

Revisión

Colorectal cancer: lifestyle and dietary factors

M. P. Corrêa Lima and M. H. G. Gomes-da-Silva

Department of Food and Nutrition. Mato Grosso Federal University. Cuiabá. Brasil.

Abstract

Introduction: Colorectal cancer is the most common tumor in the developed countries, and the number of new cases annually is approximately equal for men and women. Several environmental factors can interact in all steps of carcinogenesis. Lately the balance between genetic predisposition and these factors, including nutritional components and lifestyle behaviors, determines individual susceptibility to develop colorectal cancer. The aim of this study is to revise the references about lifestyle include diet, physical exercise, tobacco smoking and use of alcohol, and the risk of colorectal cancer in databases published during 1994-2004.

Dietary factors: According to the reports high intake of red meat, and particularly of processed meat and positive energetic balance (high intake of total fat and carbohydrate) was associated with a moderate but significant increase in colorectal cancer risk. Convincing preventive factors include increase consumption of a wide variety of fruit and vegetable, particularly, dark-green leafy, cruciferous, a deep-yellow on tones, and fibre.

Lifestyle: Physical activity as a means for the primary prevention of colorectal cancer. There is a probable synergic effect among physical inactivity, high energy intake and obesity and incidence of colorectal cancer. A growing body of evidence supports that avoidance overweight and the use of tobacco and alcohol is recommended to prevent colorectal cancer.

Conclusion: Current data suggest that lifestyle modification including proper diet such as the ones rich in vegetable and poor in red meat and fat, regular physical activity and maintaining an appropriate body weight and avoiding the use of tobacco and alcohol may lead to reduce colorectal cancer risk.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:235-241)

Key words: *Colorectal cancer. Lifestyle. Dietary factors.*

Correspondencia: Maria Helena Gaíva Gomes-da-Silva
Departamento de Alimentos e Nutrição - FANUT/UFMT
Avda. Fernando Correa da Costa, s/n. Bairro Coxipó
CEP: 78100-000 Cuiabá, MT. Brasil
E-mail: marihele@cpd.ufmt.br

Recibido: 27-XII-2004.

Aceptado: 13-III-2005.

CÁNCER COLORRECTAL, HÁBITOS DE VIDA Y FACTORES DIETÉTICOS

Resumen

Introducción: el cáncer colorrectal es el tumor más frecuente de los países desarrollados, y el número anual de casos nuevos es aproximadamente igual en hombres que en mujeres. Diversos factores ambientales pueden interactuar en todas las etapas de la carcinogénesis. Últimamente, el equilibrio entre la predisposición y estos factores, incluyendo los componentes nutricionales y los hábitos de vida, determina la susceptibilidad individual para el desarrollo de cáncer colorrectal. El objetivo de este estudio es revisar las referencias acerca de los hábitos de vida, incluyendo la dieta, el ejercicio físico, el tabaquismo y el consumo de alcohol, y el riesgo de cáncer colorrectal en las bases de datos publicadas durante 1994-2004.

Factores dietéticos: según los informes, la ingestión elevada de carne roja, y especialmente de carne procesada, y el balance energético positivo (ingestión elevada de hidratos de carbono y grasas totales) se asociaba con un aumento moderado pero significativo en el riesgo de cáncer colorrectal. Los factores preventivos convincentes incluyen el aumento de la ingestión de frutas y vegetales variados, particularmente los de hoja verde oscura, las crucíferas, los de tono amarillo oscuro y la fibra.

Hábitos de vida: la actividad física como medida de prevención primaria del cáncer colorrectal. Probablemente, exista un efecto sinérgico entre la inactividad física, el consumo elevado de energía y la obesidad, y la incidencia de cáncer colorrectal. Un cuerpo de evidencia cada vez mayor apoya la recomendación de evitar el sobrepeso y el consumo de tabaco y alcohol para prevenir el cáncer colorrectal.

Conclusión: los datos actuales sugieren que la modificación de los hábitos de vida, incluyendo una dieta adecuada, como las ricas en vegetales y bajas en carne roja y grasa, la actividad física habitual y el mantenimiento de un peso corporal adecuado, así como la evitación del consumo de tabaco y alcohol pueden reducir el riesgo de cáncer colorrectal.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:235-241)

Palabras clave: *cáncer colorrectal; hábitos de vida; factores dietéticos.*

Introduction

Colorectal cancer is one of the most frequent causes of cancer death in developed countries, including United States, Canada, Australia, New Zealand and West Europe, exhibiting more than a tenfold excess when compared to rural populations in Africa, Asia and certain parts of South America¹⁻⁶.

Considerable evidence in literature suggest that colorectal cancer incidence is 90% in people over 50 years old and the number of new cases annually is approximately equal for men and women^{7,8}.

Internationally, incidence and mortality rates of colorectal cancer show that the significant variations in dietary habits among populations of different cultures and life-styles could help explain the differences between regions^{4,8-10}. Both hereditary and mainly, environmental factors (potential carcinogens and mutagens present in the diet and tobacco and alcohol consumption and physical activity) contribute to the development of colorectal cancer^{11,12}.

In vitro, in animal, and epidemiologic studies, have all contributed to understanding the relationship between nutrition and cancer. Epidemiologic studies, such as migrations, case-control, and prospective observational studies, have contributed greatly to identifying risk factors and generating hypothesis.

In 1997, the World Cancer Research Fund (WCRF)¹³ and the American Institute for Cancer Research (AICR) working group of experts denoted four levels of the strength of evidence of causal relationships between diet and the different kinds of cancer: convincing, probable, possible and insufficient¹².

Diet is the major source of human exposure to environmental carcinogens and anticarcinogens on a daily weight basis (*National Research Council, Carcinogens and Anticarcinogens in the Human Diet, National Academy Press, Washington, DC, 1996*). Consequently, dietary components play a major role in the enhancement as well as the reduction of cancer risk¹⁴.

Different analytical studies, have indicated that the risk of developing colorectal cancer is greater in populations that consume high levels of red meat, processed or cured, saturated fat, high energy intake and limited intake of fruits and vegetables (high fibre and chemopreventive factors)^{2,5,15,16}.

In the present paper we report the result of the review in the scientific literature, especially articles published from 1994 through 2004 using the terms dietary factors and colorectal cancer. A number of studies suggest that diet quality and some causal environmental exposures have a strong influence in the risk for this kind of cancer.

Dietary factors

1. Energy

Several dietary factors and lifestyle factors are likely to have a major influence on the risk of colorectal

cancer. Overconsumption of energy is likely to be one of the major contributors to the high rates of this kind of cancer in Western countries^{17,18}.

Because many case-control studies that found an association with total energy intake, the apparent association with dietary fat could be due, at least in part, to total energy intake¹⁹.

There is a considerable interest in the relationship between total caloric intake and colorectal cancer risk. Evidence in laboratory animals indicates that the effect of high caloric intake on colorectal cancer risk is independent of total dietary fat²⁰ and has provided that caloric restriction inhibits chemically induced colon tumor incidence by about 20%-40% over the incidence rates observed in animals fed *ad libitum*²¹.

Rouillier et al in a case-control study concluded that a low-energy diet appeared as protective all along the adenoma-carcinoma sequence, contrary to a high-energy, high-processed meat and alcohol diet²².

2. Dietary Fat

Evidence for an association between the intake of saturated fat or animal fat and colorectal cancer risk is very strong. The total contents of fat in diet seem to be related to the main dietary factor in the development of colorectal cancer - CRC²³. The incidence rates sharply increase in people from low incidence areas to regions with a high fat consumption¹².

The epidemiological evidences are not clear of causal relationships of different kinds of fats and the carcinogenesis and experimental studies in animal models can support human evidence, but by themselves they can only suggest a link²⁴.

Various mechanisms have been proposed to explain the promoting effect of a high fat diet. These mechanisms include high-fat-induced alterations of tumor-promoting secondary bile acid (deoxycholic acid and lithocholic acid) that induce cell proliferation and act as promoters of cancer of the colon by enhancing the activity of colonic epithelial ornithine decarboxylase, a rate-limiting enzyme in polyamine biosynthesis, and cell proliferation^{2,5,9,15,20,23}.

Another related mechanism by which high dietary fat modulate colon carcinogenesis is through alteration of membrane phospholipid turnover and prostaglandin synthesis^{9,23}.

Saturated fat is by far the most important contributor to the Western diet and appears to contribute to enhance tumor formation during both initiation and promotion phases¹⁹. A recent assay in mice demonstrated that administration of a high-fat diet simulating the mixed-lipid composition of the average American and other Western countries where the risk for colorectal cancer is high diet produces dysplastic lesions in the colon, indicative of tumorigenesis²³.

An ecological study suggests an inverse correlation between marine fish and fish oil consumption and colorectal cancer^{9,15,23}. The diet containing high levels of

w3 fatty acids such as docosahexaenoic and eicosapentaenoic acids seems to exert a chemopreventive role in carcinogenesis. The proposed mechanism is that these fatty acids effects to appear evident in the initiation and promotion stages, being in part for decrease of the adulterated DNA and the increasing apoptosis^{23, 25, 26}.

The effect of olive oil (w9 fatty acids) on colon carcinogenesis has been scarcely studied. However, in some studies, high fat diets containing olive oil have also been reported to be protective against oxidative stress and carcinogenesis. Bartoli et al. (2000) in animal studies, concluded that diet with olive oil prevents colonic carcinogenesis. This effect may be partly due to the modulation of arachidonic acid metabolism and local PGE2 synthesis²⁷.

WCRF e AIRC (1997) reported that higher intake of total fat and saturated fatty are risk factors, but insufficient or weak and that, no specific recommendation on total fat intake should be made^{12, 13, 15, 28, 29}. However, recent evidence suggests that dietary fats are associated with risk of colorectal cancer and that the effect of fats depends not only on the quantity, but also on their composition in specific fatty acids³⁰.

3. Red Meat

Rates of colorectal cancer in various countries are strongly correlated with per-capita consumption of red meat and animal fat³¹.

The products of the processed and heavily cooked meats, rises the risk. Any meat exposed to high heat, as with frying or grilling, is susceptible to the formation of carcinogenic substances, especially if fat is present to fuel the fire^{19, 32, 33}. The pyridoimidazole and pyridoindole were amongst the first pyrolysis mutagens to be isolated and identified and the quinoxalines are major mutagens found in fried beef. Limited studies have been supported that polycyclic aromatic hydrocarbons and heterocyclic amines produced when red meat is cooked may contribute to carcinogenesis.

Other factors in red meat may account for its association with colon cancer it is that high consumption of red meat may increase concentration of fecal iron, which could influence risk of this cancer via the generation of hydroxyl radicals but, there are limited supportive animal and human data^{25, 34}.

Meta-analyses study of articles published during 1973-1999, reports that the hypothesis that consumption of red and processed meat increases colorectal cancer risk is reassessed. The risk fraction attributable to current levels of red meat intake is in the range of 10-25% in regions where red meat intake is high³⁵.

Dietary exposure to food derived heterocyclic amine (HA) carcinogens and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) have been proposed as specific risk factors to colorectal cancer. A pharmacogenetic study to investigate the role of this kind of diet suggests that HA does not play an important role in the aetiology of

colorectal cancer, but that exposure to other carcinogens such as PAH may be important determinants³⁶.

According to the report by WCRF/AIRC probably risk to colorectal cancer includes red meat^{13, 37}.

4. Vegetables and fruits

Colorectal cancer is more prevalent in the countries that have an occidental type diet (rich in meat, animal fat, and refined carbohydrates and poor in fibre) and is lower in Mediterranean countries that diet is characterized by high consumption of foods of plant origin, relatively low intake of red meat, and high of olive oil^{15, 38, 39}.

More recent epidemiologic studies have generally not supported a strong influence of dietary fibre or fruits and vegetables, although these have other health benefits, and their consumption should be encouraged⁶.

A recent case-control study examined associations of various food groups with colon cancer in African - Americans and Caucasians and supported the evidence that plant foods may protect against colon cancer⁴⁰.

In a reviewed analytic epidemiological studies of the major Japanese digestive tract cancers (esophageal, stomach, colon and rectal) pointed that, sufficient intake of vegetables, including green-yellow vegetables, and fruits was regarded as a possible protective factor for these cancers⁴¹.

4.1. Fibre

The hypothesis that dietary fibre prevents large bowel cancer must be credited largely to Burkitt, who in 1971 described the epidemiology of colorectal cancer and suggested an association between dietary fibre and large bowel function⁴².

High fibre content in food has traditionally been considered as a protector factor against colorectal cancer because of the multiple epidemiological studies, clinical trials have not been able to confirm it maybe due to methodological problems¹⁵. Possibly, some specific component or type of fibre rather than total dietary fibre may be protective, or perhaps the influence of fibres occurs during earlier stages of carcinogenesis²⁴.

Mechanisms by which certain dietary fibres may act to reduce the risk of colon cancer are thought to involve the dilution, absorption, and removal of carcinogens, cocarcinogens, and/or tumor promoters that are present in the gut. Dietary fibre binds bile acids and carcinogens, potentially lessening their toxic effects. Also, fibre is fermented to volatile fatty acids that may be protective. Fermentation to volatile fatty acids also lowers the pH, which prevents the conversion of primary to secondary bile acids^{19, 21}.

Complex carbohydrates rich in fibres are degraded in the colon to short-chain fatty acids which exhibit protective effects in experimental models of carcinogenesis⁴³.

Table I
Dietary constituent which may decrease tumor risk in colon and rectum

<i>Dietary constituent</i>	<i>Possible benefic effect</i>	<i>Plants foods</i>
Carotenoids ^{44, 45}	Potential anti-tumorigenic apart from its antioxidative properties	Green –yellow vegetables, citrus fruits, spinach, broccoli, tomato and a variety of fruits and vegetables.
Cruciferous ^{46, 47}	Induce both the phase I and II metabolism enzymes-PhIP in humans	Broccoli, cauli-flower, brussel sprouts, cabbage.
Folates ⁴⁸	Guard against DNA damage that can cause cancer. Stabilizing certain tumor suppressor gene (s) and preventing further increases in proliferation.	Broccoli, spinachs, asparagus, orange, dried beans.
Phenolics (flavones and isoflavones ^{15, 49})	Potent inhibitors of reactive oxygen species and acts in apoptosis lowering the sintesis of DNA.	Soy, citrus fruits, broccoli, tomato, cabbage, olive oil.
Vitamins (A,C,E) ^{15, 19, 46}	Antioxidants that may ameliorate oxidative stress by reducing the toxic effect of reactive oxygen especies-ROS in cancer causation. Decreasing epithelial cell proliferation.	Citrus fruits. Vegetables.
Vitamin D ⁵⁰⁻⁵²	Reduce colonic cell proliferation in rodents and higher plasm levels of 25(OH)D are associated with a lower risk of CRC in older women.	Expose to sunlight UV-B radiation.
Calcium ^{33, 53, 54}	Binds with bile acids, preventing abnormal cell growth.	Milk and dairy foods, salmon and sardines with bones, broccoli, soy.
Selenium ^{4, 15}	Achieve maximal levels of expression of enzymes with antioxidant function and inhibit tumorigenesis. Modulate the metabolism of some carcinogens. Increase the imune response.	Cereal, meat and fish.

4.2. Anticarcinogenic compounds

Vegetables and fruits contain an abundant array of recognized nutrients such as vitamins (A, C, D, E and folic acid), minerals (calcium, selenium) and phytochemicals with biological principles, such carotenoids (e.g., lycopene, lutein, zeaxanthin, β -cryptoxanthin, β -carotene), tiols such as isothiacyanates, phenolics substances (e.g., lignans, flavonoids, simple phenols), indoles, that protect against colorectal cancer.

Table I summarizes how some of these compounds exert a protective effect in carcinogenesis and the plant food rich in these.

Lifestyle aspects

1. Physical Activity

Scientific evidence is accumulating on physical activity as a means for the primary prevention of cancer. In nearly 170 observational studies of physical activity and cancer risk the evidence is classified as convincing for colon cancer⁵⁵.

Several plausible hypothesized biological mechanisms exist for the association between physical activity and colorectal cancer, including decreased obesity and central adiposity that has been particulary

Table II <i>Established evidences that modify the risk of colorectal cancer</i>		
<i>Evidence</i>	<i>Decreases risk</i>	<i>Increases risk</i>
Convincing	Physical activity* Vegetables**	
Probable		Red meat Alcohol
Possible	Fibre Carotenoids	High body mass* Total fat Saturated/animal fat Processed and heavily cooked meat
Insufficient	Vitamins C,D,E and folic acid	

*Colon only.

**Not fruit.

Adaptated of WCRF; AICR, 1997.

implicated in promoting metabolic condition amenable to carcinogenesis and possible changes in immune function, decrease circulating insulin levels thought to stimulate tumor growth^{19, 55, 56}, speeds the passage of the intestinal contents, limiting the amount of the time potencial carcinogens come in contact with the large intestine^{15, 33}.

2. Obesity

Obesity is an increasing problem for industrialized nations. The WCRF/AIRC pointed the high body mass as possible risk factor for colorectal cancer^{37, 57}.

According to the WHO/FAO report 2003 based on review of published epidemiological studies, there is convincing evidence between colorectal cancer and its association with overweight/obesity⁵⁷.

Overweight people are typically less active, often secrete excessive insulin and may consume too many of the “wrong” calories, that are, undesirable fats and highly processed carbohydrates and sugar^{6, 24}.

In case-controls studies, excessive weight predicts colorectal cancer risk in men, whereas abdominal obesity represents a more reliable risk in women⁵⁸.

3. Alcohol

Alcohol stimulates cell proliferation in the rectum and may thus increase cancer risk⁴³. Alcohol appears to increase the risk, particularly when folate intake is low. Epidemiological, clinical, and animal studies collectively indicate that diet intake and blood folate levels are inversely associated with colorectal cancer. Folate plays an essential role in one-carbon transfer involving remethylation of homocysteine to methionine, that maintain the stability of DNA. Desregulation and aberrant patterns of DNA methylation are generally involved in colorectal carcinogenesis^{59, 60}.

4. Smoking

A positive association between tobacco and colorectal cancer has been suggested. Smoking is, however, also associated with “poor” dietary habits, which in turn may be related to the risk of adenomas.

A case-control study lends support to the theory of an initiating role of tobacco smoke in neoplasia formation⁶¹ after a long induction period^{62, 63}.

The mains evidences about life-style and colorectal cancer

Summarizing the strength of evidence to reduce the colorectal cancer this review suggests the panel’s judgements based on criteria established by WCRF and IARC (table II).

Conclusion

A large number of evidence indicates that several dietary and lifestyle factors affect colorectal cancer carcinogenesis in a complex form. Dietary components either promote or inhibit the carcinogenic process.

There is convincing evidence that dietary factors including obesity and low physical activity enhance the risk of colorectal cancer and that preserved and red meat probably increase the risk.

Numerous properties suggest that carotenoids and others antioxidants present in fruit and vegetables may be valuable chemopreventive agents. Fibre, however, has not proven the risk reducing properties that were attributed to it by epidemiological studies, possible because this term encompassed several very different substances. Moreover it is very difficult to know the effect of a isolated nutrient as these are intimately entwined in the foods.

A healthy lifestyle with regard to the risk of colorectal cancer, includes a large consumption of vegetable and whole cereals, a limit of caloric intake with fats not exceeding 30%, avoidance of red meat and alcohol, and do regularly physical exercise.

References

1. Greenwald P, Lanza E and Eddy GA: Dietary fiber in the reduction of colon cancer risk. *J Am Diet Assoc* 1987, 87:1178-1188.
2. Reddy BS: Dietary fat and colon cancer: animal model studies. *Lipids* 1992, 27:807-813.
3. Steinmetz KA, Kushi LH, Bostick RM, Folsom AR, Potter JD: Vegetables, fruit, and colon cancer in the Iowa Women’s Health Study. *Am J Epidemiol* 1994, 139:1-13.
4. Hornsby-Lewis L: Dietary factors – vitamins and minerals. In: Cohen AA, Hinawek S P J, editors. *Cancer of the colon, rectum and anus*. New York: McGraw-Hill; 1995, p. 41-49.
5. Potter JD: Risk factors for colon neoplasia-epidemiology and biology. *Eur J Cancer* 1995, 31:1033-1038.
6. Giovannucci E. Diet, body, weight, and colorectal cancer: a summary of the epidemiologic evidence. *J Womens Health (Larchmt)* 2003, 12:173-82.
7. Schirmbeck FG, Franceschi WB, Mayer GG, Almeida AS, Fontana M, Salles CP: Tratamento das neoplasias malignas do cólon e reto. *Rev Médica HSVP* 1999, 11:10-15.

8. Schottenfeld D: Epidemiology. In: Cohen AA; Hinawek SPJ, editors. *Cancer of the Colon, Rectum and Anus*. New York: McGraw-Hill, 1995.
9. Rao CV, Simi B, Wynn TT, Garr K, Reddy BS: Modulating effects of amount and types of dietary fat on colonic mucosal phospholipase A2 phosphatidylinositol-specific phospholipase C activities, and cyclooxygenase metabolite formation during different stages of colon tumor promotion in male F344 rats. *Cancer Res* 1996, 56:532-537.
10. Wynder EL, Shigematsu T: Environmental factors of cancer of the colon and rectum. *Cancer* 1967, 20:1520-1561.
11. Leszkowicz A P, Gross Y, Carrière V, Lugnenc PH, Berguer A, Carnot F et al.: High levels of DNA adducts in human colon are associated with colorectal cancer. *Cancer Res* 1995, 55:5611-5616.
12. Zock PL: Dietary fats and cancer. *Curr Opin Lipidol* 2001, 12:5-10.
13. World Cancer Research Fund (WCRF). Food, nutrition and the prevention of cancer. A global perspective, Washington (D.C): American Institute for Cancer Research; 1997.
14. DeMarine DM, Hastings SB, Brooks LR, Eischen BT, Bell D A, Watson MA et al.: Pilot study of free and conjugated urinary mutagenicity during consumption of pan fried meats: possible modulation by cruciferous vegetables, glutathione S-transferase-M1, and N- acetyltransferase-2. *Mutat Res* 1997, 381:83-96.
15. Casimiro, C: Factores Etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida. *Nutr Hosp* 2002, 17:128-138.
16. Howe GR, Benito E, Castelletto R, Cornée J, Estève J, Gallagher RP et al.: Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 cases- control studies. *J Natl Cancer Inst* 1992, 84:1887-1896.
17. Slaterry ML, Caan BJ, Potter JD, Berry TD, Coates A, Duncan D et al.: *Am J Epidemiol* 1997, 145:199-210.
18. Giovannucci E: Modifiable risk factors for colon cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 2002, 31:925-943.
19. Hensrud DD, Heimbürger DC: Diet, Nutrients, and Gastrointestinal Cancer. In: *Gastroenterol Clin of North Am* 1998, 27:325-346.
20. El-Bayoumy K, Chung FL, Richie J, Reddy BS, Cohen L, Weisburger J, Winder EL: Dietary control of cancer. *Proc Soc Exp Biol Med* 1997, 226:211-223.
21. Reddy BS: Nutritional factors and colon cancer. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1995, 35:175-190.
22. Rouillier P, Senesse P, Cottet V, Valteau A, Faivre J, Ruault B: Dietary patterns and the adenocarcinoma sequence of colon cancer. *Eur J Nutr* 2004 Aug 20 (Epub ahead of print).
23. Rao CV, Hirose Y, Indranie C, Reddy BS: Modulation of experimental colon tumorigenesis by types and amounts of dietary fatty acids. *Cancer Res* 2001, 61:1927-1933.
24. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Willet WC: Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men. *Cancer Res* 1994, 54:2390-2397.
25. Reddy BS, Burill C, Rigotty J: Effect of diets high in w3 and w6 fatty acids on initiation and postinitiation stages of colon carcinogenesis. *Cancer Res* 1991, 51:487-91.
26. Hong MY, Lupton JR, Morris JS, Wang N, Carroll RJ, Davidson LA, Elder RH et al.: Dietary fish oil reduces O6 methyl guanine DNA adduct levels in rat colon in part by increasing apoptosis during tumor initiation. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000, 9:819-826.
27. Bartoli, R, Bañares FF, Navarro E, Castellà E, Maña J, Pastor C et al.: Effect of olive oil on early and late events of colon carcinogenesis in rats: modulation of arachidonic acid metabolism and local prostaglandin E2 synthesis. *Gut* 2000, 46:191-199.
28. Stemmermann GN, Nomura AMY, Heilbrun LK: Dietary fat and the risk of colorectal cancer. *Cancer Res* 1984, 44:4633-4637.
29. Zock PL, Katan MB: Linoleic acid intake and cancer risk : a review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998, 68:142-153.
30. Nkondjock A, Shatenstein B, Maisonneuve P, Ghadirian P: Specific fatty acids and human colorectal cancer: an overview. *Cancer Detect Prev* 2003, 27:55-66.
31. Giovannucci E, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC: Relationship of diet to risk of colorectal adenoma in men. *J Natl Cancer Inst* 1992, 84:91-98.
32. Hill MJ: Dietary factors – the intestinal milieu. In: Cohen, A A, Hinawek, SPJ, editors. *Cancer of the Colon, Rectum and Anus*. New York: McGraw-Hill:1995, p. 27-34.
33. Antinoro L: Defending against colon cancer: a healthy lifestyle goes a long way. *Environmental Nutrition* 2003,26:1 (letter).
34. Babbs CF: Free radicals and the etiology of colon cancer. *Free Rad Biol Med* 1990, 8:191-200.
35. Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E: Meat consumption and colorectal cancer risk: dose response meta- analysis of epidemiological studies. *J Cancer* 2002, 98:241-256.
36. Sachse C, Smith G, Wilkie MJ, Barrett JH, Waxman R, Sullivan F et al.: A pharmacogenetic study to investigate the role of dietary carcinogens in the etiology of colorectal cancer. *Carcinogenesis* 2002, 23:1839-1849.
37. Tamakoshi K, Tokumode S, Kuriki K, Takekuma K, Toyoshima H : Epidemiology and primary prevention of colorectal cancer. *Gan To Kagaku Ryoho* 2001, 28:146-150 (abstract).
38. Reddy BS, Wang CH, Samaha H, Lubet R, Steele VE, Kelloff GJ, Rao CV : Chemoprevention of colon carcinogenesis by dietary perillyl alcohol. *Cancer Res* 1997, 57:420-425.
39. Trichopoulos A, Laggiou P, Kuper H, Trichopoulos D: Cancer and mediterranean dietary traditions. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000, 9:869-873.
40. Satia-Abouta J, Galanko JA, Martín CF, Ammerman A, Sandler RS: Food groups and colon cancer risk in African- Americans and Caucasians. *Int J Cancer* 2004, 109:728-736.
41. Ogimoto I, Shibata A, Fukuda K: World Cancer Research Fund/American Institute of Cancer Research 1997 recommendations: applicability to digestive tract cancer in Japan. *Cancer Causes Control* 2000, 11:9-23 (abstract).
42. Burkitt DP: Epidemiology of cancer of the colon and rectum. *Cancer* 1971, 28:3-13.
43. Scheppach W, Boxberger F, Luhrs H, Melcher R, Menzel T: Effect of nutrition factors on the pathogenesis of colorectal carcinoma. *Zentralbl Chir* 2000, 125 (Suppl 1):5-7 (abstract).
44. Mühlhölzer A, Bühler-Ritter B, Frank J, Zoller WG, Merkle P, Bosse A et al.: Carotenoids are decreased in biopsies from colorectal adenomas. *Clin Nutr* 2003, 22:65-70.
45. Murtaugh MA, Ma KN, Benson J, Curtin K, Caan B, Slaterry ML: Antioxidants, carotenoids, and risk of rectal cancer. *Am J Epidemiol* 2004, 159:32-41.
46. Heber D, Blackburn GL, Go VLW, Holland E, Giovannucci E, Clinton SK, Block AS, Nixon DW: Nutritional Oncology. *Nutrition* 2003, 19:81-85 (Book Review).
47. Walters DG, Young PJ, Agus C, Knize MG, Boobis AR, Goederhan BG : Cruciferous vegetable consumption alters the metabolism of carcinogen 2- amino-1 methyl-6 phenylimidazo [4,5-b]pyridin humans. *Carcinogenesis* 2004, 25:1659-1669 (abstract).
48. Nagothu KK, Jaszewski R, Moragoda L, Rishi AK, Finke-nauer R, Tobi M et al.: Folic acid mediated attenuation of loss of heterozygosity of DCC tumor suppressor gene in the colonic mucosa of patients with colorectal adenomas. *Cancer Detect and Preven* 2003, 27:297-304.
49. Owen RW, Giacosa A, Hull WE, Haubner R, Spiegelhalter B, Bartsch H: The antioxidant/anticancer potential of phenolic compounds isolated from olive oil. *Eur J Cancer* 2000, 36: 1235-1247.
50. Grant WB, Garland CF: Reviews: A critical review of studies on vitamin D in relation to colorectal cancer. *Nutr Cancer* 2004, 48:115-123.
51. Metha RG, Metha RR: Vitamin D and cancer. *J Nutr Biochem* 2002, 13: 252-264.
52. Feskanich D, Ma J, Fuchs CS, Kirkner GJ, Hankinson SE, Hollis BW and Giovannucci EL: Plasma vitamin D metabolites and risk of colorectal cancer in women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004, 13:1502-1508.

53. Van der Meer R, Lapre JA, Govers MJ, Kleibeuker JH: Mechanisms of the intestinal effects of dietary fats and milk products on colon carcinogenesis. *Cancer Lett* 1997, 114:75-83.
54. Cho E, Smith-Warner SA, Spiegelman D, Beeson WL, van den Brant PA, Colditz GA et al.: Dairy foods, calcium, and colorectal cancer: a pooled analysis of 10 cohort studies. *J Natl Cancer Inst* 2004, 96:1015-1022.
55. Friedenreich CM, Orenstein MR: Physical activity and cancer prevention: etiologic evidence and biological mechanisms. *J Nutr* 2002, 132:3456S-3464S.
56. Bianchini F, KAKS R, Vainio H: Weight control and physical activity in cancer prevention. *Obes Rev* 2002, 3:5-8.
57. Almendingen K, Hofstad B, Vatn MH: Does high body fatness increase the risk of presence and growth of colorectal adenomas followed up in situ for 3 years? *Am J Gastroenterol* 2001, 96:2238-2246.
- 57.2 Tsugane S: Dietary factors and cancer risk- evidence from epidemiological studies. *Gan To Kagaku Ryoho* 2004, 31: 847-52 (abstract).
58. Russo A, Franceschi S, Vecchia C, Dal Maso L, Montella M, Conti E et al.: Body size and colorectal cancer risk. *Int J Cancer* 1998, 78:161-5.
59. Giovannucci E: Alcohol, one-carbon metabolism, and colorectal cancer: recent insights from molecular studies. *J Nutr* 2004, 134: 2475S-2481S.
60. Kim YI: Folate and DNA methylation: a mechanistic link between folate deficiency and colorectal cancer? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004, 13: 511-519.
61. Almendingen K, Hofstad B, Trygg K, Hoff G, Hussain A, Vatn MH: Smoking and colorectal adenomas: a case-control study. *Eur J Cancer Prev* 2000, 9:193-203.
62. Knekt P, Hakama M, Jarvinen R, Pukkala E, Heliovaara M: Smoking and risk of colorectal cancer. *Br J Cancer* 1998, 78:136-139.
63. Erhardt JG, Kreichgauer HP, Meisner C, Bode JC, Bode C: Alcohol, cigarette smoking, dietary factors and the risk of colorectal adenomas and hyperplastic polyps - a case control study. *Eur J Nutr* 2002, 41:35-43.

Original

La nutrición parenteral domiciliaria, un interrogante en pediatría

M.^a E. Gómez Álvarez*, M. Alaguero Calero*, C. Durán Román**, A. Olabarri Blanco*, L. García Riaño***, G. Solís Sánchez**** y C. Bousoño García*****

*Hospital Central de Asturias, Servicio de Farmacia, Oviedo. **Hospital Universitario, Servicio de Farmacia, Salamanca.

*** Hospital Alvarez-Buylla, Servicio de Pediatría, Mieres. ****Hospital de Cabueñes, Servicio de Pediatría, Gijón.

*****Hospital Central de Asturias, Servicio de Pediatría, Oviedo.

Resumen

La nutrición parenteral domiciliaria es una terapia necesaria pero infrautilizada en España, respecto de los países de nuestro entorno. El primer foro de discusión de la SENPE ha estudiado este problema y aconseja entre otras iniciativas el diseño de estudios que analicen los diferentes problemas detectados. Nuestro equipo decidió analizar el nivel de conocimientos y la opinión que tienen los profesionales de la salud que trabajan en Pediatría, porque un número importante de pacientes que son candidatos a beneficiarse de esta forma de tratamiento son niños.

Un equipo multidisciplinar diseñó un cuestionario que se distribuyó entre 136 profesionales (70 médicos y 66 enfermeras) que pertenecen a 4 hospitales públicos (H) y 8 centros de Atención primaria (AP) de Asturias y Salamanca. El análisis de las respuestas muestra que un escaso número de estos profesionales afirma tener conocimientos teóricos y prácticos, haber recibido información en el último año o en su formación académica. La capacidad para responder a posibles dudas de los pacientes y cuidadores en la actividad diaria (manejo, almacenamiento, compatibilidad y estabilidad de la nutrición, problemas de los equipos de infusión, etc) está solamente en el 10 % de AP y en el 50 % de H. Estas cuestiones pueden verse en los manuales NADYA y en su página web, pero solo 6 personas (4.4 %), todos pertenecientes al H, conocen este grupo de expertos. Hay unanimidad en las ventajas de la NPD en términos de calidad de vida, eficacia económica y en la importancia de la cooperación entre el H y la AP.

Concluimos que un importante número de profesionales que trabajan en la Pediatría no conocen la NPD, sobre todo en la AP. Los conocimientos en NPD deben de ser fomentados en los servicios clínicos relacionados con pacientes susceptibles de beneficiarse de este tipo de terapia. Deben usarse los recursos existentes como los manuales NADYA e incluir programas específicos con lec-

HOME PARENTERAL NUTRITION, QUESTION MARK IN PEDIATRICS

Abstract

Home parenteral nutrition (HPN) is a necessary but under-used therapy in Spain as compared to other European countries. This problem has been studied at the 1st Discussion Forum of the Spanish Society for Parenteral and Enteral Nutrition. One of its recommendations has been "to design studies in order to analyze the problems detected in HPN practice".

Our study attempts to assess pediatric professionals knowledge and opinion about this concern, because children are important recipients of this therapy. A multidisciplinary team prepared a questionnaire to be distributed among 136 health professionals (70 physicians and 66 nurses) working in 4 public hospitals (H) and 8 Primary Health Care Centers (PHC) from Asturias and Salamanca (Spain).

Answers show that few professionals have appropriated theoretical and practical knowledge about HPN. Most of them have received neither academic training education nor information over the last year on this matter. The ability to solve patient and caregiver doubts in daily management (handling, storage, compatibility and nutrition stability, parenteral infusion equipment problems, etc) is only 10% in PHC and 50% in H. Only 6 physicians (4.4%) from H group know about the existence of NADYA expert group despite its website and handbooks providing a wide information about HPN.

The advantage of HPN to improve life quality, its economic efficacy and the need of cooperation to this respect between H and PHC are matters with a high level of agreement.

Conclusion: an important number of pediatric professionals does not have enough knowledge about HPN in PHC. The awareness of HPN must be promoted among clinical services dealing with patients able to benefit from this therapy. All available resources must be used to improved this issue. Specific protocols developed by multidisciplinary teams would promote H and PHC co-

Correspondencia: María Elena Gómez Álvarez
C/ Los tilos, 65. La Fresneda-Siero
33429 Asturias
E-mail: vdiez@arrakis.es

Recibido: 26-IX-2004.

Aceptado: 11-XI-2004.

ciones teóricas y entrenamientos prácticos en los futuros profesionales: médicos, farmacéuticos y enfermeras. Pensamos que es necesario que equipos multidisciplinares desarrollen protocolos específicos de cerrada colaboración entre H y AP para ayudar a los pacientes, porque es el objetivo de nuestra actividad asistencial.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:242-248)

Palabras clave: *Nutrición parenteral domiciliaria. Niños. Cuestionario*

Introducción

Han pasado dos décadas desde que la Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) se utilizase por primera vez en España. Su incidencia actual es de 1.9 pacientes por millón de habitantes según el registro del año 2000 del grupo NADYA (Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria)¹. Estas cifras están por debajo de las que tienen otros países de nuestro entorno y no se aprecia que en un futuro vayan a crecer de forma significativa². La NPD es una herramienta terapéutica básica, imprescindible en algunas patologías como es el fracaso intestinal³. A pesar de que en éste y en otros casos, contribuye a normalizar los parámetros clínicos, aporta independencia al enfermo, generalmente aumenta la calidad de vida y reduce los gastos sanitarios, se prescribe muy poco. En los niños, la situación es más alarmante; por ejemplo los candidatos a trasplante intestinal son en su mayoría pacientes pediátricos⁴, sin embargo el número de pacientes con NPD es cuatro veces superior en adultos⁵.

La preocupación por esta situación, ha quedado reflejada en el *Primer Foro de Debate de la Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral (SENPE)*, una de cuyas iniciativas consiste en: “diseñar estudios que analicen las diferentes problemáticas detectadas”⁶.

El objetivo de este trabajo es realizar un análisis descriptivo del conocimiento en NPD, que tiene el profesional sanitario del área de Pediatría, tanto en el ámbito Hospitalario como en el de Atención Primaria. También se pretende valorar la información y recursos disponibles para potenciar un mayor desarrollo de esta modalidad terapéutica.

Material y métodos

Un equipo multidisciplinar elaboró una encuesta anónima de 47 preguntas (tabla I), que se entregó a profesionales de Pediatría pertenecientes a 4 Hospitales públicos (H) y 8 centros de Atención Primaria (AP). En el grupo de Hospital participaron profesionales de: Neonatología, UCI Pediátrica, Gastroenterología y Oncología infantil. Las preguntas se agruparon en cinco bloques correspondientes a: conocimientos

laboration to help patients, who are the aim of our activity.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:242-248)

Key words: *Home Parenteral Nutrition. Child. Questionnaire*

teóricos, práctica clínica, información disponible, opinión sobre diversos aspectos y predisposición a colaborar en nuevas iniciativas. Todas las preguntas se contestaban con “sí/no” (excepto las dos primeras que hacían referencia al centro de trabajo y a los años de experiencia) y en cuatro de ellas se modificó el enunciado, dependiendo de si se encuestaba a clínicos o a personal de enfermería. El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS (versión 11.5).

Resultados

Se recogieron 136 encuestas correspondientes a 70 médicos y 66 enfermeras. La tabla II muestra la distribución de los profesionales entre H y AP, así como la experiencia profesional de cada grupo, cuyas medias fueron: 18,5 años (IC95%: 15,9 a 21,0) en el caso de los médicos y 13,1 años (IC95%: 11,0 a 15,3) para las enfermeras. La tabla I refleja los resultados de la encuesta con el porcentaje de respuestas *afirmativas* en cada pregunta.

En la descripción de las repuestas por bloques de preguntas, se observa que en torno a un 40% de pediatras afirma no tener *conocimientos teóricos* elementales (indicaciones, complicaciones, ventajas... (fig. 1), siendo mayor este porcentaje entre los de AP; en proporciones muy similares, los profesionales revelan no haber recibido nociones sobre la NPD en su formación académica (Pediatras: 70%, Enfermeras: 68,2%).

En el apartado de preguntas relacionadas con la solución de los problemas que pueden surgir en la *práctica clínica* diaria (conservación, estabilidad y caducidad de la mezcla, incompatibilidades de medicamentos, manejo de la bomba de infusión, etc.) se observa que la proporción de profesionales de AP capacitados para resolver los problemas es siempre inferior al 10%; en el grupo H, el porcentaje de respuestas afirmativas es muy variable y sólo supera el 50% en una de las cuestiones (fig. 2).

Analizando el bloque de *información* disponible sobre NPD, destaca que el 100% de los profesionales de AP y un 79,6% de H no la han recibido durante el último año. El 42,3% de los pediatras de H considera que dispone del material necesario para atender a un niño con NPD, mientras que en AP todos los profesionales

Tabla I

*Encuesta realizada indicando el porcentaje de respuestas afirmativas obtenidas tanto en Hospital como en Primaria.
(E): Preguntas realizadas solo a Enfermería. (P): Preguntas realizadas solo a Pediatras*

<i>Preguntas</i>	<i>Hospital</i>	<i>Primaria</i>
1.- Centro de trabajo. Hospital o Primaria indicando especialidad si procede.		
2.- Años de experiencia.		
Conocimientos teóricos:		
3.- Conoce lo que es la NPD	65,0 %	69,7 %
4.- ¿Le han hablado de la NPD en su formación académica?	30,1 %	33,3 %
5.- ¿Conoce las indicaciones?	59,2 %	45,5 %
6.- ¿Conoce las complicaciones?	60,2 %	30,3 %
7.- ¿Conoce las ventajas?	60,2 %	33,3 %
Práctica clínica:		
8.- ¿Ha visto los kits que se entregan a los pacientes con NPD?	5,8 %	0 %
9.- Si no funciona la bomba de infusión, ¿sabe que hacer? (P)	11,5 %	0 %
9 bis.- ¿Sabe la diferencia entre bomba de infusión y de perfusión? (E)	76,5 %	66,7 %
10.- ¿Sabe cuales son los factores de estabilidad de la mezcla?	35,9 %	3,0 %
11.- ¿Sabe que es una emulsión rota?	31,1 %	0 %
12.- ¿Sabe qué pasos debe seguir si se produce la rotura de la emulsión?	17,5 %	0 %
13.- ¿Conoce las condiciones de conservación de una bolsa de nutrición?	56,3 %	9,1 %
14.- ¿Conoce la caducidad?	40,8 %	6,1 %
15.- ¿Conoce su composición?	21,4 %	9,1 %
16.- ¿Conoce los controles que se realizan sobre las unidades de nutrientes?	23,3 %	9,1 %
17.- ¿Conoce las pautas de administración?	34,0 %	0 %
18.- ¿Sabe qué hacer en caso de migración de un catéter? (P)	40,4 %	21,2 %
18bis.- ¿Sabe cuál es el período de cambio del sistema de infusión? (E)	72,5 %	26,7 %
19.- ¿Sabe que hacer para evitar las obstrucciones de los catéteres?	37,9 %	9,1 %
20.- ¿Conoce los controles rutinarios que siguen los pacientes con NPD?	20,4 %	18,2 %
21.- ¿Sabe si se pueden incorporar medicamentos en las bolsas de NPD?	23,3 %	36,4 %
22.- ¿Sabe cuales son compatibles con ella?	22,3 %	0 %
23.- ¿Sabe cuales se pueden incorporar en Y?	32,0 %	3,0 %
24.- ¿Conoce las incompatibilidades? (solo P)	40,4 %	0 %
25.- ¿Sabe que servicios intervienen en la NPD?	40,8 %	36,4 %
26.- ¿Sabe donde se encuentra el área de Nutrición Parenteral?	74,8 %	30,3 %
27.- ¿Ha estado en ella alguna vez?	23,3 %	9,1 %
28.- ¿Conoce las funciones del farmacéutico de éste área? (P)	28,8 %	11,1 %
28.bis.- ¿Conoce las funciones del ATS de éste área? (E)	15,7 %	13,3 %
29.- ¿Conoce las normas de elaboración?	18,4 %	6,1 %
30.- ¿Y las de prescripción?	54,3 %	36,4 %
31.- ¿se las han explicado?	4,9 %	0 %
32.- ¿Cree que deberían haberle explicado esas normas?	84,5 %	66,7 %
33.- ¿Conoce el grupo NADYA?	5,8 %	0 %
34.- ¿Sabe que existe una Comisión de Nutrición en el hospital de referencia?	61,2 %	27,3 %
35.- ¿Sabe quiénes la componen?	7,8 %	3,0 %
36.- ¿Conoce sus funciones?	12,6 %	9,1 %
Información:		
37.- ¿Ha recibido información en el último año sobre NPD?	20,4 %	0 %
38.- ¿Dispone su centro de material para atender a niños con NPD?	35,0 %	3,0 %
39.- El personal de enfermería de su consulta está capacitado para atenderlos? (P)	38,5 %	11,1 %
39. bis: ¿Conoce el material que precisa para atender niños con NPD? (E)	31,4 %	26,7 %
Opinión:		
40.- ¿Considera importante la colaboración interdisciplinar?	94,2 %	93,9 %
41.- ¿Considera adecuada la estructura sanitaria, para la NPD?	35,9 %	36,4 %
42.- ¿Es importante la coordinación entre el equipo de AP y el centro de referencia?	91,3 %	97,0 %
43.- ¿Considera rentable para el sistema de salud la NPD?	78,6 %	66,7 %
44.- ¿Se mejora con ella la calidad de vida de los pacientes?	95,1 %	97,0 %
Actitud:		
45.- ¿Participaría en uno de estos grupos interdisciplinares?	60,2 %	57,6 %
46.- ¿Considera importante la relación paciente-equipo interdisciplinar?	71,8 %	69,7 %
47.- ¿Es importante la información a los pacientes, por ejemplo a través de internet?	82,5 %	93,4 %

Tabla II
Descripción de las encuestas recogidas según centro de trabajo y profesión, indicando la media de años de experiencia profesional para cada grupo

	Pediatras		Enfermeras		Total	
	Nº encuestas	Años de experiencia (media)	Nº encuestas	Años de experiencia (media)	Nº encuestas	Años de experiencia (media)
Hospital	52	20,3 (IC 95%: 17,1 a 23,5)	51	12,8 (IC 95%: 10,2 a 15,5)	103	16,6 (IC 95%: 14,4 a 18,8)
Atención primaria	18	13,3 (IC 95%: 10,3 a 16,4)	15	14,1 (IC 95%: 10,7 a 17,4)	33	13,7 (IC 95%: 11,5 a 15,8)
Total	70	18,5 (IC 95%: 15,91 a 21,0)	66	13,1 (IC 95%: 11,0 a 15,3)	136	15,9 (IC 95%: 14,2 a 17,6)

IC: Índice de confianza.

coinciden en no disponer de los recursos suficientes. Cuando se pregunta por el grupo NADYA, solamente 6 de los 136 encuestados (4,4%) afirma conocerlo, perteneciendo todos ellos al entorno hospitalario.

Las cuestiones que analizan *opiniones* muestran que los profesionales coinciden en la importancia de la coordinación entre H y AP (H: 91,3%, AP: 97%), así como en la colaboración interdisciplinar para la información y comunicación con estos pacientes (H: 94,2%, AP: 93,9%), y en las ventajas tanto en términos de calidad de vida (H: 95,1%, AP: 97%) como económicas de la NPD (H: 78,6%, AP: 66,7%); en cambio el porcentaje es mucho menor (H: 35,9%, AP: 36,4%) al considerar la adecuación de la estructura sanitaria de su área para el seguimiento de estos pacientes (fig. 3).

La *predisposición* a participar en iniciativas de información a pacientes o a colaborar con grupos multidisciplinarios es mayor entre el personal de enfermería que entre los pediatras.

Discusión

La NPD es una modalidad de terapia nutricional que permite la supervivencia a largo plazo de enfermos con patologías graves⁷. En el caso del fracaso intestinal, constituye el mejor tratamiento provisional hasta su recuperación, como ocurre después de tratamientos de quimiorradioterapia⁸, si bien algunas complicaciones asociadas a la NPD, dejan el trasplante intestinal como la única opción terapéutica posible⁹. Son

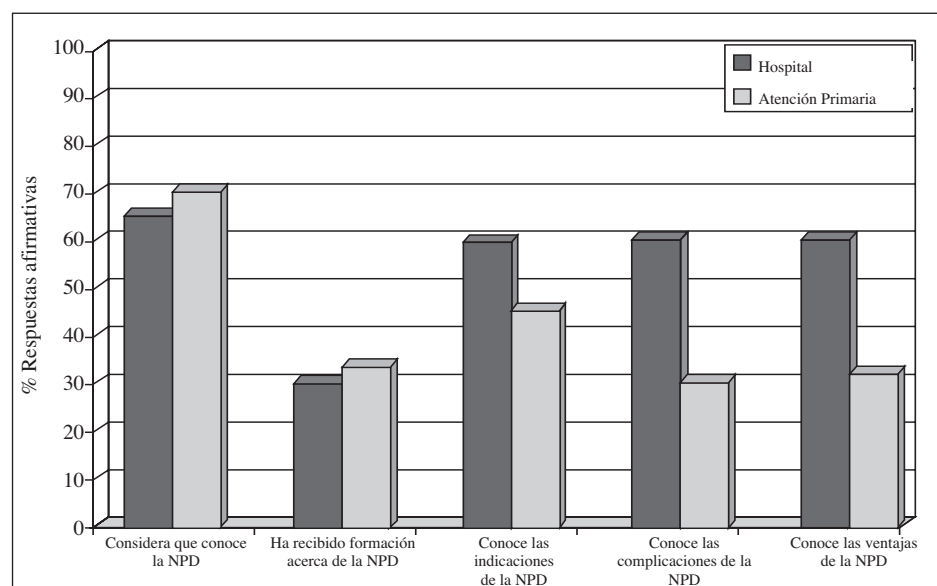


Fig. 1.—Porcentaje de respuestas afirmativas del grupo de preguntas sobre conocimientos teóricos en NPD.

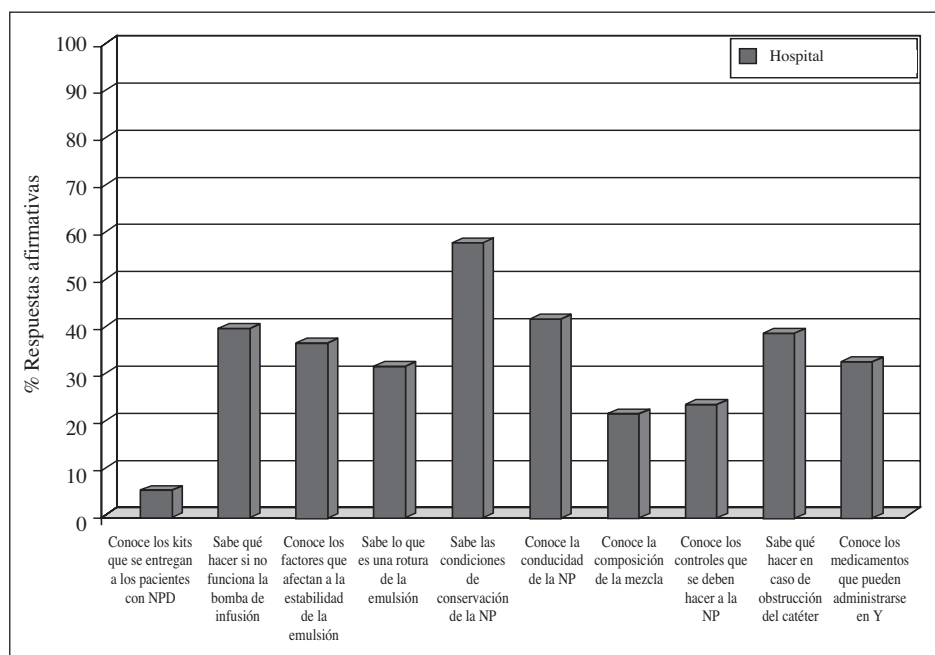


Fig. 2.—Porcentaje de respuestas afirmativas de 10 preguntas pertenecientes al grupo de conocimientos prácticos.

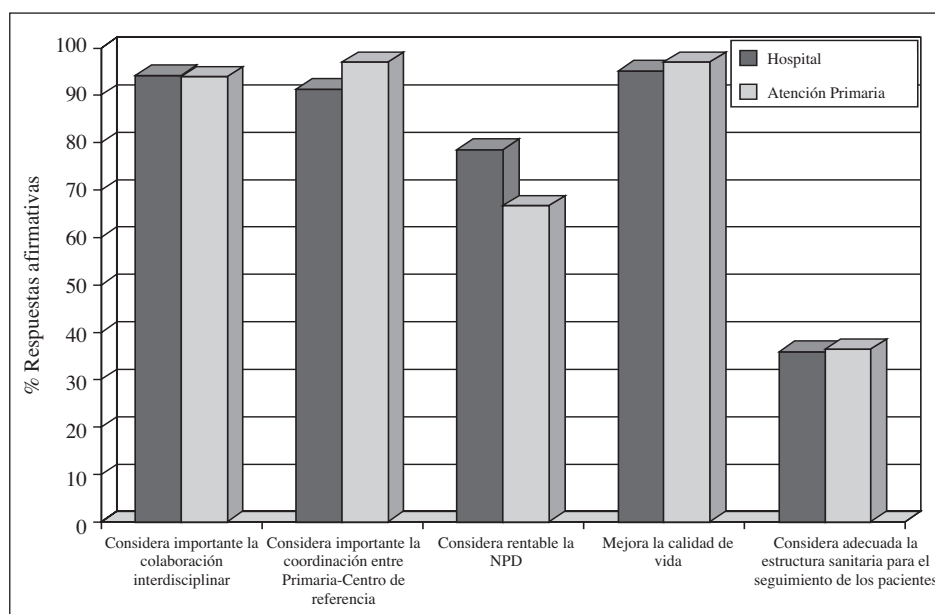


Fig. 3.—Porcentaje de respuestas afirmativas del grupo de preguntas en las que se valora la opinión acerca de diversos aspectos de la NPD.

varios los especialistas que pueden verse implicados en el manejo de la NPD: oncólogos, cirujanos, geriatras, pediatras, etc. Este último colectivo la utiliza durante largos períodos de tiempo en niños a la espera de un trasplante intestinal. A pesar de que su empleo requiere unos conocimientos específicos, los programas de formación en NPD no son habituales entre estos profesionales¹⁰.

La encuesta realizada corrobora la escasez de estas nociones teóricas, manifiesta una inadecuada actualización de la información recibida y revela la limitada disponibilidad de elementos de consulta en el centro de trabajo de los profesionales en contacto con la

NPD. Teniendo en cuenta que solo el 4,4% de los encuestados conoce el grupo NADYA, cuyos manuales están al alcance de cualquier profesional a través de internet, se plantea como probable que la infrautilización de la NPD se deba en parte, a la falta de información o a su inadecuada difusión entre el personal sanitario.

La nutrición parenteral domiciliaria suele pautarse durante largos periodos de tiempo³ y su manejo durante las primeras semanas genera frecuentemente problemas.

Esto sucede no solo en la práctica clínica, sino también en el domicilio del paciente donde surgen múlti-

ples dudas una vez fuera del entorno hospitalario. Sin embargo, nuestros resultados muestran de un modo preocupante que el conocimiento y la capacidad de resolución de estas cuestiones prácticas no supera en ningún caso el 60% de respuestas afirmativas en el entorno Hospitalario y ni siquiera llega al 10% en el colectivo de Atención Primaria. En la bibliografía se recogen diversas recomendaciones acerca de la conveniencia de que padres, cuidadores e incluso pacientes cuando sea posible, reciban nociones generales sobre complicaciones metabólicas o mecánicas, problemas de las mezclas de nutrición, manejo de catéteres etc.¹¹⁻¹⁴. En este sentido el profesional de Atención Primaria resulta mas accesible y cercano al paciente, y con unos conocimientos básicos podría solucionar problemas y evitar desplazamientos innecesarios al hospital que pueden llegar a saturar los centros de referencia.

La labor de los equipos de AP es vital en el apoyo del enfermo y contribuye a la autosuficiencia de pacientes y cuidadores¹⁵. Es por ello necesario elaborar protocolos de colaboración entre el H y la AP y desarrollar o potenciar vías de comunicación entre el equipo de nutrición y el centro de salud, estableciendo un flujo de información en ambos sentidos^{16, 17}.

En relación a los profesionales encuestados en el entorno hospitalario y puesto que pertenecen a especialidades que teóricamente prescriben NPD, era previsible un mayor conocimiento de aspectos como las normas de prescripción (54,3%), la existencia de una Comisión de Nutrición (61,2%), y sus funciones (12,6%) o quienes la componen (7,8%). Estos resultados indican la existencia de notables lagunas de información en la nutrición artificial tal y como reflejan estudios previos¹⁸. Propuestas que partan de las propias comisiones de nutrición o de los centros de información, el desarrollo de sesiones clínicas, así como la inclusión de esta disciplina en los programas de formación de nuevos especialistas (MIR, FIR, enfermería, etc.) deberían cubrir este importante vacío. Las cuestiones que analizan opiniones, la importancia de la colaboración interdisciplinar, la necesidad de establecer una relación fluida entre el centro de referencia y el de AP, y sus ventajas económicas y en la calidad de vida del paciente, tienen una valoración coincidente con lo publicado en otros trabajos¹⁹. Menos de la mitad considera que la estructura sanitaria de su área es adecuada para el seguimiento de estos pacientes.

Por último se preguntaba si puede ser importante ofrecer información a través de internet a los pacientes y la respuesta ha sido afirmativa en un 82,5% en el grupo H y 93,4% en AP. Corroborando esta opinión, un reciente estudio²⁰ destaca el papel que pueden desempeñar el correo electrónico, las webs de los servicios hospitalarios y en un futuro no muy lejano la videoconferencia, en la ayuda a los pacientes externos y en el que los profesionales de la sanidad no podemos quedar al margen.

Conclusiones

Aunque la NPD continúa siendo el tratamiento de elección en algunas patologías infantiles, un elevado número de profesionales que trabajan en Pediatría, desconocen los aspectos teóricos y prácticos más trascendentales de su manejo. Ésto sucede en el ámbito Hospitalario y se agrava en la Atención Primaria. Es necesario desarrollar estrategias que mejoren la formación en NPD en ambos niveles asistenciales, potenciando los recursos ya existentes como los manuales NADYA e incluyendo programas de formación específica en los planes académicos de los futuros especialistas. Existe unanimidad sobre la necesidad de fomentar la colaboración multidisciplinar y sería importante aprovechar este consenso para establecer vías de comunicación entre los equipos de nutrición Hospitalarios y los de Atención Primaria, obteniéndose de este modo, importantes beneficios para el paciente, objetivo último de nuestra actividad asistencial.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido revisado por el Doctor D. Gonzalo Martínez García, Jefe de Sección del Servicio de Farmacia del Hospital Universitario Central de Asturias, y el estudio estadístico ha sido realizado por el Dr. D. Enrique Fernández Bustillo perteneciente a la Unidad de Investigación (Epidemiología y Estadística) del citado centro.

Referencias

1. Planas M, Castellá M, León M y cols.: Nutrición parenteral domiciliaria (NPD): registro NADYA. Año 2000. *Nutr Hosp* 2003, 18: 29-33.
2. Planas M, Castellá M, Moreno JM y cols.: Registro nacional de la nutrición parenteral domiciliaria (NPD) del año 2001. *Nutr Hosp* 2004, 19:139-143.
3. Van Gossum A, Vahedi K, Abdel-Malik et al.: Clinical, social and rehabilitation status of long-term home parenteral nutrition patients: results of a European multicentre survey. *Clin Nutr* 2001, 20:205-210.
4. De Cos A I, Gómez C, Vázquez C, López M, Vicente E y Grupo NADYA-SENPE: Trasplante intestinal en el paciente con nutrición parenteral domiciliaria. *Nutr Hosp* 2003, 18:325-330.
5. Moreno JM. Trasplante intestinal en el paciente con nutrición parenteral domiciliaria. *Nutr Hosp*, 2004, 19:178-179.
6. García de Lorenzo y Mateos A, Álvarez J, Camarero E y cols. Primer Foro de Debate de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). <http://www.senpe.com> [Consulta:15-II-2004]
7. Scolapio JS, Fleming CR, Kelly DG, Wick DM, Zinsmeister AR: Survival of home parenteral nutrition-treated patients: 20 years of experience at the Mayo Clinic. *Mayo Clin Proc* 1999, 74: 217-222.
8. Gómez ME: La nutrición parenteral en el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas. *Farm Hosp*, 2004; 28: 116-122.
9. Moreno JM, Galiano M^aJ, Urruzuno P, Gomis P, León M. Alternativas terapéuticas en el fracaso intestinal. *An Pediatr (Barc)* 2004, 60:550-554.
10. Heimbürger DC, Stallings VA, Routhzahn L: Survey of clinical nutrition training programs for physicians. *Am J Clin Nutr* 1998, 68:1174-1179.

11. López A, Moreno JM, Gomis P, León M, Manzanares J: Nutrición parenteral domiciliaria: experiencia inicial. *An Esp Pediatr* 1996, 44:170-172.
12. Nelson JK, Mirtallo J, Evans-Stoner NJ: Chapter 35: Considerations for home nutrition support. En: The A.S.P.E.N. nutrition support practice manual. ASPEN (eds) 1998: 1-16.
13. Moreno JM, Gomis P, Manzanares J, Albiñana S, Valero MA, León M: Nutrición parenteral domiciliaria en pediatría: un programa con seis años de vida. *Acta Pediatr Esp* 2000, 58: 91-94.
14. Knafelz D, Gambarara M, Diamanti A et al.: Complications of home parenteral nutrition in a large pediatric series. *Transplant Proc* 2003, 35: 3050-3051.
15. Howard L, Ashley C: Management of complications in patients receiving home parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2003, 124: 1651-1661.
16. Moreno JM: Nutrición artificial domiciliaria. En: *Tratamiento Nutricional: de la Investigación a la Gestión*. García de Lorenzo A, Culebras JM, González J (eds.). Grupo Aula Médica S.L. 2002: 421-435.
17. Minardi R, Morales M, Llopis A, Sette J, Ramón E, Días JA: La hospitalización domiciliaria: antecedentes, situación actual y perspectivas. *Rev Panam Salud Publica /Pan Am J Public Health* 2001, 10: 45-55.
18. Bonada A, Gómez-Gener A, Boj M, Salvador P, Salas-Salvado J: ¿Conocen los médicos la nutrición enteral domiciliaria?. Encuesta de opinión en la provincia de Tarragona. *Nutr Hosp* 2003, 18: 336-340.
19. Villalobos JL (Editorial Técnico): Nutrición clínica artificial: el equipo interdisciplinar. Reflexión desde la Farmacia Hospitalaria. *Farm Hosp* 2002, 26: 366-380.
20. Sanz A, Clemente M, Martínez J: Servicios de Farmacia hospitalaria en internet. ¿Una asignatura pendiente? *Farm Hosp* 2004, 28: 286-290.

Original

Registro Nacional de la nutrición parenteral domiciliaria del año 2002

J. M. Moreno, M. Planas, M. Lecha, N. Virgili, P. Gómez-Enterría, J. Ordóñez, C. de la Cuerda, A. Apezetxea, E. Martí, P. P. García Luna, M. T. Forga, A. Pérez de la Cruz, A. Muñoz, P. Bayo, A. Rodríguez, J. Chamorro, A. Bonada, L. M. Luengo, C. Pedrón y R. M. Parés

Grupo de Trabajo NADYA-SENPE.

Resumen

Objetivo: Comunicar los resultados del registro sobre Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) del grupo de Trabajo NADYA-SENPE, correspondientes al año 2002.

Material y métodos: Recopilación de los datos del registro introducidos por las Unidades responsables de la atención de los pacientes con NPD. Se trata de un registro "on-line" disponible para los usuarios autorizados en la página web del grupo (www.nadya-senpe.com). Se recogen datos epidemiológicos, diagnóstico, vía de acceso, complicaciones, ingresos hospitalarios, grado de incapacidad y evolución a 31 de diciembre de 2002.

Resultados: Se recogieron datos de 74 pacientes (56,8% mujeres y 43,2% hombres) pertenecientes a 18 centros hospitalarios. La edad media de los pacientes adultos fue de $49,4 \pm 15,5$ años; mientras que fue de $2,3 \pm 1,1$ años para los menores de 14 años ($n = 3$ pacientes). Las enfermedades que motivaron el uso de NPD fueron la isquemia mesentérica (29,7%), seguida de enfermedad neoplásica (16,2%), enteritis rádica (12,2%), alteraciones de la motilidad (8,1%) y enfermedad de Crohn (5,4%). Los catéteres tunelizados fueron empleados en el 52,7% de los casos, frente al 36,5% de reservorios subcutáneos. La duración media del tratamiento ha sido de $8,7 \pm 4,4$ meses; el 68,9% de los pacientes habían permanecido con NPD por un periodo superior a los 6 meses, y un 41,9% más de un año. El seguimiento del paciente fue mayoritariamente realizado desde el hospital de referencia (87,8%), y el 12,5% restante por el equipo de atención domiciliaria. En ningún caso el paciente fue seguido por el equipo de atención primaria o por otros especialistas distintos de los que indicaron el soporte nutricional. Se presentaron complicaciones relacionadas con el tratamiento nutritivo en 94 ocasiones. De las complicaciones, las que se presentaron con más frecuencia fueron las infecciosas. Estas complicaciones signi-

THE YEAR 2002 NATIONAL REGISTER ON HOME-BASED PARENTERAL NUTRITION

Abstract

Aim: To report on the results of the Registry on Home-based Parenteral Nutrition (HPN) of the NADYA-SENPE working group, corresponding to the year 2002.

Materials and method: Compilation of the registry data loaded by the Units in charge of HPN patients care. It consists of an on-line registry available to the registered users of the group's web page (www.nadya-senpe.com). Epidemiological, diagnostic, access route, complications, hospital admissions, degree of disability, and course until December 31st of 2002.

Results: Data from 74 patients were gathered (56.8% women and 43.2% men), from 18 hospital centers. Mean age of adult patients was 49.4 ± 15.5 years and 2.3 ± 1.1 years for patients younger than 14 years ($n = 3$ patients). Diseases that prompted the use of HPN were mesenteric ischemia (29.7%), followed by neoplasms (16.2%), radiation enteritis (12.2%), motility impairments (8.1%), and Crohn's disease (5.4%). Tunneled catheters were used in 52.7% of cases, as compared to 36.5% of subcutaneous reservoirs. Mean treatment duration was 8.7 ± 4.4 months; 68.9% of patients remained on HPN for a duration longer than 6 months, and in 41.9% longer than one year. Patients' follow-up was mainly done from the reference hospital (87.8%), and the remaining patients (12.5%) by the home care team. In no case patients were followed by the primary care team or other specialists than the ones that prescribed nutritional support. In 94 cases there were complications related to nutritional therapy. The more frequent complications presented were infectious. These complications represented 1.84 admissions per patient. The mean number of visits was 12.9 per patient (10.2 routine visits and 2.7 emergency visits). At the end of the year, we observed that 74.3% patients stayed in the program, whereas in the remaining 23.6% HPN had been discontinued. The main causes for discontinuation were death (52.9%), and switch to oral diet (23.5%) or enteral nutrition (11.8%). With regards to disability

Correspondencia: J. M. Moreno Villares
Unidad de Nutrición Clínica
Hospital 12 de Octubre
Ctra. de Andalucía, km. 5,400
28041 Madrid
E-mail: jmoreno.hdoc@salud.madrid.org

Recibido: 18-III-2005.

Aceptado: 30-III-2005.

ficaron 1,84 hospitalizaciones por paciente. El número medio de consultas fue de 12,9 consultas por paciente (10,2 rutinarias y 2,7 urgentes). Al finalizar el año, observamos que seguían en activo en el programa el 74,3% de los pacientes; mientras que el 23,6% restante la NPD había sido suspendida. Las principales causas de retirada fueron por éxitus (52,9%) y por pasar a depender de dieta oral (23,5%) o a nutrición enteral (11,8%). En cuanto al grado de incapacidad, el 16,1% estaban confinados en silla o cama y el 17,6% no presentaba ningún grado de incapacidad o sólo una leve incapacidad social.

Conclusiones: Observamos un mantenimiento en la tasa de prevalencia de NPD en España (1,8 pacientes/millón de habitantes). La causa principal de empleo fue el síndrome de intestino corto secundario a patología vascular, seguido del cáncer. Las complicaciones asociadas al tratamiento nutricional fueron frecuentes, especialmente las de causa infecciosa.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:249-253)

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Atención domiciliaria. Catéter. Fracaso intestinal. Bacteriemia.*

Introducción

Fieles al compromiso contraído con la constitución del grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria (NADYA) de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) en el año 1992, revisamos la actividad referente a los pacientes con Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) correspondientes al año 2002 como se había hecho con los años precedentes^{1,2}. Estos resultados están además disponibles en la página web del grupo (www.nayvasenpe.com). Señalábamos el año pasado la importancia de obtener registros fiables, comentarios que no han perdido vigencia.

La NPD, a diferencia de la nutrición enteral domiciliaria, no está legislada en nuestro país. Por lo tanto no existen centros reconocidos oficialmente como proveedores de este servicio, ni existe como tal un programa o una cartera de servicios en NPD de carácter nacional. Los datos del registro se obtienen por la comunicación voluntaria desde las Unidades de Nutrición Clínica de nuestros hospitales. Este carácter voluntario implica que los datos obtenidos no significan la totalidad de pacientes con NPD, aunque consideramos que son altamente representativos de la situación real.

Describimos a continuación los datos correspondientes a NPD en el año 2002.

Material y métodos

El registro de pacientes se realiza a través de la página web del grupo. Cada equipo de Nutrición Clínica

degree, 16.1% were confined to a wheelchair or bed, and 17.6% had no disability at all or only a mild social disability.

Conclusions: We observed a sustained HPN prevalence rate in Spain (1.8 patient pmp). The main cause for its use was short bowel syndrome secondary to vascular disease, followed by cancer. Complications associated to nutritional therapy were common, especially of infectious origin.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:249-253)

Key words: *Parenteral nutrition. Home-based care. Catheter. Intestinal failure. Bacteriemia.*

tiene acceso al registro y a los datos acumulados de su propio centro mediante una clave de acceso individualizada. Los datos se recogen habitualmente durante el primer semestre del año en curso. De cada paciente se recogen los siguientes datos: epidemiológicos, diagnóstico que motivó el inicio del tratamiento, vía de acceso, pauta de administración, complicaciones e ingresos, grado de incapacidad y evolución de cada paciente a 31 de diciembre. No se trata, por tanto, de un registro longitudinal de seguimiento sino de un registro transversal, realizado a 31 de diciembre, de la actividad en NPD realizada a lo largo de un año.

Resultados

Se recogieron datos de 74 pacientes (56,8% mujeres y 43,2% hombres) pertenecientes a 18 centros hospitalarios. La edad media de los pacientes adultos fue de $49,4 \pm 15,5$ años; mientras que fue de $2,3 \pm 1,1$ años para los menores de 14 años ($n = 3$ pacientes). La distribución por edades se muestra en la figura 1. Las enfermedades que han motivado el uso de NPD han sido la isquemia mesentérica (29,7%), seguida de enfermedad neoplásica (16,2%), enteritis rádica (12,2%), alteraciones de la motilidad (8,1%) y enfermedad de Crohn (5,4%) (fig. 2). Los catéteres tunelizados fueron empleados en el 52,7% de los casos, frente al 36,5% de reservorios subcutáneos. En un 11% de los casos se utilizaron otros catéteres. La administración fue cíclica nocturna en un 83,8%, cíclica diurna en el 4,0% de casos y continua a lo largo de 24 horas en el 10,8%. La duración media del tratamiento ha sido de $8,7 \pm 4,4$ meses; el 68,9% de los pacientes

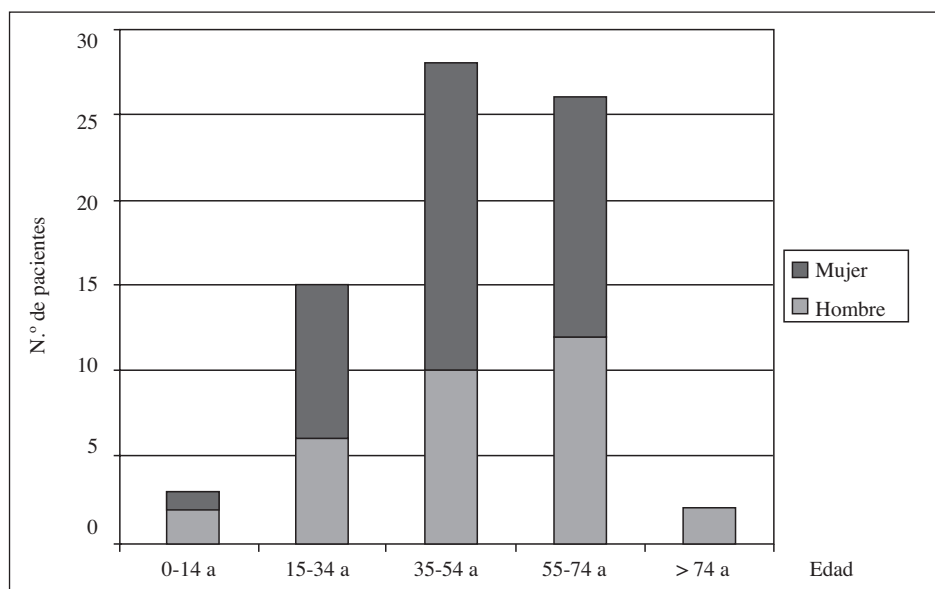


Fig. 1.—Prevalencia de nutrición parenteral domiciliar en el año 2002, por grupos de edad.

habían permanecido con NPD por un periodo superior a los 6 meses, y un 41,9% más de un año. Las farmacias hospitalarias suministraron las soluciones de NPD con más frecuencia que el Nutriservice (86,5% versus 10,8%); mientras que el material fungible fue proporcionado por el hospital de referencia para el 78,4% de los pacientes. El seguimiento del paciente fue mayoritariamente realizado desde el hospital de referencia (87,8%), y el 12,5% restante por el equipo de atención domiciliar. En ningún caso el paciente fue seguido por el equipo de atención primaria o por otros especialistas distintos de los que indicaron el soporte nutricional. Se presentaron complicaciones relacionadas con el tratamiento nutritivo en 94 ocasiones (fig. 3). De las complicaciones, las que se presentaron con más frecuencia fueron las infecciosas. Estas complicaciones significaron 1,84 hospitalizaciones por paciente. El número medio de consultas fue de 12,9 consultas por paciente (10,2 rutinarias y 2,7 urgentes). Al

finalizar el año, observamos que seguían en activo en el programa el 74,3% de los pacientes; mientras que el 23,6% restante la NPD había sido suspendida. Las principales causas de retirada fueron por éxitus (52,9%) y por pasar a depender de dieta oral (23,5%) o a nutrición enteral (11,8%). En cuanto al grado de incapacidad, el 16,1% estaban confinados en silla o cama y el 17,6% no presentaba ningún grado de incapacidad o sólo una leve incapacidad social. Se consideró que el 18,9 % de los pacientes en NPD eran subsidiarios de trasplante intestinal (14 pacientes).

Discusión

Los primeros pacientes con NPD en España datan de mediados de los 1980s, aunque no es hasta la aparición del registro NADYA en 1992 cuando comienzan a disponerse de datos de prevalencia. Desde entonces y gracias a la desinteresada colaboración de los miem-

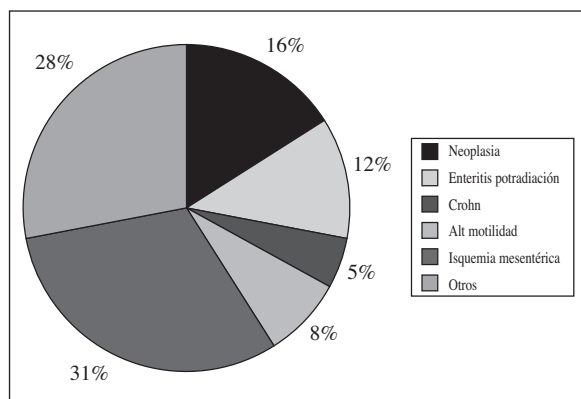


Fig. 2.—Enfermedad de base en pacientes con Nutrición parenteral domiciliar en el año 2002.

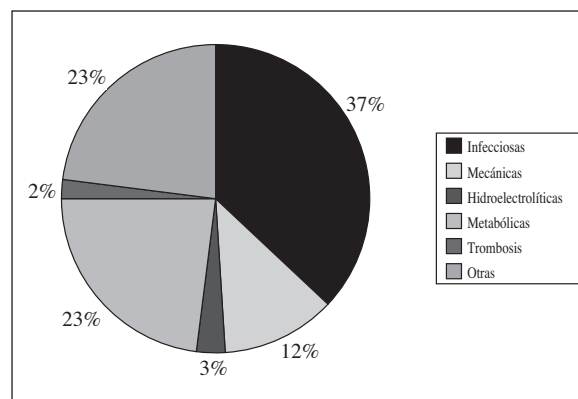


Fig. 3.—Complicaciones asociadas al soporte nutricional en pacientes con Nutrición parenteral domiciliar en el año 2002.

bros de las Unidades de Nutrición Clínica responsables de estos enfermos se han podido publicar datos anuales de la frecuencia de uso. Las cifras de prevalencia para el año 2002 fueron de 1,8 pacientes por millón de habitantes, en una línea discretamente creciente como ya constatamos años anteriores, y lejos de la frecuencia de Estados Unidos³ o de otros países europeos^{4,6}.

Aunque tenemos en cuenta las limitaciones de un registro voluntario de una actividad sobre la que no existe legislación específica, consideramos estas cifras representativas de lo que sucede en España. Pese a que la accesibilidad a los programas de NPD debería ser similar en todo el país, los registros de los últimos años muestran que casi el 70% de los pacientes se concentran en hospitales de Madrid y Barcelona, y que cinco centros (Vall d'Hebrón y Bellvitge en Barcelona, La Paz y 12 de Octubre en Madrid y Hospital Central de Asturias) comunicaron el 64% de todos los pacientes registrados en el año 2001 (55% en el año 2002). A diferencia del sistema francés, no existen hospitales de referencia para NPD, por lo que cada centro puede desarrollar un programa a su conveniencia. Tampoco existen centros especializados en el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Intestinal. Curiosamente, sí que existe esta aprobación para el desarrollo de programas de Trasplante Intestinal. Hasta la fecha la nutrición parenteral está contemplada dentro de las prestaciones de ámbito hospitalario contenidas en la Ley de Sanidad de 1985. La nutrición enteral, por el contrario, está regulada por Orden Ministerial de 2 de junio de 1998 y de su actualización se encarga una Comisión de seguimiento dependiente del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Sanidad.

Al igual que en los registros de los últimos años la isquemia intestinal es la indicación más frecuente seguida de otras causas de insuficiencia intestinal benigna: enteritis postirradiación, alteraciones de la motilidad y enfermedad de Crohn. En el último registro del Grupo Europeo de Nutrición Artificial Domiciliaria de ESPEN, sobre 1.117 pacientes de 9 países, la enfermedad de Crohn es la indicación más frecuente seguida de la isquemia intestinal de causa vascular⁷. En los datos de NADYA de 2002 se aprecia un descenso significativo en el porcentaje de pacientes con cáncer activo que reciben NPD. No obstante, en números absolutos continúa siendo la segunda indicación más frecuente. Se han publicado recientemente la experiencia de dos grupos españoles en el cuidado de estos pacientes^{8,9}. Estas diferencias en la indicación parecen reflejar una tendencia europea que se caracteriza por mayor presencia de la enfermedad inflamatoria en los países anglosajones y del norte de Europa y mayor uso en pacientes con cáncer en los del sur (España, Italia, Francia); mientras que la enfermedad vascular y otras indicaciones se distribuyen de forma similar en toda Europa. En el paciente pediátrico la indicación más frecuente es el síndrome de intestino corto, en general

debido a alguna malformación congénita o como secuelas de una enterocolitis necrosante, en casi la mitad de los casos¹⁰. Lamentablemente el registro de 2002 sólo recoge 3 pacientes pediátricos.

Los catéteres tunelizados continúan siendo los más utilizados, aunque los implantados suponen algo más del 35%, aproximadamente en el doble de casos que el número de pacientes con cáncer. De las características de nuestro registro no podemos deducir el perfil de pacientes que utilizan un reservorio frente a los que usan un catéter tunelizado, ni la frecuencia de complicaciones. Alrededor del 10% de pacientes utilizan otros tipos de accesos venosos, probablemente catéteres percutáneos de corta duración o vías venosa centrales de abordaje periférico (epicutáneos o drums).

El apoyo logístico, tanto en lo que se refiere a suministro del material como a la provisión de las soluciones de nutrición parenteral (NP) se hace fundamentalmente a través del Hospital de referencia. Aunque existe un sistema de Home Care que puede elaborar y entregar las bolsas de NP en el domicilio del paciente, se utiliza de una forma muy reducida (10% de todos los pacientes).

Es difícil establecer una comparación sobre la frecuencia de complicaciones al no disponer de la duración total de la NPD en el total de pacientes registrados, aunque las cifras de complicaciones en nuestros pacientes están por encima de la media de complicaciones de registros o series amplias (tabla I)¹¹.

Las readmisiones hospitalarias asociadas al tratamiento nutricional en nuestra serie fueron de 1,84 por paciente, cifra ligeramente superior a la de nuestro grupo el año anterior (1,34 por paciente), de ellas dos tercios se debieron a complicaciones asociadas al tratamiento nutricional y un tercio relacionadas con la enfermedad de base. Se presentaron complicaciones infecciosas en 34 pacientes, lo que significa una frecuencia de 0,46 episodios por paciente.

Las características del registro no nos permiten hacer ninguna estimación sobre la duración de la NPD y, por tanto, no podemos señalar la tasa de complicaciones por paciente y 1000 día de NP (o por año de NP)

Tabla I
*Tasa de incidencia media de complicaciones
(modificado de referencia 11)*

<i>Complicación</i>	<i>Nº de episodios por paciente y año (media e intervalo de confianza 95%)</i>
Sepsis	0,34 (0,32-0,37)
Obstrucción	0,071 (0,059-0,083)
Trombosis venosa	0,027 (0,02-0,034)
Afectación hepática/biliar	
– Grave	0,024 (0,008-0,057)
– Moderada	0,42 (0,27-0,63)
Enfermedad metabólica ósea	0,05 (0,01-0,15)
Alteración hidroelectrolítica	0,12-0,61

para hacerlo comparativo con el de series europeas o norteamericanas.

En los últimos años hemos observado una tendencia creciente en el número de pacientes registrados con NPD, aunque la cifra de prevalencia se ve poco modificada (1,7 pacientes por millón de habitantes). Este aumento en el número de pacientes registrados se debe más a la incorporación al registro de nuevos centros que a un aumento en la actividad de los programas individuales de NPD. A pesar de que existe una gran dispersión en el número de centros que atienden a estos pacientes, es relativamente pequeño el número de hospitales que siguen a casi dos tercios de todos los pacientes.

Existe una tendencia creciente en favorecer la atención domiciliaria. Al tiempo se levantan voces de expertos que reclaman una valoración objetiva de los resultados con el fin de establecer objetivos adecuados y mesurables^{12, 13}. La NPD no es ajena a esta filosofía. El primer paso para conseguir una valoración de estas características es la obtención de datos fiables de prevalencia. El grupo NADYA-SENPE ha venido implementando esta actividad en los últimos diez años y permiten hacer una clara radiografía del panorama español. Esperamos continuar en el futuro con este servicio y trabajar en la elaboración de protocolos y guías encaminados al cuidado de estos pacientes en la excelencia.

Referencias

1. Planas M, Castellá M, Moreno JM et al.: Registro Nacional de la Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) del año 2001. *Nutr Hosp* 2004; 19:139-143.
2. Planas M, Castellá M, León M y cols.: Nutrición parenteral domiciliaria (NPD): registro, NADYA. Año 2000. *Nutr Hosp* 2003; 18:29-33.
3. Howard L, Ament M, Fleming CR, Shike M, Steiger E: Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. *Gastroenterology* 1995; 109:355-365.
4. Elia M, Stratton R, Russell C: Report of British Artificial Nutrition Survey 2001. Redditch, Worc.: Sovereign/BAPEN, 2002.
5. Van Gossum A, Bakker H, Bozzetti F et al.: Home parenteral nutrition in adults: a European multicentre survey in 1997. *Clin Nutr* 1999; 18:135-140.
6. Baxter JP, McKee RF: The Scottish home parenteral nutrition managed clinical network: one year on. *Clin Nutr* 2003; 22:501-504.
7. Staun M, Moreno JM, Bozzetti F et al.: Home parenteral nutrition in adults: A European Survey in 2003. *Clin Nutr* 2004; 23:916.
8. Moreno Villares JM, Gomis Muñoz P, Valero Zanuy MA, León Sanz M: Nutrición parenteral domiciliaria en pacientes con cáncer avanzado: experiencia en un solo centro a lo largo de diez años. *Nutr Hosp* 2004; 19:253-258.
9. Alonso Babarro A, Valero Cerdeira M, Cos Blanco A, Moya A, Gómez Candela C: Evaluación de un programa de nutrición parenteral domiciliaria en pacientes oncológicos terminales. *Nutr Hosp* 2004; 19:281-285.
10. Lyszkowska M, Moreno JM, Colomb V et al.: Experience in home parenteral nutrition in children from 15 European Countries. *Clin Nutr* 2004; 23:907-908.
11. Richards DM, Deeks JJ, Sheldon TA, Shaffer JL: Home parenteral nutrition: a systematic review. *Health Technol Assess* 1997; 1:1-59.
12. Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé. Health care technologies at home. Issues in organization and delivery in Québec. 2004; 1-101.
13. Parker G, Bhakta P, Lovett CA, Paisley S, Olsen R, Turner D, Young B: A systematic review of the costs and effectiveness of different models of pediatric home care. *Health technology Assessment* 2002; 6:1-118.

Original

Registro Nacional de la nutrición enteral domiciliaria del año 2002

M. Planas, M. Lecha, P. P. García Luna, J. Chamorro, I. Zamarrón, R. M. Parés, A. Bonada, D. Cardona, M. Jiménez, J. A. Irlés, M. A. Boris, A. Rodríguez, A. J. Calañas, E. Camarero, E. Martí, A. Pérez de la Cruz, A. Mancha, P. Gómez Enterría, D. de Luis, A. Muñoz, P. Bayo y L. M. Luengo

Grupo de Trabajo NADYA-SENPE.

Resumen

Objetivo: Comunicar los resultados, correspondientes al año 2002, obtenidos del registro que sobre Nutrición Enteral Domiciliaria (NED) realiza el grupo de Trabajo NADYA-SENPE.

Material y métodos: Todos los datos del registro, introducidos por los miembros del grupo NADYA de las Unidades de Nutrición responsables de la atención de los pacientes con NED, se han recopilado y analizado. El registro "on-line" está disponible en la página web del grupo (www.nadya-senpe.com) para todos los usuarios autorizados. En él se recogen los siguientes datos: epidemiológicos, de diagnóstico, vía de acceso, complicaciones, ingresos hospitalarios, grado de incapacidad y evolución al final del año en estudio (31 de diciembre de 2002).

Resultados: Se han registrado datos de 3.967 pacientes (54,5% varones y 45,5% hembras) pertenecientes a 21 centros hospitalarios. La edad media de los pacientes adultos fue de $69,2 \pm 19,2$ años; mientras que la de los pacientes infantiles (menores de 14 años) fue de $5,6 \pm 4,1$ años. Los diagnósticos que motivaron la indicación de NED fueron las enfermedades neurológicas (39,2%) y las enfermedades neoplásicas (34,6%), seguidas de un amplio abanico de otras enfermedades (enfermedad inflamatoria intestinal, alteraciones de la motilidad, malnutrición, etc). La vía oral fue la más utilizada (53,6%) seguida de la sonda nasointestinal (30,6%) y, en sólo el 15,8% de los casos se utilizó ostomía como vía de alimentación. La fórmula polimérica fue la más utilizada (81,5%). La duración media del tratamiento fue de $5,8 \pm 4,4$ meses; el 35,7% de los pacientes habían permanecido con NED por un periodo inferior a 3 meses; el 22,4% por un periodo entre 3 y 6 meses; el 41,6% más de 6 meses. El seguimiento del paciente fue mayoritariamente realizado desde el hospital de referencia (75,3%). El suministro de material fue proporcionado por el hospital de referencia en el 65,7% de los casos,

THE YEAR 2002 NATIONAL REGISTRY ON HOME-BASED ENTERAL NUTRITION

Abstract

Goal: To communicate the information available by the NADYA-SENPE Working Group from patients on Home Enteral Nutrition (HEN) in our country during the year 2002.

Material and methods: The data were collected through a closed questionnaire included in the web site of the Working Group (www.nadya-senpe.com) available only by the authorized users. Variable included were: epidemiological information, the indication to prescribe this treatment, the access path, the specific nutritional formula used, the treatment duration, the complications and hospital readmission related to the nutritional treatment, the follow-up and the quality of life.

Results: We register 3,967 patients that belong to twenty-one hospitals. Mean age from those adults 69.2 ± 19.2 years, and from those younger than 14, 5.6 ± 4.1 years. Neurological and neoplastic diseases were the diagnostics more frequent (39.2% and 34.6%, respectively). Oral nutrition was the preferential route used for the enteral nutrition (53.6%) followed by naso-intestinal tube (30.6%), and only in 15.8% we used ostomy tubes. Polymeric was the enteral formula mainly utilized (81.5%). The mean time on HEN was 5.8 ± 4.4 months; the 35.7% of patients stayed in the treatment for less than 3 months, 22.4% between 3 and 6 months, and 41.6% more than 6 months. Patients were followed mainly by Nutritional Support Unit from the reference hospital (75.3%). While the reference hospital supplies the material (65.7%), reference hospital pharmacy (43%) and public pharmacies (37.3%) provides the enteral formula. Complications related to enteral nutrition included change of enteral tube (29.7%), mechanical complications (22.9%), gastrointestinal complications (22.9%), and the metabolic one (9.2%). These complications were followed by 0.02 hospitalizations/patient. At the end of the year, 49.3% of patients were in the HEN programme, and in 41.5% HEN was finished due to accept oral conventional alimentation (47.3%) or by deceased of patients. While 31.8% of the patients were confined to bed

Correspondencia: J. M. Moreno Villares
Unidad de Nutrición Clínica
Hospital 12 de Octubre
Ctra. de Andalucía, km. 5,400
28041 Madrid
E-mail: jmoreno.hdc@salud.madrid.org

Recibido: 21-III-2005.
Aceptado: 30-III-2005.

mientras el suministro de la fórmula se repartió entre la farmacia del hospital de referencia (43%) y la farmacia no hospitalaria (37,3%). Se presentaron complicaciones relacionadas con el tratamiento nutritivo en 3.375 ocasiones. De ellas, el cambio de sonda, en el 38,2% fue la más frecuente, seguida de las complicaciones gastrointestinales (29,7%), las mecánicas (22,9%) y las metabólicas (9,2%). Estas complicaciones significaron 0,02 hospitalizaciones por paciente. Al finalizar el año, observamos que seguían en activo en el programa el 49,3% de los pacientes; mientras que en el 41,5% se había suspendido la NED y se dejaron de seguir por diversos motivos el 9,2% de los pacientes. Las principales causas de retirada fueron por paso a dieta oral convencional (47,3%) y por éxitus en relación a la enfermedad de base (36,8%). En cuanto al grado de incapacidad, el 31,8% estaban confinados en silla o cama y el 17,8% no presentaba ningún grado de incapacidad o sólo una leve incapacidad social.

Conclusiones: Observamos un mantenimiento en la tasa de registro de NED en España (96,5 pacientes/millón de habitantes). La causa principal de empleo de este tratamiento fue la enfermedad neurológica seguida de la enfermedad neoplásica. Esta elevada incidencia de enfermedad neoplásica quizás es la responsable del gran uso de la vía oral en nuestra serie. De las complicaciones asociadas al tratamiento nutricional el cambio de sonda fue la que se presentó en más ocasiones.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:254-258)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Atención domiciliaria. Sonda nasointestinal. Ostomía.*

Introducción

Un año más, el grupo de trabajo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria (NADYA) de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) se ha responsabilizado de revisar todos los datos disponibles de los pacientes con Nutrición Enteral Domiciliaria (NED) que han sido registrados durante el año 2002¹⁻³. Los resultados aquí presentados se hallan disponibles en la página web del grupo (www.nadya-senpe.com). A pesar de la dificultad en obtener registros fiables, por la información que proporcionan siguen siendo de gran utilidad y vigencia. No obstante es una realidad que al ser un registro voluntario depende del grado de participación individual y, los datos obtenidos no son un fiel reflejo de la realidad de la NED en nuestro país. Por el contrario, los registros voluntarios, tienen la ventaja sobre los obligatorios que permite recoger más datos y éstos son más detallados.

Describimos a continuación los datos correspondientes a los pacientes que recibieron NED durante el año 2002.

Material y métodos

El registro de pacientes se realiza a través de la página web del grupo. Cada equipo de Nutrición Clínica

o armchair, 17,8% no o light disability degree was observed.

Conclusions: We found a persistence of these treatment in our country (96.5 patients/million inhabitants. Neurological and neoplastic diseases were the more frequent diagnosis in patients analysed. The high prevalence of cancer patients could be the main cause of oral access for enteral nutrition. Change of enteral tube was the more frequent complication observed during this treatment.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:254-258)

Key words: *Enteral nutrition. Home health care. Nasoenteral tube. Ostomy.*

tiene acceso al registro y a los datos acumulados de su propio centro mediante una clave de acceso individualizada. Los datos se recogen habitualmente durante el primer semestre del año en curso y, en realidad no se trata de un registro longitudinal de seguimiento sino de un registro transversal, realizado a 31 de diciembre, de la actividad en NED realizada a lo largo de un año. De cada paciente se recogen los siguientes datos: epidemiológicos, diagnóstico que motivó el inicio del tratamiento, vía de acceso, pauta de infusión, fórmula utilizada, suministro de material de la fórmula, complicaciones e ingresos relacionados con la NED, grado de incapacidad y evolución de cada paciente a 31 de diciembre del mismo año.

Resultados

Se han analizado los datos de los 3.967 pacientes registrados (54,5% varones y 45,5% hembras) pertenecientes a 21 centros hospitalarios. La edad media de los pacientes adultos fue de $69,2 \pm 19,2$ años, mientras que la de los pacientes infantiles (menores de 14 años) fue de $5,6 \pm 4,1$ años ($n = 68$ pacientes). El mayor número de pacientes corresponde a aquellos de más de 74 años (40,5%) seguidos de los que están entre 55 y 74 años (32,5%). La figura 1 muestra la distribución, por edades, de los pacientes en programa de NED en el año en estudio. Las enfermedades que han motiva-

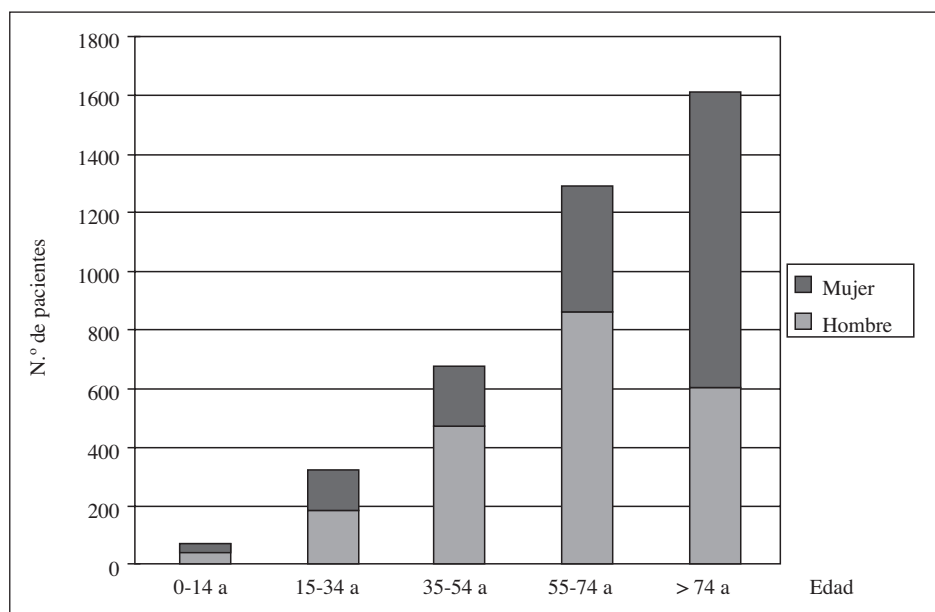


Fig. 1.—Distribución de pacientes, en nutrición enteral domiciliaria, por edades.

do el uso de NPD han sido por un igual las enfermedades neurológicas (39,2%) y las enfermedades neoplásicas (34,6%), seguidas de la mainutrición (4,4%), del Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (3,0%), enfermedad inflamatoria intestinal (2,8%), entre otras (fig. 2). La vía oral fue la más utilizada (53,6%) seguida de la sonda nasointestinal (30,6%). De éstas, la sonda nasogástrica en un 30,5% fue la más utilizada, siendo anecdótico el uso de las sondas nasoduodenales (0,08%) o nasoyeyunales (0,1%). Tan sólo el 15,8% de los casos se utilizó ostomía como vía de alimentación. De ellas predominó la PEG (8,2%) sobre las demás posibilidades (fig. 3). La fórmula polimérica fue la más utilizada (81,5%), siendo la oligomérica usada tan sólo en el 2% de los casos, el 15,5% del resto de pacientes utilizaron otras fórmulas (hiperproteicas, específicas, etc.). La duración media del tratamiento fue de $5,8 \pm 4,4$ meses. El 41,6% de los pacientes permanecieron con NED más de 6 meses. El 35,7% de los

pacientes hablan permanecido con NED por un periodo inferior a 3 meses y el 22,4% por un período entre 3 y 6 meses. A destacar que el 15,4% de los pacientes llevaba entre 1 y 2 años en NED y que el 13,3% estaba en el programa de NED más de 2 años. El seguimiento del paciente fue mayoritariamente realizado desde el hospital de referencia (75,3%). El suministro de material fue proporcionado por el hospital de referencia en el 65,7% de los casos, mientras el suministro de la fórmula se repartió entre la farmacia del hospital de referencia (43%) y la farmacia no hospitalaria (37,3%). Se presentaron complicaciones relacionadas con el tratamiento nutritivo en 3.375 ocasiones. De ellas observamos que el cambio de sonda, en el 38,2% fue la que se presentó en más ocasiones, seguida de las complicaciones gastrointestinales (29,7%), las mecánicas (22,9%) y las metabólicas (9,2%) (fig. 4). Dentro de las complicaciones gastrointestinales, el estreñimiento fue la más frecuente (12,9%), seguida de

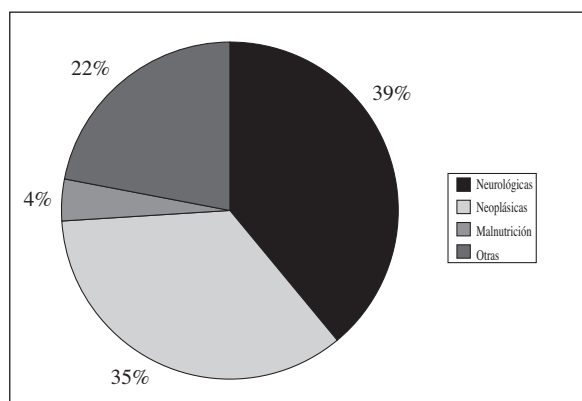


Fig. 2.—Enfermedad de base en pacientes con Nutrición parenteral domiciliaria en el año 2002.

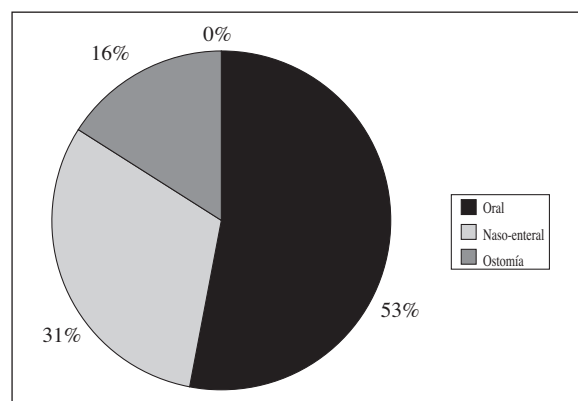


Fig. 3.—Patologías responsables de la nutrición enteral domiciliaria.

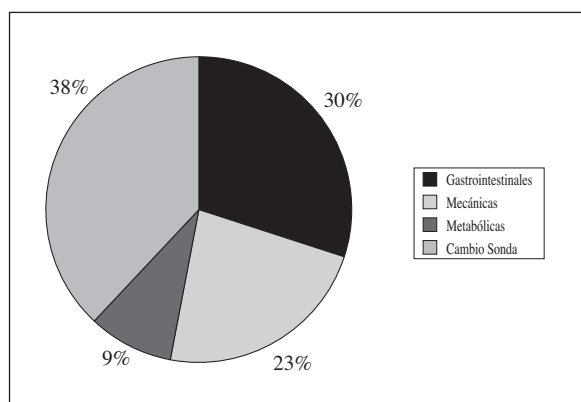


Fig. 4.—Complicaciones de la nutrición enteral domiciliaria.

las diarreas (8,9%). Estas complicaciones comportaron 0,02 hospitalizaciones por paciente. El número medio de consultas fue de 2,5 consultas por paciente (2,1 rutinarias y 0,4 urgentes). Al finalizar el año, observamos que seguían en activo en el programa el 49,3% de los pacientes; mientras que en el 41,5% se había suspendido la NED. No se realizó seguimiento del 9,2% de los pacientes, debido bien a traslado de domicilio a otra área, o pasar a ser controlado por centro de Salud de Primaria. Las principales causas de retirada de la NED fueron el paso a la dieta oral convencional (47,3%) seguidas del éxito del paciente, éxito en relación a la enfermedad de base (36,8%). En cuanto al grado de incapacidad, cabe destacar que el 31,8% estaban confinados en silla o cama y que el 17,8% no presentaba ningún grado de incapacidad o sólo una leve incapacidad social.

Discusión

La NED es una técnica terapéutica que está en pleno desarrollo y en continuo crecimiento. En nuestro país este tratamiento está regulado por Orden Ministerial de 2 de junio de 1998 y de su actualización se encarga una Comisión de seguimiento dependiente del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Sanidad. Su implantación siendo inferior a la observada en los Estados Unidos de América⁴ es, al igual que en el resto de países Europeos, continua y progresivamente creciente^{5,6}. No obstante, los datos de que disponemos son aquellos facilitados al registro del grupo de trabajo NADYA de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) desinteresadamente por los miembros de las Unidades de Nutrición que atienden a estos pacientes. Este registro es totalmente voluntario, por ello sabemos que en relación a la NED no representa la totalidad de paciente que en España reciben este tratamiento. A pesar de ello, el registro muestra un incremento anual y así si en el año 1999 se registraron 2.262 pacientes¹, en el año 2000 ya fueron 2.986 los pacientes de los que disponíamos de datos para su análisis², en el año 2001 registramos 3.458 pa-

cientes³ y, finalmente el año 2002 podemos aportar datos de 3.967 pacientes.

Al igual que en los registros de los últimos años la edad media de los pacientes se mantiene alrededor de los 65 años (1999: $63,6 \pm 19,6$ años; 2000: $65,2 \pm 19,7$ años, 2001: $67,1 \pm 19,5$ y 2002: $66,2 \pm 10,2$ años). Así mismo las patologías que han requerido este tratamiento siguen siendo las enfermedades neurológicas (1999: 37,5%; 2000: 41,2%; 2001: 43,4% y 2002: 39,2%) y las neoplásicas (1999: 36,8%; 2000: 33,3%; 2001: 33,5% y 2002: 34,6%) con gran predominio sobre otras patologías¹⁻³. En nuestros registros, siempre ha tenido gran peso el número de pacientes que reciben la nutrición enteral por vía oral (1999: 50,7%; 2000: 50,8%; 2001: 54,5% y 2002: 53,6%). Este comportamiento distinto al de otros países Europeos, puede estar en relación a la definición de nutrición enteral⁷. Por nutrición enteral en nuestro medio se entiende también a la administración de fórmulas comerciales por vía oral siempre y cuando cubran igual o más del 75% de los requerimientos energéticos. Muchos de nuestros pacientes, especialmente los afectos de enfermedad neoplásica, reciben por vía oral además de dieta con alimentos convencionales producto comercial para llegar a cubrir sus necesidades. En relación a la vía de administración si que de manera repetida observamos que en nuestro país el empleo de ostomías (alrededor del 15%) es claramente inferior a la media de otros países europeos comparables al nuestro⁸.

El apoyo logístico, si nos referimos al suministro del material vemos que se hace fundamentalmente a través del hospital de referencia. En cuanto al suministro de la fórmula de nutrición enteral se proporciona, bien a través de la farmacia del hospital de referencia o de una oficina de farmacias no hospitalaria. En relación a la fórmula de nutrición empleada observamos que es la polimérica la que se suele utilizarse. Sólo en con contadas excepciones se utiliza la oligomérica y, hay un discreto empleo de fórmulas hiperproteicas y específicas.

En relación a las complicaciones es difícil establecer una comparación con otras series ya que nuestro registro es un registro transversal. No obstante observamos que el cambio de la sonda fue la complicación más frecuentemente observada, seguida de las complicaciones gastrointestinales, de las mecánicas y en mucha menor incidencia de las metabólicas. Destaca que si bien en años previos las diarreas fueron las complicaciones gastrointestinales más frecuentes, en este último periodo analizado lo fueron el estreñimiento. Desconocemos el porcentaje de fórmulas sin fibra o de fórmulas hipercalóricas para poderles atribuir la causa del incremento de esta complicación gastrointestinal. De todos modos, los reingresos al hospital por problemas nutricionales fueron de 0,02 hospitalizaciones por paciente, valores similares o incluso inferiores a otras series⁹⁻¹¹.

Tiene también interés conocer que al finalizar el año casi la mitad de los pacientes (49,3%) seguían en acti-

vo dentro del programa de NED, probablemente la mayoría de ellos son pacientes con enfermedades neurológicas. Así mismo, que un alto porcentaje de paciente dejasen de recibir este tratamiento por pasar a alimentarse con una dieta oral convencional nos sugiere que ellos son en general los pacientes afectados de enfermedad neoplásica que requieren nutrición enteral, muchas veces por vía oral, durante las fases de tratamiento con radioterapia y quimioterapia, pudiendo pasar posteriormente a dieta convencional cuando ya no están bajo las secuelas del tratamiento antineoplásico.

Como resumen podríamos concluir que, una vez más la disponibilidad de datos sobre este tratamiento nos pone de manifiesto desde el mantenimiento en la tasa de registro de NED en España (96,5 pacientes/millón de habitantes), hasta la causa principal de empleo de este tratamiento (enfermedad neurológica seguida muy de cerca de la enfermedad neoplásica, siendo esta última probablemente responsable del gran uso de la vía oral) hasta que sólo en el 31% de las complicaciones comportaron reingresos hospitalarios, nos proporciona una información que seguro tendrá repercusiones no sólo sobre la práctica clínica sino también sobre la gestión sanitaria.

Agradecimientos

Nuestro agradecimiento a BRAUN, S.A., por su apoyo incondicional en el mantenimiento de los registros del Grupo de Trabajo NADYA.

Referencias

1. Gómez Candela C, Cos Blanco AI, Iglesias Risado C y cols.: Nutrición Enteral Domiciliaria. Informa Anual 1999. Grupo NADYA- SENIPE. *Nutr Hosp* 2002; 17:28-33.
2. Planas M, Castella M, García Luna PP y cols.: Nutrición Enteral Domiciliaria (NED). Registro Nacional del año 2000. *Nutr Hosp* 2003;18:34-38.
3. Planas M, Castellá M, García Luna PP y cols.: Nutrición Enteral Domiciliaria (NED): Registro Nacional 2001. *Nutr Hosp* 2004; 19:150-153.
4. Howard L, Ament M, Fleming CR, Shike M, Steiger E: Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. *Gastroenterology* 1995; 109:355-365.
5. Elia M, Stratton RJ, Hoiden Q et al.: Home artificial nutritional support: the value of the British Artificial Nutrition Survey. *Clin Nutr* 2001; 20(suppl 1):61-66.
6. Gaggiotti G, Ambrosi L, Sparzafumo L y cols.: Two-year outcome data from the Italian Home Enteral Nutrition (HEN) Register. *Clin Nutr* 1995; 14 (suppl 1):2-5.
7. Moreno Villares JM, Shaffer J, Staun M et al.: Survey on legislation and function of home artificial nutrition in different european countries. *Clin Nutr* 2001; 20:117-123.
8. Hebuerne X, Bozzetti F, Moreno Villares JM et al.: Home enteral nutrition in adults: a European multicentre survey. *Clin Nutr* 2003, 261-266.
9. North American Home Parenteral and Enteral Nutrition Patient Registry Annual Reports 1985-1992, published 1988 to 1994. Albany, NY: Oley Foundation.
10. Pérez Méndez LF, García-Mayor RV y Grupo de Trabajo de la Sociedad Gallega de Nutrición y Dietética: Situación actual de la nutrición enteral domiciliaria en Galicia. Estudio multicéntrico. *Nutr Hosp* 2001; 16:257-261.
11. Howard L: A global perspective of home parenteral and enteral nutrition. *Nutrition* 2000; 16:625-628.

Original

¿Son las herramientas recomendadas por la ASPEN y la ESPEN equiparables en la valoración del estado nutricional?

M.^a A. Valero, L. Díez, N. El Kadaoui, A. E. Jiménez, H. Rodríguez y M. León

Unidad de Nutrición Clínica. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Resumen

Introducción: No existe un método de valoración nutricional universalmente aceptado. Los expertos de ASPEN (2002) sugieren utilizar la valoración subjetiva global (VSG), mientras que los de ESPEN (2002) recomiendan el sistema NRS-2002.

Objetivos y ámbito: Este estudio transversal tiene como objetivos: 1) conocer la prevalencia de malnutrición al ingreso hospitalario en un hospital terciario y 2) conocer el grado de asociación entre dos herramientas utilizadas para valorar el estado de nutrición: la VSG y el sistema NRS-2002.

Material y métodos: Se estudian 135 pacientes (42,2 % mujeres y 58,8 % varones, edad $62,1 \pm 14,5$ años) en los tres primeros días del ingreso hospitalario, ingresados en camas de Medicina Interna y Cirugía. Se analizan diferentes variables del estado nutricional. Se compara las necesidades calóricas (Harris Benedict x factor de agresión) y la ingesta calórica del día anterior al ingreso, mediante recordatorio de 24 horas. Se calcula la prevalencia de malnutrición al ingreso con dos herramientas de screening: VSG y el sistema NRS-2002.

Resultados: El 42,2 % de los pacientes reconocen haber perdido peso y el 39,3 % ingieren una dieta inferior a sus necesidades al ingreso en el hospital. Según el método utilizado de valoración nutricional, la prevalencia de malnutrición es del 40,7 y del 45,1/100 pacientes ingresados con el VSG y el NRS-2002, respectivamente. Existe una asociación significativa entre los resultados obtenidos con ambas herramientas ($p = 0,000$). Los niveles de albúmina sérica y linfocitos totales son inferiores en los pacientes malnutridos.

Conclusiones: La prevalencia de malnutrición al ingreso hospitalario es elevada. Existe una asociación estrecha entre los resultados obtenidos con la VSG y el sistema NRS-2002. Aunque en la práctica clínica cualquiera de

ARE THE TOOLS RECOMMENDED BY ASPEN AND ESPEN COMPARABLE FOR ASSESSING THE NUTRITIONAL STATUS?

Abstract

Introduction: There is no "gold standar" for identification of malnutrition. The ASPEN board of directors (2002) suggest the subjective global assessment (SGA) and ESPEN (2002) recommend the nutritional risk screening-2002 (NRS-2002) to detect the prevalence of malnutrition.

Aims: This cross-sectional study aims 1) to assess the prevalence of malnutrition on admission and 2) to know association between two tools used to evaluate nutritional risk.

Material and methods: 135 patients (42.2% women and 58.8% men, 62.1 ± 14.4 years) are studied at admission. Different parameters are assessed to evaluate nutritional state. Patient's energy requirements (Harris Benedict x Long's factor) and energy intake, calculated as 24 h-recall, are compared. The prevalence of malnutrition is assessed with two screening tools: SGA and NRS-2002.

Results: 42.2% of the patients had lost more than 5% body weight and 39.3% had an intake lower than required at admission. The prevalence of malnutrition is 40.7 and 45.1/100 patients admitted at hospital, if SGA or NRS-2002 are used, respectively. There is strong agreement between results of two nutritional assessment methods ($p = 0.000$). Serum albumin and protein concentrations and lymphocytes count are less in the malnourished patients.

Conclusions: The prevalence of malnutrition is elevated. In clinical practice, both methods could be used to

Correspondencia: Dra. M.^a Ángeles Valero Zanuy
Unidad de Nutrición Clínica
Hospital 12 de Octubre
Ctra. de Andalucía, km. 5,400
28042 Madrid
E-mail: meleon@h12o.es

Recibido: 26-IX-2004.
Aceptado: 12.XI-2005.

los dos métodos puede ser utilizado para valorar el estado de nutrición, consideramos que el sistema NRS-2002, aunque más complejo, es menos subjetivo.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:259-267)

Palabras clave: *Screening nutricional. Malnutrición. Valoración subjetiva global. Sistema NRS-2002.*

La malnutrición es una causa frecuente de muerte en el mundo¹. Se observa tanto en países desarrollados como en los denominados del Tercer mundo. Dentro de los primeros, donde, en general, no existe carencia de alimentos, la existencia de trastornos de la nutrición suele deberse a alteraciones de los hábitos alimentarios de la población o a la presencia de enfermedades. La malnutrición incide de forma muy especial en un colectivo concreto como es el de los sujetos hospitalizados. La prevalencia de malnutrición al ingreso hospitalario afecta aproximadamente al 40-45% de los pacientes^{2,3}. Esta situación se ve agravada durante su estancia en el hospital, de tal forma que el 75% de los individuos pierden peso durante su ingreso⁴.

Las causas de deterioro nutricional en el hospital son múltiples⁵. Además de la patología aguda, muchos pacientes presentan enfermedades y tratamiento farmacológico, que le generan un estado de anorexia o dificultad para alimentarse. Otro elemento causal es la propia estancia hospitalaria. Por un lado, el ayuno previo a los procedimientos terapéuticos a los que se somete a los pacientes durante la hospitalización puede contribuir al desarrollo de desnutrición, con independencia de la situación que presente el paciente al ingreso. Este tipo de procedimientos agresivos se prodigan cada vez más en número, en su aplicación a diferentes situaciones y en edades en las que hace unos años su realización era impensable. Por otro lado, existe un escaso conocimiento e interés del personal sanitario sobre el estado nutricional de los enfermos ingresados. Todos estos factores, unidos a que no existe una herramienta de screening nutricional universalmente aceptada, pueden justificar que la prevalencia de desnutrición intrahospitalaria en los hospitales modernos sea equiparable a la detectada hace más de 50 años^{6,7}.

Para identificar en la práctica clínica a los pacientes desnutridos con mayor riesgo de sufrir complicaciones de su enfermedad o de su tratamiento, se debería realizar una valoración nutricional precoz. Esto permite, no sólo diagnosticar diferentes grados de desnutrición, sino también distinguir entre pacientes que necesitan terapia nutricional y aquellos que no la precisan. Los métodos utilizados para hacer un diagnóstico nutricional son la historia clínica, la exploración física y los datos bioquímicos, o una combinación de todos ellos.

identify patients at nutritional risk, but the NRS-2002 is a less subjective method.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:259-267)

Key words: *Nutritional screening. Malnutrition. Subjective global assessment. Nutritional risk screening (NRS-2002).*

Muchos autores han intentado desarrollar herramientas de filtro para detectar precozmente la malnutrición⁸. Un sistema de filtro debería basarse en medidas y procedimientos fáciles de obtener y baratos, ya que se deben realizar al mayor número posible de pacientes. Además, se considera fundamental que el control se pueda repetir a lo largo del tiempo, con el objetivo de poder captar la incidencia de nuevos casos y la evolución de los detectados anteriormente.

En la actualidad no existe un método de valoración nutricional universalmente aceptado. Los expertos de ASPEN (Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral) en sus guías del año 2002⁹ recomiendan utilizar la Valoración Subjetiva Global (VSG) de Desky y cols¹⁰ para establecer un diagnóstico nutricional. Aunque este método es preciso, requiere la experiencia del observador, ya que la valoración nutricional se realiza de forma subjetiva. Los expertos de ESPEN (Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral) en sus guías del 2002¹¹ recomienda el uso del NRS-2002¹² como herramienta para la valoración del estado nutricional en pacientes hospitalizados.

Hasta la fecha no existen estudios que comparen el grado de asociación entre ambas herramientas en una misma población de pacientes ingresados en un hospital general. Los objetivos de este estudio son: 1) conocer la prevalencia de malnutrición al ingreso en nuestro hospital, utilizando dos métodos de screening nutricional: la VSG y el sistema NRS-2002, 2) determinar si la distribución de malnutrición es diferente en el área médica o quirúrgica y 3) establecer el grado de asociación de los resultados obtenidos con ambas herramientas en la valoración nutricional de una misma población.

Material y métodos

Tipo y ámbito del estudio

Es un estudio observacional, de tipo transversal, realizado en un hospital terciario que dispone de Unidad de Nutrición Clínica.

Población estudiada

La selección de los pacientes se ha llevado a cabo el día 24 de enero del 2004. Se han incluido todos los enfermos adultos ingresados en los tres días anteriores a

esa fecha en el Hospital 12 de Octubre de Madrid. Se han excluido los pacientes ingresados en Ginecología, Pediatría y Unidad de Cuidados Intensivos. La muestra total queda constituida por 135 pacientes: 55 (40,7%) ingresados en Medicina Interna, 47 (34,9%) en Cirugía, 18 (13,3%) en Otorrinolaringología y 15 (11,1%) en Traumatología. El 42,2% son mujeres y el 58,8 % varones, con una edad media de $62,1 \pm 14,5$ años (rango 20 -92 años).

Diseño del estudio

La recogida de datos ha consistido en revisión de la historia clínica y entrevista personal con el paciente o un familiar próximo. Los datos obtenidos de la historia clínica han sido: sexo, fecha de nacimiento, área de ubicación en el hospital, antecedentes personales médicos y quirúrgicos, motivo de ingreso y bioquímica al ingreso. En la entrevista personal se realiza la recogida de datos sobre hábitos tóxicos como ingesta de alcohol, tabaco, o adicción a drogas por vía parenteral, capacidad funcional relacionada con el tipo de vida y el ejercicio físico realizado de forma habitual, cambios en el peso en los últimos 3 meses, reducción o modificación de la ingesta dietética en los 15 días anteriores al ingreso, el peso habitual, el actual y la talla. Además, durante la entrevista a todos los pacientes se les realiza un encuesta nutricional y una valoración del estado nutricional.

Encuesta nutricional

Durante la entrevista personal al paciente se le interroga sobre la ingesta de alimentos el día anterior a acudir al hospital, mediante un recordatorio de 24 horas. Para calcular la ingesta calórica se ha utilizado las tablas de intercambio alimentario de la Asociación Americana de Diabetes¹³.

Las necesidades calóricas diarias se han obtenido calculando el gasto energético total, mediante la fórmula de Harris Benedict multiplicada por el factor de corrección de Long. El porcentaje de calorías ingeridas con la dieta de acuerdo a las necesidades energéticas se ha calculado con la fórmula:

$$\% \text{ de calorías} = \text{calorías ingeridas} \times 100 / \text{Harris Benedict} \times \text{factor de Long}$$

Valoración del estado nutricional

Para la valoración del posible riesgo de malnutrición se ha utilizado el índice de masa corporal (IMC) medido como el peso en kg dividido entre el cuadrado de la talla en metros, la pérdida de peso en los tres últimos meses en relación al peso habitual, la VSG y el sistema NRS-2002. En la VSG se valora la presencia de enfermedad con aumento en las demandas nutricionales, la evolución del peso, los cambios en la ingesta, los síntomas relacionados o causados por la alimenta-

ción, los cambios en la capacidad funcional y la observación de pérdida de tejido adiposo o masa muscular, o presencia de edemas o ascitis en la exploración física (anexo 1). Los pacientes se clasifican de forma subjetiva en tres grupos: A, B y C, dependiendo de su situación nutricional. Los factores que más influyen en la clasificación son la pérdida de peso, la disminución de la ingesta y de la capacidad funcional. El sistema NRS-2002 clasifica a los pacientes en varios scores, dependiendo del grado de malnutrición y de la severidad de la enfermedad de base. Incluye dos fases (anexo 2). La fase inicial consiste en el planteamiento de varias cuestiones en relación al peso, cambios en la dieta y presencia de enfermedad aguda. Si existe una respuesta afirmativa en cualquiera de los aspectos interrogados en esta primera fase, el screening continua en una segunda fase, de la que resulta una puntuación o score final. Si el score es mayor o igual a 3, el paciente se considera a riesgo de malnutrición.

Datos bioquímicos

De la historia clínica se recogen los niveles de proteínas totales, albúmina sérica, colesterol total y linfocitos en sangre. Estos parámetros bioquímicos se obtienen en todos los pacientes al ingreso en el hospital en ayunas de 12 horas. Los niveles de proteínas totales, albúmina y colesterol se analizan en el laboratorio de bioquímica mediante técnica automatizada (Hitachi). Los niveles de linfocitos se analizan en el laboratorio de hematología mediante técnica automatizada (Coulter).

Estudio estadístico

Se calcula prevalencia de malnutrición como el número de enfermos malnutridos (clase C del método VSG o score ≥ 3 por el sistema NRS-2002), dividido entre el número total de enfermos estudiados.

Para el estudio de las variables cuantitativas se ha utilizado la media, la desviación estándar y el rango. Para el estudio de las variables cualitativas se ha utilizado la frecuencia relativa. La relación entre variables cuantitativas se ha establecido mediante la prueba de regresión lineal (r de Pearson). Para valorar la asociación entre los resultados obtenidos con las dos herramientas de valoración nutricional: la VSG y el sistema NRS-2002, se ha utilizado un test no paramétrico para muestras pareadas y ordinales (Test de Wilcoxon). Se considera significativa una $p < 0,05$.

Resultados

Características de la población estudiada

El motivo del ingreso en el 53,4% de los pacientes se debe a reagudización de una enfermedad de base. El 82% de los pacientes refieren tener algún antecedente médico o quirúrgico. El 17% de la población estudiada reconocen padecer diabetes mellitus.

¿Son las herramientas recomendadas por la ASPEN y la ESPEN equiparables en la valoración del estado nutricional?

Tabla I
Características de los pacientes estudiados según sexo (media $\pm$ DS)

	Mujeres (n = 57, 42,2 %)	Varones (n = 78, 57,8 %)
Edad (años)	64,1 $\pm$ 13,6	61,2 $\pm$ 10,3
Peso (kg)	69,2 $\pm$ 18,4	71,7 $\pm$ 11,8
IMC (kg/m ²)	27,51 $\pm$ 7,20	25,87 $\pm$ 4,0
IMC < 18,5 kg/m ² (n)	0	1
Pérdida de peso en 3 meses (%)	40,4	43,6
GET (kcal/día)	1.924 $\pm$ 331	2.115 $\pm$ 380
Ingesta calórica (kcal/día)	1.221 $\pm$ 307	1.270 $\pm$ 384

IMC = índice de masa corporal, GET = gasto energético total (Harris Benedict x factor de Long).

En relación al estilo de vida, el 13% de los enfermos vive en alguna institución, el 27% afirma fumar, el 21% reconocen consumir alcohol, mientras que solo un 4% realiza ejercicio físico de forma habitual.

Respecto a la dieta, un 60% no sigue ningún tipo especial de alimentación. Sin embargo, el 43% reconoce haber modificado su dieta en los 15 días anteriores al ingreso en el hospital. Las características nutricionales de los pacientes al ingreso se muestran en la tabla I.

Prevalencia de desnutrición

El IMC es > 18,5 kg/m² en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, el 42,2% de los pacientes refieren haber perdido más del 5% de su peso en los últimos 3 meses. El 39,3% ingieren una dieta en el momento del ingreso, cuyo contenido calórico es inferior a sus necesidades nutricionales.

En las figuras 1 y 2 se muestra el estado nutricional de los pacientes, evaluados mediante el método VSG y el NRS-2002, respectivamente. El 40,7% de los pacientes se clasifican como clase C en la VSG y el 45,1% presentan un score > o = 3 en el sistema NRS-2002. El porcentaje de pacientes con malnutrición distribuidos por servicios de hospitalización se señala en

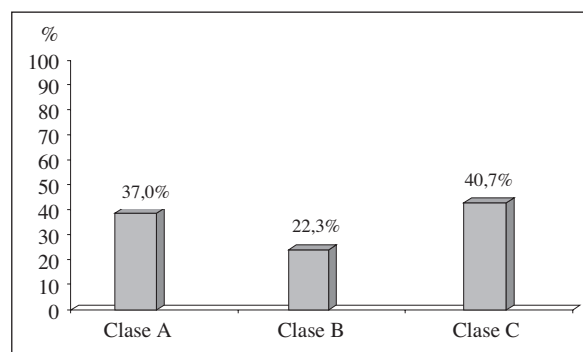


Fig. 1.—Clasificación del estado nutricional de los pacientes según la valoración subjetiva global.

Tabla II
Distribución de enfermos malnutridos por Servicio de hospitalización

	VSG (n, %) Clase C	NRS-2002 (n, %) Score > o = 3
ORL (n = 18)	9 (50%)	9 (50%)
Cirugía general (n = 47)	23 (48,9%)	23 (49,6%)
Medicina Interna (n = 55)	20 (36,3%)	24 (43,6%)
Traumatología (n = 15)	3 (20%)	5 (33,3%)

VSG = valoración subjetiva global, ORL = otorrinolaringología.

la tabla II. Existe una asociación estadísticamente significativa entre los resultados obtenidos con las dos herramientas de screening utilizadas para valorar el estado de nutrición (p = 0,000).

Parámetros bioquímicos

Se han obtenidos unos niveles de colesterol total de 176 $\pm$ 49 mg/dl, proteínas totales 7,1 $\pm$ 0,8 g/dl, albúmina de 3,5 $\pm$ 0,7 g/dl y linfocitos de 1669 $\pm$ 639 cel/ μ L. El 0,4 % de los pacientes presentan un colesterol total inferior a 100 mg/dl, el 0,7 % un número de linfocitos inferior a 800/ μ L y un 37,5 % una albúmina sérica inferior a 3,5 g/dl. Se ha obtenido una relación significativa entre los niveles de albúmina y colesterol (r = 0,47, p = 0,000), de albúmina con linfocitos (r = 0,77, p = 0,000) y de colesterol con linfocitos (r = 0,45, p = 0,000). En la tabla 3 se muestran los parámetros bioquímicos según el grado de nutrición medido mediante la VSG y el sistema NRS-2002.

Discusión

La malnutrición es una situación provocada por consumo insuficiente de nutrientes, aumento de las pérdidas o de los requerimientos. Se asocia con un retraso en la curación del proceso, con aumento de la morbilidad y con un incremento en la duración de la estancia hospitalaria y en los costes sanitarios¹⁴.

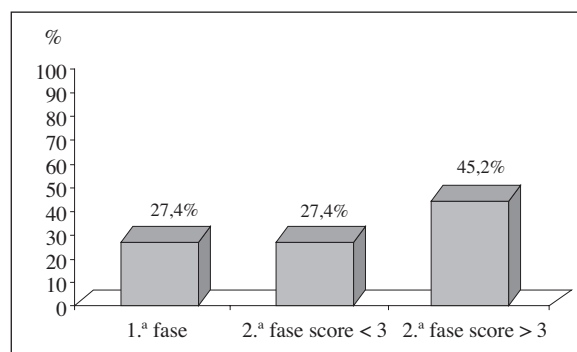


Fig. 2.—Clasificación del estado de nutrición de los pacientes según el sistema NRS-2002.

Tabla III
Parámetros bioquímicos utilizados para valorar el estado nutricional (media $\pm$ DS) según el grado de nutrición

	VSG		NRS-2002	
	<i>Clase A o B</i>	<i>Clase C</i>	<i>Fase I o score < 3</i>	<i>Score $\geq$ 3</i>
Colesterol total (mg/dl)	182 $\pm$ 46	169 $\pm$ 51	181 $\pm$ 46	172 $\pm$ 52
Proteínas totales (g/dl)	7,1 $\pm$ 0,8	7,0 $\pm$ 0,8	7,1 $\pm$ 0,8	7,1 $\pm$ 0,9
Albúmina (g/dl)	3,6 $\pm$ 0,6	3,3 $\pm$ 0,7	3,6 $\pm$ 0,6	3,3 $\pm$ 0,7
Linfocitos (cel/uL)	1830 $\pm$ 753	1577 $\pm$ 562	1739 $\pm$ 693	1601 $\pm$ 581

VSG = valoración subjetiva global.

Aproximadamente entre el 40-45% de todos los pacientes en el hospital están desnutridos. Una gran parte de ellos presentan desnutrición al ingreso y, en la mayoría, se acentúa durante la estancia hospitalaria. En nuestro estudio la prevalencia oscila entre 40,7-45,1/100 pacientes ingresados, dependiendo del método utilizado para valorar el estado nutricional. Clásicamente se ha considerado que el riesgo de padecer desnutrición depende del área de hospitalización¹⁵. Así, en nuestro hospital, la frecuencia de la misma varía entre los diferentes servicios, siendo los servicios de ORL y Cirugía General los de mayor riesgo de malnutrición.

Los factores asociados a malnutrición son múltiples¹⁶. La mayoría de los autores consideran que la pérdida de peso, junto con los niveles de albúmina sérica inferiores a la normalidad, son los factores de mayor riesgo. Otros factores como la edad, la presencia de enfermedad de base, el tratamiento con determinados fármacos y la disminución en la ingesta dietética, son factores que deben ser valorados. En nuestra población una gran parte de los pacientes son ancianos y en el 100% de los casos presentan una enfermedad aguda o reagudización de una enfermedad crónica responsable de su ingreso en el hospital. Además, el 42,2% reconoce haber perdido peso, el 43% reconoce haber modificado su dieta y el 39,3% ingieren una dieta cuyo contenido calórico es inferior a sus necesidades energéticas. Estos factores unidos a que el 37,5% tienen una albúmina sérica inferior a 3,5 g/dl hacen que la prevalencia de malnutrición sea elevada en nuestro estudio.

La malnutrición debería ser identificada sistemáticamente en el hospital. Otros rasgos de la exploración del paciente, como son la temperatura, la tensión arterial, la frecuencia cardiaca, etc., son evaluados y tratados de forma rutinaria. Es inaceptable que problemas relacionados con la alimentación y el estado nutricional, causantes de riesgo clínico significativo, no sean identificados de forma rutinaria. Además, la malnutrición puede ser fácilmente tratada mediante soporte nutricional. Es necesario concienciar al personal sanitario para que realice una valoración nutricional de todo enfermo ingresado en el hospital. Por ello, debemos adoptar métodos de screening que sean universalmente aceptados.

El propósito de un screening es detectar los casos de enfermedad en la población, siempre y cuando exista un tratamiento. El screening debe ser un proceso rápido y simple. Se debe utilizar en todos los individuos para detectar de forma precoz un factor de riesgo o una enfermedad, con el propósito de evitarla o tratarla. El resultado del mismo servirá para definir al paciente que no tiene riesgo, pero puede necesitar ser reevaluado en un período de tiempo determinado, al paciente que presenta riesgo de padecer la enfermedad y al paciente que está enfermo, y por lo tanto necesita medidas terapéuticas¹⁷.

En el caso de screening nutricional se intenta predecir el riesgo de malnutrición, para posteriormente iniciar un tratamiento que podría mejorar la situación del paciente. Los objetivos pueden ser múltiples¹⁸. Por un lado, interesa mejorar o, al menos, prevenir el deterioro del función mental y física¹⁹. Por otro lado, se intenta reducir el número o la severidad de las complicaciones de la enfermedad o su tratamiento²⁰. Además, interesa recuperar el estado de salud y acortar la convalecencia²¹. Y por último, se propone disminuir el consumo de recursos, como son la estancia hospitalaria u otras medidas asistenciales²². No existe un sistema de screening nutricional universalmente aceptado, que identifique a los pacientes malnutridos, que son beneficiarios de soporte nutricional. En la práctica clínica se utiliza una combinación de diversas variables metabólicas, nutricionales o funcionales.

En sus recientes directrices, los expertos de ASPEN han declarado que ningún sistema de screening ha sido validado en lo que concierne al resultado clínico. Sugirieron que, en ausencia de resultados válidos, una combinación de parámetros clínicos y bioquímicos debería ser usada para evaluar la presencia de malnutrición. Recomiendan el uso de la VSG para clasificar el estado de nutrición de los pacientes. Esta es una herramienta válida con escasa variación interobservador. Sin embargo, dada la subjetividad del método y la carencia de una conexión directa entre las observaciones y la clasificación de pacientes, hace que el instrumento sea más complejo que lo deseado para los propósitos de un rápido screening.

Por otro lado, en el año 2002 los expertos de ESPEN han recomendado utilizar el sistema NRS-2002

¿Son las herramientas recomendadas por la ASPEN y la ESPEN equiparables en la valoración del estado nutricional?

para valorar el estado de nutrición. El NRS-2002 incluye cuatro preguntas como pre-screening para seleccionar pacientes de bajo riesgo. Si en alguna de estas preguntas la respuesta es afirmativa, se continúa el screening, valorando el estado de nutrición y la severidad de la enfermedad aguda. De esta forma si el score obtenido en esta fase es mayor o igual 3 se considera que el paciente está malnutrido. Su validez predictiva ha sido documentada al aplicarlo a un análisis retrospectivo de 128 estudios controlados y randomizados de soporte nutricional. Se ha demostrado que los pacientes que cumplen todos los criterios de riesgo, tienen una mayor probabilidad de un diagnóstico de malnutrición, que los pacientes que no cumplen esos criterios.

Todos los trabajos publicados hasta la fecha tienen el valor inegable de haber confirmado la existencia de una alta prevalencia e incidencia de malnutrición hospitalaria, o demostrado la utilidad de determinada herramienta para su valoración o evaluado los costes económico del problema, pero no conocemos ningún estudio que compare en diferentes patologías en una misma población los dos métodos de filtro recomendados por las dos Sociedades Científicas de mayor peso en Nutrición Clínica. Únicamente conocemos el artículo de Mourao y colaboradores²³, realizado en pacientes quirúrgicos, en el cual los autores observan una fuerte asociación entre varios métodos de screening nutricional. Con los resultados obtenidos en nuestro estudio podemos señalar que existe una buena asociación entre ambos. Aunque la VSG es un método de valoración nutricional más subjetivo, el sistema NRS-2002 es más complejo y su aplicación conlleva más tiempo. En la práctica asistencial su uso resulta difícil ante la falta de personal, medios y tiempo que requiere su realización. Sería necesario simplificar la metodología para que el personal sanitario de cualquier Unidad de Hospitalización pudiera realizar de forma sistemática la valoración nutricional a todo paciente ingresado a su cargo²⁴. Las herramientas más complejas como las utilizadas en este estudio deben quedar reservadas para los pacientes que presentan mayor riesgo de malnutrición, ya que requieren la presencia de personal entrenado.

Independientemente del método de screening utilizado, consideramos que todos los pacientes deberían ser sometidos a una valoración de su estado nutricional al ingreso en el hospital y, al menos, una vez durante su estancia. Con cualquiera de estas herramientas somos capaces, no sólo de diagnosticar malnutrición, sino de valorar qué pacientes necesitan soporte nutricional.

Referencias

1. Allison SP: The uses and limitations of nutritional support. *Clin Nutr* 1992; 11:319-330.
2. Bristian RR, Blackburn GL, Hallowell E et al.: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA* 1976; 235:1567-1570.
3. Hill GL, Pickford J, Ypung CA et al.: Malnutrition in surgical patients. *Lancet* 1977; 26:689-692.
4. McWhinter JP, Pennington CR: Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994; 308:945-948.
5. Kondrup J, Johansen N, Plum LM et al.: Incidence of nutritional risk and causes of inadequate nutritional care in hospitals. *Clin Nutr* 2002; 21:461-468.
6. Ulibarri JL: La desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2003; 18:53-56.
7. De Ulibarri Pérez JI, Picón César MJ, García Benavent E, Mancha Álvarez-Estrada A: Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2002; 17:139-146.
8. Jones JM: The methodology of nutritional screening and assessment tools. *J Hum Nutr Diet* 2002; 15:59-71.
9. ASPEN Board of directors: Guidelines for the use of parenteral, enteral nutrition in adult and pediatric care. *JPEN* 2002; 26:9SA-12SA.
10. Destky AS, McLaughlin JR, Baker J P et al.: What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987; 11:8-13.
11. Kondrup J, Allison SP, Elia M et al.: ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clin Nutr* 2003; 22:415-421.
12. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O et al.: Nutritional risk screening (NRS-2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003; 22:321-336.
13. Mahan LK, Arlin MT: Cuidado nutricional en diabetes mellitus e hipoglucemia reactiva. En: *Nutrición y dietoterapia*. Krause. Ed. Interamericana McGraw-IAill, 3ª ed. en español (8ª ed. en inglés), pp. 535-563. Mexico DF, 1995.
14. Correia MITD, Waitzberg DL: The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22:235-239.
15. Blackburn GL, Bristian BR, Maini BS: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patients. *JPEN* 1997; 1:11-16.
16. Green CJ: Existence, causes and consequences of disease-related malnutrition in the hospitals and the community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention. *Clin Nutr* 1999; 18 (sup):3-28.
17. Deeks JJ: Systematic reviews of evaluations of diagnostic screening test. *BMJ* 2001; 323:57-62.
18. Ángel MR: Nutrition screening: identifying patient at risk for malnutrition. *NCP* 1993; 8:171-175.
19. Allison SP: Malnutrition disease and outcome. *Nutrition* 2000; 16:590-591.
20. Pennington CR: Disease-associated malnutrition in the year 2000. *Postgrad Med J* 1998; 74:65-71.
21. Forman M: Relationship of malnutrition and length of stay in the hospital. *J Am Diet Assoc* 1996; 96(suppl):A29.
22. Tucker HN, Miguel SG: Cost containment through nutrition intervention. *Nutr Rev* 1996; 54:111-121.
23. Mourao F, Amado D, Rovasco P, Marqués-Vidal P, Camilo ME. Nutritional risk and status assessment in surgical patients: a challenge amidst plenty. *Nutr Hosp* 2004; 19:83-88.
24. De Knif JTCM, Vas A: An algorithm for the clinical assessment of nutritional status in hospitalized patients. *Br J Nutr* 2003; 90:829-836.

A. Historia clínica

1. Peso corporal

Pérdida en los últimos 6 meses

Total: _____ Porcentaje: _____%

Variaciones en las últimas dos semanas:

- ☐ Aumento
- ☐ Sin cambio
- ☐ El Disminución

2. Cambios en el aporte dietético

NO

SÍ Duración _____ semanas. Tipo:

- ☐ Dieta oral sólida insuficiente
- ☐ Dieta oral líquida hipocalórica
- ☐ Dieta oral líquida exclusivamente
- ☐ Ayuno completo

3. Síntomas gastrointestinales de duración superior a 2 semanas

- ☐ Ninguno
- ☐ Náuseas
- ☐ Vómitos
- ☐ Diarrea
- ☐ Disfagia
- ☐ Dolor abdominal
- ☐ Anorexia

4. Capacidad funcional

- ☐ Completa
- ☐ Disfunción Duración _____ semanas. Tipo:
 - ☐ Trabajo limitado
 - ☐ Ambulante
 - ☐ Encamado

5. Enfermedad y su relación con los requerimientos nutricionales

Demandas metabólicas (estrés):

Diagnóstico primario

- ☐ No estrés
- ☐ Estrés bajo
- ☐ Estrés moderado
- ☐ Estrés alto

B. Examen físico

(Para cada opción especificar: 0 = normal; 1+ = leve; 2+ = moderado; 3+ = severo)

Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax): _____

Edemas maleolares: _____

Ascitis: _____

Pérdida de masa corporal (cuádriceps, deltoides): _____

Edemas sacros: _____

C. Estimación de la VSG (seleccionar una opción)

A = Bien nutrido
B = Riesgo o sospecha de desnutrición
C = Desnutrición severa

ANEXO 2: Nutritional risk screening (NRS-2002). J Kondrup et al. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clin Nutr* 2003; 22:415-421.

Initial screening

	Yes	No
1 Is BMI < 20,5?		
2 Has the patient lost weight within the last 3 months?		
3 Has the patient had a reduced dietary intake in the last week?		
4 The patient severely ill? (e.g. in intensive therapy)		

Yes: If the answer is 'Yes' to any question, the screening in the next table is performed. No: If the answer is 'No' to all questions, the patient is re-screened at weekly intervals. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.

Final screening

Impaired nutritional status		Severity of disease (= increase in requirements)	
Absent Score 0	Normal nutritional status	Absent Score 0	Normal nutritional requirements
Mild Score 1	Wt loss >5% in 3 inths or Food intake below 50 -75% of normal requirement in preceding week	Mild Score 1	Hip fracture, Chronic patients, in particular with acute complications: cirrhosis, COPD*. Chronic hemodialysis, diabetes, oncology
Moderate Score 2	Wt loss > 5% in 2 mths or BMI 18.5 -20.5 + impaired general condition or Food intake 25 -60% of normal requirement in preceding week	Moderate Score 2	Major abdominal surgery, Stroke, Severe pneumonia, hematologic malignancy
Severe Score 3	Wt loss > 5% in 1 mth (> 15% in 3 mths) or 13MI<18.5 +impaired general condition or Food intake 25% of normal requirement in preceding week in preceding week.	Severe Score 3	Head injury, Bone marrow transplantation, Intensive care patients (APACHE 10)
Score	+	Score	= Total score
Age	if > 70 years: add 1 to total score above		= age-adjusted total score

Score > 0 = 3 : the patient is nutritionally at-risk and a nutritional care plan is initiated Score < 3 : weekly rescreening of the patient. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.

NRS-2002 is based on an interpretation on available randomized clinical trials.* indicates that a trial directly supports the categorization of patients with that diagnosis. Diagnoses shown in italics are based on the prototypes given below.

Nutritional risk is defined by the present nutritional status and risk of impairment of present status, due to increased requirements caused by stress metabolism of the clinical condition.

A nutritional care plan is indicated in all patients who are: (1) severely undernourished (score = 3), or (2) severely ill (score = 3), or (3) moderately undernourished + mildly ill (score 2+1), or (4) mildly undernourished + moderately ill (score 1+2).

Prototypes for severity of disease:

Score = 1: a patient with chronic disease, admitted to hospital due to complications. The patient is weak but out of bed regularly. Protein requirement is increased, but can be covered by oral diet or supplements in most cases.

Score = 2: a patient confined to bed due to illness, e.g. following major abdominal surgery. Protein requirement is substantially increased, but can be covered, although artificial feeding is required in many cases.

Score = 3: a patient in intensive care with assisted ventilation etc. Protein requirement is increased and cannot be covered even by artificial feeding. Protein breakdown and nitrogen loss can be significantly attenuated.

Original

Estudio multicéntrico de incidencia de las complicaciones de la nutrición parenteral total en el paciente grave. Estudio ICOMEP 1ª parte

A. Bonet*, T. Grau** y el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Josep Trueta. Girona. Doctor Josep Trueta. **Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Doce de Octubre. Madrid. España.

Resumen

Objetivo: Valorar la incidencia de complicaciones de la nutrición parenteral en una cohorte prospectiva de enfermos ingresados en UCI

Material y método: Estudio prospectivo, multicéntrico de pacientes ingresados en UCI y que recibieron nutrición parenteral total. Se realizó una encuesta con 14 ítem. Se registraron el número total de ingresos, pacientes tratados con NPT. Se incluyeron datos demográficos, diagnóstico, APACHE II, índice de disfunción multiorgánica e indicaciones de NPT. Cada complicación se definió previamente, se relacionaron con la vía, administración, diselectrolitemias, principios inmediatos, disfunción hepática, e infecciones nosocomiales. Las bases de datos fueron tratadas por un grupo independiente. Los datos se expresan en valores absolutos o con su mediana y percentil (25-75). Se determinan la tasa y la densidad de incidencia de las complicaciones

Resultados: El número ingresos en el período de estudio fue de 3.409, 370 (11%) fueron casos válidos que se trataron con NP. 237 pacientes eran hombres, 142 pacientes ingresaron por patología médica, 195 quirúrgica y 33 traumática. 120 pacientes estaban moderada o severamente desnutridos, 181 pacientes recibieron NP durante 7 días (3-11) y 189 recibieron NP y NE. La principal indicación de la NP fue el íleo paralítico, 145 pacientes. La NPT se suprimió por paso a NE en 121 casos y por complicaciones en 5 casos. Se contabilizaron 3220 días de NP. La incidencia de complicaciones fue: vía de acceso 9,32%, mantenimiento 19,7 % y 0,8 por 100 días. Administración 5,6% y 6,4 por 100 días. Por los nutrientes; 94,3% y 10,8 por 100 días. Sepsis por catéter 5,9% y 0,44 bacteriemias por 100 días de catéter. Infección nosocomial 54,6% y 6,27 por 100 días NPT.

MULTICENTER STUDY ON INCIDENCE OF TOTAL PARENTERAL NUTRITION COMPLICATIONS IN THE CRITICALLY-ILL PATIENT. ICOMEP STUDY. PART I.

Abstract

Objective: To assess parenteral nutrition complications in a prospective cohort of patients admitted to the ICU.

Material and methods: Prospective, multicenter study of patients admitted to the ICU and that received total parenteral nutrition (TPN). A 14-item questionnaire was done. Total number of admissions and TPN-treated patients were recorded. Demographical data, diagnosis, APACHE II, multiorgan dysfunction index and TPN indications were included. Each complication was previously defined and was related to the route, administration, serum electrolytes unbalances, active ingredients, liver dysfunction, and nosocomial infections. An independent group managed the databases. Data were expressed in absolute values or by their median and percentile (25-75). The rate and incidence density of complications are determined.

Results: The number of admissions during the study period was 3,409. Three hundred and seventy (11%) were valid cases that were treated with PN. Two hundred and thirty seven were men, 142 patients were admitted for medical causes, 195 for surgical causes and 33 for trauma. One hundred and twenty patients were moderately or severely underfed, 181 received PN for 7 days (3-11), and 189 received PN and EN. The main indication for PN was paralytic ileus, in 145 patients. TPN was withdrawn for switching to EN in 121 cases and for complications in 5 cases. PN summed up 3,220 days. The incidence of complications was: access route 9.32%, maintenance 19.7% and 0.8 per 100 days. Administration, 5.6% and 6.4 per 100 days. Nutrients, 94.3% and 10.8 per 100 days. Catheter-induced sepsis, 54.6% and 0.44 bacteriemias per 100 days with catheter. Nosocomial infection, 54.6% and 6.27 per 100 days on TPN.

Correspondencia: Dr. Teodoro Grau
Servicio de Medicina Intensiva. Unidad Polivalente, 2ª planta.
Hospital Doce de Octubre.
Av. De Córdoba s/n. 28041 Madrid.
E-mail: tgrau@grupobbva.net

Recibido: 10-I-2005.
Aceptado: 10-III-2005.

Conclusiones: La hiperglucemia y la disfunción hepática tienen mayor incidencia. La hiperglucemia, las diselectrolitemias y las complicaciones de los catéteres tienen mayor número de intervenciones terapéuticas, pero ello no implica que haya de retirarse la NPT.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:268-277)

Palabras clave: *Nutrición parenteral total. Enfermo grave. Complicaciones de nutrición parenteral. Hiperglucemia. Sepsis.*

Conclusions: hyperglycemia and liver dysfunction have a greater incidence. Hyperglycemia, electrolyte unbalances and catheter complications have a greater number of therapeutic interventions, but does not mean that TPN should be withdrawn.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:268-277)

Key words: *Total parenteral nutrition. Critically ill patient. Parenteral nutrition complications. Hyperglycemia. Sepsis.*

Introducción

La desnutrición es un cuadro prevalente en los pacientes graves ingresados en la UCI y se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad, fundamentalmente por un aumento de la estancia media y una mayor incidencia de infecciones nosocomiales¹. Los beneficios del soporte nutricional para prevenir o, al menos, paliar las carencias nutricionales están ampliamente demostrados aunque su uso no está exento de complicaciones. La nutrición parenteral total (NPT) sólo es superior a la fluidoterapia convencional en términos de morbilidad infecciosa y mortalidad sólo cuando el paciente grave está desnutrido². Durante décadas, la NPT ha sido el tratamiento de elección en los enfermos graves con una enfermedad gastrointestinal o con la función alterada de dicho sistema pero no está exenta de complicaciones. Así, se ha relacionado con la aparición de atrofia de la mucosa gastrointestinal, el síndrome de sobrealimentación y un aumento de las complicaciones infecciosas así como a una mayor mortalidad del enfermo grave, lo que ha llevado a algunos autores a criticar su uso indiscriminado en estos enfermos^{3,4}. A pesar del uso extensivo de la NPT, existe numerosa variabilidad en la práctica clínica y existen numerosas descripciones sobre su empleo tanto en nuestro país⁵ como en la literatura internacional⁶⁻⁸.

Aunque en la literatura médica las complicaciones relacionadas con la nutrición artificial están ampliamente reseñadas, no hay estudios sistemáticos que muestren la incidencia de las mismas y hay aspectos que no han sido estudiados en profundidad. Se han descrito complicaciones relacionadas con las técnicas de administración de la dieta englobadas en el capítulo de complicaciones mecánicas. También, complicaciones relacionadas con el aprovechamiento de los nutrientes, complicaciones metabólicas y hay muchas referencias de complicaciones relacionadas con procesos infecciosos en el transcurso de la NPT que se agrupan en el concepto de complicaciones sépticas. La falta de definiciones y criterios diagnósticos homogéneos hacen que exista una gran heterogeneidad en los estudios y tampoco existe uniformidad en los protocolos de administración ni información sobre los resultados nutricionales en los pacientes graves. El obje-

tivo de este estudio fue obtener la incidencia de complicaciones de la NPT en centros con investigadores con amplia experiencia utilizando un protocolo de uso de la NPT, unas definiciones homogéneas de las diferentes complicaciones basadas en criterios clínicos y en datos de laboratorio, así como un programa de recogida de datos y seguimiento de los casos reclutados en un periodo de tiempo definido. Previo al desarrollo del estudio se cumplimentó una encuesta que pretendía hacer una valoración de la utilización de la nutrición artificial en los servicios de Medicina Intensiva de los centros participantes todos ellos miembros del Grupo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC).

Pacientes y métodos

Este estudio multicéntrico prospectivo de la incidencia de las complicaciones relacionadas con la NPT, en pacientes de cuidados intensivos que recibían soporte nutricional, se realizó durante 45 días (1 febrero hasta 15 de marzo del año 2000) en 40 Unidades de Cuidados Intensivos españolas. Antes de iniciar el estudio se realizaron reuniones con los investigadores para conseguir un acuerdo sobre las definiciones de las complicaciones relacionadas con nutrición parenteral, así como el seguimiento y recogida de las mismas y la técnica de administración y instrumentalización de la nutrición. Cada investigador era libre de indicar que tipo de NPT que administraba a sus pacientes y la composición de la misma y el acceso venoso mientras fuera una vía central. Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron seguidos durante 28 días o hasta el alta hospitalaria.

Consideraciones generales. Previo al inicio del estudio de incidencia cada investigador y cada centro participante contestó a un cuestionario general con los siguientes ítem: identificación del hospital y del investigador principal, número de camas del SMI, número de ingresos del año 1999, Apache II medio, TISS medio, estancias medias y mortalidad. Número de NPT en el SMI en 1999 y duración media de la NPT. Además siete cuestiones relacionadas con la nutrición artificial en el Servicio de Medicina Intensiva (SMI). Ca-

da investigador recogió previo al estudio los valores de referencia de su laboratorio. Se establecieron por consenso unas consideraciones generales básicas definiéndose como periodo de estudio desde la fecha del ingreso en SMI hasta los 28 días de seguimiento, o alta hospitalaria. Se consideró retirada de la NPT la suspensión temporal de la misma por un espacio de tiempo no superior a 24 horas. Se consideró supresión de la NPT la finalización definitiva de la misma. Por consenso se unificaron los criterios de administración de la NPT utilizando para ello una vía venosa central exclusiva, mezclas terciarias "todo en uno", perfusión continua con bomba durante las 24 horas, manipulación y administración estériles.

Pacientes. Los enfermos eran reclutados cuando tenían indicación de recibir NPT o estaban con nutrición enteral y presentaban alguna complicación relacionada con intolerancia a ésta que hacía necesario utilizar la NPT. Se asumió que el aporte calórico medio a administrar era de 25 Kcal. por Kg. y día. Todos los enfermos candidatos se reclutaron de forma consecutiva. De acuerdo con la legislación española vigente, no fue necesario solicitar consentimiento informado para la participación del estudio.

Definición de las complicaciones. Las complicaciones de la NPT se clasificaron en cuatro grupos: El primer grupo; las complicaciones no infecciosas relacionadas con el catéter venoso central, tanto las de la inserción como las relacionadas con el mantenimiento del mismo. El segundo grupo; fueron las complicaciones metabólicas que incluían las relacionadas con el método de administración y las ligadas con el aporte de nutrientes. El tercer grupo; disfunción hepática. El cuarto grupo; las complicaciones sépticas, definiéndose éstas como las infecciones relacionadas con el catéter y infecciones nosocomiales durante el ingreso hospitalario. En la (tabla I) se especifican las definiciones de las complicaciones no sépticas.

La complicaciones infecciosas se definieron del siguiente modo: A) Infecciones relacionadas con el catéter de acuerdo con el CDC⁹. *Catéter colonizado:* Cultivo semicuantitativo (Maki) <15 ufc en punta con cultivo positivo de la piel o de la conexión; *catéter con infección local:* signos clínicos de infección (aspecto punto punción), más cultivo positivo del frotis de la piel y algún segmento del catéter con cultivo semicuantitativo con > 15 ufc/ml y hemocultivos negativos. *Catéter infectado:* signos clínicos con desaparición de la fiebre tras la retirada, cultivos semicuantitativos de la punta del catéter con > 15 ufc/ml., en ausencia de otro foco, respuesta al tratamiento sin retirada del catéter y algún cultivo positivo de la piel, la conexión o hemocultivos (debe cumplirse los tres primeros y uno de los tres segundos). *Sepsis por catéter:* Signos clínicos de infección, desaparición fiebre tras la retirada del catéter, ausencia de otros focos, cultivos semicuantitativos de la punta del catéter > 15 ufc/ml y hemocultivos positivos al mismo germen (de certeza si cumple todos los criterios y sospe-

Tabla I
Complicaciones no infecciosas

1. Complicaciones de la cateterización venosa central

A) Relacionadas con la inserción del catéter

Malposición del catéter venoso: Siempre que se requiera manipulación para la recolocación

Punción arterial: Sintomática

Laceración arterial: Si precisa reparación quirúrgica

Embolia gaseosa: Si hay manifestación clínica

Embolia de catéter: Mediante confirmación radiológica

Lesión plexo braquial: Si hay sintomatología clínica

Lesión pleural: Si hay clínica o radiología compatible

Neumotórax y Hemotórax: Con clínica y radiología compatible

Hidrotórax: NPT sin lípidos en espacio pleural

Quilotórax: Lesión del conducto torácico o NPT con lípidos en el espacio pleural

Hemo/Neumonmediastino: Si hay clínica o radiología compatibles

Lesión cardíaca: Clínica y diagnóstico de taponamiento pericárdico

Arritmias: Si ceden con la retirada del catéter

B) Relacionadas con el mantenimiento del catéter

Trombosis vena subclavia: Clínica y diagnóstico Eco-doppler o Venografía

Trombosis cava superior: Clínica y diagnóstico Eco-doppler o Venografía

Trombosis cava inferior: Clínica y diagnóstico Eco-doppler o Venografía

Tromboflebitis periférica: Diagnóstico clínico

Salida accidental de catéter

2. Complicaciones metabólicas

A) Relacionadas con el método de administración

Hipoglucemia: Glucemia < 60mg/dl.

Hiperosmolaridad: >325 mOsm/l. calculada o medida

Insuficiencia cardíaca: sólo si se puede atribuir a un excesivo aporte en relación con la NPT

B) Relacionadas con el aporte de los nutrientes

Diselectrolitemias: Comprobación clínica o analítica. De aumento o disminución de los rangos de normalidad de Na, K, Cl, P, Ca, Mg, Zn.

Hiperglucemia: >220mg/dl. relacionada con intolerancia a carbohidratos

Hipertrigliceridemia: > 350 mg/dl.

Uremia: > 2 veces el valor basal y Cr > 3mg/dl.

3. Disfunción hepática

a) Colostasis: FA > 280 UI/l o GGT > 50 UI/l o bilirrubina > 1,2 mg/dl;

b) Necrosis hepática: GOT > 40 UI/l o GPT > 42 UI/l más bilirrubina > 1,2 mg/dl o INR > 1,4;

c) lesión mixta: FA > 280 UI/l o GGT > 50 UI/l más GOT > 40 UI/l o GPT > 42 UI/l.

d) Colecistitis alitiásica: Con diagnóstico clínico y ecográfico

cha si sólo los hemocultivos son positivos). *B*) Infecciones nosocomiales siguiendo los criterios del CDC de Atlanta¹⁰. *Neumonía*. se definió separadamente de otras infecciones del tracto respiratorio inferior. Los criterios de neumonía fueron cualquiera de los siguientes: 1) Crepitantes o matidez a la percusión del tórax más uno de los siguientes: a) expectoración purulenta o cambio en las características del esputo; b) aislamiento de gérmenes en el hemocultivo; c) aislamiento del germen en muestras obtenidas por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia. 2) El examen radiológico del tórax muestra un infiltrado nuevo o progresivo, consolidación, cavitación o derrame pleural más uno de los siguientes: a) Expectora- ción purulenta o cambio en las características del esputo; b) aislamiento de gérmenes en el hemocultivo; c) aislamiento del germen en muestras obtenidas por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia. *Bacteriemia primaria*. Cualquiera de los dos criterios siguientes: I) presencia de germen patógeno en los hemocultivos relacionado con infección de un sitio anatómico distinto del catéter. Este foco debe de confirmarse bacteriológicamente (y el germen debe de ser coincidente con el hemocultivo) y debe de ser tratado (por drenaje y/o antibióticos) por su médico en las siguientes 48 horas; II) igual al anterior con tratamiento de la probable fuente de infección en las siguientes 48 horas y cultivo de punta de catéter o aspirado a través del mismo negativo. *Infección de la herida quirúrgica*. La infección de la herida quirúrgica (HQ) se divide en incisional (HQI) y de órgano-espacio (absceso intraabdominal). La HQI puede afectar a la piel y tejido subcutáneo (superficial, HQIS) o a los tejidos profundos, fascia y planos musculares (HQIP). Las HQ comprenden cualquier parte de la anatomía abierta y manipulada durante el acto quirúrgico diferente de la incisión. *HQ incisional superficial (HQIS)*. Se define como la infección que ocurre en los 30 días siguientes a la cirugía y afecta sólo a la piel y tejido subcutáneo de la incisión quirúrgica junto con al menos uno de los siguientes: 1) Drenaje purulento a través de la incisión. 2) Cultivos positivos de líquidos o tejidos de la incisión obtenidos asépticamente. 3) Por lo menos uno de los siguientes signos y síntomas: dolor, edema localizado, eritema o calor y la herida es abierta deliberadamente por el cirujano salvo que el cultivo sea negativo. 4) Diagnóstico de HQIS hecho por el cirujano. No se considera HQIS: a) mínima inflamación o drenaje de los puntos de sutura, b) infección de la quemadura, c) HQIS que se extiende a fascia y capas musculares. *HQ incisional profunda (HQIP)*. Se define como la infección que ocurre en los 30 días siguientes a la cirugía y afecta a la piel, tejido subcutáneo, fascia y planos musculares y la infección parece relacionada con el acto quirúrgico junto con al menos uno de los siguientes: 1) Drenaje purulento a través de la incisión profunda pero no de un órgano o espacio. 2) Dehiscencia espontánea de la profundidad de la incisión o incisión abierta por los cirujanos cuando el paciente

presenta por lo menos uno de los siguientes: fiebre > 38°C o dolor salvo que el cultivo sea negativo. 3) Se halla un absceso o cualquier otra evidencia de infección que afecta a la incisión profunda al realizar un examen directo, durante la reoperación o mediante examen radiológico o histopatológico. 4) Diagnóstico de HQIP hecho por el cirujano. Si la infección afecta tanto a la incisión superficial como a la profunda se clasifica como profunda. *Absceso intraabdominal*. Comprende cualquier parte de la anatomía (órgano o espacio), distinta de la incisión, que ha sido abierta o manipulada durante el procedimiento quirúrgico. Debe de cumplir los siguientes criterios: la infección aparece en los 30 días siguientes al acto quirúrgico, parece relacionada con el mismo y comprende cualquier parte de la anatomía distinta de la incisión, manipulada o abierta durante la cirugía, junto con uno de los siguientes: 1) Drenaje purulento colocado en dicho órgano o espacio. 2) Cultivos positivos de líquidos o tejidos del órgano o tejido obtenidos asépticamente. 3) Un absceso u otra evidencia de infección en el órgano o espacio hallados en el examen directo, durante la reoperación o por examen radiológico o histopatológico. 4) Diagnóstico de absceso intraabdominal hecho por el cirujano. *Infección del tracto urinario*. Cualquiera de los dos criterios siguientes: fiebre > 38° C, tenesmo, disuria, dolor abdominal y urocultivo positivo con más de 10⁵ colonias /ml de orina con 2 o menos gérmenes distintos, o fiebre > 38°C, tenesmo, disuria, dolor abdominal y uno de los siguientes: a) urocultivo positivo con más de 10² colonias /ml de orina de gérmenes uropatógenos; b) Urocultivo positivo con menos de 10⁵ colonias /ml de orina de un solo germen uropatógeno en un paciente tratado adecuadamente; c) diagnóstico y/o tratamiento instaurado por su médico.

Recogida de datos: Se registraron los siguientes datos: Hospital, número de historia clínica, sexo, edad, peso, fecha de ingreso en el hospital y en el Servicio de Medicina Intensiva (SMI), fecha alta del SMI y del hospital, destino a los 28 días, días de NPT, días de nutrición enteral, diagnóstico principal, Apache II, índice de FMO, tipo de enfermo, índice subjetivo de estado nutricional al ingreso, requerimientos energéticos al ingreso, índice subjetivo del estado nutricional, índice de riesgo nutricional², necesidad de ventilación mecánica con día de inicio y día de finalización y requerimientos de sonda urinaria. Se registraron las indicaciones de NPT, fecha de inicio y finalización de la misma, vía de administración, composición de la NPT y cambios en la misma y la causa que los motivó, y causas que condicionaron su supresión definitiva. Para cada grupo de complicaciones se debía especificar la fecha de la complicación, el tipo, si condicionó algún deterioro clínico, si precisó de alguna intervención terapéutica, y si fue motivo de supresión de la NPT. Se recogieron los volúmenes de NPT prescritos y administrados los días 3 y 7. Cada 6 horas se determinó la glucemia o glucosuria y cada 24 horas la urea, creatinina e ionograma en sangre y semanalmente co-

lesterol, triglicéridos, fósforo, calcio, magnesio, osmolaridad y pruebas de función hepática bilirrubina total, GOT, GPT, FA, Gama GT y tiempo de protrombina. Se practicaron hemocultivos y cultivos específicos cuando se sospechó infección.

Base de datos y análisis estadístico. Cada complicación fue considerada como un episodio y se registró en una base de datos construida en MS Access. A cada investigador se le proporcionó un manual de instrucciones, un CD con el cuaderno de recogida de datos y un sistema de ayuda para la instalación del programa. Al final del período de estudio, las bases de datos se cerraron y fueron tratadas por un grupo independiente de investigadores y cualquier diferencia respecto al protocolo fue discutida con cada investigador. Los investigadores desconocían el número de total de casos y sus características clínicas hasta el final del período de estudio. No se conoció en ningún momento la identidad de los pacientes incluidos en el estudio. Para cada complicación se calculó la tasa de incidencia (número de episodios por 100 enfermos por días) y la densidad de incidencia (número de episodios por 100 partido días de NPT). Los datos se expresan en porcentajes o con su mediana y rango intercuartil salvo indicación expresa.

Resultados

Perfil de los servicios de medicina intensiva. De las 47 SMI que inicialmente se inscribieron, participaron en la encuesta 40 SMI de adultos, y fueron las que participaron en el estudio de incidencia (tabla II). De ellas, 38 eran polivalentes (95%), de las cuales 37 atendían enfermos quirúrgicos, 35 médicos, y 9 tenían unidades coronarias. La mediana de camas de los SMI fue de 15 (9-17), con unos ingresos anuales de 603 (409-913) enfermos y 5 (4-7) estancias en el SMI. El APACHE II medio fue de 13 (12-16) y la mortalidad 16% (11%-18%) en el año 1999. Las nutriciones parenterales administradas por año y SMI eran de 121 (47-292) con una duración de 8 días (6-11). El médico intensivista era el responsable de la NPT en el 63% de los SMI, existía protocolo de NPT en el 73% y protocolo de manejo de vías en el 73% de ellas. Se protegían con algún antiséptico las conexiones de las vías venosas en el 61% y se utilizaban filtros antipartículas en el 10%. La NP se preparaba en

Tabla II
Datos generales perfil SMI

Tipo de SMI	Datos Generales		
Polivalente	38 (95%)	Ingresos 1999	603 (409-913)
Médicos	35 (87%)	Estancia media	5 (4-7)
Quirúrgicos	37 (92%)	Apache II	13 (12-16)
Coronarios	9 (22%)	Mortalidad	16% (11%-18%)
Monográficas	2 (5%)	Nº NPT	121 (47-292)
		Días NPT	8 (6-11)

Tabla III
Datos generales de nutrición artificial

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Hay intensivista responsable de la NA	28	68,3
Quién controla la NA si no hay intensivista		
Unidad de nutrición	1	
Endocrinólogo	1	
Otros	13	
Hay protocolo de NPT	30	73,2
Hay protocolo de manejo de vías	30	73,2
Se utilizan filtros antipartículas	4	9,8
Tipo de protección de conexiones		
Ninguna	16	39
Gasa con povidona	18	43,9
Protectores de conexión	6	14,6
Otras	1	2,4
La NPT se elabora en Farmacia	33	80,5
La NPT se prepara en la propia unidad	6	14,6
Se utilizan preparados comerciales (3 en 1)	16	39

farmacia en el 80% de los SMI, pero un 14% de ellos elaboraban NP en la unidad y un 39% de los servicios utilizaban, en alguna ocasión, preparados comerciales de tres en uno (tabla III).

Datos generales. El número de enfermos que entraron en el estudio fue de 370 de un total de 3.409 ingresos en los SMI durante el período de estudio (tabla IV). De ellos, 237 (64%) de los enfermos eran hombres y una edad media de 65 años (48-73). 142 enfermos ingresaron por patología médica, 195 tenían patología quirúrgica y 33 eran traumáticos. 124 enfermos presentaban sepsis al ingreso y la mediana de APACHE II fue de 17 (12-22) y el índice MOF 5 (3-8). Un total de 303 enfermos recibieron ventilación mecánica durante 8 días (2-17), 120 pacientes presentaban desnutrición moderada o severa y el índice de riesgo nutricional fue 66 (59-77). La NPT se administró durante 7 días (3-11) y nutrición enteral asociada 1 día (0-8). Se contabilizaron un total de 3.320 días de NPT. Otros datos demográficos y nutricionales se reseñan en la tabla V. El diagnóstico al ingreso y las indicaciones de NPT se muestran en la tabla VI.

Complicaciones relacionadas con la colocación de la vía central. Se registraron 489 inserciones de catéteres en 370 enfermos, 428 por vía central (87,5%) y 61 por vía central de inserción periférica (PICC), correspon-

Tabla IV
Secuencia del estudio

Pacientes ingresados	3.409
Pacientes candidatos a nutrición artificial	725
Pacientes tratados con NPT	370
Sólo NPT	181
NPT más nutrición enteral	122
Nutrición enteral más NPT	67

Tabla V
Datos demográficos

	NPT
N Pacientes	370
Edad	65 (48-73)
Sexo	
Hombres	237 (64%)
Mujeres	133 (36%)
Grupo diagnóstico	
Médico	142 (38,4%)
Quirúrgico	195 (52,7%)
Traumático	33 (8,9%)
Pacientes sépticos	124 (38,4%)
Apache II	17(12-22)
MOF	5 (3-8)
Pacientes con ventilación mecánica	303 (81,9%)
Días ventilación mecánica	8 (2-17)
Peso actual	72 (65-80)
Malnutrición	120 (32,4%)
Índice riesgo nutricional	66 (59-77)
Duración de NPT (días)	7 (3-11)
Duración de NE (días)	1 (0-8)
Días de NPT	3.220
Requerimientos Energéticos (Kg/día)	25,1(20,6-30)
Calorías administradas día 3	23,8 (19,2-29,3)
Calorías administradas día 7	24 (19,3-29)
Estancia UCI	9 (5-20)
Estancia Hospital	26 (15-29)
Mortalidad	112 (30%)

diendo a 1,3 catéteres por enfermo (tabla VII). La tasa de complicaciones en la colocación de los catéteres centrales fue del 23/428 (5,3%). Las más frecuentes fueron la malposición del catéter (12 casos) y neumotórax (8 casos). Se colocaron 7 drenajes pleurales. Las complicaciones en el mantenimiento de la vía más frecuentes fue-

Tabla VII
Vías de acceso de los catéteres centrales

	Catéteres	Días
Vía central	428	4.449
Subclavia	227 (53%)	
Yugular	157 (36,7%)	
Femoral	44 (10,3%)	
Periféricos (PICC)	61	526
TOTAL	489	4.975

ron la salida accidental en 13 casos y la infección del punto de punción en 14 casos (tabla VIII). Las complicaciones relacionadas con las vía de administración de la NP provocaron alteración clínica en 5 episodios fue necesario algún tratamiento en 18 episodios y la colocación de nuevo catéter en 15 ocasiones. Se suprimió la NPT en 2 ocasiones por éstas complicaciones.

Complicaciones metabólicas. Las relacionadas con el método de administración fueron menos frecuentes que las relacionadas con el aporte de los nutrientes. La más frecuente fueron los estados de hiperosmolaridad con una densidad de incidencia de 4 episodios por 100 días de NPT. Las diselectrolitemias se presentaron en el 43% de los enfermos, se realizó alguna intervención terapéutica en 132 casos, siendo la actuación más habitual la reposición de iones (73 casos), la retirada de iones (23 casos), la rehidratación (20 casos) y la administración de diuréticos (9 casos). En 5 ocasiones aparecieron alteraciones clínicas significativas pero sin llegarse a retirar la NPT. La hiperglucemia represento en 125 ocasiones con una tasa de 3,9 episodios. La hipertriglicemia solo se presentó en 21 ocasiones. Sólo en un caso se suprimió la NPT por hiperglucemia refractaria. Tabla IX

Complicaciones hepáticas. Se produjeron 115 episodios de disfunción hepática con una tasa del 31,1% y

Tabla VI
Diagnósticos al ingreso e indicaciones de la NPT

Grupo Diagnostico	n	Indicaciones de NPT	n
Cardiovascular	42	Íleo paralítico	145
Digestivo	156	Fístulas intestinales	17
Endocrinológico	5	Intestino corto	1
Infecciones inmunocompetentes	22	Estenosis esofágica	4
Infecciones inmunodeprimidos	6	Oclusión intestinal	4
Neurológico	43	Desnutrición grave	15
Obstetricia y ginecología	7	NPT complementaria	63
Respiratorio	32	Complicaciones de la NE	24
Traumático	26	Postoperatorio	128
Uro/nefrológico	6	Trauma craneal	6
Intoxicaciones	4	Politrauma	24
SIDA	2	Sepsis	56
Hematológico	7	Pancreatitis	26
Otros	12	Enfermedad inflamatoria	5
TOTAL	370	Enteritis actínica	1

Tabla VIII
Complicaciones del acceso venoso central

	N	Tasa %*	DI %**
<i>Relacionadas con el acceso</i>			
Neumotórax	8	1,87	-
Subclavia	6	2,6	-
Yugular D/I	2	1,3	-
Hidrotórax	2	0,5	-
Punción arterial	1	0,25	-
Malposición	12	2,8	-
Total	31	9,32	
<i>Relacionadas con el mantenimiento</i>			
Trombosis de subclavia	2	0,54	0,04
Trombosis de cava	1	0,27	0,02
Infección del punto de entrada	14	3,7	0,28
Salida accidental	13	3,5	0,26
Otras	10	2,7	0,2
Total	40	10,71	0,8

* Tasa por 100 catéteres.

** Densidad de incidencia: episodios por 100 días de catéter.

una densidad de incidencia de 3,6 episodios por 100 días de nutrición. El patrón de colostasis fue el más frecuente, aunque fue el patrón de necrosis el que condicionó mas episodios de alteración clínica. Se realizaron 71 intervenciones terapéuticas, 24 de ellas consistieron en disminución de los aportes calóricos y en 53 casos se aportó vitamina K. No se suprimió la NPT en ningún caso. Se registró una baja incidencia de colecistitis alitiásica: 2 casos, con una tasa del 0,5%, y una DI 0,06/100 días que requirieron intervención quirúrgica.

Complicaciones infecciosas relacionadas con el catéter. Con un total de 489 catéteres colocados (incluyendo centrales y PICC), y 4.975 catéter-día, se obtuvo una DI de infección de 1,35 episodios por 100 días

Tabla IX
Complicaciones metabólicas

	N	Tasa %*	DI %**
<i>Relacionadas con el método</i>			
Hipoglucemia	3	0,8	0,9
Hiperosmolaridad	13	3,5	4
Insuf. Cardíaca	5	1,3	1,5
Total	21	5,6	6,4
<i>Relacionadas con los nutrientes</i>			
Diselectrolitemias	159	43	4,94
Glucemia	125	33,8	3,9
Triglicéridos	21	5,7	0,65
Uremia	34	9	1,05
Total	349	94,3	10,84

* Tasa: número de episodios por enfermo.

** Densidad de incidencia: número de episodios por 100 días de nutrición.

Tabla X
Infecciones relacionadas con el catéter

	N	Tasa %*	DI %**
Colonizado	16	4,3	0,32
Infección local	5	1,35	0,10
Infectado	24	6,4	0,48
Sepsis catéter	22	5,9	0,44
Total	67	18,1	1,35

* Tasa en número de episodios por número de enfermos

** Densidad de incidencia: número de episodios por 100 días de catéter.

de catéter. Los resultados pormenorizados aparecen en la tabla X. De las 67 episodios de complicaciones infecciosas relacionadas con el catéter existió un deterioro significativo de la situación clínica del paciente en 12 ocasiones y únicamente en un caso, la complicación obligó a la supresión de la NPT. Se produjeron 28 aislamientos de gérmenes grampositivos, 1 aislamiento de SAMR, 5 aislamientos de bacilos gramnegativos y 3 aislamientos de Cándida.

Infecciones nosocomiales. Las infecciones nosocomiales más habituales en esta serie de pacientes tienen origen pulmonar (32%), seguidas de las de origen abdominal (14,4). El 55% de los pacientes presentaron alguna infección con densidad de incidencia de 6,27 episodios por 100 días de nutrición (tabla XI) La Pseudomonas Aeruginosa fue el germen más frecuentemente aislado en los cultivos (16%).

Discusión

Este estudio prospectivo de incidencia de las complicaciones relacionadas con el uso de la NPT describe de forma amplia y sistemática todas aquellas que tienen relevancia clínica y pretende servir de referencia para la realización de estudios más complejos sobre este tema. En 1995, se realizó un estudio en nuestro país basado en cuestionarios que mostraba una incidencia similar (56,5%) de indicación de NPT de total de en-

Tabla XI
Infecciones nosocomiales

	N	Tasa %*	DI %**
Neumonía	118	31,89	3,66
Herida quirúrgica superficial	9	2,43	0,28
Herida quirúrgica profunda	8	2,16	0,25
Absceso intraabdominal	21	5,68	0,65
Peritonitis	15	4,05	0,47
Foco cutáneo	8	2,16	0,25
ITU	23	6,22	0,71
Total	202	54,59	6,27

*Tasa: número de episodios por enfermo.

** Densidad de incidencia: número de episodios por 100 días de nutrición.

fermos que recibían nutrición artificial NPT que la incidencia del 51% encontrada en nuestra serie⁵. Más recientemente se ha publicado una encuesta realizada a miembros de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva en la que sus datos coinciden con la encuesta que realizamos antes de iniciar nuestro estudio. Así, la NPT se preparaba de manera preferente en las farmacias (65% vs. 85%), usando bolsas “todo en uno”. La administración se hacía por vía central con catéteres multilumen con una vía exclusiva para NPT. La prescripción de la NPT se basaba en una valoración clínica del estado nutricional preferentemente⁶. Otros estudios prospectivos demuestran que el uso de NPT está entre el 5 y 15% de los pacientes ingresados en UCI^{7-8,11}, similar también al nuestro del 11%. Por otra parte el uso de algoritmos basados en la evidencia y la formación del personal tanto médico como de enfermería facilita el soporte nutricional en los servicios de medicina intensiva con mejores resultados al alta hospitalaria¹².

Existen pocos estudios con series amplias de las complicaciones mecánicas de los accesos venosos centrales utilizados para NPT en paciente graves. Sin embargo, sí existen estudios sobre las complicaciones de los accesos en pacientes graves. La incidencia de neumotórax en nuestro estudio fue del 1,87 por cien catéteres e inferior al 2,8 encontrada en un amplio estudio francés¹³ y dentro del rango publicado en una revisión reciente¹⁴. Nuestro estudio presenta también menores incidencias de punción arterial y malposición que los estudios comentados y no se detectaron arritmias severas. Las complicaciones tardías como la trombosis de la vena subclavia y la cava fue en nuestro estudio del 0,87% mientras que en el estudio ya citado¹³ fue del 1,9%, aunque hay estudios ecográficos que demuestran una mayor incidencia, de hasta el 15%¹⁵. En general, nuestros datos están por debajo de los citados en una amplia revisión en la que la trombosis de la subclavia estaba en un rango entre 3-7%¹⁶. No obstante, la complicación mecánica más frecuente en nuestro estudio fue la salida accidental del catéter en un 3,5% de los casos, lo que obligó a la colocación de una nueva vía para la administración de la NPT en 12 enfermos con el aumento del riesgo que ello conlleva.

En los enfermos de cuidados intensivos la malnutrición es un factor que influye de manera constante en los malos resultados. La incidencia de malnutrición grave valorada por un índice subjetivo de malnutrición, que aplico cada investigador en nuestro trabajo, fue del 32%, pero cuando se usó una fórmula de cálculo del riesgo nutricional basada en la albúmina y el peso corporal actual³, la malnutrición se detectó en el 66% de los casos en el percentil 50. Este dato junto con el APACHE II, y el MOF definirían a nuestra población como enfermos críticos y explicarían la mortalidad del 30% de nuestra serie.

Las complicaciones metabólicas relacionadas con el uso de la NPT fueron las más frecuentes en nuestro estudio. Existen pocos datos sistematizados de la incidencia de las mismas salvo las relacionadas con la hiperglucemia y su discusión es somera¹⁷.

En nuestro trabajo se refleja una baja incidencia de episodios de hipoglucemia, que debemos relacionar con la alta cifra de glucemia que el protocolo exigía para la administración de insulina y por tanto menor incidencia que los resultados de otras series con control estricto de la glucemia¹⁸. Definíamos un episodio de hiperglucemia cuando la cifra de glucosa era superior a 180 mg/dl recibiendo NPT y se iniciaba tratamiento con insulina endovenosa cuando las cifras eran superiores a 200 mg/dl. Nuestra incidencia de hipoglucemia fue del 0,8% igual al grupo de tratamiento convencional de la hiperglucemia en el trabajo referenciado y bastante inferior al grupo con tratamiento agresivo que fue del 5%.

En la literatura hay muy escasas referencias sobre las alteraciones hidroelectrolíticas que se puedan producir en el transcurso de la administración de NPT y se limita a recomendaciones de aportes tanto de iones, de vitaminas y oligoelementos para evitar que se produzcan trastornos relacionados con micronutrientes^{6,16-17}. En realidad cuando se monitorizan aparecen con bastante frecuencia, el 43% de nuestros enfermos con NPT presentaron algún episodio relacionado con alteraciones del ionograma y ello motivó intervenciones terapéuticas en 132 casos, fundamentalmente aporte de ión potasio sin alteraciones clínicas relevantes.

La hiperglucemia fue una de las complicaciones metabólicas más ampliamente detectada con una incidencia de 3,9 episodios por 100 días nutrición. La hiperglucemia se ha asociado a un aumento de la resistencia a la insulina, común a los enfermos críticos por su estado de hipermetabolismo y se ha relacionado directa o indirectamente con una mayor predisposición a complicaciones y aumento de la mortalidad. Es por ello que los estudios recomiendan un control estricto de la glucemia ofreciendo pautas de administración de insulina endovenosa para ajustar el mayor tiempo posible la glucemia del enfermo crítico a rangos de estricta normalidad¹⁸. Un estudio indica que el mantener la glucemia en un valor de 145 mg/dl, se consiguen resultados sobre mortalidad iguales a mantenerla en valores de 80-110 mg/dl pero con menor riesgo de episodios de hipoglucemia¹⁹. En el estado actual de la cuestión se necesita un estudio amplio en una población de enfermos críticos con criterios de gravedad marcados por valor de APACHE II superiores a 15 para dilucidar las interrogantes que hay planteadas.

Las complicaciones relacionadas con el aporte de lípidos y proteínas fueron poco relevantes, la incidencia de hipertrigliceridemia fue de 0,6 episodios por 100 días de nutrición y se controló con la reducción del aporte de las emulsiones lipídicas. En un estudio randomizado con enfermos críticos y lípidos LCT en el que variaba la concentración de los mismos y por tanto el tamaño del quilomacrón, no se observaron alteraciones cuantitativas de los triglicéridos²⁰. Otro estudio randomizado en enfermos quirúrgicos críticos y malnutridos realizado con lípidos LCT/MCT los rangos de triglicéridos se mantuvieron por debajo de 300

mg/dl durante el periodo de estudio²¹. Los incrementos por encima de estas cifras hay que relacionarlos con los estados sépticos. Los episodios relacionados con el incremento de retención nitrogenada se presentaron en el 9% de los enfermos y no siempre este aumento pudo relacionarse con la NPT.

La disfunción hepática motivó un numero importante de episodios de complicaciones. En nuestro estudio se cuantificó el grado de disfunción hepática a partir de los valores con rangos superiores de la normalidad de las GOT, GPT, de las fosfatasa alcalina, la gamaGT, la bilirrubina y el tiempo de protrombina. Se consideraron tres patrones analíticos, un patrón de necrosis hepática cuando predominaba un aumento de transaminasas, un patrón de colostasis cuando predominaba la ictericia aumento de FA y gamaGT y un tercer patrón mixto en el que había aumento de todos los parámetros. En el análisis de incidencia hubo un predominio del patrón de colostasis. Un análisis pormenorizado de estos datos²², demuestra que la incidencia de disfunción hepática se asocia a la administración de NPT, el índice de FMO, la sobrealimentación y la sepsis

Las complicaciones sépticas relacionadas con la NPT han estado ampliamente referenciadas en la literatura y en ocasiones han influido en la toma de decisiones de la indicación de NPT en enfermos críticos³. Hay estudios que las atribuyen a la hiperglucemia por su efecto inmunosupresor alterando la función de los polimorfonucleares, aunque no se ha demostrado que la hiperglucemia sea la causa o sea secundaria a propia infección²³.

En nuestro trabajo se clasificaron las complicaciones infecciosas en dos grupos, las relacionadas con la vía venosa central y las relacionadas con las infecciones nosocomiales según las definiciones del CDC. Las relacionadas con los catéteres demostraron que las tasas de colonización y de infección local fueron del 3,27% y 1,02% del total de catéteres colocados con una densidad de incidencia de 0,3 y 0,1 por 100 días de catéter. Respecto al a sepsis relacionada con el catéter la tasa fue de 5,9% de los enfermos con una densidad de incidencia de 0,44 bacteriemias por 100 días de catéter. Cuando se comparan estos datos con los del estudio ENVIN nos encontramos que son muy similares. Según éste estudio de vigilancia de la infección nosocomial en la unidades de cuidados intensivos españolas la incidencia de bacteriemia relacionada con el catéter es de 6,5% bacteriemia por 100 enfermos y 0,45 bacteriemias por cada 100 días de catéter vascular²⁴. Durante el tiempo del estudio el cuidado de las vías centrales se realizo de manera protocolizada siguiendo las recomendaciones vigentes²⁵. En una serie reciente de bacteriemias relacionadas con catéter en la que comparaban dos grupos de enfermos, unos con llaves de 3 pasos y otros con sistema de conexiones desinfectables y sin agujas la tasa de bacteriemias fue del 2,9%²⁶. También se ha postulado que el origen de la infección del catéter tendría lugar en la formación de biofilm a lo largo del trayecto endoluminal por tanto no estaría recomendado reperiabilizar vías que estuvieran ocluidas²⁷.

Las infecciones nosocomiales de nuestra serie se recogieron durante la estancia en la UCI. Su incidencia global fue del 54,59%, el numero promedio de infecciones por enfermo fue de 1,8 episodios y la densidad de incidencia se situó en 6,5 episodios por 100 días de NPT. En el informe ENVIN del año 2002 incidencia de infección nosocomial en una población de enfermos de UCI, algunos de los cuales recibía NPT fue de 1,4 infecciones por enfermo estudiado²⁴. En un estudio ingles en el que se analizaba las complicaciones sépticas de enfermos con NPT y se comparaban con las desarrolladas por enfermos con nutrición enteral no se encontraron diferencias entre ambas. Tomando los datos de los tratados con NPT observamos que la frecuencia de complicaciones sépticas fue el 31,5% de los enfermos con un numero de complicaciones por enfermo de 0,44 episodios, pero en el grupo de enfermos que recibió NPT de manera randomizada la frecuencia de complicaciones infecciosas fue del 50% y estas cifras son muy similares a las que nosotros hemos encontrado en una población de enfermos similar²⁸. En otras series la incidencia de infección nosocomial en enfermos que recibían NPT oscila entre el 19% y 40%^{23, 29}.

Como conclusiones señalaremos el estudio pormenorizado de todas las complicaciones relacionadas con la NPT en el enfermo critico tienen en conjunto una elevada incidencia durante el tiempo en que se administra la NPT, pero que un buen conocimiento de las mismas, el uso de protocolos, guías de practica clínica y un correcto entrenamiento hacen que estas tengan poca relevancia clínica, que comporten pocas actuaciones terapéuticas y no sean causa de supresión definitiva de la NPT. Por último, nuestros datos se ven corroborados por un metaanálisis reciente donde se demuestra una mayor incidencia de infección nosocomial cuando se usa NPT, pero la mortalidad no cambia independientemente del método de administración de la nutrición³⁰, no obstante estamos de acuerdo, pese a la controversia de recientes editoriales, que la NPT es necesaria especialmente en enfermos malnutridos que no pueden recibir nutrición enteral, y como demuestra nuestro estudio la malnutrición fue una constante en nuestra población de enfermos críticos³⁻⁴.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a los Dres. Albert Santacreu, Carlos Requena y a la empresa B. Braun, su inestimable colaboración para la realización de este estudio.

Miembros del Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición participantes en el estudio

Zabarte M (Hospital N^a Sra de Aranzazu, San Sebastián), Bonet Sarís A. (Hospital Joseph Trueta, Girona) Farré Viladrich M, Salvadó Salvat J (Hospital Universitario de La Vall D'Hebron, Barcelona), Acosta Escribano JA (Hospital Universitario de Alicante, Alicante), Blesa Malpica A (Hospital Clinico San Carlos, Ma-

drid), Montejo González JC (Med-Surg ICU, Hospital 12 De Octubre, Madrid), Jiménez Jiménez J, Ortiz Leyba C (Hospital Virgen Del Rocio, Sevilla), Cuñat J, Arguedas J (Hospital Universitario La Fe, Valencia), Abella A, Blanco J (Hospital Universitario de Getafe, Madrid), Sanchez-Izquierdo Riera JA (Trauma ICU, Hospital 12 de Octubre, Madrid), Iturralde Yáñez J (Hospital de Navarra), Ruiz Santana S, Peña Morant V (Hospital Universitario Dr Negrín, Las Palmas de Gran Canaria), Morán García V (Hospital de León, León), Albert Bonamusa I (Hospital Del Mar, Barcelona), García de Lorenzo y Mateos A (Hospital Universitario La Paz, Madrid), Mesejo Arizmendi A. (Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia), Lander Azcona A (Hospital Virgen del Camino, Pamplona), Sanchez Miralles A (Hospital Universitario De San Juan, Alicante), López Martínez J (Hospital Severo Ochoa, Madrid), Rodríguez A, Serviá L (Hospital Universitari Arnau De Vilanova, Lleida), Tejada Artigas A (Trauma ICU, Hospital Miguel Server, Zaragoza), Martínez García P (Hospital Universitario De Puerto Real, Cadiz), Palacios Rubio V (Hospital Miguel Server, Zaragoza), Jara Clemente F (Hospital Mutua de Terrassa), De La Fuente O'Connor E (Hospital Principe de Asturias, Madrid), Masdeu Eixarch G (Hospital Verge De La Cinta, Tortosa), Fernandez Ortega JF (Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga), Casanovas Taltavull M (Hospital General de Igualada, Igualada), Domínguez LA (Hospital Universitario Río Ortega, Valladolid), Rey G (Hospital San Agustín, Aviles), González Ramos T (Hospital Virgen De La Vega, Salamanca), Martín Velasco M (Hospital Universitario La Candelaria, Tenerife), Arteta Arteta D (Clínica Asisa Santa Isabel, Sevilla), Macías S (Hospital General de Segovia, Segovia), Ortells Huerta X (Hospital Marina Alta, Alicante), Herrera Morillas F (Hospital Naval San Carlos, Cadiz), Gómez Tello V (Clínica Moncloa, Madrid), Serón Arbeola C (Hospital San Jorge, Huesca), Añón Elizalde JM (Hospital Virgen De La Luz, Cuenca), Fajardo López-Cuervo JJ (Hospital Militar Vigil De Quiñones, Sevilla), Zubillaga S (C.M. ICE, Madrid).

Referencias

- Heyland DK: Nutritional support in the critically ill patients. *Crit Care Clinics* 1998; 14:423-440.
- Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Eng J Med* 1991; 325:525-532.
- Marik PE, Pinsky M: Death by parenteral nutrition. *Intensive Care Med* 2003; 29:867-869.
- Varga P, Griffiths R, Chiolerio R et al.: Is parenteral nutrition guilty. *Intensive Care Med* 2003; 29:1861-1864.
- Planas M: Artificial nutrition support in intensive care units in Spain. The Nutrition and Metabolism Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units (SEM-YUC). *Intensive Care Med* 1995; 21:842-846.
- Heyland DK, Schrotter-Noppe D, Drover JW et al.: Nutrition support in critical care setting: Current practice in Canadian ICUs. Opportunities for improvement? *JPEN* 2003; 27:74-83.
- Iapichino G, Rossi C, Radrizan D et al.: Nutrition given to critically ill patients during high level/complex care (on Italian ICUs). *Clin Nutr* 2004; 23:409-416.

- Preiser JC, Berre J, Carpentier Y et al.: Management of nutrition in European intensive care units: Results of a questionnaire. *Intensive Care Med* 1999; 25:95-101.
- CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect. Control* 1988; 16:128-140.
- CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13:606-608.
- De Jonghe B, Appere-de-Vechi C, Fournier M et al.: A prospective survey of nutritional support practices in intensive care unit patients: What is prescribed? What is delivered? *Crit Care Med* 2001; 29:8-12.
- Martin CM, Doig GS, Heyland DK et al.: Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ* 2004; 170:197-204.
- Merrill J, De Jonghe B, Golliot F et al.: Complications of femoral and subclavian venous catheterisation in critically patients: a randomised controlled trial. *JAMA* 2001; 286:700-707.
- McGee DC, Gould MK: Preventing complications of central venous catheterization. *N Eng J Med* 2003; 348:1123-1133.
- Hirsch Dr, Ingenito EP, Goldhaber SZ: Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA* 1995; 274:335-337.
- Maroulis J, Kalfarentzos F: Complications of parenteral nutrition at the end of the century. *Clin Nutr* 2000; 19:295-304.
- ASPEN Board of Directors and The Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Monitoring for complications. *JPEN* 2002; 26 (suppl 1):39SA-41SA.
- Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al.: Intensive insulin therapy in critically ill patient. *N Eng J Med* 2001; 345:1359-1367.
- Finney SJ, Zekveld C, Evans TW: Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003; 290:2041-2047.
- García de Lorenzo A, Lopez J, Planas M et al.: Safety and metabolic tolerance of a concentrated long-chain triglyceride lipid emulsion in critically ill septic and traumatic patients. *JPEN* 2003; 27:208-215.
- Grau T, Ruiz de Adana JC, Zubillaga S et al.: Randomized study of different fat emulsions in total parenteral nutrition of malnourished surgical patients: effect on infectious morbidity and mortality. *Nutr Hosp* 2003; 18:159-166.
- Grau T, Bonet A and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units: Liver failure associated to artificial nutrition in critically ill patients: a prospective survey. *Clin Nutr* 2001; 20 (suppl 1):S25.
- Kudsk KA, Lauderkind A, Hanna MK: Most infectious complications in parenterally fed trauma patients are not due to elevated blood glucose levels. *JPEN* 2000; 25:174-179.
- Alvarez Lerma F, Palomar Martínez M, Olaechea Astigarraga P y Grupo de Estudio de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI: Estudio nacional de vigilancia de infección en Unidades de Cuidados Intensivos del año 2002. *Med Intensiva* 2005; 29:1-12.
- O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP et al.: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23:759-769.
- Yebeles JC, Vidaur L, Serra-Prats M et al.: Prevention of catheter-related bloodstream infection in critically ill patients using a disinfectable, needle-free connector: A randomized controlled trial. *Am J Infect Control* 2004; 32:291-295.
- Vidaur L, Sirvent JM, Barbadillo S et al.: A new technique to evaluate the pathogenic routes of multilumen catheter-related infections in ICU. *Intensive Care Med* 2002; 28:S27.
- Woodcock NP, Ziegler D, Palmer MD et al.: Enteral versus parenteral nutrition: a pragmatic study. *Nutrition* 2001; 17:1-12.
- Heyland DK, Montecalvo M, MacDonald MM et al.: Total parenteral nutrition in the surgical patients: a meta-analysis. *Can J Surg* 2001; 44:102-111.
- Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW et al.: Canadian Clinical Practice Guidelines for nutritional support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN* 2003; 27:355-373.

Original

Estudio multicéntrico de incidencia de las complicaciones de la nutrición enteral total en el paciente grave. Estudio ICOMEP 2ª parte

T. Grau*, A. Bonet** y el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Doce de Octubre. Madrid. **Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Josep Trueta. Girona. España.

Resumen

Objetivo: Valorar la incidencia de complicaciones de la nutrición enteral en una cohorte prospectiva de enfermos ingresados en UCI.

Material y métodos: Estudio prospectivo, multicéntrico de pacientes ingresados en UCI y que recibieron nutrición enteral. Se incluyeron datos demográficos, diagnóstico principal e índices nutricionales y de gravedad. Las complicaciones se definieron previamente y se agruparon en gastrointestinales e infecciosas. Un grupo independiente trató la base de datos y realizó el análisis estadístico. Se determinaron las tasas, la densidad de incidencia de las complicaciones y la razón de probabilidad para las complicaciones.

Resultados: De 3.409 pacientes, 544 recibieron nutrición enteral. 303 pacientes ingresaron por patología médica, 149 quirúrgica y 92 traumática. 99 estaban desnutridos y el índice de riesgo nutricional fue de 69,7. La incidencia de complicaciones gastrointestinales fue de 6 episodios por 100 días de nutrición y obligó a la suspensión definitiva de la dieta en 89 pacientes. La nutrición enteral precoz no dio lugar a más complicaciones que la tardía. Los vómitos fueron más frecuentes en la tardía (O.R. 0,4; IC95%: 0,2-0,7). La retirada temporal de la dieta en 140 enfermos fue la maniobra más utilizada, lo que dio lugar a menos aporte calórico (2 kcal/kg/d de mediana) que el programado. Las tasas de incidencia de infección nosocomial fueron de 7,47% de sepsis por catéter y 51% de otras infecciones nosocomiales y 35% desarrollaron neumonía.

Conclusiones: Las complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral son frecuentes, producen un aporte calórico insuficiente y una suspensión definitiva de la dieta en un número significativo de casos. La nutrición enteral precoz no tiene una mayor incidencia de complicaciones. Los episodios de aumento del residuo gástrico no incrementan la incidencia de neumonía. Las demás complica-

MULTICENTER STUDY ON INCIDENCE OF TOTAL PARENTERAL NUTRITION COMPLICATIONS IN THE CRITICALLY-ILL PATIENT. ICOMEP STUDY. PART II.

Abstract

Objective: To assess enteral nutrition complications in a prospective cohort of patients admitted to the ICU.

Material and methods: Prospective, multicenter study of patients admitted to the ICU and that received enteral nutrition (EN). Demographical data, main diagnosis, and nutritional and severity indexes were included. Complications were previously defined and were categorized as gastrointestinal or infectious. An independent group managed the databases and performed the statistical analysis. Data were expressed in absolute values or by their median and percentile (25-75). The rate and incidence density of complications and the odds ratio for complications were determined.

Results: 544 out of 3,409 patients received enteral nutrition. Three hundred and three patients were admitted for medical causes, 149 for surgical causes and 92 for trauma. Ninety nine patients were underfed, and the nutritional risk index was 69.7. The incidence of gastrointestinal complications was 6 episodes per 100 days of nutrition, and in 89 patient they resulted in enteral nutrition withdrawal. Early enteral nutrition did not yield more complications than late EN. Vomiting was more frequent in late EN (OR 0.4; 95% CI: 0.2-0.7). Temporary withdrawal of diet in 140 patients was the most used procedure, which resulted in a lower caloric intake (median of 2 kcal/kg/d) than programmed. Nosocomial infection rates were 7.47% for catheter-induced sepsis and 51% for other nosocomial infections, and 35% developed pneumonia.

Conclusions: Gastrointestinal complications with enteral nutrition are frequent, result in insufficient caloric intake and definitive withdrawal of diet in a significant number of cases. Early enteral nutrition is not associated with an increased number of complications. Episodes of increase of the gastric residue do not increase the incidence of pneumonia. Other infectious complications are within the range of what has been publis-

Correspondencia: Dr. Teodoro Grau
Servicio de Medicina Intensiva. Unidad Polivalente, 2ª planta.
Hospital Doce de Octubre.
Av. De Córdoba s/n. 28041 Madrid.
E-mail: tgrau@grupobbva.net

Recibido: 12-I-2005.
Aceptado: 23-III-2005.

ciones infecciosas están en el rango de lo publicado y parecen modificarse poco por el uso de la nutrición enteral.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:278-285)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Enfermo grave. Complicaciones intestinales. Infección nosocomial.*

Introducción

La nutrición enteral (NE) parece ser el método de elección para nutrir a los pacientes graves. La NE es un método seguro de alimentar a estos enfermos incluso en situaciones complejas. Aunque se desconoce cuánto tiempo puede estar un enfermo grave sin nutrición, el catabolismo acelerado y el ayuno pueden ser deletéreos y la recomendación más frecuente es la de empezar la nutrición enteral cuando se prevea un periodo de ayuno entre 5 y 10 días¹. Un metaanálisis que comparaba el efecto de la NE respecto a los cuidados estándares en una población pacientes con cirugía gastrointestinal demostró únicamente una incidencia menor de complicaciones en el grupo tratado, si los pacientes estaban desnutridos en el momento de iniciar la nutrición, y no había cambios en la mortalidad². Diferentes estudios clínicos han demostrado que la nutrición enteral disminuye la incidencia de infecciones nosocomiales en estos enfermos aunque no la mortalidad, salvo en grupos concretos de pacientes, especialmente en enfermos quirúrgicos³⁻⁸. El mayor inconveniente de la nutrición enteral es su intolerancia digestiva y el abordaje trans-pilórico, necesario cuando se produce gastroparesia⁸⁻¹¹. También existen dudas de su eficacia cuando el enfermo está en situación de isquemia tisular¹². Para acentuar la eficacia de este método nutricional se ha propuesto utilizar la nutrición enteral de forma precoz, en las primeras 48 horas tras el ingreso en UCI^{4, 13-14}. Esta técnica no está exenta de dificultades pues el riesgo de intolerancia es mayor y existe la duda de que incrementa la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica¹⁵⁻¹⁷. El objetivo de este estudio ha sido obtener la incidencia de complicaciones de la administración como las infecciones nosocomiales de una cohorte de enfermos tratados con NE en centros con investigadores con amplia experiencia, utilizando un protocolo de uso de la misma, unas definiciones homogéneas de las diferentes complicaciones basadas en criterios clínicos y en datos de laboratorio, así como un programa de recogida de datos y seguimiento de los casos reclutados en un periodo de tiempo definido. Asimismo, se pretende ver la incidencia de complicaciones gastrointestinales cuando se administra la NE de forma precoz, en las primeras 24 horas de ingreso.

Pacientes y métodos

Este estudio multicéntrico prospectivo de la incidencia de las complicaciones relacionadas con la NE, en pacientes de cuidados intensivos que recibían soporte

nutricional, se realizó durante 45 días (1 febrero hasta 15 de marzo del año 2000) en 40 Unidades de Cuidados Intensivos españolas. Antes de iniciar el estudio se realizaron reuniones con los investigadores para conseguir un acuerdo sobre la técnica de administración de la NE, las definiciones de las complicaciones relacionadas con la NE, así como el seguimiento y recogida de las mismas. Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron seguidos durante 28 días o hasta el alta hospitalaria. De acuerdo con la legislación española vigente, no fue necesario solicitar consentimiento informado para la participación del estudio.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:278-285)

Key words: *Enteral nutrition. Critically ill patient. Intestinal complications. Nosocomial infection.*

nutricional, se realizó durante 45 días (1 febrero hasta 15 de marzo del año 2000) en 40 Unidades de Cuidados Intensivos españolas. Antes de iniciar el estudio se realizaron reuniones con los investigadores para conseguir un acuerdo sobre la técnica de administración de la NE, las definiciones de las complicaciones relacionadas con la NE, así como el seguimiento y recogida de las mismas. Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron seguidos durante 28 días o hasta el alta hospitalaria. De acuerdo con la legislación española vigente, no fue necesario solicitar consentimiento informado para la participación del estudio.

Pacientes. Todos los enfermos candidatos se reclutaron de forma consecutiva. Sólo se excluyeron los pacientes terminales. Los enfermos eran reclutados cuando tenían indicación de recibir NE o estaban con nutrición parenteral total (NPT) y podía hacerse la transición a NE, a criterio de cada investigador.

Protocolo de administración de la NE. El aporte calórico calculado se estableció en 25 Kcal. por Kg. de peso y día. Cada investigador era libre de indicar el tipo de NE que administraba a sus pacientes y la composición de la misma así como el tipo de acceso al tracto gastrointestinal. Se realizó una radiografía del abdomen para confirmar la posición adecuada de la sonda entérica antes de hincar la NE. Se recomendó que los pacientes permanecieran en una posición semi-sentada a 30°. La nutrición se administró siguiendo un protocolo previamente establecido¹¹. La dieta se infundió de forma continua durante las 24 horas del día, a velocidad constante, con bomba de infusión y los sistemas y contenedores se cambiaban cada día. Las dietas se administraban sin diluir y se iniciaban a 42 ml/h el primer día y se progresaban en incrementos en 20 ml/h cada 12 horas, hasta alcanzar los requerimientos calóricos calculados. Se definió NE precoz aquella que se iniciaba en las primeras 24 horas de ingreso en la UCI.

Definición de las complicaciones gastrointestinales. Las complicaciones gastrointestinales de la NE que se analizaron fueron la distensión abdominal, el aumento del residuo gástrico, los vómitos y la regurgitación, la diarrea asociada a la NE (DANE), el estreñimiento y la broncoaspiración de la dieta. Estas definiciones ya han sido utilizadas por nuestro grupo y se muestran en la tabla I¹⁸.

Definición de las complicaciones infecciosas: Las complicaciones infecciosas se definieron siguiendo los criterios del CDC^{19, 20}. La infección por catéter se definió de varias formas. *Catéter colonizado:* Cultivo semicuantitativo < 15 ufc en punta con cultivo positivo de la piel o de la conexión; *catéter con infección local:* sig-

Tabla I
Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral

Aumento del residuo gástrico: presencia de un volumen superior a 200 ml obtenido en cada valoración del residuo gástrico.

Distensión abdominal: cambio en la exploración abdominal, generalmente con aumento del diámetro de la cavidad abdominal, respecto a la que el paciente presentaba antes del inicio de la nutrición enteral.

Vómitos y regurgitación de la dieta: los episodios de vómito no necesitan definición. La regurgitación se define como la presencia de cualquier cantidad de dieta en la cavidad oral o en la orofaringe, apreciada durante las maniobras exploratorias del paciente o durante los cuidados higiénicos del mismo. También se considera regurgitación a la salida espontánea de dieta por la cavidad oral y/o nasal del paciente.

Diarrea asociada a la nutrición enteral (DANE): la diarrea susceptible de modificaciones se define como la presencia de cinco o más deposiciones líquidas en 24 horas o como la presencia de más de dos deposiciones de un volumen superior a 1000 cc/día.

Estreñimiento: En ausencia de patología digestiva, la falta de deposiciones durante un periodo de siete días desde el ingreso del paciente, si éste recibe nutrición enteral, o de tres días a partir de la primera semana de ingreso.

Broncoaspiración de la dieta: presencia de secreciones de características similares a la dieta en el aspirado traqueal. La prueba confirmatoria se hará con la técnica de la glucosa-oxidasa del aspirado traqueal, si el valor es superior al Destrostix, de la dieta.

nos clínicos de infección (aspecto punto punción), más cultivo positivo del frotis de la piel y algún segmento del catéter con cultivo semicuantitativo con > 15 ufc/ml y hemocultivos negativos. **Catéter infectado:** signos clínicos con desaparición de la fiebre tras la retirada, cultivos semicuantitativos de la punta del catéter con > 15 ufc/ml., en ausencia de otro foco, respuesta al tratamiento sin retirada del catéter y algún cultivo positivo de la piel, la conexión o hemocultivos (debe cumplirse los tres primeros y uno de los tres segundos). **Sepsis por catéter:** Signos clínicos de infección, desaparición fiebre tras la retirada del catéter, ausencia de otros focos, cultivos semicuantitativos de la punta del catéter > 15 ufc/ml y hemocultivos positivos al mismo germen (de certeza si cumple todos los criterios y sospecha si sólo los hemocultivos son positivos). **Neumonía.** se definió separadamente de otras infecciones del tracto respiratorio inferior. Los criterios de neumonía fueron cualquiera de los siguientes: 1) Crepitantes o matidez a la percusión del tórax más uno de los siguientes: a) expectoración purulenta o cambio en las características del esputo; b) aislamiento de gérmenes en el hemocultivo; c) aislamiento del germen en muestras obtenidas por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia. 2) El examen radiológico del tórax muestra un infiltrado nuevo o progresivo, consolidación, cavitación o derrame pleural más uno de los siguientes: a) Expectoración purulenta o cambio en las características del esputo; b) aislamiento de gérmenes en el hemocultivo; c) aislamiento del germen en muestras obtenidas por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia. **Infección de la herida quirúrgica.** La infección de la

herida quirúrgica (HQ) se divide en incisional (HQI) y de órgano-espacio (absceso intraabdominal). La HQI puede afectar a la piel y tejido subcutáneo (superficial, HQIS) o a los tejidos profundos, fascia y planos musculares (HQIP). Las HQ comprenden cualquier parte de la anatomía abierta y manipulada durante el acto quirúrgico diferente de la incisión. **HQ incisional superficial (HQIS).** Se define como la infección que ocurre en los 30 días siguientes a la cirugía y afecta sólo a la piel y tejido subcutáneo de la incisión quirúrgica junto con al menos uno de los siguientes: 1) Drenaje purulento a través de la incisión. 2) Cultivos positivos de líquidos o tejidos de la incisión obtenidos asépticamente. 3) Por lo menos uno de los siguientes signos y síntomas: dolor, edema localizado, eritema o calor y la herida es abierta deliberadamente por el cirujano salvo que el cultivo sea negativo. 4) Diagnóstico de HQIS hecho por el cirujano. No se considera HQIS: a) mínima inflamación o drenaje de los puntos de sutura, b) infección de la quemadura, c) HQIS que se extiende a fascia y capas musculares. **HQ incisional profunda (HQIP).** Se define como la infección que ocurre en los 30 días siguientes a la cirugía y afecta a la piel, tejido subcutáneo, fascia y planos musculares y la infección parece relacionada con el acto quirúrgico junto con al menos uno de los siguientes: 1) Drenaje purulento a través de la incisión profunda pero no de un órgano o espacio. 2) Dehiscencia espontánea de la profundidad de la incisión o incisión abierta por los cirujanos cuando el paciente presenta por lo menos uno de los siguientes: fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ o dolor salvo que el cultivo sea negativo. 3) Se halla un absceso o cualquier otra evidencia de infección que afecta a la incisión profunda al realizar un examen directo, durante la reoperación o mediante examen radiológico o histopatológico. 4) Diagnóstico de HQIP hecho por el cirujano. Si la infección afecta tanto a la incisión superficial como a la profunda se clasifica como profunda. **Absceso intraabdominal y peritonitis.** Comprende cualquier parte de la anatomía (órgano o espacio), distinta de la incisión, que ha sido abierta o manipulada durante el procedimiento quirúrgico. Debe de cumplir los siguientes criterios: la infección aparece en los 30 días siguientes al acto quirúrgico, parece relacionada con el mismo y comprende cualquier parte de la anatomía distinta de la incisión, manipulada o abierta durante la cirugía, junto con uno de los siguientes: 1) Drenaje purulento colocado en dicho órgano o espacio. 2) Cultivos positivos de líquidos o tejidos del órgano o tejido obtenidos asépticamente. 3) Un absceso u otra evidencia de infección en el órgano o espacio hallados en el examen directo, durante la reoperación o por examen radiológico o histopatológico. 4) Diagnóstico de absceso intraabdominal hecho por el cirujano. **Infección del tracto urinario.** Cualquiera de los dos criterios siguientes: fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$, tenesmo, disuria, dolor abdominal y urocultivo positivo con más de 10^5 colonias/ml de orina con 2 o menos gérmenes distintos, o fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$, tenesmo, disuria, dolor abdominal y uno de los siguientes: a) urocultivo positivo con más de 10^2 colonias/ml de orina de

gérmenes uropatógenos; b) Urocultivo positivo con menos de 10^5 colonias/ml de orina de un solo germen uropatógeno en un paciente tratado adecuadamente; c) diagnóstico y/o tratamiento instaurado por su médico.

Recogida de datos: Se registraron los siguientes datos: Hospital, número de historia clínica, sexo, edad, peso, fecha de ingreso en el hospital y en el Servicio de Medicina Intensiva (SMI), fecha alta del SMI y del hospital, destino a los 28 días, diagnóstico principal, Apache II, índice de FMO, tipo de enfermo, la presencia de sepsis y shock séptico, la necesidad de ventilación mecánica y días de la misma y uso de la sonda urinaria. Se registró el índice subjetivo de estado nutricional al ingreso, el índice de riesgo nutricional²¹, los requerimientos energéticos al ingreso, uso de la NE, vía de administración, su duración y las causas que condicionaron su supresión definitiva. Para cada grupo de complicaciones se debía especificar la fecha de la complicación, el tipo, si precisó de alguna intervención terapéutica, y si fue motivo de supresión de la NE. Se recogieron los aportes calóricos prescritos y administrados los días 1, 3 y 7, 14 y 28. Cada 6 horas se determinó la glucemia o glucosuria y cada 24 horas la urea, creatinina e ionograma en sangre y semanalmente colesterol, triglicéridos, fósforo, calcio, magnesio, osmolaridad y pruebas de función hepática (bilirrubina total, GOT, GPT, FA, Gama GT y tiempo de protrombina). Se practicaron hemocultivos y cultivos específicos cuando se sospechó infección.

Base de datos y análisis estadístico. Cada complicación fue considerada como un episodio y se registró en una base de datos construida en MS Access. A cada investigador se le proporcionó un manual de instrucciones, un CD con la hoja de recogida de datos y un sistema de ayuda para la instalación del programa. Al final del período de estudio, las base de datos se cerró y el análisis fue hecho por un grupo independiente de investigadores. Cualquier diferencia respecto al protocolo fue discutida con cada investigador y la decisión final la tomaron los investigadores principales. Los investigadores desconocían el número de total de casos y sus características clínicas hasta el final del período de estudio. No se conoció en ningún momento la identidad de los pacientes incluidos en el estudio. Para cada complicación se calculó la tasa de incidencia (número de episodios por 100 enfermos) y la densidad de incidencia (número de episodios por 100 partido días de NE). Las variables cuantitativas con distribución normal se analizaron con la *t* de Student y, en caso contrario con pruebas no paramétricas. Las variables cualitativas se analizaron con la prueba de Chi-cuadrado sin corrección de Fisher. Se calculó la razón de probabilidad (odds ratio) con su intervalo de confianza al 95%. Los datos cuantitativos se expresan como mediana y rango intercuartil y los cualitativos en número absoluto y porcentaje.

Resultados

Datos generales. 544 pacientes fueron tratados con NE, de un total de 725 enfermos tratados con nutrición

Tabla II
Secuencia del estudio

Pacientes ingresados	3.409
Pacientes candidatos a nutrición artificial	725
Pacientes tratados con Nutrición Enteral	544
Sólo Nutrición Enteral	355
Nutrición Enteral más NPT	67
NPT más Nutrición Enteral	122

artificial (tabla II). De ellos, 374 (69%) eran hombres y con una mediana de edad de 63 años. 303 enfermos ingresaron por patología médica, 149 tenían patología quirúrgica y 92 eran traumáticos. 138 enfermos presentaban sepsis al ingreso y la mediana de APACHE II fue de 18 (13-23) y el índice MOF 5 (3-7). 495 enfermos recibieron ventilación mecánica durante 10 días (5-17). 99 pacientes presentaban desnutrición moderada o severa y la mediana del índice de riesgo nutricional era 69,7. La NE se administró durante 9 días (5-17) y la nutrición parenteral asociada durante 1 día (0-4). Se contabilizaron un total de 6.210 días de NE. Otros datos demográficos y nutricionales se reseñan en la tabla III y el diagnóstico al ingreso se muestra en la tabla IV.

Complicaciones gastrointestinales de la NE: El 86% de los pacientes presentó uno o más de los 469 episodios que se registraron, con una incidencia de 7,6 complicaciones por 100 días de NE (tabla V). La complicación más frecuente fue el aumento del residuo gástrico que afectó al 35% de los enfermos con una densidad de incidencia de 3,03 episodios por 100 días de NE. Le siguió la DANE con 16% de pacientes afectados y una incidencia de 1,4 episodios por 100 días de NE. En 89 ocasiones estas complicaciones provocaron la suspensión definitiva de la dieta y 67 enfermos fueron tratados con NPT a consecuencia de las mismas. La broncoaspiración de la dieta fue una complicación muy infrecuente con una densidad de incidencia de 0,03 episodios por 100 días de NE. Para tratar estas alteraciones se utilizaron diversas medidas terapéuticas, siendo la más frecuente la retirada transitoria de la NE durante menos de 24 horas, en 140 ocasiones. También se utilizaron profusamente los procinéticos en 115 ocasiones y la aspiración gástrica en 48 ocasiones (tabla VI).

Complicaciones gastrointestinales y nutrición enteral precoz. 315 enfermos (58%) recibieron nutrición enteral en las primeras 24 horas de ingreso. La incidencia de complicaciones gastrointestinales fueron similares en el grupo tratado precozmente y en el grupo que recibió NE tardía. La complicación más frecuente era en ambos casos el aumento del residuo del gástrico con incidencia de 4,2 episodios en el grupo de NE precoz respecto a 3,1 episodios por 100 días de NE en el grupo tratado de forma tardía (O.R. 0,96; IC95% 0,7-1,3). La única complicación que apareció de forma más frecuente en el grupo de NE tardía fueron los vómitos con una incidencia de 9,6 episodios respecto a 4,8 episodios en el grupo de NE precoz (O.R. 0,4; IC 95% 0,2-0,7). La incidencia de las

Tabla III
Datos demográficos

N Pacientes	544
Edad	63 (46-72)
Género	
Hombres	374 (69%)
Mujeres	170 (31%)
Grupo diagnóstico	
Médico	303 (55,7%)
Quirúrgico	149 (27,4%)
Traumático	92 (16,9%)
Pacientes sépticos	138 (25,4%)
Apache II	18(13-23)
MOF	5 (3-7)
Pacientes con ventilación mecánica	495 (91%)
Días ventilación mecánica	10 (5-18)
Peso actual (kg)	73 (65-80)
Malnutrición	99 (18,2%)
Índice de riesgo nutricional	69,7 (61,6-78,6)
Duración de NE (días)	9 (5-17)
Duración de NPT (días)	1 (0-4)
Días de NE totales	6.210
Vía de administración NE	
Gástrica	492 (90,4%)
Transpilórica	48 (8,8%)
Pacientes con nutrición enteral precoz	315 (57,9%)
Requerimientos Energéticos (kg/día)	25 (23,8-30)
Calorías administradas día 3 (kg/día)	23,1 (18,3-27,4)
Calorías administradas día 7 (kg/día)	24,1 (19,4-28,6)
Estancia UCI (días)	12 (7-23)
Estancia Hospital (días)	26 (16-29)
Mortalidad	148 (27%)

demás complicaciones fue similar en ambos grupos (tabla VII). La persistencia de estas complicaciones hizo que la mediana del aporte calórico al tercer y séptimo día de ingreso fueran inferiores a los requerimientos energéticos calculados al ingreso.

Complicaciones infecciosas. Con un total de 241 catéteres colocados (incluyendo centrales y PICC), y 3.200 catéter-día, se produjeron 55 episodios de infec-

Tabla IV
Diagnósticos al ingreso

<i>Diagnóstico</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Cardiovascular	66	12,1
Digestivo	75	13,8
Endocrino/Metabolismo	6	1,1
Hematología	4	,7
Infecciones en inmunocompetentes	34	6,3
Infecciones en inmunocomprometidos	11	2,0
SIDA	1	,2
Neurología	119	21,9
Obstetricia/Ginecología	1	,2
Respiratorio	123	22,6
Traumatismo músculo-esquelético	78	14,3
Uro/Nefrología	7	1,3
Intoxicaciones	5	,9
Otros	14	2,6
Total	544	100,0

Tabla V
Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral

<i>Complicaciones</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>DI</i>
Distensión abdominal	22	4,04	0,35
Aumento residuo gástrico	188	34,56	3,03
Diarrea	86	15,81	1,38
Vómitos o regurgitación	33	6,07	0,53
Broncoaspiración	2	0,37	0,03
Estreñimiento	49	9,01	0,79
Suspensión definitiva de la NE	89	16,36	1,43
Total	469	86,21	7,55

ción del catéter en el 29% de los enfermos, con una DI de infección de 1,8 episodios por cien días de catéter. Los resultados pormenorizados aparecen en la tabla VIII. Se produjeron 20 aislamientos de gérmenes grampositivos, 1 aislamiento de SAMR, 6 aislamientos de bacilos gramnegativos y 1 aislamientos de Cándida. Las infecciones nosocomiales más habituales en esta serie de pacientes tienen origen pulmonar (35%) con una incidencia de 3,1 episodios por 100 días de nutrición , seguidas de las ITU (7,2%) con una densidad de incidencia de 0,63 episodios por 100 días de nutrición. El 51% de los enfermos presentó alguna infección no relacionada con el catéter con una densidad de incidencia de 4,5 episodios por 100 días de nutrición (tabla VIII). Se produjeron 35 aislamientos de Pseudomonas, 32 de Acinetobacter, 32 aislamientos de Estafilocos y 23 de Cándidas.

Discusión

Este estudio prospectivo de incidencia de las complicaciones relacionadas con el uso de la NE describe de forma amplia y sistemática todas aquellas que tienen relevancia clínica y pretende servir de referencia para la realización de estudios más complejos sobre este tema. El 21,3% los pacientes ingresados en UCI, incluyendo las unidades coronarias recibieron algún tipo de nutrición, de los cuales el 75% recibió nutrición en-

Tabla VI
Tratamientos utilizados para corregir las complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral

<i>Intervenciones</i>	<i>N</i>
Otras	9
Laxantes	18
Fibra	23
Enemas de limpieza	24
Antidiarreicos	28
Aspiración gástrica	48
Procinéticos	115
Retirada transitoria NE (menos 24 h.)	140
Total	480

Tabla VII
Incidencia de complicaciones gastrointestinales en la nutrición enteral precoz y tardía

	<i>NE tardía</i>			<i>NE precoz</i>				
	<i>N</i>	<i>Tasa</i>	<i>DI</i>	<i>N</i>	<i>Tasa</i>	<i>DI</i>	<i>OR (CI95%)</i>	<i>p</i>
Distensión abdominal	12	5,24	0,47	10	4,37	0,39	0,6 (0,3-1,4)	ns
Aumento residuo gástrico	80	34,93	3,10	108	47,16	4,19	0,96 (0,7-1,3)	ns
Diarrea	39	17,03	1,51	47	20,52	1,82	0,9 (0,6-1,3)	ns
Vómitos o regurgitación	22	9,61	0,85	11	4,80	0,43	0,4 (0,2-0,7)	0,05
Broncoaspiración	1	0,44	0,04	1	0,44	0,04	0,7 (0,04-11,4)	ns
Estreñimiento	15	6,55	0,58	34	14,85	1,32	1,6 (0,9-2,9)	ns

teral, sola (50%) o en combinación con NPT (25%). En 1995, se realizó un estudio en nuestro país basado en cuestionarios que mostraba una incidencia similar (59%) del uso de NE²², siendo los enfermos médicos los más susceptibles de recibir este tratamiento. Una encuesta europea más reciente revela unas tasas de uso del 58% de NE sola y del 19% combinada con NE²³. Otros estudios prospectivos demuestran que el uso de NE está entre el 76% y 85% de los pacientes ingresados en UCI²⁴⁻²⁵. Nuestros datos son similares a los publicados y llama la atención el hecho de que sean más próximos a los estudios citados que los presentados por la encuesta antes citada y correspondientes a nuestro país²³. Para conocer la incidencia exacta del uso de nutrición artificial es preciso que se consideren poblaciones homogéneas y, en nuestro caso, la inclusión de enfermos procedentes de unidades coronarias hace bajar la frecuencia de utilización del soporte nutricional.

Un aspecto relevante es el uso precoz de la nutrición enteral precoz en esta serie de enfermos pues se

utilizó en 315 casos (43,4%) en las primeras veinticuatro horas de ingreso. Hay evidencia suficiente para afirmar que, la nutrición enteral precoz, definida como aquella que se inicia en las primeras 48 horas tras la agresión, tiene ventajas sobre cualquier otro método nutricional en los pacientes graves^{4, 7, 8, 26, 27}, y un estudio español realizado por nuestro grupo, realizado en un grupo heterogéneo de pacientes que recibió nutrición enteral precoz, presentaba una mortalidad menor que la predicha por el APACHE II, independientemente del tipo de dieta utilizada¹⁴.

La mayor preocupación del uso de la nutrición enteral, ya sea precoz o no, está en la aparición de complicaciones gastrointestinales y del aumento de la incidencia de infecciones nosocomiales, en especial de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Cerca del 70% de los pacientes de este estudio presentaron alguna complicación gastrointestinal relacionada con la NE, una frecuencia incluso superior a la publicada por nuestro grupo hace años, del 63%¹¹. Ello se podría explicar por el elevado número de enfermos que recibieron nutrición enteral precoz pero nuestro análisis no lo corrobora ya que la incidencia de residuos gástricos aumentados es menor que en el estudio citado, 35% y 39% respectivamente. Un aumento del aspirado gástrico es la causa de retirada de la dieta y origina un menor aporte calórico. Por ello, algunos autores han cuestionado el uso rutinario del volumen gástrico como medidor de la intolerancia a la nutrición enteral²⁸. El protocolo utilizado por nosotros ha utilizado el aspirado gástrico como indicador y ello explicaría la intolerancia a la dieta que dio lugar a la suspensión de la dieta en 89 pacientes (16%). Los vómitos aparecen más frecuentemente en el grupo que recibió nutrición enteral tardía. Ello podría explicarse por los intentos repetidos de iniciar nutrición enteral en el grupo de pacientes tratado inicialmente con nutrición parenteral, grupo que no es analizado en el estudio previo de nuestro grupo. Sin embargo, la incidencia de complicaciones por día de nutrición es escasa, de 6 episodios por cada 100 días de nutrición. Para prevenir estas complicaciones se ha propuesto la elección de nutrición nasointestinal más allá del píloro que ha sido motivo de numerosos estudios, con resultados poco significativos⁴. Sólo el 8,8%

Tabla VIII
Infecciones nosocomiales

<i>Infecciones</i>	<i>N</i>	<i>Tasa*</i>	<i>DI%**</i>
Neumonía	192,00	35,29	3,09
Herida quirúrgica superficial	8,00	1,47	0,13
Herida quirúrgica profunda	7,00	1,29	0,11
Absceso intraabdominal	12,00	2,21	0,19
Peritonitis	8,00	1,47	0,13
Foco cutáneo	14,00	2,57	0,23
ITU	39,00	7,17	0,63
Total	280,00	51,47	4,51
<i>Infecciones de catéter</i>	<i>N</i>	<i>Tasa‡</i>	<i>DI%‡‡</i>
Colonizado	12	4,98	0,40
Infección local	3	1,24	0,10
Infectado	22	9,13	0,73
Sepsis catéter	18	7,47	0,60
Total	55	22,82	1,82

*Tasa: número de episodios por enfermo.

** Densidad de incidencia: número de episodios por 100 días de nutrición.

‡ Tasa: número de episodios por enfermo.

‡‡ Densidad de incidencia: número de episodios por día de catéter.

de los pacientes de esta serie recibieron una sonda transilórica. Por el contrario, sí se utilizaron de forma profusa todos los métodos reconocidos para prevenir las complicaciones gastrointestinales como los procinéticos²⁹ y la fibra³⁰, aunque la suspensión transitoria de la dieta fue el recurso más utilizado, lo que puede dar lugar a un menor aporte calórico.

Las complicaciones sépticas relacionadas con la nutrición artificial han sido motivo de preocupación, sobre todo con la nutrición parenteral, y se ha postulado que la nutrición enteral es más beneficiosa que la primera³¹⁻³². En nuestro trabajo se clasificaron las complicaciones infecciosas en dos grupos, las relacionadas con la vía venosa central y las relacionadas con las infecciones nosocomiales según las definiciones del CDC. Las relacionadas con los catéteres demostraron que las tasas de colonización y de infección local fueron del 4,98% y 1,24% del total de catéteres colocados con una densidad de incidencia de 0,4 y 0,1 por 100 días de catéter. Respecto a la sepsis relacionada con el catéter la tasa fue de 7,47% de los enfermos con una densidad de incidencia de 0,6 bacteriemias por 100 días de catéter. Cuando se comparan estos datos con los del estudio ENVIN nos encontramos que son muy similares. Según este estudio de vigilancia de la infección nosocomial en la unidades de cuidados intensivos españolas, la incidencia de bacteriemia relacionada con el catéter es de 6,5 bacteriemias por 100 enfermos y 0,45 bacteriemias por cada 100 días de catéter vascular³³. Durante el tiempo del estudio el cuidado de las vías centrales se realizó de manera protocolizada siguiendo las recomendaciones vigentes³⁴. En una serie reciente de bacteriemias relacionadas con catéter en la que comparaban dos grupos de enfermos, unos con llaves de 3 pasos y otros con sistema de conexiones desinfectables y sin agujas, la tasa de bacteriemias fue del 2,9%³⁵.

Las infecciones nosocomiales de nuestra serie se recogieron durante la estancia en la UCI. Su incidencia global fue del 51,47%, con 0,6 episodios por enfermo y una densidad de incidencia se situó en 4,5 episodios por 100 días de NE. En el informe ENVIN del año 2002 la incidencia de infección nosocomial en una población de enfermos de UCI fue de 1,4 infecciones por enfermo estudiado³³. En un estudio muy similar al nuestro en el que se analizaban las complicaciones sépticas de enfermos tratados con nutrición enteral o parenteral no se encontraron diferencias entre ambas³⁶. Tomando los datos de los tratados con nutrición enteral observamos que la frecuencia de complicaciones sépticas fue el 35,1% de los enfermos con un número de complicaciones por enfermo de 0,45 episodios, similar a nuestros resultados (0,5 episodios por enfermo). Una consideración aparte merecen las neumonías nosocomiales. El 35% de los enfermos de este estudio presentaron neumonía con una incidencia de broncoaspiración muy baja. Nuestra incidencia de 3,1 episodios por 100 días de nutrición enteral es sustancialmente inferior a los datos publicados por el ENVIN³³ y superiores a los publicados en otro trabajo ya

citado³⁶. Una razón importante que puede justificar esta heterogeneidad en la cifras se debe a la ausencia de criterios diagnósticos homogéneos de neumonía. Un interés especial es la baja tasa de broncoaspiración e incluso de aspiración y vómitos que ofrecen nuestros resultados de menos del 7%, en contraposición con tasas muchos más altas publicadas en la literatura, del orden del 50% o superiores³⁷.

Como conclusiones, señalaremos que el estudio pormenorizado de las complicaciones gastrointestinales relacionadas con la nutrición enteral el enfermo grave afectan a un porcentaje elevado de enfermos pero su densidad de incidencia durante el tiempo de uso es baja. Sin embargo, un porcentaje significativo de enfermos (16%) dejan de ser alimentados por esta vía. Tal como se ha demostrado recientemente, el uso de protocolos y guías de práctica clínica y un correcto entrenamiento hacen que estas tengan poca relevancia clínica, que comporten pocas actuaciones terapéuticas y no sean causa de supresión definitiva de la nutrición enteral. Una incidencia baja de infecciones nosocomiales de otros grupos de nuestro país habla a favor de la eficacia del uso de protocolos de administración y tratamiento. En todo caso, la nutrición enteral es el mejor método para nutrir a los enfermos graves por la persistencia de malnutrición en los mismos y por su mayor eficacia respecto a la nutrición parenteral.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a los Dres. Albert Santacreu, Carlos Requena y a la empresa B. Braun, su inestimable colaboración para la realización de este estudio.

Miembros del Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición participantes en el estudio

Zabarte M (Hospital N^a Sra de Aranzazu, San Sebastián), Bonet Sarís A. (Hospital Josep Trueta, Girona) Farré Viladrich M, Salvadó Salvat J (Hospital Universitario de La Vall D'Hebron, Barcelona), Acosta Escribano JA (Hospital Universitario de Alicante, Alicante), Blesa Malpica A (Hospital Clínico San Carlos, Madrid), Montejo González JC (Med-Surg ICU, Hospital 12 De Octubre, Madrid), Jiménez Jiménez J, Ortiz Leyba C (Hospital Virgen Del Rocio, Sevilla), Cuñat J, Arguedas J (Hospital Universitario La Fe, Valencia), Abella A, Blanco J (Hospital Universitario de Getafe, Madrid), Sanchez-Izquierdo Riera JA (Trauma ICU, Hospital 12 de Octubre, Madrid), Iturralde Yáñez J (Hospital de Navarra), Ruiz Santana S, Peña Morant V (Hospital Universitario Dr Negrín, Las Palmas de Gran Canaria), Morán García V (Hospital de León, León), Albert Bonamusa I (Hospital Del Mar, Barcelona), García de Lorenzo y Mateos A (Hospital Universitario La Paz, Madrid), Mesejo Arizmendi A. (Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia), Lander Azcona A (Hospital Virgen del Camino, Pamplona), Sanchez Miralles A (Hospital Universitario De San Juan,

Alicante), López Martínez J (Hospital Severo Ochoa, Madrid), Rodríguez A, Serviá L (Hospital Universitari Arnau De Vilanova, Lleida), Tejada Artigas A (Trauma ICU, Hospital Miguel Server, Zaragoza), Martínez García P (Hospital Universitario De Puerto Real, Cadiz), Palacios Rubio V (Hospital Miguel Server, Zaragoza), Jara Clemente F (Hospital Mutua de Terrassa), De La Fuente O'Connor E (Hospital Principe de Asturias, Madrid), Masdeu Eixarch G (Hospital Verge De La Cinta, Tortosa), Fernandez Ortega JF (Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga), Casanovas Taltavull M (Hospital General de Igualada, Igualada), Domínguez LA (Hospital Universitario Río Ortega, Valladolid), Rey G (Hospital San Agustín, Avilés), González Ramos T (Hospital Virgen De La Vega, Salamanca), Martín Velasco M (Hospital Universitario La Candelaria, Tenerife), Arteta Arteta D (Clínica Asisa Santa Isabel, Sevilla), Macías S (Hospital General de Segovia, Segovia), Ortells Huerta X (Hospital Marina Alta, Alicante), Herrera Morillas F (Hospital Naval San Carlos, Cadiz), Gómez Tello V (Clínica Moncloa, Madrid), Serón Arbeola C (Hospital San Jorge, Huesca), Añón Elizalde JM (Hospital Virgen De La Luz, Cuenca), Fajardo López-Cuervo JJ (Hospital Militar Vigil De Quiñones, Sevilla), Zubillaga S (C.M. ICE, Madrid).

Referencias

1. ASPEN Board of Directors and The Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Monitoring for complications. *JPEN* 2002; 26 (suppl 1):39SA-41SA.
2. Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA et al.: Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Br Med J* 2001; 323:1-5.
3. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ et al.: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992; 216:172-183.
4. Heyland KD, Dhaliwal R, Drower JW, Gramlich L, Dodk P, and the Canadian Critical Care Practice Guidelines Committee: Canadian Clinical Practice Guidelines for nutritional support in mechanically ventilated critically ill patients. *JPEN* 2003; 27:355-373.
5. Beale RJ, Bryg DJ, Bihary DJ: Immunonutrition in the critically ill: A systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999; 27:2799-2805.
6. Heys SD, Walker LG, Smith I et al.: Enteral nutrition supplementation with key nutrients in patients with critical illness. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surg* 1999; 229:467-477.
7. Heyland DK, Novak F, Drower JW et al.: Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001; 286:944-953.
8. Montejo JC, Zarazaga A, López-Martínez J: Immunonutrition in the Intensive Care Unit. A Systematic Review and Consensus Statement. *Clin Nutr* 2003; 22:221-233.
9. Hervé Mentec, Hervé Dupont, Maria Bocchetti, Pascale Cani et al.: Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors and complications. *Crit Care Med* 2001; 29:1955-1961.
10. Stephen A. McClave, Harvy Snider: Clinical use of gastric residual volumes as a monitor for patients on enteral tube feeding. *JPEN* 2002; 26:S43-S50.
11. Montejo JC, Grau T, Acosta J: Multicenter, prospective, randomized, single blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30:796-800.
12. Griensven M, Stalp M, Seekamp A: Ischemia-reperfusion directly increases pulmonary endothelial permeability in vitro. *Shock* 1999; 11:259-263.
13. Kompan L, Kremzar b, Gadzijev E et al.: Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med* 1999; 25: 157-161.
14. Caparros T, Lopez J, Grau T: Early enteral nutrition in critically ill patients with a high-protein diet enriched with arginine, fiber, and antioxidants compared with a standard high-protein diet. The effect on nosocomial infections and outcome. *JPEN* 2001; 25:299-308.
15. Torres A, Aznar R, Gatell JM et al.: Incidence, risk and prognosis factors for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:523-528.
16. Tejada A, Bello S, Chacón E et al.: Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma. *Crit Care Med* 2001; 29:304-309.
17. Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D et al.: Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *JPEN* 2002; 26:174-181.
18. Montejo JC and the Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC): Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients. A multicenter study. *Crit Care Med* 1999; 27:1447-1453.
19. Garner JS, Jarvis WR, Emoe TG et al.: CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1988; 16:128-140.
20. Garner JS, Jarvis WR, Emoe TG et al.: CDC definitions of nosocomial surgical site infections. A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Am J Infect Control* 1992; 21:606-608.
21. Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Eng J Med* 1991; 325:525-532.
22. Planas M: Artificial nutrition support in intensive care units in Spain. The Nutrition and Metabolism Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units (SEMICYUC). *Intens Care Med* 1995; 21:842-846.
23. Preiser JC, Berre J, Carpentier Y et al.: Management of nutrition in European intensive care units: Results of a questionnaire. *Intens Care Med* 1999; 25:95-101.
24. Heyland DK, Schrotter-Noppe D, Drower JW et al.: Nutrition support in critical care setting: Current practice in Canadian ICUs. Opportunities for improvement? *JPEN* 2003; 27:74-83.
25. Iapichino G, Rossi C, Radrihan D, Simini B, Albicini M, Ferla L et al.: Nutrition given to critically ill patients during high level/complex care (on Italian ICUs). *Clin Nutr* 2004; 23:409-416.
26. Marik PE, Zaloga GP: Early enteral nutrition in acutely ill patients: A systematic review. *Crit Care Med* 2001; 29:2264-2270.
27. Spain DA: When is the serious patient ready to be fed? *JPEN* 2002; 26:S62-S68.
28. McClave SA, Snider HL: Clinical use of gastric residual volume as a monitor for patients on enteral tube feeding. *JPEN* 2002; 26:S43-S50.
29. Booth CM, Heyland DK, Paterson WG: Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: A systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002; 28:1408-1411.
30. Green CJ: Fibra para la nutrición enteral. ¿Una nueva era? *Nutr Hosp* 2002; 27 (supl 2):1-6.
31. Marik PE, Pinsky M: Death by parenteral nutrition. *Intensive Care Med* 2003; 29:867-869.
32. Varga P, Griffiths R, Chiolerio R et al.: Is parenteral nutrition guilty. *Intensive Care Med* 2003; 29:1861-1864.
33. Alvarez Lerma F, Palomar Martinez M, Olaechea Astigarraga P y Grupo de Estudio de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI: Estudio nacional de vigilancia de infección en Unidades de Cuidados Intensivos del año 2002. *Med Intensiva* 2005; 29:1-12.
34. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP et al.: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23:759-769.
35. Yebeles JC, Vidaur L, Serra-Prats M et al.: Prevention of catheter-related bloodstream infection in critically ill patients using a disinfectable, needle-free connector: A randomized controlled trial. *Am J Infect Control* 2004; 32:291-295.
36. Woodcock NP, Ziegler D, Palmer MD et al.: Enteral versus parenteral nutrition: a pragmatic study. *Nutrition* 2001; 17:1-12.
37. DeLeege MH: Aspiration pneumonia: Incidence, mortality and at-risk populations. *JPEN* 2002; 26:S19-S25.

Original

Estudio del estado nutricional en la población anciana hospitalizada

M.^a J. Gómez Ramos*, F. M. González Valverde** y C. Sánchez Álvarez***

Doctora en Medicina. Servicio de Medicina Interna. Hospital USP San Carlos. Murcia.* *Doctor en Medicina. Adjunto. Servicio de Cirugía General. Hospital de la Vega Baja. Orihuela. Alicante.* ****Doctora en Medicina. Jefe de Sección. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia. España.*

Resumen

Objetivos: Evaluar la situación nutricional de los ancianos hospitalizados, conocer la prevalencia y distribución de la malnutrición entre ellos y valorar la correlación del test Mini Nutritional Assessment (MNA) con varios parámetros bioquímicos y antropométricos. **Pacientes y método:** Estudio transversal sobre 200 pacientes ancianos ingresados en un hospital de agudos. A todos se les realizó el test MNA y una analítica sanguínea que constaba de hemograma completo, albúmina y transferrina. Se utilizó el protocolo de Chang para la clasificación del patrón nutritivo. Para buscar asociación entre los diversos parámetros y los resultados del MNA se utilizó el coeficiente de Spearman.

Resultados: La media de edad fue de 80,72 DE 7,43 años. El peso medio fue de 63,41 DE 19,57 kg y la talla 160,93 DE 8,36 cm, con un Índice de masa corporal de 24,27 DE 7,31. Las cifras medias en sangre de albúmina, transferrina y recuento linfocitario fueron 3,09 DE 0,5 g/l, 1,69 DE 0,37 mg/dl y 1412 mm³ respectivamente. El resultado del MNA fue de 15,9 DE 6,21 con un máximo de 27 y un mínimo de 5,5 puntos. Un 50% (n=100) de los enfermos valorados mostraba algún grado de malnutrición, de los que el 32% (n=32) presentó malnutrición mixta moderada. En el análisis de correlación encontramos resultados estadísticamente significativos (p<0,001) entre valores de malnutrición del MNA y valores inferiores a la normalidad de los parámetros bioquímicos e inmunológicos.

Conclusiones: Los pacientes mayores de 80 años muestran un alto riesgo de desnutrición o una desnutrición mixta moderada. Estos resultados se obtienen tanto mediante la valoración nutricional clásica como con el MNA y sus resultados presentan una correlación estadísticamente significativa. Por tanto el MNA es un instrumento útil, fiable y sencillo para identificar a los ancianos hospitalizados con mayor riesgo de desnutrición y diseñar intervenciones para mejorar su estado nutricional.

(Nutr Hosp 2005, 20:286-292)

Palabras clave: *Malnutrición. MiniNutritional Assessment. Valoración nutricional.*

Correspondencia: María Jesús Gómez Ramos
C/ Matadero, 4, 4º A. 30002 Murcia
E-mail: mjgramos@ole.com

Recibido: 09-IX-2004.
Aceptado: 27-IX-2004.

NUTRITIONAL STATUS OF AN HOSPITALISED AGED POPULATION

Abstract

Aims: The aims of the study were to evaluate the nutritional status of the hospitalised elderly patients, to estimate the prevalence and distribution of malnutrition among them and to value the correlation of the Mini Nutritional Assessment (MNA) with nutritional biochemical and anthropometric parameters.

Material and methods: A cross sectional survey was done among a sample of 200 elderly patients admitted to the USP San Carlos Hospital (Murcia) during a period of 3 months. The study employed the MNA and a blood test including hemogram and albumin and transferrin serum levels. Chang's protocol was used to classify the nourishing pattern. For statistical analyses of the MNA tool, the Spearman's coefficient was employed.

Result: Mean age of the 200 patients was 80.72 SD 7.43 years. Mean weight was 63.41 SD 19.57 kg and mean height was 160.93 SD 8.36 cm, with a mean Body Mass Index of 24.27 SD 7.31. The serum values of albumin and transferrin and total lymphocytes in blood were 3.09 SD 0.5 g/l, 1.69 SD 0.37 mg/dl and 1412 mm³ respectively. Average score of the MNA was 15.9 SD 6.21 with a maximum value of 27 and a minimum of 5.5 points. According to this scale, 50% (n=100) of the patients were malnourished, and 32% (n=32) of them presented mixed undernutrition of moderate degree. Values of malnutrition in the MNA test correlated significantly (p < 0.001) with values under normality of the biochemical and immunological parameters.

Conclusions: Patients over 80 years of age are either malnourished or at risk of malnutrition. These results are obtained both by means of the nutritional classic valuation and the MNA and presents a statistically significantly correlation. Therefore the MNA represents a useful, reliable and easily administered clinical tool to identify elderly people at risk of malnutrition and guide nutritional intervention in order to improve nutritional status.

(Nutr Hosp 2005, 20:286-292)

Key words: *Malnutrition. MiniNutritional Assessment. nutritional Valuation.*

Introducción

La estructura de la población española queda reflejada en una pirámide característica de los países desarrollados con envejecimiento progresivo, aumento de la esperanza de vida y disminución de la mortalidad y de la fecundidad. El crecimiento del grupo de edad de más de 65 años –y muy especialmente del número de personas “mayores” dentro de esa categoría¹–, conlleva una alta prevalencia de enfermedades crónicas². Este hecho, unido a los cambios fisiológicos que se producen en el proceso de envejecimiento, predispone a la aparición de problemas nutricionales en el anciano³.

La malnutrición hospitalaria, tanto en ancianos como en pacientes más jóvenes, no es un hallazgo nuevo, si bien solo recientemente comienza a comprenderse la extensión y magnitud del problema. Estudios realizados hace 25 años ya establecieron que un 50% de los pacientes quirúrgicos y un 44% de los pacientes médicos mostraban signos de malnutrición⁴. Trabajos más recientes^{5,6} reflejan que la malnutrición entre pacientes médicos hospitalizados se sitúa en un 4% si se utilizan para el diagnóstico únicamente parámetros físicos, sube a un 57% si usamos un índice que considere además el nivel sérico de albúmina y alcanza un 62% si la valoración recoge además las cifras de transferrina y el recuento de linfocitos totales en sangre. Así pues, a pesar de la mayor sensibilización de los profesionales y del perfeccionamiento de las técnicas de valoración y soporte nutricional, se siguen manteniendo los valores de prevalencia de desnutrición hospitalaria de los primeros estudios de Bristian y Blackburn. La persistencia de este problema parece obedecer tanto al aumento de la complejidad de las patologías tratadas actualmente y la mayor agresividad de los procedimientos terapéuticos como al mantenimiento de las mismas actitudes, salvo excepciones, en los sistemas de educación y administración sanitaria⁷.

Los pacientes con evidencia de desnutrición, y particularmente los más ancianos, presentan por lo general mayores índices de morbi-mortalidad y una estancia hospitalaria más prolongada, por lo que la importancia de un buen estado nutricional para mantener una respuesta adecuada frente a la enfermedad es hoy incuestionable^{8,9}. Teniendo en cuenta estas consideraciones es fundamental que, cuando el paciente vaya a ser internado en un centro hospitalario, se valore su estado de nutrición^{10,11}. La identificación precoz de los ancianos que presentan mayor riesgo nutricional permitiría intervenir desde el primer momento del ingreso; sin embargo las herramientas de filtro diagnóstico sólo son aplicables, por su alto coste en medios, personal y tiempo, en estudios clínicos³.

Existen varios protocolos de uso hospitalario de los que hemos seleccionado el Mini Nutritional Assessment (MNA); test que consta de 18 ítems dividido en 4 categorías: parámetros antropométricos, estado gene-

ral del paciente, encuesta dietética y valoración subjetiva (Anexo 1). Se ha elegido porque constituye una evaluación global del estado de salud de los mayores de 65 años simple, rápida, barata y validada internacionalmente que tiene en cuenta la función cognitiva y el estado funcional y dietético del paciente¹². El MNA además de un indicador para la adopción de medidas nutricionales, puede ser realizado por personal no adiestrado en la valoración nutricional. Existen estudios que relacionan la malnutrición valorada mediante el MNA con un mayor índice de mortalidad en esos pacientes por lo que sostienen que su empleo sistemático ayudaría a disminuir el número de fallecimientos y los costes sanitarios y a mejorar la calidad de vida del paciente¹³.

Con este estudio nos hemos propuesto en primer lugar evaluar la situación nutricional del enfermo anciano hospitalizado, en segundo lugar conocer la prevalencia, tipo y grado de malnutrición en estos pacientes y, por último, valorar la correlación del MNA con parámetros nutricionales bioquímicos (albúmina, transferrina y linfocitos totales) y antropométricos (índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet).

Material y método

Se trata de un estudio transversal sobre 200 pacientes ingresados en la planta de agudos de Medicina Interna del Hospital *USP San Carlos* de Murcia en los 3 primeros meses del año 2004. Dicho centro es un Hospital de primer nivel con un área de hospitalización de 40 camas concertada con el Servicio Murciano de Salud. La media de ingresos por año es de 800 pacientes, siendo los ingresos más frecuentes por patologías: pacientes con demencia y complicaciones asociadas, EPOC y patología cardíaca crónica reagudizada.

Se recogieron como variables epidemiológicas la edad, el sexo y el motivo de hospitalización de los pacientes. Al ingreso se realizaba el MNA, con la colaboración del cuidador principal en el caso de los pacientes demenciados o en situación de coma. Así mismo se solicitaba una analítica sanguínea que constaba de hemograma completo, albúmina y transferrina. Para la clasificación del patrón nutritivo de normalidad, malnutrición calórica (MC), proteica (MP) o mixta (MM) se utilizó el protocolo de diagnóstico de Chang¹⁴, basado en la determinación de parámetros antropométricos y de valores bioquímicos e inmunológicos (fig. 1).

Los datos fueron recogidos y procesados en una base de datos del programa SPSS 10 para Windows 98. En el análisis estadístico se realizaron distribuciones de frecuencia de cada una de las variables cualitativas y las medidas de tendencia central y dispersión para las cuantitativas. Para la búsqueda de asociación entre los diversos parámetros y los resultados del MNA se utilizó el coeficiente de Spearman. Se consideraron significativos estadísticamente valores de $p < 0,05$ (IC 95%).

PARÁMETROS		PUNTUACIÓN			
		1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos
Antropométricos					
PCT		90-100%	80-89%	60-79%	< 60%
CMB		90-100%	80-89%	60-79%	< 60%
Bioquímicos					
Albumina		> 3,5g/dl	3-3,5 g/dl	2,5-3 g/dl	< 2,5g/dl
Linfocitos		> 1500/mm ³	1000-1499/mm ³	750-999/mm ³	< 750/mm ³
PUNTOS					
MALNUTRICION		ANTROPOMÉTRICOS		BIOQUÍMICOS	
NORMAL			4		3
PROTEICA	LEVE		4		4-5
	MODERADA		3-6		6-7
	SEVERA		3-6		8
CALORICA	LEVE		5-6		3
	MODERADA		7-9		2-4
	SEVERA		10-12		2-4
MIXTA	LEVE		5-6		4-5
	MODERADA		7-10		5-8
	SEVERA		11-12		5-8

Fig. 1.–Protocolo diagnóstico de Chang.

Resultados

De los 200 enfermos estudiados, 105 eran hombres y 95 mujeres con una media de edad de 80,72 DE 7,43 años. Por patologías el motivo de ingreso más frecuente fue la reagudización del paciente EPOC en un 27% (n = 55) seguido de las alteraciones neuropsiquiátricas de los pacientes con demencia con el 18% (n = 35) y la descompensación de enfermedades cardíacas crónicas con el 15% (n = 30) (tabla I). En el apartado de valoración nutricional por parámetros antropométricos el peso (P)

medio fue de 63,41 DE 19,57 kg, la talla (T) media 160,93 DE 8,36 cm y el IMC de 24,27 DE 7,31. El pliegue cutáneo tricipital (PT) fue de 23,63 DE 5,5 cm y la circunferencia media del brazo (CMB) de 15,45 DE 3,3 cm. Las cifras medias en sangre de albúmina, transferrina y linfocitos totales fueron 3,09 DE 0,5 g/l, 1,69 DL 0,37 mg/dl y 1412 mm³ respectivamente (tabla II).

Respecto al MNA (tabla III) el resultado medio fue de 15,9 DE 6,21 con un valor máximo de 27 y uno mínimo de 5,5 puntos. Un 50% (n = 100) de los enfermos valorados presentaban malnutrición declarada y un 37,5% (n = 75) se encontraban en riesgo de pade-

Tabla I
Datos epidemiológicos

Edad (Años)		80,72 DE 7,43
Sexo	Varón	105(52%)
	Mujer	95(48%)
Motivo de ingreso	Resp. crónico	55 (27%)
	Cardíaco	30(15%)
	Resp. agudo	15 (7%)
	Urinario	30(15%)
	Demencia	35(18%)
	Otros	35(18%)

Tabla II
Valoración nutricional

Parámetros	Valor medio (DE)
P (kg)	59,41 (19,5)
T (cm)	155,67 (8,3)
PT (cm)	23,63 (5,5)
CMB (cm)	15,45(3,3)
IMC	24,27(7,3)
Valor MNA	15,9 (6,21)
Albúmina (g/l)	3,09 (0,5)
Transferrina (mg/dl)	1,69 (0,37)
Linf. totales (mm ³)	1412 (653,9)

Tabla III
Clasificación de la malnutrición

	<i>Proteica</i>	<i>Calórica</i>	<i>Mixta</i>
LEVE	3 (3%)	10 (10%)	5 (5%)
MODERADA	5 (5%)	0	32 (32%)
SEVERA	15 (15%)	5 (5%)	5 (5%)

cerla. Por items destaca que el 85% (n = 170) de los encuestados tomaba más de tres medicamentos y el 67% (n = 135) presentaba algún grado de demencia.

En cuanto a la dieta, el 38% comía sólo (n = 75) pero el 40% (n = 80) necesitaba ayuda. El número de comidas al día se estableció en los extremos, el 35% (n = 70) hacía 3 comidas completas al día y el 33% (n = 65) solamente 1. La distribución de los alimentos fue correcta ya que el 75% (n = 130) tomaba lácteos y proteínas de carne o pescado a diario pero solamente un 45% (n = 90) consumía fruta y/o verduras con esa regularidad. El grueso de los pacientes (87%) tomaba más de 750cc de líquido al día.

En el apartado de valoración subjetiva del MNA la mayoría (87%) no consideraba tener problemas de nutrición y el 3% pensaba que se encontraba mejor nutricionalmente que sus coetáneos, el 41% que su salud era igual y un 34% que peor.

En la tabla IV encontramos la prevalencia de malnutrición según la clasificación de proteica, calórica o mixta; así encontramos que el 32% (n = 32) presentaba malnutrición moderada mixta, el 15% proteica severa (n = 15) y el 10% (n = 10) calórica leve. En la misma tabla objetivamos que los parámetros bioquímicos y el IMC son más bajos en el grupo con menor puntuación en el MNA de forma estadísticamente significativa salvo en el caso de la transferrina. Estos resultados se confirman al encontrar una correlación significativa entre valores de malnutrición del MNA (puntos < 17) y valores inferiores a la normalidad de los parámetros bioquímicos e inmunológicos (albúmina < 3 g/L, transferrina < 200 mg/dl y linfocitos > 1200 mm³) y de desnutrición del IMC (< 21).

Discusión

A la vista de los resultados obtenidos el enfermo tipo de este estudio corresponde a un varón mayor de 80 años que ingresa en el hospital durante menos de 1 semana por una descompensación de una patología respiratoria crónica. Desde la perspectiva dietética el paciente muestra un alto riesgo de desnutrición o una desnutrición mixta moderada.

Nuestros resultados coinciden con los de estudios anteriores tanto en parámetros antropométricos como en datos de laboratorio¹⁵⁻¹⁸. El IMC, considerado una medida de peso relativo, tampoco presenta diferencias

importantes en la comparación con otros estudios, de lo que se deduce que los datos de los pacientes recogidos en nuestro trabajo son equiparables a estudios que sobre población anciana se han realizado en España y sus conclusiones, por tanto, extrapolables.

Llama la atención que siendo el IMC un índice fiable de obesidad en edades jóvenes- adultas, en el anciano no supone un índice real ya que según parámetros bioquímicos y el MNA nuestros pacientes se encuentran desnutridos o con un alto riesgo de desnutrición. Teniendo en cuenta que el IMC relaciona la talla del sujeto y su peso, sus cambios deben estar influenciados por la variación de cualquiera de ellos. En primer lugar respecto a la talla, los cambios propios del esqueleto durante el envejecimiento provocan una disminución de la talla y una reducción de la capacidad de renovación y reparación tisular con un mayor riesgo de osteoporosis y fracturas¹⁵. Por otra parte el peso, que puede no variar con los años, no tiene exactamente el mismo valor que en la edad adulta ya que el envejecimiento se acompaña de una reducción de masa muscular y pérdida de reservas de proteínas y –paralelamente– un aumento y redistribución de la grasa corporal¹⁹. Por tanto se explica que un anciano pueda mantener un IMC adecuado y no presentar un adecuado estado nutricional.

Al igual que en la mayoría de los estudios^{8, 10, 20} consultados, comprobamos que el estado nutricional de nuestros pacientes se encuentra en situación de alto riesgo de malnutrición o ya una malnutrición establecida. Como causas principales la mayoría de los estudios acepta las alteraciones biológicas (cambios en la composición corporal, cambios sensoriales...), psíquicas (depresión, demencia) y sociales (soledad, marginación, dependencia...) que acompañan al hecho de envejecer¹⁹. Además C. Casimiro¹⁰ apunta que en los varones el riesgo de malnutrición se asocia al consumo de más de 3 vasos de alcohol y en las mujeres al aislamiento a la hora de comer o a limitaciones en la condición física del individuo para realizar tareas diarias (comprar, cocinar etc). En el caso del MNA subrayamos que un 85% de los encuestados toma más de tres medicamentos y el 67% presenta algún grado de demencia; ambas circunstancias son consideradas en muchos estudios como la base de la disminución de la ingesta, la pérdida de actividad y de relaciones sociales y por tanto de mayor riesgo de malnutrición^{11, 21}. En el apartado de valoración subjetiva del MNA nos llama la atención que aunque la mayoría considera que no presenta problemas de nutrición (87%), solamente el 3% considera que se encuentra mejor que sus coetáneos mientras que el 41% considera que su salud es igual y el 34% que peor.

En cuanto al tipo de desnutrición según el protocolo diagnóstico de Chang, en el 32% de los pacientes con desnutrición constatamos un grado moderado de desnutrición mixta lo cual ya ha sido reflejado en otros estudios para población anciana^{4, 22}. Era lógico pensar que sería el modelo más frecuente entre nuestros pa-

Tabla IV
Valores MNA

<i>Índices antropométricos</i>	<i>Valor</i>	<i>% (n)</i>	<i>Parámetros dietéticos</i>	<i>Valor</i>	<i>% (n)</i>
IMC	0	18 (35)	Nº comidas	0	33 (65)
	1	32 (65)		1	33 (65)
	2	25 (50)		2	34 (70)
CMB	0,0	27 (55)	Tipo de dieta	0,0	(5)
	0,5	38 (75)		0,5	57 (115)
	1,0	35 (70)		1,0	40 (80)
CP	0	55 (110)			
	1	45 (90)			
Pérdida de peso	0	23 (45)	Frutas y verduras	0	55 (110)
	1	(5)		1	45 (90)
	2	30 (60)			
	3	45 (90)			
Evaluación Global			Pérdida de apetito	0	25 (50)
				1	45 (90)
				2	30 (60)
Donde vive	0	27 (55)	Líquidos	0,0	13 (25)
	1	73 (145)		0,5	52 (105)
				1,0	35 (70)
			Forma de alimentarse	0	40 (80)
				1	23 (45)
				2	37 (75)
Medicamentos	0	85 (170)	Valoración Subjetiva		
	1	15 (30)			
Enfermedad aguda	0	38 (75)	¿Se considera bien nutrido?	0	13 (25)
	1	62 (125)		1	53 (105)
				2	35 (70)
Movilidad	0	43 (85)	Respecto a sus coetáneos	0,0	35 (69)
	1	35 (70)		0,5	22 (45)
	2	22 (45)		1,0	40 (81)
				2,0	3 (5)
Problemas neuropsicológicos	0	38 (75)	SUMA	15,9 DE 6,21	Max 27
	1	30 (60)			Mín. 5,5
	2	32 (65)			
Lesiones cutáneas	0	20 (40)			
	1	80 (160)			

cientes ya que en general el grupo de población muy anciana presenta una desnutrición crónica que se ve agravada por el proceso agudo productor de estrés causante de su ingreso en el Centro hospitalario^{4, 22}. El segundo grupo de pacientes, a distancia del primero, lo constituye la malnutrición proteica severa, provocada por un aumento de los requerimientos energéticos y

nutricionales secundarios al proceso agudo que sufren y que no puede ser compensado con la ingesta habitual. Esta malnutrición constituye la principal forma de desnutrición en la población global hospitalaria.

Nuestro trabajo muestra claramente que tanto mediante la valoración nutricional clásica como el MNA los pacientes mayores de 65 años ingresados en una

Tabla V
Correlación resultados MNA y valoración nutricional clásica

		MNA	χ^2	Rho Spearman
		< 17	> 17	
Albúmina	28,90 DE 4,97	33 DE 4,37	24,56 **	0,350**
Transferrina	136 DE 38,06	183 DE 31,85	0,86	0,066
Linfocitos	1044,74 DE 224,72	1779,55 DE 732,59	75,86**	0,423**
IMC	20,33 DE 2,19	28,16 DE 8,45	86,32**	0,683**

**p < 0,001.

planta de medicina interna por un proceso agudo presentan malnutrición; sin embargo ¿son ambos métodos comparables?. El estudio comparativo mediante la correlación de Sperman demuestra una relación significativa ($p < 0,001$) entre el MNA y los valores sericos de albúmina, el recuento linfocitario y el IMC, aunque no se encuentra correlación con el nivel de transferrina en sangre. Por tanto podemos concluir que el MNA, con su combinación de valoración antropométrica, global (estilo de vida, medicación...), dietética y subjetiva se correlaciona significativamente con los métodos tradicionales de valoración nutricional (antropométricos y bioquímicos) testados y validados universalmente.

Como resumen del trabajo podemos concluir que los pacientes estudiados son en su mayoría ancianos mayores de 80 años que muestran un alto riesgo de desnutrición o una desnutrición mixta moderada; que estos hallazgos coinciden tanto empleando la valoración nutricional clásica como aplicando el test MNA y que sus resultados presentan una correlación estadísticamente significativa. Por tanto el MNA representa un instrumento útil, fiable y sencillo para valorar el estado nutricional de los ancianos hospitalizados en un centro de agudos.

Referencias

- MacFayden D: International demographic trends. En : Kane RL, Evans JG, Macfayden D Editores. Improving the health of the older people: a world view. New York: Oxford University Press, 1990. p. 19-29.
- López Mederos O, Lorenzo Riera A, Santiago Navarro P: Morbilidad en cuidadores de pacientes confinados en su domicilio. *Atención Primaria* 1999; 24, 7:404-410.
- Martínez Olmos M. A, Martínez Vázquez M. J, López Sierra A, Morales Gorra M. J, Cal Bouzón S, Castro Núñez I, Del Campo V, Pena González E: Detección del riesgo de malnutrición en ancianos hospitalizados. *Nutr Hosp* 2002; XVII (1): 22-24.
- González Castela L, Coloma Peral R, Aseerbe Salcedo P, Indo Berges O, Rodríguez Carballo B, Martínez Tutor MJ: Estado actual del grado de desnutrición en los pacientes hospitalizados de la Comunidad de La Rioja. *Nutr Hosp* 2001; XVI (1): 7-13.
- Naber TH, Schemer T, De Bree A et al.: Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr* 1997; 66 (5): 1232-1239.
- "Food and nutritional care in hospitals: How to prevent under-malnutrition". Ad hoc Group. Nutrition programmes in Hospitals. Committee of experts on nutrition, food safety and consumer health. 6th Meeting. Paris 6-7 feb 2002. Reprot and recommendations. Draft final edition (revised). P-SG (2002) 2REV.
- Ullibarri JI: La desnutrición hospitalaria (editorial). *Nutr Hosp* 2003; XVII (2): 53-56.
- Casimiro C, García de Lorenzo A, Usán L y el Grupo de Estudio Cooperativo Geriátrico: Estado nutricional y metabólico y valoración dietética en pacientes ancianos, institucionalizados, con diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID). *Nutr Hosp* 2001; XVI (3):104-111.
- Mowé M, Bohmer T y Kindt E. Reduced nutritional status in an elderly population (> 70y) is probable disease and possibly contributes to the development of disease. *Am J Clin Nutr* 1994; 59:317-324.
- Casimiro C, García de Lorenzo A, Usán L y el Grupo de estudio Cooperativo Geriátrico: Evaluación del riesgo nutricional en pacientes ancianos ambulatorios. *Nutr Hosp* 2001;XVI (3):97-103.
- Venegas Moreno E, Soto Moreno A, Peteira Cunill JL, Garcia Peris P, León Sanz M, Pita Mercé AM, García- Luna PP: Pacientes en riesgo de desnutrición en asistencia primaria. Estudio sociosanitario. *Nutr Hosp* 2001; XVI (1):1-6.
- Vellas B, Garry Ph J,y Guigoz Y: Mini Nutritional Assessment (MNA). Research and practice in the Elderly. Nestlé NutritionWorkshop Series. Basel. Karger, 1999.
- Sheirlinx K, Nicolas AS, Nourhashemi F, Vellas B, Albarède JL, Gary P: The MNA score in successfully aging persons. In: Vellas B, Garry PJ, Guigoz Y (eds): Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and practice in elderly. Nestlé Clinical and performance Nutrition Workshop series, Vol 1, Lippincott-Raven, Philadelphia: 61-66.
- Chang RWS, Richardson R: Nutritional assessment using a microcomputer. *Clin Nutr* 1984; 3:67-82.
- González Hermoso F, Porta RM, Herrero A: Resultados del estudio antropométrico de la población canaria adulta 1985-1987. *Nutr Hosp* 1990, 4:238-248.
- Alastrué A, Esquius M, Gelonch J, González F, Rufaza A, Pastor MD, Barbany M, Schwartz S, Broggi M: Población geriátrica y valoración nutricional. Normas y criterios antropométricos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1993; 28:243-256.
- Esquius M, Schwartz S, López Hellín J, Andreu AL, García E: Parámetros antropométricos de referencia de la población anciana. *Med Clin (Barc)* 1993; 100:692-698.
- Jiménez Sanz M, Fernández Viadero C, Verduga Vélez R, Crespo Santiago D: Valores antropométricos en una población institucionalizada muy anciana. *Nutr Hosp* 2002; XVII(5):244-250.
- Arbonés G, Carbajal A, Gonzalvo B, González-Gross M et al.: Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. Grupo de trabajo "Salud Pública" de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). *Nutr Hosp* 2002; XVII (5):109-137.
- Alcaraz Agüero M, Fong Estrada J.A, Álvarez Puig N, Pérez Rodríguez A. Evaluación del estado nutricional del adulto mayor en el reparto Flores. *MEDISAN* 2001; 5 (1):46-51.
- Albalá Brevis C: Evaluación del estado nutricional en el anciano. Boletín de la Escuela de Medicina. *Universidad Católica de Chile* 1999; 6:12-18.
- Esteban M, Fernández-Ballart J, Salas-Salvado J: Estado nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización. *Nutr Hosp* 2000; 3:64-72.

ANEXO 1. Evaluación del estado nutricional. *Mininutritional assessment (MNA)*

I. ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS

1. Índice de masa corporal (IMC)

0 = $IMC < 19$

1 = $19 \leq IMC < 21$

2 = $21 \leq IMC < 23$

3 = $IMC \geq 23$

2. Circunferencia braquial

0,0 = $CB < 21$

0,5 = $21 \leq CB < 22$

1,0 = $CB \geq 22$

3. Circunferencia de la pierna

0 = $CP < 31$ 1 = $CP \geq 31$

4. Pérdida reciente de peso (PP) (< 3 meses)

0 = $PP > 3$ Kg

1 = No lo sabe

2 = PP entre 1 y 3 kg

3 = No ha habido PP

II. EVALUACIÓN GLOBAL

5. ¿El paciente vive en su domicilio?

0 = no 1 = sí

6. ¿Toma más de 3 medicamentos?

0 = no 1 = sí

7. ¿Ha habido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?

0 = no 1 = sí

8. Movilidad

0 = De la cama al sillón

1 = Autonomía en el interior

2 = Sale del domicilio

9. Problemas neuropsicológicos

0 = Demencia o depresión severa

1 = Demencia o depresión moderada

2 = Sin problemas

10. ¿Úlceras o lesiones cutáneas?

11. 0 = no 1 = sí

III. PARÁMETROS DIETÉTICOS

12. ¿Cuántas comidas completas realiza al día (Equivalente a dos platos y postre)

0 = 1 comida

1 = 2 comidas

2 = 3 comidas

13. El paciente consume: Lácteos al menos 1 vez / día. Huevos o legumbres 1 o 2 veces / semana.

Carne o pescado 1 vez / día

0,0 = si 0 ó 1 si

0,5 = si 2

1,0 = si 3

14. ¿Consume frutas o verduras al menos 2 veces/días

0 = no 1 = si

15. ¿Ha perdido el apetito?

0 = Anorexia severa

1 = Anorexia moderada

2 = Sin anorexia

16. ¿Cuántos vasos de líquidos toma al día?

0,0 = menor de 3 vasos

0,5 = de 3 a 5 vasos

1,0 = más de 5 vasos

17. Forma de alimentarse

0 = Necesita ayuda

1 = Se alimenta solo con dificultad

2 = Se alimenta solo sin dificultad

IV. VALORACIÓN SUBJETIVA

18. ¿El paciente se considera, a sí mismo, bien nutrido?

0 = Malnutrición severa

1 = No lo sabe o malnutrición moderada

2 = Sin problemas de nutrición

19. En comparación con las personas de su edad:

¿Cómo encuentra su estado de salud?

0,0 = Peor

0,5 = No lo sabe

1,0 = Igual

2,0 = Mejor

TOTAL PUNTOS (Máx 30):

ESTRATIFICACIÓN:

≥ 24 Puntos: Estado nutricional satisfactorio

De 17 a 23,5 puntos: Riesgo de malnutrición

<17 puntos: Mal estado nutricional

Alimentos funcionales

Óxidos de colesterol en langostinos frescos y congelados, crudos y a la plancha

M. Echarte, A. Conchillo, D. Ansorena e I. Astiasarán

Departamento de Bromatología. Tecnología de Alimentos y Toxicología. Facultad de Farmacia. Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Resumen

Los óxidos de colesterol (COPs) se relacionan con diferentes efectos tóxicos entre los que destacan su implicación en los procesos de aterosclerosis. Se estudió la presencia de óxidos de colesterol en langostinos comercializados en fresco y en congelación, tanto en crudo, como sometidos a una tecnología culinaria habitual (plancha). La determinación se realizó por cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (CG-EM). En los langostinos frescos se detectaron todos los COPs analizados con excepción del 7α -hidroxicoolesterol, presentando una cantidad total de $33,15 \mu\text{g}$ COPs/g grasa. Por el contrario, en los langostinos comercializados congelados sólo se detectaron el 7-ketocolesterol y el 7β -hidroxicoolesterol, dando lugar a una cantidad total de $2,38 \mu\text{g}$ COPs/g grasa. Estos resultados indican la gran efectividad de la comercialización bajo condiciones de congelación de este tipo de alimentos en cuanto a ralentizar la formación de COPs. El tratamiento culinario incrementó el contenido de COPs en ambos tipos de langostinos, alcanzando $55,43 \mu\text{g}$ COPs/g grasa en los frescos y sólo $13,06 \mu\text{g}$ COPs/g grasa en los congelados.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:293-296)

Palabras clave: Oxidación. Tecnologías culinarias. Oxisteroles. Marisco.

Introducción

El marisco tiene un especial interés en relación con el estudio de los potenciales procesos oxidativos que afectan a la fracción lipídica y, en concreto, al colesterol. A pesar de su elevado contenido en humedad y

CHOLESTEROL OXIDATION PRODUCTS IN FRESH AND FROZEN SHRIMPS, RAW AND GRILLED

Abstract

Cholesterol oxidation products (COPs) have been related to different toxic effects, being the atherosclerotic process one of the best known. The presence of cholesterol oxides in freshly and frozen commercialised shrimps, both raw and grilled, was studied. The determination was made by gas chromatography-mass spectrometry (GCMS). Fresh shrimps showed significant amounts of all analysed COPs, except for 7α -hydroxycholesterol, accounting in total for $33.15 \mu\text{g}$ COPs/g fat. In contrast, in frozen commercialised shrimps only 7-ketcholesterol and 7β -hydroxycholesterol were detected. These results point out the great effectiveness of the commercialisation of this type of products under freezing, in terms of to the minimisation of the COPs formation. The cooking method (grilling) increased the COPs content in both types of shrimps, reaching $55.43 \mu\text{g}$ COPs/g fat in fresh shrimps and only $13.06 \mu\text{g}$ COPs/g fat in frozen ones.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:293-296)

Key words: Oxidation. Cooking methods. Oxysterols. Seafood.

bajo contenido en grasa, el marisco es una de las principales fuentes de colesterol, con cantidades en torno a los $150 \text{ mg}/100\text{g}$ de porción comestible^{1,2}.

Según datos del MAPA³ el consumo de marisco (kgs per cápita) ha pasado de 7,92 en 1997 a 10,43 en el año 2001, incrementándose en un 6% el consumo total, fundamentalmente debido al aumento de productos congelados. Según estas mismas estadísticas el mayor consumo corresponde a producto fresco ($6,2 \text{ kg per cápita}$), seguido de congelados ($4,02 \text{ kgs per cápita}$) y cocidos ($0,21 \text{ kg per cápita}$). Si se compara el consumo de marisco frente a otros productos de la pesca, ocupa el segundo lugar ($10,43 \text{ kgs per cápita}$) después

Correspondencia: Dr. I. Astiasarán
Facultad de Farmacia, Universidad de Navarra
31080 Pamplona (Navarra)
E-mail: iastiasa@unav.es

Recibido: 22-VI-2004.

Aceptado: 30-VI-2004.

del pescado fresco (16,25 kgs *per cápita*) y por delante del pescado congelado (4,12 kg *per cápita*).

Los estudios científicos más frecuentes en relación con el marisco desde el punto de vista de su calidad y de su seguridad se relacionan con el desarrollo de la melanosis y las formas de evitarla mediante el empleo de diferentes aditivos conservadores⁴. Sin embargo, no son muchos los estudios que se centran en el análisis de óxidos de colesterol en productos del mar. Los óxidos de colesterol (COPs) se relacionan con diferentes efectos tóxicos entre los que destacan su implicación en los procesos de aterosclerosis⁵. Los alimentos de origen animal son susceptibles de aportar al organismo cantidades significativas de estos compuestos dependiendo de la naturaleza del alimento, del procesamiento tecnológico y culinario y de las condiciones de almacenamiento. Diversos autores han analizado el contenido de óxidos de colesterol en pescados y derivados de pescado, obteniendo en todos los casos una gran diversidad de resultados, atribuida a la diferente naturaleza de la materia prima, a los distintos tipos de tratamientos culinarios a los que fueron sometidos y al tipo de conservación aplicado en cada caso⁶⁻¹⁰. Sin embargo, no se han encontrado trabajos que estimen la cantidad de óxidos de colesterol contenida en los mariscos, ni su variabilidad en función del tipo o de las diferentes tecnologías de conservación o de preparación. Hay que señalar en este sentido que, además de la alta cantidad de colesterol, se puede pensar que el alto porcentaje de insaturación de los ácidos grasos presentes en estos productos podrían favorecer los procesos oxidativos¹¹.

El objetivo de este trabajo fue determinar la cantidad de óxidos de colesterol en uno de los mariscos de mayor consumo, los langostinos, en sus formas comerciales más frecuentes: crudos y congelados. Asimismo, se pretendió estimar la influencia de una de las tecnologías culinarias más usualmente aplicada a los langostinos, la plancha, sobre la intensidad de la oxidación del colesterol.

Material y métodos

Se adquirieron en el mercado muestras de langostinos (*Penaeus vannamei*), cuatro de ellas comercializadas en fresco y cuatro muestras comercializadas en congelación, en cuatro establecimientos distintos de Pamplona. Cada muestra, de unos 650 g, se analizó por cuadruplicado en crudo y tras ser sometidos a la plancha (180° C, 3 min cada lado). Los langostinos congelados se descongelaron en refrigeración previamente a ser analizados o cocinados. Los langostinos adquiridos en fresco se mantuvieron en refrigeración hasta el momento del análisis. Se analizaron los siguientes parámetros de composición general: grasa mediante la Norma internacional ISO-1443¹², humedad mediante la ISO 1442¹³, colesterol¹⁴. Extracción lipídica con cloroformo/metanol (2/1) mediante el método de Folch et al.¹⁵.

Determinación de óxidos de colesterol: la saponificación en frío, purificación en cartuchos de sílice y derivatización se llevaron a cabo según el método descrito por Guardiola et al.¹⁶. La posterior separación e identificación de los trimetilsililésteres de los óxidos de colesterol se llevó a cabo según el protocolo descrito en Echarte et al.¹⁷. Se empleó un cromatógrafo de gases HP 6890 GC System (Hewlett-Packard) acoplado a un detector de masas 5973 Mass Selective Detector (Hewlett-Packard). Las condiciones cromatográficas fueron: Columna: HP-5MS (30m x 250 µm diámetro interno x 0,25 µm espesor fase); Gas portador: Helio (1 ml/min); Temperatura del inyector: 250° C; Temperatura del horno: 80° C, mantenida durante 1 min y rampa hasta 250° C ascendiendo a 10° C/min, seguida de una segunda rampa hasta 280° C a 4° C/min manteniéndose esa temperatura durante 20 min.

Tratamiento estadístico: Se calcularon los valores medios del análisis por cuadruplicado de las cuatro muestras, así como la desviación estándar y el coeficiente de variación. Se determinó la *t* de Student para establecer diferencias significativas entre las muestras crudas y cocinadas. Se consideraron diferencias significativas con un valor de $p \geq 0,05$. El programa estadístico aplicado fue SPSS (SPSS 9.0 para Windows, SPSS Inc., Chicago, Ill.)

Discusión

En la tabla I se muestran los resultados obtenidos para la humedad, la grasa y el contenido en colesterol de los cuatro tipos de muestras. Los langostinos frescos y congelados presentaron, en crudo, valores similares de humedad y grasa. El cocinado a la plancha, que se realizó sin adición de grasa, disminuyó de forma significativa el contenido en humedad en ambos tipos de langostinos, mientras que el incremento de grasa sólo alcanzó significación estadística en el caso de los congelados. En cuanto al contenido en colesterol, en general las muestras congeladas mostraron valores superiores a las frescas, diferencias que podrían atribuirse a la heterogeneidad de las muestras. Mathew et al.¹⁸ en un estudio sobre contenido en colesterol de diferentes tipos y especies de pescados y mariscos de la India obtuvieron para estos últimos datos que oscilaron entre 118 y 163 mg/100 g de muestra. Piironen et al.¹⁹ detectaron 142 mg de colesterol/100 g muestra para langostinos congelados. La mayor presencia de colesterol en las muestras congeladas no se tradujo en una mayor concentración de óxidos de colesterol con respecto a las muestras en crudo, tal y como se comentará posteriormente. Los resultados de COPs de la tabla II ponen de manifiesto que los langostinos frescos crudos mostraron cantidades significativas de todos los COPs analizados con excepción del 7 α -hidroxicoolesterol, presentando una cantidad total de 33,15 µg COPs/g grasa (fig. 1). Por el contrario, en los langostinos comercializados congelados crudos sólo se

Tabla I
Resultados de humedad, grasa y colesterol de las muestras de langostinos frescos en crudo y cocinadas a la plancha.
Se muestra la media de todas las determinaciones realizadas en cada muestra

	Frescos crudos	Frescos plancha	NS	Congelados crudos	Congelados plancha	NS
Humedad %	74,38 (0,41; 0,55)	70,54 (0,22; 0,3 1)	***	73,41 (0,38; 0,52)	71,89 (0,50; 0,70)	***
Grasa %	1 (0,04; 4)	1,39 (0,03; 2,16)	ns	1,14 (0,03; 2,63)	1,78 (0,02; 1,12)	***
Colesterol mg/100 g muestra	161,45 (8,54; 5,29)	172,53 (6,15; 3,56)	***	218,44 (10,30; 4,72)	210,37 (8,8 5; 4,2 1)	ns

Entre paréntesis (desviación estándar; coeficiente de variación)

NS: nivel de significación de la *t* de Student; *** (*p* < 0,001); n.s. no significativo (*p* ≥ 0,05).

detectaron los óxidos primarios 7-ketocolesterol y el 7β-hidroxicolesterol, presentando una cantidad total de 2,38 μg COPs/g grasa. Por tratarse de muestras comerciales de procedencia distinta para los langostinos frescos y congelados no se incluyó en el estudio una comparación estadística entre ambos grupos, ya que no se puede conocer con exactitud en qué medida la congelación habría influido en el nivel de COPs en la materia prima inicial. Sin embargo, los resultados encontrados parecen indicar la gran efectividad de la comercialización bajo condiciones de congelación de este tipo de alimentos en cuanto a ralentizar la formación de COPs.

En cuanto a la influencia del tratamiento culinario, la plancha incrementó de forma significativa el conte-

nido de todos los COPs analizados en ambos tipos de langostinos, detectándose en este caso todos los compuestos analizados, a excepción del 7α-hidroxicolesterol en los langostinos frescos cocinados. El total de COPs en los productos cocinados alcanzó 55,43 μg COPs/g grasa en los frescos y 13,06 μg COPs/g grasa en los congelados. En otros trabajos de nuestro equipo de investigación también se detectó un incremento del contenido en COPs con el cocinado a la plancha, en este caso de muestras de pechuga de pollo, presentando valores 4,5 veces superiores en las muestras cocinadas respecto a las crudas²⁰.

Con objeto de eliminar el factor de variabilidad que implica la diferente cantidad de colesterol en las muestras se calcularon los porcentajes de oxidación

Tabla II
Óxidos de colesterol en muestras de langostinos frescas y congeladas, crudas y a la plancha, respectivamente (μg/g grasa)

	Frescos crudos	Frescos plancha	NS	Congelados crudos	Congelados plancha	NS
Colestanetriol	1,23 (0, 10; 8,13)	1,42 (0,06; 4,23)	*	0	1,13 (0,001; 0,08)	***
7-Ketocolesterol	3,96 (0,33; 8,33)	8,04 (0,46; 5,72)	***	1,24 (0,01; 0,81)	2,27 (0, 19; 8,3 7)	***
7-β-Hidroxicolesterol	5,17 (0,43; 8,32)	12,38 (0,46; 4,23)	***	1,14 (0,08; 7,02)	2,07 (0,04; 1,93)	***
7-α-Hidroxicolesterol	Nd	Nd		0	3,12 (0,04; 1,28)	***
α-Epoxicolesterol	4,48 (0,32; 7,14)	8,92 (0,38; 4,26)	***		1,35 (0,04; 2,96)	***
β-Epoxicolesterol	17,16 (1, 18; 6,8 8)	22,55 (0,97; 4,30)	***	0	2,59 (0,04; 1,54)	***
25-Hidroxicolesterol	1,15 (0,14; 12,17)	2,12 (0,12; 5,66)	***	0	0,53 (0,01; 1,89)	***

Entre paréntesis (desviación estándar; coeficiente de variación).

NS: nivel de significación; * (*p* < 0,05); *** (*p* < 0,001); n.s. no significativo (*p* ≥ 0,05).

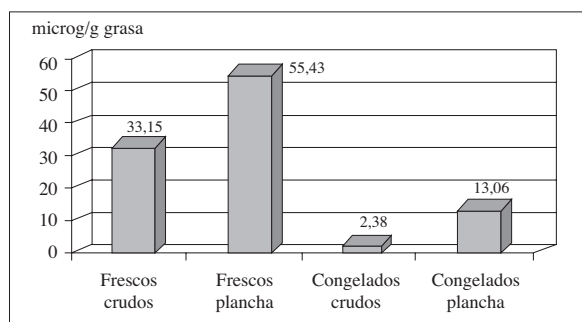


Fig. 1.—Óxidos de colesterol totales en muestras de langostinos frescos y congelados, crudos y a la plancha, respectivamente ($\mu\text{g/g}$ grasa). Se muestra la suma total de las medias de cada óxido para cada tipo de muestra.

del colesterol ($\text{COPs/Colesterol} \times 100$), que se muestran en la figura 2. Los resultados fueron del orden de 0,020, 0,045, 0,001 y 0,011% para los langostinos frescos crudos, frescos cocinados, congelados crudos y congelados cocinados, respectivamente. Estos datos confirman que, a pesar del mayor contenido en colesterol de las muestras congeladas, la oxidación del colesterol se dio en mayor proporción en los langostinos comercializados en fresco, y particularmente en aquellos que fueron cocinados a la plancha.

No se han encontrado en la bibliografía trabajos con los que contrastar estos resultados de formación de óxidos de colesterol en langostinos u otro tipo de marisco. Sin embargo, parece interesante señalar que la congelación se presenta como un buen método para evitar la formación de óxidos de colesterol previamente a la comercialización de langostinos. Asimismo, se

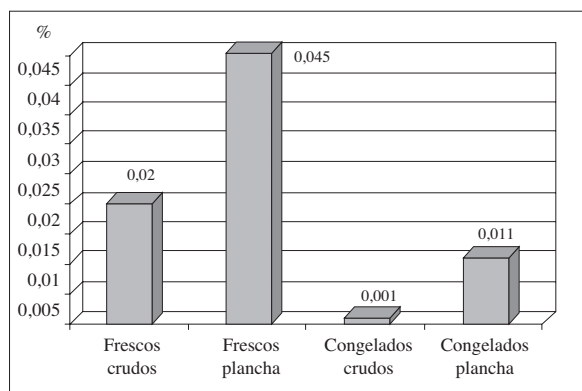


Fig. 2.—Porcentaje de oxidación de colesterol ($\text{COPs/colesterol} \times 100$).

puede concluir que la plancha incrementa significativamente el contenido de óxidos de colesterol en langostinos frescos y congelados.

Referencias

- Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C: Tablas de composición de alimentos. Ed. Pirámide. Madrid, 1995.
- Jiménez A, Cervera P, Bacardí M: Tabla de composición de alimentos Novartis. Novartis Consumer Health S.A. 2000.
- MAPA La Alimentación en España. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid, 2003.
- Moraiz C: Cause and prevention of black spot in shrimps. Boletim do Instituto de Tecnologia de Alimentos, Brazil, 1984, 21(2):121-135.
- Peng SK, Hu B, Morin R: Angitoxicity and atherogenicity of cholesterol oxides. *J Clin Lab Anal* 1991, 5:144-152.
- Oshima T, Li N, Koizumi C: Oxidation decomposition of cholesterol in fish products. *J Am Oil Chem Soc* 1993, 70:595-600.
- Osada K, Kodama T, Cui L, Yamada K, Sugano M: Levels and formation of oxidized cholesterols in processed marine foods. *J Agric Food Chem* 1993, 41:1893-1898.
- Jeong-Hee K, Su-Jeong J, Yong-Ju K: Formation of cholesterol oxides in Sauri (Cololabis seira, Kongchi) during pan frying, deep fat frying, and microwave cooking. *Food Sci Biotechnol* 2000, 9(1):48-51.
- Scolan M, Luzzana U, Stefani L, Mentasti T, Moretti VM, Valfre F, Lopez C, Hardy RW: Quantification of cholesterol oxidation products in commercial fish meals and their formation during storage. *Aquac Res* 2000, 31 (10):785-791.
- Pickova J, Dutta PC: Cholesterol oxidation in some processed fish products. *J Am Oil Chem Soc* 2003, 80 (10):993-996.
- Li N, Oshima T, Shozen N, Ushio H, Koizumi C: Effects of the degree of unsaturation of coexisting triglycerols on cholesterol oxidation. *J Am Oil Chem Soc* 1994, 71:623-627.
- ISO: Determination of Total Fat content, ISO 1442-1973. In International Standards Meat and Meat Products; International Organization for Standardization: Ginebra.
- ISO: Determination of moisture content, ISO 1442-1997. In International Standards Meat and Meat Products; International Organization for Standardization: Ginebra.
- Kovacs MIP, Anderson WX, Ackman RG: A simple method for the determination of cholesterol and some plant sterols in fishery based food products. *J Food Sci* 1979, 44:1299-1301, 1305.
- Folch J, Lees M, Stanley GHS: A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem* 1957, 226:497-509.
- Guardiola F, Codony R, Addis PR, Rafecas M, Boatella J: Comparison of three methods for the determination of oxysterols in spray-dried egg. *J Chromatogr A* 1995, 705:289-304.
- Echarte M, Ansorena D, Astiasarán I: Fatty acid modifications and cholesterol oxidation in pork loin during frying at different temperatures. *J Food Prot* 2001, 64(7):1062-1066.
- Mathew S, Ammu K, Viswanathan PG, Devadasan K: Cholesterol content of Indian fish and shellfish. *Food Chem* 1999, 66:465-461.
- Piironen V, Toivo J, Lampi AM: New Data for Cholesterol Contents in Meat, Fish, Milk, Eggs and Their Products Consumed in Finland. *Food Comp Anal* 2002, 15:705-713.
- Conchillo A, Ansorena D, Astiasarán I: Combined effect of cooking (grilling and roasting) and chilling storage (with and without air) on lipid and cholesterol oxidation in chicken breast. *J Food Prot* 2003, 66 (5):840-846.

CLÁSICOS EN NUTRICIÓN

Comentario al artículo

El esqueleto en la taquilla del hospital

Butterworth CE

Nutrition Today 1974; 9:4-8

S. Santana Porbén

Médico, Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Cuba.

Como quiera que el artículo que nos ocupa en esta edición de los Clásicos de la Nutrición fue escrito y publicado en la revista norteamericana "Nutrition Today" hace ya más de 30 años, pienso que es oportuno examinar su relevancia para los que nos dedicamos actualmente a la práctica de la Nutrición Clínica.

Y aunque 30 años nos parece una enormidad en términos de nuestra propia existencia (después de todo, en 1974 yo comenzaba mis estudios de Secundaria Básica), en el decursar histórico de la Medicina tal acúmulo de tiempo representa, en verdad, bien poco. Si no, repasemos algunos de los hitos de las Ciencias Médicas en este período: las modernas técnicas imagenológicas, con su capacidad para la reconstrucción tridimensional de órganos e incluso fetos *intra-útero* (1, 2); el desarrollo tan vertiginoso de la Biología Celular y Molecular, que trajo consigo las moléculas recombinantes, la clonación de células, tejidos y seres vivos (Hello Dolly! Where are you?), y que culminó con la secuenciación del genoma humano (3, 4)¹; la introducción en la práctica diagnóstica diaria de las técnicas inmunoanalíticas como el Radioinmunoensayo (5, 6), que hicieron posible la refundación de la Endocrinología como una verdadera especialidad biomédica, y la identificación de nuevas moléculas con pro-

piedades hormonales²; la identificación de un retrovirus como el agente causal de una enfermedad debilitante que luego sería llamada SIDA (8, 9), unida al desarrollo de los medicamentos para el tratamiento de esta afección; y la irrupción de la Computación y la Informática en la práctica médica para resultar en algo tan maravilloso como la Telemedicina, son sólo algunos entre los más significativos en el desarrollo de la Medicina como ciencia en el último tercio del siglo que recién concluyó (el espacio de la columna no alcanzaría para reseñarlos todos).

Luego, estos fabulosos logros trajeron consigo la percepción de que no habría frontera en el conocimiento por alcanzar en la que la tecnología no jugara un papel predominante, e hicieron que los médicos se olvidaran de las cosas simples de esta vida, y en particular, de algo tan fundamental para la salud y el bienestar del ser humano como lo es el estado nutricional.

En aquellos años, la desnutrición era vista como un estigma consustancial a países subdesarrollados, sociedades en crisis, o grupos marginales en países más afluentes económicamente³. Así que pensar que la desnutrición podría también acompañar a las enfermedades, e incluso ser precipitada y/o perpetuada por las acciones del equipo de salud (como era la tesis del

¹ El número 5507 (correspondiente al mes de Febrero) del año 2001 de la revista Science está dedicado íntegramente al genoma humano. Se presenta, además, una perspectiva histórica de los avances registrados en la Biología Celular y Molecular.

Correspondencia: Dr. Sergio Santana Porbén
Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras
Ciudad Habana 10300
Cuba
E-mail: ssergito@infomed.sld.cu

Recibido: 21-III-2005.
Aceptado: 21-III-2005.

² En una nota afectiva, debo recordarle al lector que en aquellos años todavía se discutía la existencia de la Prolactina humana como una entidad indistinguible biológicamente de la Hormona del crecimiento (7). La hiperprolactinemia es hoy reconocida como la causa de infertilidad en el 30-40% de las mujeres con trastornos menstruales.

³ De hecho, fue precisamente en 1973-1974 en que el mundo asistió, horrorizado, a las imágenes de las consecuencias de la sequía y la hambruna en las grandes comunidades humanas que habitaban el Sahel. El impacto de estos documentos visuales fue tan poderoso, que en cierta medida condujo al derrumbe de la esclerosada monarquía del etíope Haile Selassie I.

Dr. Butterworth) era algo peregrino (por decirlo de una manera elegante). Y no era que la relación entre el estado nutricional del paciente y el fracaso de la intervención médico-quirúrgica fuera desconocida del todo. En 1936, un cirujano, el Dr. Hiram O. Studley, documentó que la pérdida del 20% (o más) del peso del paciente podía explicar gran parte de las complicaciones posquirúrgicas que ocurrieran (10). Cannon y cols. (1944) anotaron el vínculo entre la depleción proteica y la infección posquirúrgica (11), y Rhoads y Alexander (1955) llamaron la atención sobre los problemas nutricionales observados en pacientes en espera de una intervención quirúrgica (12).

Con este artículo, Butterworth introduce el término de “desnutrición iatrogénica” para describir los trastornos en la composición corporal del paciente hospitalizado ocasionados por las acciones (u omisiones) del equipo médico de atención, a sabiendas de que no era más que un eufemismo para lo que (en su opinión) realmente era una desnutrición-inducida-por-el-médico. Para el autor resultaba chocante que el médico (y por extensión, el equipo básico de asistencia del paciente) no pesquisara tempranamente y tratara oportunamente los signos de la desnutrición del paciente, máxime cuando estaba obligado, por su profesión, a proporcionar el mayor bienestar posible a aquellos que acudían a él en busca de solución y/o alivio para sus males.

También había una razón práctica para el tratamiento oportuno de la desnutrición. Butterworth ya había identificado una relación entre el deterioro nutricional del paciente hospitalizado y el tiempo y los costos de la estadía hospitalaria: una vez declarada, la desnutrición agravaba el estado clínico del paciente, encarecía la asistencia médica y prolongaba su estancia en la institución, lo que a su vez, contribuía a acrecentar el deterioro nutricional. Se cerraba así un círculo pernicioso que en muchas ocasiones conducía a la muerte del paciente.

A fin de probar la hipótesis anterior, Butterworth exponía los casos clínicos de 5 pacientes en los que el estado nutricional no fue reconocido y atendido como se merecía por el médico de asistencia, a pesar de la presencia de un deterioro nutricional inobjetable, causado bien sea por la enfermedad de base y/o el internamiento hospitalario prolongado. Así, el artículo de Butterworth se convierte en un buen ejemplo de lo que en la actualidad se ha dado en llamar la “Medicina Basada en Evidencias”: no hay evidencia mejor para demostrar la hipótesis avanzada por el autor que los casos clínicos observados en la práctica médica diaria, correctamente documentados. Una indagación clínica cuidadosa, exhaustiva e inquisitiva, complementada con los exámenes de laboratorio necesarios y oportunos, hubiera resultado en un diagnóstico exacto, un tratamiento eficaz, y una mejor atención médica. Pero seamos honestos: ¿Cuántas veces hemos observado este paradigma? ¿Cuántos casos como los presentados por Butterworth no hemos visto nosotros también como parte de nuestro diario desempeño?

¿En cuántas ocasiones hemos reconocido tardíamente la presencia de trastornos nutricionales en nuestros pacientes, sólo para indicar terapias correctivas caras, engorrosas y, en definitiva, poco eficaces?

Sin embargo, el punto álgido de la exposición de Butterworth (y donde radica su perdurabilidad) es la identificación de 14 prácticas asistenciales consideradas por el autor como inaceptables, por cuanto son atentatorias del estado nutricional del paciente (tabla I). ¿Exageración? ¿Animo tremendista? ¿Deseos de pintar la realidad más negra y sombría de lo que cabe? ¿Es que estas prácticas no han sido superadas hoy, después de tanto tiempo transcurrido? Si nos remitimos al Estudio Cubano de Desnutrición Hospitalaria (aún inédito) concluido en el 2002, con 1905 pacientes encuestados en 12 hospitales de 5 provincias de nuestro país (6 de ellos en la propia capital), veremos que:

– El 59,0% de los pacientes no se pesa ni se talla al ingreso (a pesar de que en el 82,0% de las ocasiones se encuentra una balanza a menos de 50 metros de la cama del paciente).

Tabla I

Prácticas atentatorias del estado nutricional del paciente hospitalizado

1. Falla en registrar el peso y la talla del paciente.
2. Rotación frecuente de los integrantes del equipo de atención.
3. Dilución de las responsabilidades en el cuidado del paciente.
4. Uso prolongado de soluciones parenterales salinas y glucosadas como única fuente de aporte energético.
5. Falla en registrar los ingresos alimentarios del paciente.
6. Ayunos repetidos debido a la realización de pruebas diagnósticas.
7. Administración de alimentos por sondas enterales en cantidades inadecuadas, con composición incierta, y bajo condiciones higiénicamente inadecuadas.
8. Ignorancia de la composición de las mezclas vitamínicas y otros productos nutricionales.
9. Falla en reconocer las necesidades nutricionales incrementadas debido a la agresión o la enfermedad de base.
10. Conducción de procedimientos quirúrgicos sin antes establecer que el paciente está nutricionalmente óptimo, y falla en aportar el apoyo nutricional necesario en el postoperatorio.
11. Falla en apreciar el papel de la Nutrición en la prevención y el tratamiento de la infección; la confianza desmedida en el uso de antibióticos.
12. Falta de comunicación e interacción entre el médico y la dietista. Como profesionales integrantes de los equipos de salud, las dietistas deben preocuparse del estado nutricional de cada uno de los pacientes hospitalizados (Nota del Traductor: Enfatizado en el original).
13. Demora en el inicio del apoyo nutricional hasta que el paciente se encuentra en un estado avanzado de desnutrición, que a veces es irreversible.
14. Disponibilidad limitada de pruebas de laboratorio para la evaluación del estado nutricional del paciente; falla en el uso de aquellos disponibles.

- El 95,0% de los pacientes no se pesa evolutivamente.
- En el 83,0% de los pacientes no se realizó una determinación de Albúmina sérica al ingreso.
- En el 84,0% de los pacientes encuestados no hay referencia alguna al estado nutricional.
- El médico de asistencia no registra el diagnóstico de desnutrición, a pesar de anotar en la Historia Clínica la consabida tríada de Anorexia, Astenia, Pérdida de Peso.

Como le ocurre a todos los pioneros, Butterworth no tuvo delante de sí un camino desbrozado. Su artículo fue publicado en un momento en que no se había establecido la desnutrición hospitalaria como el problema de salud que es hoy en día. Las evidencias sobre la extensión de la desnutrición hospitalaria eran más bien escasas y fragmentarias. El propio Butterworth reconoció que no disponía de datos concluyentes para mostrar la gravedad de este fenómeno epidemiológico. Casi un año después de la publicación del artículo que estamos reseñando, Bistrian, Blackburn, Hallowell y Heddle reportaron el que sería el primer estudio censal de la frecuencia de la desnutrición en un área hospitalaria, con resultados totalmente desconcertantes (13) (tabla II).

Y ello nos trae nuevamente al leitmotiv de esta reseña: no es necesario empeñar tecnologías excesivamente caras para obtener un perfil nutricional completo del paciente: sólo bastan una pesa, un tallímetro, una cinta métrica, un calibrador de pliegues (en honor a la verdad, la única tecnología cara en este ejercicio), y las determinaciones hematológicas y bioquímicas de rutina (cuyo costo total no superan la irrisoria cantidad de \$1.00/paciente). Sin embargo, todavía tropezamos en nuestro quehacer con pacientes que, a pesar de tener hechas imágenes de TAC, no han sido pesados ni tallados, y en los que se decide administrar Albúmina al 20% para mejorar su estado nutricional (sic) (!!!!!), sin que conste en la Historia Clínica el valor corriente de la Albúmina sérica (la concentración plasmática de esta globulina, determinada a petición del Grupo de Apoyo Nutricional de la institución en la que estoy insertado, fue de 33.0 g/L). En este caso particular, el imagenólogo advirtió, en el informe de la TAC, la (casi) desaparición del panículo adiposo.

Butterworth tampoco disponía en el momento en que publicó su artículo de todo el espectro de sondas, catéteres, bombas de infusión, bolsas de nutrientes listas para usar, y otros insumos que constituyen nuestras herramientas terapéuticas. La Nutrición Parenteral estaba aún en su infancia (14), y ni soñar con la versatilidad que se ha logrado actualmente con la Nutrición Enteral. Sin embargo, y este es otro de los mensajes del artículo, una correcta intervención nutricional no tiene porque ser tecnológicamente demandante⁴.

⁴ No se interprete esto con un espíritu iconoclasta. Las tecnologías de Nutrición Artificial existen para ser usadas en el momento y escenario que así lo requieran. Lo que se quiere es advertir sobre el uso indiscriminado y acrítico de insumos que son caros, y que en ocasiones, pueden convertirse en un factor de agresión al paciente.

Tabla II
Estado de la desnutrición en un hospital municipal de los Estados Unidos

Indicador	Desnutrición [%]
Peso/Talla*	21,0
Circunferencia Muscular del Brazo*	48,0
Pliegue Cutáneo Tricipital*	56,0
Albúmina sérica < 35,0 g/L	54,0

* Suma de los grados moderados (60-90% del estándar de referencia) y graves (< 60% del estándar) de desnutrición.

Fuente: Bistrian BR, Blackburn GL, Hallowell E, Heddle R. Referencia (13).

El artículo de Butterworth estimuló el interés de los investigadores en buscar estrategias más costo-efectivas para la identificación y reconocimiento de la desnutrición hospitalaria, aún cuando los dividendos no se hayan obtenido inmediatamente. Bistrian y cols. (1974) propusieron el Índice de Excreción de Creatinina para el diagnóstico de la desnutrición (15). Buzby y cols. (1980) (16) y Harvey y cols. (1981) (17) desarrollaron sendos índices pronósticos para incrementar la efectividad del diagnóstico de la desnutrición y evaluar el riesgo de desarrollo de complicaciones en el paciente desnutrido. Sin embargo, no fue hasta 1987 en que Detsky y cols. (18) propusieron la Encuesta Subjetiva Global (ESG) del estado nutricional del paciente, herramienta que recoge la percepción subjetiva del examinador después de documentar la historia de la pérdida reciente del peso, practicar un interrogatorio orientado y realizar un examen físico somero. Es justo reconocer que la ESG se ha convertido con el pasar de los años en el estándar de elección en el reconocimiento de la desnutrición hospitalaria. 30 años después del primer reporte de la frecuencia de la desnutrición en un hospital mediante marcadores bioquímicos y antropométricos, un estudio multicéntrico, multinacional devolvió estimados similares de desnutrición hospitalaria después del uso de la ESG (19).

En cierta medida, el modesto Editorial de Butterworth sirvió de impulso para la instalación y el desarrollo de la Nutrición Clínica como una especialidad médica de aplicación, y con ello, la introducción de la Nutrición Parenteral y Enteral como herramientas terapéuticas insustituibles en la provisión de cuidados de salud al paciente en cualquier entorno en que se encuentre. Asimismo, el artículo de Butterworth fue el motor impulsor para la aparición de las sociedades profesionales dedicadas al avance de la Nutrición Clínica. Precisamente, la Asociación [Norte]Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN de sus siglas en inglés) se fundó en 1975. La Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) fue establecida pocos años después, en 1980 en Inglaterra.

El artículo de Butterworth mantiene hoy una frescura tal como si se hubiera escrito hace tan sólo una semana. Gracias a esta comunicación aprendimos a

valorar no sólo las formas primaria (provocada por la inaccesibilidad al alimento) y secundaria (causada y asociada a la enfermedad de base) de la desnutrición, sino también la terciaria, esto es, aquella precipitada y/o perpetuada por las acciones (u omisiones) de los equipos de salud (20). Por ello, constituye una muestra de nuestro reconocimiento a la labor del Dr. Charles E. Butterworth reimprimir su artículo en ocasión del 30 aniversario de su publicación primera⁵.

Quisiera cerrar esta reseña con 2 citas extraídas de un artículo posterior de Butterworth para la Revista de la Asociación Médica (Norte)Americana, en ocasión de la publicación del trabajo citado de Bistrian y cols.: “No tiene sentido gastar vastas sumas en ciertas áreas tecnológicamente complejas mientras que se ignora un aspecto tan fundamentalmente importante como lo es la Nutrición (...) La existencia de depleción proteica grave en el 30% de una población hospitalaria (...) parece desproporcionadamente elevada, no importa el criterio. No hay duda que algunos o incluso muchos de estos casos pueden ser evitados con los medios existentes corrientemente. Bajo estas circunstancias, la ocurrencia de aún un solo caso de desnutrición prevenible en el hospital es excesiva” (21).

Agradecimientos

Dr. Humberto Arenas Márquez (Guadalajara, Jalisco, México).

Sra. Debra Spadaro, Editora Administrativa de la revista Nutrition.

Lic. Iraida Peña Urrutia y el staff de la Biblioteca del Hospital Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”: Estrella Alvarez Matienzo, Brenda Reyes Padrón, Yamile Ocaña Cedeño, Zunay Díaz González, Yolanda Godínez Gil.

Referencias

1. Hounsfield GN: Computerized transverse axial scanning (tomography). *Br J Radiol* 1973; 46:1016-1022.
2. Damadian R: Tumor detection by nuclear magnetic resonance. *Science* 1971; 171:1151-1153.

3. Olivier M, Aggarwal A, Allen J, Almendras AA, Bajorek ES, Beasley EM y cols.: A high-resolution radiation hybrid map of the human genome draft sequence. *Science* 2001; 1298-1302.
4. Venter JC, Adams MD, Myers EW, Li PW, Mural RJ, Sutton GG y cols.: The sequence of the human genome. *Science* 2001; 291:1304-1351.
5. Berson SA, Yalow RS.: General principles of radioimmunoassay. *Clin Chim Acta* 1968; 22:51-69.
6. Ekins R. Saturation analysis. *Clin Sci* 1969; 37:570.
7. Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chameret S, Gruest J y cols.: Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983; 220:868-871.
8. Broder S, Gallo RC: A pathogenic retrovirus (HTLV-III) linked to AIDS. *N Engl J Med* 1984; 311:1292-1297.
9. Frantz AG, Kleinberg DL: Prolactin: evidence that it is separate from growth hormone in human blood. *Science* 1970; 170:745-747.
10. Studley HO: Percentage of weight loss, a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA* 1936; 106:458-60.
11. Cannon PR, Wissler RW, Woolridge RL, Benditt EP: The relationship of protein deficiency to surgical infection. *Ann Surg* 1944; 120:514-525.
12. Rhoads JE, Alexander CE: Nutritional problems of surgical patients. *Ann NY Acad Sci* 1955; 63:268-275.
13. Bistrian BR, Blackburn GL, Hallowell E, Heddl R: Protein status of general surgical patients. *JAMA* 1974; 230:858-60.
14. Dudrick SJ, Long JM, Steiger E y cols.: Intravenous hyperalimentation. *Med Clin North Am* 1970; 54:577-589.
15. Bistrian BR, Blackburn GL, Sherman M, Scrimshaw NS: Therapeutic index of nutrition depletion in hospitalized patients. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 141:512-516.
16. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EF: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980; 139:160-167.
17. Harvey KB, Moldawer LL, Bistrian BR, Blackburn GL: Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:2013-2022.
18. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelsson RA, Jeejeebhoy KN: What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11:8-13.
19. Correia MI, Waitzberg DL: The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22:235-239.
20. Waitzberg DL, Caiffas WT, Correia MI: Hospital malnutrition. The Brazilian National Survey (IBRANUTRI): A study of 4000 patients. *Nutrition* 2001; 17:573-580.
21. Butterworth CE: Malnutrition in the hospital [Editorial]. *JAMA* 1974; 230:879.

⁵ Este artículo fue también reimpresso en ocasión de su 20 aniversario (Butterworth CE. The skeleton in the hospital closet. *Nutrition* 1994;10(5):435-441).

Biografía del Dr. Charles Edwin Butterworth Jr. (Lynchburg, Virginia, 1923-Birmingham, Alabama, 1998).

El Dr. Butterworth Jr. completó sus estudios de pregrado en la Universidad de Virginia. Recibió el título de Medicina en 1948. En ese mismo año se trasladó con su familia a la Escuela de Medicina de la Universidad de Alabama para completar su Internado y Residencia.

En 1950 terminó un entrenamiento en Hematología, y pronto le ganó el interés en el metabolismo y la síntesis del ácido fólico. Participó en los primeros estudios sobre el tratamiento de las leucemias agudas con la Aminopterina, un antagonista del ácido fólico, uno de las primeras drogas en la historia de la Medicina con las que se pudo inducir a remisión una enfermedad maligna. También el Dr. Butterworth Jr. fue testigo de los efectos milagrosos de la terapéutica en la anemia asociada al embarazo, así como en el tratamiento de la mala absorción y la anemia megaloblástica observadas en el curso del esprue tropical. Estas experiencias marcaron el interés de Butterworth por el ácido fólico, que se mantuvo durante el resto de su activa carrera como investigador.

Participó como cirujano en la Guerra de Corea (1950 – 1951). A su regreso de la guerra, reanudó su residencia en Medicina Interna en la Escuela de Medicina de la Universidad de Alabama bajo la guía del Dr. Tinsley Harrison. Al término de la residencia, continuó su práctica profesional como médico militar, alcanzando los grados de Mayor del Ejército de los EEUU.

Entre 1955 – 1957 sirvió en el Laboratorio de Investigación Médica Tropical del Ejército de los Estados Unidos, donde se dedicó al estudio del esprue tropical. El Dr. Butterworth tuvo la oportunidad de trabajar junto con el Dr. William H. Crosby, hematólogo, quien inventó la cápsula para la realización de biopsias intestinales que lleva hoy su nombre. Así, Butterworth estuvo entre los primeros en realizar biopsias transorales de yeyuno en pacientes con esprue, y en describir las lesiones propias de esta enfermedad.

Como resultado directo de su involucramiento en los estudios del ácido fólico, el Dr. Butterworth reconoció tempranamente la importancia de la Nutrición dentro de las Ciencias Básicas de la Medicina, y que todavía quedaba mucho por estudiar para entender sus múltiples papeles como causa de enfermedades y en la terapéutica médica.

En 1958 renunció a su carrera como médico militar, y regresó a la Escuela de Medicina de la Universidad de Alabama para desempeñarse, primero como instructor, y Profesor Asociado después, del Departamento de Medicina.

Dado su interés en el ácido fólico, el Dr. Walter B. Frommeyer, Jefe del Departamento de Medicina, lo hizo responsable de una sección dedicada al estudio de las anemias nutricionales dentro de la División de

Hematología. En esta sección Butterworth dirigió estudios sobre la síntesis química del ácido fólico, y la digestión y absorción de esta vitamina en modelos animales y el hombre. Su labor permitió descubrir que el Methotrexate, antagonista antineoplásico del ácido fólico, se convertía en un derivado de los poliglutamatos después de su digestión y absorción, lo que cambió radicalmente la comprensión de los mecanismos de acción y la farmacología de los anti-folatos.

De mucha mayor importancia fue el creciente involucramiento de Butterworth con la Nutrición Clínica, y su percepción de que existía una elevada frecuencia de trastornos nutricionales graves entre los pacientes hospitalizados. Decidido a cambiar semejante estado de cosas, durante años libró una batalla casi en solitario para mejorar el apoyo nutricional de los pacientes, eliminar aquellas prácticas que denominaba atentatorias del estado nutricional del paciente hospitalizado, y fortalecer la enseñanza de la Nutrición en las Escuelas de Medicina de la nación. En 1974, su artículo “The Skeleton in the Hospital Closet” [El esqueleto en el escaparate del hospital] estremeció a la profesión médica con sus observaciones documentadas de lo que después se denominó “desnutrición hospitalaria”, y sirvió para iniciar un cambio favorable hacia la Nutrición en la Medicina. La introducción de los grupos de apoyo nutricional, considerados actualmente indispensables para la buena atención del paciente, puede verse como un resultado de las recomendaciones contenidas en el artículo de Butterworth.

En 1977 se fundó el Departamento de Ciencias de la Nutrición de la Universidad de Birmingham, y Butterworth fue designado como su Director. Su habilidad como Director se demostró cuando reunió un equipo multidisciplinario de investigadores (entre los que cabe mencionar al Dr. Roland L. Weinsier y la Dietista Carol B. Craig), todos unidos por su pasión por la Nutrición. Ello hizo posible que el recién fundado Departamento ocupara rápidamente una posición de liderazgo en toda la nación, y que fuera uno de los primeros en recibir un patrocinio del Instituto Nacional de Cáncer de los Institutos Nacionales de la Salud de los EEUU para estudiar el papel de las deficiencias vitamínicas (incluido el ácido fólico) como factores de riesgo de desarrollo de ciertas formas de cáncer.

La labor de Butterworth fue también instrumental en la creación de un laboratorio para la evaluación bioquímica del estado nutricional del ser humano, evento que antecedió el establecimiento del Departamento de Ciencias de la Nutrición.

Por su larga y distinguida carrera como médico, investigador y profesor, Butterworth recibió numerosos premios y reconocimientos. Fue considerado por sus compañeros y amigos como un verdadero hombre del Renacimiento, y siempre estuvo rodeado de jóvenes médicos e investigadores a los que asesoraba y aconsejaba en sus proyectos personales. Su muerte, ocurrida en 1998 debida al cáncer, es todavía sentida por muchos en la comunidad médica norteamericana y del mundo.

The Skeleton in the Hospital Closet

As awareness of the role of nutrition in recovery from disease increases, physicians are becoming alarmed by the frequency with which patients in our hospitals are being malnourished and even starved. One authority regards physician-induced malnutrition as one of the most serious nutritional problems of our time.

by **CHARLES E. BUTTERWORTH, Jr., M.D.**

Nutrition Today 1974; 9:4-8

In recent years there has been growing concern over the rapidly mounting costs of hospitalization. In 1968, for example, short- and long-term hospital care costs were \$20,751,000,000 in a total national health expenditure of \$57,103,000,000, according to the Office of Research and Statistics of the Social Security Administration. Obviously, enormous savings could be achieved if hospital stays could be shortened by even a day, or prevented altogether. Under these circumstances it seems strange that so little attention has been paid to the essential role of good nutrition in the maintenance of health, and particularly in recovery from acute illness or injury. Stranger still, however, is how frequently one sees the hospital stay prolonged and the patients' suffering made worse by what we are now recognizing as frank mismanagement, if not downright neglect, of the patients' nutritional health in our hospitals.

I am convinced that iatrogenic malnutrition has become a significant factor in determining the outcome of illness for many patients. (Since "iatrogenic" is merely a euphemism for "physician-induced", perhaps it would be better to speak forthrightly and refer to the condition as "physician-induced malnutrition". I suspect, as a matter of fact, that one of the largest pockets of unrecognized malnutrition in America, and Canada, too, exists, not in rural slums or urban ghettos, but in the private rooms and wards of big city hospitals.

Having patients in our hospitals who are malnourished or starving only because they are there may be nothing new. Perhaps it has always been so.

Perhaps it's getting worse because of the rapid depersonalization of patient care. One thing seems certain, and that is that any physician who can recognize the signs and symptoms of malnutrition and starvation will have plenty to observe if he'll lood around any large, city hospital.

Surely, the general public, most physicians, dietitians, nurses and others involved in patient care share the conviction that when a sick person commits himself to the total, unquestioning care of his doctor, his nutritional health, at least, should be assured. Entering a hospital and placing oneself in the hands of doctors engenders a feeling of security akin to that experienced by a fugitive when he reached the sanctuary of the cathedral doors in legendary times. Certainly one doesn't expect to suffer because of the experience. Yet, there is evidence that many people do, as I will show shortly with case histories.

I believe that we are beginning to see the inevitable consequences of the neglect of nutrition education in our medical schools. While the principles of good nutrition are practiced in some institutions and by some individuals, this seems to be the exception rather than the rule. It is, therefore, fallacious for either the public or the medical fraternity to assume that good nutrition is automatically provided to hospitalized patients in this country.

I find this situation particularly tragic in the face of the technological advances that have been made in some highly specialized areas of medical, nursing, and dietetic care. It is well known, for example, that malnutrition inteferes with wound healing and increases susceptibility to infection. It thus becomes imperative to ensure that preventable malnutririon does not contribute to the mortality, morbidity, and prolonged bed-occupancy rates of our hospital population. So it's ti-

Dr. Butterworth is Professor of Medicine and Pediatrics and Director of the Nutrition Program at the University of Alabama in Birmingham. He is also Chairman of the Council of Foods and Nutrition of the American Medical Association.

me to swing open the door and have a look at this skeleton in the hospital closet.

During the last several years I have been involved in the training of medical students and house officers, as well as in the evaluation and care of hospitalized patients. This has given me the opportunity to observe the actual practices as they are carried out under a physician's orders. Some of the patients I observed were desperately ill with complicated illnesses, others had relatively minor or straightforward problems. I have been concerned that not enough attention is being given to the overall nutrition needs of many patients. A patient entering the hospital should know that he is served by people with understanding and willingness to put into practice the basic nutrition principles, *i.e.*, to look to such matters as caloric requirements under the stress of injury or infection. Somehow the fulfillment of these needs seems to be regarded as divinely assured, simply because the patient had reached the sanctuary of a hospital.

I am not speaking of any one hospital in these observations. I have had the opportunity to visit a number of hospitals, and to discuss the situation with many physicians and nutrition scientists. As a result, I am convinced that the problem of hospital malnutrition is serious and nationwide.

Let me cite a few cases from my own experience which I think are representative of a national problem.

Case #1

An 80-year-old white male was admitted to the hospital because of ischemic gangrene of the left foot and toes. During the previous year a diagnosis had been made of multiple, small brain-stem infarctions caused by arteriosclerosis. As a result, he had had difficulty in swallowing, and his food intake had been limited for several months prior to his admission. There had been an unspecified loss of weight, but he did not appear to be grossly undernourished. He was mentally clear and alert.

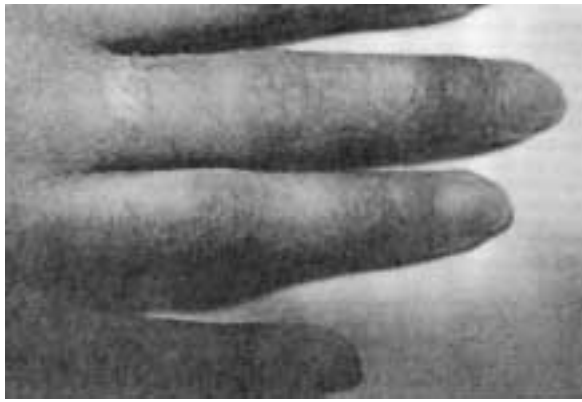
The day after he reached the hospital, he was operated upon. A distal aortic prosthesis was implanted and, through a separate incision, a segment of femoral artery was replaced in the left mid-thigh. Recovery and wound-healing were uneventful, although he did require some ventilatory assistance from time to time.



Hand and foot of the 46 year-old man discussed in Case #3. Notice erythema, hyperpigmentation, desquamation, and sharp margination.

Five weeks later an elective gastrostomy was performed to facilitate feeding. On the eighth day after the opening was made in his stomach, the sutures were removed; a few hours later the wound opened, exposing and spilling the abdominal contents. The incision was resutured at once under general anesthesia. At the time of this repair, the surgeon commented that, from the look of its edges, the incision appeared to have been freshly made and showed no evidence of healing.

Four days later, on the 50th hospital day, the patient was started on an injectable multiple vitamin preparation. *Prior to this time he had received no oral or parenteral vitamin supplement of any kind.* He had been maintained primarily with infusions of glucose and saline, limited quantities of food taken orally, and small feedings through the gastrostomy. The chart indicated a low level of serum folate (1.48 mg/ml) at this time by the *L.*



Scaly, desquamating, hyperpigmented skin lesions of the hand and fingers in a young juvenile-onset diabetic following a two-month period of inadequate dietary intake (Case #4).



The tongue of a 25 year-old woman with multiple nutritional deficiencies seven months after ileal by-pass surgery for obesity had been performed (Case #5). The patient complained of a sore, dry tongue and lack of taste. She subsequently was found to have abnormally low levels of serum zinc and folate.

casei method. But note this crucial fact: the multivitamin supplement ordered did not contain folic acid—the *only* vitamin in which the patient was then proved deficient.

A nutrition consultation was requested on the 51st day. Only then was it discovered that the patient's body height and weight had not been recorded at any time during his hospital stay. There was evidence of a great deal of recent weight loss, excessive capillary fragility, and a suggestion of perifollicular petechiae. Blood levels of ascorbate (vitamin C) and other vitamins were not measured because he had received two injections of the multivitamin preparation, and it was considered more important to continue therapy than to attempt further diagnostic procedures. It was our impression, based on clinical grounds, that this man was suffering from protein-calorie malnutrition and scurvy. A program of tube-feedings with a balanced commercial product was started, along with a comprehensive program of parenteral vitamins, including high doses of vitamin C. The wound healed uneventfully. The patient became partially ambulatory. And he was discharged almost a well man about two weeks later.

Comment—Notable among the deficiencies known to inhibit wound healing are protein, zinc, and vitamin C. There was no clinical or laboratory evidence of zinc deficiency, and he apparently had been able to mobilize enough protein from tissue stores to maintain serum protein at a normal level. Robert Hodges and his associates, then at the State University of Iowa, have shown that vitamin C depletion can occur within forty days

in normal human subjects on an ascorbate-free diet.

The patient described above had probably been on a low ascorbate diet for many weeks prior to admission, because of this difficulty in swallowing. It is of incidental interest that vitamin C and folate tend to occur together, for example, in orange juice and certain fresh vegetables. It is also of interest to note that vitamin C tends to protect animals from stress, probably because it plays a role in the formation of adrenal corticosteroids. The adrenals contain ascorbic acid in higher concentration than any other body tissue. In addition, there is evidence that many drugs commonly given to hospitalized patients increase vitamin C requirements. Among these are aspirin, barbiturates, paraldehyde, diphenylhydantoin, and ether. Thus, a patient whose stores of vitamin C are marginal could become frankly deficient in that vitamin by the stress of illness, by the requirements of wound-healing, and by the administration of drugs or anesthetics that require ascorbate for detoxification and excretion. It seems likely that in the case described above, nutrients were mobilized to permit adequate wound healing after the first surgical procedure, but tissue stores were exhausted by the time the second operation was carried out.

Case #2

Some twenty years before he was admitted to the hospital, a 52-year-old man learned that he had aor-

tic and mitral valvular heart disease. Three years before admission, he developed progressive cardiac failure which could not be satisfactorily controlled by conventional medical measures. At the time of admission for elective openheart surgery, he was described as "emaciated". His body weight was 90 kg (120 lbs.) compared with his usual weight of 105.4 kg (135 lbs.) He was found to have a bicuspid aortic valve and a rupture *chorda tendinae* of the anterior leaf of the mitral valve. Each was replaced with a Starr-Edwards ball-valve plastic prosthesis.

Postoperative management was complicated by pleural effusion, a contamination of the mouth and esophagus with candida fungus, fever, blood-stream infection with an opportunistic organism (*Serratia marcescens*), anorexia, anaemia, with low levels of serum iron. Eight weeks after the surgical procedure, he weighed only 40 kg (88 lbs.) This represented a loss of 14.5 kg (32 lbs.) from the pre-operative weight. It was more than 40 percent below his usual weight. During this time he had been given regular low-salt meals, but a great deal of the time, he had been unable to eat. Review of the record indicated that, with the exception of small doses of folic acid given because of hemolytic anemia, he had not received any oral vitamin supplementation, for *at least* the 35 days he spent in the medical intensive care unit! At this time he appeared cachectic, muscle wasting was obvious. There was minimal glossitis, along with extensive purpuric lesions on the skin, particularly at injection sites. Scalp hair was easily pluckable and came out abundantly by the handful. Our diagnosis was adult marasmus, or protein-calorie malnutrition. With full awareness that his malnutrition might be irreversible, he was placed on a program of comprehensive parenteral nutrition for approximately ten days. However, the patient developed fever, multiple pulmonary infarcts, shock, respiratory failure, and died on the 83rd postoperative day.

Comment—This man probably represents a classic case of iatrogenic, or perhaps more accurately called hospital-staff-induced, protein-calorie malnutrition which resulted in terminal starvation. It is well established, but not adequately appreciated, that such patients withstand infection and injury poorly. For example, Nevin S. Serimshaw at M.I.T. and others have shown clearly that minor infections, even measles, can readily kill a malnourished child, although the true cause of death, malnutrition, seldom appears on the record

or in the statistics in such cases. The results, as in this case, that undue reliance is placed on antibiotics and little or no attention is paid to the factors that nourish the immune mechanisms and support the repair process.

This patient should have been given comprehensive nutritional support in the early postoperative period, possibly even before the surgical procedure. I venture to suggest that he would have survived if this had been done. It is particularly distressing to observe that, in the case just described, an elegant and technically complex open-heart surgical procedure was successfully performed, at great expense to the American taxpayer, yet, in my opinion, the patient died primarily from a failure to provide his fundamental nutritional requirements.

Case #3

A 46-year-old male with a past history of alcoholism and lead poisoning developed chronic diarrhea and lost approximately 22.8 kg (50 lbs.) during the six months prior to hospital admission. Physical examination revealed bilaterally symmetrical scaly dermatitis of wrists, hands, ankles, and feet. An x-ray of the abdomen revealed calcification of the pancreas. Laboratory studies demonstrated anemia (PCV = 25) hypoalbuminemia and hypocalcemia. A malabsorption work-up was initiated. No vitamin supplements were administered. On the seventh hospital day a physician's note on the chart read "doubt pellagra". On the eighth day a diagnosis of pellagra was made on clinical grounds by a consultant. Blood samples were taken and treatment was started at once. There was dramatic improvement following the daily administration of a multiple vitamin preparation plus 100 mg niacinamide daily. Although blood levels of niacin, riboflavin, folate and vitamin B₁₂ were reported as normal, the laboratory reported subnormal levels of thiamin and ascorbate. In addition to vitamin therapy, he was given supplemental pancreatic extract orally.

Comment—The normal blood niacin level is not unexpected. Chronic pancreatic insufficiency no doubt contributed to the syndrome of malnutrition in this individual. However, it took eight days to make a diagnosis that might have been made in eight minutes. Appropriate therapy was delayed and hospitalization was unnecessarily prolonged.

Case #4

A 24-year-old male who had been an insulin-dependent diabetic since age nine developed nephrotic syndrome, peripheral neuropathy and muscular atrophy. He was discharged from the hospital and remained bedridden at home for approximately two months consuming a poor diet without vitamin supplementation. Daily caloric intake was estimated to be 400 to 500 calories. When next admitted, he had widespread skin lesions, more pronounced on exposed surfaces, and other clinical features compatible with pellagra.

Comment—Although the long-range course may not have been affected, a vitamin supplement and better diet could have improved the patient's sense of well-being and obviated the need for this hospitalization.

Case #5

A 25-year-old female underwent an ileal bypass procedure seven months earlier. Subsequently, she developed a chronic illness characterized by nausea, vomiting, diarrhea, intermittent fever, jaundice anorexia, and muscular weakness. Body weight had declined from 150 kg (355 lbs.) to 103.6 kg (230 lbs.). She had received regular injections of vitamin B₁₂, and an oral multi-vitamin preparation that did not contain folate. The thought of food became limited to a few servings of vegetables and essentially no meat. Her tongue became sore and she lost her taste for food.

Laboratory studies revealed anemia, hypoproteinemia, hypocalcemia, and hypomagnesemia. Plasma folate (*L. casei*) was 1.04 ng/ml (normal 2 to 10.1), serum carotene was 24 µg percent (normal > 50) and the serum B₁₂ was 2,084 pg/ml (normal 160 to 900 pg/ml). Serum zinc was 54 µg percent (normal 60 to 148).

She was given total parenteral nutrition for a period of two weeks via a central venous line inserted through the subclavian vein. This provided 100 grams daily of protein (casein hydrolysate) and 2,000 calories as glucose. In addition to the vitamins and minerals given by the I. V. route, she received a solution containing 20 mg of zinc sulfate orally three times daily for one week.

There was a dramatic improvement in her sense of well-being, mood, and strength. There was improvement in most laboratory indices, although liver function and serum bilirubin remained abnormal. She was discharged with a good appetite, weighing 135.1 kg (220 lbs.).

Comment—The management of obesity is difficult at best. A great deal more needs to be learned about the physiology of digestion and nutrient absorption in obese subjects such as the one described. It seems certain, however, that more careful attention to the principles of nutritional equilibrium would have greatly lessened some of the discomfort and complications experienced by this patient.

Admittedly, these are only five examples, chosen for the purpose of calling attention to a serious problem. There are many others. I would like to be able to tell you about renal dialysis patients, patients with burns, cancer, diabetes, and the many alcoholics. I assure you that, if space permitted, I could cite a long list of hospitalized patients who have endured similar experiences, simply because basic principles of nutrition were not observed by the attending staff.

These experiences have led us to start an informal review of in-hospital practices, in an effort to gather statistical information and to get a better understanding of the frequency and causes of nutritional problems. Although the results must be considered preliminary, some interesting results are beginning to appear. Dr. Elizabeth Prevost, a post-doctoral fellow in Nutrition in our institution, has recently completed a review of eighty medical and surgical charts, selected only on the basis that the patient had been hospitalized for two weeks or more at the time of chart review. It is our intention to review 100 such charts, but preliminary analysis indicates the following:

1. Body height was not recorded in 56 percent of the cases. Thus, it was impossible to calculate the patients ideal weight.

2. Body weight was not recorded in 23 percent of the cases.

3. Body weight was not recorded during the first seven days in 26 percent; and was not recorded regularly in 43 percent.

4. Of 36 subjects whose data were suitable for analysis, weight loss occurred in 22 (61 percent) and it averaged 6 kg.

5. Patients were not allowed any food by mouth for an average of 3.1 days. It has not been possible to tally the number of meals they missed altogether.

6. Hypoalbuminemia (< 3.0 gram-percent) was present in 23 percent at admission and developed later in an additional nine, making a total of 37 percent. Orders reflected no apparent therapy (in terms of diet or intravenous feeding) in fifteen of these thirty cases.

7. Excluding patients on the hematology service, anemia was present at admission in 37 percent; another 16 percent of the patients developed anemia while in the hospital. The staff's penchant for taking blood samples from patients is probably a contributing factor.

8. Fourteen patients were hospitalized for more than three weeks, without oral or parenteral vitamin supplementation, although circumstances of their illnesses and prior histories suggested the possibility of nutritional inadequacy.

9. The hospital pharmacy issued 128,000 units of intravenous glucose during the year, mostly liter-size bottles of 5 percent or 10 percent glucose. Assuming that each unit represented a displaced meal, and 18 percent of all projected meals consisted of a bottle of glucose, this figures out to be a nutritional deficit of 2,600 calories for each patient, each week.

10. Virtually all patients received expensive and elaborate diagnostic studies, complex drug programs, or highly specialized surgical management.

We believe this preliminary analysis indicates an urgent need for a nutrition survey on a statistically adequate national sample of hospitalized patients.

It seems abundantly clear that we are not making appropriate use of information that is in our possession for the care of the sick and disabled. This, in my opinion, is inexcusable. In an effort to seek out causes, so that suitable corrective action may be taken, I have drawn up a list of undesirable nutrition practices now taking place in our hospitals. I believe they exist to a greater or lesser extent in most large U.S. hospitals today. The majority of these deficiencies could be corrected by the application of a little common sense and effort. In terms of benefit to health, and in contrast to the vast sums of money being poured into certain areas of health care and research, relatively small investments in nutrition can pay rich dividends.

I have presented here evidence which suggests that malnutrition is a common accompaniment to the stress of illness among hospitalized patients. It undoubtedly contributes to increased mortality and morbidity. Although when recognized, malnutrition is usually reversible and preventable, it often goes unrecognized. Preliminary experience suggests the need for a nutrition survey on a statistically adequate national sample of hospitalized patients.

Many undesirable practices concerning the nutritional care of hospitalized patients have their roots in long-standing neglect of nutrition in medical education and in health care delivery systems.

Relatively modest revisions of attitude, administrative effort, and financial support could reverse the neglect and pay rich dividends. There is every justification, and an urgent need, for these revisions to be made without delay. Readers of *Nutrition Today* who are affiliated with a hospital are encouraged to look at the nutritional practices in their institutions. They shouldn't be surprised to find a skeleton behind the first door they open.

Table I
Undesirable practices affecting the nutritional health of hospital patients

1. Failure to record height and weight.
2. Rotation of staff at frequent intervals.
3. Diffusion of responsibility for patient care.
4. Prolonged use of glucose and saline intravenous feedings.
5. Failure to observe patients' food intake.
6. Withholding meals because of diagnostic tests.
7. Use of tube-feedings in inadequate amounts, of uncertain composition, and under insanitary conditions.
8. Ignorance of the composition of vitamin mixtures and other nutritional products.
9. Failure to recognize increased nutritional needs due to injury or illness.
10. Performance of surgical procedures without first making certain that the patient is optimally nourished, and failure to give the body nutritional support after surgery.
11. Failure to appreciate the role of nutrition in the prevention of and recovery from infection; the unwarranted reliance on antibiotics.
12. Lack of communication and interaction between physician and dietitian. As staff professionals, dietitians should be concerned with the nutritional health of every hospital patient.
13. Delay of nutrition support until the patient is in an advanced state of depletion, which is sometimes irreversible.
14. Limited availability of laboratory tests to assess nutritional status, failure to use those that are available.

Caso clínico

Úlcera corneal bilateral como consecuencia de malnutrición calórico-protéica y déficit de vitamina A en un paciente con alcoholismo crónico, pancreatitis crónica y colecistostomía

S. Benítez Cruz, C. Gómez Candela, M. Ruiz Martín* y A. I. Cos Blanco

*Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. * Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.*

Resumen

Desde el descubrimiento de las vitaminas ha existido un creciente interés por relacionar las vitaminas con ciertas enfermedades. Para la vitamina A en particular se ha determinado su singular importancia en múltiples funciones vitales y su relación con enfermedades tanto por déficit como por exceso esta ahora completamente demostrada. En países desarrollados las enfermedades por déficit vitamínicos han disminuido de manera importante; sin embargo en pacientes con características particulares deben tenerse siempre presente.

Se trata de un hombre de 45 años, con antecedentes de alcoholismo crónico, pancreatitis crónica, diabetes mellitus no insulino dependiente y colecistostomía con alto drenaje biliar secundario a colecistitis enfisematosa y absceso perivesicular.

Consulta por dolor ocular bilateral, fotofobia y disminución de la agudeza visual además de una historia de heces pastosas, pegajosas y malolientes. Ingres a cargo de Oftalmología y diagnostican úlcera córnea bilateral. Cursan una interconsulta al Servicio de Nutrición por presencia de caquexia. Se detecta malnutrición calórica severa y proteica leve con IMC de 18,2 y pérdida del 23% de su peso habitual en los últimos 6 meses, déficit de vitaminas liposolubles (A, D y E), malabsorción grasa leve y anemia macrocítica é hipocrómica.

Suplementamos la dieta del paciente con una formula hiperproteica e hipercalórica especial para diabéticos, se administran las vitaminas deficitarias, enzimas pancreáticas para mejorar la malabsorción y se controlan las glucemias con insulina. Cuatro meses después paciente es evaluado y presenta un IMC de 20, la anemia esta resuelta y desde el punto de vista oftalmológico evoluciona favorablemente, las ulceras mejoran y la agudeza visual se recupera casi por completo.

Correspondencia: C. Gómez Candela
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Hospital Universitario La Paz
Madrid
E-mail: carmengomez candela@telefonica.net

Recibido: 19-X-2004.
Aceptado: 13-II-2005.

BILATERAL CORNEAL ULCERATION AS A RESULT OF ENERGY-PROTEIN HYPONUTRITION AND VITAMIN A DEFICIT IN A PATIENT WITH CHRONIC ALCOHOLISM, CHRONIC PANCREATITIS AND CHOLECYSTOSTOMY

Abstract

Since the discovery of vitamins, there has been an increasing interest at relating vitamins with particular diseases. In particular, for vitamin A its singular importance has been determined in multiple vital functions, and its relationship with diseases, both in deficit and in excess, is nowadays completely demonstrated. In developed countries, vitamin deficiency-related diseases have been greatly reduced; however, in some patients with particular features they must be kept in mind.

This is the case of a 45 year-old man, with a history of chronic alcoholism, non insulin-dependent diabetes mellitus and cholecystectomy with a high biliary drainage secondary to emphysematous cholecystitis and perivesicular abscess.

He complains of bilateral ocular pain, photophobia, and decreased visual acuity besides a history of pasty, sticky and foul-smelling feces. He is admitted in the Ophthalmology Department and bilateral corneal ulceration is diagnosed. A consultation to the Nutrition Department is made because of cachexia. Severe caloric and mil protein hyponutrition is observed with a BMI of 18.2 and a 23% weight loss for the last 6 months, fat-soluble vitamins (A, D and E) deficit, mild fat malabsorption, and macrocytic and hypochromic anemia.

The patient's diet is supplemented with a special hyperproteinic and hypercaloric diet for diabetics, deficient vitamins and pancreatic enzymes to improve absorption are administered, and glycemia is controlled with insulin. Four months later, the patient is assessed and has a BMI of 20, anemia has resolved and from an ophthalmologic viewpoint the course is favorable, the ulcers improve and visual acuity is almost completely recovered.

En pacientes alcohólicos crónicos con un nivel bajo de ingesta y complicaciones clínicas con repercusiones nutricionales (pancreatitis que produce malabsorción o colecistostomía con drenaje biliar percutáneo) no debemos olvidar que los déficits de micronutrientes pueden explicar la etiología de otras patologías asociadas en este caso las úlceras corneales.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:308-310)

Palabras clave: *Dolor ocular bilateral. Pancreatitis crónica. Colecistostomía.*

Introducción

La vitamina A es una vitamina liposoluble necesaria para la integridad de las células epiteliales en todo el cuerpo, la reproducción, la expresión genética, la función inmune y por supuesto para la visión.

El déficit de vitamina A puede causar alteraciones en el segmento anterior del ojo desde manchas de Bitot, las cuales son reversibles, a queratomalacia que es irreversible⁽¹⁾. La xeroftalmia es el efecto clínico más específico de la deficiencia de vitamina A. La OMS clasifica los estados de xeroftalmia en: ceguera nocturna, xerosis conjuntival, manchas de Bitot y xerosis corneal con ulceración corneal. Las personas que mayor riesgo tienen de desarrollar deficiencias de esta vitamina incluyen aquellas con síndromes malabsortivos, disfunción gastrointestinal, diarreas crónicas, historia de consumo abusivo de alcohol, déficit de la proteína ligadora de retinol o déficit de zinc². Hay en la literatura casos reportados en países desarrollados donde los pacientes con alteraciones oculares (epiescleritis, úlceras corneales reactivas o perforación corneal espontánea) padecían además alcoholismo crónico con hepatopatías, malnutrición ligada al abuso de bebidas alcohólicas, cirrosis biliar primaria, síndromes de malabsorción y enfermedades dermatológicas^{1,3}.

Aunque el déficit de vitamina A es una de las carencias más comunes especialmente en países del tercer mundo, normalmente asociado a otros déficit nutricionales como deficiencias vitamínicas múltiples y malnutrición calórica proteica, no debemos olvidar que en países desarrollados también podemos encontrar casos de deficiencias y debemos pensar en ellas y diagnosticarlas oportunamente.

Exposición del caso

Antecedentes: Hombre de 45 años con antecedentes de alcoholismo crónico que se acompaña de pancreatitis crónica y diabetes mellitus insulino dependiente, que presenta una ingesta alimentaria muy escasa. Múltiples ingresos hospitalarios por reagudizaciones de su pancreatitis crónica. En 2002 es intervenido para una extirpación de un pseudoquistes pancreático que se complica y finaliza con una quistogastrostomía que

In chronic alcoholic patients with a low dietary intake and clinical complications with nutritional repercussions (pancreatitis that produces malabsorption or cholecystectomy with biliary percutaneous drainage) we should not forget that micronutrients deficits may explain the etiology of other associated diseases, in the present case corneal ulceration.

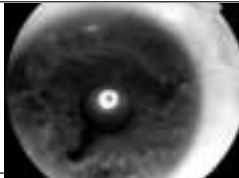
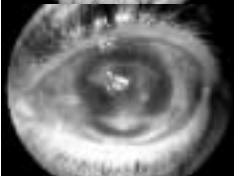
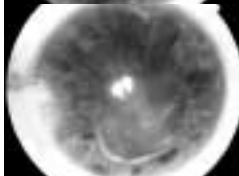
(*Nutr Hosp* 2005, 20:308-310)

Key words: *Bilateral ocular pain. Chronic pancreatitis. Cholecystectomy.*

se resuelve favorablemente. En febrero de 2003 Hay nuevo ingreso por colecistitis enfisematosa con absceso perivesicular complicado por lo que se coloca colecistostomía con tubo de Pezzet para realizar colecistectomía en un segundo tiempo quirúrgico. Se da de alta con un drenaje por tubo de colecistostomía de aproximadamente 500 ml. En noviembre de 2003 acude a consulta de cirugía donde solicitan examen cualitativo de heces que resulta con aumento de grasas y restos alimenticios, olor fétido y consistencia pastosa. No pautan ningún tratamiento.

Enfermedad actual: En Febrero de 2004 Acude a urgencias con historia de 3 meses de dolor ocular bilateral, enrojecimiento, escozor, fotofobia y disminución de la agudeza visual. Ingresa a cargo de Oftalmología para estudio y tratamiento. El estudio oftalmológico revela queratitis ulcerativa periférica y agudeza visual menor del 10% en el ojo derecho. En el ojo izquierdo úlcera corneal central con necrosis estromal, e hiphe-ma y únicamente tenía percepción de luz. Las pruebas de imagen resultaron negativas. Los cultivos corneales fueron negativos. Las exploraciones por especialistas de otorrinolaringología, digestivo y reumatología fueron no significativas. Se envía interconsulta a la Unidad de Nutrición por pérdida de peso de 16 kilos en los últimos 6 meses. La evaluación nutricional revela malnutrición calórica severa y proteica leve, peso de 52 kilos con IMC de 18,2 y pérdida del 23% de su peso habitual en los últimos 6 meses, pliegue tricipital de 5,2 mm (42% del percentil 50 para su edad y sexo), circunferencia muscular del brazo de 18,3 (74% del percentil 50 para su edad y sexo), hipoproteinemias con albúmina de 2,42 g/dl y Proteína Transportadora de Retinol 1,5 mg/dl (Valor de referencia: 3,5-7,5 mg/dl), déficit severo de vitaminas liposolubles, especialmente la A (Vitamina A: 0,24 ng/ml. Valor de referencia: 0,4-0,8) y la vitamina D (Vitamina D: 0, no se detecta en sangre. Valor de referencia 15-100 ng/ml). Tanto las vitaminas del complejo B y vitamina C como el zinc resultaron normales. El estudio de malabsorción en heces de 24 horas demostró la presencia de una malabsorción leve (Nitrógeno: 2,5 g, grasas fecales de 6,3 g y azúcares fecales de 3,8 g) sin embargo cuando se recogió esta última muestra de heces paciente ya estaba en tratamiento con Pancrease®.

Tabla I
Ojos derechos e izquierdo antes y después de la intervención nutricional y oftalmológica

	03 febrero de 2004 ANTES	19 de Mayo de 2004 DESPUES
OJO DERECHO		
OJO IZQUIERDO		
AGUDEZA VISUAL	Ojo derecho: Menor del 10% Ojo Izquierdo: Percepción de luz.	Ojo derecho: Recuperó el 100% Ojo Izquierdo: Cuenta dedos.

Tratamiento: Se suplementó la dieta del paciente con fórmulas hiperproteicas e hipercalóricas especiales para diabéticos (Resource diabet® 2 batidos cada día), se administró por vía oral las vitaminas deficitarias (Natecal D® 2 tabletas cada día, Auxina A+E 2 tabletas cada/día), y se agregó enzimas pancreáticas (Pancrease® 2-0-2).

Evolución: En Abril de 2004 realizan colecistectomía y se cierra colecistostomía. Evaluamos al paciente 3 meses después y presenta un IMC de 20, la anemia ha remitido y los problemas oftalmológicos han evolucionado favorablemente. Las úlceras corneales han cicatrizado y ha recuperado casi por completo la agudeza visual (Ojo derecho 100% y ojo izquierdo cuenta dedos (tabla I).

Discusión: Como es por todos conocido los alcohólicos crónicos son una población de riesgo para padecer déficit de micro y macronutrientes. Sin embargo es muy común dar mayor importancia a los déficit de vitaminas del complejo B (que en este caso eran normales) antes de pensar en otro tipo de carencias. En este paciente con una muy probable malnutrición de base, con una escasa ingesta se sobrepusieron factores como la pancreatitis que genera malabsorción grasa (y por tanto de vitaminas liposolubles), el bajo nivel del transportador de la vitamina A y por último el factor precipitante de la sintomatología creemos que fue la colecistostomía que evacuaba casi por completo el drenaje diario biliar hacia el exterior y como recordaremos las sales biliares son necesarias para la absorción de la vitamina A.

Sin restar importancia a la avitaminosis A debemos mencionar que algunos estudios han postulado a la vitamina D tópica como supresor del proceso inflamatorio en las úlceras corneales^(4,5). Por lo que se requieren más estudios para comprobar si el déficit sistémico de vitamina D tiene alguna influencia negativa sobre el proceso inflamatorio a nivel corneal.

En conclusión este paciente tenía un conjunto de síntomas carenciales (Anemia microcítica e hipocrómica, hipoproteinemia, hipocolesterolemia, pérdida de peso, etc.) que fueron agravados por sus patologías asociadas y que evolucionaron a complicaciones mayores, como las oftalmológicas, por falta de un tratamiento nutricional oportuno.

Referencias

1. Sadowski B, Rorhbach JM, Steuhl KP, Weidle EG, Castrillon-oerborfer WL: Corneal manifestation in Vitamin A deficiency. *Klin Monatsbl Augenheikd.* 1994 Aug;205(2):76-85.
2. Matarase Laura E, Gottschlich Michele M. *Contemporary Nutrition Support Practice.* Ed 2. Missouri. 2003, Saunders pp. 145-157.
3. Heinz C, Steuhl KP, Meller D: Corneal perforation associated vitamin A deficiency. *Ophtalmologie* 2004 Jun; 101(6):614-7
4. Suzuki T, Sotozono C, Kinoshita S. Regulaory effects of 1 alpha,25-Dihydroxyvitamin D(3) on cytokine production by human corneal epithelial cells. *Curr Eye Res* 2000 Feb; 20(2):127:30.
5. Suzuki T, Sano Y, Kinoshita S. Effects of 1 aloha25-dihydroxyvitamin D3 on Langerhans cell migration and corneal neovascularization in mice. *Invest Ophtalmol Vis Sci* 2000 Jan; 41(1):154-8