d) se observa una correlación directa entre el incremento de la masa de la mucosa yeyunal y la concentración de MCT, pero no se observa correlación entre la masa y la función de esta masa en síntesis proteica. Asimismo se observa una correlación positiva entre proporción de MCT y actividad enzimática en la membrana del cepillo, así como en la concentración de fosfolípidos en los microvilli. Por tanto, parece que la acción de los MCT en los enterocitos es local y diferenciada.

Por todo lo expuesto es evidente, que se puede mejorar la acción de la nutrición sobre el metabolismo proteico órgano-específico modificando la composición cualitativa de las nutriciones artificiales. La sistemática que proponemos es la siguiente:

- Fijar la edad (infancia, juventud, madurez y vejez).
- Fijar la fase metabólica (estable, hipermetabólica o hipercatabólica).
- Análisis en cada supuesto de los flujos de sustratos inter-órganos, tamaño de *pool* de sustratos en cada célula y órgano, y su efecto sobre el metabolismo proteico.
- Elaboración de la formulación teórica de la composición nutritiva.
- Ajuste más exacto mediante ensayo experimental, primero, y clínico después.

Con esta metodología estaría sentada la base para una adecuada nutrición enfermedad específica en la que primaria la adecuada cuantificación de los principales nutrientes estudiados en la literatura: aminoácidos, péptidos, proteínas, lípidos, carbohidratos, nucleósidos, nucleótidos, vitaminas y oligoelementos.

6.2. DE LO DESEABLE A LO CONSEGUIDO

Lo expuesto hasta ahora puede considerarse como lo deseable. Lo que se ha conseguido sólo es una parte. Se han obtenido mezclas nutritivas enterales de composición específica dependientes de la fisiopatología del paciente denominadas coloquialmente específicas y mezclas nutritivas que constituyen un fondo de saco denominadas estándar.

Las dietas específicas aunque complen solo en parte las premisas anteriores constituyen un grupo definido y diferenciado entre sí y que permite su clasificación. Sirva de ejemplo la clasificación realizada por la Comisión de Nutrición del Hospital General Vall d'Hebron tomando como base las recomendaciones generales de ASPEN.

Dieta para la fase de estrés metabólico con predominio de hipercatabolismo. Las dietas que se incluyen en este grupo son hiperproteicas e hipercalóricas. Tienen un patrón específico de aminoácidos con una

concentración de aminoácidos ramificados hasta un 18% y pueden estar enriquecidos con nutrientes específicos como arginina, glutamina, nucleótidos, ácidos grasos W-3 y triacilglicéridos de cadena media. En casos de sepsis pueden enriquecerse con una elevada concentración de aminoácidos ramificados.

Dieta para la insuficiencia hepática. En casos de pacientes en situación de encefalopatía la dieta puede contener elevadas cantidades de aminoácidos de cadena ramificada y bajas cantidades de aminoácidos aromáticos y metionina.

Dietas para la insuficiencia renal. Son dietas concentradas que permiten una restricción hídrica. Los aminoácidos mantienen una relación proporcionada entre esenciales y no esenciales. Son dietas bajas en proteínas, sodio, potasio y fósforo. Se presta atención a la administración de 1.25 dihidroxivitamina, vitaminas hidrosolubles, hierro, cromo, zinc y selenio.

Dietas para la insuficiencia respiratoria. Los lípidos constituyen más del 50% del aporte calórico. Deben aportarse nutrientes esenciales como el potasio, calcio, fosfato y magnesio en las cantidades necesarias para cubrir las necesidades musculares y favorecer la fuerza de la musculatura respiratoria.

Dietas en caso de resistencia importante a la insulina y diabetes Tipo II. Son dietas con un aporte limitado de hidratos de carbono (33% del valor calórico) y enriquecidas con lípidos (50%). En determinados países parte de los aportes de carbohidratos se realizan con polioles.

Dietas para inmunodeprimidos. Estas dietas pueden estar enriquecidas con arginina, nucleótidos, ácidos W-3 y con un aporte limitado de ácido linoleico.

Dietas para el síndrome de intestino corto. Las dietas son pobres en lactosa, hipercalóricas e hiperproteicas. Contienen elevadas concentraciones de triacilglicéridos de cadena media y pueden estar enriquecidas con glutamina, potasio, magnesio y zinc.

Dietas en condiciones geriátricas. Las dietas a nivel energético, de volumen y requerimientos de nutrientes y fibra deben tener en cuenta los cambios fisiológicos asociados con la edad. Deben tener también en cuenta las patologías crónicas asociadas a la edad.

Estas dietas específicas dependientes de la fisiopatología del paciente tienen como apoyo múltiples trabajos de investigación básica y clínica, pero todavía carecen de la confirmación por meta-análisis de los ensayos clínicos realizados.

6.3. DIETA ESTÁNDAR: UN INTENTO DE DEFINICIÓN

En el apartado anterior se han esbozado las bases y las composiciones del soporte nutricional para adulto con patologías y condiciones específicas. Existe otro grupo de dietas que se conocen como dietas estándares. Estas dietas merecen una reflexión aparte ya que actualmente forman parte más de lo presunto que de lo concreto.

Cuando empiezan a aparecer las dietas enterales adaptadas al concepto de nutrición órgano-tejido y enfermedad específica, se empiezan a denominar, en clínica, dietas estándares las no adaptadas. Pero el hecho de la carencia de confirmación por meta-análisis de la idoneidad exclusiva de cada dieta enteral específica, ya que son productos dietéticos y no farmacológicos, ha facilitado que en clínica también se utilicen dietas no específicas en patologías específicas, lo que evidentemente no facilita su clasificación y su definición. Por otra parte, también se aplica el concepto de estándar a la forma de administración ya que es una consecuencia de la forma de presentación de la dieta en el mercado. También existe la tendencia de estandarizar la edad, excepto para los niños, al no existir dietas diferenciadas para jóvenes, adultos y viejos.

Con el único fin de intentar situar en el plano del soporte terapéutico-nutricional a la dieta estándar pueden ser útiles las siguientes recomendaciones y reflexiones en calidad de premisas:

- La forma de administración y de presentación no participa del concepto de dieta estándar.
- En una primera aproximación puede considerarse como dieta enteral estándar la que cubre las necesidades nutritivas y corrige los déficits o superávits globales de un paciente en la fase metabólica estable. Este tipo de dietas si bien tienen capacidad terapéutica su principal acción es la de reposición nutricional. Los nutrientes que debe aportar son los que se precisan en esta fase metabólica. Si se acepta esta definición la nutrición estándar, a nivel cualitativo, es un tipo concreto de nutrición específica adaptada a una fase metabólica y a nivel cuantitativo se fundamenta en los déficits o superávits del paciente, teniendo en cuenta también la tolerancia, la capacidad de absorción y de metabolización de los nutrientes. Esta primera aproximación define a la dieta estándar y orienta sus indicaciones y su posible composición cualitativa y cuantitativa.

Si tenemos en cuenta que toda dieta enteral tiene una composición prefijada y constante la dieta estándar entera ha de contener a nivel cualitativo los macro y micronutrientes de acuerdo con los estándares del *Food Nutrition Board's Committee on Diet and Health*. Los macronutrientes están en forma macromolecular. La fuente de proteínas puede ser: láctea y vegetal, pudiendo contener también proteína cárnica. No están enriquecidas con aminoácidos específicos. La fuente lipídica suele ser de origen vegetal, pudiendo contener triacilglicéridos de cadena media. La fuente hidrocarbonada suele ser de polímeros de almidón. No contienen gluten ni lactosa y los de sabor neutro no contienen sacarosa. Pueden contener o no fibra hidrosoluble e insoluble. Contienen los siguientes electrolitos y minerales: sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo, cloro, hierro, zinc, cobre, manganeso, flúor, yodo, cromo, molibdeno y en ocasiones selenio. Contienen actualmente vitaminas hidrosolubles (C, B₁, B₂, niacina, B₆, ácido fólico, B₁₂, ácido pantoténico y biotina) y liposolubles (A, D₃, E, K₁).

En el aspecto cuantitativo y de acuerdo con los conceptos desarrollados, la nutrición estándar que se administraría en la fase metabólica estable tanto en situación de mantenimiento como en casos de déficit o superávit nutricional global, por lo que en *sensu strictus* debería ser normocalórica y normoproteica. El aporte proteico puede oscilar entre 0.8 g/kg/día y 1.2 g/Kg/día. Con un aporte lipídico no superior a 1.3 Kcal/Kg/día e hidrocarbonado que no supere las 4.5 Kcal/Kg/día.

- Para cada grupo de edad (joven, adulto y viejo) se necesitan dietas estándares. Para defender esta premisa expondremos los conceptos generales que fundamentan una nutrición adaptada al anciano.

Hasta hace poco tiempo la nutrición no era reconocida como un factor importante capaz de mejorar las perspectivas funcionales ligadas al fenómeno de envejecer. Actualmente es ya evidente que los nutrientes consumidos, tanto en las etapas precoces de la vida adulta, como incluso más adelante, son capaces de afectar los años de vida y en definitiva a la propia esperanza de vida. Quizás el efecto más dramático y espectacular a la vez, ejercido por la dieta respecto a la edad viene dado por numerosos estudios llevados a cabo en ratas sometidas a una restricción dietética parcial, que resulta no sólo en una mayor supervivencia de estos animales, incluso cercana a un 100% , sino también en un retraso en la pérdida de la capacidad funcional tisular.

Hasta ahora los datos disponibles pueden quedar agrupados en tres categorías diferentes:

- a lo largo de toda la vida del individuo se van produciendo cambios en la composición corporal y en la funcionalidad de los diversos órganos haciendo que la vejez se convierta en la receptora de cambios iniciados ya mucho antes, en el curso de la edad adulta (i.e.: pérdida de masa ósea que conlleva la aparición de osteoporosis en incluso de fracturas óseas).
- muchos procesos o enfermedades degenerativas aparecen en plena edad adulta y se instalan sin llegar a desaparecer jamás (i.e.: enfermedades cardiovasculares). Los hábitos nutricionales son un factor básico en la etiología de algunos de estos procesos.
- las cantidades necesarias de muchos nutrientes individuales para mantener una salud óptima en los ancianos están por determinar y precisan cuantificarse. Esto es importante ya que las personas mayores, tienden espontáneamente a consumir menos comida de la necesaria (22, 23, 24).

En los cambios de la composición corporal (25, 26, 27), como en los cambios en el metabolismo de aminoácidos y proteínas (28, 29, 30, 31) y de su regulación (32, 33, 34), se halla el fundamento de la

necesidad de una nutrición adaptada a la vejez y a las fases metabólicas concretas que se puedan presentar.

6.4. CONCLUSIONES

Puede definirse como dieta enteral estándar a toda dieta polimérica, normocalórica y normoproteica cuya composición cualitativa se adapta a los patrones del *Food Nutrition Board's Committee on Diet and Health* y no está enriquecida con nutrientes específicos.

La dieta estándar es una modalidad de nutrición específica con indicación prioritaria en pacientes en fase metabólica estable tanto en situación de mantenimiento como en casos de déficit o superávit nutricional global.

Existen suficientes datos que avalan la necesidad de una dieta estándar edad dependiente.