

PROTOCOLOS PARA LA PRESCRIPCIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Documento 2-A-EP-1998

VALORACIÓN NUTRICIONAL

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:

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.

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.

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.

VALORACION DE LA COMPOSICION CORPORAL

Incluye métodos primarios, medidas antropométricas y parámetros bioquímicos.

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 m_2). 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, supraescauplar, infraescauplar, interóseos, bíceps y tríceps). La palpación de los tendones en los músculos largos es demostrativo de importante pérdida proteica.

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 tricipital 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 tricípital por debajo del 10 indican malnutrición severa.

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.

VALORACION 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.

VALORACION 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.

INDICES PRONOSTICOS NUTRICIONALES

Se han desarrollado una serie de índices nutricionales pronósticos que a partir de ecuaciones multivariadas, 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. Predeciría la morbilidad y mortalidad postoperatoria en pacientes quirúrgicos. Se calcula a partir de la siguiente ecuación: $PNI\% = 158 - 16,6 (ALB) - 0,78 (TSF) - 0,20 (TNF) - 5,8 (DH)$ donde ALB es albúmina en g/dL, TSF es pliegue tricóptico en mm, TNF 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: $(1,5 \times \text{sera albúmina en g/l}) + 0,4 \times (\text{peso actual/peso usual}) \times 100$

TECNICAS DE INVESTIGACION

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 .

RECOMENDACIONES

La valoración nutricional incluirá:

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

- ***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

- ***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.

- ***Medidas antropométricas:***
 - edad, altura
 - peso corriente
 - circunferencia muscular del brazo
 - pliegue tricípital

- ***Datos básicos de laboratorio:***
 - hemoglobina
 - albúmina

- **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)

- **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
		Error 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 comput.	Tamaño vísceras	Instrumento caro
	Distribución grasa	Exposición radiación
	Tamaño huesos	
Conductividad eléctrica	Inocua	Aparato caro
	Masa magra	
Impedancia bioeléctrica	Aparato barato	Precisión varía c/ estado hidratación y líq. corp.
	Inocua	
	Masa magra	
Activación neutrones	Cooperación mínima	Aparato caro
	Contenido Ca, P, N, Na, Cl	Difícil calibración
		Exposición radiación
Res. nuclear magnética	Da tamaño órganos	Aparato muy caro
	Mide músculo, grasa y agua total	
Absorciomet. fotónica dual	Contenido mineral óseo	Caro
	Grasa corporal	Exposición radiación
	Tejidos blandos magros	

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Baker JP, Detsky AS, Weesson DE et al. Nutritional assessment: A comparison of clinical judgment and objective measurements. *N Engl J Med* 1982;306:969-973.

Bozzetti F. Nutritional Assessment from the perspective of a clinician. *JPEN* 1987;11:115S-121S.

Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs ChL, Rosato EF. Prognostic Nutritional Index in Gastrointestinal Surgery. *Am J Surg* 1980;139:160-167.

Celaya S. Inmunidad y nutrición. En: Nutrición artificial hospitalaria. S. Celaya. VI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Impresión: Venus, Industrias Gráficas SA. Zaragoza. 1989:93-115.

Chandra RK. Immunocompetence is a sensitive and functional barometer of nutritional status. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1991;374:129-132.

Church JM, Hill GL. Assessing the efficacy of intravenous nutrition in general surgical patients: dynamic nutritional assessment with plasma proteins. *JPEN* 1987;11:135-139.

Dannhauser A, Van Zyl JM, Nel CJC. Preoperative nutritional status and prognostic nutritional index in patients with benign disease undergoing abdominal operations- Part I. *J Am College Nutr* 1995;14:80-90.

Dannhauser A, Van Zyl JM, Nel CJC. Preoperative nutritional status and prognostic nutritional index in patients with benign disease undergoing abdominal operations- Part II. *J Am College Nutr* 1995;14:91-98.

Detsky AS, Baker JP, Mendelson RA et al. Evaluating the accuracy of nutritional assessment techniques applied to hospitalized patients: Methodology and comparisons. *JPEN* 1984;8:153-159.

Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status?. *JPEN* 1987;11:8-13.

Friedman PJ. Severe arm-muscle wasting: sign of lethal malnutrition in sick elderly men. *Nutrition* 1991;7:223-226.

Gianotti L, Braga M, Radaelli G, Mariani L, Vignali A, Di Carlo V. Lack of improvement of prognostic performance of weight loss when combined with other parameters. *Nutrition* 1995;11:12-16.

Heetderks-Cox JE. The comprehensive nutritional assessment. En: Nutrition Support. Theory and Therapeutics. SC Shikora and GL Blackburn. Eds. Chaoman & Hall Series in Clinical Nutrition. 1997,30-53.

Hermann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL. Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay, and readmission. Arch Intern Med 1992;152:125-130.

Heymsfield SB, Casper K. Anthropometric assessment of the adult hospitalized patient. JPEN 1987;11:36S-41S.

Heymsfield SG, Matthews D. Body composition: research and clinical advances- 1993 ASPEN Research Workshop. JPEN 1994;18:94-103.

Hill GL. Body composition research: implications for the practice of clinical nutrition. JPEN 1992;16:197-218.

Jeejeebhoy KN, Detsky AS, Baker JP. Assessment of Nutritional Status. JPEN 1990;14:193S-196S.

Klein S. The myth of serum albumin as a measure of nutritional status. Gastroenterology 1990;99:1845-1846.

Muscaritoli M, Coversano L, Cangiano C, et al. Biochemical indices may not accurately reflect changes in nutritional status after allogenic bone marrow transplantation. Nutrition 1995;11:433-436.

Nagel MR. Nutrition screening: identifying patients at risk for malnutrition. Nutr Clin Pract 1993;8:171-175.

Planas M, Español T, Farriol M, Mañez R, Schwartz S, Padro JB. Utilización de parámetros inmunológicos para valorar la eficacia de la nutrición parenteral. Estudio preliminar. Nutrición Hospitalaria 1990;3:165-168.

Planas M. Avances en la valoración del estado de nutrición: modelos multicompartimentales en valoración de composición corporal. En: Avances en nutrición artificial. S. Celaya. Universidad de Zaragoza 1993.41-58.

Reilly HM, Martineau JK, Moran A, Kennedy H. Nutritional screening- Evaluation and implementation of a simple Nutrition Risk Score. Clinical Nutrition 1995;14:269-273.

Schols AMWJ, Wouters EFM, Soeters PB, Westerp KR. Body composition by bioelectrical-impedance analysis compared with deuterium dilution and skinfold anthropometry in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr 1991;53:421-424.

Smith LC, Mullen JL. Nutritional assessment and indications for nutritional support. Surg Clin N Am 1991;71:449-457.

Stack JA, Babineau TJ, Bistrain BR. Assessment of nutritional status in clinical practice. *Gastroenterology* 1996;4:S8-S15.

Vansant G, Van Gaal L, De Leeuw I. Assessment of body composition by skinfold anthropometry and bioelectrical impedance technique: a comparative study. *JPEN* 1994;18:427-429.

Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med* 1991;325:525-532.

Zeiderman MR, McMahon MJ. The role of objective measurement of skeletal muscle function in the pre-operative patient. *Clin Nutr* 1989;8:161-166.

PROTOCOLOS PARA LA PRESCRIPCIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Documento 2-A-EP-1998

FISIOPATOLOGÍA DIGESTIVA

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 (fistulas 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.

SUFICIENCIA ANATOMOFUNCIONAL DEL APARATO DIGESTIVO. DISFUNCION 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.

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 hipoóxica y la capacidad absorbente 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 paracrinos
- 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 .

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:

Capacidad de recepción de alimentos/nutrientes

Está intimamente 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.

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 absorbente, 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 absorbente).

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 broncoaspiración.

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 fuel preferido) y al control de la defecación.

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 I

PROCESOS QUE AFECTAN LA FUNCIÓN ABSORTIVA

FISIOLÓGICOS

- Edad avanzada

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

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- Trastornos inmunológicos
- Fármacos

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Baue AE. Nutrition and metabolism in sepsis and multisystem organ failure. Surg Clin N Am 1991; 71: 549-565.

Benya R, Zarling EJ, Monteagudo J, Mobarhan S. Protein and carbohydrate absorption efficiency of chronically malnourished and well nourished patients during enteral feeding initiation. J Am Coll Nutr 1991 10 (1): 50-56.

Brinson RR, Kolts BE: Hypoalbuminemia as an indicator of diarrheal incidence in critically ill patients. Crit Care Med 1987; 15:506

Caspary WF. Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. Am J Clin Nutr 1992; 55: 299S-308S

Clausen MR, Mortensen PB, Holtug K, Bonnen H. Colonic fermentation to short chain fatty acids is decreased in antibiotic-associated diarrhea. Gastroenterology 1989. 96:A90

Grant JP, Davey-McCrae J, Snyder PJ: Effect of enteral nutrition on human pancreatic secretions. JPEN 1987; 11: 302-304

Hochizuki H, Trocki O, Dominioni L et al: Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. Ann Surg 1984; 200-297

Kelly DG, Fleming CR. Physiology of the gastrointestinal tract: As applied to patients receiving tube enteral nutrition. En: Rombeau JL, Rolandelli RH. Clinical Nutrition. Enteral and tube feeding. (third ed.) 1997. 12-22 WB Saunders Co. Philadelphia.

Kripke SA, Fox AD, Berman JM et al. Stimulation of intestinal mucosal growth with intracolonic infusion of short-chain fatty acids. JPEN 1989; 13: 109

Lo CW, Walker WA. Changes in the gastrointestinal tract during enteral or parenteral nutrition. Nutr Rev 1989; 47: 193-198

Reynolds JV. Gut barrier function in the surgical patient. Br J Surg 1996 83(12): 1668-1669

Rombeau JL, Takala J. Summary of round table conference. Gut dysfunction in critical illness. Clinical Nutrition 1997; 16:57-60

Stechmiller JK, Treloar D, Allen N. Gut dysfunction in critically ill patients: a review of the literature. *Am J Crit Care* 1997; 6(3): 204-209

Traverso LW, Abou-Zamzam AM, Maxwell DS et al: The effect of TPN or elemental diet on pancreatic proteolytic activity and ultrastructure. *JPEN* 1981; 5: 496-500